

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№4 (Том 3)

2022



ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 4





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. Бабажанов А. С., Зайниев А.Ф., Алимов Ж. И. АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА..... | 5 |
| 2. Бойкузиев Х. Х., Джуракулов Б. И. ОРГАНИЗМ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ИНГИЧКА ИЧАК ВА ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАНИНГ MORFOFUNKSIONAL АҲАМИЯТИ..... | 11 |
| 3. Ганиев А. Г. ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ..... | 14 |
| 4. Гарифулина Л. М., Исламова Д. С., Ибрагимова Ю. Б. ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА..... | 17 |
| 5. Кадирова Ш. С., Тураева Д. Х. КИШЕЧНЫЕ КОЛИКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА- ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ..... | 20 |
| 6. Маллаев М. М., Улмасов Ф. Г. МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ РАКА ЖЕЛУДКА..... | 23 |
| 7. Окбаев М. Б., Бойкузиев Х. Х. ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИ ВА ОРГАНИЗМИНИНГ MORFOFUNKSIONAL ЎЗГАРИШЛАРИ ҲАҚИДА АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР..... | 27 |
| 8. Рахмонов К. Э., Анарбоев С. А., Мизомов Ф. О., Махрамкулов З. М. ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ АЛЬБЕНДАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ..... | 30 |
| 9. Рузибоев С. А., Хайдаров Г. А., Саттаров Ш. Х. НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МИНИИНВАЗИВНЫМИ СПОСОБАМИ..... | 33 |
| 10. Санакулов А. Б. ФОРМИРОВАНИЕ НОМО – И ГЕТЕРОТОПНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ДЕТЕЙ С ОТКЛОНЕНИЯМИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО СТАТУСА..... | 37 |
| 11. Garifulina L. M., G'oyibova N. S. SEMIZ O'SMIR BOLALARDA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI..... | 41 |
| 12. Gudkov R. A., Dmitriev A. V., Fedina N. V., Petrova V. I. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIRECT HYPERBILIRUBINEMIA IN CHILDREN: A LITERATURE REVIEW..... | 45 |
| 13. Mallayev M. M., O'lmasov F. G'. ME'DA ADENOKARSINOMALARIDA ERBB2 EKSPRESSIYASI VA UNING AHAMIYATINI O'RGANISH..... | 51 |
| 14. Petrova V. I., Dmitriev A. V., Shavazi N. M., Zakirova B. I., Shatskaya E. E. KOMMEREL'S DIVERTICULUM AS A RARE CAUSE OF DYSPHAGIA IN A NEWBORN..... | 54 |
| 15. Turaeva D. X. SEMIZ BOLALARDA JIGARNING ALKOGOLSIZ YOG'LI GEPATOZI PATOGENEZI VA UNI DAVOLASH..... | 58 |
| 16. Zakirova B. I., Xusainova Sh. K. RISK FACTORS AND FREQUENCY OF MYOCARDITIS IN CHILDREN AFTER ACUTE BRONCHIAL OBSTRUCTION..... | 62 |

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.89-02-089-(611.441)-616.441-006

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
к.м.н., доц., зав. кафедрой хирургических болезней
педиатрического факультета СамГМУ,
Зайниев Алишер Фаридунович
к.м.н., ассистент кафедры
хирургических болезней №1 СамГМУ,
Алимов Журабек Ибодуллаевич
ассистент кафедры хирургических болезней
педиатрического факультета СамГМУ.
Самаркандский государственный медицинский университет

АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА

For citation: Babajanov A.S., Zayniev A.F., Alimov J.I. / Results of differentiated surgical treatment of thyroid nodules of benign origin. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Актуальность. По данным ВОЗ узловой зоб имеется у 7% населения земного шара, при этом частота узловых форм зоба в структуре заболеваний щитовидной железы варьирует в пределах 65-80%. Достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-44%), развитие рака ЩЖ (7-16%), послеоперационный гипотиреоз (25 – 63%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики. Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных узловыми образованиями щитовидной железы доброкачественного генеза путем разработки дифференцированного подхода к выбору объема операции. Материал и методы исследования. Проанализированы результаты хирургического лечения 368 больных с узловыми образованиями щитовидной железы (УОЩЖ) оперированных в период 2005-2018 гг. в 1 клинике Самаркандского медицинского университета. Возраст больных на момент выполнения операции был от 18 до 77 лет (средний возраст 49,4±11,8 лет), женщины – 291 (79,1%), мужчины – 77 (20,9%). Результаты. Ретроспективный анализ результатов операций в зависимости от данных гистологических исследований показало, что основной причиной рецидива УОЩЖ явились узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза (63,6%) и сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации (22,3%) при которых выполнены органосохраняющие операции. Выводы. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при УОЩЖ, с учетом данных заключения ТПАБ и интраоперационной экспресс-биопсии позволил улучшить результаты лечения снижением частоты ближайших послеоперационных осложнений с 21,2% до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 24,1% до 4,7%.

Ключевые слова: узловые образования щитовидной железы, рецидив зоба, послеоперационный гипотиреоз.

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
т.ф.н., доц, СамДТУ Педиатрия факультети
хирургик касалликлар кафедраси мудири
Зайниев Алишер Фаридунович
т.ф.н., СамДТУ №1 хирургик
касалликлар кафедраси ассистенти
Алимов Журабек Ибодуллаевич
СамДТУ Педиатрия факультети
хирургик касалликлар кафедраси ассистенти
Самарканд Давлат тиббиёт университети

ТУГУНЛИ БУҚОҚНИНГ ХИРУРГИК ДАВО ЙЎНАЛИШЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Долзарблиги. ЖССТ маълумотларига кўра ер куррасининг 7% аҳолисида тугунли бўқок мавжуд, бунда тугунли бўқок калқонсимон без касалликлари структурасида 65-80 %ни ташкил этади. Операциядан кейинги асоратларнинг етарлича юқорилиги, операциядан кейин касаллик қайталаниши (15-44%), калқонсимон без раки ривожланиши (7-16%), операциядан кейинги гипотиреоз юзага келиши (25-63%) ҳолатларининг кўплиги кенг тарқалган хирургик тактиканинг етарлича самара бермаётганлигидан далолат

беради. Тадқиқотнинг мақсади: хавфли бўлмаган қалқонсимон без тугунли ҳосилаларининг хирургик даво натижаларини операция ҳажмини танлашга дифференциал ёндашув орқали яхшилаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари (ҚБТХ) билан Самарқанд давлат тиббиёт университети 1 клиникасига 2005-2018 йй. давомида операция ўтказган 368 нафар беморларнинг хирургик даво натижалари таҳлил қилиб чиқилди. Операция ўтказилган вақтда беморларнинг ёши 18 дан 77 ёшгача бўлган (ўртача ёш 49,4+11,8 йил), аёллар 291 нафар (79,1%), эркаклар 77 нафар (20,9%). Натижалар. Ўтказилган операциялар натижаларининг гистологик таҳлил маълумотларига кўра ретроспектив таҳлили шуни кўрсатдики аденоматоз ўчоқли тугунли кистоз – коллоид бўқоқ (63,6%) ва ҳар хил аденомаларнинг турли пролиферация даражасидаги кўп тугунли коллоид бўқоқ билан бирга келиши (22,3%), ҳамда ушбу шаклларда ўтказилган аъзони сақлаб қолишга қаратилган операциялар қалқонсимон без тугунли ҳосилаларининг қайталанишининг асосий сабаби ҳисобланади. Хулосалар. Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларида ингичка игнали пункцион аспирацион биопсия ва интраоперацион экспресс биопсия маълумотларига таянган ҳолда операция ҳажмини танлаш учун ишлаб чиқилган алгоритм операциядан кейинги эрта асоратларни 21,2%дан 2,9%гача ва операциядан кейинги кечки асоратларни 24,1%дан 4,7%гача камайтириш орқали даволаш натижаларини яхшилаш имконини берди.

Калит сўзлар: қалқонсимон без тугунли ҳосилалари, бўқоқнинг қайталаниши, операциядан кейинги гипотиреоз.

Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich
PhD, Dotsent, Chief of Department of Surgical Diseases of Faculty of Pediatrics SamSMU
Zayniev Alisher Faridunovich
PhD, assistant of Department of Surgical diseases №1 SamSMU
Alimov Jurabek Ibodullaevich
assistant of Department of Surgical Diseases of Faculty of Pediatrics SamSMU
Samarkand State Medical Institute

RESULTS OF DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF THYROID NODULES OF BENIGN ORIGIN

ANNOTATION

Relevance. According to WHO data, nodular goiter is present in 7% of the world's population, while the frequency of nodular goiter forms in the structure of thyroid diseases varies between 65-80%. A fairly high frequency of postoperative complications and numerous cases of postoperative relapses (15-44%), the development of thyroid cancer (7-16%), postoperative hypothyroidism (25-63%) indicate insufficient effectiveness and reliability of common surgical tactics. Purpose of the study: improving the results of surgical treatment of patients with thyroid nodules of benign origin by developing a differentiated approach to choosing the volume of surgery. Material and research methods. The results of surgical treatment of 368 patients with thyroid nodules operated in the period 2005-2018 in 1- th clinic of the Samarkand medical Institute were analyzed. The age of patients at the time of surgery was from 18 to 77 years (average age 49.4+11.8 years), women – 291 (79.1%), men – 77 (20.9%). Results. A retrospective analysis of the results of operations, depending on the data of histological studies, showed that the main cause of recurrence of thyroid nodules was nodular cystic colloid goiter with foci of adenomatosis (63.6%) and a combination of different types of adenomas with multi-nodular colloid goiter with different degrees of proliferation (22.3%) in which organ-preserving operations were performed. Conclusions. The developed algorithm for selecting the volume of surgical intervention for thyroid nodules, considering the data of the conclusion of fine-needle puncture biopsy and intraoperative express biopsy, improved the results of treatment by reducing the frequency of immediate postoperative complications from 21.2% to 2.9% and unsatisfactory results in the long-term postoperative period from 24.1% to 4.7%.

Key words: thyroid nodules, recurrent goiter, postoperative hypothyroidism.

Актуальность. В последние десятилетия во всем мире отмечается увеличение числа больных с заболеваниями щитовидной железы, так по данным ВОЗ узловой зоб имеется у 7% населения земного шара, при этом частота узловых форм зоба в структуре заболеваний щитовидной железы варьирует в пределах 65-80%, а доля злокачественного поражения - 3-15%. Республика Узбекистан, в частности и Самаркандская область, являются эндемическим регионом по зобу, несмотря на проводимые меры профилактики йододефицита. [5, 7, 8, 10, 11, 12].

Лечение УОЩЖ являются сложной хирургической проблемой. Достаточно высокая частота послеоперационных осложнений и многочисленные случаи послеоперационных рецидивов заболевания (15-44%), развитие рака ЩЖ (7-16%), послеоперационный гипотиреоз (25 – 63%) свидетельствуют о недостаточной эффективности и надежности распространенной хирургической тактики [1, 3, 6, 9, 13, 14].

Главным фактором, провоцирующим осложнения по мнению ряда авторов, является неадекватно выполненное оперативное

пособие, другие авторы указывают на морфологическую структуру узлового образования и зобные изменения перинодулярной ткани. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных осложнений при УОЩЖ послужило основанием для проведения данного исследования. [1, 2, 4, 9, 14].

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных узловыми образованиями щитовидной железы доброкачественного генеза путем разработки дифференцированного подхода к выбору объема операции.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили результаты хирургического лечения 368 больных с УОЩЖ оперированных в период 2005-2018 гг. в 1 клинике Самаркандского медицинского университета. Возраст больных на момент выполнения операции был от 18 до 77 лет (средний возраст 49,4+11,8 лет), женщины – 291 (79,1%), мужчины – 77 (20,9%) (таблица 1).

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту и полу в исследуемых группах (n=368).

| Пациенты | | Исследуемые группы | | | Всего |
|----------|---------|--------------------|------------------|-------------|-------|
| пол | возраст | Основная группа | Группа сравнения | | |
| | | | 1-подгруппа | 2-подгруппа | |
| Муж. | 16-20 | 1 | 2 | 1 | 4 |
| | 21-40 | 5 | 9 | 7 | 21 |
| | 41-60 | 12 | 17 | 15 | 44 |

| | | | | | |
|-------|-------------|-----|-----|-----|-----|
| | 61-75 | 2 | 4 | 1 | 7 |
| | 76 и старше | 1 | - | - | 1 |
| Жен. | 16-20 | 3 | 2 | 4 | 9 |
| | 21-40 | 38 | 27 | 21 | 86 |
| | 41-60 | 62 | 51 | 49 | 162 |
| | 61-75 | 12 | 14 | 3 | 29 |
| | 76 и старше | 2 | 1 | 2 | 5 |
| Всего | | 138 | 127 | 103 | 368 |

Больные условно разделены на 2 группы: группа сравнения - 230 больных, оперированных в период с 2005 – 2013 гг. и основная группа - 138 больных оперированных в 2014-2018гг. Больные

группы сравнения также условно разделены на 2 подгруппы: 1 подгруппу составили больные оперированные 2005-2009 гг., 2 подгруппу - оперированные 2010-2013 гг. (таблица 2).

Таблица 2.

Выполненные операции при УОЩЖ

| Вид оперативного вмешательства | Количество проведенных операций | | | |
|---|---------------------------------|------------------|-------------|------------|
| | Основная группа | Группа сравнения | | Всего |
| | | 1 подгруппа | 2 подгруппа | |
| Тиреоидэктомия | 10 | 4 | 15 | 29(7,9%) |
| Субтотальная резекция ЩЖ | 54 | 23 | 62 | 139(37,8%) |
| Гемитиреоидэктомия с частичной резекцией другой доли ЩЖ | 23 | 18 | 9 | 50(13,6%) |
| Гемитиреоидэктомия | 37 | 51 | 12 | 100(27,1%) |
| Частичная резекция щитовидной железы | 14 | 31 | 5 | 50(13,6%) |
| Всего | 138 | 127 | 103 | 368(100%) |

Инструментальные методы исследования включали: - УЗИ щитовидной железы и лимфатических узлов шеи (выполнено всем 368 больным); -рентгенография органов грудной полости при наличии клинических проявлений компрессии органов шеи и

средостения которая дополнялась томографией шеи и средостения (выполнены по показаниям 35 больным); -сцинтиграфия щитовидной железы (по показаниям проведены 19 пациентам) (рис. 1).

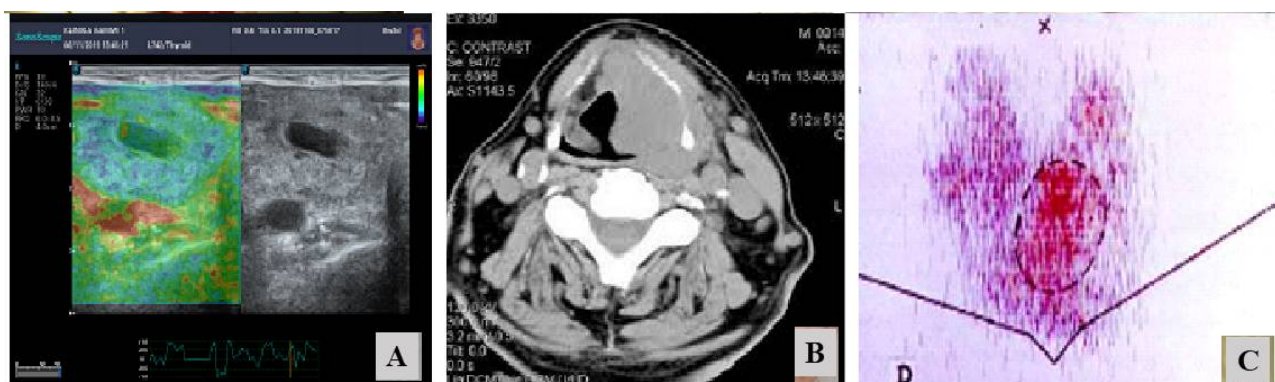


Рис. 1. Инструментальные методы диагностики УОЩЖ: УЗИ щитовидной железы (А), Компьютерная томография области шеи (В), радионуклидное сканирование щитовидной железы (С).

Степень увеличения щитовидной железы оценивали по классификации Николаева О.В. на основании данных УЗИ и пальпации щитовидной железы. У 94 (25,5%) больных диагностирован узловой зоб II-III степени, у 274 (74,5%) узловой зоб IV-V степени. В соответствии с клинко-морфологической формой узловой зоб выявлен у 160 (43,5%) больных, многоузловой зоб – у 196 (53,3%), и у 12 (3,3%) больных – аутоиммунный тиреоидит.

Морфологические исследования тканей щитовидной железы включали: -тонкоигольную аспирационную биопсию на дооперационном этапе (выполнена 368 больным); - срочная интраоперационная экспресс биопсия (произведена по показаниям 89 пациентам); - плановое гистологическое исследование удаленных тканей щитовидной железы (произведено у всех прооперированных 368 больных) (рис. 2).

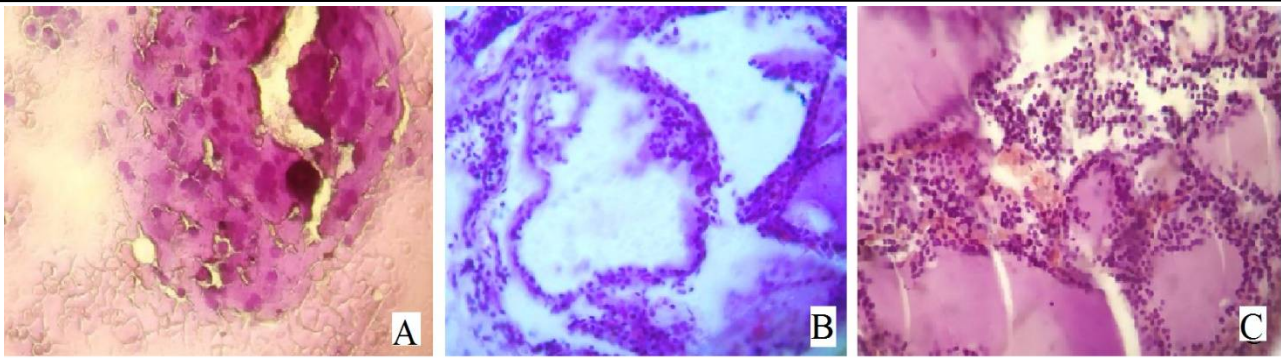


Рис 2. Морфологические методы исследования УОЩЖ: тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия (А), интраоперационная экспресс биопсия (В), послеоперационное гистологическое исследование (С).

По данным гистологических исследований узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации констатирован у 95(25,8%), узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза – 98(26,6%), сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации – 100(27,2%) и различные виды первично-множественных аденом у 75(20,4%) больных с УОЩЖ.

По данным нашего исследования в морфологической диагностике УОЩЖ информативность ТПАБ составила 91,8%, экспресс биопсии – 98,1%, сочетание этих методов повысила информативность до 99,2%. Внедрение в клиническую практику вышеуказанных методов морфологической диагностики изменений нодулярной и перинодулярной ткани щитовидной железы, больным с УОЩЖ, позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

В нашем исследовании больным с УОЩЖ проведены следующие операции: - тиреоидэктомия 47(12,8%); - предельно субтотальная резекция ЩЖ 39(10,6%); - гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией другой доли 53(14,4%); - субтотальная резекция щитовидной железы 95(25,8%); - гемитиреоидэктомия 80(21,7%); - частичная резекция щитовидной железы 54(14,7%).

Результаты. В выборе объема операции в хирургическом лечении 127 больных с УОЩЖ в 1 подгруппе группы сравнения (2005-2009 гг.) мы придерживались принципа органосохранности. В основном выполнены субтотальная резекция ЩЖ (44), гемитиреоидэктомия (29) и частичная резекция ЩЖ (36). 51,2% составили органосохранные операции (гемитиреоидэктомия и частичная резекция ЩЖ), радикальные операции выполнены у 14,2% больных (тиреоидэктомия – 4, предельно субтотальная резекция ЩЖ – 3, гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией другой доли – 11).

При весьма благоприятных результатах лечения в этой группе больных – нивелирование в ближайшем послеоперационном

периоде - таких осложнений как парез гортанных нервов, кровотечение, гипопаратиреоз и гипотиреоз -, значительно возросло число рецидива УОЩЖ, что составило 26,4%. При чем частота этого осложнения после гемитиреоидэктомии составила 28,6%, а после частичной резекция 55,6%.

Ретроспективный анализ результатов операций в зависимости от данных гистологических исследований показало, что основной причиной рецидива УОЩЖ явились узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза (63,6%) и сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации (22,3%) при которых выполнены органосохранные операции.

Высокая частота рецидива УОЩЖ явилось основанием для пересмотра хирургической тактики выбора объема операции у 103 больных 2 подгруппы группы сравнения (2010-2013 гг.) в сторону расширения показаний к выполнению радикальных операций. В 51,4% случаев этим больным выполнены радикальные операции: - тиреоидэктомия (14); - предельно субтотальная резекция ЩЖ (18); - гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией другой доли (21). Органосохранные операции выполнены в 24,3% наблюдений: - гемитиреоидэктомия (19); - частичная резекция ЩЖ (6). Субтотальная резекция ЩЖ выполнена 25 больным.

Выполнение радикальных операций в этой подгруппе больных при УОЩЖ значительно уменьшило частоту развития рецидива (8%) в отдаленном периоде, однако заметно увеличилось число специфичных интраоперационных осложнений и осложнений в ближайшем послеоперационном периоде как кровотечение, парез и повреждение гортанных нервов, гипопаратиреоз. В отдаленном периоде гипотиреоз выявлен у 24% оперированных больных, причем в 90% после тиреоидэктомии, в 46,1% - субтотальной резекции щитовидной железы (рис. 3).

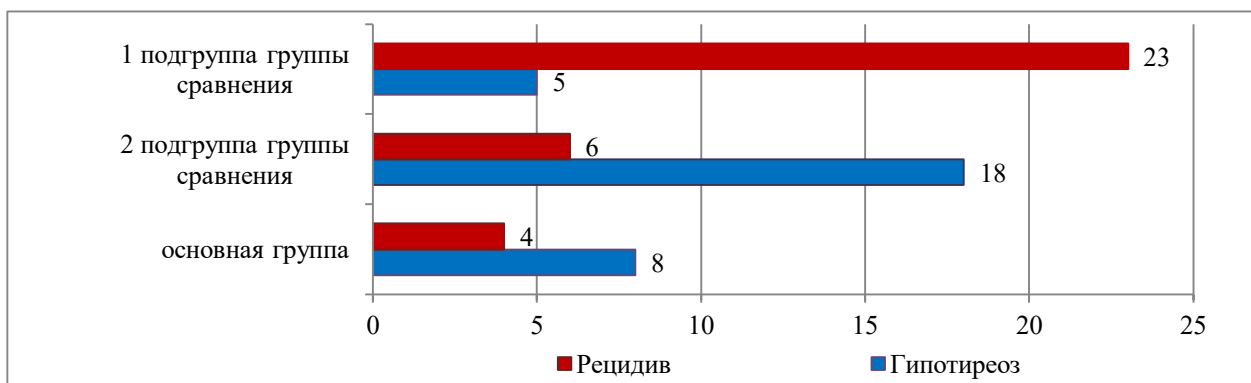


Рис. 3. Частота встречаемости неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде.

Высокий процент неудовлетворительных результатов лечения в группе сравнения связываем с тем, что в недостаточной степени были учтены факторы, определяющие выбор объема операции в зависимости от гистологической структуры ЩЖ. Исходя из этого

в основной группе больных с УОЩЖ (138 оперированных в период 2014-2018гг.) выбор хирургической тактики дифференцировался в зависимости от результатов пред – и интраоперационного морфологического исследования тканей ЩЖ

(ТПАБ и экспресс-биопсия). В соответствии с разработанной балльной системой выбора способа операции УОЩЖ рекомендуется: - до 9 баллов – выполнение гемитиреоидэктомии или частичная резекция щитовидной железы (при пункционной и экспресс-биопсии выявлены небольшие узловые образования щитовидной железы без пролиферативных клеток); - от 10 до 12

баллов с УОЩЖ - субтотальная резекция ЩЖ; - более 12 баллов - тотальная тиреоидэктомия, предельно субтотальная резекция ЩЖ или гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией другой доли (при пункционной и экспресс-биопсии имелись очаги аденоматоза или разной степени пролиферации ткани ЩЖ) (таблица 3).

Таблица 3.

Балльная система выбора способа лечения узловых образований щитовидной железы.

| № | Факторы влияющие на выбор лечения | Характеристика факторов | Баллы |
|---|--|---|-------|
| 1 | Степень увеличения щитовидной железы по Николаеву О.В. | I | 0 |
| | | II | 1 |
| | | III | 2 |
| | | IV | 3 |
| | | V | 4 |
| 2 | Цитологическое заключение | Различные виды первично-множественных аденом | 1 |
| | | Узловой кистозно-коллоидный зоб с разной степенью пролиферации | 2 |
| | | Сочетание различных видов аденом с многоузловым коллоидным зобом с разной степенью пролиферации | 3 |
| | | Узловой кистозно-коллоидный зоб с очагами аденоматоза | 4 |
| 3 | Локализация узла щитовидной железы | В одной доле | 0 |
| | | В обеих долях | 1 |
| 4 | Тиреоидный статус щитовидной железы | Гипотиреоз | 0 |
| | | Эутиреоз | 1 |
| | | Гипертиреоз | 2 |
| 5 | Воспаление щитовидной железы | Есть | 0 |
| | | Нет | 1 |
| 6 | Сопутствующая патология жизненно важных органов | Есть | 0 |
| | | Нет | 1 |

В соответствии с предложенной программой выполнены радикальные операции с возможно предельным удалением ЩЖ (тиреоидэктомия – 29, предельно субтотальная резекция ЩЖ – 18, гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией другой доли – 21),

что составило 49,3%. Органосохраняющие операции (гемитиреоидэктомия – 32, частичная резекция ЩЖ – 12) выполнены 31,9% больным. Субтотальная резекция ЩЖ выполнена 26 больным (рис. 4).



Рис 4. Гемитиреоидэктомия: макропрепарат удаленного узла вместе с левой долей щитовидной железы (А), косметический шов на кожу после завершения операции (В).

Выводы. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при УОЩЖ, с учетом данных заключения ТПАБ и/или экспресс-биопсии позволил улучшить результаты лечения снижением частоты ближайших послеоперационных осложнений с 22,3% до 2,9% и неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 24,1% до 4,7%. Так рецидив УОЩЖ

в основной группе больных составил 1,9%, послеоперационный гипотиреоз - 3,8%, а частота специфичных осложнений как интраоперационное кровотечение составило 1,4%, в ближайшем послеоперационном периоде транзиторный парез возвратного гортанного нерва и транзиторный гипопаратиреоз наблюдались в 2,9% и 0,7% соответственно.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Абдулхабирова Ф.М., Ванушко В.Э., Солдатова Т.В., Трошина Е.А. Узловой зоб // Методическое пособие. Consilium medicum, 2019.-N 12.-С.23-30.
2. Александров Ю.К. Пересмотр показаний для биопсии узлов щитовидной железы / Ю. К. Александров, Е. Д. Сергеева, А. Н. Сенча // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2015. – № 1. – С. 23–27.
3. Бабажанов А.С., Жониев С.Ш., Рахимов А.У. Анализ эффективности вариантов предоперационной подготовки и анестезии в лечении заболеваний щитовидной железы // Проблемы биологии и медицины, 2017. № 1. С. 58.
4. Бабажанов А.С. и др. Профилактика гипотиреоза в послеоперационном периоде у больных с многоузловым нетоксическим зобом // Проблемы биологии и медицины, 2017. № 2. С. 25-29.
5. Гостимский А.В. Особенности диагностики и хирургического лечения узловых новообразований щитовидной железы у детей //Актуальные проблемы эндокринной хирургии. – 2018. – С. 50-55.
6. Зубов А.Д., Сенченко О.В. Алгоритмы обследования больных с узловыми образованиями щитовидной железы: современное состояние вопроса и собственный опыт // Кубанский научный медицинский вестник. 2016 №5 стр. 61-67.
7. Исмаилов С.И., Рашитов М.М. // Результаты эпидемиологических исследований распространенности йододефицитных заболеваний в Республике Узбекистан // Международный эндокринологический журнал, vol. 13, № 3, 2017, стр. 197-201.
8. Каримова М.М., Исмаилов С.И. // Динамика количества и объема хирургических операций узловых форм зоба в условиях йодообеспеченности (1984-1990) и йододефицита (1999-2005) в Узбекистане // Вестник современной клинической медицины, vol. 12 № 6, 2019, стр. 28-33.
9. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф. Анализ результатов хирургического лечения больных узловым зобом //Медицинский журнал Узбекистана. – 2018. – №. 6. – С. 47-50.
10. Пастернак И.А., Казачков Е.Л., Пастернак А.Е. Узловой коллоидный зоб: клинические и морфологические особенности в детском возрасте //Вятский медицинский вестник. – 2019. – №. 4 (64).
11. Фролова Е.В. и др. Дифференцированная тактика ведения больных с узловым зобом //Харизма моей хирургии. – 2018. – С. 475-478.
12. Naugen B.R., Alexander E.K., Bible K.C., Doherty G.M., Mandel S.J., Nikiforov Y.E., et al. The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016 Jan;26(1):1–133.
13. Yoo W.S. The role of ultrasound findings in the management of thyroid nodules with atypia or follicular lesions of undetermined significance / W.S. Yoo, H.S. Choi, S.W. Cho [et al.] // Clinical Endocrinology (Oxf.). – 2014. – Vol. 80. – P. 735–742.
14. Yusupov S.A., Kurbaniyazov Z.B., Zayniev A.F. Вузлові утворення щитоподібної залози. стан проблеми (огляд літератури) //Вісник наукових досліджень. – 2018. – №. 1.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси доценти,
тиббиёт фанлари номзоди
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон
Джуракулов Бунёдjon Искандарович.

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси ассистенти
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

ОРГАНИЗМ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ШАКЛЛАНИШИДА ИНГИЧКА ИЧАК ВА ЧУВАЛЧАНГСИМОН ЎСИМТАНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ АҲАМИЯТИ

For citation: Boykuziev K.K., Dzhurakulov B.I./Morphofunctional significance of the small intestine and the vermiform appendix in the formation of the body's immune systems. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада организмнинг маҳаллий ва гуморал иммунитетининг ҳосил бўлиш механизми баён қилинган илмий адабиётлар ўрганилиб таҳлил қилинган. Шу билан бирга бундай механизмнинг шаклланишида ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимтаниннг аҳамияти ўрганилиб, чуқурроқ ўрганилиши зарур бўлган жиҳатлари аниқланди.

Калит сўзлар: Иммуни тизим, ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта.

Boykuziev Khaitboy Khudoyberdievich,

Histology, Cytology and Embryology of the Department,
Candidate of Medical Sciences
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan
Dzhurakulov Bunyojon Iskandarovich.

Histology, Cytology and Embryology Department
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

MORPHOFUNCTIONAL SIGNIFICANCE OF THE SMALL INTESTINE AND THE VERMIFORM APPENDIX IN THE FORMATION OF THE BODY'S IMMUNE SYSTEMS

ANNOTATION

The article examines the data of literary sources that study the mechanisms of the formation of cellular and humoral immunity of the body and the importance of the small intestine and the vermiform process in this mechanism. The analysis of the literature data is carried out and the direction that needs a deeper study of them is determined.

Key words: immune system, small intestine and vermiform process.

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич,

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

Джуракулов Бунёдjon Искандарович.

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

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ФОРМИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА.

АННОТАЦИЯ

В статье изучены данные литературных источников, где описаны механизмы образования клеточного и гуморального иммунитета организма и значение тонкого кишечника и червеобразного отростка при этом механизме. Произведён анализ литературных данных и определены направления которые нуждаются более глубокого изучения их.

Ключевые слова: иммунная система, тонкая кишка и червеобразный отросток.

Ошқозон-ичак юқумли касалликларига қарши эмлашнинг фойдали усулларини жорий қилиш, организмни юқумли агентлардан ҳимоя қилувчи иммун тизим ва унинг ишлаш механизми ҳақида чуқур билимга эга бўлишни талаб этади. Овқат ҳазм қилиш тизими аъзолари доимий равишда, ҳар хил турдаги патоген агентлар, овқатнинг оқсил, таркиби ва микроорганизмлар таъсирини учрайди. Ичаклар ва чувалчангсимон ўсимта жуда муҳим иммунологик аъзо бўлиб, унинг хусусий пластинкасида худди талокдагидай лимфоид хужайралар кўп. Ана шу лимфоид тўқима таркибида Т, В- лимфоцитлар, кичик лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва макрофаглар учрайди [1,2,3,4,5,6,].

Плазматик хужайралар иммуноглобулин А ни синтез қилиб, ичаклар иммун хусусиятини, антителаларни ҳосил қилади. Кичик лимфоцитлар эса, антителалар ишлаб чиқаради ва хужайра иммунитетини назорат қилади [19].

Ичак микрофлораси, ошқозон, ўн икки бармоқли ичак, ошқозон ости безининг секрет маҳсулотлари, ўт суюқлиги, лизоцин, лактоферрин, ичак перистальтикаси ва бошқа ҳимоя воситалари билан бир қаторда, ичакларнинг махсус иммун тизими ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бундай иммун механизмнинг ишлаши, ичаклар шиллик қавати ва пейер пиллакчаларида жойлашган лимфоцитлар фаолияти билан боғлиқ. Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта лимфоид тўқимасининг 80 % ни В ва 20 % ини Т-лимфоцитлар ташкил қилади. Шуни ҳам айтиш лозимки, ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимта шиллик қавати эпителийсид асосан Т-лимфоцитлар, шиллик ости қаватида эса, асосан В-лимфоцитлар жойлашган бўлиб, улар IgA синтез қилади [15,19].

Энтеропатоген агентларга қарши антителалар асосан ичак бўшлиғида ишлаб чиқарилади. Ошқозон-ичак йўли шиллик қаватини ҳимоя қилувчи антителалар икки усулда ҳосил бўлади: қон зардоби орқали ва плазматик хужайралар синтези ёрдамида. Қон зардоби орқали кириб келадиган антителалар ичаклар иммун хусусиятини етарли даражада таъминлаш учун, аввало уларнинг миқдори қон зардобида етарли меъёрда бўлиши керак. Ичаклар бўшлиғига ўтиб борувчи антителалар иммуноглобулиннинг G синфига мансуб бўлиб, ошқозон шираси, ўт суюқлиги ва бошқа ферментлар таъсирини чидамсизроқ бўлади. Шу сабабли улар кучли ва узок сақланиб қолувчи иммун тизимини ҳосил қилмайди. Бу жиҳатдан плазмоцит хужайраларда ишлаб чиқариладиган IgA анча устун туради, яъни ферментлар ва бошқа факторлар таъсирини чидамли [11,18].

Ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимтанинг иммун тизими, организмнинг умумий иммун механизмига боғлиқ бўлмаган ҳолда ҳам ишлай олади. Чунки Т ва В-лимфоцитларнинг антигенга

боғлиқ фаоллашиши шиллик ости қаватида жойлашган алоҳида лимфоид тўқима пейер пиллакчаларида бўлади [9,10].

Ингичка ичак Пейер пиллакчалари жойлашган қисмининг ворсинкалари эпителийсид ўзгарган бўлиб, кўпроқ пиноцитоз қилишга ихтисослашган, яъни улар ичак бўшлиғидан антигенларни тутиб олиб, пейер пиллакчаларидаги лимфоид тузилмаларга етказиб беради [1,2,3,4,9,10].

Бу эпителиоцитлар ўз шаклини ўзгартириб, цитоплазмасида кўплаб вакуолалар пайдо бўлади ва мембрана (М) хужайралар деб аталади [12,19].

Антигенларнинг бирламчи таъсири В-лимфоцитларда пролиферация қақиради. Шу сабабли уларнинг бир қисми иммунобластларга айланиб, пейер пиллакчаларидан чиқиб кетади. Қолган қисмлари эса шу ерда қолиб, ана шу антиген билан иккинчи бор учрашганда IgA синтез қилувчи иммунобластларга айланади. Бундай иммунобластлар дастлаб чарвининг лимфа тугунларига, кейин эса қорин ва кўкрак лимфа томирлари орқали қон оқимига кўшилади ва бутун организмга тарқалади. Аммо кўпгина лимфоцитлар етук плазмоцитларга айланиб, шиллик ости қаватларда қолади ва ўз фаолиятини давом эттиради. Иккиламчи иммун реакция жуда кучли ва тез бўлади. Бундай иммун реакция 48-60 соат давомида пайдо бўлади ва 4-5 кунда энг юқори даражага чиқади [16,19].

