

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№1 (Том 4)

2023

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4, НОМЕР 1

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 4, ISSUE 1





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)
А.Н. Арипов (Ташкент)
М.Ш. Ахорова (Самарканд)
Н.В. Болотова (Саратов)
Н.Н. Володин (Москва)
С.С. Давлатов (Бухара)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
М.М. Матлюбов (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
А.Г. Румянцев (Москва)
Н.А. Тураева (Самарканд)
Ф.Г. Ульмасов (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Ш.М. Уралов (Самарканд)
А.М. Шамсиев (Самарканд)
У.А. Шербеков (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

1. Алланазаров Алишер Боймуратович, Гайбуллаев Жавлон Шавкатович ПОЛИОКСИДОНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ.....	5
2. Бобоев Аскар Ибодуллаевич, Орипов Фирдавс Суръатович, Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич ГЕПАТОБЛИАР ТИЗИМ АЪЗОЛАРИНИНГ ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРЛАРДАГИ МОРФОЛОГИЯСИГА ДОИР АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР.....	8
3. Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич, Эшқобилова Сурайё Тураевна ИММУН РЕАКЦИЯЛАРДА НЕЙРОМЕДИАТОР ВА ГОРМОНЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ.....	12
4. Garifulina Lilya Maratovna, Goyibova Nargiza Salimovna STATUS OF RENAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY.....	16
5. Закирова Бахора Исламовна, Тураева Нафиса Омановна, Хусаинова Ширин Камилджоновна, Очилова Бахтигул Сайфиidinovна СОСТОЯНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	19
6. Закирова Бахора Исламовна, Рустамов Мардонкул Рустамович, Муродова Хуршида Хаётовна ВЛИЯНИЕ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ.....	23
7. Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Ходжамкулович, Турсунов Санжар Эсанкулович АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ.....	26
8. Мавлянов Фарход Шавкатович, Янгиев Бахтиёр Ахмедович, Камалов Сардор Жамалович, Мавлянов Шавкат Ходжамкулович ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА.....	32
9. Орипов Фирдавс Суръатович, Холхўжаев Фаррух Икромович ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СУЯК МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИ БУЗИЛИШИ ВА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШИДАГИ АҲАМИЯТИ ВА ЎРНИ.....	37
10. Ризаев Ёзоз Алимджанович, Курбаниязов Зафар Бабаджанович, Мамаражабов Собиржон Эргашевич, Нурмурзаев Зафар Норбаевич, Абдурахманов Дир Шукурович АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.....	42
11. Тажиева Зебо Баходировна, Раджабова Дилнура ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ОКСАЛАТНОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА.....	49
12. Шавазии Нурали Мамедович, Ибрагимова Марина Фёдоровна, Тураева Нафиса Омановна ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИОКСИДОНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТИПИЧНОЙ ПНЕМОНИИ.....	52
13. Шавазии Нурали Мамедович, Турсункулова Дилшода Акмаловна ВЛИЯНИЕ ПРЕМОРБИДНЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ.....	55
14. Шавазии Нурали Мамедович, Турсункулова Дилшода Акмаловна КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА НА ФОНЕ ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ.....	59
15. Шавазии Нурали Мамедович, Турсункулова Дилшода Акмаловна ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА НА ФОНЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА.....	63
16. Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна, Бойкузиев Хайитбой Худойбардиевич, Ортикова Юлдуз Одилхон кизи ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ: СУТ ЭМИЗУВЧИ ҲАЙВОНЛАР ЖИГАРИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ҲОЛАТИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ.....	66

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Алланазаров Алишер Боймуратович
ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии,

Гайбуллаев Жавлон Шавкатович
ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан.

ПОЛИОКСИДОНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

For citation: Allanazarov A.B, G'aybullaev J.Sh. Bolalarda obstruktiv bronxitni davolashda polioksidoniy. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Обструктивный бронхит – одна из самых частых госпитализаций детей раннего возраста, которая характеризуется проявлениями бронхообструктивного синдрома, дыхательной недостаточности. Основным возбудителем обструктивного бронхита является вирус. Так как основным патогенетическим звеном является формирование воспаления бронхов мы провели лечение с применением иммуностимулирующего препарата - Полиоксидоний. Нами было пролечено 64 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, которые были разделены на 2 группы. Больные получали стационарное лечение в Самаркандском Филиале республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, в отделениях 1 и 2 педиатрии. 2 группе был назначен Полиоксидоний который вводился внутримышечно в дозе 0,1 мг/кг, 1 раз через день.

Ключевые слова: лечение, обструктивный бронхит, дети, Полиоксидоний.

Allanazarov Alisher Boymuratovich
1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti
G'aybullaev Javlon Shavkatovich
№1 pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston.

BOLALARDA OBSTRUKTIV BRONXITNI DAVOLASHDA POLIOKSIDONIY

ANNOTATSIYA

Obstruktiv bronxit yosh bolalarning tez-tez kasalxonaga yotqizilishidan biri bo'lib, u bronxo-obstruktiv sindrom, nafas olish etishmovchiligining namoyon bo'lishi bilan tavsiflanadi. Obstruktiv bronxitning asosiy qo'zg'atuvchisi virusdir. Asosiy patogenetik bog'lanish bronxlarning yallig'lanishining shakllanishi bo'lganligi sababli, biz immunostimulyatsiya qiluvchi preparat - Polyoxidonium yordamida davolandik. Biz 2 guruhga bo'lingan 6 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan 64 nafar bemorni davoladik. Bemorlarga Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali, pediatriya 1 va 2 bo'limlarida statsionar sharoitda tibbiy yordam ko'rsatildi. 2-guruhga Polyoxidonium buyurildi, u mushak ichiga 0,1 mg/kg dozada, har kuni 1 marta yuborildi.

Kalit so'zlar: davolash, obstruktiv bronxit, bolalar, Polyoxidonium.

Allanazarov Alisher Boymuratovich
Assistant of the Department № 1 of Pediatrics and Neonatology
Gaibullaev Zhavlon Shavkatovich
Assistant of the Department №1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan.

POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN

ANNOTATION

Obstructive bronchitis is one of the most frequent hospitalizations of young children, which is characterized by manifestations of broncho-obstructive syndrome, respiratory failure. The main causative agent of obstructive bronchitis is a virus. Since the main pathogenetic link is the formation of inflammation of the bronchi, we treated with the use of an immunostimulating drug - Polyoxidonium. We have treated 64 patients aged 6 to 5 years who were divided into 2 groups. Patients received inpatient treatment at the Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, in departments 1 and 2 of pediatrics. Group 2 was prescribed Polyoxidonium, which was administered intramuscularly at a dose of 0.1 mg/kg, 1 time every other day.

Key words: treatment, obstructive bronchitis, children, Polyoxidonium.

Актуальность. Заболевания органов дыхания у детей являются одной из важных проблем педиатрии и детской пульмонологии. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, болезни респираторной системы до настоящего времени занимают одно из первых мест в структуре заболеваемости детей и подростков. Это обусловлено ухудшением экологической ситуации во всем мире, а патология органов дыхания тесно связана с окружающей средой [2,3,7,9]. Тенденция роста респираторной патологии у детей, высокий риск рецидивирования obstructивных бронхитов и возможность реализации бронхиальной астмы определяют актуальность изучения факторов и механизмов формирования obstructивного бронхита у детей.

Воспаление, которое является основным составляющим патогенетическим компонентом формирования клинических симптомов поражения респираторного тракта при obstructивном бронхите, и тяжесть состояния больных со сниженным иммунитетом в остром периоде болезни заставляют искать новые пути к обоснованию применения иммуностимулирующих препаратов [4,8,11,12]. На сегодняшний день одним из таких препаратов на первый план выступает Полиоксидоний-иммуностимулирующий препарат, который усиливает иммунитет против инфекций дыхательных путей. Препарат оказывает иммуностимулирующее действие, усиливая иммунитет против инфекций дыхательных путей. У пациентов, получающих Полиоксидоний, усиливаются защитные свойства организма против бактерий и вирусов. Он уменьшает частоту острых инфекций дыхательных путей, сокращает продолжительность их течения, снижает вероятность обострений бронхита, а также увеличивает сопротивляемость организма к инфекциям дыхательной системы. [1,5,6]. У детей, получавших лечение Полиоксидонием как в амбулаторных условиях, так и в стационарных, ускорило их клиническое выздоровление, отмечалось более быстрое купирование симптомов по сравнению с традиционной терапией.

Цель научного исследования: Изучить эффективность применения препарата Полиоксидоний при лечении острого бронхита у детей.

Материал и методы исследования. В зависимости от назначенной терапии 64 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 5 лет были разделены на 2 группы, которые находились на стационарном лечении в Самаркандском Филиале республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, в отделениях педиатрии №1 и 2. В основную группу включено 32 детей, у которых комплексная терапия obstructивного бронхита сопровождалась назначением Полиоксидония. В контрольную группу вошли 32 больных, получавшие только комплексное лечение. Результаты динамики клинических проявлений и оценка эффективности терапии

Полиоксидонием врачами сравнивались в двух группах больных в течение 10 дней наблюдения. Оценка эффективности препарата проводилась на основании изучения динамики общего состояния ребенка, клинических симптомов, таких как кашель, одышка, физических изменений в легких, рентгенологических данных.

Результаты исследования: Причиной пневмонии в большинстве случаев 32 (66,6%) была ОРИ и простуда. Показаниями к госпитализации 28 (58,3%) больных явилась острая дыхательная недостаточность I или II степени, у 14 (29,1%) больных был бронхообструктивный синдром и в 6 (12,5%) случаях - токсикоз с эксикозом. У больных регистрировались выраженные сдвиги показателей иммунологической реактивности: снижались уровни IgG (7,0 г/л) и IgA (0,42 г/л) при незначительном повышении уровня IgM (1,64 г/л). Все пациенты получали соответственно возрасту питание, ингаляции, антибиотики и посиндромную терапию. У II-ой группы больных после двух инъекций препарата наступало улучшение общего состояния, уменьшение или исчезновение признаков токсикоза, одышки, хрипов в легких и тахикардии. У пациентов II группы на 1,1 суток раньше, чем в I группе больных зафиксировано улучшение общего состояния и обратное развитие клинических проявлений болезни. У пациентов II группы, получавших Полиоксидоний, перед выпиской отмечалось повышение уровня сывороточного Ig M (1,39 г/л), а показатели иммунитета IgG (7,9 г/л) и IgA (0,53 г/л) были приближены к нормативным. Время пребывания в стационаре больных II группы, получавших комплексную терапию в сочетании с Полиоксидонием сократилось на 1,1 койко/дня по сравнению с больными I группы.

Обсуждение результатов. Как видно по результатам обследования и лечения obstructивного бронхита у детей применение Полиоксидония сопровождалось быстрой положительной динамикой, экспираторная одышка купировалась в среднем на $3,5 \pm 0,3$ сутки, перкуторные изменения в легких нормализовались на $4,6 \pm 0,3$, аускультативные на $5,1 \pm 0,3$ сутки. Дети хорошо переносили Полиоксидоний, никаких побочных реакций не отмечалось.

Выводы. Таким образом Полиоксидоний является эффективным иммуностимулирующим препаратом, который уменьшает частоту острых инфекций дыхательных путей, сокращает продолжительность их течения, снижает вероятность обострений бронхита, а также увеличивает сопротивляемость организма к инфекциям дыхательной системы. При этом снижается потребность применения других лекарственных препаратов, в особенности антибиотиков. Удобство в применении, высокая эффективность, отсутствие выраженных нежелательных явлений позволяют рекомендовать этот препарат для широкого применения его в педиатрии.

Список литературы

1. Вавилова В.П., Перевощикова Н.К., Ризо А.А. и др. Применение отечественного иммуномодулятора Полиоксидония в практике лечения детей с патологией лимфоглоточного кольца // Иммунология. 2003. № 1. С. 43–46.
2. Майданник В.Г., Митин Ю.В. Диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний органов дыхания у детей. — К.: ИЦ Медпроминфо, 2006. — 288 с.
3. Ибрагимова М. Ф. Применение препарата пектолван ц при лечении атипичной пневмонии у детей //Биология. – 2022. – №. 3. – С. 136.
4. Куличенко Т.В. Респираторная синцитиальная вирусная инфекция у детей: новые исследования // Педиатрическая фармакология. — №6. — 2009. — с. 70-76.
5. Полиоксидоний в клинической практике / под ред. А.В. Караулова. М.: Гэотар-медиа, 2008. 135 с.
6. Скачков М.В. Безопасность и эффективность Полиоксидония для профилактики ОРЗ у длительно и часто болеющих пациентов // Медицинский вестник. 2006. № 33. С. 13.
7. Таточенко В. К. Болезни органов дыхания у детей. Практическое руководство. Под ред. В. К. Таточенко. М.: ПедиатрЪ. 2012. 480 с.
8. Elphick H, AS Rigby, Everard ML. Phenotype Of Acute Respiratory Syncytial Virus Lower Respiratory Tract Illness in Infancy And Subsequent Morbidity // Acta Paediatrica. — № 96. — 2007. — с. 1-3.
9. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.

10. Jansen R. et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus bronchiolitis is predominantly associated with innate immune genes. *J. infect. dis.* 2007; 196: 825- 834.
11. Fedorovna I. M. et al. Improved diagnosis and treatment of atypical pneumonia in children // *Thematics Journal of Applied Sciences.* – 2023. – Т. 7. – №. 1.
12. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children // *Asian journal of pharmaceutical and biological research.* – 2022. – Т. 11. – №. 2.
13. Шавази, Н., Алланазаров, А., Атаева, М., & Гайбуллаев, Ж. (2021). Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 2(1), 40-43.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бобоев Аскар Ибодуллаевич

Гистология цитология ва эмбриология кафедраси,
мустақил тадқиқотчиси Самарқанд давлат тиббиёт университети,
Сиёб Абу Али ибн Сино номидаги Жамоат саломатлиги техникуми

Орипов Фирдавс Суръатович


Тиббиёт фанлари доктори, доцент, гистология,
цитология ва эмбриология кафедраси мудир,
Самарқанд давлат тиббиёт университети. Самарқанд, Ўзбекистон

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич

Тиббиёт фанлари номзоди, доц.,
гистология цитология ва эмбриология кафедраси,
Самарқанд давлат тиббиёт университети. Самарқанд, Ўзбекистон.

ГЕПАТОБЛИАР ТИЗИМ АЪЗОЛАРИНИНГ ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРЛАРДАГИ МОРФОЛОГИЯСИГА ДОИР АЙРИМ МУЛОҲАЗАЛАР

For citation: Boboev A.I, Oripov F.S, Boykuziev Kh.Kh. Some observations on the morphology of members of the hepatobiliary system under different experimental effects. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада гепатобилиар тизим аъзоларининг интеграцияли фаолияти ва уларга турли экспериментал таъсирлардан кейинги морфологик ўзгаришларини баён этган илмий адабиётлар таҳлил қилиниб, муаммонинг кам ўрганилган жиҳатлари аниқланди. Жигар, ўт халтаси, ўт йўлларида учрайдиган патологик жараёнлар ушбу аъзоларда ва ёндош аъзоларда турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришларни келтириб чиқаради. Мақолада берилган маълумотлар ва хулосалар ана шундай патологик жараёнлар кузатиладиган беморларга ўз вақтида туғри таъхис қўйиши ва даволаш ишларида тезкор қарорлар қабул қилишда барча шифокорларга асосли маълумот бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга операциядан кейинги асоратлар ва реабилитация жараёнининг осон ўтишига яқиндан ёрдам беради.

Калит сўзлар: Жигар, ўт халта, ўт йўллари касалликлари, гепатобилиар тизим, морфологик ўзгаришлар.

Бобоев Аскар Ибодуллаевич

Самостоятельный исследователь кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии
Самаркандский государственный медицинский университет, Сиабский техникум
общественного здоровья имени Абу Али ибн Сина, Самарканд, Узбекистан

Орипов Фирдавс Суръатович

Кафедра гистологии цитологии и эмбриологии, доктор медицинских наук, доцент
Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

Бойкузиев Хайитбой Худойбердиевич

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

НЕКОТОРЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА МОРФОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализирована научная литература, описывающая комплексную деятельность органов гепатобилиарной системы и их морфологические изменения после различных экспериментальных воздействий, и выявлены малоизученные аспекты проблемы. Патологические процессы, протекающие в печени, желчном пузыре и желчевыводящих путях, вызывают морфофункциональные изменения различной степени в этих органах и прилежащих к ним органах. Приведенные в статье сведения и выводы служат для всех врачей основанием для своевременной и точной диагностики больных с такими патологическими процессами и принятия оперативных решений в лечении. В то же время тесно помогает при послеоперационных осложнениях и плавном переходе реабилитационного процесса.

Ключевые слова: печень, желчный пузырь, заболевания желчевыводящих путей, гепатобилиарная система, морфологические изменения.

Boboev Askar Ibodullaevich

Independent researcher of the department of histology, Cytology and Embryology, Samarkand State Medical University, Technical College of Public Health named after Siyob Abu Ali ibn Sino, Samarkand, Uzbekistan.

Oripov Firdavs Suratovich

Department of Histology, Cytology and Embryology, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

Boykuziev Khayitboy Khudoyberdievich

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Histology, Cytology and Embryology Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan.

SOME OBSERVATIONS ON THE MORPHOLOGY OF MEMBERS OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM UNDER DIFFERENT EXPERIMENTAL EFFECTS**ANNOTATION**

In this article, the scientific literature describing the integrated activity of the members of the hepatobiliary system and their morphological changes after various experimental effects was analyzed, and the little-studied aspects of the problem were identified. Pathological processes occurring in the liver, gallbladder, and bile ducts cause morphological and functional changes of various degrees in these organs and adjacent organs. The information and conclusions given in the article serve as a basis for all doctors to make timely and accurate diagnosis of patients with such pathological processes and make quick decisions in treatment. At the same time, it closely helps with post-operative complications and the smooth transition of the rehabilitation process.

Key words: Liver, gallbladder, biliary tract diseases, hepatobiliary system, morphological changes.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) статистик маълумотларига биноан гепатобилиар тизим аъзоларининг турли патологик ҳолатлари 15 ёшдан 95 ёшга бўлган аҳоли ўртасида учраб туради. Шу жумладан ўт халтасининг холестерози 40.3% ни ташкил қилади. 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган аҳоли ўртасида 44.1% ни ташкил қилади. Бу турдаги патологик жараён эркаклар ўртасида 45-46 ёшда ва аёллар ўртасида эса 52-59 ёшда энг кўп учрайди. Ушбу статистик маълумотлар аҳоли ўртасида жигар, ўт пуфаги ва ўт йўллари патологияси қанчалик кўп учраши ва бу тиббиётнинг ҳал этилмаган долзарб муаммоларидан бўлиб қолаётганлигидан далолат беради. Биз ушбу мақоламизни ана шу муаммоларнинг баъзи жиҳатларини батафсилроқ ёритишга қаратдик.

Бир гуруҳ тадқиқотчилар (10) ўт халтасининг хавфсиз ўсмаларининг морфологик хусусиятларини ўрганиб 44.3% ҳолатда ўт халтасининг холестерози (ЎХХ) учрашини аниқладилар. Тадқиқот натижасида ўт халтасининг холестерози 21.2% ҳолатда холецистоз, 4.8% ҳолатда липоматоз, 2.5% ҳолатда ксантогранулематоз ва 15.8% ҳолатда холестерин полипи билан бирга учраши маълум бўлди.

Бошқа бир гуруҳ изланувчилар *helicobacter pylori* таъсирида ўт йўллари ўзгаришларини ўрганишиб, ўт йўллари эпителийсининг деструктив ўзгаришлари микробсиз яллиғланишига нисбатан микробли яллиғланиш ҳолатларида кучлироқ ва чуқурроқ бўлишини аниқладилар (11).

Қорин соҳасининг ёпик жароҳатида жигарнинг морфологик ўзгаришларини ўрганган тадқиқотчилар (9) шундай хулосага келишдики, жигар тўқимасининг парчаланшининг асосий сабабларидан бири унинг қисилиши, эзилиши ва силжиши бўлиб ҳисобланади. Бу ўзгаришларнинг даражаси албатта олинган жароҳат механизми билан боғлиқ.

Ҳинд миллатига мансуб аҳоли ўртасида холестеринли ўт тошларини сонографик баҳолашни ўрганган илмий изланувчилар (7), холестерин тошлари асосан гетероген сонографик хусусиятларга эга эканлигини аниқладилар ва уларни 5 та асосий турга бўлиб ўрганишди. Холестерин тошларининг 25.8% ойсимон, 25.9% яримойсимон, 22.2% ўроқсимон, 11.1% узунчоқ (каметалар думи каби) ва 14.8% нотўғри шаклларда бўлишини кузатдилар. Албатта ўт халтасида бундай турли шаклдаги холестерин тошлари бўлган беморларни даволаш тактикаси ҳам тошларнинг шаклига боғлиқ ҳолда бир-биридан фарқ қилишини алоҳида таъкидлаб ўтган.

Ўсмир ва етук ёшдаги одамлар жигари ва ўт халтасининг ёшга боғлиқ анатомик хусусиятларини ўрганган изланувчи (14) тана

конституциясига нисбатан: эркакларда-54.85% астеник тип, 39.21% нормостеник тип, 5.94% пикник тип ва аёлларда шунга ҳос 79.66%, 16.67% ва 3.67% ни ташкил қилишини аниқлади. Шу билан бирга ўт халтасининг жинсга боғлиқ морфометрик хусусиятлари, яъни эркакларда- 67.17 ± 0.84 , 20.66 ± 0.24 мм эканлигини аниқлади. Бундан ташқари астеник типдаги одамларда 74.3 % ҳолатда ўт халтаси цилиндрсимон шаклда, пикник тип вакиллари 78.4%ида ноксимон шаклда эканлиги ва 25.14% ҳолатда ўт халтасининг қийшайиши ҳолати учрайди. Шу жумладан бундай ҳолат аёлларда-28.9% ва эркакларда-19.26% ташкил қилиши аниқланди.

Ўт халтасининг шакли, ўлчами ва жойлашувини ўрганган тадқиқотчи (16) шунини аниқладики, катта ёшдаги одамларда ўт халтаси проекцион ўқи бўйлаб фронтал текисликда узунроқ бўлади. Ҳомилада эса сагитал текислик бўйлаб узунроқ. Ўт халтасининг шакли ва ўлчамлари ҳам ёшга боғлиқ хусусиятларга эга. Катта ёшдаги одамларда 100% ҳолатда бўйин қисмида тубига томон кенгайиб боради. Ҳомилада эса, 44.9% ҳолатларда овал, цилиндрсимон ёки бўйин томонга кенгайган шакллари учрайди. Шу сабабли катта ёшдаги одамларда ўт халтасининг туби жигар чегарасидан пасга чиқиб туради.

Кўпгина илмий тадқиқотчилар (8) сут эмизувчи ҳайвонлар ўт халтасининг интрамурал чигалларида учрайдиган йирик нерв ҳужайраларининг полиморфизминини ўрганишган. Улар итлар ўт халтасининг интрамурал нерв чигалларининг нейрон таркибини Бильшовский-Гросс ва Кампос усулларида кумуш нитрат тузи эритмасида импрегнация қилиш ёрдамида аниқладилар ва шундай хулосага келишди. Итларнинг ўт халтаси деворида интрамурал чигаллари яхши ривожланган бўлиб, улар ўзаро жуда кўплаб нерв толалари ёрдамида туташади. Интрамурал нерв чигаллари таркибида кўплаб турли морфологик шаклларга эга бўлган нерв ҳужайралари учрайди. Ўт халтасининг бўйин қисмида нисбатан йирикроқ чигаллар жойлашган. Ўт халтасининг бўйин қисмидан тубига томон чигалларнинг ўлчами, сони, толалар қалинлиги ва шунга мос равишда нейронлар сони ҳам камайиб боради. Интрамурал нерв чигаллари орасида йирик (гигант) нейронлар жойлашган бўлиб, полиморф шаклга эга. Уларда узун ўсимтали йирик нейронлар-Догелнинг I-типи ва калта ўсимталлари эса-Догелнинг II-типи нейронлари деб номланади. Ана шу нейронлар чигаллараро алоқаларни таъминлайди.

Бошқа бир гуруҳ тадқиқотчилар (6) ўт халтаси олиб ташланган одамларнинг эзофагогастроуденал соҳасининг клинко-морфологик хусусиятларини ўрганиб, уларнинг 42.5%да эзофагогастроуденал патология симптомсиз ўтишини

аникладилар. Ўт халтаси олиб ташланган одамларнинг 57.5% ида эзофагогастроуденал патологияси симптомлар кучайиши ва шунга хос морфофункционал ўзгаришларнинг кучайиши билан боғлиқлиги кузатилди. Эзофагогастроуденал соҳа эпителиоцитларининг морфометрик кўрсаткичларининг пасайиши, уларда функционал ўзгаришларни, яъни мотилин, гастрин, глюкагон, пепсин ва панкреатик полипептидларнинг синтези камайишига олиб келади. Бу эса ўз навбатида, беморлар ҳаётининг давомийлигига боғлиқ равишда тобора кучайиб боради ва гастроуденал соҳа шиллик қаватининг патологияси ўзгаришларини яна чуқурлаштиради. Ўт йўллари тизимли касалликларида, ўт халтаси қисқаришининг бузилиши, рефлюкс-гастрит ҳосил қилувчи фактор сифатида намоён бўлишини ўрганган тадқиқотчилар (4) ўт йўллари фаолиятининг бузилиши, ўтнинг 12 бармоқли ичакга тушишининг бошқарилув механизмининг бузилиши ва рефлюксгастрит ҳолатининг пайдо бўлишига олиб келишини аниқладилар.

Мураккаб лапароскопик холецистэктомия сабабларини ўрганган (12) бир қатор изланувчилар шундай хулосага келдиларки, 54.5% ҳолатда беморнинг кеч мурожаат қилиши бўлиб, бундан 51.2% флегмона ва 100% гангреноз яллиғланишда қайтмас морфологик ўзгаришлар кузатилган.