Ҳаракатдаги Т-лимфоцитлар ҳам ичак шиллик қаватини ҳосил қилишда, гуморал иммунитетни бошқаришда иштирок этади. Қондан тўқимага ўтиб антиген таъсирида фаоллашган В-лимфоцитлар плазмоцитларга айланади ва иммуноглобулин А ни ишлаб чиқара бошлайди. IgA ичаклар юзасини қоплаб турган М-эпителиоцитларга кириб, улар орқали ичак бошлиғига чиқади [14,19].

Ичакларнинг ички юзасини қоплаб турувчи шиллик моддалар IgA га тўйинади ва антиген агентларнинг ичак деворига ёпишиши ва ичкарига кириб боришидан ҳимоя қилади. Иммуноглобулин М ҳам маҳаллий плазматик хужайралар томонидан ишлаб чиқарилади ва IgA каби фаолият юритади. Аммо улар IgA га нисбаттан факторлар таъсирини чидамсизроқ [13,17]. Шиллик қаватларда бирламчи ва иккиламчи иммун реакцияси пайдо бўлиши, уларга иммунологик хотиранинг шаклланишини билдиради. Аммо бундай иммунологик хотиранинг муддати ва таъсир кучи даражаси антигенлар тури билан боғлиқлик механизми ҳам етарлича ўрганилмаган.

Хулоса қилиб айтганда, организмнинг маҳаллий ва гуморал иммун тизимининг пайдо бўлиши ва фаоллигида плазматик хужайралар, шиллик қаватлар эпителийсид ва лимфоид тўқимаси муҳим рол ўйнайди. Ушбу мақолада баён этилган механизм морфофункционал жиҳатдан асослаб берилган.

Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Беляков И.М. Иммунная система слизистых. // Иммунология. Россия. 1997. №4. С. 7-13.
2. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимта ва ингичка ичак иммун химоя тизимининг морфологик асослари// Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1.(том 3). 2022. С. 19-24.
3. Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Клеточный состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов. // Достижения науки и образования. №2 (82), 2022. С. 95-99.
4. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Взаимоотношение нейроиммунноэндокринных систем тонкого кишечника и червеобразного отростка // Тиббиётда янги кун. 2021. №5 (37). С. 46-47 бет.
5. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х. Структурные особенности лимфоидных фолликул аппендикулярного отростка у кроликов. // Достижения науки и образования, №2 (82), 2022. С. 92-95.
6. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг пренатал ва постнатал онтогенездаги шаклланиши. // Биомедицина ва амалиёт журналы. №1 том 7. 2022. С. 60-63
7. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммуноэндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. Вопросы науки и образования 2021. №12. (137), С. 36-45.
8. Орипов Ф.С., Дехқанов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих животных. // Проблемы биологии и медицины. 2017. №1. С. 174-176.
9. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашева М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. Тошкент янги аср авлоди. 2008. 50 стр.
10. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Иммунная система желудочно-кишечного тракта: особенности строения и функционирования в норме и патологии. // Иммунология. Россия. №6 С. 4-7.
11. Bachman P. A., Hees R. G. // Virus Infections of the Gastrointestinal Tract.-New York, 1982.
12. Bienenstock J., Clancy R.L., Perey D.Y.E. // Immunologic fly Infections in the Lung. – New York, 1976.

13. Brandtzaeg P., Baklein K. // Immunology in the Gut. – Amsterdam, 1977.
14. Brandtzaeg P. // Recent Advances in Mucosal Immunity. New York, 1982.
15. Brow P. J., Bourne F. J. // Amer. J. vet.Res.- 1976. –Vol. 37. –P. 9-14.
16. Husband A. J. Kinetics of extravasation and redistribution of IgA-specific antibody-containing cells in the intestine //The Journal of Immunology. – 1982. – T. 128. – №. 3. – C. 1355-1359.
17. Ogra P. L., Fishaut M., Gallagher M. R. Viral vaccination via the mucosal routes //Reviews of infectious diseases. – 1980. – T. 2. – №. 3. – C. 352-369.
18. Stone S. S., Phillips M., Kemeny L. J. Stability of porcine colostral immunoglobulins IgA, IgG2, and IgM to proteolytic enzymes //American Journal of Veterinary Research (USA). – 1979.
19. World Health Organization / Bull. Wld Hlth Org. – 1979. - Vol. 57. - P. 719-734.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.711-007.5:[616-053.]

Ганиев Абдурашид Ганиевичк.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии
Андижанский государственный медицинский институт
Андижан, Узбекистан**ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ****For citation:** Ganiev A.G./Mitral valve prolapse in children with connective tissue dysplasia. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.
 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>
АННОТАЦИЯ

Сравнивая частоту фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани в зависимости от степени ПМК, авторы обнаружили, что среди детей с ПМК I степени чаще выявляют астенический тип конституции (74%) и гипермобильность суставов с выраженным болевым синдромом (79%). У детей с ПМК II и III степени ведущими фенотипическими проявлениями ДСТ были деформация грудной клетки (82,3% и 96%) и плоскостопие (52,7% и 52%). Наличие некоторых дисплазий соединительной ткани у детей должно служить основанием для проведения эхокардиограммы для диагностики бессимптомного ПМК.

Ключевые слова: дети, пролапс митрального клапана, соединительнотканная дисплазия.**Ганиев Абдурашид Ганиевич**Т.ф.н., доцент, госпитал педиатрия кафедрасы мудири
Андижон давлат тиббиёт институти
Андижон, Ўзбекистан**БИРИКТИРУВЧИ ТЎКИМА ДИСПЛАЗИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА МИТРАЛ ҚОҶҚОҚ ПРОЛАПСИ**

МВП даражасига қараб бириктирувчи тўқима дисплазиясининг фенотипик намоён бўлиш частотасини таққослаб, муаллифлар I-даражали МҚП бўлган болалар орасида конституциянинг астеник тури (74%) ва кучли оғриқ синдроми бўлган бўғимларнинг гипермобиллиги (79 % эканлигини аниқладилар) кўпроқ аниқланади. МҚП I ва III даражали болаларда БТД нинг етакчи фенотипик кўринишлари кўкрак қафаси деформацияси (82,3% ва 96%) ва текис оёқлар (52,7% ва 52%) эди. Болаларда бириктирувчи тўқима дисплазиясининг мавжудлиги асимптоматик МҚП ташхисини қўйиш учун эхокардиограммани ўтказиш керак.

Таянч сўзлар: болалар, митрал қоққоқ пролапсаси, бириктирувчи тўқима дисплази.**Ganiev Abdurashid Ganievich**Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Hospital Pediatrics
Andijan State Medical Institute
Andijan, Uzbekistan**MITRAL VALVE PROLAPSE IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA****ANNOTATION**

Comparing the frequency of phenotypic manifestations of connective tissue dysplasia depending on the degree of MVP, the authors found that among children with MVP of the 1st degree, the asthenic type of constitution (74%) and hypermobility of the joints with severe pain syndrome (79%) are more often detected. In children with MVP II and III degree, the leading phenotypic manifestations of CTD were chest deformity (82.3% and 96%) and flat feet (52.7% and 52%). The presence of some connective tissue dysplasia in children should warrant an echocardiogram to diagnose asymptomatic MVP.

Key words: children, mitral valve prolapse, connective tissue dysplasia.

Долзарблиги. Митрал қоққоқ пролапсаси (МҚП) юракнинг энг кенг тарқалган кичик аномалияларидан бири ва бириктирувчи тўқима дисплазиясининг (БТД) энг кўп ўрганилган кўринишларидан биридир. Бирлаштирувчи тўқима дисплази мустақил нозологик шакл, полиген-мультифакториал генезис, генетик гетероженлик нисбатан яхши йўл билан тавсифланади.

Ташки - ёки виссерал белгиларнинг умумийлиги асосида синдромлар ва фенотипларга бирлаштирилади [2, 5, 6].

Бирок, БТД нинг ташки фенотипик кўринишлари ҳар доим ҳам ички органларнинг дисфункцияси билан бирлаштирилмайди ва аксинча, ички органлардаги диспластик ўзгаришлар ҳар доим ҳам БТД нинг фенотипик белгилари билан боғлиқ эмас [1,3,4,6].

Бирлаштирувчи тўқима тана вазнининг 50% ни ташкил қилади ва БТД кўпроқ тарқалган, камроқ тез-тез маҳаллий бўлиб, бирон бир орган ёки тизимнинг устун шикастланиши билан. даволаш [1,3,5].

Замонавий тушунчаларга кўра, БТД коллагеннинг генетик жиҳатдан аниқланган пастлигига асосланади, бу митрал копоққоқ варақларининг механик хусусиятларининг ўзгаришига ва уларнинг чап қоринча бўшлиғидаги нормал босимга бардош бериш қобилиятига олиб келади. Умумий бириктирувчи тўқима нуқсонининг ифодаси бўлган МКҚП кўпинча тананинг фенотипик белгилари тўплами сифатида намоён бўладиган бошқа диспластик ўзгаришлар билан бирлаштирилади [2,5].

Болаларнинг хусусиятлари ва тадқиқот усуллари. Иш Ўзбекистон Республикаси Андижон шаҳридаги вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази базасида амалга оширилди. Биз митрал копоққоқ пролапсаси билан оғриган ўсмирларнинг клиник ва функционал кўрсаткичларини куйидаги кичик гуруҳларда таҳлил қилдик: - бириктирувчи тўқима дисплазияси билан - 120 нафар бола ва ўсмирлар (бу гуруҳга бирламчи тўқималарнинг пролапсалари ва - фасадли пролапслари ҳам қиради); бириктирувчи тўқима дисплазиясининг дифференциаллашгани билан - 60 нафар болалар ва ўсмирлар (бу гуруҳга Марфан ва Элерс-Данлос синдроми билан оғриган беморлар қиради) Назорат гуруҳига худди шу ёшдаги 25 нафар амалда соғлом болалар ва ўсмирлар кирди.

Натижалар ва муҳокама. МКҚП ташхиси иккита асосий белгиларнинг комбинацияси билан аниқланди: аускултация ва ЭчоСГ. Бирлаштирувчи тўқима тузилмаларининг диспластик ривожланиш белгиларининг мавжудлиги анамнез, конституциявий хусусиятлар, скелетнинг тузилиши, бош суяги, кўкрак қафаси, терининг ҳолати ва бўғимларнинг ҳаракатчанлиги билан баҳоланади.

Ёш оралиғи 3-17 ёш бўлиб, энг катта улуш 10-13 ёш гуруҳига тўғри келади (40%). Жинс бўйича қизлар ўғил болаларга қараганда икки баравар кўп - 67,5% ва 32,5%.

МКҚП нинг мультифакториал келиб чиқиши билан боғлиқ ҳолда, биз митрал копоққоқ тугунлари аномалияларининг шаклланишига таъсир қилиши мумкин бўлган хавф омилларини ўрганиб чиқдик. Перинатал тарихнинг ўзига хос хусусиятларидан биз болаларнинг ҳомиладорлик ва туғишнинг патологик жараёнидан туғилганлигини аниқладик. 30 ёшдан ошган оналарда (82%). Текширилаётган болаларнинг перинатал тарихида пренатал салбий омиллар катта аҳамиятга эга бўлиб, улар орасида ҳомиладорлик токсикози (95%), туғиш хавфи (57,5%), онадаги камқонлик (100%) ажратилиши керак. Интранатал хавф омилларидан ҳомила ва янги туғилган чақалоқнинг туғилиши (30%) ва давомийлиги бўйича туғилиш актининг бузилиши (15%) энг юқори частотага эга. Соматик ҳолат таҳлилига кўра, болаларнинг 25 фоизи ўткир респиратор касалликлар бўйича тез-тез касал бўлган болалар гуруҳига киритилган.

Кўриб чиқилган МКҚПли болалар гуруҳини ташқи текшириш пайтида биз бириктирувчи тўқима дисплазиясининг фенотипик белгиси сифатида астеник конституцияли болаларнинг (67,5%) устунигини ва ўғил болаларда астеник физика қизларга қараганда тез-тез кузатилганлигини таъкидладик.

Астеник конституцияни инсон онтогенезининг генетик дастурига киритилган индивидуал органлар ва тизимларнинг ривожланишининг ҳетерохронияси билан изохлаш мумкин, аммо бошқа генетик ёки ташқи омиллар пренатал ва туғилиш даврида ҳам ушбу дастурдан сезиларли индивидуал оғишларга олиб келиши мумкин. постнатал даврлар, тананинг ёки органларнинг баъзи қисмлари бошқаларга қараганда тезроқ ўсганда ёки аксинча, ўсиш танлаб секинлашади. Бироқ, болалар конституциясидан қатъи назар, аниқлаш частотаси бўйича бириктирувчи тўқима дисплазиясининг этакчи фенотипик белгиси бўғимларнинг гипермобиллик синдроми (77,5%) бўлиб, бу 83,8% ҳолларда аниқ оғриқ аломати билан бирга келган. Бошқаларга қараганда тез-тез артралгия тизза бўғимларида (15%), кўл ва оёқларнинг кичик бўғимларида (17,5%), 3 та болада артралгия умумий характерга эга эди. Кўшимчалардаги оғриқ табиатан оғрийди, кечкурун кучайиш

тенденцияси ва давомийлиги ўзгариб туради. МКҚП бўлган ушбу тоифадаги болаларнинг инструментал текшируви артрит белгиларини аниқламади. МКҚП бўлган болаларда БТД нинг бошқа фенотипик кўринишларига кўкрак қафаси деформацияси (47,5%), терининг чўзилиши (20%), нотўғри окклюзион (10%) ва текис оёқлар (27,5%) қиради. МКҚП бўлган текширилган болаларда энг характерли ва тез-тез учрайдиган симптомларни ҳисобга олган ҳолда, биз бириктирувчи тўқима дисплазиясининг юрак симптомларини ҳам, юракдан ташқари кўринишларини ҳам аниқладик.

МКҚП бўлган барча болаларда юрак белгилари пайдо бўлди. Аниқланиш частотаси бўйича этакчилар кардиалгия, юрак уриши, нафас қисилиши, ҳаво этишмаслиги ҳисси эди. 12-17 ёшдаги мактаб ўқувчилари (25%) юрак минтақасидаги оғриқлар ҳақида шикоят қилдилар. Оғриқлар қиска муддатли, пичоқлаш хусусиятига эга эди. Юрак соҳасидаги оғриқни келтириб чиқарадиган омилларни таҳлил қилганда, стрессли вазиятлар (30%) ва мактабда ортиқча иш (35%) каби сабаблар аниқланган. Болаларнинг 40 фоизида кардиалгия ўз-ўзидан пайдо бўлди. МКҚПли болаларда нафас қисилиши (10%) ва юрак уриши (15%) пайдо бўлиши жисмоний фаоллик билан боғлиқ бўлиб, вақти-вақти билан чуқур нафас олиш зарурати, ҳаво этишмаслиги ҳисси ва нафас олишдан норозилик каби шикоятлар пайдо бўлди. МКҚП бўлган барча текширилган болаларнинг 67,5 фоизида. Кардиалгия ва юрак уриши ўғил болаларда ҳам, қизларда ҳам бир хил частотада содир бўлди, барча болаларда МКҚПнинг алоҳида систолик шовқин (52,5%), изоляция қилинган чертиш (27,5%) ва секин уриш билан босиш комбинацияси кўринишидаги характерли аускултатив кўринишлари мавжуд эди. систолик шовқин (20%). Барча болалар 12 та аънавий йўналишда ЭКГ текширувидан ўтказилди. ЭКГ натижаларини таҳлил қилиш - болаларнинг 90 фоизида турли хил ритм ва ўтказувчанлик бузилишлари аниқланди. Энг кўп ташхис қўйилган синус тахикардияси (35%), камдан-кам ҳолларда синус брадикардияси (18%). МКҚП бўлган болаларда қоринча комплексининг дистал қисмини таҳлил қилиш реполаризация бузилишларини аниқлади (17,5%). Суправентрикуляр экстрасистола 3 та болада (7,5%) содир бўлган. Бизнинг тадқиқотларимизда юрак импульсларини ўтказишдаги бузилишлар ўнг тўплам блокининг тўлиқ бўлмаган блокадаси (27,5%) ва атриовентрикуляр диссоциация (15%) билан ифодаланади. Барча текширилган болаларда митрал копоққоқ пролапсаси типик эхокардиографик белгилар асосида аниқланди - митрал копоққоқ варақларининг чап атриум бўшлиғига 2 мм дан ортиқ сарқмаси мавжудлиги. Вана эгилишининг зўравонлиги бўйича максимал гуруҳ пролапснинг биринчи даражаси бўлган болалардан иборат - 62,5%; пролапснинг иккинчи (32,5%) ва учинчи (5%) даражалари жуда кам учрайди. Воқеа содир бўлган вақтга келиб, митрал копоққоқнинг олдинги варақасининг эрта пролапсаси бўлган болаларнинг 35%; Болаларнинг 47,5 фоизида систолининг иккинчи ярмида кеч пролапса бор эди. Иккита (5%), 7 ва 13 ёшли болаларда митрал копоққоқнинг олдинги варақасининг 5 мм гача қалинлашиши аниқланди, биз уларни миксоматоз дегенерация деб ҳисобладик.

МКҚП бўлган болалар сонидан 70% - регургитациянинг И даражаси билан; 30% - II даражали регургитация билан. Текширилаётганлар орасида доплерография билан эхокардиография жараёнида III даражали митрал этишмовчилик аниқланмади. МКҚП даражасига қараб бириктирувчи тўқима дисплазиясининг фенотипик намоён бўлиш частотасини таққослаб, биз МКҚП I даражали болаларда конституциянинг астеник турини (76%) ва кучли оғриқ синдроми бўлган бўғимларнинг гипермобиллигини (80%) кўпроқ аниқладик. II ва III даражали МКҚП бўлган болаларда БТДнинг этакчи фенотипик кўринишлари кўкрак қафаси деформацияси (84,6% ва 100%) ва текис оёқлар (53,8% ва 50%) эди. Шундай қилиб, МКҚП бўлган болаларда бириктирувчи тўқима дисплазиясининг фенотипик намоён бўлишининг юқори частотаси турли хил клиник белгилар юрак-қон томир тизимининг шикастланиши билан чегараланмаганлигини кўрсатади. Болалардаги айрим бириктирувчи тўқима дисплазияларининг мавжудлиги

асемптоматик МҚП таъхисини қўйиш учун экоккардиёграмма учун асос бўлиб хизмат қилиши керак.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Басиргина Е.Н. Болаларда юракнинг бириктирувчи тўқималарининг дисплази синдроми // Замоновий педиатрия масалалари. 2018. №1, Р. 129-133
2. Ефименко О. В. Болаларда конгенитал қоринча цептал нуқсонни кечишини клиник ва гемодинамик баҳолаш / О. В. Ефименко, Л.Р. Хайдарова, О.Б., Н.К. Курбонов //Биология ва тиббиётнинг назарий ва амалий муаммолари илмий журнали. "Биология ва тиббиёт муаммолари" 2022,№ 5 (139) 60-64-сах.
3. Земтсовский Э.В., Малев Э.Г., Березовская Г.А. Кардиологияда бириктирувчи тўқималарнинг ирсий касалликлари. Таъхис ва даволаш. Россия тавсиялари //Россия кардиология журнали. 2013 йил №99, 1-32 сах.
4. КлеменовА.В. Митрал қопқоқ пролапсаси: ҳозирги тушунчалар ва ҳал этилмаган муаммолар // Тиббиётдаги замонавий технологиялар. №3. (2017).
5. КлеменовА.В. Митралвалвепролапс: клиник вариантлар, замонавий тушунчалар.// Даволовчи шифокор.-2019.-№9.-65-69 сах.
6. Обыденник А.А., Комарова Д.П. /Фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани у детей с малыми аномалиями сердца// актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения Екатеринбург, 03–05 апреля 2018 года

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


Гарифулина Лиля Маратовна
Кандидат медицинских наук, доцент
Самаркандский государственный
медицинский университет

Исламова Дильбар Садыковна
Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный
медицинский университет

Ибрагимова Юлдуз Ботировна
Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный
медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

For citation: Garifulina L.M., Islamova D.S., Ibragimova Y.B./ Peculiarities of allergic gastrointestinal tract damage in infant children. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

В последние годы наблюдается неуклонный рост поражения желудочно-кишечного тракта аллергической природы [1,2,3,8]. Исследование проводилось по стандартизированной методике выборочным методом наблюдения, проведен анализ 40 медицинских карт (ф. 112/у) что позволило выявить частоту распространенности аллергических заболеваний кожи у детей и оценить роль некоторых факторов риска на формирование патологии желудочно-кишечного тракта аллергической природы. Определяющие факторами риска следует считать наследственную отягощенность, патологию беременности и родов, нарушение питания ребенка уже с первых дней жизни.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, кишечные дисфункции, особенности, аллергия, нарушение питания, дети.

Garifulina Lilya Maratovna
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Samarkand State Medical University

Islamova Dilbar Sadykovna
Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University

Ibragimova Yulduz Botirovna
Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University

PECULIARITIES OF ALLERGIC GASTROINTESTINAL TRACT DAMAGE IN INFANT CHILDREN

ANNOTATION

In recent years, there has been a steady increase in the defeat of the gastrointestinal tract of an allergic nature. The study was carried out according to a standardized methodology by selective observation, an analysis of 40 medical records (f. 112 / y) was carried out, which made it possible to identify the prevalence of allergic skin diseases in children and to assess the role of some risk factors in the formation of pathology of the gastrointestinal tract of an allergic nature. The determining risk factors should be considered hereditary burden, pathology of pregnancy and childbirth, malnutrition of the child from the first days of life.

Key words: gastrointestinal tract, intestinal dysfunctions, features, allergies, malnutrition, children.

Garifulina Lilya Maratovna
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Islamova Dilbar Sadykovna
Davolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Ibragimova Yulduz Botirovna

YOSH BOLALARDA ALLERGIK TABIATNING OSHQOZON-ICHAK TRAKTINING SHIKASTLANISH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSAYA

So'nggi yillarda allergik tabiatning oshqozon-ichak traktining mag'lubiyati barqaror o'sib bormoqda [1,2,3,8]. Tadqiqot selektiv kuzatish orqali standartlashtirilgan metodologiyaga muvofiq amalga oshirildi, 40 ta tibbiy yozuvlarni tahlil qilish (f. 112 / y) o'tkazildi, bu bolalarda allergik teri kasalliklarining tarqalishini aniqlash va rolini baholash imkonini berdi. allergik tabiatning oshqozon-ichak trakti patologiyasini shakllantirishda ba'zi xavf omillari. Aniqlovchi xavf omillari sifatida irsiy yuk, homiladorlik va tug'ish patologiyasi, hayotning birinchi kunlaridan boshlab bolaning noto'g'ri ovqatlanishi hisobga olinishi kerak.

Kalit so'zlar: oshqozon-ichak trakti, ichak disfunktsiyalari, xususiyatlar, allergiya, noto'g'ri ovqatlanish, bolalar.

Актуальность. Частота патологии пищеварительной системы у детей прогрессивно увеличивается [5,6,11,12]. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является местом проникновения инфекций, пищевых аллергенов и является первой мишенью аллергической реакции организма [1,2,3,4,8].

Формирование гастроинтестинального синдрома в наиболее ответственные периоды роста и развития ребенка, нарастание тяжести течения и частоты осложнений обуславливают неугасающий интерес исследователей к данной проблеме [5,6,8,12].

Дебют атопического дерматита в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст. В 90% случаев атопический дерматит развивается у детей в течение первых пяти лет жизни, а в 80% случаев в течение первого года жизни [2,3,4,9]. У детей аллергические заболевания (атопия) и другие реакции гиперчувствительности являются следствием неадекватного или чрезмерно выраженного иммунного ответа на чужеродные антигены. Атопия является преувеличенным IgE-опосредованным иммунным ответом, таким образом, в основе любой атопии лежит аллергическая реакция. К местным факторам относят адгезионные молекулы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые направляют ТН2-клетки к тканям мишеням [3,10].

Наследственная предрасположенность является основным фактором формирования атопического заболевания. Доказано, что атопический дерматит развивается у 81% детей, у которых оба родителя страдают атопической болезнью, и у 56% — если болен один из родителей (по линии матери) [3,4,7,8,9].

Несмотря на большие успехи, достигнутые в изучении атопического поражения пищеварительного тракта, пока не удается полностью предотвратить формирование тяжелых форм заболевания, приводящих к ухудшению качества жизни и инвалидизации детей. В связи с вышеизложенным нами, было принято решение изучить особенности аллергической природы в патологии пищеварительной системы у детей.

Цель исследования: изучить особенности поражения желудочно-кишечного тракта аллергической природы у детей раннего возраста.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось выборочным методом наблюдения, проведен анализ 40 медицинских карт (ф. 112/у) детей с рождения до 3 лет, с патологией пищеварительной системы на фоне атопии, для выявления факторов риска по формированию атопического дерматита. Для детального выявления симптомов атопического поражения пищеварительной системы был проведен опрос в виде анкетирования родителей этих детей. Анализ включал: анамнез, наследственная отягощенность, клиническое течение

гастроинтестинального синдрома, возрастные и половые аспекты, сроки введения прикорма, особенности питания в последующие годы жизни.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что из 40 детей мальчиков было 23 (57,5%), девочек 17 (42,5%), средний возраст обследуемых составил 2,23±0,6. Ранний дебют атопического дерматита у детей до года выявлен у 55%, после года 45%, а чаще приходился на 6 месяце рождения. Наследственная отягощенность выявлена у 71,6% детей, в основном по линии матери (аллергический ринит, поллиноз, медикаментозная аллергия, бронхиальная астма), по линии отца чаще встречались со стороны ЖКТ. Из анамнеза беременность протекала у 52,5% случаев на фоне токсикоза и анемии, и каждый 3-й ребенок с атопическим дерматитом был рожден методом кесарева сечения.

Наиболее часто появление первых признаков заболевания совпадало с введением прикорма, и переходом на искусственное вскармливание, так на грудном вскармливании до годовалого возраста находились 12,5% детей, на искусственном кормлении с рождения 37,5%. Первый прикорм у половины детей 52,5% был введен раньше срока, 32,5% детей, еще до годовалого возраста были переведены на общий стол. Вследствие этого, у 77,5% детей были отмечены типичные симптомы нарушение деятельности органов пищеварения.

Диспепсические проявления до года отмечались у 27,5% детей в виде срыгивания, вздутия живота, запоров или диарей; у 32,5% детей после года симптомы диспепсии проявлялись в виде болей в животе, рвоты и нарушение стула. Кишечные дисфункции у 22,5% детей выявлялись в виде запоров уже в течение первых месяцев после рождения, стул был в 2 – 5 дней раз.

Выводы. Таким образом, проведенное исследование показало, что наследственная отягощенность по ЖКТ и аллергопатологии, патология беременности и родов, раннее смешанное и искусственное вскармливание, введение прикорма раньше срока, продукты (коровье молоко, мясо, куриные яйца и др.) которые пищеварительный тракт не способен переваривать, все это способствует нарушению пищеварения и сенсибилизации к пищевым аллергенам.

Все это играет важнейшую роль в формировании аллергической патологии как атопический дерматит.

Своевременно назначенное исследование желудочно-кишечного тракта у детей с атопическим дерматитом и использование комплексного патогенетически обоснованного лечения, будет способствовать улучшению течения заболевания, вплоть до полного излечения.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Атопический дерматит у детей. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. М.: Медицина. -1999.- 240с.
2. Белицкая М. Ю. Особенности течения гастроинтестинального синдрома у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. 2010. № 5. С. 45-51
3. Бельмер С.В., Корниенко Е. А. Органы пищеварения как мишень аллергического процесса. // Практика педиатра. 2019. №2. С. 3-6
4. Зайцева С.В. Атопический дерматит у детей // Лечащий врач. 2003. № 2. С. 40-44.

5. Исламова Д.С., Гаффаров У.Б., Ибатова М.Ш. Оценка характера кислотообразования у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и первичным хроническим гастродуоденитом с помощью внутрижелудочной рНметрии. // Проблемы детской и детской хирургии в XXI веке. 2014. С. 69-73
6. Кудратова Г.Н., Исламова Д.С., Холмурадова З.Э. Ибрагимова Ю.Б. Секреторно - ферментативная функция желудка у детей раннего возраста с железодефицитной анемией. // Тиббиётда янги кун. - 2022. 2(40). С. 140-144
7. Калинина Е.Ю., Аничков Н.М., Коржевский Д.Э., и соавт. Хромогранин и морфологические изменения двенадцатиперстной кишки при атопическом дерматите у детей. // Вопросы детской диетологии. 2018. 16(6). С. 45-52
8. Мельникова И.Ю., Новикова В.П., Горюнова М.М., и соавт. Клинико-морфологические особенности хронического гастродуоденита у детей с атопическим дерматитом. // Материалы III Российской научнопрактической конференции. Аллергические и иммунологические заболевания-проблема XXI века. СПб.; 2011. С. 79–91.
9. Новикова В.П., Ревнова М.О., Листопадова А.П. Синдром раздраженной кишки и пищевая аллергия у детей. // Педиатр. 2018. 9(2). С.71–7.
10. Обзор аллергических и атопических нарушений (Overview of Allergic and Atopic Disorders) // Справочник MSD. Peter J. Delves PhD. University College London, London, UK
11. Юсупов С.А., Исламова Д.С., Гаффаров У.Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря // Учебные записки Орловского государственного университета. 2014. 7(63). С. 73-74
12. Shamsiev J., Islamova D., Islamova S. Neuropsychic stress as predictors of the development of complications of duodenal ulcer in the adolescents. // The Scientific Heritage. 2020. №. 48-2. С. 8-10.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Кадилова Шахло Салохитдиновна


Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандского Государственного
Медицинского Университета,
Самарканд, Узбекистан

Тураева Дилафруз Холмуродовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандского Государственного
Медицинского Университета,
Самарканд, Узбекистан

КИШЕЧНЫЕ КОЛИКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА- ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

For citation: Kadirova Sh.S.Turaeva D. Kh./ Intestinal colic in young children-approaches to therapy. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Кишечные колики у детей – это дисфункция желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся схваткообразными болями в животе вследствие интенсивных сокращений кишечной стенки. Они возникают практически у всех детей раннего возраста, начиная с первых месяцев жизни, и ряд авторов считает их физиологическими.

Ключевые слова: кишечная колика, микробиоценоз, дети.

Qodirova Shahlo Salohitdinovna

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

Turaeva Dilafruz Xolmurodovna

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

ERTA YOSHDAGI BOLALARDA ICHAK SANCHIG'I - DAVOLASH TAMOYILLARI

ANNOTATSIYA

Bolalardagi ichak sanchig'i oshqozon-ichak traktining disfunktsiyasi bo'lib, ichak devorining intensiv qisqarishi tufayli qorin bo'shlig'idagi og'riqlar bilan birga keladi. Ular hayotning birinchi oylaridan boshlab deyarli barcha yosh bolalarda uchraydi va bir qator mualliflar ularni fiziologik deb hisoblashadi.

Kalit so'zlar: ichak kolikasi, mikrobiotsenoz, bolalar.

Kadirova Shahlo Salohitdinovna

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand Statemedical university,
Samarkand, Uzbekistan

Turaeva Dilafruz Kholmurodovna

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand Statemedical university,
Samarkand, Uzbekistan

INTESTINAL COLIC IN YOUNG CHILDREN - APPROACHES TO THERAPY

ANNOTATION

Intestinal colic in children is a dysfunction of the gastrointestinal tract, accompanied by cramping pains in the abdomen due to intense contractions of the intestinal wall. They occur in almost all young children, starting from the first months of life, and a number of authors consider them physiological.

Key words: intestinal colic, microbiocenosis, children.

Актуальность. Кишечные колики — это дисфункции желудочно-кишечного тракта, которые представляют собой схваткообразные боли в животе, возникающие в результате интенсивных сокращений кишечной стенки. В переводе с греческого термин "колика" обозначает "боль в толстой кишке". Кишечные колики у детей раннего возраста носят функциональный характер и представляют собой процесс адаптации пищеварительной системы ребёнка к условиям внешней среды [1, 3]. Согласно литературным данным причины кишечных колик разнообразны, однако ведущей является несовершенство органов пищеварения: недостаточная ферментативная активность и нарушение переваривания нутриентов, несовершенство нейрорегуляции кишечника и особенности становления кишечного микробиоценоза [2, 4]. Все это способствует развитию дискинетиических нарушений и появлению кишечных колик [6].

Признаки функциональных кишечных колик

Е.С. Кешишан, обнаружив закономерность клинической картины колик у младенцев, вывел "правило трёх":[8]

- колики начинаются в первые три недели после рождения;
- длятся около трёх часов в день;
- в основном возникают у детей первых трёх месяцев жизни.

Кишечные колики у детей до шести месяцев наблюдаются с 3-4 недели жизни и продолжаются в основном до 4-5 месяцев. У некоторых детей они сохраняются до 6-7 месяцев. При этом общее состояние ребёнка не нарушается, отмечается нормальная прибавка массы тела [10,11].

Кишечные колики обычно возникают внезапно, как после еды, так и во время кормления. Ребёнок крайне беспокоен, плачет, пронзительно и громко кричит, сучит ногами, живот резко вздут, ноги подтянуты к животу и периодически резко выпрямляются, руки тесно прижаты к туловищу. Можно наблюдать покраснение лица и побледнение носогубного треугольника. Приступ может продолжаться несколько часов, часто заканчивается после акта дефекации или очистительной клизмы.

Как показывает практика, в 95 % случаев кишечные колики сочетаются с другими проявлениями нарушений работы ЖКТ — срыгиваниями, метеоризмом, периодическим нарушением стула. Чаще всего изолированным симптомом дисфункций ЖКТ является метеоризм, который наблюдается примерно у 10 % пациентов. Так как причины, приводящие к таким дисфункциям, оказывают влияние на самые различные процессы в ЖКТ, комбинация симптомов или различных видов дисфункций у одного ребёнка считается вполне закономерной [12].

Признаки кишечных колик у детей старше шести месяцев

Для колик, которые возникают после семи месяцев жизни, характерна резкая схваткообразная боль и вздутие живота. В возрасте 9-12 месяцев и старше помимо внезапных, резких болей в животе и беспомощства затрудняется отхождение газов.

Ребёнок 2-5 лет, у которого возникли колики, жалует на боль в животе, плачет и стонет. Он принимает вынужденное положение: лежит на боку, сгибает ноги в коленях и прижимает их к животу. Ему трудно лечь на спину и выпрямить ноги для осмотра. На вопрос «Где болит животик», обычно указывает на области пупка. Сам живот вздут, газоотхождение затруднено. Облегчение наступает только после отхождения газов, дефекации или очистительной клизмы.

Вопросы коррекции функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта у детей столь же важны по сей день [8,9] и остаются актуальной проблемой врачей педиатров.

При функциональных кишечных коликах у ребёнка первых месяцев жизни проводится не лечение, а симптоматическая коррекция, так как речь идёт о физиологическом процессе.

Организация режима дня и питания — основные направления в лечении данных физиологических расстройств. При грудном вскармливании следует откорректировать питание кормящей матери, исключив продукты, вызывающие газообразование, избегать перекорма ребёнка и т. д. При искусственном

вскармливании важен адекватный выбор молочных смесей, следует своевременно вводить в рацион кисломолочные продукты, обогащённые пре- и пробиотиками и т. д.

При медикаментозной терапии, наряду со средствами, направленными на устранение тех или иных симптомов нарушения работы ЖКТ, показан приём "Эспумизана", "Плантекса", "Саб Симплекса" и других препаратов. Хорошо зарекомендовали себя пробиотики "Бифиформ Бэби", "Бак-сет", "Примадофилус" и другие. Обязательно применение лекарств, рекомендованных неврологом. Такая тактика, согласно наблюдениям детей до года, обеспечивает быструю положительную динамику в состоянии детей.

Материал и методы исследования. Изучены истории болезни и проведено клинико-бактериологическое обследование кишечной микрофлоры 60 больных детей первого года жизни с кишечными коликами, поступивших в отделения экстренной педиатрии Самаркандского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи. Качественный и количественный состав кишечной микробиоты больных детей изучен в бактериологической лаборатории по общепринятой методике посева испражнений, разработанной Р.В.Эпштейн-Литвак и Ф.А. Вильшанской в модификации М.А. Ахтамова с соавторами [1].

Результаты и обсуждение результатов. У поступивших в стационар больных детей грудного возраста с кишечными коликами наиболее часто были зарегистрированы запоры алиментарного характера, возникающие вследствие несоответствия объема и (или) состава пищи физиологическим возможностям ребенка. Среди обследованных 38-63,3% больных находились на смешанном и 22-36,7% детей на искусственном вскармливании. Сопутствующая патология имела у большинства больных: анемия диагностирована в 51-85,0% случаев, рахит – в 34-56,7%, атопический дерматит – у каждого третьего ребенка (19-31,7%). Матери 53-88,3% больных при поступлении в стационар жаловались на периодическое внезапное беспокойство и беспричинный плач ребенка, продолжающийся около трех часов в день в течение нескольких дней, у 7-11,7% пациентов отмечались эпизоды повышенной раздражительности или безутешного плача, завершающиеся без очевидных причин. В 43-71,7% случаях имелись запоры, срыгивания (28-46,7%), вздутие живота (39-65,0%) и анорексия (18-30,0%). Комбинация симптомов или различных видов дисфункций отмечена у всех наблюдаемых детей. Из анамнеза выявлено, что 52-86,7% детей заболели после смены рациона или приема пищи, несоответствующей возрасту ребенка по объему (24-40,0%) или составу (15-25,0%). У 25-41,7% детей причиной запоров являлось несбалансированное питание матери и у 8-13,3% - перевод на искусственное вскармливание. У детей I-ой группы в результате лечения уже на следующие сутки исчезал метеоризм, а к концу 3-х суток – боли в животе, улучшилось общее состояние у 49-81,7% больных. К концу 3 суток у I группы больных нормализовался стул и стал регулярным. Во II группе на 1,2 койко/дня дольше сохранялись вздутие живота, запоры и дефицит бифидофлоры. Количество бифидобактерий возросло у всех обследованных на 1-2 порядка. Бифидофлора у 19-31,7% детей I группы определялась в $2,1 \cdot 10^8$ разведений, у 11-18,3% больных – в $4,3 \cdot 10^9$, а у больных II группы - в $3,7 \cdot 10^7$ (у 7-11,7% детей) и в 23-38,3% случаях в $2,6 \cdot 10^8$ разведениях. У детей, получавших смесь NAN-Тройной комфорт, уровень патогенных кишечных палочек и гемолитических энтерококков снизился в 2,1 раз, дрожжеподобные грибы высаяны у 5-8,3% больных, а стафилококки и протейные палочки не обнаружены ни в одном случае.

Выводы. Таким образом, комплексное лечение детей с кишечными коликами, сопровождающиеся кишечным дисбиозом и запорами. При искусственном вскармливании важен адекватный выбор молочных смесей, следует своевременно вводить в рацион кисломолочные продукты, обогащённые пре- и пробиотиками и т. д. При медикаментозной терапии, наряду со средствами, направленными на устранение тех или иных симптомов нарушения работы ЖКТ.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Гарифулина Л.М., Холмурадова З.Э., Лим М.В., Лим В.И. "Психологический статус и пищевое поведение у детей с ожирением" Вопросы науки и образования. № 26 (110), 2020. С.45-50.
2. Шавази Н.М., Лим М.В., Закирова Б.И., Лим В.И., Кодирова Ш.С., Узокова М.Ф. (2017). Возможности небулайзерной терапии бронхообструктивного синдрома у детей. Вестник врача. (2), 34-38.
3. Кешипян Е.С. Кишечные колики и коррекция микробной колонизации у детей первых месяцев жизни. Информация для врачей. — 2016. — 24 с.
4. Самсыгина Г.М., Брашнина Н.П. Эспумизан в лечении метеоризма у детей первого года жизни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. Прил. № 8. Материалы 5-й Российской гастроэнтерологической недели. — 2019. — С. 125.
5. Gupta S.K. Is colic a gastrointestinal disorder? // Curr. Opin. Pediatr. —2020; 14: 588-592.
6. Lindberg T. Infantile colic and small intestinal function: a nutritional problem? // Acta. Paediatr. Suppl. — 2019; 430: 58-60.
7. 12.Бычкова Н.К., Пикаревская И.В. Дисфункции желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни по данным мониторинга // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. — 2019. — С. 33-34.
8. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda buyraklar va ularning funksional holati //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
9. Гарифулина Л. М. и др. Показатели качества жизни подростков с ожирением //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 39-41.
10. Гарифулина Л., Ашурова М., Холмурадова З. Изменения сердечно-сосудистой системы у подростков при ожирении и Артериальной гипертензии //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 33-35.
11. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. Болалар ва ўсмирларда семизлик ва д витамини дефицити, муаммога замонавий қарашлар //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
12. Тураева Д. Х., Гарифулина Л. М. Semiz bolalarda oshqozon osti bezi steatozini kliniko-laborator xususiyatlari //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
13. Холмурадова З. Э., Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н. Semizlik bilan og'rig'an bolalarda yurak-qon tomir tizimidagi endoteliyning funksional holati //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Маллаев Максуд Мухаммадиевич


PhD, Ташкентская медицинская академия,
врач-онколог в клинике "Akfa Medline", Ташкент, Узбекистан.

Улмасов Фирдавс Гайратович

PhD, и.о. доцента Самаркандского государственного
медицинского университета, директор Самаркандского
филиала РСНПМЦОиР, Самарканд, Узбекистан.

МИКРООКРУЖЕНИЕ ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОГНОЗЕ РАКА ЖЕЛУДКА

For citation: Mallaev M.M., Ulmasov F. G./ Microenvironment of tumor cells in the treatment and prognosis of gastric cancer. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

В этой аналитической статье обсуждаются молекулярные особенности гистологических типов рака поджелудочной железы (аденокарциномы), наиболее распространенной гистологической формы рака желудка. В частности, были внедрены новые методы лечения заболевания, такие как таргетное лечение, иммунологическое лечение и, в частности, некоторые молекулярные маркеры, которые определяют использование персонализированного лечения. Также описана молекулярная классификация аденокарциномы желудка и эффективность ее использования.

Ключевые слова: рак желудка, аденокарцинома, молекулярная классификация, целевое лечение.

Mallaev Maksud Muhammadievich

PhD, Tashkent Medical Academy, oncologist of
"Akfa Medline" Clinic, Tashkent, Uzbekistan.

Ulmasov Firdavs Gayratovich

PhD, Associate Professor, Samarkand State Medical University,
Director of Republican specialized Scientific and Practical Medical Center
of Oncology and Radiology Samarkand Branch, Samarkand, Uzbekistan.

MICROENVIRONMENT OF TUMOR CELLS IN THE TREATMENT AND PROGNOSIS OF GASTRIC CANCER

ANNOTATION

This analytical paper discusses the molecular features of histological types of pancreatic cancer (adenocarcinoma), the most common histological form of gastric cancer. In particular, new methods of treating the disease, such as targeted treatment, immunological treatment, and, in short, some molecular markers that guide the use of personalized medical treatment, have been introduced. The molecular classification of gastric adenocarcinoma and the effectiveness of its use are also described.

Keywords: gastric cancer, adenocarcinoma, molecular classification, target treatment

Mallayev Maqsud Muhammadiyevich

PhD, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, "Akfa Medline"
klinikasi vrach-onkologi, Toshkent, O'zbekiston.

O'lmasov Firdavs G'ayratovich

PhD, Dotsent v.b., Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti, RIO va
RIATM Samarqand Filiali direktori, Samarqand, O'zbekiston.

ME'DA SARATONINI DAVOLASH VA PROGNOZLASHDA O'SMA HUYAYRALARI MIKROMUHITINING HUSUSIYATLARI

ANNOTATSYYA

Ushbu tahliliy maqolada me'da saratoning eng ko'p uchrovchi gistologik shakli bo'lmish bezli saratoning (adenokarsinoma) molekulyar xususiyatlari gistologik turlari haqida so'z yuritilgan. Ayniqsa kasallikni davolashning yangicha usullari yani target davo, immunologik davo va bir so'z bilan aytganda personallashgan tibbiy davoga ko'rsatma bo'ladigan bazi molekulyar markerlar bilan tanishtirib o'tilgan. Shuningdek me'da adenokarsinomasini molekulyar klassifikatsiyasi va undan foydalanishni samaradorligi yoritib o'tilgan.

Kalit so'zlar: me'da saratoni, adenokarsinoma, molekulyar klassifikatsiya, target davo

Несмотря на то что по сравнению с предыдущими годами встречаемость, выявляемость и смертность от рака желудка в последние годы намного уменьшилась, это заболевание все еще достигает высокой значимости среди онкологических заболеваний. В настоящее время рак желудка составляет 8% от общего объема онкологических заболеваний, и 10% смертности от всей смертности онкологических заболеваний приходится на заболевание рак желудка.

Заболевание более чаще встречается у мужчин и имеет наибольшую частоту встречаемости в азиатском регионе. В среднем возраст больных с заболеванием Рак Желудка составляет 69 лет, самый высокий показатель заболеваемости встречается в возрасте 75-84 года. Срок продолжительности жизни сроком 5 лет составляет 27,7% для всех пациентов с диагнозом рак желудка и на всех стадиях выявляемости заболеваемости. Следует отметить, что уровень заболеваемости раком желудка в последние годы снизился. Однако продолжительность жизни сроком в 5 лет составляет только у 3,7% больных с выявляемостью на поздних стадиях заболевания. Среди всех опухолевых, злокачественных новообразований желудка 95% составляет аденокарцинома. А в редко встречающиеся формы рака желудка включает в себя мезенхимальные, лимфопролиферативные и нейроэндокринные неоплазмы. Хотя и в последние декады заболевание как будто бы и уменьшилось, но тем не менее это заболевание встречается во многих странах. Аденокарцинома желудка из за своей серьёзной гистологической картины (фенотипа и генотипа) входит в число гетерогенных заболеваний. Аденокарцинома желудка его обычное наследственная форма CDH-1(супрессоры опухоли и ген кодирующий адгезирующие белки cadherin-1, этот ген также называется E-cadherin) это связано с мутацией зародышевой линии, но изменения в функции гена MMP(а так же MLH1) CTNNA1 (ген адгезирующий белок клеток catenin альфа) или инактивация мутации гена BRCA (кодирует и исправляет белки изменяющих ДНК) и считается фактором риска заболевания. А так же Helicobakter Pilyry (2), вирус Эпштейна Барра и другие канцерогенные факторы могут быть способствующим этиологическим фактором аденокарциномы желудка. Следовательно, проведение первичного и вторичного лечения в эндемической зоне для эрадикации лечения в отношении группы с высоким риском в эндемической зоне целесообразно (3). Хотя эндоскопические, хирургические и общие методы лечения, а так же не смотря на имеющиеся возможности мультидисциплинарного подхода лечения при лечении Аденокарциномы Желудка до сих пор средняя продолжительность жизни у больных с аденокарциномой желудка остаётся неудовлетворительной (25-

30%). Ранняя диагностика заболевания (по классификации TNM на стадии T1) правильный и эффективный подбор лечения без сомнения приводит к улучшению вышеуказанного показателя. Использование молекулярной классификации на ранних и поздних этапах заболевания также ведет к высокой эффективности.

Молекулярная классификация.

Многие исследования показывают эффективность молекулярной классификации в лечении аденокарциномы желудка. Одним из научных учреждений TCGA (the cancer genomic atlas) при выявлении аденокарциномы желудка различают 4 генотипа, это EBV ассоциированные генотипы, MSI активные опухоли генетический (GS) стабильные опухоли, а также хромосомальные, нестабильные опухоли. Тем не менее, не хватает информации о клинике, прогнозе этой болезни и тех же характеристик, но известно, что остальные подтипы часто попадают в кишечный гистологический тип (Birkman et al. 2018).

Согласно другим научным исследованиям (ACRG), заболевание можно разделить на 4 разных генотипа: опухоли с неизменным геном MSS и TP53 (MSS/TP53+); MSI-активные опухоли; ЦНС и транзиторные эпителиально-мезенхимальные (MSS/EMT) опухоли; MSS и ген TP53 представляют собой мутированные опухоли (MSS/TP53-). Эта классификация предоставляет ценную информацию о разнообразии биологических свойств МАС. Появление разных подтипов заболевания в зависимости от характера мутации у пациентов, а не четкой патологии МАК, и этот вопрос служит барьером для выявления новых методов лечения сейчас и в будущем. В настоящее время HER2 является единственным биомаркером при использовании таргетной терапии у пациентов, объединенных в группы (Birkman et al., 2018).

Действительно, несмотря на различные подходы и терминологию, команда ACRG почти (не полностью) воспроизвела молекулярную классификацию TCGA (11). Однако ACRG характеризуется относительно высокой клинической заболеваемостью. В частности, пациенты с MSI-активными или EBV-ассоциированными опухолями имели больше шансов выжить, чем пациенты с подтипами MSS/EMT. Рецидивы заболевания также изучались в молекулярных подтипах, например, у пациентов с подтипами MSS/EMT частота рецидивов была выше (от 63% до 23%), чем у пациентов с активными подтипами MSI, и был более высокий риск перитонеального метастазирования (13).

Молекулярная классификация болезни — разные гены мутации, а ниже мы рассмотрим гены, вызывающие патологию и их мутации

| MS СУБТИПЫ | TCGA-информация | ACRG информация- |
|------------|--|--|
| Субтип 1 | MSI Гипермутагенный Гастралгический– CIMP MLH1 gen silenc Mitotic pathway | MSI (с благоприятным прогнозом) Чаще интестинально гистологический тип (по Лаурену) >60% Располагается в антруме Обычно диагностируется на ранних стадиях. (I/II) Гипермутагенное |
| Субтип 2 | EBV PIC3CA мутация PDL1-PDL2 оверэкспрессия EBV-CIMP CDKN2A silencing Иммуноклеточный сигнал | MSS/TP53 положительно (интервал с прогнозом) Чаще EBV положительно TP53 ген супрессии опухоли интактен |
| Субтип 3 | CIN По Лаурену кишечный тип TP53 мутированный Рецепторы тирозинкиназы -Ras активен | MSS/TP53 отрицательно (интервал с прогнозом) TP53 ген супрессии опухоли утратил свою активность |
| Субтип 4 | GS По Лаурену диффузный тип | MSS/EMT (yomon prognozli) Относительно чаще у молодых |

| | |
|--|---|
| CDH1 (E-cadherin) и RHOA ген супрессии опухоли мутировано CLDN18-ARHGAP гены объединены Адгезия клеток | Чаще диффузно гистологический тип (по Лаурену) >80% Чаще диагностируется на поздних стадиях (III/IV) |
| CIMP- CpG остров метилирующий фенотип; CIN-хромосомальная неактивность; EBV-Вирус Эпштейна Барра; EMT- Эпителиально мезенхимальная транзитция ; PЖ-Рак желудка; GS- геномная стабильность; MS- микросателлит нестабилен; MSS- микросателлит стабилен; PD-L – программированная лиганда смерти | |

Молекулярный патогенез

Хотя гистологическое исследование при раке желудка является наиболее надежным и недорогим методом, существует необходимость выявления новых биомаркеров в скрининге, лечении и прогнозировании заболевания. В последние годы был идентифицирован и протестирован ряд биомаркеров при лечении рака желудка (таблица 1). При раке желудка обнаруживают мутации в клеточном геноме p53, циклина E, CD44, KRAS, CDH1, HER2, FGFR2, TFF1 и METGens.

HER2. В семействе HER имеется 4 типа рецепторов: HER1 (EGFR или ErbB1), HER2 (ErbB2 или HER-2/Neu), HER3 (ErbB3) и HER4 (ErbB4) (рис. 2). Эти рецепторы участвуют в таких процессах, как пролиферация, дифференцировка, апоптоз, и в настоящее время используются при лечении рака молочной железы, толстой и прямой кишки, головы и шеи, желудка и желудочно-кишечного тракта. Гиперэкспрессия HER1 наблюдается почти во всех эпителиальных опухолях, а также в 50% случаев рака желудка. Рак желудка представляет собой злокачественную опухоль, которая значительно более эффективна, чем моноклональное антитело против HER2 после рака молочной железы (трастузумаб). В 1986 г. гиперэкспрессия рецептора HER-2/neu и амплификация гена ErbB2 были обнаружены при раке желудка и пищевода. Гипервозбуждение HER2 приводит к негативному прогнозу и агрессивному течению заболевания. Крупнейшим исследованием по применению трастузумаба у HER2-положительных пациентов с раком желудка было ToGA (трастузумаб для лечения рака желудка), которое включало 3803 пациента и было завершено в 2010 году. Исследование показало, что 22% пациентов имели гиперэкскрецию HER2. Это среднее значение, а заболеваемость HER2 варьируется в зависимости от региона: самая низкая на Тайване — 5,9%, а самая высокая — в Австралии — 33,1%. HER2-положительные случаи чаще встречаются при пилорическом и гистологически кишечном раке желудка. В исследовании ToGA трастузумаб значительно увеличивал общую выживаемость у HER2-положительных (IGK 3+) пациентов. В Европе пациенты с диагнозом рак желудка в настоящее время должны пройти тестирование на HER2, а иммуногистохимический метод является основным методом, используемым для обнаружения HER2. Случаи с IGK 0 или 1+ являются отрицательными, а IGK 3+ - положительными. Для IGK 2+ требуется дополнительное тестирование FISH или CISH. Трастузумаб следует применять у пациентов с HER2-положительным раком желудка. Лапатиниб или пертузумаб используются при обнаружении резистентности к трастузумабу. Трастузумаб следует применять у пациентов с HER2-положительным раком желудка. Лапатиниб или пертузумаб используются при обнаружении резистентности к трастузумабу. VEGF. Опухоли постоянно активируются ангиогенезом. Ангиогенез контролируется различными цитокинами и факторами роста. Среди таких факторов роста фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) участвует в ангиогенезе, воспалении и регенерации сосудов. Существуют следующие представители семейства VEGF: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E и PlGF. VEGF-A является основным фактором ангиогенеза опухоли и чаще встречается при раке желудка кишечного типа, чем при

диффузном. VEGF-C является стимулятором лимфангиогенеза, и его гиперэкспрессия означает высокое метастазирование в лимфатические узлы.

Данные о влиянии гипервозбуждения VEGF на прогноз рака желудка разнятся. Недавние исследования показывают, что VEGF-D является одним из основных факторов, играющих роль в метастазировании рака желудка. В исследовании AVAGAST, которое началось в 2007 г., бевализумаб применяли в комбинации с химиотерапией 1-й линии (капецитабин + цисплатин) у больных раком желудка III-IV стадии. Исследования показали, что добавление бевализумаба существенно не повлияло на общую выживаемость.

K-сам. Гиперэкспрессия онкогена K-sam наблюдается почти в 1/3 случаев диффузного рака желудка. Этот ген представляет собой ген, кодирующий синтез FGFR-2. В настоящее время проводятся клинические испытания применения ингибиторов FGFR-2 при раке желудка.

K-рас. В некоторых случаях кишечного рака желудка наблюдается активация гена K-ras. Белок, синтезируемый этим геном, переносит сигналы от рецепторов (EGFR, HER2 и др.) к ядру клетки. Следовательно, наблюдение мутации этого гена приводит к устойчивости к ингибиторам тирозинкиназы и трастузумабу.

Таргетная и иммунотерапия разрабатываются на основе перечисленных выше молекулярных биомаркеров. Таргетная терапия – новое направление в лечении рака желудка. В настоящее время проводятся исследования по использованию сигнальных путей VEGFR (рецептор эндотелиального фактора роста сосудов), EGFR, IGF-R (рецептор инсулиноподобного фактора роста), P13k/Akt/mTor и c-met и препаратов, нацеленных на FGFR при PC. выполняется.

HER2/neu, один из важных биомаркеров, играет важную роль в выборе схемы лечения, поскольку четко показывает генез опухоли при раке желудка. HER2 положительный или повышенный у 19% пациентов. Степень амплификации HER2 (флуоресцентная гибридизация in situ или иммуногистохимия) должна определяться перед первой серией лечения у всех пациентов с распространенным раком желудка и желудочно-пищеводного тракта. Высокие уровни HER2 чаще встречаются при кишечном (30%) раке желудка, чем при диффузном типе (5%). Добавление трастузумаба к химиотерапии цисплатином-фторпиримидином при HER2-амплифицированном раке желудка значительно увеличивает эффективность лечения (ОР), выживаемость без прогрессирования (ВБП) и общую выживаемость (ОВ). Средняя общая выживаемость (ОВ) у пациентов с HER2-позитивными опухолями колебалась от 11,8 до 16 мес.

На поздних стадиях рака желудка эффективность других таргетных агентов оказалась низкой. Клинические испытания показали, что лапатиниб (ингибитор тирозинкиназы против HER2 [TKI]), панитумумаб или сетуксимаб (антитело к рецептору эпидермального фактора роста [EGFR]), рилотумумаб и онартузумаб (мезенхимальная эпителиальная транзиттаза и MET) (фактор роста эндотелия сосудов [VEGF] антитело) и т. д. показывают низкую эффективность.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Базин И.С. Рак желудка: значение проблемы и современные возможности лечения / И. С. Базин, А. М. Гарин // Росс. мед. журнал. - 2002. - Т. 10, № 14.-С. 1-14.

2. Бердов Б.А. Сравнительный анализ непосредственных результатов комбинированного и хирургического лечения рака желудка / Б. А. Бердов и др. // Вопросы онкологии. - 2007. - Т. 53, № 4. - С. 419-426.
3. Вашакмадзе Л.А. Результаты паллиативных операций при раке желудка / Л. А. Вашакмадзе, А. В. Бутенко, О. В. Пикин // Росс, онкол. журнал. - 2000.-№ 5.-С. 32-34.
4. Голдобенко Г.В. Рак желудочно-кишечного тракта - проблемы лучевой терапии / Г. В. Голдобенко и др. // Вопр.онкол. - 1999. - № 2. - С. 198-201.
5. Чиссов В.И. Расширенная лимфаденэктомия при раке желудка / В. И. Чиссов, А. М. Авербах // Хирургия. - 1998. - № 1. - С. 52-56.
6. Щепотин И.Б. Рак желудка: практическое руководство по профилактике, диагностике и лечению / И. Б. Щепотин, С.Р.Т. Эванс. - Киев «Книга Плюс», 2000. - 227 с.
7. A1-Batran S.-E., Hartmann J., Probst S., et al. Phase III Trial in Metastatic Gastroesophageal Adenocarcinoma with Fluorouracil, Leucovorin Plus Either Oxaliplatin or Cisplatin: A Study of the Arbeitsgemeinschaft Internistische Onkologie. J. Clin. Oncol, Mar 2008; 26: 1435 - 1442.
8. Bailey C Stomach cancer / C Bailey // Clin. Evid. - 2002. - N 8. - P. 469-480.
9. Bando E. Prognostic value of age and sex in early gastric cancer / E. Bando, N. Kojima, T. Kawamura // Br. J. Surg. - 2004. - Vol. 91, N 9. - P. 1197-1201.
10. Benjamin L., Keshet E., et al. Conditional switching of vascular endothelial growth factor (VEGF) expression in tumors: induction of endothelial cell shedding and regression of hemangioblastoma-like vessels by VEGF withdrawal. / Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1997; 94: 8761-8766.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:572.7:616.8-009.18/.33-008.42

Окбаев Мехрилла Бахридинович

Магистратура резиденти

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич

Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси


тиббиёт фанлари номзоди. доцент

Самарқанд давлат тиббиёт университети,

Самарқанд, Ўзбекистон

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОЧЛИК ҲОЛАТИ ВА ОРГАНИЗМНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ҲАҚИДА АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР

For citation: Okbayev M.B., Boykuziev H.Kh/ Some reasons about morphofunctional changes in the organism. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада очлик ҳолати организмнинг барча аъзолари: хусусан овқат ҳазм қилиш аъзоларида келтириб чиқарадиган морфофункционал ўзгаришлар ўрганилган илмий адабиётлар таҳлил қилинган. Бундай ўзгаришлар ошқозонда қандай бориши ва бу ўзгаришлар даражасини аниқлаш мақсадида қуёнларни тўлик оч қолдириш усулида ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб олдик. Шу сабабли ана шу мавзуга қаратилган жаҳон илмий адабиётларини ўрганиб, бу муаммонинг ўрганилмаган жиҳатларини аниқлаб, ўзимизга керакли маълумотларни олдик.

Калит сўзлар: очлик, очликга организмнинг реакцияси, морфофункционал ўзгаришлар.

Окбаев Мехрилла Бахридинович

Резидент магистратуры

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич

Кандидат медицинских наук, доцент кафедры гистологии,

цитологии и эмбриологии, Самаркандский государственный

медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

СОСТОЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОЛОДАНИЯ И НЕКОТОРЫЕ РАССУЖДЕНИЯ О МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ОРГАНИЗМА

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализированы научные данные о морфофункциональных изменениях в органах и в частности в пищеварительной системе при голодании. Для определения степени этих изменений в желудке мы решили провести полное экспериментальное голодание на кроликах. Изучив мировую научную литературу, посвященную этой теме, мы выяснили неизученные аспекты этой проблемы и получили необходимую нам информацию.

Ключевые слова: голодание, реакция организма на голодание, морфофункциональные изменения.

Okbayev Mekhrilla Bakhridinovich

Master's Resident

Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich

Candidat of Medical Sciences, Assjciate Professor,

Department of Gistology, sitology and embryology,

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

SOME REASONS ABOUT MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE ORGANISM

ANNOTATION

This article analyzes scientific data on morphofunctional changes in organs and in particular in the digestive system during fasting. To determine the degree of these changes in the stomach, we decided to conduct a complete experimental fasting on rabbits. Having studied the world scientific literature devoted to this topic, we found out the unexplored aspects of this problem and received the information we need.

Key words: starvation, body reaction to starvation, morphofunctional changes.

Озикланиш жараёнининг бузулиши, яъни очлик ҳолати тирик организмларда эмоционал номутонослик, тўқима ва аъзоларида турли даражада марфофункционал ўзгаришларни келтириб чиқаради [1, 5, 8]. Тирик организмлар ҳаётида бундай экстремал экзоген таъсирлар учраб туриши табиий ҳол ҳисобланади. Тирик организмлар яшаши учун энг муҳим шароитлардан бири бу – озикланишдир. Организмнинг тўқималар ва ҳужайралари ҳаёт учун зарур бўлган барча ҳамашё ва энергияни озикланиш орқали ташқи муҳитдан олади. Ҳар бир ҳужайра ўз ҳаёт циклини давом эттириш учун эса унга зарур энергия ва қурилиш манбаи керак. Бунда қурилиш ва энергия манбаи учун 28 хил турдаги аминокислоталар, 17 хил турдаги микроэлементлар, 12 хил турдаги витаминлар, 7 хил турдаги ферментлар, 3 хил турдаги тўйинмаган ёғ кислоталари, ва 1 суткада 30-35 мл/кг миқдорда ичимлик суви зарур [2, 3, 7].

Инсон танаси оғирлигининг 70 % и сув ва қолган 30% и бошқа органик ва анорганик моддалардан иборат. Истеъмол қилинган оксиллар, ёғлар, углеводлар, витаминлар ва микроэлементларнинг организмда ўзлаштирилиши, ҳамда моддалар алмашинувининг охириги маҳсулотларининг организмдан ювиб чиқиши учун зарур бўлган сув миқдори бўлиши шарт.

Агар озик моддалар миқдори етарли бўлса ҳам, сув етарли бўлса, бу моддалар тўлиқ ўзлаштирилмайди ёки алмашинувининг қолдиқ маҳсулотлари организмдан тўлиқ чиқиб кета олмайди. Бундай қолдиқ чиқит маҳсулотлар ҳужайра ичи ёки ҳужайралараро суюқликларга тўпланиб боради. Йиллар давомида уларнинг миқдори ортиб боради. Бу эса ўз навбатида дастлаб ҳужайраларда, кейин эса тўқима ва аъзоларда турли даражадаги функционал ва морфологик ўзгаришлар пайдо бўлишига сабаб бўлади [4, 9].

Бундай ўзгаришлар организмда турли хил касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Барча тирик организмлар: шу жумладан инсон организмда ҳам ҳамма вақт юқорида санаб ўтилган таркибий қисмлар етарли бўлмайди. Чунки кўпчилик одамлар табиий озик-овқатлар ўрнига сунъий овқатлар, фас-фут маҳсулотлари ёки ичимлик суви ўрнига, чой, кофе, турли энергетик ва газли ичимликлар истемол қилишга одатланган. Баъзи бир мамлакатларда эса, соғлам озуқа, экологик тоза маҳсулотлар ва тоза ичимлик сувини топиш ўзи ҳам, муҳим саиал муаммо бўлиб келмоқда [6, 11].

Дунё аҳолисининг турмуш даражасини юксалтириш, соғлиқни сақлаш, озуқага бўлган эҳтиёжини таъминлаш ва турли соматик касалликларнинг профилактикаси сифатида тўғри овқатланиш, ҳамда овқатланиш маданиятини шакллантириш бугунги куннинг устивор омилларидан ҳисобланади. Бу борада жаҳоннинг энг нуфузли ташкилотлари: масалан – Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) аниқ стратегик режалар ва қатор чора – тадбирлар йўл харитасини ишлаб чиққан. Бундай режа ва чора – тадбирлар ижросини таъминлаш учун эса, ҳар бир мамлакатда, шу жумладан бизнинг Ўзбекистон Республикасизда ҳам аҳоли саломатлигини сақлаш, турмуш тарзи ва тиббий маданиятни юксалтириш, озик – овқат мустақиллигига эришиш борасида узоқ ва йиллик чора тадбирлар режаси ишлаб чиқилган. Уларнинг ижросини таъминлаш учун эса, барча вазирликлар, идоралар: шу

жумладан олий таълим муассасалари ва илмий ходимлар зиммасига ҳам қатта вазифалар юклатилган. Бизнинг илмий изланишларимиз ҳам ана шу юксак вазифаларнинг бир қисми бўлиб хизмат қилади.

Биз биламизки, организм аъзолардан, аъзолар тўқималардан, тўқималар ҳужайра ва ҳужайралараро моддалардан тузилган. Ҳужайра бу тирик организмлар энг кичик морфофункционал бириги ҳисобланади [12, 13]. Ҳужайра яшаши ва функционал вазифасини бажариш учун у озикланиши зарур. Ҳужайра нормал яшаб, ўз ҳаёт циклини давом эттириш учун унга ҳужайра озуқаси керак. Чунки ҳужайра яшаши учун зарур бўлган хомашё ва энергияни ташқаридан доимий равишда олиб туради. Агарда, ана шу хомашё ва энергия таъминоти тўхтатилса, барча ҳужайраларда, тўқималарда, аъзоларда ва бутун бир организмда кучли ўзгаришлар содир бўлади. Бошқача қилиб айтганда, организмда кечаётган барча оксидланиш-қайтарилиш, моддалар алмашинуви жараёнлари секинлашади, кейин эса, турли даражада ўзгаришлар содир бўлади [10, 14]. Ҳужайралар бўлиниш, кўпайиш учун эса, қурилиш материаллари йўқ. Шу сабабли ҳужайралар бўлинишдан тўхтади. Ҳаёт циклини ўтиб бўлган ҳужайралар нобуд бўлади, янгиси эса ҳосил бўлмайди. Албатта очлик ҳолати, яъни тўлиқ сув ва озуқа бермаслик, бу барча тирик организмлар кучли экстремал стресс ҳолати бўлиб, организмда турли эмоционал ва морфофункционал номутоносилликни келтириб чиқаради. Очлик таъсирида яшаб турганларида ҳам турли даражадаги дистрофик ва деструктив ўзгаришлар бошланади. Натижада ҳужайра, тўқима ва аъзоларда гипертрофия, апаптоз ва узоқ муддатларда эса некроз ҳолатлари кузатилади.

Очлик натижасида организмда ана шундай патологик жараёнларнинг келиб чиқиши батафсил ёритиб, илмий жиҳатдан асослаб беришни татқиқотимизнинг мақсади қилиб белгилаб олдик. Бу мақсадни амалга ошириш учун эса зарур бўлган вазифалар, материаллар, усуллар ва тажрибалардан фойдаландик. Шу билан бир қаторда, ушбу муаммони биздан олдинги ўрганган татқиқотчиларнинг ишларини таҳлил қилиб, мавзунинг ўрганилмаган жиҳатларини аниқладик.

Биз юқорида танишиб таҳлил қилиб чиққан илмий адабиётлар, шу мавзуга яқин ёки ёндош бўлиб, очлик ҳолатидаги ҳайвонлар ошқозони деворининг баъзи бир қисмларини: масалан, шиллик қавати, ёки хусусий безларининг баъзи бир алоҳида ҳужайраларининг ўзгаришлари ёки бошқа экспериментал таъсирлар жараёнидаги морфологик хусусиятларини баён этган.

Бизнинг татқиқотимиз эса экспериментал очлик ҳолатидаги тажриба ҳайвонлари, ошқозони туби деворининг барча қаватларини, шиллик қаватининг релефи, қопловчи эрителйиси, хусусий безларининг жойлашиш зичлиги каби морфологик ва морфометрик кўрсаткичларни нормал озикланган ҳайвонларники билан солиштириб, қиссий ўрганишга қаратилган.

Хулоса қилиб айтганда, ушбу муаммонинг ўрганилмаган жиҳатлари аниқланиб, ўз татқиқотимизда батафсилроқ ёритиб беришга ҳаракат қилдик. Шу сабабли тиббиётнинг ана шу соҳаси ва мавзуга доир жаҳон илмий адабиётлари билан танишиб, таҳлил қилдик ва муаммонинг баъзи бир ўрганилмаган жиҳатлари ҳақида айрим маълумотларни келтиришни лозим топдик.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Байбеков И.М. Влияние ваготомии на строение слизистой оболочки желудка при экспериментальных язвах. // Арх. анат. 2004 г. 87 - №9 с. 58-61.
2. Бойкузиев Х.Х., Дехконова Н.Т., Хамраев А.Х. др. Морфология собственных желез дна желудка млекопитающих животных с различным характером питания. // Проблемы биологии и мед. Самарканд, 2019 г. №3 (111). - С. 189-190.
3. Бойкузиев Х.Х., Орипов А.Ф. Особенности структурной организации дна желудка лабораторных животных с различными характером питания // Биология ва тиббиёт муамолари Халқаро илмий журнал. 2015. №2 (83). С. 162-163.
4. Бойкузиев Х.Х., Орипов А.Ф., Ибрагимов Д. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании // Биология ва тиббиёт муамолари Халқаро илмий журнал. 2016. №2 (87). С. 164-165.
5. Ибрагимов Ш.У., Шамсиев Ш.Ж. Периодическое голодание. Польза и влияние на мозг (обзор литературы) // Вопросы науки и образования. – 2019. – №28 (77). – С. 132-140.
6. Наумова Е.И. Функциональная морфология пищеварительной системы грызунов и зайцеобразных. Наука, 1981, С – 264.
7. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Некоторые инновационные данные по нейрогистологическим основам патогенеза постхолецистэктомического синдрома. // Проблемы биологии и мед. Самарканд, 2018 г. № 4.1. (105) - С. 112-113.