Ўт тош касаллигида, жигар ва ўт йўллари морфологиясига лазер нурларининг ўзига хос таъсирини ўрганган (15) тадқиқотчи, лазер нурлари ёрдамида даволанган сурункали калкулёз холецистит билан оғриган беморларда жигар хужайралари (гепатоцитлар) сонининг камайганлигини, ёғли дистрофия кучайиши ва портал соҳада лимфоид инфилтратциянинг камайганлигини кузатди. Бундан ташқари жигарда ва ўт халтасида деструктив яллиғланиш жараёни камайганлигини, шиш, ўт суюқлигининг димланиб қолиши (холестаз) ва қон томирларда тромбларнинг камайганлигини эътироф этди. Шу сабабли лапароскопик холецистэктомия қилиш режалаштирилган беморларга лазер терапия курсини ўтказиш мақсадга мувофиқ деб ҳисоблайди.

Тана вазни ортиқча бўлган одамларда калкулёз холецистит ҳолатида жигарнинг морфологик ўзгаришларини ўрганган (13) бир гуруҳ тадқиқотчилар қуйидаги хулосага келишди. Калкулёз холецистит билан касалланган нормал вазндаги одамларда жигар хужайраларининг дистрофик ўзгаришлари ва жигар фибрози ўт халтасининг яллиғланиш даражаси билан боғлиқ. Ортиқча вазнга эга бўлган беморларда эса бу жараён кучлироқ ва чуқурроқ бўлишини кузатишди. Бундан шундай хулоса қилиш мумкинки, ортиқча вазн холецистэктомиядан кейинги реабилитация жараёнининг оғир ўтишига сабаб бўлувчи фактор деб ҳисоблаш мумкин.

Холециститнинг деструктив шаклида, яллиғланиш медиаторлари ва ўт халтасининг морфологик ўзгаришлари орасидаги ўзаро алоқаларини ўрганган (3) тадқиқотчилар калкулёз холециститнинг ҳар бир тури (шакли) ўзига хос морфологик хусусиятларга эга эканлигини кузатишди. Яллиғланиш жараёнининг даражасига боғлиқ ҳолда шиллик қаватида шишнинг кўпайишига мос равишда, шиллик қавати юпқаллашиб, бурмалари силлиқлашиб боради. Холециститнинг деструктив ҳолатига қараб шиш ҳосил бўлиши билан бирга некроз ва мускул

ҳамда колаген толаларнинг парчаланиши (лизис) кузатилади. Ўт тош касаллигида ўт халтасининг ўткир яллиғланиш жараёни, яллиғланиш ўчоғида инфилтрат таркибида нейтрофил ва базофил лейкоцитлар сони кўпайиши ҳамда уларнинг диффуз ҳолатда жойлашиши ҳосилдир. Изланувчилар (1) ўт тошларини олиб уларнинг таркибий тузилишини ўрганганлар. Уларнинг тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики ўт тошлари холестеринли тошлар ва пигментли (қора) тошлардан иборат. Холестеринли тошлар пигментли тошлардан фарқи уларнинг асосий таркибий қисмини холестерин ташкил қилиб элементлари зич жойлашмаганлиги, бўшлиқлар мавжудлигини аниқлаганлар.

Ўт тош касаллигида сурункали холециститнинг ўзига хос морфологик хусусиятларини ўрганган (2) бир гуруҳ тадқиқотчилар сурункали калькулёз холецистит умумий ўт йўлининг йирингли ёки фиброзли-йирингли эксудат (эмпиема) билан тўлиб қолишини кузатишди. Бу ҳолат албатта 12 бармоқли ичак катта сўргичида, ўт йўлларида, жигар ва ошқозон ости безида турли даражадаги органик, деструктив ўзгаришларга сабаб бўлади.

Гепатоблиар патологиянинг ҳар хил клиник турларини ўрганган тадқиқотчи (5) ўт халтаси ва Одди сфинктери функциясининг бузилиши синдроми энг кўп учрайдиган ҳолат эканлигини аниқлади. Ўт халтаси деворининг морфологик ўзгаришлари, ўт суюқлигининг дисперслиги, вирусли гепатитларнинг турли сирологик маркери, гепатоблиар патологиянинг клиник ўтиш даражаси билан боғлиқлигини исботлаб берди.

Сут эмизувчилар жигари ва ўт йўлларидаги экспериментал очлик ҳолатидаги морфофункционал хусусиятларини ўрганган бир гуруҳ тадқиқотчилар (17, 18, 19, 20) очлик ҳолати жигар ва ўт йўлларида турли даражадаги деструктив ўзгаришлар ҳосил қилишини аниқладилар. Жумладан очлик ҳолатининг узок мuddатларида (20 сутка) жигар ўт халтаси ва ўт йўлларидаги таркибий компонентлари бўлган гепатоцитларда ва нерв тузилмаларида хужайралар вакуолизацияси, кариолизис, некробиоз ва некротик ўзгаришлар ҳосил бўлишини кузатишди. Қуёнлар ва итлар жигари ва ўт йўлларидаги экспериментал холестаз ҳолатидаги морфологик ўзгаришларини кузатиб кузатувдаги сут эмизувчи ҳайвонлар жигари ва ўт йўлларида холестаз синдроми моделини яратиб, уларда турли даражадаги дистрофик ўзгаришлар ҳосил бўлишини аниқладилар ва тегишли хулоса, тавсияларни ишлаб чиқдилар.

Хулоса қилиб айтганда жигар, ўт пуфаги, ўт халтаси ва уларга ёнма-ён жойлашган аъзолар ўртасида жуда мураккаб морфофункционал алоқалар бўлиб, уларнинг бирортасида юзага келган патологик ўзгаришлар албатта бошқасига ҳам турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришларга ёки асоратларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Юқорида тахлил қилинган илмий изланишлардан олинган маълумотлар ва хулосалар ҳазм тизими аъзоларининг яллиғланиш ҳолатларида: хусусан йирингли яллиғланишлар тезкор ташхис ва оператив даволаш усулларини ўтказишни тақозо этади. Бу жараён қанча тез амалга оширилса жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратлари ва реабилитация жараёни шунча осон кечиби, жигар ва ўт сафро йўлларидаги патоморфологик ўзгаришларни олдини оламиз.

Адабиётлар рўйхати

1. Асадчиков В.Е. и др. Исследования морфологии, фазового и элементного состава желчных камней инструментальными методами //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, выпуск 155, № 7, 2018, С. 118-123.
2. Быстров С.В., Горх П.И., Чирьев А.И., Алипов В.В., Ивченко А.О., Ивченко О.А., Гаврилин Е.В. Морфологические особенности течения хронического холецистита при желчнокаменной болезни //Вопросы реконструктивной и пластической хирургии № 4 (55), 2015, С. 43-46.
3. Вервекина Т.А., Магруппов Б.А., Убайдуллаева В.У. Взаимосвязь морфологических изменений структуры желчного пузыря и медиаторов воспаления при деструктивных формах холецистита //Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi, 2015, № 3, С. 17-21.
4. Галиев Ш.З., Амиров Н.Б., Баранова О.А., Закирова Г.Р., Зинатуллина З.Х. Нарушения сократительной функции желчного пузыря как фактор развития рефлюкс-гастрита при заболеваниях желчевыводящей системы //Гастроэнтерология Санкт-Петербурга № 1–2, 2016, С. 8.
5. Гирса В.Н., Характеристика вариантности билиарной патологии //Вестник ВГМУ, 2012, ТОМ 11, №1 С. 60-72.

6. Граушкина Е.В., Козлова И. В., Кветной И. М. Клинико-морфологические особенности эзофагогастродуоденальной зоны у лиц с отсутствием желчного пузыря // Медицинская наука и образование Урала №1/2009, С. 12-17.
7. Де С.Н. Сонографическая оценка холестериновых желчных камней ее подтипов и желчный аскаридоз среди индийских пациентов // Медицинское образование сегодня 3(7). 2019, С. 13-17.
8. Дехканова Н.Т., Блинова С.А., Дехканов Т.Д. Полиморфизм интрамуральных гигантских нейронов желчного пузыря // DYNAMICS OF THE DEVELOPMENT OF WORLD SCIENCE Abstracts of X International Scientific and Practical Conference Vancouver, Canada 10-12 June 2020 S. 371-375.
9. Дубровина И.А. Частная характеристика механизмов и морфологии повреждений печени при тупой травме живота // Медицинская экспертиза и право №6, 2012, С. 5-10.
10. Ибраимова Н.П. Морфологические особенности доброкачественных заболеваний желчного пузыря // Авиценна №83, 2021, С. 27-29.
11. Поздеев О.К., Валеева Ю.В., Хромова А.М., Поздеева А.О. Морфологические изменения желчевыводящих путей на фоне колонизации helicobacter pylori // Современные проблемы науки и образования №5 2015 С. 233.
12. Сажин В.П., Сажин И.В., Подъяблонская И.А., Карлов Д.И., Нуждихин А.В., Айвазян С.А. Этиология «сложных» лапароскопических холецистэктомий // Хирургия 1, 2016 С. 61-66.
13. Семерикова Н.А., Фрейнд Г.Г., Попов А.В., Палатова Л.Ф., Ершова А.И. Особенности морфологических изменений печени у лиц с избыточной массой тела и калькулезным холециститом // Сибирский медицинский журнал, 2011, Том 26, № 4, Выпуск 2 С. 154-156.
14. Чаплыгина Е.В. Соматотипологические закономерности анатомической изменчивости печени и желчного пузыря у людей юношеского и первого периода зрелого возраста // Автореферат, Волгоград 2009.
15. Шамирзаев Б.Н. Структурно-функциональные основы лазерных воздействий на морфологию печени и желчевыводящих путей при желчнокаменной болезни // Лазерная медицина Том 13 / Выпуск 3, 2009, С. 15-19.
16. Шеховцова Ю.А. Формы, размеры, пространственное расположение и строение стенки желчного пузыря // Автореферат, Красноярск-2011.
17. Шодиярова Д.С., Бойкүзиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Орипова А.Ф., Хамраев А.Х. Морфология печени собак при экспериментальном голодании // Вестник науки и образования №19(97). Част 1 2020. С.99-103.
18. Шодиярова Д.С., Бойкүзиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. Реакция адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании // Вестник науки и образования №19(97). Част 1 2020. С.94-98.
19. Шодиярова Д.С., Исмаилова Н.А., Джуракулов Б.И., Орипова У.Ф., Хамраев А.Х., Бойкүзиев Х.Х., Орипов Ф.С. Реактивные изменения нервных структур печени собак при экспериментальном голодании // Проблемы современной науки и образования 2020. №10 (155). С.45-49.
20. Шодиярова Д.С., Орипов Ф.С., Бойкүзиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании // Tibbiyotda yangi kun. 3(31) 2020. С.599-601.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 612.8:577.175.82


Бойкузиев Хайитбой ХудойбердиевичГистология, цитология ва эмбриология кафедраси,
тиббиёт фанлари номзоди, доцент

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Эшкobilова Сурайё ТураевнаГистология, цитология ва эмбриология кафедраси ассистенти
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

ИММУН РЕАКЦИЯЛАРДА НЕЙРОМЕДИАТОР ВА ГОРМОНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

For citation: Boykuziev Kh. Kh, Eshkobilova S.T. Significance of neuromediators and hormones in immune reactions. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада иммунонейроэндокрин тизим, улар ўртасидаги морфофункционал алоқалар механизмини ўрганган илмий адабиётлар таҳлили ва бу таҳлил асосида қилинган ўз хулосаларимиз баён этилган. Бунда иммун тизими фаолиятининг нейроэндокрин бошқарилуви ва нерв тизими фаолиятининг иммун ёки эндокрин бошқарилуви каби иммунонейроэндокрин алоқалар механизмини ёритиб беришга алоҳида эътибор қаратилган. Ҳозирги замон илм – фан ривожини нуктаи назаридан қараганда иммунонейроэндокрин тизим, ягона бир бутун тизим сифатида шакллланган бўлиб, экспериментал тиббиётнинг долзарб ва истикболли тармоғи бўлиб қолмоқда. Нерв, иммун ва эндокрин тизими ҳамкорликда фаолият юритиб, органларнинг меъёрий фаолиятини ва организмнинг ички муҳити – гомеостазини доимий сақлаб туради. Мақолада келтирилган маълумотлар организмда учрайдиган турли патологик жараёнларнинг жумладан аутоиммун касалликларнинг келиб чиқиш механизмини тўғри тушуниш, шу асосда тўғри ташхис қўйиш, даволаш ва профилактик ишларда барча шифокорларга яқиндан ёрдам беради.

Калит сўзлар: аутоиммун касалликлар, иммунонейроэндокрин тизим, “қайта алоқа” механизми.

Boykuziev Khaitboy KhudoyberdievichHistology, Cytology and Embryology of the Department,
Candidate of Medical Sciences
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan**Eshkobilova Surayyo Turaevna**Histology, Cytology and Embryology Department
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

SIGNIFICANCE OF NEUROMEDIATORS AND HORMONES IN IMMUNE REACTIONS

ANNOTATION

This article presents an analysis of the scientific literature on the immunoneuroendocrine system, the mechanism of morphofunctional relationships between them, and our own conclusions based on these analyses. Particular attention is paid to the elucidation of the mechanisms of immunoneuroendocrine communication, such as neuroendocrine regulation of the activity of the immune system and immunoendocrine regulation of the activity of the nervous system. From the point of view of the development of modern science, the immunoneuroendocrine system has formed as a single integral system and remains a relevant and promising area of experimental medicine. Nervous, immune and endocrine systems work together and maintain the normal functioning of organs and the internal environment of the body - homeostasis. The information presented in the article will help all doctors to understand the mechanism of various pathological processes occurring in the body, including autoimmune diseases, to establish the correct diagnosis, treatment and prevention.

Key words: autoimmune diseases, immunoneuroendocrine system, feedback mechanism.

Бойкузиев Хайитбой ХудойбердиевичКандидат медицинских наук,
доцент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии Самаркандский
государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**Эшкobilова Сурайё Тураевна**Ассистент кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии, Самаркандский
государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

ЗНАЧЕНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ И ГОРМОНОВ В ИММУННЫХ РЕАКЦИЯХ

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлен анализ научной литературы об иммунонейроэндокринной системе, механизме морфофункциональных связей между ними и собственные выводы на основе сделанных анализов. Особое внимание уделяется выяснению механизмов иммунонейроэндокринной связи, таких как, нейроэндокринная регуляция активности иммунной системы и иммунноэндокринная регуляция деятельности нервной системы. С точки зрения развития современной науки иммунонейроэндокринная система сформировалась как единая целостная система и остается актуальной и перспективной областью экспериментальной медицины. Нервные, иммунные и эндокринные системы работают содружественно и поддерживают нормальное функционирование органов и внутренней среды организма – гомеостаз. Информация, представленная в статье, поможет всем врачам понять механизм возникновения различных патологических процессов, происходящих в организме, в том числе и аутоиммунных заболеваний, установить правильный диагноз, лечение и профилактику.

Ключевые слова: аутоиммунные заболевания, иммунонейроэндокринная система, механизм «обратной связи».

Организмдаги барча физиологик ва патологик жараёнлар нейроэндокрин, нейрогистохимик ва иммун механизмларнинг ўзгаришлари марказий нерв, иммун ва эндокрин тизимларнинг ўзаро ҳамкорликдаги фаолияти билан боғлиқ (1, 4, 18, 26, 32, 42, 44). Турли экзоген ва эндоген факторлар таъсири натижасида организмда юзага келадиган патологик ўзгаришлар, ана шу аъзо ёки жараёнга нейроиммунноэндокрин тизимнинг морфофункционал алоқалари таъсири доираси муҳим аҳамиятга эга. Нейроиммунноэндокрин алоқаларнинг асосий бошқарув тизими бу - марказий нерв системаси ҳисобланади. Бундай учлик алоқаларнинг тўғри амалга ошишида иммун тизими ҳам муҳим аҳамиятга эга. Шу сабабли турли патологик жараёнларни даволашда нейроиммунноэндокрин алоқаларни қўзда тутган ҳолда олиб бориш, яхши натижалар беради (20, 27, 29).

Иммун тизимнинг фаолиятига марказий нерв системасининг таъсири тўғрисидаги маълумотларни биринчи бўлиб, 1891 йилда И.Г. Савченко фанга олиб кирди. У биринчи бўлиб кабутарларда орқа мианинг узиб куйилиши тажрибаси ёрдамида, куйдирги касаллиги юқишининг ортишини аниқлади. Худди шундай ҳолат бош мия ярим шарлари олиб ташланганда ҳам кузатилади ва ҳоказо. Мианинг антиген хусусиятининг мавжудлигини биринчи бўлиб, 1901 йилда И. И. Мечников томонидан аниқланган эди. Кейинчалик эса мия тўқимасининг экстракти билан эмланган ҳайвоннинг қон зардоби цитотоксик хусусиятга эга эканлиги маълум бўлди. Имунофизиология соҳасидаги илмий тадқиқотлар асосчиси С. И. Метальников 1925 йилда нерв системасининг иммун – химоя тизими фаолиятини бошқаришдаги роли ҳақидаги ғояни илгари сурди ва бундан исботловчи тажрибалар олиб борди. К. Bulloch (1985) ва L.Tollefsonларнинг (1989) иммун тизими аъзоларининг иннервациясига бағишланган илмий ишлари имунофизиология фани ривожини янги босқичга олиб чиқди. Бу борада К. Bullochнинг (1985) имуногенезни бошқаришда турли нейромедиаторларнинг аҳамияти ҳақидаги илмий ишлар муҳим қадам бўлди. Нейроиммунноэндокрин алоқаларнинг муҳим йўналишини аниқлаб бериш ва ривожлантиришда ўтган асрнинг олтинчи йилларида Хиса ва Краппанинг илмий ишлари муҳим роль уйнади. Улар имунофлюоресценция усулини қўллаб шизофрения касаллигида атипик имуноглобулинлар пайдо бўлишини аниқладилар. Марказий нерв системаси билан бир қаторда иммун тизими ҳам ахборотни таниш, эслаб қолиш ва хотирадан ўчириш хусусиятларига эга. Бундай вазифаларни нерв тизимида эса, Т – лимфоцитларнинг махсус популяцияси хотира хужайралари амалга оширади (25, 31, 37).

Нерв, иммун ва эндокрин тизимлар орасидаги морфофункционал алоқалар жуда қўплаб экспериментал ва клиник кузатувлар натижасида аниқланиб, ўз исботини топди.

Бошқарув сигналларининг нерв тизимдан, иммун ёки эндокрин тизимга узатилишининг бир неча усуллари мавжуд. Масалан: тўғридан – тўғри нейромедиаторлар ёрдамида, гормонлар ёрдамида, яъни марказий нерв тизимига бўйсунувчи эндокрин безлар ишлаб чиқарувчи гормонларининг миқдорини ва нисбатини ўзгартириб, иммун тизимнинг фаолиятига таъсир кўрсатади (15, 16). Бундан ташқари нейроэндокрин тизимнинг медиаторлари иммун тизимнинг имунокомпонент хужайраларига таъсир қилиб, уларнинг пролиферациясини кучайтиради ва натижада цитокинлар ишлаб чиқишини стимуллади (23). Шу билан бир қаторда иммун ва нейроэндокрин тизимлари орасида

“қайта алоқа” механизми ҳам мавжуд бўлиб, иммун тизимнинг медиатори цитокинлар ёрдамида амалга оширилади (30). Бу учала ва ягона тизим ўртасидаги алоқалар механизми ҳақидаги тасаввурлар иммун тизимида ҳам, нейроэндокрин тизимида ҳам, эффектор ва нишон хужайралар мавжудлиги аниқлангандан сўнг янада кенгайтирилади (4, 28). Ана шу учала бошқарув тизими ўртасидаги ўзаро алоқалар ҳар бир ички аъзолар фаолиятида пептидаминергик нейронлар (33, 35), имунокомпонент хужайралар (22) ва апудоцитлар (21) орқали амалга оширилади. Кўп сонли илмий изланишлар натижаларини таҳлили асосида нейроиммунноэндокрин тизимлар орасидаги ўзаро алоқалар механизмининг куйидагича ифодалаш мумкин. Нерв тизимининг биологик фаол моддалари (медиаторлари) ўзи иннервация қилаётган тўқимага кириб бориб, ўша тўқиманинг имуногенезига таъсир кўрсатади ва ўша тўқиманинг иммун – химоя тизимини стимуллади. Нейромедиаторларнинг кимёвий таркибининг ўзгариши, лимфоцитлар мембранасидаги рецепторлар орқали аниқланиб, хужайралар ва улар атрофида муҳит ўзгариши ва гормон ишлаб чиқариш фаоллиги ортади. Гормонлар миқдори ортиши билан (ёт оксил) бошқа хужайралар фаоллиги ортади ёки бунинг тескараси содир бўлади, яъни иммун тизимдан хабар етиб келади. Бу эса ўз ўрнида аксонал транспортни тезлаштиради ёки секинлаштиради. Лимфоид тўқима хужайраларида нерв ва эндокрин хужайраларининг биологик фаол моддалари (норадреналин, ацетилхолин, серотонин, самототропин, кортикотропин, вазопрессин, окситоцин ва ҳоказо) каби моддаларни ишлаб чиқара бошлайди. Нерв ва эндокрин тизим хужайраларида эса, иммун тизимига хос бўлган интерлейкинлар, интерферонлар ва бошқа бир қатор имуномодулинларни синтез қила бошлайди (1, 4, 19, 20, 28).

Кўпчилик илмий изланувчиларнинг фикрича (6,10) имунорегуляция жараёнининг асосий бошқарувчиси бош мия, аниқроғи гипоталамус соҳаси, гипокамп, ўрта мианинг ретикуляр формацияси ва бодомсимон комплекс ҳисобланади (23). Бундан ташқари организмнинг иммун тизимининг шаклланишида катта ярим шарлар пўстлоғи, базал ядролар ҳам муҳим аҳамиятга эга (3). Охириги ўн йиллик тадқиқотлар натижалари шунини кўрсатадики, организм иммун тизимининг фаолиятида бетараф нейропептидлар (серотонин, ГАМК, допамин)нинг ҳам роли муҳим. Чунки имунокомпонент хужайралар мембранасида глутамат, допамин, серотонин, ГАМК (гаммааминомасленная кислота)га сезгир рецепторлари бўлади (13, 18, 23, 26, 34). ГАМК ва допин тизимининг фаоллашуви, имунологик фаолликни оширади ёки серотонин тизимининг фаоллигининг ортиши, имуногенез жараёнини сусайтиради ва ҳоказо (14, 23). Имунокомпонент хужайралар мембранасидаги ушбу (NMDA) рецепторлар мавжудлиги иммун тизимини бошқаришда глутамат тизими иштирок этишидан далолат беради (36). Охириги йилларда нерв ва имунокомпонент хужайраларнинг пролиферация ва дифференцировкасида нейропептидлар, миелопептидлар, тимопептидлар воситасида пептидергик механизм муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса қилиб айтганда, нерв, иммун ва эндокрин тизимлари организмнинг барча аъзолари фаолиятини бошқарувчи, химоя ва мослаштирувчи тизими ҳисобланади. Улар ўртасидаги морфофункционал алоқалар, ягона тизим - нейроиммунноэндокрин бошқарилув мавжудлигининг асоси бўлиб хизмат қилади. Бу

тизимнинг ишлаш механизмини ўрганиш борасида охириги бир неча ўн йилликлар давомида кўплаб изланишлар олиб борилди ва муҳим маълумотлар олинди.

Организмнинг иммун тизимининг жавоб реакциясида нейрорептидлар ва гормонларнинг тутган ўрни ва механизмини ўрганиш кейинги йилларда жуда кўп тадқиқотчиларни ўзига жалб қилмоқда. Масалан, нейрорептидлар таркибида 50 тагача аминокислоталар бўлиб, хужайра мембранаси юзасидаги махсус рецепторлар билан ўзаро алоқалар учун 4–5 та аминокислота иштирок этади. Қолганлари эса, бошқа вазифаларни бажариш учун, яъни протеолитик ферментлар, гормонлар ва иммуномодулинлар билан ўзаро муносабатлар ўрнатилган механизмининг фаолияти учун жавобгар бўлиши аниқланди.

Кейинги бир қанча тадқиқотлар натижасида гипоталамус, гипофиз, қалқонсимон без, буйрак усти беши, АПУД тизим хужайралари конга ва периферик нерв тизими ўзлари иннервация қилган тўқималарга нейрорептидлар ишлаб чиқариши исботланди (8, 9).

Нейрорептидлар марказий нерв тизимининг барча вазифаларини (оғриқни сезиш, уйку ва фаоллик, жинсий фаолият, хотирада сақлаш ва ҳоказо) бошқаради. Бундан ташқари нейрорептидлар тана ҳарорати, юрак уриши, нафас олиш, қон босими, мушаклар тонуси ва ҳоказо каби вегетатив вазифаларни ҳам ўз назоратига олади (7,11). Нейрорептидлар иммун тизимининг стресс ҳолатидаги ўзгаришларини, нерв ва иммун тизими орасидаги интеграцион алоқаларни, лимфоцитлар, эозинофиллар ва цитокинлар субпопуляциясини таъминлайди (23, 28).

Нейрорептидлар ва нейромедиаторлар терининг яллиғланиш, аутоиммун ва аллергия касалликларидаги регенерациясидаги аҳамиятини ўрганган тадқиқотчиларнинг (17, 39), илмий изланишлари иммун тизим фаолиятини бошқаришда нейрорептидлар ва нейромедиаторларнинг ролини ифодаловчи муҳим маълумот бўла олади.

Яллиғланиш касалликларининг патогенезида нафақат ташқи экзоген антиген факторлар, балки нейрорептидлар таъсиридаги нейроген механизм ҳам муҳим роль ўйнайди. Яллиғланиш жараёнининг иммунологик ва нейроген механизмлари орасидаги боғлиқликнинг маълум бўлиши, клиник пульмонология ва аллергия фаиларининг юқори ютуқларидан бўлиб ҳисобланади. Терининг аллергия яллиғланиши нейрал дисфункция оқибатида ҳосил бўлиши ҳам тадқиқотчилар томонидан исботланган (11, 12, 24).