8. Россолько Г.Н., Иванова В.Ф. Строение и цитофизиология эпителия желудка при нарушении пищевого режима // Морфология. 1993, - Т.105 №11 С. 96-105.
9. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х., Исмаилова Н.А., Джуракулов Б.И., Орипова У.Ф., Хамраев А.Х., Орипов Ф.С. Реактивные изменения нервных структур печени собак при экспериментальном голодании // Проблемы современной науки и образования. 2020. №10 (155). С. 45-49.
10. Шодиярова Д.С., Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании // Тиббиётда янги кун. 2020. №3 (31). С. 599-601.
11. Atakulov J.O., Oripov F.S., Jovliev B.B., Saidov M.S. The incidence of malformations of the small intestine in regions with varying degrees of use of chemical protective agents and their surgical treatment// International Journal of Pharmaceutical Research | Jan-Jun, 2020. Vol. 12. Supplementary Issue 1. P. 2841-2844. DOI: <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.SP1.262>.
12. Kholhodlaev F.I. Oripov F.S. Structural components of bones of the hip joint in different periods of life // International Journal of Pharmaceutical Research. Jan-Jun, 2020. Vol. 2| Supplementary Issue 1. P. 2833-2835, DOI: <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.SP1.263>.
13. Oripov F.S. Morphology of neuroendocrine-immune system of jejunum in early postnatal ontogenesis. // European Science Review 2017, № 1-2. P. 95-98.
14. Shodiyarova D.S., Oripov F.S., Boykuziev H.H., Dzhurakulov B.I. Liver morphology of rabbits during experimental fasting // New Day in Medicine 3(31) 2020 735-737 <https://cutt.ly/uxLgZpN>.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.89-02-089.(616.831-002.951.21+611.36)

Рахмонов Косим Эрданович
Кандидат медицинских наук, доцент
Анарбоев Санжар Алишерович
Мизамов Фуркат Очилович
Махрамкулов Зафар Мамиркулович
Самаркандский государственный медицинский университет

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ АЛЬБЕНДАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

For citation: Rakhmonov K. E., Anarboev S. A., Mizamov F. Oc., Mahramkulov Z. M./ Positive effect of albendazole in the complex treatment of liver echinococcosis. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Эхинококкоз распространен во всем мире, и печень является наиболее часто поражаемым органом. Эхинококковые кисты печени можно лечить как консервативными, так и оперативными методами. Неоперативные методы включают химиотерапию и чрескожное лечение. Исследование было направлено на понимание влияния терапии альбендазолом на жизнеспособность протоколепсов и частоту рецидивов эхинококкового поражения печени. **Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в хирургическом отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, в течение 4 лет с 2014 г. по 2017 г., с дальнейшим наблюдением в течение 5 лет. В исследование включено 86 случаев в возрастной группе 17-66 лет. Пациенты были разделены на две группы по 43 человек в каждой. В группе сравнения больные были непосредственно оперированы, в то время как в основной группе больным назначали альбендазол в течение 12 недель до операции, с последующим послеоперационным курсом в течение 12 недель. **Результаты исследования.** Среди пациентов, получавших терапию альбендазолом, ни у одного пациента не было жизнеспособных кист во время операции по сравнению с 93,1% пациентов, которые не получали альбендазол до операции ($P < 0,01$). У пациентов, не получавших терапию альбендазолом, частота рецидивов составила 18,6%, в то время как у пациентов, получавших терапию альбендазолом, рецидивов не наблюдалось ($P \leq 0,05$). **Заключение.** Мы пришли к выводу, что альбендазол является эффективной вспомогательной терапией при лечении эхинококкового поражения печени.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, альбендазол, профилактика, рецидив.

Raxmanov Qosim Erdanovich
Tibbiyot fanlari nomzodi, dosent
Anarboev Sanjar Alisherovich
Mizamov Furkat Ochilovich
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

JIGAR EXINOKOKKOZINI KOMPLEKS DAVOLASHDA ALBENDAZOLNING IJOBIY TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Dolzarbli: Jigar exinokokkozi butun dunyoda keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. Jigar exinokokkozini konservativ va xirurgik yo'llari bilan davolanadi. Operativ bo'lmagan usullarga kimyoterapiya va teri orqali jigar kistasini punktsiyasi kiradi. Tadqiqot albendazol terapiyasining protoskoleklarning hayotiyiligi va jigar exinokokkozi kasalligining takrorlanish tezligiga ta'sirini tushunishga qaratilgan. **Materiallar va tadqiqot usullari.** Tadqiqot Samarqand davlat tibbiyot universiteti ko'p tarmoqli klinikasi jarrohlik bo'limida 2014 yildan 2017 yilgacha 4 yil davomida, keyingi nazorat 5 yil davomida o'tkazildi. Tadqiqotga 17-66 yoshdagi 86 nafar bemor kiritilgan. Bemorlar har biri 43 kishidan iborat ikki guruhga bo'lingan. Taqqoslash guruhida bemorlar to'g'ridan-to'g'ri operatsiya qilingan bo'lsa, asosiy guruhda bemorlarga operatsiyadan oldin 12 hafta davomida albendazol buyurilgan, so'ngra 12 hafta davomida operatsiyadan keyingi kurs davom ettirilgan. **Tadqiqot natijalari.** Operatsiyagacha albendazol bilan davolangan asosiy guruhdagi 93,1% bemorlarda operatsiya vaqtida hayotiy kistalar bo'lmagan, aksincha taqqoslash guruhdagi bemorlarda hayotiyiligi saqlangan protoskoleklar aniqlandi ($P < 0,01$). Albendazol bilan davolanmagan bemorlarda kasallik qaytalanishi darajasi 18,6% ni tashkil etdi, albendazol bilan davolangan bemorlarda esa residiv kuzatilmadi ($P \leq 0,05$). **Xulosa.** Biz albendazol jigar exinokokkozi kasalligini davolashda samarali yordamchi davo hisoblanadi degan xulosaga keldik.

Kalit so'zlar: jigar exinokokkozi, al'bendazol, kasallik qaytalanishini oldini olish, kasallik qaytalanishi.

Rakhmonov Kosim Erdanovich
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

Anarboev Sanjar Alisherovich
Mizamov Furkat Ochilovich
Mahramkulov Zafar Mamirkulovich
Samarkand State Medical University

POSITIVE EFFECT OF ALBENDAZOLE IN THE COMPLEX TREATMENT OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

ANNOTATION

Relevance: Echinococcosis is common throughout the world, and the liver is the most commonly affected organ. Echinococcal cysts of the liver can be treated with both conservative and surgical methods. Non-operative methods include chemotherapy and percutaneous treatments. The study was aimed at understanding the effect of albendazole therapy on the viability of protoscolerxes and the recurrence rate of echinococcal liver disease. **Materials and research methods.** The study was conducted in the surgical department of the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University, for 4 years from 2014 to 2017, with further follow-up for 5 years. The study included 86 cases in the age group of 17-66 years. The patients were divided into two groups of 43 people each. In the comparison group, patients were directly operated on, while in the main group, patients were prescribed albendazole for 12 weeks before surgery, followed by a postoperative course for 12 weeks. **Research results.** Among patients treated with albendazole, no patient had viable cysts at the time of surgery compared to 93.1% of patients who did not receive albendazole before surgery ($P < 0.01$). In patients not treated with albendazole, the relapse rate was 18.6%, while in patients treated with albendazole, no relapse was observed ($P \leq 0.05$). **Conclusion.** We concluded that albendazole is an effective adjuvant therapy in the treatment of Echinococcal liver disease.

Key words: liver echinococcosis, albendazole, prevention, relapse.

Актуальность исследования. Эхинококкоз является наиболее частой причиной паразитарных кист печени во всем мире [1]. Заболевание более распространено в сельской местности, где в непосредственной близости живут люди, собаки и крупный рогатый скот [2]. Более чем в 70% случаев наблюдается объемное образование в брюшной полости [2, 3]. Боль в правом подреберье является наиболее распространенной жалобой у пациентов с симптомами. Острая, сильная боль в животе указывает на разрыв, билиарные осложнения или вторичную бактериальную инфекцию [2, 4]. Ультразвуковое исследование является лучшим диагностическим инструментом, поскольку с его помощью можно обнаружить кисты размером до 1 см в диаметре [1]. На основании результатов ультразвукового исследования (УЗИ) Gharbu и др. [5] классифицировали эхинококковые кисты печени на пять типов. Тип I - чистое скопление жидкости с четко очерченными границами, Тип II - чистое скопление жидкости с расщепленной стенкой, Тип III - скопление жидкости с множественными перегородками (в виде сот), Тип IV - гетерогенный вид и Тип V - киста с отражающей толстой стенкой (кальцинированная киста). Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) брюшной полости имеет чувствительность 100% при обнаружении кисты печени и помогает в точной анатомической локализации кисты [3]. Для диагностики эхинококковой болезни использовались различные серологические тесты, включая реакцию связывания компонента, иммуноэлектрофорез и иммуноферментный анализ (ИФА). Среди этих тестов наиболее широко используется ИФА [3].

Эхинококковая киста печени лечится как консервативными, так и оперативными методами. Оперативные методы могут быть консервативными и радикальными. Неоперативные методы включают химиотерапию и чрескожное лечение [7]. Химиотерапия может использоваться в качестве сопутствующей терапии к хирургическому лечению до или после операции или в обоих случаях. Предоперационный курс химиотерапии стерилизует кисты и уменьшает их натяжение, облегчая операцию. Короткий курс химиотерапии после операции снижает риск рецидива. Bekthi A. и др. были первыми, кто сообщил об успешных результатах химиотерапии эхинококковой болезни с использованием мебендазола [8]. Альбендазол - еще один карбамат бензимидазола с лучшими абсорбционными свойствами. Было отмечено, что его метаболит, альбендазол сульфоксид, активен в отношении протосколексов *Echinococcus granulosus* в культурах *in vitro* и может проникать в эхинококковые кисты [7, 8]. При сравнении терапевтических результатов двух препаратов было обнаружено, что альбендазол лучше, чем мебендазол.

Целью нашего исследования было оценить влияние предоперационной терапии альбендазолом на жизнеспособность протосколексов во время операции и влияние предоперационного и послеоперационного применения альбендазола на частоту рецидивов эхинококковой болезни печени. Подтверждение было

сделано путем демонстрации эхинококкового материала - песка, крючков, протосколексов или дочерних кист - во время операции.

Материалы и методы исследования. Это исследование было проведено в отделении хирургии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, на пациентах, поступивших с диагнозом эхинококкоз печени с 2014 по 2017 гг., с дальнейшим наблюдением в течение еще 5 лет. Пациентов включали в исследование после получения надлежащего информированного письменного согласия. Из исследования были исключены инфицированные кисты, разорвавшиеся кисты, плотно известковые кисты (киста типа V), кисты печени с ассоциированными внепеченочными кистами, пациенты с множественными кистами и пациентки, которые были беременны или планировали забеременеть в течение периода исследования.

Всего обследовано 86 пациентов. Эти пациенты были разделены в две группы по 43 пациентов в каждой путем систематической случайной выборки. В группе сравнения ($n=43$) больные были непосредственно доставлены на операцию, а в основной группе ($n=43$) больным была назначена предоперационная терапия альбендазолом в течение 12 недель с последующей операцией, а затем послеоперационный курс альбендазола еще в течение 12 недель.

Все пациенты были подвергнуты подробному сбору анамнеза, физикальному и системному обследованию. Всем пациентам были проведены различные исследования, такие как гемограмма, исследование функции почек, исследование функции печени, коагулограмма, электрокардиография и рентген грудной клетки. Ультразвуковое исследование было основным методом диагностики. Всем больным проводили ИФА на эхинококкоз. МСКТ брюшной полости выполнялась в тех случаях, когда результаты УЗИ были сомнительными. Пациентам назначали альбендазол в дозе 10 мг/кг/сут в несколько приемов. Все пациенты, получавшие химиотерапию, сначала еженедельно, а затем ежемесячно контролировались с помощью функционального теста печени, функциональных тестов почек, количества лейкоцитов и тромбоцитов и анализа мочи.

У всех пациентов для оперативного вмешательства использовалась верхне-средняя лапаротомия. Принципы оперативного лечения включают адекватное обнажение кисты, безопасную декомпрессию и предотвращение интраоперационной контаминации за счет использования активных сколицидных агентов. В качестве сколицидного агента мы использовали 100% глицерин. Содержимое кист было взято во всех случаях для цитологического и бактериологического исследования. Жидкость кисты центрифугировали и исследовали на наличие фрагментов ламинированной оболочки, крючков и сколиков. Оценку жизнеспособности кист проводили путем наблюдения за подвижностью сколиков и их способностью исключать 5% эозина

при немедленной микроскопии. Сколикусы, которые были подвижными и не окрашивались эозином, считались живыми, тогда как неподвижные и окрашенные 5% эозином сколикусы считались мертвыми. Учитывались все операционные и послеоперационные осложнения.

Все пациенты наблюдались исходно каждые 2 недели в течение 3 месяцев, затем ежемесячно в течение 1 года, в последующем каждые 3-6 месяца. Ультразвуковое исследование проводилось при каждом посещении и регистрировались диаметр, объем и структура кисты. При УЗИ исследовали другие органы брюшной полости для исключения рецидива кистозного образования. В случае сомнений делали МСКТ брюшной полости. Рентгенограмма грудной клетки выполнялась с интервалом в 6 месяцев для поиска эхинококкового заболевания в легких. Серологические исследования ИФА проводили каждые 6 месяцев.

Результаты исследования. Общее количество обследованных пациентов составило 86 человека, из них 31 (36,0%) мужчин и 55 (64,0%) женщины. Большинство пациентов были в возрастной группе 31-52 лет, средний возраст $39,21 \pm 9,3$. 61 (70,9%) пациент проживали в сельской местности, а остальные 25 (29,1%) - в городах. Боль в животе была наиболее частым симптомом, далее следовала пальпируемое образование в животе. Около 23% пациентов были бессимптомными. Все больные имели гемоглобин более 100 г/л, с нормальной функцией почек и печени. ИФА для серологии эхинококкоза был положительным у всех пациентов. Всем больным проведена коагулограмма с нормальным результатом у всех. Правая доля печени была наиболее частым местом эхинококковой кисты у 69 (80,2%) больных, левая доля у 13 (15,1%) и двулобая киста у 4 (4,6%) пациентов.

Из 86 пациентов, включенных в наше исследование, 39 (45,3%) пациента имели эхинококковую кисту I типа, 25 (29,1%) - эхинококковую кисту II типа, затем III тип у 19 (22,1%) пациентов и тип IV у 3 (3,5%) пациентов. Все пациенты в группе сравнения, т. е. в группе только хирургического вмешательства, и 3 (6,9%) пациентов в основной группе (группа альбендазола) имели жизнеспособные протоколексы во время операции. Все пациенты основной группы с жизнеспособной кистой имели множественные дочерние кисты в основной кисте, т.е. эхинококковая киста по морфологической модификации была E. Hominis. Пациенты, получавшие предоперационную терапию альбендазолом, имели значительно более низкий процент жизнеспособных кист во время операции ($P < 0,01$). В нашей серии из 43 оперированных пациентов в группе сравнения у 8 (18,6%) развился послеоперационный рецидив, в то время как ни у одного из пациентов в основной группе не было рецидива в течение среднего периода наблюдения 5 лет.

Все пациенты, получавшие альбендазол, переносили препарат без каких-либо серьезных побочных эффектов. Гастроинтестинальные симптомы (слабая боль в животе, тошнота, рвота) наблюдались у 6 (6,9%) больных. Обратимая алоpecia наблюдалась у 1 (1,2%) больного. Ни у одного из пациентов не было выявлено нарушений функциональных проб печени.

Выводы. Предоперационное и послеоперационное применение альбендазола снижает жизнеспособность кист во время операции и значительно снижает вероятность рецидива кисты. Таким образом, мы делаем вывод, что альбендазол является эффективной вспомогательной терапией при эхинококковой кисте печени.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Аничкин В. В., Повелица Э. А., Мартынюк В. В. Метод атипичной резекции печени с антипаразитарной обработкой печеночной ткани смесью глицерина и 1-2% раствора альбендазола в димексиде у пациентов с эхинококкозом печени // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22. – № 3. – С. 360-365.
2. Курбаниязов, З. Б., Рахманов, К. Э., Мизамов, Ф. О., & Анарбоев, С. А. (2022). Роль химиотерапии в профилактике рецидива эхинококкоза печени. Вопросы науки и образования, (6 (162)), 39-50.
3. Назыров Ф. Г. и др. Химиотерапия и проблемы рецидивного эхинококкоза печени // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – Т. 16. – № 4. – С. 19-24.
4. Хайитов И.Б., Аминжанов А.А. Роль и место пункционно-дренажного метода в лечении эхинококкоза печени // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – Т. 2. – № 6. – С. 15-25.
5. Шамсиев А. М., Шамсиев Ж. А., Рахманов К. Э. Коррекция дозы альбендазола после эхинококкэктомии из печени // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – № 1. – С. 16-20.
6. MiLicevic MN. Hydatid disease: Surgery of liver and biliary tract. In: LH Blumgart, Y Fong editors. 3rd ed. London: W B. Saunders Company Ltd; 2000.
7. Khuroo MS, Dar MY, Yattoo GN, Zargar SA, Javaid G, Khan BA, Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: A prospective randomized study. Gastroenterology 1993;104:1452-59.
8. Bekthi A, Schapps JP, Capron M. Treatment of hepatic disease with mebendazole; Preliminary results in four cases. Br Med J 1977;2:1047-51.
9. Morris DL, Gould SE. Serum and cyst concentrations of mebendazole and flubendazole in hydatid disease. Br Med J (Clin Res Ed) 1982;285:175.
10. Morris DL, Chinnery JB. Penetration of albendazole sulphoxide into hydatid cyst. Gut 1987;28:75-80.
11. Chinnery JB, Morris DL. Effect of albendazole on viability of hydatid protoscolexes. Trans R Soc Trop Med Hyg 1986;80:815-17.
12. Teggi A, Lastilla MG, DeRossa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. Antimicrob Ag Chemotherapy 1993;37:1679-84.
13. Khuroo MS. Hydatid disease: Current status and recent advances. Ann Saudi Med 2002;22:56-64.
14. Morris DL. Preoperative albendazole therapy for hydatid cyst. Br J Surg 1987;74:805-6.
15. Horton RJ. Chemotherapy of Echinococcus infection in man with albendazole. Trans of Roy Soc of Trop Med Hyg 1989;83:97-102.
16. Arif SH, Shams-Ul-Bari, Wani NA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R, et al. Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. Int J surg Dec 2008;6:448-51.
17. Evangelos C. Perioperative benzimidazole therapy in human hydatid liver disease. Int Surg 1995;80:131-3.
18. Mottaghian H, Saidi F. Postoperative recurrence of hydatid disease. Br J Surg 1978;65:237-42.
19. Little JM, Hollands MT, Eckberg H. Recurrence of hydatid disease. World J Surg 1988;12:700-4.
20. Morris DL. Albendazole treatment of hydatid disease-follow up at 5 years. Trop Doct 1989;19:179-80.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:616.34-007.274/089.

Рузибоев Санжар Абдусаломович
д.м.н., доцент кафедры хирургии №2 Самаркандского
государственного медицинского университета,
Хайдаров Геннадий Ахатович
к.м.н., заместитель директора Самаркандского филиала РНЦЭМП
Саттаров Шокир Хасанович
Врач ординатор Самаркандского филиала РНЦЭМП

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МИНИИНВАЗИВНЫМИ СПОСОБАМИ

For citation: Ruziboev S.A., Khaydarov G.A., Sattarov Sh.Kh./ Our experie of treatment of acute adhesive intestinal obstruction by mini-invasibale methods. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

Авторами изучены результатов лечения больных со спаечной болезнью органов брюшной полости, определена частота рецидивов спаечной кишечной непроходимости и изучена возможность лапароскопического адгезиолизиса при хирургическом лечении острой спаечной кишечной непроходимости. Лапаротомия адгезиолизис- 539, лапаротомия резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза- 246, лапаротомия резекция кишечника с выведением кишечного свища-88, лапароскопия адгезиолизис-114, что составило 11,5% из (987) операций по поводу ОСКН. Использование лапароскопического адгезиолизиса способствует раннему восстановлению перистальтики кишечника, снижает частоту рецидивов спаечной болезни, сокращает сроки госпитализации.

Ключевые слова: Спаечная кишечная непроходимость, лапароскопический адгезиолизис.

Ruziboev Sanjar Abdusalomovich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the
Department of Surgical Diseases No. 2,
Samarkand State Medical universities
Khaydarov Gennady Akhatovich
Samarkand branch of the Republican
Scientific Center for Emergency Medicine.
Sattarov Shokir Khasanovich
Samarkand branch of the Republican
Scientific Center for Emergency Medicine.

OUR EXPERIE OF TREATMENT OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION BY MINI-INVASIBLE METHODS

ANNOTATION

The authors studied the results of treatment of patients with adhesive disease of the abdominal cavity, determined the frequency of relapses of adhesive intestinal obstruction and studied the possibility of laparoscopic adhesiolysis in the surgical treatment of acute adhesive intestinal obstruction. laparotomy adheziolysis - 539, intestinal resection laparotomy with interintestinal anastomosis-246, intestinal resection laparotomy with excretion of intestinal fistula-88, laparoscopy adhesiolysis-114 , which was 11.5% (987) operations due to AAIB. The use of laparoscopic adhesiolysis promotes early recovery, reduces the frequency of relapsed adhesive disease, reduces the time of hospitalization.

Keywords: adhesive intestinal obstruction, laparoscopic adhesiolysis.

Рузибоев Санжар Абдусаломович
Самарканд давлат тиббиёт университети
№2 сон хирургик касалликлар кафедраси доценти, т.ф.д.
Хайдаров Геннадий Ахатович
РШТЭИМ Самарканд филиали директор ўринбосари, т.ф.н.
Саттаров Шокир Хасанович
РШТЭИМ Самарканд филиали жароҳи

КАМ ИНВАЗИВ УСУЛДА ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИЧАК ТУТИЛИШНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Авторлар билан қорин бўшлиғи аъзолари битишма касаллигини даволаш натижалари, битишмали ичак тутилиши қайталаниши кўрсаткичи ва ўткир битишмали ичак тутилишини лапароскопик адгеолизис қилиш имконияти ўрганилди. Лапаротомия адгеолизис-539, лапаротомия, ичаклар резекцияси, ичаклараро анастомоз билан-246, лапаротомия, ичак резекцияси ва стомалар шакллантириш-88, лапароскопик адгеолизис-114 та беморда қилинган ва бу жами операция бўлганларнинг (987) 11,5% ни ташкил қилади. Лапароскопик адгеолизисни қўллаш беморлар меҳнат қобилиятининг эрта тикланишини, битишма касаллиги қайталанишини камайтиради ва стационарда беморлар ётиш кунларини қисқартиради.

Калит сўзи: битишмали ичак тутилиши, лапароскопик адгеолизис.

Введение. С тех времен, когда в широкую хирургическую практику были внедрены оперативные вмешательства на органах брюшной полости, проблема спаечной болезни брюшины не теряет своей актуальности и по настоящее время [1,2]. Подтверждая международный статус проблемы, в 1996 г. в Далласе, штат Техас, США, было образовано Международное спаечное общество (The International Adhesions Society (IAS)). Оперативные вмешательства по поводу спаечной болезни брюшной полости не исключают возможность рецидива, а порой являются стимулирующим фактором спайкообразования [13]. Адгезиолизис при лапаротомии не является гарантией их отсутствия в дальнейшем. По некоторым данным, рецидивы возникают до 50 % случаев, повторные операции увеличивают риск образования спаек и их осложнений [5,7,13,20,22]. Возможность лапароскопического разрешения непроходимости путем рассечения спаек (адгезиоэнтеролизис) у пациентов с поздней острой спаечной кишечной непроходимостью широко обсуждается на страницах печати, но практически отсутствуют данные о возможностях применения этого метода у больных с ранней острой тонкокишечной непроходимостью [3,8,9,10,18,19,20].

По данным ряда авторов, доля лапароскопических операций варьирует от 11,4 [17] до 97,0% [21]. Имеется ряд работ, в которых описываются явные преимущества лапароскопических операций при острой кишечной непроходимости по сравнению с открытыми операциями [9,10]. При этом количество осложнений после

выполненных лапароскопических операций на 25% меньше, чем после открытых операций [16]. Такая разница в частоте применения лапароскопии может говорить о значительных различиях в выборе показаний к применению лапароскопической операции при ОКН или о применении недостаточно четких рекомендаций.

Цель. Улучшение результатов лечения больных со спаечной болезнью органов брюшной полости, снижение частоты рецидивов спаечной кишечной непроходимости и изучить возможности лапароскопического адгезиолизиса в хирургическом лечении острой спаечной кишечной непроходимости.

Материалы и методы. Для сравнения эффективности лапароскопического адгезиолизиса нами проанализированы результаты лечения 1988 больных с острой кишечной непроходимостью, в Самаркандском филиале РНЦЭМП в период с 2010 по 2019 гг. Пациенты были в возрасте от 18 до 75 лет (в среднем 56,6±3,7). Среди больных мужчин было 1342 (67,5 %), а женщин – 646 (32,5 %). Из общего числа больных у 1286 (64,7%) диагностирована тонкокишечная, у 702 (35,3%) больных определена толстокишечная непроходимость. Оперативное лечение было применено у 987 больных (49,6%), из них у 706 (71,5%) больных выявлено тонкокишечная и у 281 больных толстокишечная непроходимость. Наиболее частые причины спаечной кишечной непроходимости приведены в таблице 1.

Таблица. 1.

Причины острой спаечной кишечной непроходимости

| Причины | Количество больных | |
|--|--------------------|-------|
| | абс | % |
| Ранее не оперированные | 126 | 6,33 |
| Аппендектомия | 605 | 30,43 |
| Оперированные по поводу ОКН | 579 | 29,12 |
| Оперированные по поводу травмы брюшной полости | 296 | 14,88 |
| Гинекологические операции | 212 | 10,66 |
| Холецистэктомия | 117 | 5,88 |
| Резекция желудка | 53 | 2,66 |
| Всего | 1988 | 100 |

Частота развития спаечной кишечной непроходимости в зависимости от кратности перенесенных операций среди наблюдаемых больных приведена на рис. 1.



Результаты и обсуждение. Проводился анализ клинических наблюдений больных с ОКН на основании изучения анамнеза, жалоб больного, данных объективного и инструментального обследования. При поступлении в стационар всем больным выполняли клинический и биохимический анализы крови, рентгенологическое исследование, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и диагностическую лапароскопию, а при необходимости мультиспиральную компьютерную томографию. Характер оперативных вмешательств: лапаротомия адгезиолизис- 539, лапаротомия резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза- 246, лапаротомия резекция кишечника с выведением кишечного свища-88, лапароскопия адгезиолизис-114, что составило 11,5% из (987) операций по поводу острой спаечной кишечной непроходимости за 2010-2019гг. Доступ осуществляется после наложения карбоксиперитонеума через иглу Вереша, введенную на расстоянии 5-7 см от послеоперационного рубца по среднеключичной линии ниже реберной дуги на 4 см во избежание повреждения кишечника. Затем в той же точке вводится смотровой троакар в удобных для манипуляций местах. Осмотр кишечника начинается со спавшихся петель, что уменьшает возможность повреждения его стенки. У большинства больных причиной непроходимости были единичные шнуровидные спайки. Рассечение спаек проводится при хорошей их визуализации на расстоянии не менее 1 см от стенки кишки. Короткие (менее 2 см) шнуровидные изолированные спайки (штранги), содержащие сосуды, пересекаем ножницами между наложенными клипсами, без применения коагуляции во избежание термического повреждения близлежащего органа. Ограниченные по площади плоскостные сращения анатомически точно разделяем ножницами при полной их визуализации и осторожной тракции кишечника, отступая не менее 0,5 см от его стенки, без применения электрокоагуляции. При наличии в брюшной полости обширных (III-IV степень) грубых сращений, занимающих более 1-2 анатомических областей, или при обнаружении конгломератов спаянных кишечных петель, а также при труднодоступных спайках ввиду наличия значительно раздутых петель кишечника – переходим к лапаротомии. В процессе операции мы столкнулись с различными вариантами сращений и разделили на следующие группы: одиночные грубые шнуровидные спайки выявлены у 399 больных, множественные плоские висцеропариетальные у 549, смешанные панцирный живот у 39 больных. Частота конверсии составляет 18%. Основными причинами конверсии служили технические трудности при разделении спаек и конгломератов спаянных петель тонкой кишки, некроз кишечника или травматическое повреждение стенки кишки. Больным при необходимости устанавливали перидуральный блок, что позволяло добиться восстановления моторики кишечного тракта в течении ближайших 2 суток.

Почти все больные активизировались на 1-2 сутки. Частота рецидивов после лапаротомии с адгезиолизисом наблюдалось у 129 (23,9%) больных, после лапароскопии с адгезиолизисом у 3 (2,6%) пациентов. Летальных исходов после лапароскопического адгезиолизиса не было. У 1 больного имело место кровотечение из пересеченной спайки, остановленное при повторной лапароскопии. Послеоперационный период составил от 3 до 12 суток (в среднем 6,8 дня).

Выводы: 1. Для лапароскопического адгезиолизиса следует отбирать больных с картиной механической кишечной непроходимости без признаков перитонита, выраженного метеоризма и тяжелого эндотоксикоза, без повторных абдоминальных операций. 2. Преимуществами этого вида вмешательства являются малая травматичность, раннее восстановление перистальтики кишечника, ранняя активация больных с уменьшением риска развития спаечной болезни брюшной полости, сокращаются сроки госпитализации.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Андрейцев И.Л. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость. Диагностика и лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. 2005: 398.
2. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В. и др. Спаечная болезнь брюшной полости. Эндоскопическая хирургия. 2003;1: 51-63.
3. Жебровский В.В., Тимошин А.Д., Готье С.В. и др. Осложнения в хирургии живота: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство. 2006; 448.
4. Китаев А.В., Петров В.П., Кобрин В.И. и др. Роль 5-FU в профилактике и лечении спаечной болезни брюшины. Вестник РВМА. СПб. 2008; 4 (24): 168.
5. Каримов Ш.И., Асраров А.А., Беркинов У.Б., Баймаков С.Р. и др. Роль видеолaparоскопии в лечении острой спаечной кишечной непроходимости. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Развитие и перспективы использования мини-инвазивных технологий в медицине и хирургии» Ургенч. 2018: 13-14
6. Матвеев Н.Л., Арутюнян Д.Ю. Внутривнутрибрюшные спайки — недооцениваемая проблема (обзор литературы). Эндоскопическая хирургия. 2007: 60-69.
7. Сапожков А.Ю. Ранняя послеоперационная непроходимость кишечника: Дис. ... канд. мед. наук. Пенза. 2003: 210.
8. Соболев В.Е. Лапароскопия при острой непроходимости кишечника Эндоскопическая хирургия. 2007; 2: 18–20.
9. Стрижелецкий В.В., Рывкин А.Ю. Новые возможности в диагностике и лечении больных с острой спаечной непроходимостью кишечника с применением эндовидеохирургии. Эндоскопическая хирургия. 2011; 3: 7.
10. Тимофеев М.Е., Шаповальянц С.Г., Ларичев С.Е. и др. Многолетний опыт применения неотложных видеолaparоскопических вмешательств при острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Сборник тезисов XI съезда хирургов Российской Федерации. 2011: 336-337.
11. Тимофеев М.Е., Волков В.В., Шаповальянц С.Г. Острая ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость на современном этапе: возможности лапароскопии в диагностике и лечении. Эндоскопическая хирургия, 2015; 2: 36-52.
12. Эгамов Б.Т., Карабаев Х.К., Мустафакулов И.Б. и др. Возможности видеолaparоскопии при острой спаечной кишечной непроходимости. Материалы Республиканской научно-практической конференции «Развитие и перспективы использования мини-инвазивных технологий в медицине и хирургии» Ургенч. 2018: 37.
13. Cirocchi R., Abraha I., Farinella E. et al. Laparoscopic versus open surgery in small bowel obstruction // Cochrane Database Syst. Rev. 2010; 17 (2): CD007511.
14. Catena F., Di Saverio S., Kelly M.D. et al. Bologna Guidelines for Diagnosis and Management of Adhesive Small Bowel Obstruction (ASBO): 2010 Evidence-Based Guidelines of the World Society of Emergency Surgery // World J Emerg Surg. 2011; 6 (5): 1–24.
15. Grafen F.C., Neuhaus V., Schöb O. et al. Management of acute small bowel obstruction from intestinal adhesions: indications for laparoscopic surgery in a community teaching hospital // Langenbecks Arch Surg. 2010; 395: 57–63.
16. Di Saverio S, Coccolini F, Galati M et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group. World Journal of Emergency Surgery. 2013; 8: 42.
17. Essani R, Bergamaschi R. Laparoscopic management of adhesive small bowel obstruction. Tech Coloproctol. 2008; 12:4: 283-287..
18. Essani R, Bergamaschi R. Laparoscopic management of adhesivesmall bowel obstruction. Tech Coloproctol. 2008; 12:4: 283-287.
19. Mancini G.J., Petroski G.F., Lin W.C. et al. Nationwide impact of laparoscopic lysis of adhesions in the management of intestinal obstruction in the US // J. Am Coll. Surg. 2008; 207: 520–526.
20. Ming-Zhe L., Lei L., Long-bin X. et al. Laparoscopic versus open adhesiolysis in patients with adhesive small bowel obstruction: a systematic review and meta-analysis // Am J. Surg. 2012; 204 (5): 779–786.
21. Tolutope O., Helton S.W. Survey opinions on operative management of adhesive small bowel obstruction: laparoscopy versus laparotomy in the state of Connecticut // Surg Endosc. 2011; 2516–2521.
22. Vettoretto N, Carrara A, Corradi A. Laparoscopic adhesiolysis: consensus conference guidelines. Colorectal Disease. 2012; 14:5: 208-215.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Санакулов Абдулатиф Бурханович

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

ФОРМИРОВАНИЕ НОМО – И ГЕТЕРОТОПНЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ДЕТЕЙ С ОТКЛОНЕНИЯМИ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКОГО СТАТУСА

For citation: Sanakulov A.B. Formation of nomo-and heterotopic rhythm disorders in children with anthropometric status deviations. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

АННОТАЦИЯ

В статье изучены отклонения физического развития школьников в возрасте 7-14 лет, страдающих номотопными нарушениями ритма сердца. Установлено что, изменения антропометрических показателей у детей с номо – и гетеротопными нарушениями ритма, преимущественно ускоренный рост, сопровождаются увеличением центрального кровотока и спазмом периферических сосудов. Гиперкинетический тип кровообращения приводит к учащению ритма сердца, являясь пусковым механизмом в становлении нарушений ритма в детском возрасте.

Ключевые слова: Нарушение ритма сердца, антропометрия, соматотип, индексы физического развития.

Sanakulov Abdulatif Burkhanovich

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

FORMATION OF NOMO- AND HETEROTOPIC RHYTHM DISORDERS IN CHILDREN WITH ANTHROPOMETRIC STATUS DEVIATIONS

ANNOTATION.

The article studies deviations in the physical development of schoolchildren aged 7-14 years, suffering from nomotopic heart rhythm disturbances. It has been established that changes in anthropometric parameters in children with nomo - and heterotopic arrhythmias, mainly accelerated growth, are accompanied by an increase in central blood flow and spasm of peripheral vessels. The hyperkinetic type of blood circulation leads to an increase in the heart rate, being a trigger in the formation of rhythm disturbances in childhood.

Key words: Heart rhythm disorder, anthropometry, somatotype, indices of physical development

Санакулов Абдулатиф Бурханович

Даволаш факультети педиатрия кафедраси ассистенти
Самарканд давлат тиббиёт университети
Самарканд, Ўзбекистон.

АНТРОПОМЕТРИК СТАТУС ОҒИШ БОЛАЛАРДА НОМО- ВА ГЕТЕРОТОПИК РИТМИ БУЗИЛИШИ ШАҚЛЛАНИШИ

АННОТАЦИЯ

Мақолада номотопик юрак ритми бузилишидан азият чекадиган 7-14 ёшли мактаб ўқувчиларининг жисмоний ривожланишидаги оғишлар ўрганилади. Номо- ва гетеротопик аритмия билан оғриган болаларда антропометрик кўрсаткичларнинг ўзгариши, асосан тезлаштирилган ўсиш, марказий қон оқимининг кучайиши ва периферик томирларнинг спазмлари билан бирга келиши аниқланди. Қон айланишининг гиперкинетик тури юрак уриш тезлигининг ошишига олиб келади, болалик даврида ритм бузилишининг шаклланишида тетик бўлади.

Таянч сўзлар: Юрак ритмининг бузилиши, антропометрия, соматотип, жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари.

Актуальность. Изучение особенностей сердечного ритма детей проводилось в зависимости от силы и подвижности нервных процессов, степени реактивности и тревожности, учебных смен, экологических и климатических факторов. В то же время лишь

единичные работы посвящены влиянию сезонности на состояние кардиорегуляторных систем учащихся. Разработка этой проблемы важна для оценки функциональных резервов организма ребенка в различные периоды года и изучения механизмов управления ими

[1,2,5].

Номотопные нарушения ритма – это наиболее часто встречающиеся аритмии у детей, особенно в период препубертатного и пубертатного развития. Остается много неясного и спорного при изучении причин и механизмов возникновения, клинической оценки и рациональной патогенетической терапии этого вида аритмий [1,2,4]. Существование данной проблемы можно продемонстрировать на примере синусовой тахикардии: ее можно рассматривать и как нормальную реакцию синоаурикулярного узла в ответ на физическую и психоэмоциональную нагрузку или как следствие патологической активности автоматических клеток [3, 4] Тоже

можно сказать и в отношении синусовой брадикардии: минимальная ЧСС у детей школьного возраста доходит до 45-40 уд/мин в ночное время [5]. В практике, врачам педиатрам не легко приходится дифференцировать нормальные реакции синусового узла от патологических, с учетом возрастных особенностей сердечно-сосудистой системы детского возраста, изменяющиеся в результате влияния холинэргических и адренэргических механизмов на ритм сердца, сопутствующих экстракардиальных факторов, фоновых заболеваний и т.д. [4].

Цель исследования. Явилось выявление отклонений физического развития детей, страдающих номотопными нарушениями ритма.

Таблица 1.

Антропометрические показатели и индексы физического развития здоровых и больных детей с номо- и гетеротопными нарушениями ритма 7-14 лет (M±m)

| Показатели | | Здоровые дети n=50 | Синусовая тахикардия N=55 | Синусовая брадикардия N=31 | Синусовая аритмия N=44 | Миграция водителя ритма N=17 | Экстрасистолия N=15 |
|---------------------------|-----------|-----------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------|---------------------------------|------------------------|
| Масса тела, кг ↑ | 7-10 лет | 26,5±0,25 | 3,01±0,35 | 29,3±0,29 | 28,0±0,38 | 27,5±0,55* | 28,4±0,76 |
| | 11-14 лет | 39,1±0,56 | 44,7±0,84 | 45,5±0,24 | 48,0±0,25 | 43,5±0,35 | 43,4±0,58 |
| | 7-10 лет | 130,5±0,58 | 140,5±0,88 | 135,4±0,41 | 137,1±0,27 | 130,2±0,59* | 133,4±0,74 |
| Длина тела, см ↑ | 11-14 лет | 147,4±0,44 | 155,7±0,32 | 158,5±0,68 | 154,3±0,35 | 151,0±0,51 | 152,3±1,02 |
| | 7-10 лет | 62,3±0,31 | 66,7±0,32 | 65,3±0,29 | 65,5±0,31 | 64,5±0,73 | 63,7±0,54 |
| | 11-14 лет | 70,0±0,38 | 78,5±0,39 | 76,3±0,32 | 76,5±0,2 | 72,5±0,64 | 75,5±0,86 |
| Окружность груди, см ↑ | 7-10 лет | 0,985±0,016 | 1,086±0,012 | 1,064±0,014 | 1,032±0,012 | 1,001±0,03* | 1,024±0,034* |
| | 11-14 лет | 1,268±0,02 | 1,389±0,023 | 1,418±0,017 | 1,436±0,01 | 1,363±0,06* | 1,358±0,05* |
| | 7-10 лет | 370,1±1,1 | 365,0±1,77 | 368,1±1,86* | 385,0±2,54 | 364,3±4,53* | 367,3±5,21* |
| ОПТ, м² ↓ | 11-14 лет | 324,5±2,39 | 308,7±2,31 | 311,6±2,57 | 299,2±2,24 | 312,0±4,86 | 312,0±6,66* |
| | 7-10 лет | 1,479±0,023 | 1,417±0,013 | 1,421±0,01 | 1,398±0,023 | 1,548±0,03* | 1,433±0,05* |
| | 11-14 лет | 1,675±0,02 | 1,698±0,018* | 1,520±0,02 | 1,640±0,01* | 1,712±0,06 | 1,750±0,05 |
| Индекс Варги, усл.ед ↑ | 7-10 лет | 47,8±0,09 | 47,7±0,41 | 48,2±0,44 | 47,9±0,34 | 50,3±0,54 | 47,4±0,35 |
| | 11-14 лет | 47,5±0,31 | 50,4±0,3 | 44,1±0,4 | 49,1±0,25 | 48,2±0,89* | 49,2±0,99* |
| | 7-10 лет | - | - | - | - | 2,5±0,31* | - |
| Индекс Эрисмана, см ↓ | 11-14 лет | 2,95±0,024 | 2,59±0,013 | 3,2±0,04* | 5,06±0,09* | - | 1,75±0,04 |
| | 7-10 лет | -3,72±0,11 | - | - | - | - | - |
| | 11-14 лет | 2,25±0,012 | 2,25±0,012 | 9,75±0,33 | 1,5±0,017 | 3,0±0,03 | 0,74±0,04 |
| Индекс Пинье, см ↓ | 7-10 лет | 41,4±0,24 | 43,1±0,29 | 44,2±0,32 | 46,1±0,21 | 37,5±0,56 | 43,2±0,62 |
| | 11-14 лет | 38,3±0,021 | 32,5±0,039 | 47,5±0,5 | 36,0±0,21 | 35,0±0,7 | 33,3±1,02 |
| | 7-10 лет | 1,564±0,033 | 1,504±0,015* | 1,470±0,01 | 1,478±0,03* | 1,618±0,05* | 1,441±0,03 |
| Индекс Кетле II, усл.ед.↑ | 11-14 лет | 1,795±0,021 | 1,817±0,03* | 1,470±0,01 | 1,760±0,02* | 1,825±0,05* | 1,875±0,07* |
| | 7-10 лет | 1,129±0,003 | 1,160±0,008 | 1,182±0,016 | 1,304±0,025 | 1,400±0,04 | 1,331±0,05 |
| | 11-14 лет | 0,996±0,014 | 0,945±0,016 | 1,110±0,019 | 0,930±0,014 | 0,860±0,04 | 0,937±0,03* |

Примечание: Здесь и далее ↓↑ - возрастной сдвиг показателей. * - статистически не достоверны (p>0,05) по сравнению контрольной группы

Материалы и методы исследования. Предметом исследования явились школьники в возрасте 7-14 лет. При выборе детей с нарушениями ритма был использован случайный бесповторный отбор [5], т.е., каждая отобранная цифра (№ обследуемых) регистрируется один раз. Электрокардиографическое исследование проводилось в 12 стандартных отведениях. Антропометрические обследования (таблица 1) длина и масса тела, окружность грудной клетки и головы проводились согласно методическим рекомендациям [6]. Точность измерения составила ± 0,5 см. Наряду с абсолютными и относительными величинами показателей антропометрии, нами изучались соматические типы телосложения (макро-, мезо- и микросоматотипы), гармоничное и дисгармоничное развитие, а также направления роста детей в длину (долихоморфия) и в ширину (брахиморфия). Полученный материал сопоставлялся с региональными нормативами [1].

Нами установлено, что у детей с нарушениями ритма сердца номотопного характера (синусовая тахикардия, брадикардия, аритмия) в 7-10 лет происходило отставание массы тела и

окружности груди, от темпа развития детей по длине (индекс Пинье, $p < 0,05-0,01$), а в возрасте 11-14 лет наблюдалось опережение роста, окружности груди, над их длиной тела (индекс Бругша, $p < 0,05-0,01$). О преимущественном росте детей с нарушением ритма сердца номотопного характера свидетельствуют высокие значения индекса «стени» ($p < 0,01$), при этом масса тела отстает от темпа развития их в длину (индекс Кетле, $p < 0,05-0,01$). Наиболее асинхронным было развитие детей с миграцией водителя ритма и экстрасистолией в возрасте 7-10 и 11-14 лет:

увеличение их длины не сопровождалось равномерным увеличением массы тела (индекс Пенье) и окружности груди (индекс Эрисмана, Бругша). Эти данные нам представляются важными, т.к., они могут способствовать нарушению процессов деполяризации миокарда сердца из-за анатомического строения грудной клетки. Более наглядное подтверждение полученных данных о соматотипах детей с номо- и гетеротопными нарушениями ритма можно представить на рис. 1.

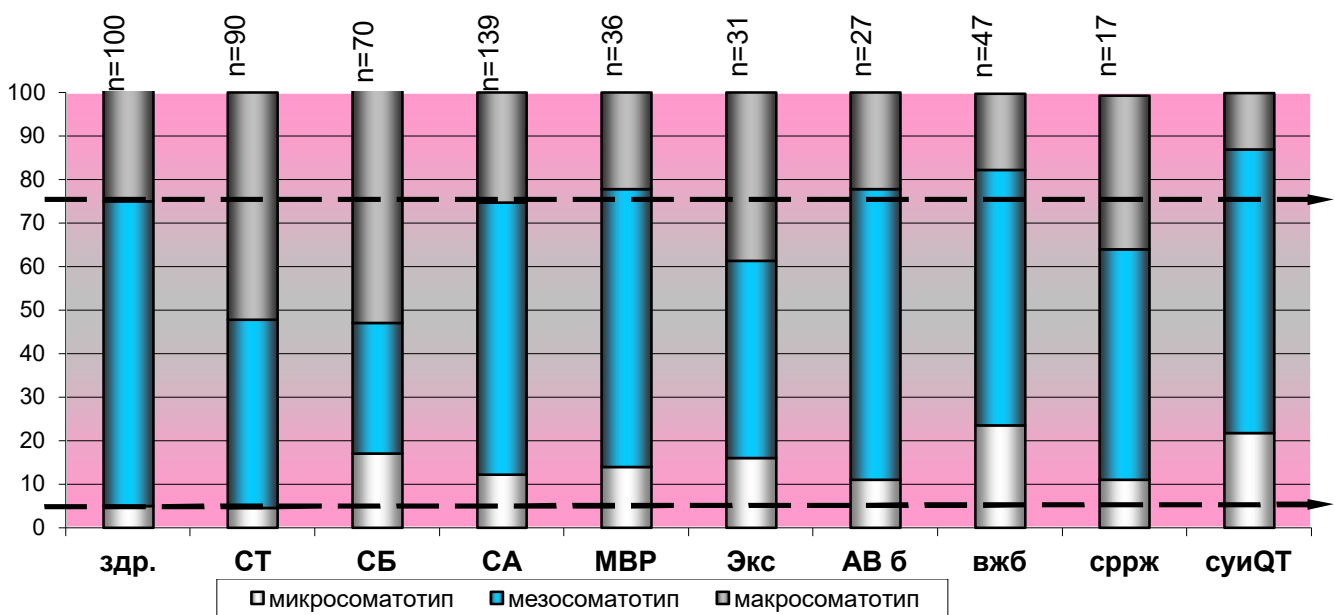


Рис. 1. Распределение соматических типов развития детей с нарушением ритма сердца.

Примечание: 1) здр- здоровые, СТ, СБ – синусовая тахи- и брадикардия, СА– синусовая аритмии, МВР -миграция водителя ритма, Экс- экстрасистолия.

2) горизонтальные линии удельный вес микро- (нижняя) и макросоматотипа (верхняя) в здоровой популяции

Материалы рис. 1 показывают, что микро-, мезо- и макросоматические типы физического развития детей контрольной группы (5,0%, 70% и 25,0%) не отличаются от таковых популяционных данных школьников нашего региона.

Показано, что статистически достоверно по сравнению с контрольной группой увеличена доля детей с микросоматическим типом развития среди детей с синусовой брадикардией ($p < 0,01$), аритмией ($p < 0,05$), миграцией водителя ритма ($p < 0,05$), экстрасистолией ($p < 0,01$). Необходимо отметить, что дети с микросоматотипами отличались низкими значениями массы, длины и окружности груди, и соответственно низкими индексными показателями. В этой группе особое место занимают дети с гетеротопными вариантами нарушений ритма сердца – экстрасистолии (16,1%, $p < 0,01$).

Данные рис.1 свидетельствуют о том, что ускоренный рост и развитие детей (макросоматотип) статистически достоверно часто

отмечались в группе детей с синусовой тахикардией (52,2%, $p < 0,001$) и брадикардией (52,9%, $p < 0,001$), экстрасистолией (38,7%, $p < 0,05$). Дети с макросоматотипами отличались усиленным ростом в массе, длине, окружности груди и высокими показателями АПТ, индекса Варги, Кетле II и наиболее низкими параметрами индекса Бругша, Эрисмана и Пинье, в связи с резким отставанием окружности груди от темпа роста детей в длину.

Таким образом, можно предположить, что изменения антропометрических показателей у детей с номо- и гетеротопными нарушениями ритма, преимущественно ускоренный рост, сопровождается увеличением центрального кровотока и спазмом периферических сосудов. Гиперкинетический тип кровообращения приводит к учащению ритма сердца, являясь пусковым механизмом в становлении нарушений ритма в детском возрасте.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Горева, Е.А. Особенности нарушения ритма сердца у детей / Е.А. Горева, А.В. Петренко // сборник научных трудов по итогам международной научно – практической конференции Актуальные вопросы и перспективы развития медицины. Омск, 2015. С.68-70.
2. Ковалев И.А. /Критические состояния в кардиологии детского возраста: клиника диагностика, лечение // Томск: STT, 2016. — 146 с.
3. Мутафьян, О.А. Аритмии сердца у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение) - СПб. 6: Диалект, 2013. -224 с.
4. Петренко А.В. /Нарушения ритма сердца у детей и подростков // новая наука: теоретический и практический взгляд. Международное научное периодическое издание по итогам Международной научно-практической конференции 14 июня 2020 г. Часть 3. Ст.:53-57.
5. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda vitamin d defitsiti holatlarini aniqlash //журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
6. Гарифулина Л. М., Тураева Д. Х., Кадырова Ш. С. Semizligi va metabolik sindromi bor bo'lgan bolalarda gepatobiliar tizim holati //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
7. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda buyraklar va ularning funksional holati //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
8. Гарифулина Л. М. и др. Показатели качества жизни подростков с ожирением //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 39-41.
9. Гарифулина Л., Ашурова М., Холмурадова З. Изменения сердечно-сосудистой системы у подростков при ожирении и Артериальной гипертензии //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 33-35.
10. Рустамов М. Р. и др. Факторы риска влияния на формирование стенозирующих ларинготрахеитов у детей в условиях резко-континентального климата //Ж.«Проблемы биологии и медицины». Самарканд. – 2014. – №. 3. – С. 144-145.
11. Лим В. И. и др. Структура бронхообструктивного синдрома у госпитализированных детей //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – С. 78-85.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Garifulina Lilya Maratovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

Samarqand davlati tibbiyot universiteti


G'oyibova Nargiza Salimovna

Davolash fakulteti pediatriya kafedrasida assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

SEMIZ O'SMIR BOLALARDA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL HOLATI

For citation: Garifulina L.M., G'oyibova N.S./ Functional state of kidneys in adolescents with obesity. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATSIIYA

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 vazning buyrakning naychali apparati va glomerulyar filtratsiya tezligiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

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

Гарифулина Лилия Маратовна

Кандидат медицинских наук, доцент

Самаркандский государственный

медицинский университет

Гойибова Наргиза Салимовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета

Самаркандский государственный

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ 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 неблаго-приятной 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.

Garifulina Lilya Maratovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor

Samarkand State Medical University

G'oyibova Nargiza Salimovna

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine

Samarkand State Medical University

FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS IN ADOLESCENTS 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.

Kirish

Oxirgi o'n yillikda butun dunyoda bolalar o'rtasidagi semizlik jadalik bilan o'sib borishi kuzatilayapti. Demak, rivojlangan mamlakatlarda bolalarni antropometrik ko'rsatkichlarini baholashda shu aniqlandiki, tana massasining yuqoriligi va semizlik 28% maktab o'quvchisida va 12% maktabgacha bo'lgan bolalarda kuzatildi [1]. Oxirgi yillarda semizlik buyraklar surunkali kasalligiga olib keluvchi bevosita omil ekanligini isbotlovchi ko'plab ma'lumotlar aniqlanayapti. Tana massa indeksi (TMI) surunkali buyrak kasalliklari (SBK) avj olayotganligini bevosita prediktori sifatida tavsiya etildi [2]. Semizlik buyrak etishmovchiligini terminal bosqichlariga sabab bo'luvchi ko'p uchraydigan, aynan, arterial gipertenziya va qandli diabet bilan uzviy bog'liq. Bundan tashqari, semizlikni asosiy oqibati bo'lgan metabolik sindrom terminal buyrak etishmovchiligini muhim omili hisoblanadi [3]. Oxirgi ma'lumotlar shuni ko'rsatgandek, insulinga nisbatan sezgirlikning pasayishi va giperinsulinemiya buyraklar zararlanishiga olib keluvchi muhim omillardan biri ekanligini tasdiqlaydi [4].

Tekshirishning maqsadi bolalarda semizlikning buyraklar faoliyatiga ta'sirini aniqlashdan iborat.

Tekshiriladigan bemorlar va tekshirish usullari. Biz Samarqand shahridagi 1-son Bolalar shahar shifoxonasi nefrologiya bo'limida qon bosimini davriy ko'tarilishi bilan davolanayotgan, semizlikni turli darajasi bo'lgan 10-17 yoshgacha bo'lgan 35ta bemorni (30 ta o'g'il bola va 5 ta qiz bola) tekshiruvdan o'tkazdik. Barcha bemorlarga klinik tekshiruvlardan – antropometriya (tana vazni, bo'yi, bel aylanasi) ma'lumotlaridan tana massa indeksini ($VBI = M/R^2$, V- tana vazni kgda, B-bemorning bo'yi sm da) aniqlandi. Bel aylanasi (BA) yonbosh suyagi yuqori cho'qqisi va qovurg'a yoyi oralig'idagi nuqtada qo'ltiq osti chizig'i bo'ylab tik turgan holatda to'liq nafas chiqarilgandan keyin aniqlandi. Paraklinik tekshirishlarni baholash kompleksiga: zardobdagi glyukoza, insulin, kreatinin, siydik kislotasi miqdori, lipid spektri ko'rsatkichlari, mikroalbuminuriya aniqlash kiritildi. Tana massasi indeksiga ko'ra bolalar 3 guruhga bo'lindi: 1 guruh (tana massasi yuqori) VBI 25–30 kg/m² (1SD) bo'lgan 8 nafar bemor (7/1 o'g'il bola/qiz bola); 2 - guruh (semizlik I d) – 18 nafar o'g'il bola va 2 nafar qiz bola VBI 30–35 kg/m² (2SD); 3 guruh (semizlik II va III d (3SD)) – VBI 35–40 kg/m² bo'lgan – 3 nafar o'g'il bola va 2 nafar qiz bola, 2 nafar o'g'il bolada tana massasi indeksini 40 kg/m² dan yuqorini tashkil etdi, buni biz statistik tahlili uchun 3-guruhga kiritdik. Barcha bolalarga ossilometri usulda qon bosimi sutkalik monitoringi o'tkazildi, AQB ni auskultativ usulda aniqlashga asoslangan. Arterial gipertenziya shakliga ko'ra bemorlar 4 guruhga bo'lindi: 1-guruhni arterial gipertenziya sutkalik monitoringi ko'rsatkichiga ko'ra arterial gipertenziya kuzatilmagan – 9 nafar bola tashkil etdi; 8 nafar bemorda arterial qon bosimini normal oshishi kuzatildi (2-guruh); AG I daraja – 15 nafar bolada (3-guruh); AG II darajasi – 3 nafar bolada (4-guruh) kuzatildi. Albumin ekskretsiyasini diagnostik musbat miqdori ertalabki siydik tarkibida 50 mg/l deb olindi. Ushbu tekshiruvni 7 kun oraliq bilan 2 marta o'tkazdik. Ertalabki siydik tarkibida 2 marta ham mikroalbuminuriya aniqlangandagina biz musbat natija deb hisoblab oldik. Keyinchalik ertalabki siydikda «Integra Analyzer» («Roche, Basel, CH») apparatida immunoturbodimetrik usulda albuminni aniqladik. Olingan natijalarga (1 ml siydikdagi albumin konsentratsiyasi) asoslanib albumin ekskretsiyasi hisoblandi (mg/l). Ertalabki siydik tarkibida bir martada albumin miqdori 30 mg/l dan yuqori bo'lganda test musbat deb hisoblandi. Barcha bolalarda standart usulda glyukozotolerant testi (GTT) yordamida sinama o'tkazilib glyukoza va insulin miqdori aniqlandi [5]. Qon zardobidagi insulin miqdori immunoferment usulda aniqlandi. Insulin ko'rsatkilari Amerika kardiologlari jamiyati tavsiyasiga ko'ra baholandi, unga ko'ra insulin miqdori 15 mkMED/ml dan kam bo'lganda norma, chegaraviy – 15–20 mkMED/ml, yuqori –20 mkMED/ml dan yuqori deb olindi [6]. Oshqozon osti bezi hujayralari (B%) orqali insulinosekretsiyani, insulinga sezgirlikni (S%) va insulinga rezistentlikni aniqlash uchun biz yangilangan HOMA 2 gomeostaz kompyuter kichik modelidan foydalandik. Bu usul butun dunyo bo'ylab eng yaxshi ma'lumot beruvchi usul hisoblanadi, oldin o'tkazilgan boshqa usullardan farqli ravishda ertalab och qorinda glyukoza va insulin miqdoriga qarab yashirin IRni aniqlash imkonini beradi [7, 8]. Bundan tashqari, insulinga rezistentlik borligi yana HOMAR indeksiga qarab ham

belgilandi: Indeks IR (IIR) $HOMAR = G0 \times INS0 / 22,5$, G0 – ertalabki plazmadagi glyukoza konsentratsiyasi, mmol/l; INS0 – ertalabki qon zardobidagi insulin konsentratsiyasi, mkMED/ml. Lipid spektrini aniqlash umumiy xolesterin miqdorini (UMX), yuqori (YUZLP) va past (PZLP) zichlikdagi lipidlar, triglitseridlarni aniqlashdan iborat bo'ldi. Olingan natijalarga asoslanib formula aterogenlik indeksi (AI) hisoblandi: $IA = UMX - YUZLP / YUZLP$. AI 3 dan yuqori bo'lganda patologik deb hisoblandi. IDF 2007 yil (International Diabetes Federation; Xalqaro Diabetlar Federatsiyasi) da keltirilgan MS mezonlaridan foydalanildi [9]. SHular bilan bir qatorda, 10-16 yoshdagi bolalarda abdominal semizlik, (bel aylanasi 90 persentildan yuqori) quyida keltirilgan belgilardan ikki yoki undan ko'pi bilan birga uchrasa: TG > 1,7 mmol/l; YUZLP < 1,03 mmol/l; arterial qon bosimi 95 persentildan oshsa; giperqlikemiya > 6,1 mmol/l yoki postprandial miqdori 7,8 mmol/l dan yuqori, yoki boshqa uglevod almashinuvi buzilishlari, VBI > 85 persentil bo'lsa ham metabolik sindrom borligidan dalolat beradi. Tekshirishimizda biz eng avvalo abdominal semizlikni gipertriglitseridemiya va uglevod almashinuvining insulinorezistentlik tipidagi buzilishi bilan birga uchrashiga tayandik. Koptokchalar filtratsiyasi tezligini biz SHvars formulasida aniqladik: $KFT = bo'yi \times K \times 88,4 / Cr$ zarbod (mkmol/l), K = 0,55 bu 14 yoshgacha bo'lgan o'g'il va qiz bolalarda va 0,7 14 yoshdan katta o'g'il bolalarda. Tekshiruv natijalarini baholash uchun «Statistica 7.0» («StatSoft»), AQSH) amaliy statistik dasturlar to'plamidan foydalandik. Natijalar o'rtacha arifmetik ± o'rtacha xato ko'rinishida berildi. Ikkala o'rtachani statistik ahamiyati Styudent t-kriteriyasi; chastotasi – χ^2 - Pirson mezon yordamida aniqlandi. Miqdoriy belgilar o'rtasidagi munosobatlarining kuchi Pirson korrelyasiya koeffitsienti yordamida baholandi. Farqlar va munosobatlarining yoqligi haqidagi nolinch statistik gipoteza p<0,05 bo'lganda rad etildi. Bundan tashqari, shu ma'lum buldiki, I darajali semizligi bulgan bolalarda II darajali AG, II va III darajali semizlikda fakat 2 nafar bemordagina I darajali AG borligi aniqlandi (1 jadval). 22 (62,9%) nafar bemorda insulinorezistentlik borligi aniqlandi, uni namoyon bulish darajasi semizlik darajasiga va YUZLP miqdoriga bog'liq buladi (tablitsa; rasm. 1, 2). Biroq, lipid almashinuvining kam holatlardagina semizlik darajasiga bog'liq bo'ldi (r=0,2; p>0,05). Jadvaldan ko'rinib turibdiki, aterogenlik indeksini oshishi ko'rinishidagi yaqqol o'zgarishlar I darajali semizligi bo'lgan bolalarga kuzatildi. Buyraklar funksional holatini baholash uchun biz koptokchalar filtratsiyasi tezligini va bir martalik siydik miqdorida mikroalbuminuriyani aniqladik. Koptokchalar filtratsiyasi tezligini hisoblashda, 10 (28,6%) nafar bemorda uni ko'rsatkichi normadan pastligi aniqlandi va 80 dan 87 ml/min/1,73 m²gacha bo'lgan oraliqni tashkil etdi, bu «koptokchalar filtratsiyasini boshlang'ich kamayishidan» dalolat beradi. Ushbu ma'lumotlar uchchala guruhda ham bir xilda uchradi: 3 (37,3%) tana massasi yuqori bo'lgan o'smirda; 5 (25%) nafar I darajali va III semizligi bo'lgan bolada va 2 (25%) nafar II darajali semizligi bo'lgan bolada. KFT aterogenlik indeksi bilan salbiy korrelyasiya qilindi, ya'ni, PZLP ustunlik kiluvchi lipid almashinuvi yaqqol buzilgan o'smirlarda (r= -0,37); KFT ancha past bo'lishi kuzatildi. SHuni ta'kidlash kerakki, mikroalbuminuriya barcha guruhlarda yuqori ekanligi kuzatilmadi. MAU maksimal ko'rsatkichi, bizda 187 mg/l bo'ldi. Ko'rsatkichlarni yuqori bo'lishi uchchala guruhda ham kuzatildi, lekin asosan, I darajali semizligi bo'lgan 2-guruhda kuzatildi. Ushbu tamoyil ahamiyatga ega emas edi. Lekin, biz MAU ko'rsatkichlari va aterogenlik indeksi o'rtasida bevosita korrelyasion bog'liqlik borligini aniqladik, ya'ni, lipid almashinuvi kuchliroq namoyon bo'lgan o'smirlarda MAU miqdori yuqori bo'lishi kuzatildi (r=0,42); KFT va MAU miqdorini aniqlash davomida bizga shu ma'lum bo'ldiki, kechki diastolik arterial bosimi 10%da past bo'lgan bemorlarda MAU miqdori yuqori bo'lishi kuzatildi (r= -0,37; p<0,05).

Natijalar tahlili

Bolalar o'rtasidagi semizlik butun jahon epidemiyasiga aylanib bormoqda. Semizlik va u bilan birga yuradigan insulinorezistentlik yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishiga sabab bo'luvchi omil ekanligi isbotlangan [10]. Bizni tekshiruvlarimizda 62,9% bemorlarda insulinorezistentlik rivojlanishiga olib keluvchi uglevod almashinuvining buzilishi kuzatildi. Uglevod almashinuvi buzilishini foizini buncha katta chiqishiga sabab tekshirilayotgan bemorlarni

o'smir yoshida ekanligi bo'ldi, bu yoshda fiziologik insulinorezistentlik xos hisoblanadi [5]. Buning natijasida biz insulinorezistentlik va mikroalbuminuriya va KFT o'rtasida korrelyatsion bog'liqlik borligini aniqlaganimiz yo'q. Semizlikda nefropatiya shakllanishi va uning avj olishi eng avvalo asosan abdominal semizlikda, oq adipotsitlar tomonidan aktiv ravishda hosil bo'ladigan va ajralib chiqadigan adipokinlarni – mediatorlar buyrak to'qimasi strukturasi zararllovchi ta'siri bilan bog'liq. Semizlikda nishon a'zolar zararlanishiga sabab leptin hisoblanadi. Leptin – bu peptid tabiatli gormon bo'lib, energiya gomeostazida muhim rol o'ynaydi, u bosh miyaga zahira yog' to'qimasi haqida xabar beradi. Leptin to'yinish gormoni hisoblanadi. U ishtahani pasaytiruvchi bir necha omillarni sintezini stimullaydi [11]. Semizligi bo'lgan bemorlarda leptinga nisbatan rezistentlik rivojlanadi va uning ko'p hosil bo'lishiga olib keladi. Leptinni ko'payib ketishi o'z navbatida, miokard, tomirlar devori, hamda buyrak to'qimasiga zararllovchi ta'sir ko'rsata boshlaydi. Leptin eng avvalo o'sish omili- β (TFR- β) va mezangotsitlar va endoteliotsitlar membranasidagi unga nisbatan bo'lgan retseptorlar ekspressiyasini aktivlashtirish orqali buyraklar fibrogenezini qo'zg'atadi. Buning natijasida hosil bo'lgan TFR- β ekspressiya qilish qobiliyati leptin tomonidan rivojlanadigan endotelial disfunktsiyalardan biri hisoblanadi, bu semiz bemorlarda tarqoq xususiyatga ega bo'ladi va buyraklar zararlanishi patogenezida muhim ahamiyatga ega [12]. Giperleptinemiya endoteliotsitlar disfunktsiyasi rivojlanishining muhim omili bu hujayralar tomonidan endotelin-1, angiotenzin lining ko'plab ajralishi va endoteliy ga bog'liq bo'lgan vazodilyatsiya

kaskadlarini depressiyasining birga uchrashidir. Endotelial funktsiyalarni buzilishini markeri mikroalbuminuriya hisoblanadi, bu semizlikda bog'liq bo'lgan nefropatiyani qaytar bosqichini erta belgilari hisoblanadi. Buyrak ko'ptokchalari endoteliotsitlarini disfunktsiyasining oqibati yana buyrak ichi gemodinamikasining buzilishi hisoblanadi, bu buyraklar funksional zahirasining kamayishi bilan namoyon bo'ladi [12, 13]. Bizni tekshiruvimiz semiz bolalarda rivojlangan ushbu patofiziologik jarayonni tahlil qilib berdi. Aterogenlik indeksini mikroalbuminuriya va ko'ptokchalar filtratsiyasi tezligi bilan korrelyatsion bog'liqligi, lipid almashinuvining buzilishi bilan buyraklar disfunktsiyasini o'zaro bog'liqligini tasdiqlaydi. Buyraklarning funksional zahirasining kamayishi odamda arterial qon bosimini sutkalik ritmini buzilishi bilan namoyon bo'ladi, bunda kechki arterial qon bosimining pasayishi kuzatiladi. Mikroalbuminuriyaning kechki arterial qon bosimining pasayishi namoyon bo'lish darajasi bizni bemorlarda kechki paytda renin-angiotenzin-aldosteron tizimini faollashuvini bilvosita namoyon etadi. SHuni ta'kidlash kerakki, lipid almashinuvini semizlik darajasi bilan bog'liq bo'lmadi, bu sog'liqni saqlash amaliyotida hisobga olinishi shart.

XULOSA

SHunday qilib, tana massasi yuqori bo'lgan va semiz o'smirlarda buyraklarning funksional holati lipid almashinuvini buzilishini namoyon bo'lish darajasi bilan o'zaro bog'liq bo'ladi va bunda asosan past zichlikdagi lipoproteidlar ustunlik qiladi. Dislipidemiya semizlik darajasiga bog'liq emas va tana massasi yuqori bo'lgan o'smirlarda nefropatiya shakllanishini bevosita xabarchi belgisi hisoblanadi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104
- Wang Y, Chen X, Song Y et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and metaanalysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33
- Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 550-562
- Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and renal injury: mechanisms and implications. *Am J Nephrol* 2006; 26: 232-244
- Майров АЮ, Урбанова КА, Галстян ГР. Современные представления о методах оценки инсулинрезистентности. *Вестн репродуктивного здоровья* 2008; (3-4): 8-12. [Majorova AU, Ubanovich KA, Galstyan GR. Sovremennyye predstavleniya o metodah ocenki insulinrezistentnosti. *Vestnik reproduktivnogo zdorovja* 2008; (3-4): 8-12.]
- McCordle BW, Urbina EM, Dennison BA et al. Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2007; 115: 1948-1967
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412—419.
- Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care* 2004; 27: 6: 1487—1495
- Alberti KGM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-2061
- Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Романцова ТИ. Патогенетические аспекты ожирения. *Ожирение и метаболизм* 2004; (1): 3-9 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. Patogenet
- Кучер АГ, Смирнов АВ, Каюков ИГ и др. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечнососудистой системы и почек. *Нефрология* 2005; 9(1): 9-19 [Kucher AG, Smirnov AV, Kaiukov IG i dr. Leptin – novy`i` gormon zhirovoi` tkani: znachenie v razviti`i` ozhireniia, patologii serdechno sosudisto`i` sistemy` i pochek. *Nefrologiia* 2005; 9(1): 9-19]
- Кутырина И, Краснова Е, Федорова Е, Фомин В. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. *Врач* 2005; (6): 6-9 [Kutyryna I, Krasnova E, Fedorova E, Fomin V. Porazhenie pochek pri ozhireni`i: klinicheskie, patogeneticheskie i terapevticheskie aspekty. *Vrach* 2005; (6): 6-9]
- Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков СИ и др. Клиникопатогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). *Нефрология* 2014; (3): 24-33 [Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov SI i dr. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezhdeniya pochek pri ogireni`i. *Nephrologia* 2014; (3): 24-33]
- Тураева Д. Х., Гарифулина Л. М. Состояние билиарной системы и желудочно-кишечного тракта у детей с избыточной массой тела и ожирением // *Вопросы науки и образования*. – 2020. – №. 26 (110). – С. 58-62.
- Жамшедова А. М., Гарифулина Л. М. Болалар ва ўсмирларда семизлик ва д витамини дефицити, муаммога замонавий қарашлар // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
- Тураева Д. Х., Гарифулина Л. М. Semiz bolalarda oshqozon osti bezi steatozini kliniko-laborator xususiyatlari // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
- Жамшедова А. М., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda vitamin d defitsiti holatlarini aniqlash // *журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
- Гарифулина Л. М., Тураева Д. Х., Кадырова Ш. С. Semizligi va metabolik sindromi bor bo'lgan bolalarda gepatobiliar tizim holati // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
- Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda buyraklar va ularning funksional holati // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №. 1.

20. Гарифулина Л. М. и др. Показатели качества жизни подростков с ожирением // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2018. – С. 39-41.
21. Гарифулина Л., Ашурова М., Холмурадова З. Изменения сердечно-сосудистой системы у подростков при ожирении и Артериальной гипертензии // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 33-35.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Gudkov Roman Anatolievich,

Ph.D. in Medicine, Associate Professor at the Department of Children's Diseases with a course in hospital pediatrics Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ryazan, Russian Federation

Dmitriev Andrey Vladimirovich,

Doctor of Medical Sciences, professor, Head of the Department of the Department of Childhood Diseases with the course of hospital pediatrics Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ryazan, Russian Federation

Fedina Natalia Vasilievna,


Ph.D. in Medicine, Associate Professor Associate Professor at the Department of Children's Diseases with a course in hospital pediatrics Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ryazan, Russian Federation

Petrova Valeria Igorevna,

Ph.D. in Medicine, Associate Professor Associate Professor at the Department of Children's Diseases with a course in hospital pediatrics Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov Ryazan, Russian Federation

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIRECT HYPERBILIRUBINEMIA IN CHILDREN: A LITERATURE REVIEW

For citation: Gudkov R.A, Dmitriev A.V., Fedina N.V., Petrova V.I./Differential diagnosis of direct hyperbilirubinemia in children: a literature review. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

The article discusses various causes of direct hyperbilirubinemia in young children. Earlier in issue 3 for 2021 in this journal, we published an article on familial progressive intrahepatic cholestasis, as one of the causes of cholestatic jaundice. In this article, we present others, including more frequent (such as biliary atresia) and rarer and rarer pathologies. The proposed review may be useful in the differential diagnosis of direct hyperbilirubinemia syndrome in children of early age.

Key words: direct hyperbilirubinemia, cholestatic jaundice, young children.