Бундан ташқари терининг хужайралари ва иммуноцитлар нейрал рецепторларга таъсир кўрсатиб, нейромедиаторлар синтезини кучайтириши ҳам фанга маълум бўлди. Нейрорептид рецепторлар, цитокин рецепторлари, хемокин ва гистамин рецепторлари билан бир қаторда терининг аллергия касалликлари патофизиологиясида муҳим роль ўйнайди. Терининг аллергия касалликларида тери хужайралари нафақат нейромедиатор ишлаб чиқувчи манба, балки нейрорептидлар ва нейтрофиллар учун нишон хужайралар ҳам бўлади (38, 43).

Марказий нерв тизимдан вегетатив нерв тизимининг симпатик ва парасимпатик бўлимлари орқали, иммун тизимига

хабарлар етиб боради (28). Иммун тизимининг фаолиятини бошқарувчи вегетатив марказ бу – бош миyanинг гипоталамик соҳаси бўлиб ҳисобланади (5, 40). Иммунологик жараёнларни гипоталамик соҳа тузилмаларини кўзгатиш натижасида кучайтириш мумкинлигини биринчи бўлиб Grote J ва Harris G. ўз илмий ишларида исботлаб берди. Улар гипоталамуснинг мамилар танаси ва кул ранг дўмбоғини таъсирлаш орқали иммун реакцияларнинг пасайиши ва тўхташини кузатдилар (40). Аммо шу пайтгача гипоталамуснинг иммун тизимини бошқарувчи марказ қарда жойлашганлиги ҳақида аниқ маълумот йўқ.

Бу марказни баъзи тадқиқотчилар гипоталамуснинг латерал қисми деб ҳисобласа, бошқалари эса, преоптик соҳанинг медиал қисми назариялар тарафдори. Аммо талокнинг Т – киллер хужайралари симпатик иннервация орқали гипоталамуснинг медиал преоптик қисми фаолиятини сусайтиради ёки гипоталамуснинг латерал қисмини электр токи билан таъсир қилиб кўзгатиш иммунокомпонент хужайраларни фаоллаштиради (2). Каламушларда ўтказилган гипоталамуснинг вентромедиал соҳасида жаррохлик амалиёти тажрибаси ва назорат ҳайвонларни солиштириш натижасида, бу соҳа иммуноген хабарларни қабул қилувчи соҳа эканлиги аниқланди. Аммо, бу соҳа нейроиммуномодуляция маркази эмаслиги маълум (25). Илмий адабиётларда ёзилганча гипоталамуснинг латерал гуруҳ ядролари лимфоид аъзолар ва иммун тизим билан интеграциясини таъминлайди (2). Гипоталамуснинг нейросекретор ядролари (паравентрикуляр ва супраоптик) нейроиммуноэндокрин тизимнинг маркази эканлиги ўтказилган тажрибалар ёрдамида исботланди (2). Гипоталамуснинг нейроиммуноэндокрин алоқаларига бағишланган И.Г.Ақмаевнинг илмий изланишларида (2), ўткир ва сурункали стресс ҳолатларида (липополисахаридлар юбориб қақирилган) нейроиммуноэндокрин тизимнинг барча қисмларида ўзгаришлар содир бўлиши аниқланди. Тадқиқот натижасида шундай хулосага келдики, липополисахаридлар ёрдамида қақирилган сурункали стресс ҳолатида гипофизнинг аденокортикотроп (АКТГ) гормонини стимуловчи вазифасини цитокинлар, хусусан JL – JB бажаради. Гипофизнинг олдинги бўлагидан паравентрикуляр ядроларида ишлаб чиқарилувчи цитокинлар простогландинларга боғлиқ бўлиб, липополисахаридлар таъсирида фаоллашади (2, 41).

Хулоса қилиб айтганда, нейроэндокрин тизим - иммунояллиғланиш жараёнларининг олий бошқарувчиси ҳисобланади. Хусусан, пролактин (ПЛ) ва ўсиш факторлари (соматотроп гормони - СТГ) иммуноцитларнинг ўсиши, шаклланиши (дифференцировка) ва фаолиятини стимуловчи таъсир кўрсатади. Гипоталамо – гипофизар, буйрак усти беши тизими (ГГБУБ), (АКТГ, кортикотропин, меланоцитстимуловчи гормон, β-эндорфин) гликокортикоид гормонлар орқали лимфоцитлар шаклланишига таъсир кўрсатади. Шу билан бирга лимфоид аъзоларга нерв импульсларини ўтказиши ҳам таъминлайди. Гипоталамус сигналларни лимфоид хужайралар рецепторларининг нейромедиаторлари орқали қабул қилади. Бу эса лимфоцитларнинг метаболизмига таъсир этиб, фаоллигини оширади. Демак лимфоид хужайралар ва гипоталамус ўртасида “қайта алоқа” механизми мавжуд (23).

Список литературы/ Iqtiboslar/ Reference

1. Ақмаев И.Г. Нейроиммуноэндокринология: истоки и перспективы развития. Успехи физиологических наук. 2003; 34(4): С. 4-15.
2. Ақмаев И.Г., Гриневич В.В. Нейроиммуноэндокринология гипоталамуса. М.: Медицина; 2003.
3. Александровский Ю.А., Чехонин В.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2005.
4. Бабичев В.Н. Организация и функционирование нейроэндокринной системы. Проблемы эндокринологии. 2013; 1: С. 62-9.
5. Багирь Л.В., Батышева Т.Т., Бойко А.Н., Гусев Е.Н. Патология щитовидной железы и рассеянный склероз: возможное влияние на эффективность и переносимость лечения. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009; 1: С. 10-15.
6. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.М., Курбонов Х.Р. Вопросы морфологии нервной системы тонкого кишечника и червеобразного отростка у млекопитающих животных. //Проблемы биологии и медицины. №2 (135). 2022. С. 192 – 195.
7. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.М., Курбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимга ва ингичка ичак иммун – химия тизимининг морфологик асослари. //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. (том 3). 2022. С. 19-24.
8. Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Клеточной состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов. //Достижения науки и образования. №2. 2(82) 2022 стр. 95 – 99.

9. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Организмнинг АПУД тизими, ўрганиш даражаси ва истикболлари. //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. №1. Том 3. 2022. С. 14 – 19.
10. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Сравнительная морфология нервных структур печени у млекопитающих животных с различным характером питания. //Журнал биомедицина и практики. том 7, №5. С. 124–129.
11. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Ҳазм найи аъзоларининг вегетатив нерв тизими хақида айрим мулохозалар. //Биология ва тиббиёт муаммолари, №3. (136). 2022. С. 215 – 219.
12. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С., Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А. Морфология апудоцитов дна желудка собак при экспериментальном холестазе. //Проблема биологии и медицины. №1 (134). 2022. С. 122 – 123.
13. Болдырев А.А. Нейрональные рецепторы в клетках иммунной системы. Природа. 2005; 7: С. 178-87.
14. Гейн С.В., Гаврилова Т.В., Черешнев В.А., Черешнева М.В. Влияние миелопептидов на пролиферацию лимфоцитов и продукцию ИЛ-1 и TNF мононуклеарами, моноцитами и нейтрофилами. Цитокины и воспаление. 2008; 1: 24-8.
15. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2008.
16. Караулов А.В. Клиническая иммунология и аллергология: учебник для студентов медицинских вузов. Москва; 2002.
17. Караулов А.В., Быков С.А., Быков А.С. Иммунология, микробиология и иммунопатология кожи. Москва; 2012.
18. Корнева Е.А. Основные этапы и тенденции развития иммунофизиологии (к 20-летию основания Международного научного общества по нейроиммуномодуляции). Медицина XXI век. 2007; 5(6):16-23.
19. Корнева Е.А., Шанин Н.С., Рыбакина Е.Г. Интерлейкин-1 в реализации стресс-индуцированных изменений функций иммунной системы. //Рос. физиол. журнал. 2000; 86(3): С. 292-302.
20. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В. Патофизиология нейроиммунных взаимодействий. Патогенез. 2010; 1: 4-9.
21. Кулиджанов А.Ю. Диффузная эндокринная система и клеточное обновление эпителиоцитов желудка в этиопатогенезе и прогнозировании течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: автореф. дис. д-ра мед. наук. Саратов; 2003.
22. Линькова Н.С., Полякова В.О., Трофимов А.В., Севостьянова Н.Н., Кветной И.М. Влияние пептидов эпифиза на функции тимуса при его старении. //Успехи геронтологии. 2010; 23(4): С. 543-6.
23. Магаева С.В., Морозов С.Г. Нейроиммунофизиология. М.: Изд-во ГУ НИИ биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича РАН; 2005.
24. Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х. Морфофункциональные особенности апудоцитов желудочно – кишечного тракта. //Доктор ахборотномаси, №3 (106). 2022 С. 143 – 146.
25. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М.: Медицина; 2008.
26. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. Регуляторная мета-система (нейроиммуноэндокринная регуляция гомеостаза). М.:Медицина; 2002.
27. Самотруева М.А., Овчарова А.Н., Тюренков И.Н. Иммунокорректирующие свойства фенибута. //Вестник новых медицинских технологий. 2008; 15(3): С. 168-9.
28. Самотруева М.А., Теплый Д.Л., Тюренков И.Н. Пути реализации нейроиммуноэндокринных взаимодействий. //Естественные науки. 2009; 4: С. 112-30.
29. Самотруева М.А., Тюренков И.Н., Теплый Д.Л., Лужнова С.А., Магомедов М.М. Выраженность иммунокорректирующих свойств фенотропила при применении в различные сроки относительно индукции иммуносупрессоров. //Медицинская иммунология. 2009; 11 (6): С. 567-70.
30. Смирнов В.С. Клиническая фармакология тимогена. СПб.: ФАР-Миндекс; 2004.
31. Судаков К.В. Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы. Иммунология. 2003; 6: 372-81.
32. Теплый Д.Л., Ясенявская А.Л., Кобзева Н.В. Функциональная взаимосвязь тиреоидной функции свободнорадикальных процессов на разных этапах онтогенеза. //Естественные науки. 2008;1: С. 49-54.
33. Трофимов А.В. Методология исследования биологической активности геропротекторных пептидов: автореф. дис. д-ра мед.наук. Санкт-Петербург; 2011.
34. Тюренков И.Н., Самотруева М.А., Серезникова Т.К. ГАМК-ергическая система и препараты ГАМК в регуляции иммуногенеза. //Экспериментальная и клиническая фармакология. 2011; 11:36-42.
35. Хавинсон В.Х., Анисимов В.Н. 35-летний опыт исследований пептидной регуляции старения. Успехи геронтологии. 2009; 22(1): 11-23.
36. Черешнев В.А., Юшков Б.Г., Климин В.Г. Иммунофизиология: проблемы и перспективы развития. //Вестник Уральской мед. академ. науки.2003;1: С. 47-54.
37. Юшков Б.Г., Климин В.Г. От иммунофизиологии к иммунопатофизиологии. //Вестник Уральской мед. академич. науки. 2004; 4: С. 101-4.
38. Cevikbas F., Steinhoff A., Homey B., Steinhoff M. Neuroimmune interactions in allergic skin diseases. Curr. Opin Allergy Clin. Immunol. 2007; 7(5): 365-73.
39. Chéret J., Lebonvallet N., Carré J.L., Misery L., Le Gall-Ianotto C. Role of neuropeptides, neurotrophins, and neurohormones in skin wound healing. Wound Repair Regen. 2013; 21(6): 772-88.
40. Groot J., Harris G. Hypothalamic control of anterior pituitary gland and blood lymphocytes. J. Physiol. 1950; 111: 335-46.
41. Iwasa T., Matsuzaki T., Kinouchi R., Gereltsetseg G, Murakami M, Nakazawa H. et al. Effect of immune stress on body weight regulation is altered by ovariectomy in female rats. J. Reprod. Immunol. 2011; 8: 18.
42. Liesz A., Hu X., Kleinschnitz C., Offner H. Functional role of regulatory lymphocytes in stroke: facts and controversies. Stroke. 2015; 46(5): 1422-30.
43. Raap U., Kapp A. Neuroimmunological findings in allergic skin diseases. Curr. Opin Allergy Clin. Immunol. 2005; 5(5): 419-24.
44. Walsh J.T., Watson N., Kipnis J. T cells in the central nervous system: messengers of destruction or purveyors of protection? Immunology. 2014; 141(3): 340-4.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Garifulina Lilya Maratovna


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

Goyibova Nargiza Salimovna

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

STATUS OF RENAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

For citation: Garifulina L. M., Goyibova N. S. Status of renal hemodynamics in children and adolescents with obesity. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

ANNOTATION

The study involved 35 children aged 7 to 18 years (mean age of children 12.14 ± 0.18 years), with exogenous constitutional obesity. The control group included 20 practically healthy children with normal body weight. In this study, a clear relationship was obtained between the degree of obesity and the severity of carbohydrate metabolism disorders and dyslipidemia in children and adolescents, which was expressed in an increase in the level of cholesterol, triglycerides, LDL and in a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and an increase in the IR HOMA R. in children with high microalbuminuria. It was revealed that in children with obesity and microalbuminuria, violations of renal hemodynamics at the level of interlobar and arcuate renal arteries are determined. A statistically significant decrease in V_{min} at the level of large renal vessels allows us to consider these changes as a marker of early renal hemodynamic disorders.