Гудков Роман Анатольевич,

к.м.н., доцент

Доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского
университета имени академика И.П. Павлова
Рязань, Российская Федерация

Дмитриев Андрей Владимирович,

д.м.н., профессор

Заведующий кафедрой детских болезней
с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского
университета имени академика И.П. Павлова
Рязань, Российская Федерация

Федина Наталья Васильевна,

к.м.н., доцент

Доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии

Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова
Рязань, Российская Федерация
Петрова Валерия Игоревна,
к.м.н., доцент
Доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова
Рязань, Российская Федерация

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРЯМОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

АННОТАЦИЯ

В статье рассмотрены разнообразные причины прямой гипербилирубинемии у детей раннего возраста. Ранее в номере 3 за 2021 год в данном журнале нами публиковалась статья о семейном прогрессирующем внутрипечёночном холестазе, как о одной из причин холестатических желтух. В настоящей статье мы представляем другие в том числе более частые (такие как билиарная атрезия) и более редкие и редчайшие патологии. Предлагаемый обзор может быть полезен при проведении дифференциальной диагностики синдрома прямой гипербилирубинемии у детей раннего возраста.

Ключевые слова: прямая гипербилирубинемия, холестатическая желтуха, дети раннего возраста.

An increase in the level of direct (conjugated) bilirubin in children of the first six months of life is much less common than an increase in the level of unconjugated pigment, but more often reflects the presence of a severe pathology and often represents a diagnostic puzzle. A formal criterion for direct hyperbilirubinemia can be considered an increase in the level of conjugated bilirubin of more than 17.1 $\mu\text{mol/l}$ with a level of total bilirubin below 85.5 $\mu\text{mol/l}$. If the level of the total pigment does not reach the specified value, then a rise in direct bilirubin of more than 20% of the total level should be considered as a criterion. An increase in the level of conjugated bilirubin often accompanies indirect hyperbilirubinemia, which may be associated with secondary cholestasis, in particular with bile thickening syndrome, and can also be observed against the background of parenchymal lesions. Mild mixed jaundice with cholestasis is more common. In these cases, cholestatic lesion is superimposed on physiological and conjugative jaundice. Prematurity, birth asphyxia, intrauterine hypoxia, parenteral nutrition, drug stress act as additional risk factors, and therefore, the true cause of cholestasis may not be recognized. Neonatal jaundice should be considered protracted if it persists for more than 6 weeks, however, the presence of a direct component requires immediate active diagnostic actions. The complexity of differential diagnosis and the multiplicity of causes and risk factors justify the use of the term "transient neonatal cholestasis" in such situations, the frequency of which in full-term newborns can reach up to 8.5%. Cholestasis develops by the end of the first week of life and can last up to 3-4 months; in some cases, deviation of liver tests, hepatomegaly can last up to a year. A special place in this group is occupied by cholestasis in children born before the 35th week of gestation. In the case of persistence or progression of direct hyperbilirubinemia, the syndromic diagnosis can be formulated as "cholestatic neonatal liver disease" [1]. Most often, severe conjugated jaundice in newborns and children in the first six months of life is associated with biliary obstruction. About 45% of cases are due to biliary atresia, up to 17% - to Alagille syndrome. The most common non-obstructive cause of severe cholestasis is progressive familial intrahepatic cholestasis (PSIC), which accounts for at least 13% of cases in various forms, which exceeds the total frequency of such causes as alpha-1 antitrypsin deficiency, galactosemia, tyrosinemia, cystic fibrosis, and also neonatal hepatitis and biliary cirrhosis of various and unspecified etiologies. Various studies have shown an unequal structure of the causes of direct hyperbilirubinemia in newborns, which can be associated with the inclusion in the study of patients with different severity, level of examination, and possibly with regional and ethnic characteristics. According to Arora N.K. et al. (2001) among children with neonatal cholestasis, biliary atresia occurs in 25% of cases, neonatal hepatitis with an established cause - in 45.5%, idiopathic neonatal hepatitis - in 19.7% [2]. According to Gottesman L.E. et al. (2015) from a survey of 1692 newborns, idiopathic neonatal hepatitis accounted for 26%, for biliary atresia - 25.9%, for infectious causes - 11.5% (of which 31.5% - for CMV), for cholestasis associated with parenteral nutrition - 6.4%, α -antitrypsin deficiency - 4.1% [3].

Infectious hepatitis is the most expected cause of hyperbilirubinemia in combination with elevated transaminase levels. As a rule, a serological and PCR test for the main hepatotropic viruses is the first diagnostic step. Cytomegalovirus (giant cell) hepatitis is the most well-studied and common (more than half of cases) cause of neonatal hepatitis. In newborns with biliary atresia and other cholestatic diseases, active CMV infection is not uncommon, which should not stop the diagnostic search. A wide range of infections are considered as causes of neonatal cholestatic liver damage: parvovirus, hepatitis B, adenovirus, enterovirus, Epstein-Barr virus and herpes simplex virus, HIV. In HbsAg positive mothers, transmission of the virus to the fetus occurs in 70% of cases, and clinical manifestation usually occurs within 12 weeks. Gottesman L. E. et al. (2015) noted the following infectious causes as the most common causes of cholestatic hepatitis: CMV 33.5%, sepsis 24.7%, congenital syphilis 10.8%, pyelonephritis 9.8%, rubella 6.2%, toxoplasmosis 3.6% and only 1.6% hepatitis B [4]. Iatrogenic causes of cholestatic disease of the newborn are drug-induced hepatitis and cholestasis with parenteral nutrition. The development of clinically significant cholestasis can be expected with total parenteral nutrition in newborns for more than 2 weeks or more.

Bile thickening syndrome can be detected in 1.4-6.5% of newborns and children in the first months of life with an increased level of direct bilirubin. Risk factors for bile slugging are, first of all, prematurity and parenteral nutrition, as well as low weight, prescription of diuretics, ceftriaxone, hemolysis, sepsis, blood transfusions. However, sludge-related cholestasis can develop in the absence of these factors. Thickening syndrome may accompany other liver diseases and thus complicate their diagnosis [5, 6].

Biliary atresia is the most common cause of severe direct hyperbilirubinemia in newborns and, at the same time, the main cause of liver cirrhosis in children. Its frequency ranges from 5 to 32 per 100,000 live births, reaching a maximum in the Pacific region. The syndromic form of biliary atresia is less than 1/10 of all cases and is characterized by the presence of other anomalies (polysplenia or asplenia, transposition of internal organs, anomalies of the vena cava and portal veins, incomplete bowel rotation). Diagnosis of biliary atresia using imaging methods, as a rule, is not difficult. About 25% of children with biliary atresia have intrahepatic cysts. It should be noted that the increase in the level of transaminases may not be pronounced, an increase in the size of the liver may occur by the end of the first month of life, hemorrhagic syndrome and impaired weight gain may also be absent at this time, in some patients at 1-2 weeks of life there may be some decrease in the level of bilirubin, which can slow down the diagnosis. A permanent symptom is discolored feces.

Alagille syndrome (Alagille syndrome, hypoplastic bile duct syndrome) is a rarer cause of neonatal cholestasis (1:70,000-1:100,000 live births). This is an autosomal dominant disease, in 90% of cases the mutation is localized in the JAG1 gene (20p12), less often a mutation in NOTCH2 is detected [7]. The diagnosis is not difficult when a newborn has a combination of progressive cholestasis and characteristic

developmental anomalies, including facial dysmorphism and anomalies in the development of the pulmonary artery, eyes (embryotoxon), skeleton (splitting of the vertebral bodies in the form of a "butterfly") and urinary system [8]. Approximately 30% of patients have a subclinical course of the disease with a decrease in the level of bilirubin in the second half of the year. In some cases, neonatal jaundice and hepatomegaly may not be expressed or even absent. The cause of cholestatic jaundice can also be non-syndromic forms of bile duct hypoplasia, which can only be diagnosed by morphological examination [9].

The last 2 decades have been marked by significant progress in the study of cholestatic diseases. Largely due to the development of genetic diagnostic methods from direct single gene sequencing to panel sequencing, from exome sequencing to whole genome sequencing, a number of new cholestatic hepatopathy have been discovered [10–14]. Today, at least three more phenotypically similar types of PSVH are distinguished, which have an autosomal recessive mode of inheritance [15].

Violation of the synthesis of the "tight junction" protein (ZO proteins - Zonula occludens), caused by a mutation in the TJP2 gene (9q21.11), causes cholestatic syndrome without an increase in γ -GTP. This is the so-called type IV PVH, characterized by manifestation in the first years of life and a high risk of cirrhosis [16].

Several patients with neonatal manifestation of the disease and rapid development of cirrhosis were also described, who had a mutation in the NR1H4 (12q23) gene encoding the farnesoid X nuclear receptor (FXR), which affects the ABCB11 and ABCB4 genes and thereby regulates bile acid metabolism. This type of disease claims to be called PSVH-5. The presence of K-independent coagulopathy, a low level of γ -GTP, and a high level of AFP are described as its features. It is possible that this mutation is responsible for some cases of cholestatic diseases with late manifestation (drug-induced and gestational cholestasis) [17, 18].

Mutation of the MYO5B gene (18q21.1), encoding the synthesis of type Vb myosin, has been described in children with atrophy of the microvilli of the small intestine and severe chronic diarrhea, and is also associated with cholestasis with low γ -GGT. In these infants, cholestasis often manifested during parenteral nutrition. Subsequently, mutations in this MYO5B gene were described in patients with different severity and age of disease manifestation, including those in the second half of life without rapid progression, as well as in the absence of diarrhea. Similar biochemical changes and the presence of diarrhea make it possible to differentiate this syndrome from PSVH-1 [19, 20].

Violation of the synthesis of primary bile acids (BASD) is a group of very rare (from 0.6 to 2 per 1 million newborns) autosomal recessive diseases with neonatal manifestations, manifested by cholestatic syndrome. For the first time the case of BASD was described by P. Clayton et al. in 1987 in children with fetal hepatitis, coagulopathy, and deficiency of fat-soluble vitamins, born in consanguineous marriage to parents from Saudi Arabia [21]. The features of this group are the absence of itching, the normal level of γ -GTP and the absence of proliferative changes in the biliary ducts. To date, at least 6 variants of BASD have been described [22, 23].

A mutation in the CYP27A1 (2q35) gene encoding sterol-27-hydroxylase causes a disease known as cerebrotendin xanthomatosis or juvenile xanthogranuloma, characterized by neonatal cholestasis. At school age, the appearance of tendon xanthomas is noted, subsequently cataracts and neurological disorders (dementia, ataxia, spasticity, peripheral neuropathy), endocrine disorders, and chronic diarrhea develop. The clinical picture is characterized by a variety of age manifestations and symptoms.

The most common cause of BASD is a mutation in the HSD3B7 (16p11.2-12) gene that causes a deficiency of 3- β -hydroxy- δ -5-C27-steroid oxidoreductase, characterized by a polymorphic clinic in terms of severity and duration of manifestation. Mutation AKR1D1 (7q32-q33) causing deficiency of δ -4-oxosteroid-5- β -reductase is characterized by rapid progression of cirrhosis. A mutation in the CYP7A1 gene (8q12.1), causing deficiency of cholesterol-7- α -hydroxylase (known as cytochrome P450), was detected in newborns with cholelithiasis and hypercholesterolemia.

The cause of direct hyperbilirubinemia may be α 1-antitrypsin deficiency, a well-studied disease associated with a mutation in the SERPINA1 gene (14q32.13). It is one of the most common hereditary diseases (in the European population 1 in 1500 - 3500 people) involving the liver and lungs. α 1-antitrypsin deficiency is characterized by wide clinical variability. Usually there is an isolated transient cholestasis in the neonatal period, the general condition of the child is usually not disturbed. In rare cases, a manifestation with severe manifestations (increasing liver failure, hepatosplenomegaly and coagulopathy) is possible. Pulmonary symptoms develop much later. The diagnosis is confirmed by a low level of α -1-antitrypsin in the blood.

The development of neonatal cholestasis is characteristic of Niemann-Pick type C disease. Other symptoms are mild psychomotor retardation and splenomegaly, less often hepatomegaly. The diagnosis is confirmed by a genetic study or a study of cellular cholesterol esterification in skin fibroblasts [24].

Cystic fibrosis is a well-known cause of cholestatic liver disease at any age and is now well diagnosed by neonatal screening. The frequency of cystic fibrosis-associated hepatobiliary pathology is about 37.9%, and cirrhosis of the liver develops in 5-10% of patients by the age of 10 years. It should be noted that in some patients, liver damage may be a manifest and predominant syndrome. The severity of liver damage depends not only on the type of mutation in the CFTR gene, but also on the action of modifier genes, for example, the Z allele of the SERPINA1 gene and the A allele of VNTR in the eNOS4 gene [25].

Galactosemia is a rare (1 in 18,000 - 180,000 live births) autosomal recessive disease characterized by polysystemic stormy manifestation from the first days of life, which can be diagnosed by neonatal screening, and therefore can rarely be a problem in the differential diagnosis of cholestatic lesions. Direct hyperbilirubinemia with galactosemia develops already in the first hours or days after birth. Cholestasis may be preceded by symptoms such as diarrhea, vomiting, and weight loss. Neurological symptoms develop rapidly - manifestations of intracranial hypertension, cataracts, tubulopathy with the development of hyperchloremic acidosis, albuminuria and aminoaciduria. While maintaining the intake of galactose with food at the age of 3-6 months, cirrhosis of the liver may form.

Classical polycystic diseases (autosomal recessive and autosomal dominant polycystic kidney disease - ARPKD, ADPP) are often accompanied by dilated hepatic ducts with cholestasis (Caroli syndrome). Liver damage usually develops later than renal, but polycystic diseases have a pronounced phenotypic polymorphism. Many children with subsequently diagnosed cystic diseases had prolonged mixed or direct hyperbilirubinemia at neonatal age [26–28].

Congenital liver fibrosis is also a phenotype of Caroli syndrome in most cases, and patients have a mutation in the PKHD1 gene (6p21.1-p12), which is responsible for the synthesis of the fibrocystin/polyductin protein complex and the corresponding ARPKD. Fibrocystin is a protein that forms primary cilia, which makes it possible to consider fibrocystic diseases as ciliopathies. In patients with ARPKD, fibrosis in the liver can be detected even in the absence of a clinical and laboratory picture of hepatopathy. It should be noted that in most cases complex heterozygotes with two different mutations are detected [29, 30].

Cysts of the common bile duct (choledochus) in most cases are combined with biliary atresia, but in some cases it can be isolated, and in this case, complete or partial obstruction can also be observed. The incidence of choledochus cysts is 1 in 13,000 newborns. With incomplete obstruction, clinical manifestation may occur later.

Type I tyrosinemia is one of the typical causes of an increase in the level of conjugated bilirubin in children during the first months of life, while icteric and cytolytic syndromes are moderately expressed, and the severity of the condition is due to severe liver failure [31]. Tyrosinemia I is also characterized by hypoglycemia, coagulopathy, encephalopathy, ascites, and sometimes hyperinsulinism. The diagnosis can be confirmed by the detection of sulfur-containing amino acids in the plasma, and succinylacetone in the urine. A high level of alkaline phosphatase and γ -GTP is characteristic, even with moderate hyperbilirubinemia.

Hepatopathy in the infantile form of Wolman's disease (deficiency of lysosomal acid lipase) in some cases can manifest itself as a

cholestatic lesion against the background of hepatosplenomegaly, while in the first weeks of life a severe manifestation is characteristic with vomiting, diarrhea, damage to the adrenal glands, development of dynamic intestinal obstruction and neurological symptoms. A laboratory study reveals hyperlipidemia, an increase in the level of LDH, ferritin and transaminases.

Mitochondrial diseases (MD) that occur with the syndrome of mitochondrial DNA depletion (depletion) and are caused by defects in the genes encoding the factors of stability and replication of mitochondrial DNA often occur in the form of encephalohepatopathy in early childhood [32]. MBs are characterized by pronounced clinical polymorphism and a wide range of age of manifestation, which makes diagnosis extremely difficult. Certain information can be given by the detection of a high level of lactate, pyruvate, CPK. However, patients with severe liver damage and other severe disorders, such as hypoxia, sepsis, may have hyperlactatemia, and the presence of encephalopathy may be of both mitochondrial and hepatic origin. New, more informative, markers of mitochondrial disorders have been proposed: plasma protein FGF-21 (fibroblast growth factor 21); GDF15 (growth differentiation factor 15) [33-38].

A mutation in the GFM1 gene (G elongation factor mitochondrial 1, EFG1) associated with a combined deficiency of oxidative phosphorylation may be one of the causes of encephalohepatopathy with lactic acidosis, microcephaly, developmental delay, and seizures [39].

Mutations in the POLG gene, encoding the mDNA replication enzyme γ -polymerase, are associated with various phenotypes, including infantile Alpers-Hattenlocher syndrome (Alpers-Huttenlocher, AHS), which includes epilepsy, hepatopathy, and neuropsychiatric developmental disorders.

Mitochondrial DNA depletion syndrome with nDNA MVP17 hepatopathy - Navajo neurohepatopathy (Navajo, NNH), affecting children of the same Indian tribe and manifested by hepatopathy, developmental delay, lactic acidosis, hypoglycemia and neurological symptoms. A mutation in the mitochondrial transcription factor (TFAM) gene is also associated with mitochondrial DNA wasting syndrome.

With a mutation in the BCS1L gene encoding the chaperon protein, which is ultimately responsible for the assembly of the respiratory chain, in addition to Leigh (Lee) syndrome, it is also associated with the GRACILE syndrome (or Fellman's Finnish neonatal syndrome), which includes developmental delay, aminaciduria, cholestasis, excess iron, lactic acidosis and leads to early death.

Also known causes of mitochondrial encephalohepatopathy are MB associated with mutations in the FBXL4, SUCLG1 and 2, ANT1 and AGK genes (in combination with encephalomyopathy with cardiomyopathy); RRM2B (associated with encephalomyopathy and tubulopathy); nDNA COX assembly factors (SCO), nDNA DGU

Type 2 citrullinemia is a rare autosomal recessive disease caused by a mutation in the SLC25A13 (7q21.3) gene encoding the liver mitochondrial aspartate-glutamate carrier (AGC) citrine, which is involved in the neutralization of ammonia. The disease occurs predominantly in the Japanese population (1 case per 100–230 thousand inhabitants) and manifests itself as a progressive lesion of the nervous system in adults. However, it has been noted that about 10% of patients in the neonatal period had intrahepatic cholestasis, and some patients develop chronic liver failure by the second half of life [40-43].

A very rare cause of direct hyperbilirubinemia are diseases characterized by a violation of the secretion of already conjugated bilirubin into the bile ducts or "overcapture". These are Rotor syndrome (mutations SLCO1B1 (OATP1B1) / SLCO1B3 (OATP1B3) and Dubin-Johnson syndrome (mutation of the gene encoding the synthesis of ABC2 / MRP2 transport protein), which are characterized by the deposition of black pigment in the liver, are not accompanied by an

increase in the level of transaminases, have a benign course and do not require treatment. Usually, the first manifestations of Dubin-Johnson syndrome are observed at an older age, but cases of early manifestation have been described. Rotor syndrome has been described in both newborns and older children and in adults. Diagnosis of Rotor syndrome can be aided by the detection of a 2- to 5-fold elevated level of coproporphyrin in the urine, with coproporphyrin I accounting for 65% [44].

Neonatal ichthyosis syndrome with sclerosing cholangitis (NISCH), caused by a mutation in the CLDN1 gene encoding the synthesis of claudin-1 (tight junction protein), is another rare (1 in 1,000,000) genetic cause of cholestatic neonatal syndrome. Hypotrichosis with cicatricial alopecia and dysplasia of tooth enamel are also noted. Cases of neonatal sclerosing cholangitis in combination with nephronophthisis and hearing loss associated with a mutation in the DCDC2 gene encoding the synthesis of a doublecortin-domain-containing protein responsible for the functioning of cilia (ciliopathy) are described. Many cases of neonatal sclerosing cholangitis remain genetically undeciphered [45].

Hemochromatosis of newborns is another rare pathology characterized by iron deposition in various organs (in the liver, pancreas, brain, myocardium, bone marrow), manifested by severe early progressive liver damage with cholestatic jaundice, hypoglycemia, coagulopathy, cardiopathy and encephalopathy, hypoproteinemia and edema. Acute liver failure can develop in the first hours of life. The diagnosis is confirmed by the detection of high levels of serum iron and ferritin. The level of transaminases rises moderately. A gestational alloimmune lesion is considered as the cause of the pathology, a woman often has anti-nuclear antibodies, the disease can recur in subsequent pregnancies [46].

Cerebrohepato-renal syndrome (Zelweger's syndrome), described in 1964 by a group of American doctors, is the rarest (1:50,000 - 500,000 newborns, and in one of the districts of Quebec - 1:12,000) autosomal recessive pathology associated with mutations in one of 13 PEX genes. This most severe variant of peroxisome biogenesis disorder is defined by characteristic craniofacial dysmorphism, enlarged large fontanelle, muscular hypotension, feeding difficulties, neonatal convulsions, and hepatic dysfunction with the development of cholestatic jaundice and coagulopathy. Also, patients have skeletal anomalies, renal cysts, progressive ophthalmopathy, sensorineural hearing loss. Most babies die within the first year of life.

Cholestatic syndrome without an increase in γ -GTP can be observed in the fatal syndrome of arthrogyryposis - tubulopathy - cholestasis (ARC) associated with mutations in the VPS33B and VIPAR genes encoding vesicular transport proteins. Most cases have been described in Saudi Arabia and Pakistan. Newborns may present with ichthyosis, agenesis of the corpus callosum, platelet abnormalities, and tubular acidosis [47].

Deficiency of the pentose phosphate pathway enzyme transaldolase with TALDO1 mutation was described by Verhoe et al. in 2001 causes cholestatic liver damage with the development of fibrosis in combination with facial dysmorphism, hepatosplenomegaly, thrombocytopenia and coagulopathy. In the urine, a high concentration of polyon can be detected.

The causes of cholestatic neonatal syndrome are not limited to the listed diseases. There are descriptions of the development of conjugated hyperbilirubinemia in children during the first months of life with autoimmune diseases, in particular with hyperimmunoglobulinemia D [48], protoporphyria, neonatal lupus, annular pancreas, hemophagocytic lymphohistiocytosis, portal vein thrombosis, with spontaneous perforation of the common bile duct, stenosis of the choledochojunction, klieidocranial dysostosis, tubular acidosis, right ventricular heart failure.

Список литературы / Iqtiboslar / References

1. Kelly D.A. Managing liver failure. //Postgrad Med J 2002 Nov; 78(925):660-7.
2. Arora N.K. et al. Hepatic technetium-99m-mebrofenin iminodiacetate scans and serum gamma-glutamyl transpeptidase levels interpreted in series to differentiate between extrahepatic biliary atresia and neonatal hepatitis. //Acta Paediatr 2001 Sep; 90(9):975-81.

3. Gottesman L.E., Del Vecchio M.T., Aronoff S.C. Etiologies of conjugated hyperbilirubinemia in infancy: a systematic review of 1692 subjects. *BMC Pediatrics*. 2015;15:192. doi: 10.1186/s12887-015-0506-5.
4. Grochowski CM, Loomes KM, Spinner NB. Jagged1 (JAG1): structure, expression, and disease associations. *Gene*. 2016;576:381–4.
5. Gottesman L. E., Del Vecchio M. T. and Aronoff S. C. Etiologies of conjugated hyperbilirubinemia in infancy: a systematic review of 1692 subjects. *BMC Pediatrics*. 2015Nov 20. №15. p. 192. doi: 10.1186/s12887-015-0506-5.
6. Goryainova A.N., Belenovich E.V., Khudyakova A.A., Bronnikova Yu.A., Churilova L.V. Bile thickening syndrome in newborns and young children: risk factors, therapy, prognosis. Analysis of a clinical case. *Medical advice*. 2020;(18):134–141 (Russ). doi: 10.21518/2079-701X-2020-18-134-141.
7. Alagille D, Odievre M, Gautier M, Dommergues JP. Hepatic ductular hypoplasia associated with characteristic facies, vertebral malformations, retarded physical, mental, and sexual development, and cardiac murmur. *J Pediatr*. 1975;86:63–71.
8. Federal Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Alagille Syndrome. M., 2015. 25 p. Available at: <https://docs.yandex.ru/docs/view?tm>. Update date 04/25/22 (Russ).
9. Jansen PL, Sturm E. Genetic cholestasis, causes and consequences for hepatobiliary transport. *Liver Int*. 2003;23:315-22.
10. Santos JL, Choquette M, Bezerra JA. Cholestatic liver disease in children. *Curr Gastroenterol Rep*. 2010;12:30-9.
11. Loomes KM, Emerick KM. Pediatric cholestatic liver disease. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M ed. *Pediatric gastrointestinal and liver disease*. 5th edition. Elsevier (Philadelphia, PA) 2016:851-869.
12. Kelly DA ed. *Diseases of the liver and biliary system in children*. 4th edition. Wiley Blackwell (Oxford, UK) 2017:99-126.
13. Jaundice revisited: recent advances in the diagnosis and treatment of inherited cholestatic liver diseases Huey-Ling Chen, Shang-Hsin Wu, Shu-Hao Hsu, Bang-Yu Liou, Hui-Ling Chen and Mei-Hwei Chang. *Journal of Biomedical Science* 2018 25 :75 <https://doi.org/10.1186/s12929-018-0475-8>
14. Expanding etiology of progressive familial intrahepatic cholestasis. Henkel SA, Squires JH, Ayers M, Ganoza A, Mckiernan P, Squires JE. *World J Hepatol*. 2019 May 27;11(5):450-463. doi: 10.4254/wjh.v11.i5.450.
15. Sambrotta M, Strautnieks S, Papouli E, Rushton P, Clark BE, Parry DA, et al. Mutations in TJP2 cause progressive cholestatic liver disease. *Nat Genet*. 2014;46(4):326-8. doi: 10.1038/ng.2918.
16. Gomez-Ospina N, Potter CJ, Xiao R, Manickam K, Kim MS, Kim KH, et al. Mutations in the nuclear bile acid receptor FXR cause progressive familial intrahepatic cholestasis. *Nat Commun*. 2016;7:10713. doi: 10.1038/ncomms10713.
17. Progressive familial intrahepatic cholestasis: diagnosis, management, and treatment Mithat Gunaydin and Asudan Tugce Bozkurter *Cil Hepat Med*. 2018; 10: 95–104. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6136920/>
18. Qiu YL, Gong JY, Feng JY, Wang RX, Han J, Liu T, et al. Defects in myosin VB are associated with a spectrum of previously undiagnosed low γ -glutamyltransferase cholestasis. *Hepatology*. 2017;65(5):1655-1669. doi: 10.1002/hep.29020.
19. Gonzales E, Taylor SA, Davit-Spraul A, Thébaut A, Thomassin N, Guettier C. et al. MYO5B mutations cause cholestasis with normal serum gamma-glutamyl transferase activity in children without microvillous inclusion disease. *Hepatology*. 2017;65(1):164-73. doi: 10.1002/hep.28779.
20. Clayton P.T., Leonard J.V., Lawson A.M., Setchell K. et al. Familial giant cell hepatitis associated with synthesis of 3-beta, 7-alpha-dihydroxy- and 3-beta, 7-alpha, 12-alpha-trihydroxy-5-cholenoic acids. *J. clin. invest*. 1987; 79: 1031–8.
21. Namazova-Baranova L.S., Polyakova S.I. Violations of the synthesis of primary bile acids. *Russian pediatric journal*. 2015; 18(6): 35–40 (Russ)
22. Maslennikov D.N. Violation of the synthesis of primary bile acids: [Electronic resource] // GENOCARD Genetic Encyclopedia. 2021. (Russ) - URL: https://www.genokarta.ru/disease/Narusenie_sinteza_pervichnyh_zhelchnyh_kislot. (Date of access: 04/17/2022).
23. Yerushalmi B. Niemann-pick disease type C in neonatal cholestasis at a North American Center/ Yerushalmi B., Sokol RJ., Narkewicz MR., et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2002. №35. P.44-50.
24. Bombieri C, Claustres M, De Boeck K, Derichs N, Dodge J, Girodon E. et al. Recommendations for the classification of diseases as CFTR-related disorders. *J Cyst Fibros*. 2011; 10(2): 86–102.
25. Castro P.T., Matos A.P.P., Werner H. et al. Prenatal Diagnosis of Caroli Disease Associated With Autosomal Recessive Polycystic Kidney Disease by 3-D Ultrasound and Magnetic Resonance Imaging. *J Obstet Gynaecol Can*. 2017;39(12):1176–9. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.04.041>.
26. Hao X., Liu S., Dong Q. et al. Whole exome sequencing identifies recessive PKHD1 mutations in a Chinese twin family with Caroli disease. *PLoS One*. 2014;9(4):92661. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092661>.
27. Yang X.Y., Zhu L.P., Liu X.Q., Zhang C.Y., Yao Y., Wu Y. Genetic diagnosis of Caroli syndrome with autosomal recessive polycystic kidney disease: a case report and literature review. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2018;50(2):335–339
28. Rock N., McLin V. Liver involvement in children with ciliopathies. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2014;38(4):407–14. <https://doi.org/10.1016/j.clinre.2014.04.001>.
29. Lasagni A., Cadamuro M., Morana G. et al. Fibrocystic liver disease: novel concepts and translational perspectives. *Transl Gastroenterol Hepatol*. 2021 Apr 5;6:26. <https://doi.org/10.21037/tgh-2020-04>.
30. Kelly D.A. Managing liver failure. // *Postgrad Med J* 2002 Nov; 78(925):660-7.
31. Ipatova M.G., Itkis Yu.S., Bychkov I.O., Grishina A.N., Tumanova E.L., Zakharova E.Yu. Mitochondrial DNA depletion syndrome in a newborn child. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky*. 2018; 97(1): 71-77. (Russ) doi.org/10.24110/0031-403X-2018-97-1-71-77
32. Suomalainen A. Fibroblast growth factor 21: a novel biomarker for human muscle-manifesting mitochondrial disorders. *Expert Opin Med Diagn*. 2013 Jul;7(4):313-7
33. Fujita Y, Ito M, Kojima T et al. GDF15 is a novel biomarker to evaluate efficacy of pyruvate therapy for mitochondrial diseases. *Mitochondrion*. 2014; 20:34-42.
34. Kalko SG, Paco S, Jou C et al. Transcriptomic profiling of TK2 deficient human skeletal muscle suggests a role for the p53 signalling pathway and identifies growth and differentiation factor-15 as a potential novel biomarker for mitochondrial myopathies. *BMC Genomics* 2014; 15:91.
35. Yatsuga S, Fujita Y, Ishii A, Fukumoto Y, Arahata H, Kakuma T, Kojima T, Ito M, Tanaka M, Saiki R, Koga Y. Growth differentiation factor 15 as a useful biomarker for mitochondrial disorders. *Ann Neurol*. 2015 Nov;78(5):814-23.
36. Montero R, Yubero D, Villarroja J. GDF-15 Is Elevated in Children with Mitochondrial Diseases and Is Induced by Mitochondrial Dysfunction. *PLoS One*. 2016 Feb 11;11(2): e0148709.
37. Davis RL, Liang C, Sue CM. A comparison of current serum biomarkers as diagnostic indicators of mitochondrial diseases. *Neurology*. 2016 May 24;86(21):2010-5

35. 38. Analysis of GFM1 gene mutations in a family with combined oxidative phosphorylation deficiency 1 [Article in Chinese] Yaping Shen, Kai Yan, Minyue Dong, Rulai Yang, Xinwen Huang Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2020 Oct 25;49(5):574-580. doi: 10.3785/j.issn.1008-9292.2020.10.04.
36. 39. Nakamura M. et al. The characteristics of food intake in patients with type II citrullinemia // J. Nutr. Sci. Vitaminol. (Tokyo). 2011. Vol. 57, № 3. P. 239–245. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21908947>.
37. 40. Kelly D.A. Managing liver failure. //Postgrad Med J 2002 Nov; 78(925):660-7.
38. Saheki T. et al. Pathogenesis and pathophysiology of citrin (a mitochondrial aspartate glutamate carrier) deficiency.//Metab Brain Dis. 2002 Dec; 17(4):335-46.
39. 41. Tamamori A et al. Neonatal intrahepatic cholestasis caused by citrin deficiency: severe hepatic dysfunction in an infant requiring liver transplantation. Eur J Pediatr. //2002 Nov; 161(11): 609-13.
40. 42. Tazawa Y et al. Infantile cholestatic jaundice associated with adult-onset type II citrullinemia. //J Pediatr. 2001 May;138(5):735-40).
41. 43. Vandborg P. K., Hansen B. M., Greisen G., Jepsen M. and Ebbesen F. Follow-up of Neonates With Total Serum Bilirubin Levels ≥ 25 mg/dL: A Danish Population-Based Study // Pediatrics. – 2012 Jul. –№ 130(1). – p. 61-6. doi: 10.1542/peds.2011-2760. Epub 2012 Jun 25.
42. 44. Tang L., Chen L., Wang H., Dai L., Pan S. Case report: An adult-onset type II citrin deficiency patient in the emergency department // Exp Ther Med. 2016 Jul. № 12(1). – p. 410-414.
43. 45. DCDC2 Mutations Cause Neonatal Sclerosing Cholangitis. M.Girard, A. Bizet, A. Lachaux, E. Gonzales, E. Filhol, S. Collardeau-Frachon et al. Hum Mutat. 2016 Oct;37(10):1025-9. doi: 10.1002/humu.23031. Epub 2016 Aug 24. DOI: 10.1002/humu.23031
44. 46. Taylor SA, Kelly S, Alonso EM, Whittington PF. The effects of gestational Alloimmune liver disease on fetal and infant morbidity and mortality. J Pediatr. 2018;196:123–8.
45. 47. Zhou, Y., Zhang, J. Arthrogyposis–renal dysfunction–cholestasis (ARC) syndrome: from molecular genetics to clinical features. Ital J Pediatr 40, 77 (2014). <https://doi.org/10.1186/s13052-014-0077-3>.
46. 48. Von Linstow M.-L. and Rosenfeldt V. Neonatal Hepatitis as First Manifestation of Hyperimmunoglobulinemia D Syndrome // Case Reports in Pediatrics Volume 2014, Article ID 936890, 4 p.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


УДК - 616.33-006.6-089

Mallayev Maqsud Muhammadiyevich
PhD, Toshkent Tibbiyot Akademiyasi,
“Akfa Medline” klinikasi vrach-onkologi,
Toshkent, O‘zbekiston.

O‘lmasov Firdavs G‘ayratovich
PhD, Dotsent v.b., Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti,
RIO va RIATM Samarqand Filiali direktori, Samarqand, O‘zbekiston.

ME‘DA ADENOKARSINOMALARIDA ERBB2 EKSPRESSIYASI VA UNING AHAMIYATINI O‘RGANISH

For citation: Mallaev M.M., Ulmasov F.G./Study of ERBB2 expression and its significance in gastric adenocarcinomas. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATSYA

Saraton kasalligi insoniyatning hozirgacha yechimi topilmagan va bu borada uzluksiz ilmiy izlanishlar jadal davom etayotgan muammolaridan biridir. Kasallikning oxirgi yillar mobaynida ko‘payishi hamda olib borilayotgan muolajalarga qaramasdan, davo natijalarining sezilarli samara bermayotgan sohani molekulyar darajada o‘rganishga turtki bo‘lmoqda. Me‘da saratoni dunyoda uchrashi jihatidan onkologik kasalliklar ichida beshinchi va o‘lim ko‘rsatkichi bo‘yicha uchinchi o‘rinda turadi. O‘zbekistonda kasallanish bo‘yicha erkaklarda beshinchi, ayollarda yettinchi o‘rinni egallagan.

Kalit so‘zlar: me‘da saratoni, adenokarsinoma, ERBB2, target davo.

Mallaev Maksud Muhammadievich
PhD, Tashkent Medical Academy, oncologist of
“Akfa Medline” Clinic, Tashkent, Uzbekistan.

Ulmasov Firdavs Gayratovich
PhD, Associate Professor, Samarkand State Medical University,
Director of Republican specialized Scientific and Practical Medical Center
of Oncology and Radiology Samarkand Branch, Samarkand, Uzbekistan.

STUDY OF ERBB2 EXPRESSION AND ITS SIGNIFICANCE IN GASTRIC ADENOCARCINOMAS

ANNOTATION

Cancer is one of the problems of mankind that has not yet been solved and continuous scientific research in this area is in full swing. Despite the increase in the incidence of the disease in recent years and the ongoing treatment, the fact that the results of treatment are not significantly effective, promotes the study of the field at the molecular level. Gastric cancer is the fifth most common cancer in the world and the third leading cause of death. In Uzbekistan, it ranks fifth in men and seventh in women.

Keywords: gastric cancer, adenocarcinoma, ERBB2, target treatment

Маллаев Максуд Мухаммадиевич
PhD, Ташкентская медицинская академия, врач-онколог
в клинике “Akfa Medline”, Ташкент, Узбекистан.