Key words: obesity, children, microalbuminuria, renal hemodynamics

Гарифулина Лиля Маратовна

доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета
Самаркандского государственного медицинского университета, Узбекистан

Гойибова Наргиза Салимовна

ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандского государственного медицинского университета, Узбекистан

СТАТУС ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

В исследовании приняли участие 35 детей в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст детей $12,14 \pm 0,18$ года), с экзогенно-конституциональным ожирением. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых детей с нормальной массой тела. В данном исследовании была получена четкая взаимосвязь между степенью ожирения и выраженностью нарушений углеводного обмена и дислипидемии у детей и подростков, которая выражалась повышением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и в снижении ЛПВП, повышении иммунореактивного инсулина и повышении показателя ИР НОМА R. у детей с высокой микроальбуминурией. Выявлено, что у детей с ожирением и микроальбуминурией определяются нарушения почечной гемодинамики на уровне междольевых и дуговых почечных артерий. Определено уменьшение V_{min} на уровне крупных почечных сосудов, что позволяет, рассматривать данные изменения как маркер ранних нарушений в почечной гемодинамике.

Ключевые слова: ожирение, дети, микроальбуминурия, почечная гемодинамика

Relevance: In modern society, overweight and obesity are among the most pressing problems. The number of overweight patients is steadily increasing and, according to some reports, is doubling every three decades. Obesity is pathogenetically associated with several cardiovascular risk factors, such as diabetes mellitus and arterial hypertension, which often lead to kidney damage; obesity itself is associated with unfavorable renal hemodynamics, which, regardless of these factors, can contribute to kidney pathology. Markers of renal damage, along with damage to the partial functions of the kidneys, are changes in the kidneys according to the Doppler method of research.

Ultrasonic Doppler, a method that allows you to qualitatively and quantitatively assess the blood flow through the vessels of the kidneys, the functional state of the renal parenchyma and the nature of pathological changes in it. In this regard, the study of renal hemodynamics based on Dopplerography of the kidneys in children with obesity is of scientific and practical interest and led to the setting of the goal of our study.

Purpose of the study: To study the nature of violations of renal hemodynamics using the method of ultrasonic doplerometry.

Material and methods: our studies were carried out in family polyclinics of the city of Samarkand (Uzbekistan). The study involved 35 children aged 7 to 18 years (mean age of children 12.14 ± 0.18 years), with exogenous constitutional obesity. The control group included 20 practically healthy children with normal body weight.

Anthropometric studies were carried out using standard measuring instruments (floor stadiometer and medical scales). Anthropometric measurements include: height, body weight, waist and hip circumference. Comparison of the obtained data and assessment of physical development was carried out according to the WHO centile tables of age and gender distribution of height and body weight for children aged 5-19 years [1]. Body mass index (BMI) was calculated based on the measurements.

The results were evaluated using standard deviations of BMI (SDS) in accordance with WHO recommendations [1]. Obesity in children and adolescents should be defined as $+2.0$ SDS BMI, overweight $+1.0$ to $+2.0$ SDS BMI, and underweight -1.0 to -2.0 SDS BMI [1]. All children included in the study were residents of the Samarkand region.

Microalbuminuria was determined in morning urine by a semi-quantitative method using visual test strips for microalbuminuria MICRAL-TEST II (Mikral-Test 2) Roche Diagnostics.

The concentration of glucose in the blood serum was determined by the glucose oxidase method. Cholesterol (CH), high-density blood cholesterol (HDL) was determined using the enzymatic method. Low-density lipoprotein cholesterol (LDL) and very low density lipoprotein cholesterol (VLDL) were determined by Friedwald's formulas. The level of immunoreactive insulin (IRI) was determined by enzyme immunoassay (ELISA) with the calculation of HOMAR IR indices according to the formulas.

All patients underwent ultrasound examination of the renal arteries using the Voluson P8 apparatus. We used convex and spectral sensors with a scanning frequency of 3.5 MHz. With color Doppler mapping, a qualitative assessment of hemodynamics in the kidney parenchyma was carried out.

Quantitative analysis of the spectrum of the Doppler frequency shift was performed using computer programs built into the ultrasound machine. To quantify the results, such indicators as the resistivity index RI, the maximum blood flow velocity V_{max} , and the minimum (end-diastolic) blood flow velocity V_{min} were determined.

Statistical processing of the obtained data was carried out on a personal computer using the Statistica 10 program. Methods of variational parametric and nonparametric statistics were used with the determination of the arithmetic mean (M), standard deviation (σ), standard error of the mean (m), relative values (frequency, %). The statistical significance of the measurements obtained was determined by Student's t-test (t) with the calculation of the error probability (P).

Research results: An analysis of the quantitative values of metabolic parameters characterizing comorbidity in obesity in children and adolescents, in conjunction with the severity of obesity, revealed a statistically significant increase in the median of all parameters characterizing lipid and carbohydrate metabolism with an increase in body weight. The data were obtained in a comparative analysis after determining the presence and level of albumin in the urine of children in the study groups. After its determination by the level of MAU, we divided the children of the main group into two subgroups: group 1 with MAU up to 20 mg/l, group 2 with MAU >20 mg/l.

Doppler examination of the kidneys revealed that in both comparison groups there were no significant differences in the RI resistivity index compared to children in the control group.

Studying the literature data, it was found that the change in RI in patients with severe obesity with the presence of microalbuminuria is

accompanied by a significant decrease in RI at the level of the interlobar and arcuate arteries. At the same time, RI indicators in the group of patients with overweight or obesity of 1-2 degrees were without significant deviations from normal values[5].

According to other authors, there were no significant differences between the mean RI value in children with normal urinary albumin levels and microalbuminuria [4]. In our study, despite the difference between the two groups, the indicators were not significant.

The difference according to Dopplerography in the two compared groups was a significantly significant increase in the level of maximum blood flow velocity V_{max} in the trunk of the renal artery, as well as in the segmental, interlobar and arcuate arteries, as well as a statistically significant increase in the minimum blood flow velocity V_{min} in the interlobar and arcuate arteries in the group of children with obesity and microalbuminuria and compared with the control group.

In sick children with obesity and MAU at the level of the interlobar and arcuate arteries, a decrease in the average indicators of peripheral resistance below normal values was noted, i.e. as the degree of manifestations of microalbuminuria increased, blood flow indicators tended to decrease at all levels of the renal artery.

The data obtained are evidence of the onset of impaired renal function, when intrarenal hemodynamic disorders are the basis, namely the development of intraglomerular hypertension, hyperfiltration developing in this condition is a consequence of this. The kidney has the ability to increase perfusion pressure to give a corresponding increase in vascular resistance. In response to an increase in blood pressure, the tone in the renal vessels should increase accordingly, i.e. voltage increases, the vessel narrows and the resistance to blood flow increases, which should have been reflected in RI.

However, the vascular resistance index at both stages, that of microalbuminuria and microalbuminuria, did not change significantly, which characterizes the compensatory mechanism for increasing the rate of intrarenal blood flow, as well as the factor that keeps the increase in intraglomerular hypertension.

In children with obesity and MAU, there was a decrease in the end-diastolic blood flow velocity both in large arteries (stem, segmental) and in small arteries (interlobar and arcuate) of the kidneys, which was a reflection of the earliest stages of intrarenal hemodynamic restructuring in this category of patients.

Thus, a decrease in the end-diastolic blood flow velocity in the kidney vessels of all calibers can be considered an early marker for the development of kidney damage in children with obesity and MAU.

Conclusions: Proteinuria and UIA are important factors in kidney damage and, according to recent studies, are increasingly common in overweight and obese people, even in the absence of diabetes mellitus. In this study, a clear relationship was obtained between the degree of obesity and the severity of carbohydrate metabolism disorders and dyslipidemia in children and adolescents, which was expressed in an increase in the level of cholesterol, triglycerides, LDL and in a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and an increase in the IR HOMA R.

It was also found that already at the stage of microalbuminuria in children with obesity, violations of renal hemodynamics at the level of the interlobar and arcuate renal arteries are determined, with the progression of kidney damage, kidney vessels of a larger caliber (segmental and stem) are involved in the process. A statistically significant decrease in V_{min} at the level of large renal vessels, as well as in the arcuate artery, allows us to consider these changes as a marker of early renal hemodynamic disorders and require further study.

Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2015 г. Электронный ресурс: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesit TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104
3. 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

4. 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
5. Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and renal injury: mechanisms and implications. *Am J Nephrol* 2006; 26: 232-244
6. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков С.И и др. Клинико патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). *Нефрология* 2014; (3): 24-33 [Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov CI i dr. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezhdenia pochek pri ogirenii. *Nephrologia* 2014; (3): 24-33]
7. Дедов И.И, Мельниченко Г.А, Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения. *Ожирение и метаболизм* 2004; (1): 3–9 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. *Patogenet*

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616-005.1-053.31

Закирова Бахора Исламовна,к.м.н., доцент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**Тураева Нафиса Омановна**и/о доцент кафедры 3 педиатрии и генетики
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**Хусайнова Ширин Камилджоновна,**ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**Очилова Бахтигул Сайфидиновна**резидент магистратуры второго года обучения
кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**СОСТОЯНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ****For citation:** Zakirova B.I, To'raeva N. O, Xusainova Sh. K, Ochilova B.S. Gemorragik kasalligi bilan tug'ilgan chaqaloqlarning nevrologik holatining buzilishlari. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.
 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.0000000>
АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось изучение состояния неврологических симптомов у новорожденных с геморрагической болезнью для улучшения организации профилактики заболевания. Изучены истории болезни и результаты клиничко-anamnestического обследования 38 новорожденных с геморрагической болезнью, госпитализированных в отделение неонатологии ОДМПНЦ в течение последних трех лет. Диагностика заболевания проводилась на основании данных подробного изучения анамнеза и клиничко-лабораторных и инструментальных показателей (количества тромбоцитов, коагулограммы, УЗИ и нейросонографии). Выявлено, что развитие неврологических симптомов при геморрагической болезни новорожденных приводит к усилению тяжести заболевания вследствие воздействия неблагоприятных факторов со стороны матери (гестоз, прием лекарств во время беременности, оперативное родоразрешение), и ребенка (недоношенность), что требует усиленного диспансерного наблюдения за беременной женщиной и раннего выявления факторов риска.

Ключевые слова: новорожденный, геморрагическая болезнь новорожденных (ГрБН), неврологические симптомы.**Zakirova Bahora Islamovna**t.f.n., 1-Pediatriya va neonatologiya kafedrası dotsenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti**To'raeva Nafisa Omanovna**Pediatriya va genetika 3-kafedrası v.b. dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston**Xusainova Shirin Kamildjonovna**1-Pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti**Ochilova Baxtigul Sayfidinovna,**1-Pediatriya va neonatologiya kafedrası
2-kurs magistratura rezidenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti**GEMORRAGIK KASALLIGI BILAN TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING NEVROLOGIK HOLATINING BUZILISHLARI**

ANNOTATSIIYA

Tadqiqotning maqsadi yangi tug'ilgan chaqaloqlar gemorragik kasalligida nevrologik buzilishlarni kelib chiqishi uchun xavf omillarining ahamiyatini, kechishini va kasallikning oldini olishni takomillashtirish. Oxirgi uch yil davomida Viloyat bolalar ko'p tarmoqli shifoxonasining neonatologiya bo'limida gemorragik kasallik bilan kasalxonaga yotqizilgan 38 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kasallik tarixi va klinik va anamnestic tekshiruv natijalari o'rganildi. Kasallikning diagnostikasi anamnez va klinik, laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlarni (trombotsitlar soni, koagulogramma, ultratovush va neyrosonografiya) batafsil o'rganish asosida amalga oshirildi.

Aniqlanishicha, K vitamini tanqisligi quyidagi omillar asosida, xususan onada (preeklampsiya, homiladorlik paytida dori-darmonlar, kesar kesish yo'li bilan tug'ish) va bola (erta tug'ilish) ta'sirida yangi tug'ilgan chaqaloqning gemorragik kasalligining rivojlanishiga olib keladi, bu homilador ayolning dispanser nazoratini kuchaytirishni, xavf omillarini erta aniqlashni talab qiladi.

Kalit so'zlar: yangi tug'ilgan chaqaloq, yangi tug'ilgan chaqaloqning gemorragik kasalligi, nevrologik belgilar.

Zakirova Bakhora Islamovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the
Department of Pediatrics №1
Samarkand State Medical University
Samarkand Uzbekistan

Turaeva Nafisa Omanovna

acting assistant Professor of the
Department № 3 - Pediatrics and Medical Genetics
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Xusainova Shirin Kamildjonovna

Assistant of the department of Pediatrics №1
Samarkand State Medical University
Samarkand Uzbekistan

Ochilova Baxtigul Sayfidinovna

second-year master's resident
of the department of Pediatrics №1,
Samarkand State Medical University
Samarkand Uzbekistan

STATE OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN NEWBORNS WITH HEMORRHAGIC DISEASE

ANNOTATION

The aim of the study was to study the significance of risk factors for the formation of hemorrhagic disease of the newborn and the course of the disease to improve the organization of disease prevention.