Улмасов Фирдавс Гайратович
PhD, и.о. доцента Самаркандского государственного медицинского университета,
директор Самаркандского филиала РСНПМЦОиР, Самарканд, Узбекистан.

ИЗУЧЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ ERBB2 И ЕГО ЗНАЧЕНИЯ ПРИ АДЕНОКАРЦИНОМАХ ЖЕЛУДКА

АННОТАЦИЯ

Рак – одна из проблем человечества, которая до сих пор не решена и непрерывные научные исследования в этой области идут полным ходом. Несмотря на рост заболеваемости в последние годы и проводимое лечение, тот факт, что результаты лечения не являются существенно эффективными, способствует изучению области на молекулярном уровне. Рак желудка является пятым по

распространенности раком в мире и третьей по значимости причиной смерти. В Узбекистане он занимает пятое место у мужчин и седьмое место у женщин.

Ключевые слова: рак желудка, аденокарцинома, ERBB2, целевое лечение.

ERBB2 proto-onkogeni EGFR oilasiga mansub bo'lib adabiyotlarda HER2/neu nom bilan ataladi va 17q21 xromosomada joylashgan bo'ladi (keyinchalik HER2/neu deb yuritiladi). U tirozin kinaza aktivligini nazorat qiluvchi transmembrana oqsilini kodlaydi va xujayralarning o'sishi va takomillashishiga olib keladigan signal yo'lini tartibga soladi. ERBB2 oqsili ekspressiyasini izchil tahlil qilish target davolarni qo'llashga imkon yaratadi.

Tadqiqot maqsadlari:

Me'da adenokarsinomasida ERBB2 oqsilining ekspressiyalanish darajasini aniqlash va uning HER2/neu oqsili ekspressiyasining yoshga, jinsga, o'smaning joylashuviga, gistopatologik turiga va gistologik differensirovkasiga ko'ra aniqlanish darajasini solishtirma tahlil qilish.

Material va metodlar:

Mazkur tadqiqotni o'tkazish maqsadida "AKFA MEDLINE" xususiy klinikasida oxirgi uch yilda (2018-2021) tashxislangan va davo muolajalarini olgan 78 ta bemor olindi. Bemorlarning barchasida me'da adenokarsinomasini tashxisi patogistologik tekshiruv asosida tasdiqlangan bo'lib, 58 tasidan EFGDS orqali biopsiya olingan bo'lsa qolgan 20 tasida total va subtotal gastroektomiyadan keyingi na'munalari o'rganildi. Olingan na'munalarni formalinning 10% li eritmasida bir sutka davomida saqlanib keyinchalik O'zRSSV tomonidan tasdiqlangan standartlar asosida preparatlar tayyorlandi. Parafin bloklarga mustahkamlangan to'qima namunalari to'rt-besh mikrometr qalinlikda kesildi va gemotoksillin/eozin bo'yoqlari bilan bo'yaldi. Tayyor bo'lgan preparatlar mikroskop yordamida Lauren klassifikatsiyasi bo'yicha tiplarga va JSST klassifikatsiyasi asosida darajalarga ajratildi.

Tadqiqotimizda Lauren klassifikatsiyasi bo'yicha: intestinal va diffuz tiplarga ajratgan bo'lsak, JSST yo'riqnomasiga ko'ra differensiallashish :

Gx- darajani baholab bo'lmaydi.

G1- yuqori differensiallangan adenokarsinoma - >95% o'sma to'qimasida bezli hujayralar mavjud.

G2 - o'rta differensiallangan adenokarsinoma – 50-95% o'sma to'qimasida bezli hujayralar mavjud.

G3- past differensiallangan adenokarsinoma - <50% o'sma to'qimasida bezli hujayralar mavjud.

Keyinchalik preparatlar HER2 antitanalari bilan bo'yaldi va immunogistoximik baholash gradatsiyalari bo'yicha ajratildi.

Natijalar:

Tadqiqotimizga olingan 78 ta me'da adenokarsinomasini tashxisi tasdiqlangan bemorlarni yuqoridagi rejamiz bo'yicha chuqur tahlil qildik. Bemorlarning yoshi 22 yoshdan 87 yoshgacha bo'lib, o'rtacha yoshi 60.08 ± 13.55 yoshni tashkil qildi. Bemorlarning ko'pchilik qismini (25.64%) 70-79 yosh tashkil etdi. Jinslar bo'yicha solishtirganimizda 78 ta holatdan 53 tasini (67.95%) erkaklar va 25 tasini (32.05%) ayollar tashkil qildi. Erkak va ayollar nisbati 2.12:1 bo'lib erkak jinsi ustunlik qildi. Lauren tasnifiga ko'ra taqqoslaganimizda 55.13% holatda me'da adenokarsinomasining intestinal turi va mos ravishda 44.87% diffuz turlari niqlandi. Na'munalarni HER2 ga immunogistoximik yo'l bilan tekshirganimizda 21 ta preparatda (26.92%) musbat, 13 ta preparatda (16.67%) shubhali va 44 ta holatda (56.41%) manfiy natijalar aniqlandi. HER2 ning aniqlanish darajasi bemorlarning yoshi va jinsi bilan sezilarli korrelyatsiya aniqlanmadi.

Tadqiqotimiz mobaynida kasallikning kuzatilish darajasini me'da anatomik qismlariga ko'ra solishtirganimizda, me'da adenokarsinomasini eng ko'p distal qismda (73.08%), keyin proksimal qismda (19.23%) va gastroezofagal soxada (7.69%) aniqlandi. HER2 aniqlanish darajasi me'daning proksimal sohasida ko'proq uchrab 46.67% ni, o'z navbatida distal sohada kamroq kuzatilib 21.05% tashkil qildi. (1- jadval)

1-jadval

ERBB2 ekspressiyasining yosh, jins va me'da anatomik qismlariga ko'ra korrelyatsiyasi.

| | ERBB2 musbat | | ERBB2 manfiy | | P-nisbati |
|---------------------------|--------------|--------|--------------|--------|-----------|
| Yosh | | | | | |
| < 50 (17) | 6 | 35.29% | 11 | 64.71% | 0.57 |
| ≥ 50 (61) | 15 | 24.59% | 46 | 75.41% | |
| Jins | | | | | |
| Эркак (53) | 14 | 26.42% | 39 | 73.58% | 0.89 |
| Аёл (25) | 7 | 28.0% | 18 | 72.0% | |
| Joylashuviga ko'ra | | | | | |
| Gastroezofagal soha (6) | 2 | 33.33% | 4 | 66.67% | 0.13 |
| Distal soha (15) | 7 | 46.67% | 8 | 53.33% | |
| Proksimal soha (57) | 12 | 21.05% | 45 | 78.95% | |

Лаурен таснифига кўра HER2 ning ekspressiyalanish darajalarini kiёсий тахлил қилганимизда интестинал тип холатларида энг кўп HER2 мусбат натижасини кузатдик. (2-жадвал)

Lauren tasnifiga ko'ra HER2 ning ekspressiyalanish darajalarini qiyosiy taxlil qilganimizda intestinal tip xolatlarida eng ko'p HER2 musbat natijasini kuzatdik. (2- jadval)

2-jadval

Me'da adenokarsinomasining Lauren tasnifiga ko'ra ERBB2 ekspressiyalanish darajasi

| Tipi | Namumalar soni | ERBB2 manfiy n/% | ERBB2 musbat n/% | P-nisbat |
|------------|----------------|------------------|------------------|----------|
| Intestinal | 43 | 26 (60.47%) | 17 (39.53%) | 0.01 |
| Diffuz | 35 | 31(88.57%) | 4 (11.43%) | |

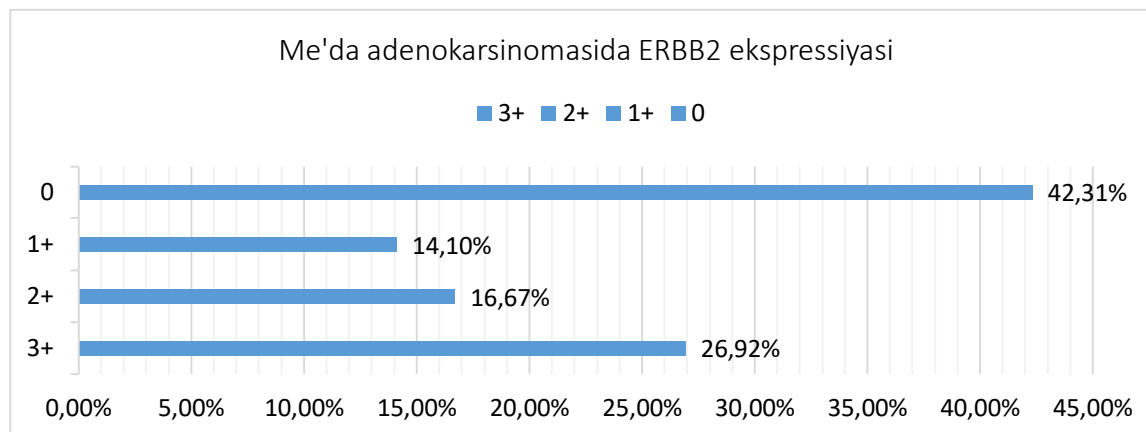
Shu bilan birgalikda me'da adenokarsinomasining takomillashganlik darajasiga bog'liq xolda HER2 ni aniqlanish darajasi taqqoslandi. Olingan natijalar bo'yicha yuqori differensiallangan adenokarsinomalarda boshqalariga nisbatan ko'proq HER2 musbat natija berdi.

3- jadval

ERBB2 ekspressiyasining xujayraviy takomillashishga ko'ra (G) korrelyatsiyasi

| Daraja | Na'munalalar soni | ERBB2 manfiy n/% | ERBB2 musbat n/% | P-nisbat |
|--------|-------------------|------------------|------------------|----------|
| G 1 | 26 | 15(57.69%) | 11 (42.31%) | 0.04 |
| G 2 | 21 | 15(71.43%) | 6 (28.57%) | |
| G 3 | 31 | 27 (87.10%) | 4 (12.90%) | |

Kasallikning bosqichlari va olingan na'munalarning o'lchamlari bo'yicha taqqoslaganimizda hech qanday sezilarli tafovutlar aniqlanmadi.



Xulosa:

Me'da adenokarsinomasida onkologik kasalliklar ichida kimyoviy davolarga kam sezuvchan, ko'p xollarda kech tanqislanadigan kasallik. HER2 sut bezi saratonida 20% gacha aniqlanib ba'zan tuxumdon va me'da saratonlarida xam uchrashi ma'lum bo'ldi. HER2 ning ekspressiyasi kasallikning juda xam agressivligini va

uni bloklovchi preparatlarning ishlatilishi umumiy xamda kasalliksiz yashovchanlikni sezilarli oshirishi hozirda bizga ma'lum. Tadqiqotimiz mobaynida HER2 ekspressiyasining turli patoklinik jihatlar bo'yicha taqqoslama tahlil qildik. Tahlillarimiz ko'rsatkichlari bo'yicha adabiyotlar tahlillari bo'yicha olingan ma'lumotlardan keskin farq qilmadi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Cunningham D, Starling N, Rao S, et al. Capecitabine and Oxaliplatin for Ad-vanced Esophagogastric Cancer. *N. Engl. J. Med.*, Jan 2008; 358: 36 – 46
2. Dikshit R, Gupta PC, Ramasundarahettige C, Gajalakshmi V, Aleksandrowicz L, Badwe R, et al. Cancer mortality in India: a nationally representative survey. *Lancet.* 2012;379(9828):1807–16.
3. Koss L.G., Melamed M.R. *Koss Diagnostic Cytology and Its Histopathologic Basis.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
4. Lordick F, Allum W, Carneiro F, Mitry E, Taberno J, Tan P. Unmet needs and challenges in gastric cancer: The way forward. *Cancer Treat Rev.* 2014;40(6):692–700.
5. Liu X, Chu KM. E-cadherin and gastric cancer : cause, consequence, and applications. *Biomed Res Int.* 2014;doi:10.1155/2014/637308.
6. Pouget J.P., Navarro-Teulon I., Bardiès M., et al. Clinical radioimmunotherapy - the role of radiobiology. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 2011. 8: P.720–734.
7. Tafe LJ, Janjigian YY, Zaidinski M, Hedvat CV, Hameed MR, Tang LH, et al. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 Testing in Gastroesophageal Cancer: Correlation Between Immunohistochemistry and Fluorescence In Situ Hybridization. *Arch Pathol Lab Med.* 2011;135(11):1460–5.
8. Tubbs R.R., Stoler M.H. *Cell and Tissue Based Molecular Pathology E-Book.* Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2009. P. 452
9. Younes A. Beyond chemotherapy: new agents for targeted treatment of gastric cancer. *Nat Rev Clin Oncol* 2011; 8: P.85–96.
10. Zeldis JB, Knight R, Hussein M, et al. A review of the history, properties, and use of the immunomodulatory compound lenalidomide. *Ann N Y Acad Sci* 2011; 1222:P.76–82.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Petrova Valeria Igorevna

Ph.D. in Medicine, Associate Professor
at the Department of Pediatric Diseases with a Course in Hospital Pediatrics
Ryazan State Medical University named after acad. I.P. Pavlov,
Ryazan, Russian Federation

Dmitriev Andrey Vladimirovich

MD, professor
Head of the Department of Children's
Diseases with the Course of Hospital Pediatrics
Ryazan State Medical University named after acad. I.P. Pavlov,
Ryazan, Russian Federation

Shavazi Nurali Mammadovich

Doctor of Medical Sciences, Professor
Head of the Department of Pediatrics №1 and Neonatology
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan.

Zakirova Bakhora Islamovna


Ph.D. in Medicine, Associate Professor
Associate Professor of the Department of Pediatrics №1 and Neonatology
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan.

Shatskaya Elena Evgenievna

Ph.D. in Medicine, Associate Professor
At the Department of Pediatric Diseases with a Course in Hospital Pediatrics
Ryazan State Medical University named after acad. I.P. Pavlov,
Ryazan, Russian Federation

KOMMEREL'S DIVERTICULUM AS A RARE CAUSE OF DYSPHAGIA IN A NEWBORN

For citation: Petrova V.I., Dmitriev A.V., Shavazi.N.M., Zakirova B.I., Shatskaya E.E./ Kommerel's diverticulum as a rare cause of dysphagia in a newborn. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

An example of a rare cause of esophageal dysphagia in the neonatal period is lusuric dysphagia, which occurs in patients with Commerel's diverticulum. This anomaly is a conical expansion of the proximal part of the aberrant subclavian artery near its origin from the aorta. Manifesting dysphagic and respiratory disorders, it requires the exclusion of other causes and pathological conditions, including those with diencephalic syndrome of various etiologies, malformations of the gastrointestinal tract and lungs. The main diagnostic methods are computed tomography and magnetic resonance angiography. The choice of surgical tactics depends on the anatomical features of the pathology in a particular patient.

Key words: esophageal dysphagia, aortic anomaly, Kommerel's diverticulum, newborn.

Петрова Валерия Игоревна, к.м.н, доцент

Доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского университета имени акад. И.П.Павлова,
Рязань, Российская Федерация

Дмитриев Андрей Владимирович,

д.м.н, профессор
Заведующий кафедрой детских болезней с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского университета имени акад. И.П.Павлова,
Рязань, Российская Федерация

Шавази Нурали Мамедович, д.м.н., профессор

Заведующий кафедрой Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандского государственного медицинского университета,
Самарканд, Узбекистан.

Закирова Бахора Исламовна, к.м.н., доцент
Доцент кафедры Педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандского государственного медицинского университета,
Самарканд, Узбекистан.

Шатская Елена Евгеньевна, к.м.н., доцент
Доцент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии
Рязанского государственного медицинского университета имени акад. И.П.Павлова,
Рязань, Российская Федерация

ДИВЕРТИКУЛ КОММЕРЕЛЯ КАК РЕДКАЯ ПРИЧИНА ДИСФАГИИ У НОВОРОЖДЕННОГО

АННОТАЦИЯ

Примером редкой причины эзофагеальной дисфагии в периоде новорожденности является лузурическая дисфагия, встречающаяся у пациентов с дивертикулом Коммереля. Данная аномалия представляет собой коническое расширение проксимальной части aberrантной подключичной артерии вблизи ее отхождения от аорты. Проявляясь дисфагическими и респираторными расстройствами, требует исключения других причин и патологических состояний, в том числе с диэнцефальным синдромом различной этиологии, пороками развития желудочно-кишечного тракта и легких. Основными методами диагностики является компьютерная томография и магнитно-резонансная ангиография. Выбор хирургической тактики зависит от анатомических особенностей патологии у конкретного пациента.

Ключевые слова: эзофагеальная дисфагия, аномалия аорты, дивертикул Коммереля, новорожденный.

Introduction

Dysphagia is a clinical symptom of swallowing dysfunction, in which there are difficulties in swallowing food or discomfort when moving the food bolus from the mouth to the stomach. One of these types of dysphagia is esophageal dysphagia, which is a difficult passage of food through the esophagus. It is the result of either mechanical obstruction or dysmotility. An example of a rare cause of esophageal dysphagia in newborns is lusuric dysphagia, which occurs in patients with Kommerel's diverticulum [11, 12]. A diverticulum is a conical expansion of the proximal part of the aberrant subclavian artery near its origin from the aorta. It is known in literature as "lusoria diverticulum" or "lusoria root". The diverticulum was first described by B.F. Kommerel in 1936 [5, 9, 10, 12]. In this type of aortic anomaly, the first branch from the aortic arch is the left common carotid artery, followed by the right common carotid, right subclavian, and left subclavian arteries. The aberrant left subclavian artery arises from Kommerel's diverticulum, located behind the trachea and esophagus. At the same time, in half of the patients, this pathology is combined with the right aortic arch and forms a vascular ring. The right aortic arch occurs in 0.05-0.1% of cases during radiological studies and in 0.04-0.1% according to autopsy data [2, 4, 5]. An incomplete vascular ring can also form in the left aortic arch and aberrant right subclavian artery, which occurs in 0.5% of autopsies [2, 4, 5]. In this case, the aberrant right subclavian artery departs from the left side of the aortic arch, sometimes starting from Kommerel's diverticulum, goes around the posterior surface of the esophagus in 80% of cases, passes between the trachea and esophagus - in 15% of cases, in front of the trachea - in 5% of cases [5]. The ring, which is clinically formed due to the described vascular anomaly, can be manifested not only by dysphagia, but also by other dyspeptic disorders (regurgitation and vomiting), respiratory disorders (shortness of breath, stridor breathing, cough, asthma attacks, recurrent pneumonia). Prenatal diagnosis of congenital malformations of the fetus, including congenital malformations of the heart and blood vessels (CHD) is a priority task of modern medicine. However, at present, the number of anomalies of the heart and blood vessels diagnosed prenatally in fetuses does not exceed 18-55% [1, 3, 5, 7, 8]. Verification of such a rare pathology of the aortic arch as Kommerel's diverticulum in combination with an aberrant subclavian artery is currently possible only postnatally. At the current time, the main diagnostic method is computed tomography (CT). To clarify the architectonics of blood vessels, magnetic resonance angiography is used [5, 9]. There are several approaches to the surgical treatment of this pathology. The hybrid method of surgical treatment has proven itself from the best side. The first step is a subclavian-carotid switch: carotid-subclavian bypass using a synthetic conduit or implantation of the aberrant left subclavian artery into the left common carotid artery. The second stage is endovascular, which involves arthroplasty of the distal aortic arch. The most radical technique for correcting the malformation is transthoracic resection of Kommerel's diverticulum with prosthesis of the aortic arch segment under cardiopulmonary bypass and implantation of the aberrant

left subclavian artery into the left common carotid artery [5, 9]. The choice of surgical tactics for patients with combined congenital anomalies of the aortic arch and its branches should be based on a comprehensive examination and depend on the anatomical features of the pathology in a particular patient.

Below is a clinical case.

Boy B., born from I-pregnancy, which proceeded with the phenomena of a viral infection in the first trimester. According to the ultrasound examination (ultrasound) of the fetus at a gestational age of 19 weeks, congenital heart disease (CHD) is suspected: transposition of the great vessels. The re-examination was carried out in the conditions of the Ryazan Regional Clinical Perinatal Center for a period of 21-22 weeks of gestation and in the National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakulev the age of 31-32 weeks of gestation. Dynamic observation of the fetus made it possible to exclude gross congenital heart disease, but revealed the right aortic arch with the formation of a vascular ring.

Delivery 1 urgent, by caesarean section, due to the onset of acute intrauterine hypoxia of the fetus in the conditions of the Ryazan Regional Clinical Perinatal Center. A full-term boy was born (weight 2160 grams, body length 50 cm). In the first minute of life, the child's condition was regarded as severe due to respiratory disorders: irregular breathing with retraction of compliant chest areas, swelling of the wings of the nose, cyanosis of the face, acrocyanosis, SpO₂ 56%. Apgar score 5/6/8 points. According to the protocol for providing basic medical care to newborns in the delivery room, the child's condition is stabilized: spontaneous, regular breathing, SpO₂ 92% without oxygen supplementation. During the child's stay in a medical institution, respiratory disorders did not increase, he was compensated for by the gas composition of the blood. However, he sucked the dummy on his own sluggishly, swallowing was difficult, the child burped up when trying to feed, nutritional sucking was impossible. Probe feeding has been established. During the examination, signs of bilateral pneumonia were revealed on the roentgenogram of the chest cavity. According to neurosonography (NSG), abdominal ultrasound and echocardiography (ECHO-KG), no pathology was detected. The child received treatment for congenital pneumonia according to clinical guidelines. During therapy, the boy retained acrocyanosis and purple-cyanotic coloration of the face, its pastyness with sufficient diuresis, self-sucking is not effective, swallowing is difficult, tube feeding.

At the age of 7 days, in a state of moderate severity, for the continuation of treatment and additional examination, the newborn was admitted to the Regional Children's Clinical Hospital named after N.V. Dmitrieva. At the control examination data for the inflammatory process in the lungs and pathology of the brain were not revealed. Moderate hypoxia and moderate respiratory acidosis were found in the capillary blood; therefore, the oxygen supply was adjusted at a rate of 0.3 l/min. Self-sucking remained ineffective, tube feeding was prolonged. To exclude congenital malformations of the gastrointestinal tract and clarify the anatomical and physiological characteristics of the child,

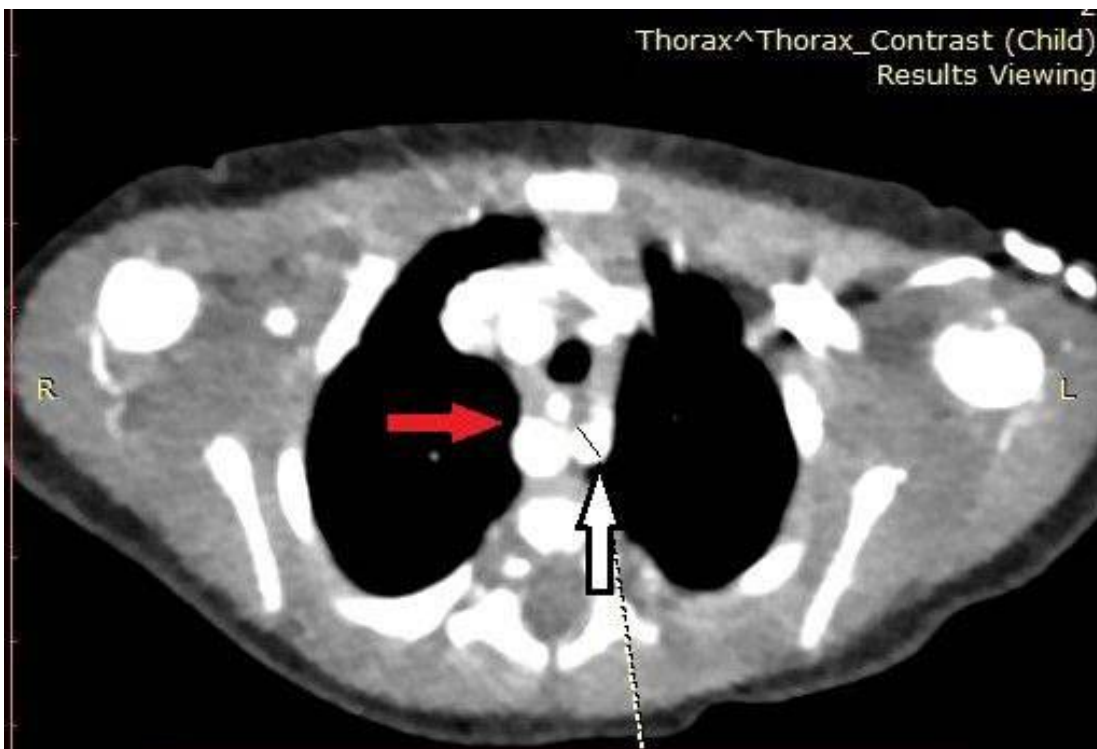
fibrogastroduodenoscopy was performed. A picture of moderate deformation of the esophagus in the middle third without narrowing of the lumen was revealed. Contrast-enhanced CT scan of the chest revealed a right aortic arch, Kommerel's diverticulum with a left aberrant subclavian artery branching off from it. After a telemedicine consultation at the age of 28 days, in a state of moderate severity, with a weight of 2900 grams, with continued oxygen dependence and tube feeding, for further treatment, the child was transferred to the National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakulev . The surgical intervention to separate the vascular rings

allowed the boy to be discharged home at the age of 38 days in a satisfactory condition, without signs of hemodynamic disturbances, on independent enteral nutrition, with weight gain. Recommended observation in the conditions of the National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakulev for dynamic control. At present, the child is 18 months old, he has been transferred to the general table, there is no dysphagia. The nutritional status is satisfactory, the physical development of the boy is average, harmonious (BMI 14.88), there is no neurological deficit, there are no signs of circulatory disorders.

Fig. 1. The white arrow indicates Kommerel's diverticulum.



Fig.2. The red arrow indicates the aorta, Kommerel's diverticulum.



Conclusion.

Violation of sucking and swallowing in a newborn is an extremely unfavorable pathological symptom. The most common causes are hypoxic-ischemic or infectious lesions of the central nervous system, its immaturity or congenital malformation. Less commonly, dysphagia is caused by anomalies in the structure of the maxillofacial apparatus, the gastrointestinal tract, or the heart. One of these rare causes of swallowing disorders is an anomaly of the aortic arch with the formation of Kommerel's diverticulum. Modern diagnostic methods make it possible to detect congenital malformations prenatally, but their subsequent verification is possible only after birth. The tactics of managing and treating a patient with an anomaly in the structure of the

aortic arch and the formation of Kommerel's diverticulum depends on the individual anatomical and physiological characteristics of the child. To date, the operation of choice is the separation of the vascular ring by dissection of the arterial ligament with resection of the aortic diverticulum with end-to-end anastomosis of the thoracic aorta and reimplantation of the aberrant left subclavian artery. The presented clinical case demonstrates the possibilities of pre- and postnatal diagnostics, as well as the effectiveness of modern methods of surgical treatment in newborns with a rare anomaly of the aortic arch and lusuric dysphagia.

No conflict of interest

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. . T. Goodlett, I. V. Tverdokhleba Three-dimensional computer analysis of heart chambers in human fetuses // Science of the Young (Eruditio Juvenium).
2. Zhakota D.A., Korzhagina N.S., Vorozhbieva T.E., Tumanova E.L., Mnikhovich M.V., Nechaev L.V., Galliamova A.R. Review of post-mortem invasive and non-invasive methods for studying the pathology of the great vessels in fetuses and newborns // I.P. Pavlov Russian Medical and Biological Herald. - 2016. - T. 24. - No. 3. - C. 133-140.
3. Mysyakov V.B., Chizhova O.V., Ryazanova O.A., Konovalov O.E. Medico-social aspects of the prevalence of congenital malformations // I.P. Pavlov Russian Medical and Biological Herald. 2010. Vol. 18, No. 2. pp. 57-62.
4. Perevoznikova I.A. Anomaly of development of the aortic arch: right-sided aortic arch, retroesophageal left subclavian artery, Kommerel's aortic diverticulum. Aortic arch aneurysm // Radiation diagnostics and therapy 2011; 4(2): 84-87.
5. Syromyatnikov D.D., Gidasov N.A., Arakelyan V.S. Congenital malformation of the subclavian arteries – diagnosis and indications for surgical treatment: history and modern approaches. Children's diseases of the heart and blood vessels. 2016; 13(3): 129-132.
6. Sharykin, A. S. Congenital heart defects: problems of the fetus and newborn child / A. S. Sharykin // Pediatrics. Supplement to Consilium Medicum. - 2012. No. 3. S. 54-58.
7. Shevchenko E.A. Early prenatal diagnosis of congenital heart defects in fetuses with an enlarged collar space// Problems of modern pediatrics. 2008;7(5):pp.105-109.
8. Achiron R., Rotstein Z., Heggesh J. Anomalies of the fetal aortic arch: a novel sonographic approach to in-utero diagnosis. Ultrasound Obstet. Gynecol 2002; 20: 553-557.
9. Akiko Tanaka, Ross Milner, Takeyoshi Ota. Kommerell's diverticulum in the current era: a comprehensive review. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2015; 63(5): 245-59.
10. Cina C.S., Althani H., Pasenau J., Abouzahr L. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literature. J. Vasc. Surg 2004; 39: 131-139.
11. Epperson MV, Howell R. Dysphagia lusoria: problem or incidentaloma? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2019; 27(6):448-452
12. Jacques A.M. van Son, Igor E. Konstantinov. Burckhard F. Kommerell and Kommerell's Diverticulum. Tex Heart Inst J 2002;29:10 9-12


JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Turaeva Dilafruz Xolmuradovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
davolash fakulteti pediatriya kafedrasasi assistenti.
Samarqand. O'zbekiston.

SEMIZ BOLALARDA JIGARNING ALKOGOLSIZ YOG'LI GEPATOZI PATOGENEZI VA UNI DAVOLASH

For citation: Turaeva D.Kh./ Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver hepatitis in children with obesity and its treatment. Journal of hepatogastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTASIYA

Uglevod va lipid almashinuvining buzilishi, hamda, arterial qon bosimini va endoteliy funksiyasining boshqarilishini buzilishi kompleksidan iborat bo'lgan metabolik sindrom, pediatriyani dolzarb muammolaridan bo'lib qolmoqda. Oxirgi yillarda bolalar o'rtasida metabolik sindromda ko'p holatlarda jigarning zararlanish belgilari kuzatilayapti, bu uning yog' transfarmatsiyasiga bog'liq bo'ladi. Bunday holatda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi deb yuritiladi (JAYoG) – va bu metabolik sindromni jigarga xos bo'lgan belgilari bilan namoyon bo'ladi. Tashxis anamnezida alkogol ichmasligini aniqlash, jigardagi virusli va autoimmun kasalliklar markerlarini aniqlanmasligi, toksik va dori ta'sirini inkor etilishi, hamda organizmda mis va temir almashinuvining buzilishiga asoslanib qo'yiladi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi, bolalar, steatogepatoz.

Тураева Дилафруз Холмурадовна
Самаркандский государственный медицинский университет,
ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самарканд. Узбекистан.

ПАТОГЕНЕЗ НЕАЛКОГОЛЬНОГО ЖИРОВОГО ГЕПАТОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ

АННОТАЦИЯ

Метаболический синдром, состоящий из комплекса нарушений углеводного и липидного обмена, а также нарушений артериального давления и функции эндотелия, остается одной из актуальных проблем педиатрии. В последние годы у детей с метаболическим синдромом во многих случаях наблюдаются признаки поражения печени, что зависит от ее жировой трансформации. Это состояние называется неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и характеризуется специфическими для печени симптомами метаболического синдрома. Диагноз ставится на основании анамнеза неупотребления алкоголя, необнаружения маркеров вирусных и аутоиммунных заболеваний в печени, неприятия токсического и лекарственного воздействия, нарушений обмена меди и железа в организме.

Ключевые слова: метаболический синдром, неалкогольная жировая болезнь печени, дети, стеатогепатоз.

Turaeva Dilafruz Kholmuradovna
Samarkand State Medical University, Faculty of Medicine,
Pediatrics department assistant.
Samarkand. Uzbekistan.

PATHOGENESIS OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER HEPATOSIS IN CHILDREN WITH OBESITY AND ITS TREATMENT

ANNOTATION

Metabolic syndrome, which consists of a complex of disorders of carbohydrate and lipid metabolism, as well as disorders of blood pressure and endothelial function, remains one of the urgent problems of pediatrics. In recent years, in children with metabolic syndrome, in many cases, signs of liver damage are observed, which depends on its fatty transformation. This condition is called non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and is characterized by liver-specific symptoms of the metabolic syndrome. The diagnosis is made on the basis of a history of non-use of alcohol, non-detection of markers of viral and autoimmune diseases in the liver, rejection of toxic and medicinal effects, disorders of copper and iron metabolism in the body.

Key words: metabolic syndrome, non-alcoholic fatty liver disease, children, steatohepatosis.

Kirish

Bolalarda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi rivojlanishini asosiy omillaridan biri bu ko'p ovqat yeyish va jismoniy harakatning kamligi hisoblanadi. Oldin jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi xavfsiz hisoblangan, ammo, zamonaviy adabiyotlarda bu patologik holat kuchayib borishi va jigar parenximasida kuchli fibroz o'zgarishlar, hattoki, sirroz va gepatotsellyulyar kartsinoma rivojlanishiga sabab bo'lishi haqida ma'lumotlar paydo bo'la boshladi. Bolalarda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini erta aniqlash va o'z vaqtda davolashni boshlash zamonaviy tibbiyotning muhim vazifasi hisoblanadi.

Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini patogenезi asosini insulinorezistentlik fenomeni tashkil etadi, uning uchun to'qima retseptorlarini normal yoki ko'p miqdorda ishlab chiqarilayotgan endogen insulinga nisbatan sezgirligini susayishi xos hisoblanadi. Bunda glyukozani hujayra ichiga o'tishi buziladi, bu o'z navbatida yog' to'qimasida lipoliz jarayonini tezligini oshishiga va qon zardobida erkin yog' kislotalari kontsentratsiyasini oshishiga olib keladi. Giperinsulinemiya jigarda erkin yog' kislotalarini oksidlanish tezligini susayishiga va zichligi juda kuchsiz bo'lgan lipoproteinlar sintezini oshishiga olib keladi. Jigarga erkin yog' kislotalarini ko'p miqdorda tushishi va shu bilan bir vaqtda ularni oksidlanish tezligini susayishi, ulardan aktiv ravishda efirlar (triglitsidlar) hosil bo'lishi gepatotsitlarni yog' distrofiyasiga olib keladi, bu ayniqsa vistseral semizlik bo'lganda yaqqol namoyon bo'ladi. Gepatotsitlarni steatoz holatida lipotoksik ta'sir rivojlanadi. Erkin yog' kislotalari ham bevosita detergent sifatida, ham bilvosita lipidlarni oksidlanishi mahsulotlari sifatida hujayra strukturasi zararlavchi ta'sir ko'rsatadi, bu o'z navbatida mitoxondriyalar destruktiviyasiga, genotoksik ta'siriga, glikoliz fermentlari faoliyatini so'nishiga, oksidlanish fosforlanishga, erkin yog' kislotalarini utilitatsiya qilinishi uchun peroksisomal yo'lni aktivlanishiga olib keladi. Shu bilan bir vaqtda oksidlanishni zararli mahsulotlari – kislodni aktiv shakllarini miqdorini oshishi kuzatiladi. Oksidlanish stressi sharoitida va mitoxondriyalar zararlanishi natijasida apoptoz yoki nekroz yo'li bilan gepatotsitlar o'lishi kuzatiladi. Gepatotsitlar o'limiga o'simta nekrozi omilining sitotoksik samarasi ham bevosita ta'sir ko'rsatadi. Jigarda yallig'lanish jarayoni rivojlanishi yallig'lanishga qarshi mediatorlarni (tsitokinlar, eykozenoidlar, azot oksidi) ko'p ajralishi ham ta'sir ko'rsatadi, bu o'z navbatida jigarni yulduzsimon hujayralarini miqrobolastlarga transformatsiyasiga olib keladi, ular aktiv ravishda hujayradan tashqari matriks oqsillarini sintez qila boshlaydi. Bu jigarda ko'p miqdorda birlitiruvchi to'qima komponentlari sinteziga hamda uni tuzilishi buzilishiga va funktsiyasini susayishiga olib keladi [1–3]. Semizlik fonida rivojlangan steatogepatozni klinik belgilari ko'pincha 8 yoshdan to 14 yoshgacha II–III darajali semizligi bo'lgan, tana massasi normadan 25% ortiq bo'lgan bolalarda uchraydi [2]. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarni ko'pchiligida hech qanday shikoyatlari bo'lmaydi, ba'zi bemorlar qorin sohasida noaniq joylashgan noqulaylik hissiga, o'ng qovurg'a yoyi osti sohasidagi og'riqqa, holsizlikka yoki lohaslikka shikoyat qiladi. Fizikal tekshiruvlar paytida teri osti yog' qavatini ko'p rivojlanganligini, ba'zan, gepatomegaliyani aniqlash mumkin. Palpatsiyada jigar yuzasini silliq va tekisligi, perkussiyada esa uning pastki chegarasi o'ng qovurg'a yoyidan 1-2 sm chiqib turganligini, qirralari biroz qattiqlashganligini, ba'zan esa og'riqli ekanligini aniqlash mumkin. Ba'zan, Ortner simptomi musbat, piloroduodenal sohani, Meyo–Robson nuqtasini sezgirligi oshganligini aniqlash mumkin, bu o't pufagi, oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak, oshqozon osti bezi ham zararlanganligidan dalolat beradi. Ba'zi bemorlarda ich buzilishi kuzatiladi. Sariqlik odatda kuzatilmaydi. Ko'pincha bolalar biliar trakt disfunktsiyasi, oshqozon osti bezidagi o'zgarishlar, gastroduodenit sababli rivojlangan abdominal og'riq sababli qorin bo'shlig'ini UTT tekshiruv paytida shifokor nazariga tushishi mumkin.