Case histories and results of clinical and anamnestic examinations were studied in 38 newborns with hemorrhagic disease, hospitalized in the neonatology department of the ODMPC during the last three years. Diagnosis of the disease was carried out on the basis of a detailed study of the anamnesis and clinical, laboratory and instrumental parameters (platelet count, coagulogram, ultrasound and neurosonography).

It was revealed that vitamin K deficiency leads to the development of hemorrhagic disease of the newborn due to the influence of adverse factors from the mother (preeclampsia, medication during pregnancy, operative delivery), and the child (prematurity), which requires enhanced dispensary monitoring of a pregnant woman, early identification of risk factors to a newborn.

Key words: newborn, hemorrhagic disease of the newborn (HRD), neurological symptoms.

Введение. Развитие геморрагического синдрома у новорожденных ассоциируется с тяжелыми осложнениями, серьезными нарушениями здоровья и снижением показателей выживаемости [2]. Проблема кровоточивости, особенно скрытых форм, остается актуальным вопросом в педиатрии, так как нарушения свертывания крови у детей встречаются в настоящее время довольно часто, что связано с особенностями системы гемостаза у детей [4]. Нормативные значения показателей гемостаза у новорожденных и детей первых месяцев жизни отличаются от значений взрослых и подвержены существенным изменениям сразу после рождения. Практически у всех здоровых доношенных новорожденных в первые 5 дней жизни отмечается снижение уровня прокоагулянтов, физиологических антикоагулянтов и плазминогена [1, 3]. У новорожденных и недоношенных детей определяется гипокоагуляционная направленность плазменно-коагуляционного звена гемостаза на фоне повышения внутрисосудистого свертывания крови и активности фибринолиза [5,6]. Для ГрБН характерно удлинение протромбинового времени на фоне нормального уровня тромбоцитов и фибриногена [7].

В последнее время отмечается рост случаев геморрагического синдрома у детей, который часто протекает по типу геморрагической болезни новорожденных [1] и проявляется различными клиническими симптомами. В связи с этим для диагностики внутричерепных кровоизлияний при геморрагической болезни нами изучены данные акушерского

анамнеза, сведения о течение родов, анализировались данные неврологического и специальных методов обследования. Одной из особенностей обследования новорожденного является отсутствие такого опорного момента, как жалобы. При совместном пребывании матери и новорожденного имелась возможность посмотреть на ребенка глазами матери и оценить с ее позиций происходящие перемены в состоянии и поведении новорожденного. Недостаток информации о динамике состояния новорожденного компенсирован специальной бригадой медицинских сестер, которая, обеспечивая преемственность в наблюдении за матерью и новорожденным, регистрировала в динамике параметры, интересующие врача-неонатолога.

Целью исследования явилось изучение состояния неврологических симптомов у новорожденных с геморрагической болезнью для улучшения организации профилактики заболевания.

Материал и методы исследования. Нами изучены истории болезни и результаты обследования 38 новорожденных с внутричерепными кровоизлияниями, обусловленными геморрагической болезнью, которые были госпитализированы в отделение неонатологии и реанимации новорожденных ОДМПНЦ в период с 2021 по 2023 годы.

Для достижения цели нами разработана для медицинских сестер специальная карта наблюдения за состоянием новорожденного, за основу которой взята история развития новорожденного.

Диагностика проводилась на основании данных подробного изучения анамнеза, клинико-лабораторных и инструментальных показателей (количества тромбоцитов, коагулограммы, УЗИ, КТ и нейросонографии).

Все случаи, сопровождавшиеся нарушением сознания и/или судорогами у новорожденного, расценивались нами как нарушения мозгового кровообращения. Основным показателем для оценки тяжести состояния ребенка мы считали уровень сознания при поступлении.

Состояние гемостаза изучалось по длительности кровотечения, протромбиновому времени и протромбиновому индексу.

Ультразвуковую диагностику поражений мозга проводили одномерным методом эхолокации последовательно с обеих сторон, перед которой при осмотре выявляли (исключали) асимметрии и деформации черепа, дефекты черепных костей, определяли состояние швов и родничков, наличие кефалогематом и родových опухолей.

Для обнаружения, локализации и объема внутричерепных кровоизлияний всем детям применяли компьютерную томографию головного мозга и нейросонографию.

При проведении КТ головного мозга измеряли размеры и объем внутримозговой гематомы, поперечную дислокацию срединных структур головного мозга. Оценивали деформацию и заполнение кровью базальных и охватывающих цистерн, субарахноидального пространства, величину латерального

смещения IV желудочка. Определяли наличие очагов повышенной плотности в желудочках мозга для оценки степени их заполнения сгустками крови, выраженности внутренней гидроцефалии по степени расширения желудочков в сопоставлении с нормальными гестационными показателями.

Результаты исследования. Неврологические расстройства определяли по следующим этиологическим группам: гипоксические, травматические, токсико-метаболические, инфекционные и комбинированные.

Анализ исследований показал, что все новорожденные больные были из сельской местности: 13-34,2% пациентов - жители Кашкадарьинской области, 10-26,3% новорожденных - из Кушрабадского района, 7-18,4% из Самаркандской области, 8-21,1% детей - с других областей.

В стационар госпитализировано новорожденных девочек (26-68,4%) в 2,2 раз чаще, чем мальчиков (12-31,6%). В весеннее время года (с марта по май) больных с геморрагической болезнью новорожденных поступило почти вдвое (в 1,9 раз) больше, чем в зимние месяцы (соответственно 25-65,8% и 13-34,2%), что возможно было связано с нерациональным питанием матери в холодное время года.

Клинико-анамнестическая характеристика перинатального периода новорожденных с геморрагической болезнью представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика перинатального периода (n=38)

Показатель	Частота	
	n	%
Прием матерью антикоагулянтов	4	10,5
Гестозы	7	18,4
Материнский дисбиоз	13	34,2
Кесарево сечение	5	13,2
Недоношенность	4	10,5
Асфиксия в родах	5	13,2
Кожно-геморрагический синдром	5	13,2
Желудочно-кишечные кровотечения:	10	26,3
-кروавая рвота	4	10,5
-мелена	6	15,8
Родовая травма	3	7,9
Кефалогематома	3	7,9
ВЧК	3	7,9
Геморрагический шок	1	2,6

Комплекс неврологических симптомов, свидетельствующих о незрелости ЦНС, обнаруживался у обследованных нами новорожденных при наличии указаний на неблагоприятное течение беременности, а также если у новорожденного были обнаружены снижение спонтанной двигательной активности, мышечной гипотонии и гипорефлексии, мелкого и непостоянного тремора конечностей и подбородка, легкого атетоза, легкого и непостоянного косоглазия, мелкого и непостоянного горизонтального нистагма. Эти диффузные неврологические расстройства сохранялись до 2-3 недельного возраста у 20-52,6% обследованных новорожденных, а у остальных – более указанного срока.

Среди неврологических нарушений, возникших у новорожденных с внутричерепными кровоизлияниями, обусловленных геморрагической болезнью, были обнаружены:

-двигательные расстройства: задержка моторного развития (11-28,9%), нарушения опорно-двигательного аппарата (8-21,1%), гемипарезы (7-18,4%);

-судороги (18-47,4%): судорожные припадки подкоркового типа (5-13,2%) и приступы автоматизма (4-10,2%);

-нарушения зрения (22-57,9%): сходящееся косоглазие (18-47,4%), вертикальный нистагм (19-50,0%), симптом «заходящего солнца» (11-28,9%), горизонтальный нистагм и экзофтальм.

Повышенная общая возбудимость в сочетании с мышечной гипертензией и гиперрефлексией отмечалась у 9-23,6% новорожденных. Частота обнаружения неврологических симптомов у детей с геморрагической болезнью представлена в таблице 2.

Таблица 2

Неврологические симптомы у детей с геморрагической болезнью (n=38)

№	Неврологический симптом	Частота	
		n	%
1	Резкое снижение спонтанной двигательной активности (до адинамии)	14	36,8
2	Мышечная гипотония (до атонии)	12	31,6
3	Мышечная гипертензия со скованностью позы	22	57,9

4	Арефлексия	8	21,0
5	Гиперрефлексия	11	28,9
6	Выпадение рефлексов врожденного автоматизма	16	42,1
7	Судороги	18	47,4
8	Крупный тремор конечностей	22	57,9
9	Грубый атегоз	17	44,7
10	Спонтанный вертикальный нистагм	19	50,0
11	Грубое и постоянное сходящееся косоглазие	18	47,4
12	Симптом «заходящего солнца»	11	28,9
13	Гипертензионный синдром	10	26,4

На ЭЭГ были отмечены изменения биоэлектрической активности мозга в виде снижения амплитуды (13-34,2%), дизритмии (15-39,5%), нерегулярности дельта-волн (10-26,3%).

Выводы. Таким образом, воздействие неблагоприятных факторов со стороны матери (материнский дисбиоз, гестозы, прием антикоагулянтов во время беременности, оперативное

родоразрешение) и ребенка (недоношенность), способствует развитию у новорожденных геморрагической болезни и обусловленных ею неврологических нарушений (двигательные расстройства, нарушения зрения, судороги), что требует раннего выявления факторов риска и усиления диспансерного наблюдения за беременной женщиной.

Список литературы/ Iqtiboslar/ References

1. Дорофеева Е.И., Демихов В.Г. и др. Особенности гемостаза у новорожденных детей // Тромбоз, гемостаз и реология. 2013. № 1(53). С. 44–47
2. Закирова Б. И., Хусаинова Ш. К., Очилова Б.С. ГЕМОРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОВОРОЖДЕННЫХ И ОСОБЕННОСТИ ЕЕ ТЕЧЕНИЯ //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
3. Момот А.П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики. СПб. : Формат Т, 2006. 208 с.
4. Тепаев Р. Ф., Гордеева О. Б., Ботвиньева В. В., Ботвиньев О. К. Геморрагический синдром у детей грудного возраста. Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (3): 310–314. doi: 10.15690/pf.v12i3.1356)
5. Mitsiakos G., Giougi E. et al. Haemostatic profile of healthy premature small for gestational age neonates // Thromb. Res. 2010. Vol. 126. P. 103–106.
6. Monagle P., Massicotte P. Developmental haemostasis: Secondary haemostasis // Semin. Fetal Neonatal Med. 2011. Vol. 16. P. 294–300.
7. Nimavat D.J. Hemorrhagic Disease of Newborn. Updated: Sep 26, 2014. URL. <http://emedicine.medscape.com/article/974489-overview>.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Закирова Бахора Исламовна,

к.м.н., доцент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан
ORCID 0000-0003-2809-6617 Почта: bahorazakirova@gmail.com

Рустамов Мардонкул Рустамович


д.м.н., профессор кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан
ORCID 0000-0002-3573-6304 Почта: rustamovmardon212@gmail.com

Муродова Хуршида Хаётовна

резидент магистратуры кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ КЛИМАТОГЕОГРАФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

For citation: Zakirova B. I, Rustamov M.R, Murodova X.H. Bolalarda iqlim va geografik omillarning gastroduodenal soha patologiyasiga ta'si. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Цель исследования - изучить влияние климатогеографических факторов и сезонов года на развитие гастродуоденальной патологии у детей. Обследованы 86 детей с заболеваниями гастродуоденальной зоны. Исследования показали, что в условиях резко континентального климата Узбекистана обострение заболевания наблюдается в основном в осенне-зимний период года, минимальное число обострений приходится на лето, что диктует необходимость проведения противорецидивного лечения и рационально обоснованной метеопрофилактики в неблагоприятные сезоны года.

Ключевые слова: Дети, гастродуоденальная патология, климатогеографические факторы.

Zakirova Bahora Islamovna,

t.f.n., 1- pediatriya va neonatologiya kafedrasida dotsenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Rustamov Mardon Rusramovich

t.f.d., 1- pediatriya va neonatologiya kafedrasida professori
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Murodova Xurshida Hayotovna

1- pediatriya va neonatologiya kafedrasida magistratura rezidenti
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA IQLIM VA GEOGRAFIK OMILLARNING GASTRODUDENAL SOHA PATOLOGIYASIGA TA'SI

ANNOTATSIIYA

Tadqiqotning maqsadi bolalarda iqlim va goeografik omillarning gastroduodenal tizim patologiyasiga ta'siri. Gastroduodenal tizim patologiyasi bol'gan 86ta bola tekshirildi. Amalga oshirilgan ishlar shuni ko'rsatadiki O'zbekistonning keskin-kontinental iqlimi sharoitida kasallikning avj olishi asosan yilning qish va kuz mavsumida kuzatiladi. Kasallanishning minimal qismi yozga to'g'ri keladi. Bularning barchasi ba'zi mavsumlarda meteorologik profilaktika va qaytalanishga qarshi davolash zarurligini taqozo qiladi.