Jigar surunkali kasalliklari, ko'pincha jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarda nekrotik va yallig'lanish jarayonini darajasini hamda jarayonni bosqichini bilish uchun o'tkaziladigan asosiy tekshirish usuli jigarning punktsion biopsiyasi va biopstatani morfologik tekshirish hisoblanadi [4]. Steatogepatozni gistologik ko'rinishi 2 xil bo'ladi. Ko'pincha katta tomchili semizlik kuzatiladi, buning uchun gepatotsitda hujayra yadrosini chetga siljitgan bitta katta vakuola bo'lishi xos hisoblanadi. Kam holatlarda kichik tomchili

semizlik kuzatiladi, bunda gepatotsit markazida joylashgan hujayra yadrosi atrofida ko'plab mayda lipid vakuolasini ko'rish mumkin bo'ladi. Bir qator holatlarda bir vaqtning o'zida distrofiyani ikkala tipini ham kuzatish mumkin bo'ladi [5, 6]. Jarayon avj olganda jigarda nekro-yallig'lanish sababli steatogepatit rivojlanadi. Jarayon aktivlik darajasi odatda kuchsiz namoyon bo'ladi va gistologik jihatdan asosan infiltratni bo'lakchi ichida joylashganligi bilan xarakterlanadi, u polimorf – yadroli leykotsitlar, limfotsitlar va mononuklear fagotsitlardan iborat bo'ladi. Ba'zan, Mellori tanachalari (fibril sitokeratin agregatlari) aniqlanadi. Kasallikni erta bosqichlarida atsinusni 3-zonasida perigeopatotsellyulyar fibroz aniqlanadi, bular og'ir holatlarda avj olib portoportall va porto-markaziy birlitiruvchi to'qimali zanjirlarni hosil qiladi va sirroz rivojlanadi. Steatogepatitning yana boshqa bir gistologik belgisi glikogenli ("bo'sh") vakuolizatsiya natijasida yadro o'lchami kattalashishi, gepatotsitlarni ballonli distrofiyasi hisoblanadi [4, 5]. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini gistologik jihatdan aktivlik darajasini va fibroz bosqichini aniqlash uchun E. Brunt (1999, 2002) tomonidan ishlab chiqilgan klassifikatsiya qo'llaniladi [7]. Yuqorida aytib o'tilganidek, jigarning punktsion biopsiyasi asosiy tashxis usuli hisoblanadi, lekin, uni invaziv usul ekanligi pediatriya amaliyotida keng qo'llashga to'sqinlik qiladi. Bu usulni keng qo'llanilmasligiga sabab bir qator qarshi ko'rstamalarni borligi va asoratlar rivojlanishi xavfini borligidir. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini skrining usuli UTT hisoblanadi. Yog' distrofiyasining diffuz shaklida jigar o'lchamining kattalashganligi (ko'pincha oldindan orqaga bo'lgan parametrlari), organ parenximasini exogenligi oshganligini va jigarning chuqur qavatlarida ultratovush signalini susayganligini ko'rishimiz mumkin. Jigar strukturasi ko'pincha notekis bo'ladi, lekin, morfologik o'zgarishlar kuchayib borgan sari u donador bo'lib qoladi. Ultratovush signalini susayishi va tomirlar suratini o'zgarishi jarayonni og'irlik darajasiga proporsional bo'ladi. Bolalarda kam uchraydigan o'choqli (kam sonli steatoz o'choqlari) va lokal (jigarning butun bir bo'lagini zararlanishi) shaklida faqat aniq chegaralangan o'choqda exogenlik oshadi, jigar o'lchami va tomirlari o'zgarmaydi [8–10]. Shuni ta'kidlash kerakki, jigarning alkogolsiz yog'li gepatozida UTT o'ziga xos bo'lmaydi va bolalardagi boshqa kasalliklarda, masalan, Vilson kasalligida, glikogenozlar va boshqalarda ham xuddi shunday ko'rinishga ega bo'lishi mumkin. Oxirgi vaqtlarda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bolalarda gepatitni aktivlik darajasini, steatoz va fibroz darajasini aniqlash uchun aktiv ravishda boshqa noinvaziv tekshirish usullari ham ishlab chiqarilmoqda. Qonni turli bioximik ko'rsatkichlarini hisobga oladigan bir qator laborator testlar (FibroTest, AktiTest, SteatoTest) qo'llanilayapti. Hozirda «Fibroscan» apparati yordamida o'tkaziladigan jigar elastometriyasi o'tkazilayapti va u fibroz bosqichiga qarab jigarni elastik tarkibini o'lchashga qaratilgan. Jigar parenximasini Xaunsfild birligida o'lchaydigan densitometrik ko'rsatkichlarini baholaydigan kompyuter tomografiya ham samarali qo'llanilayapti. Bunda jigarni rentgen zichligini kamayishi steatoz borligidan dalolat beradi [11]. Yana bir samarali usul metabolik sindrom bo'lgan bemorlarda arteriografiya usuli yordamida puls to'lqinlarini o'lchash orqali jigardagi o'zgarishlarni kasallikni klinik belgilari namoyon bo'lgunga qadar aniqlash mumkin.

Bolalar va o'smirlarda tana massasini kamaytirish jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi rivojlanishini oldini olish va tana masasi yuqori bo'lganligi sababli rivojlangan steatozni davolash uchun muhim ahamiyatga ega. Semizlikni davolash boshqa surunkali kasalliklarni davolash kabi qiyinchiliklar tug'diradi. Semizlikni davolashda ikkita asosiy bosqich farqlanadi: tana massasini kamaytirish va erishilgan natijani ushlab turish. Ovqat tartibini o'zgartirish va jismoniy harakatni oshirish bolalarda steatogepatozni davolashda hamma vaqt samarali hisoblanadi [1, 2]. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bolalarni davolashni asosiy usuli davolovchi oziqlantirish hisoblanadi, bu gepatotsitlarda almashinuv jarayonlarini normallashtirishga, sitoliz sindromini oldini olish va kamaytirishga, o't ajralishini va hazm jarayonini yaxshilashga qaratilgan bo'ladi. Bolalarda jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi ko'pincha umumiy semizlik fonida rivojlanganligi sababli, davolovchi oziqlantirish ishtahani normallashtirish va bolani oziqlanish holatini yaxshilashga qaratilgan bo'lishi kerak. Buning uchun, ekstraktiv moddalar va yog'lar saqlamaydigan, uglevodlar kamaytirilgan gipokaloriyalik parhez tavsiya

etiladi. Jigar yog'li gepatozini oldini olish yoki to'xtatish maqsadida, organizmga lipotrop ta'sir qilish uchun, sutkalik ratsion tarkibida hayvon oqsili miqdorini oshirish (5-10%)ga va hayvon yog'iga nisbatan o'simlik yog'i miqdorini (10-15%)ga oshirish, ovqat tarkibi foydali lipotrop (letsitin, xolin, metionin, polien kislotasi va b.) saqlovchi mahsulotlarga boy bo'lishi kerak. Parhezda qaynatilgan go'sht va baliq, hamda, tvorog, grechka va suli yormasi, o'simlik yog'i, ayniqsa, kunjut, qovoq, soya yog'i keng qo'llaniladi. Bir kunda 4-5 marta ovqatlanish tavsiya etiladi. Kechki ovqat 18:00 dan kech bo'lmasligi kerak. Kunlik ratsionda: vegetarianlar qabul qiladigan turli sabzavotalardan tayyorlangan sho'rvalar, sutli kashalar, ayniqsa, grechkali yoki suli yormasidan qilingan bo'tqalar va tvorog-yormali zapiekankalar (asosan kunning 1-yarmida), yog'siz sut va nordon sutli ichimliklar (yog'liligi 0,5-2,5%), yog'liligi 0% bo'lgan tvorog, pishloq (yog'liligi 4-20%), smetana (faqat ovqat bilan), tuxum bug'da pishirilgan omlet ko'rinishida yoki tuxum oqsili, go'sht, parranda go'shti va baliq qaynatilgan holatda, yoki bug'da pishirilgan kotlet, tefel ko'rinishida, sabzavotlar qaynatilgan yoki bug'da pishirilgan holatda, mevalar, o'simlik yog'i, quritilgan bug'doy noni – 90-100 gr dan oshmasligi kerak (3-4 bo'lakcha). Cheklanadi: makaron va konditer mahsulotlari, yormalar: marniy, guruch, makkajo'xori, perlova va bug'doy; tuxum, meva va sabzavot sharbalari (1/2 nisbatda suv bilan aralashtirilishi shart), kartoshka, qovun, tarvuz, shirinliklar (shakar, asal, quruq pechenye). Jigar, o't yo'llari va oshqozon osti beziga zararlovchi ta'sir ko'rsatuvchi, ishtahani ochuvchi, xolesteringa boy va glikemik indeksi yuqori bo'lgan mahsulotlar ovqat ratsionidan chiqariladi. Bu eng avvalo, ekstraktiv moddalar ko'p bo'lgan mahsulotlar, hayvon yog'i, oson hazm bo'luvchi uglevodlar, efir yog'lari va organik kislotalar: barcha bulonlar, qovurilgan va yog'li ovqatlar, gastronomik mahsulotlar, yog'lilik darajasi 3,2% dan yuqori bo'lgan sut mahsulotlari, yog'li tvorog (9% dan yuqori), yog'liligi yuqori bo'lgan pishloq (45%dan yuqori), sariyog', mayonez, quyultirilgan sut, tvorogli mahsulotlar, achchiq ovqat qo'shimchalari, ketchup, marinadlar, tuzlamalar, dudlangan mahsulotlar, dukakli o'simliklar, yangi non va pishiriqlar, qo'ziqorin, yong'oq, dag'al hujayra po'stlog'i bo'lgan, organik kislotalar va efir moylari boy bo'lgan sabzavotlar (sholg'om, turp, qalampir, piyoz, sarimsoq piyoz, otquloq, shavel), tarkibida ko'p miqdorda qand saqlovchi mevalar (uzum, banan, anjir), konsentrlangan meva va sabzavot sharbatlari, shirinliklar (shokolad, pechenye, konfetlar, murabbo, pastila, zefir, marmelad), chipslar, saqich, muzqaymoq, shirin gazli suvlar.

Maktabgacha va maktab yoshidagi bolalarda ovqat ratsioni tarkibida jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarda ovqat ratsionini energetik qiymati fiziologik normadan hayvon yog'i hisobiga 13-17% va uglevodlar hisobiga 30-50%ga o'rtacha 400-550 kkal/sut ga kamaytiriladi. Parhez tarkibidagi hayvon oqsili yosh normasidan 13-15% ortiq bo'ladi. Gipokaloriyalii parhezga qat'iy rioya qilish va barcha tavsiyalarni to'liq bajarish bola tana massasini 1 oyda o'rtacha 2-2,5 kg ga kamayishiga va jigar morfofunktsional holatini yaxshilinishiga olib keladi. Steatoz va steatogepatit bo'lgan bemorlarga umumiy ahvoli va qonning bioximik tahlillarini nazorat qilgan holda harakat aktivligini oshirish tavsiya etiladi. Agar zardobdagi jigar transaminazalari miqdori oshsa, u holda jismoniy zo'riqishlarni vaqtinchalik to'xtatish kerak bo'ladi [12]. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bemorlarni davolashni asosiy usuli bu essentsial fosfolipidlar* va ursodezoksixol kislotalar preparatlari bilan davolash hisoblanadi. Kichik maktab yoshidagi bolalarda 250 mg dan sutkada 1-2 marta, katta maktab yoshidagi bolalarda 500 mgdan sutkada 1-2 marta tavsiya etiladi. Davolash kursini davomiyligi 3 oy va undan ko'p bo'lishi mumkin [13].

Vitamin V6, V12, A va Ye, askorbin kislotasi tavsiya etiladi, yaxshi o't haydovchi xususiyatga ega bo'lgan o'rtacha mineralashtirilgan kuzishqoriy mineral suvlar («Slavyanovskaya», «Smirnovskaya», «Essentuki» № 4) bilan davolanadi (2-8 g/l), bular 1 kg tana massasiga 3 ml dan hisoblab 30-40 kun davomida beriladi, bu yilda 2 marta o'tkaziladi. Agar lipid almashinuvi buzilishlari saqlanib qolinsa, qonda alaninaminottransferaza va aspartat – aminottransferaza miqdori yuqori bo'lsa, UTT da jigardagi o'zgarishlar saqlanib qolingan bo'lsa medikamentoz davo qayta o'tkaziladi va /yoki uning davomiyligi uzaytiriladi. Bu bilan bir vaqtda oshqozon-ichak trakti, oshqozon osti bezi-o't yo'llaridagi yondosh kasalliklar, surunkali infektsiya o'chog'ini davolash o'tkazilishi kerak [12].

Tekshirish materiallari va usullari:

Bizning kuzatuvimiz ostida jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan 10 yoshdan to 17 yoshgacha bo'lgan 51 ta bola (34 nafar o'g'il bola va 17 nafar qiz bola), (o'rtacha yosh — $13,2 \pm 2,1$ yosh) bo'ldi. Shifoxonaga murojaat qilishdan oldingi kasallik davomiyligi 4 – 6 yilni (o'rtacha $4,8 \pm 1,4$ yilni) tashkil etdi, bemorlarni dinamikada kuzatish davomiyligi 1-4 yilni (o'rtacha $2,4 \pm 0,8$ yil) tashkil etdi. UTT natijasida, jigardagi diffuz mayda o'choqli donadorlik ko'rinishidagi steatoz, parenximaning giperexogenligi, hamda, parenximani distal qismida ultratovush yutilishi 1/5–1/6 barcha bemorlarda (100%) kuzatildi. Bundan tashqari, 45 nafarida (88,2%) oshqozon osti bezining exogenligini oshganligi (bunda zardobdagi amilaza va lipazani pankreatik fraktsiyasi miqdori o'zgarman) ham kuzatildi. Lipidogramma ma'lumotlariga ko'ra, 33 nafar bemorda (64,7%) qon zardobida xolesterin konsentratsiyasini kam zichlikdagi lipoproteinlar hisobiga 5,22 dan 6,96 mmol/lgacha (o'rtacha $5,89 \pm 0,28$ mmol/l) oshganligi aniqlandi, u 4,60 dan 5,45 mmol/l gacha (o'rtacha $4,83 \pm 0,14$ mmol/l) bo'lishi kerak edi.

Natijalar va uning tahlili

Barcha bolalarga dietoterapiya bilan birga 3 oyga essentsial fosfolipidlar tavsiya etildi, keyin, navbati bilan 1 oy muddatga lipoy kislotalar fermentlar va o't haydovchi preparatlar bilan birga tavsiya etildi. Dinamikada 33 nafar bolada jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi aniqlandi. Ulardan 14 tasida 1-2 yil o'tkazilgan davolash fonida yog'li gepatoz belgilari yo'qola boshladi. Bunda, kuzatuv boshida 14 ta bemorning 9 tasida xolesterin va triglitseridlar miqdori oshgan edi, kuzatuv davomida ularning 8 nafarida bu ko'rsatkichlari normaga tushdi. 19 nafar bolada jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini davolash fonida UTT ma'lumotiga ko'ra yog'li gepatoz belgilari saqlanib turgan edi. Ulardan 13 nafar bemorda xolesterin miqdori davolash boshida yuqori bo'lib, 4 nafar bemorda u normal ko'rsatkichga tushdi, qolganlarida esa faqat kamayishga moyillik kuzatildi xolos. Shunday qilib, 1-2 yil davomida qat'iy parhezga rioya qilib kompleks davolash jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bolalarga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, 42,4% holatda steatoz exobelgilari yo'qoladi va 36,4% holatda zardobdagi xolesterin miqdori 36,4% holatda kamayishi kuzatiladi.

Xulosa

1. Jigarning alkogolsiz yog'li gepatozi bo'lgan bolalar pediatri, gastroenterolog, endokrinolog va dietolog nazoratida bo'lishi kerak.

2. Agar bola va uning oilasi shifokor tavsiyalarini qat'iy bajarsa, I–II darajali semizlik fonida jigarning alkogolsiz yog'li gepatozini klinikolaborator remissiyasiga erishish mumkin, og'ir holatlarda esa – bemorni ahvoli yaxshilanishi mumkin.

3. Semizlikda setatozni davolash samarasini oshirish uchun nafaqat bola ularni ota-onalari ham jalb qilinishi kerak. Bundan tashqari, ota-onalarni shifokor tavsiyasini bajarishni bola bilan birga olib borishga ko'ndirish kerak.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Руководство по детской эндокринологии / под ред. И. И. Дедова, В. А. Петерковой. — М.: Универсум паблишинг, 2016. — 600 с.
2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: Медицинское информационное агентство, 2020. — 456 с.
3. Lewis J. R., Mohanty S. R. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review and Update // Digestive Diseases and Sciences. — 2020; 55: 560–578.
4. Павлов Ч. С., Глушенков Д. В. Оценка эффективности лечения неалкогольного стеатогепатита с использованием методов неинвазивной диагностики // Русский медицинский журнал. — 2019; 17 (5): 322–326.

5. Радченко В. Г., Шабров А. В., Зиновьева Е. Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. — СПб.: «Издательство «Диалект»; М.: «Издательство «БИНОМ», 2018. — 864 с.
6. Petta S., Muratore C., Craxi A. Non-alcoholic fatty liver disease pathogenesis: The present and the future // *Dig. Liver Dis.* — 2019; 41 (9): 615–625.
7. Brunt E. M. Nonalcoholic steatohepatitis // *Semin. Liver Dis.* — 2018; 24: 3–20. 8. Ультразвуковая диагностика болезней печени у детей / под ред. И. В. Дворяковского. — М.: Династия, 2018. — 96 с.
8. Араблинский А. В., Чеченов М. Х. К вопросу о неинвазивной диагностике жирового гепатоза при неалкогольном стеатогепатите // *Медицинская визуализация.* — 2018; 1: 46–51.
9. Almeida A. M., Cotrim H. P., Barbosa D. B. et al. Fatty liver disease in severe obese patients: Diagnostic value of abdominal ultrasound // *World J. Gastroenterol.* — 2018; 14 (9): 1415–1418.
10. Кармазановский Г. Г., Вилявин М. Ю., Никитаев Н. С. Компьютерная томография печени и желчных путей. — М.: Паганель-Бук, 2017. — 358 с.
11. Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врача / под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. — М.: МИА, 2018. — 608 с.
12. Laurin J., Lindor K. D., Crippin J. S. et al. Ursodeoxycholic acid or clofibrate in the treatment of nonalcohol-induced steatohepatitis: A pilot study // *Hepatology.* — 2018; 23: 1464–1467.
13. Холмурадова З. Э., Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н. Semizlik bilan og'rigan bolalarda yurak-qon tomir tizimidagi endoteliyning funksional holati // *Журнал биомедицины и практики.* — 2022. — Т. 7. — №. 2.
14. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda vitamin d defitsiti holatlarini aniqlash // *Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.* — 2022. — Т. 3. — №. 1.
15. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Semizligi bor bolalarda buyraklar va ularning funksional holati // *Журнал гепатогастроэнтерологических исследований.* — 2022. — Т. 3. — №. 1.
16. Гарифулина Л. М. и др. Показатели качества жизни подростков с ожирением // *Молодежь и медицинская наука в XXI веке.* — 2018. — С. 39-41.
17. Гарифулина Л., Ашурова М., Холмурадова З. Изменения сердечно-сосудистой системы у подростков при ожирении и Артериальной гипертензии // *Журнал проблемы биологии и медицины.* — 2018. — №. 1 (99). — С. 33-35.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

UDK: 616.233-002-053.4

Zakirova Bakhora IslamovnaCandidate of Medical Sciences, Associate Professor of the the
Department of Pediatrics №1
Samarkand State Medical University
Samarkand Uzbekistan**Xusainova Shirin Kamildjonovna**Assistant of the department of Pediatrics №1
Samarkand State Medical University
Samarkand Uzbekistan

RISK FACTORS AND FREQUENCY OF MYOCARDITIS IN CHILDREN AFTER ACUTE BRONCHIAL OBSTRUCTION

For citation: Zakirova B.I., Xusainova Sh.K./ Risk factors and frequency of myocarditis in children after acute bronchial obstruction. Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>

ANNOTATION

For the period from 2020 to 2021, 60 children aged 6 months to 7 years with bronchial obstruction were under observation, which were divided into groups II: Group I (main) consisted of 30 children with acute obstructive bronchitis, occurring with a violation of the cardiovascular system (CCC), and group II (control) - 30 children with obstructive bronchitis without CCC disorders, in which, along with clinical and laboratory data, a genealogical history was also studied. It has been shown that prognostically significant risk factors for the development of myocarditis in acute bronchial obstruction in children are: complicated course of pregnancy and childbirth, burdened by bronchopulmonary pathology and cardiovascular diseases, age of children under one year old, a history of acute respiratory tract diseases in the neonatal period, respiratory failure with oxygen saturation below 90%, repeated episodes of bronchial obstruction, "frequently ill children", a self-medication factor and belated parents seeking medical help.

Key words: bronchial obstruction, risk factors, children, bronchitis, myocarditis, "frequently ill children".

Закирова Бахора Исламовнак.м.н., доцент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский Государственный Медицинский Университет,**Хусайнова Ширин Камилджоновна,**ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский Государственный Медицинский Университет

ФАКТОРЫ РИСКА И ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ОСТРОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

АННОТАЦИЯ

За период с 2020 по 2021 годы под наблюдением находились 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет с бронхиальной обструкцией, которые разделены на II группы: I группу (основная) составили 30 детей с острым обструктивным бронхитом, протекавший с нарушением сердечно-сосудистой системы (ССС), и II группу (контрольная) – 30 детей обструктивным бронхитом без нарушения СССР, у которых наряду с клинико-лабораторными данными, был также изучен генеалогический анамнез. Показано, что прогностически значимыми факторами риска развития миокардита при острой бронхиальной обструкции у детей являются: осложненное течение беременности и родов, отягощенность по бронхолегочной патологии и по заболеваниям СССР, возраст детей до года, наличие в анамнезе острых заболеваний респираторного тракта в периоде новорожденности, дыхательная недостаточность с сатурацией кислорода ниже 90%, повторные эпизоды бронхиальной обструкции, «часто болеющие дети», фактор самолечения и запоздалое обращение родителей за медицинской помощью.

Ключевые слова: бронхиальная обструкция, факторы риска, дети, бронхит, миокардит, «часто болеющие дети».

Zakirova Bahora Islamovnat.f.n., 1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasida dotsenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti**Xusainova Shirin Komiljonovna**1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

O'TKIR BRONXIAL OBSTRUKTSIYADAN SO'NG BOLALARDA MIOKARDITNI KELTIRIB CHIQRUVCHI XAVF OMILLARI

ANNOTATSIIYA

2020 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda bronxial obstruksiya bilan og'riqan 6 oylikdan 7 yoshgacha bo'lgan 60 nafar bola kuzatuv ostida bo'lib, ular II guruhga bo'lingan: I guruh (asosiy) - 30 nafar o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'riqan bolalar. Yurak-qon tomir tizimi (YuQTT) va II guruh (nazorat) - YuQTT kasalliklari bo'lmagan obstruktiv bronxit bilan og'riqan 30 nafar bolalar, ularda klinik va laboratoriya ma'lumotlari bilan bir qatorda genealogiyasi ham o'rganilgan. Bolalarda o'tkir bronxial obstruksiyada miokardit rivojlanishining prognostik ahamiyatga ega xavf omillari quyidagilardir: homiladorlik davrida bronxopulmonal patologiya va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riqan ayollarda va tug'ishning murakkab kechishi, bir yoshgacha bo'lgan bolalarning yoshi, bolaning neonatal davrda o'tkir respirator kasalliklar kasalliklari bilan kasallanishi, kislorod bilan to'yinganligi 90% dan past bo'lishi, bronxial obstruksiyaning qaytalanib kechishi, "tez-tez kasal bo'lgan bolalar".

Kalit so'zlar: bronxial obstruksiya, xavf omillari, bolalar, bronxit, miokardit, "tez-tez kasal bo'lgan bolalar".
Journal of hepato-gastroenterology research. vol. 3, issue 4. pp.

Relevance. Broncho-obstructive syndrome (BOS) of viral-bacterial or viral etiology has the highest frequency of occurrence in childhood [1]. According to Tatchenko V.K. [6] in every fourth child with acute respiratory diseases, the inflammatory process involves the bronchi with a long-term broncho-obstructive syndrome. Respiratory disorders in broncho-obstructive syndrome have varying degrees of severity and are accompanied by metabolic acidosis [2,8]. In scientific works of domestic and foreign researchers, it was shown that it is the combination of a viral infection and acute hypoxia that occurs with bronchial obstruction in young children that underlies multiple organ lesions, including also the cardiovascular system [1,3]. Numerous studies have proven the high cardiotropism of influenza viruses and enteroviruses, which contribute to the development of acute myocardial damage in children. Recently, chlamydial and mycoplasmal infections have played a significant role in the development of damage to the cardiovascular system [4,10]. The nature and severity of changes in the cardiovascular system and their prognostic value in bronchial obstruction in young children have not been sufficiently studied. It has been proven that hypoxic damage in the perinatal period in 40-70% of children is accompanied by the development of the syndrome of disadaptation (DS) of the cardiovascular system (CVS) in the neonatal period [5,7,11].

Against the background of a continuous increase in the number of children with cardiovascular pathology, it has been shown that late diagnosis of diseases of the cardiovascular system and inadequate assessment of their prognosis in children underlie the formation of chronic forms of the disease, high morbidity and mortality in older age groups [3,5,9].

Thus, the state of the cardiovascular system in young children with bronchial obstruction has not been practically studied, risk factors for the formation of pathological changes and their prognostic value have not been identified, differentiated approaches to the treatment and prevention of the pathology of the cardiovascular system have not been developed, which determined the goal and objectives of this study.

Purpose of the study: To establish risk factors for the development of myocarditis in acute bronchial obstruction in children to optimize therapy and prevention.

To solve the problem, the studies were carried out on the basis of the department of pediatric intensive care and I, II emergency pediatrics of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, which is the clinical base of the Department of Pediatrics No. 1 and neonatology of the Samarkand State Medical University.

For the period from 2020 to 2021, 60 children aged 6 months to 7 years with bronchial obstruction were under observation, which were divided into groups II: Group I (main) consisted of 30 children with acute obstructive bronchitis, occurring with a violation of the cardiovascular system (CVS), and group II (control) - 30 children with obstructive bronchitis, in whom, along with clinical and laboratory data, a genealogical history was also studied. Patients underwent anamnestic, follow-up, clinical, general laboratory, radiological and functional (ECG, EchoCG) research methods.

Among the examined boys there were 41 (68.33%), girls 19 (31.66%); aged 6 months to 1 year - 27 (45.0%) children, 1-2 years old - 21 (35.0%) patients and older than 2 years - 12 (20.0%) children. Of all patients admitted, 27 (45%) were hospitalized within 3 days, 18 (30%) - on days 3-5, and the remaining 15 (25%) patients - after 5 days from the onset of the disease. Late treatment of patients for medical care

(on the 3rd day and later from the onset of the disease) was much more common in patients of group I, and probably caused a complicated course of the disease.

Upon admission to the hospital, all patients had typical clinical symptoms. The clinical characteristics of the observed patients were based on the study of the characteristics of the premorbid state of children, the severity of the course and the dynamics of the disease. In each clinical case, at the beginning of the disease, there was a violation of the general condition of the patient, fever, cough, shortness of breath, lack of appetite.

Research results. Studies have shown that out of patients of group I - 19 (31.66) were admitted with moderate severity of the disease, 11 (18.33) with severe, and in group II 25 (41.66) and 5 (8.33), respectively. An increase in body temperature up to 38.0C in group I was observed in 8 (13.33) patients, 38.0-39.0C - in 15 (25), above 39.0C - in 7 (11.66) children, and in group II 17 (28.33), 9 (15), 4 (6.66), respectively.

Mothers of children often complained of a significant (almost paroxysmal) increase in dyspnea at rest, which caused certain difficulties in the differential diagnosis of the disease.

We evaluated a number of social (health status of parents, obstetric history of the mother), demographic (gender, age), clinical and anamnestic indicators. The general clinical examination of patients included: a detailed collection and analysis of anamnestic data, the results of a physical examination, objective and laboratory and instrumental data. When analyzing the anamnestic data, attention was also paid to the social status of patients, the presence of background pathology, and the duration of hospitalization.

An analysis of risk factors showed that 37.5% of mothers had a complicated pregnancy. According to a comparative analysis of groups of patients, the frequency of pregnancy complications occurred 1.5 times more often in mothers of group I. Pregnancy proceeded with anemia in 91.3% of mothers. The problem of anemia in pregnant women is relevant due to the significant impact of this pathology on the course of pregnancy and the health of the newborn. We also noted the difference between the groups of observed patients. Children born to mothers with severe anemia were 1.8 times more likely to develop acute bronchitis complicated by myocarditis. We found that at the time of pregnancy and childbirth, 27.5% of mothers had chronic diseases (chronic tonsillitis, sinusitis, chronic pyelonephritis), which could aggravate both the antenatal and postnatal periods of the child's development.

Genealogical analysis showed that 45.0% of patients with broncho-obstructive syndrome had heredity burdened by bronchopulmonary pathology, which can also determine the risk of developing these diseases in children. A comparative analysis by groups showed that aggravated heredity for respiratory pathology was 2.3 times more common in group I than in group II.

In patients of group I, a history of acute diseases of the respiratory tract in the neonatal period in every third child (33.75%), while in group II in 13.75% of cases.

Of the total number of patients, respiratory insufficiency (RI) of degree I was detected in 24 (40.0%) children, degree II - in 30 (50.0%) and degree III - in 6 (10.0%), who were hospitalized in the department pediatric resuscitation. Oxygen saturation is 91-94% in 22 (36.66%) children, 86-90% in 34 (56.66%) and 85 or less in 4 (6.66%). The high

incidence of RI in children is due to the insufficient maturity of neuroregulatory mechanisms and structural features of the lungs.

It was found that during the year, episodes of obstruction in group I were observed 2.4 times more often than in group II (30.0% vs. 12.5%) as a result of the addition of acute respiratory viral infection (55.0%) and inflammation (11, 25%).

In the anamnesis of patients "frequently ill children" in group I was significantly more (37.5%) than in group II (20.0%). In group I, there was a significant predominance of frequently ill children 1.8 times more often than in group II. Parents treated the child on their own until hospitalization in 20.65% of cases in group I and in 4.45% of cases in group II.

The greatest influence on the severity of the disease was exerted by the factor of self-treatment and the belated appeal of parents for medical help.

Conclusions: It has been shown that prognostically significant risk factors for the development of myocarditis in acute bronchial obstruction in children are: complicated course of pregnancy and childbirth, burdened by bronchopulmonary pathology and cardiovascular diseases, age of children under one year, a history of acute respiratory tract diseases in the neonatal period, respiratory failure with oxygen saturation below 90%, repeated episodes of bronchial obstruction, "frequently ill children", a self-medication factor and belated parents seeking medical help.

Thus, the use of a complex of knowledge about the risk factors for the development of myocarditis in acute obstructive bronchitis in children makes it possible to make timely adjustments to the therapy of the disease and carry out preventive measures.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Zakirova B.I., Tursunova B.A., Ulugova Kh.T. The relationship of intestinal microflora disorders and endotoxemia in young children with complicated pneumonia. J. Bulletin of emergency medicine. Mater 11 scientific conf. Issues of anest and resuscitation and intensive care in critical conditions of emergency medicine. Jizzakh .2013, №3, p. 263
2. Samsygina, G. A. Respiratory tract infections in young children // G. A. Samsygina - M. : Miklosh, 2008. - 256 p. - S. 114-184. Samsygina G.A., 2012.
3. Khamraev Kh.T. Atayeva M.S. Ametov E.T. Kuldoshev S.F. Khusainova Sh.K. Karimova D.V. Broncho-obstructive syndrome in young children and its clinical and immunological aspects. Journal: XLIX international correspondence scientific and practical conference "european research: innovation in science, education and technology" February. 25-26, 2019. London, United Kingdom. P.64-66.
4. Shavazi N.M., Boyturaev Zh.S., Lim V.I., Zakirova B.I., Lim M.V., Tursunkulova D.A., Gaibulaev Zh.Sh. Efficiency of the drug montelukast in diseases of the respiratory tract, accompanied by broncho-obstructive syndrome Scientific works of the Moscow State University named after I.M. Sechenov "Problems of ecology, health, pharmacy and parasitology". Moscow 2013. S. 342-344.
5. Shavazi N.M., Lim M.V., Tambriazov M.F., Khusainova Sh.K., Prevalence of relapses of obstructive bronchitis in children. G. Biology va tibbiyot muammolari. Samarkand. - 2018. - No. 4 (104).- P.131-133
6. Shavazi N.M. Lim M.V., Zakirova B.I., Lim V.I., Tursunkulova D.A. Criteria for the effectiveness of therapy for broncho-obstructive syndrome in acute bronchiolitis in young children. Materials of the 3rd congress of the association of doctors of emergency medical care of Uzbekistan. Tashkent, October 29-30, 2015, p. 283-284
7. Shavazi N.M., Lim M.V., Zakirova B.I., Lim V.I., Kodirova Sh.S., Uzokova M.F. Possibilities of nebulizer therapy for broncho-obstructive syndrome in children Zhur. "Doctor Akhborotnomashi" Samarkand, 2017, No. 4, pp. 35-38.
8. Shavazi N.M., Zakirova B.I., Lim V.I., Uzokova M.F., Tursunkulova D.A., Ibragimova M.F. Influence of the intestinal microbial landscape on the course of acute laryngotracheitis in children. Doctor akhborotnomashi journals. Samarkand, 2017, No. 1, pp. 48-51
9. Shavazi N.M., Zakirova B.I., Allanazarov A.B. Tursunova B.A., Azimova Sh.T. Acute obstructive bronchitis in children: the relationship of intestinal microecology with clinical and laboratory characteristics. International Scientific.pract.conf. "Trends and prospects for the development of science and education in the context of globalization" issue 41. Collection of scientific papers Pereyaslav-Khmelnitsky. November 28, 2018. pp. 706-708.
10. Shavazi N.M., Zakirova B.I., Ibragimova M.F., Tursunkulova D.A., Rashidova M.V. Features of the course of respiratory infections in children against the background of atopic reactions. Scientific and practical. zhur." Problems of biology and medicine. Mat.scientific-practical. conf. with international study." Parasitic and infectious diseases regional patol. Center.-Asian region. Samarkand, June 14-15, 2018., p. 94-95
11. Shavazi N.M., Zakirova B.I., Ruzmetova S.U., Azimova Sh.T. The course of acute obstructive bronchitis in children against the background of rickets. Scientific and methodical journal: //Achievements of science and education. Ivanovo - 2020.- No. 1 (55). - S. 26-30

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 4

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