Kalit so'zlar: Bolalar, gastroduodenal patologiya, iqlim va geografik omillar

Zakirova Bakhora Islamovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of
the Department of 1 Pediatrics and Neonatology

Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Rustamov Mardon Rustamovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of
1 Pediatrics and Neonatology

Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Murodova Xurshida Hayotovna

Resident of the magistracy of the Department of 1 Pediatrics and Neonatology

Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

INFLUENCE OF CLIMATIC AND GEOGRAPHIC FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN

ABSTRACT

Abstract: The purpose of the study is to study the impact of climatic-geographic factors and seasons on the development of gastroduodenal pathology in children. 86 children with gastroduodenal diseases were examined. Studies have shown that in the conditions of the sharply continental climate of Uzbekistan, the exacerbation of the disease is observed mainly in the autumn-winter period, the minimum number of exacerbations occurs in the summer, which dictates the need for anti-relapse treatment and rationally justified meteorological prevention in unfavourable seasons.

Key words: Children, gastroduodenal pathology, climatogeographic factors.

Актуальность. Болезни органов пищеварения занимают существенное место как по распространенности, так и по тяжести клинических проявлений в структуре заболеваний детского возраста [1].

В настоящее время ежегодно растет удельный вес детей с гастродуоденальной патологией, прогрессирует ее омоложение, в связи с чем вопросы разработки мероприятий по снижению их удельного веса требуют дальнейшего изучения. Следует отметить, что истоки гастродуоденальной патологии взрослых, необходимо искать в детском возрасте [1,2,3]. Выявлена значительная распространенность метеотропных реакций среди детей и подростков с заболеваниями органов пищеварения, однако, сведения о влиянии метеотропных факторов и сезона года на заболеваемость желудочно-кишечного тракта в различных регионах, разноречивы [4].

Самаркандский оазис расположен на левом берегу реки Зарафшан, берущей свое начало в ледниках горного узла Матч, находящегося на стыке Зарафшанского и Туркестанского хребтов. Большая часть Зарафшанской долины занята хорошо орошаемыми полями хлопчатника и бахчевых культур. В тоже время значительная часть территории расположена к западу от Зарафшанской долины, оказываемой определенное влияние на формирование климатических условий Самарканда.

Многочисленными исследованиями отмечено влияние климатогеографических факторов на детскую заболеваемость. Исследования [4,5] показывают, что более 50% детей с хроническими заболеваниями органов пищеварения и в той или иной степени реагируют на резкие изменения погодных условий. Авторы предполагают, что погодные факторы способствуют снижению общей сопротивляемости детского организма, его адаптационных возможностей, приводят к развитию более тяжелых и продолжительных обострений заболевания.

Около четверти всех клинических обострений хронических заболеваний органов пищеварения у детей приходится на долю метеотропных, в связи с чем их профилактика представляет собой немаловажную проблему.

Недостаточная изученность влияния метеофакторов и сезонов года на заболеваемость органов пищеварения в условиях резко-континентального климата Узбекистана и разноречивые сведения исследователей побудили нас заняться этим вопросом для дальнейшего поиска новых методов диагностики и терапии.

Цель исследования: изучить влияние климатогеографических факторов и сезонов года на развитие гастродуоденальной патологии у детей.

Материал и методы исследования. Обследованы 86 детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны, госпитализированные для стационарного лечения в отделении гастроэнтерологии Областного детского многопрофильного научного центра.

Диагностика заболеваний проведена на основании изучения анамнеза, клинико-лабораторных данных и показателей инструментальных методов исследования. Подробно изучены данные обследования больных детей по специально разработанной карте с учетом климатогеографических и сезонных особенностей, а также генетические факторы, результаты эндоскопических методов исследования. Всем больным проведены общеклиническое, лабораторно-инструментальное и бактериологическое исследования. Метеорологические данные получены из зональной гидрометеорологической обсерватории "Самарканд".

Результаты исследования. Нами обследованы 86 больных с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны. Детей мужского пола было 28-32,6%, женского –58-67,4%, в возрасте 7-8 лет – 4-4,6% детей, 9-11 лет – 20-23,3% и 12-14 лет –62-72,1% пациент. Детей - жителей сельской местности было 27 (31,4%) и города – 59 (68,6%). У 30-34,9% больных диагностирован хронический гастрит, у 44-51,2% - хронический гастродуоденит и в 12-13,9% случаях - язвенная болезнь 12-перстной кишки. По поводу данных заболеваний в стационар впервые обратились 48-55,9% больных, повторно – 38-44,1%. Сопутствующими заболеваниями были: анемия различной степени тяжести и полигиповитаминоз (72-83,7%), кариес зубов (40-46,5%), хронический тонзилит (29-33,7%), гельминтозы (26-30,2%) и ОРЗ, в частности бронхиты и пневмонии (8-9,3%).

Среди перенесенных заболеваний родители больных детей указывали на частые простуды и ОРВИ (52-60,5%), острые пневмонии (9-10,5%), обострение хронического тонзиллита (42-48,8%), гельминтозы (37-43,0%), пищевую и лекарственную аллергию (16-18,6%), вирусный гепатит (11-12,8%), ОКИ: сальмонеллез, дизентерию (4-4,7%), пищевые и медикаментозные отравления (4-4,7%), болезни сердца и ревматическую лихорадку (3-3,5%), заболевания почек (1-1,2%). Остальные дети ничем не болели.

У больных детей давность заболевания в большинстве случаев (79-91,9%) составила от нескольких недель до трех лет, из них в половине случаев не превышала 1 года и лишь у 7-8,1% детей длилась более 3-х лет. С возрастом детей растет заболеваемость, что особенно заметно в отношении хронического гастродуоденита. Так, его частота у детей младшего школьного возраста (7-8 лет) составила 3-3,5%, а у подростков (12-14 лет) –41-47,7%.

Обострение заболевания у каждого третьего больного (29-33,7%) носило сезонность: в 14-16,3% случаях она отмечалась весной, в 12-13,9% - зимой и лишь в 3 (3,5%) случаях – осенью, у остальных пациентов сезонность обострений выявить не удалось. Больные гастродуоденитом и язвенной болезнью наиболее часто поступали в стационар в зимний период года, а с хроническим гастритом – в осеннее время. У каждого второго больного язвенной болезнью наблюдались психоэмоциональные сдвиги, что

выражалось в бессоннице у 51-59,3% детей и повышенной чувствительности к изменениям метеорологических и климатогеографических факторов у 29-33,7% пациентов.

Обсуждение результатов. Анализ исследований показал, что дети с гастродуоденальной патологией поступают в стационар неравномерно: чаще в зимний (28-32,5%) и весенний (23-26,7%) период, реже - в осенние (20-23,3%) месяцы и минимально в летнее (15-17,4%) время.

Рост больных, поступивших в стационар в холодное время года, объясняется наибольшей умственной нагрузкой в школе по сравнению с летним периодом. Обострение заболеваний гастродуоденальной зоны осенью, когда дети после летнего отдыха вновь приступают к учебе в школе, свидетельствует о значительной роли стрессовых ситуаций в развитии данной патологии.

В летний период года нами отмечены наиболее низкие показатели развития обострения. Минимальная обращаемость больных летом связана с тем обстоятельством, что дети в этот период года находясь дома или в летних лагерях, соблюдают правильный режим дня и питания, заняты различными играми, преобладают положительные эмоции, освобождены от занятий и минимальная умственная нагрузка. Улучшению течения патологического процесса и повышению реактивности организма ребенка в летнее время способствуют обилие витаминов, усиленная ультрафиолетовая радиация в регионе. В условиях

летней жары тормозится секреция и уменьшается выделение кишечного сока, органических и неорганических веществ, ферментов, происходит снижение тканевых окислительных процессов, падает утилизация липидов.

Согласно литературным данным, у детей с хронической патологией гастродуоденальной зоны чаще встречаются различные сочетания нескольких неблагоприятных факторов [1,6,7,8]: нарушение режима питания с наследственной предрасположенности по язвенной болезни и гастродуодениту, стрессовыми ситуациями в школе и дома, с психоэмоциональным перенапряжением (занятия в школе и дополнительных кружках, увлечение телевизором, компьютером, недосыпание, недостаточное пребывание на свежем воздухе и другие).

Выводы. Таким образом, исследования показали, что у детей в условиях резко-континентального климата Узбекистана обострение хронических заболеваний гастродуоденальной зоны чаще наблюдается в осенне-зимний период года, реже - в весеннее время и минимально летом. Дети, имеющие влияние климатогеографических факторов и сезонов года на развитие обострения заболеваний гастродуоденальной зоны, должны находиться под пристальным вниманием участковых педиатров с целью профилактики. В связи с этим рационально обоснованную метеопрофилактику и противорецидивное лечение необходимо проводить в неблагоприятные сезоны года.

Литература

1. Гарифулина Л.М., Тураева Д.Х. Факторы риска развития язвенной болезни у детей, клиническое течение и терапия. Ж. Гепатогастроэнтерологических исследований. 2020, №1, стр. 20-22.
2. Новикова, В. П. Питание и качество жизни школьников, страдающих хроническим гастродуоденитом / В. П. Новикова, М. Ю. Комиссарова, О. М. Цех // Психосоматическая медицина-2006 : мат. первого Междунар. конгресса. СПб., 2006. - С. 138
3. Пищевое поведение и пищевое программирование у детей./Под редакцией С.В. Бельмера, А.И. Хавкина, В.П. Новиковой. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2015, 296 с.
4. Родионов, В.А. Особенности гастродуоденальной патологии у детей в различных эколого-биогеохимических зонах / В. А. Родионов, И. Е. Иванова // Нижегородский медицинский журнал. 2003. - №3-4. - С.8-12
5. Рустамов М.Р., Шавази Н.М. Современное состояние детской гастроэнтерологии в Узбекистане. Журнал гепатогастроэнтерологии в Узбекистане. 2020. 31, с.6-8.
6. Рычкова С.В. Качество жизни детей школьного возраста и влияние на него хронической гастродуоденальной патологии. 2009. 38 с.
7. Jarosz M. Dietary and socio-economic factors in relation to Helicobacter pylori reinfection / M. Jarosz, E. Rychlik, M. Siuba // World J. Gastroenterol. -2009. - Vol.15. - №9. - P.1119-1125
8. The effect of Helicobacter pylori infection on gastric emptying of digestible and indigestible solid-s in patients with nonulcer dyspepsia / C.S. Chang et al. // Am J Gastroenterol. 2012. - № 91,(3). - P. 474-479.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 617-089 616.34-006.272

Мавлянов Фарход Шавкатович

Самаркандский государственный медицинский университет

Доктор медицинских наук, доцент

<https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>**Мавлянов Шавкат Ходжамқулович**

Самаркандский государственный медицинский университет

Кандидат медицинских наук, доцент


<https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>**Турсунов Санжар Эсанқулович**

Самаркандский государственный медицинский университет

Докторант

АНАЛИЗ БЛИЖАЙШИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

For citation: Mavlyanov F.Sh, Mavlyanov Sh. X, Tursunov S.E. Tug'ma ichak tutilishiga ega bo'lgan bolalarni jarrohlik yo'li bilan davolashning yaqin natijalarini tahlil qilish. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

РЕЗЮМЕ

Цель исследования - анализ результатов комплексного лечения детей с врожденной кишечной непроходимостью в зависимости от особенностей послеоперационного периода.

Материал и методы. 63 младенцев с кишечной непроходимостью были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 42 новорожденных послеоперационное ведения которых проводили традиционным методом. Вторую группу составил 21 ребенок, особенностью послеоперационного ухода у которых, явилось применение ранней энтеральной нутритивной поддержки.

Результаты. У детей в послеоперационном периоде значительно ранее появляется перистальтика кишечника и существенно реже встречаются такие послеоперационные осложнения как вздутие живота, дисбактериоз, рвота.

Выводы. Полученные результаты позволяют утверждать, что применение ранней энтеральной нутритивной поддержки в комплексе послеоперационного ведения детей с ВКН положительно влияют на результаты хирургического вмешательства.

Ключевые слова: новорожденные, кишечная непроходимость, лечение, нутритивная поддержка, послеоперационный период

Mavlyanov Farhod Shavkatovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent

Mavlyanov Shavkat Xodjamqulovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

Tursunov Sanjar Esankulovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Doctorant

TUG'MA ICHAK TUTILISHIGA EGA BO'LGAN BOLALARNI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHNING YAQIN NATIJALARINI TAHLIL QILISH

ANNOTATSIYA

Tadqiqotning maqsadi tug'ma ichak tutilishi bilan og'rigan bolalarni operatsiyadan keyingi davrning xususiyatlariga qarab kompleks davolash natijalarini tahlil qilish edi.

Materiallar va usullar. Ichak tutilishi bilan og'rigan 63 nafar chaqaloq 2 guruhga bo'lingan. 1-guruhga operatsiyadan keyingi davrda an'anaviy usulda davolangan 42 ta yangi tug'ilgan chaqaloq kiritilgan. Ikkinchi guruh 21 boladan iborat bo'lib, operatsiyadan keyingi parvarishlashning o'ziga xos xususiyati erta enteral ovqatlanish yordamidan foydalanish edi.

Natijalar. Operatsiyadan keyingi davrda bolalarda ichak motorikasi ancha oldin paydo bo'ladi va operatsiyadan keyingi asoratlar juda kam uchraydi.

Xulosa. Olingan natijalar tug'ma ichak tutilishi bilan og'rigan bolalarni operatsiyadan keyingi davolash kompleksida erta enteral ovqatlanishni qo'llash jarrohlik aralashuv natijalariga ijobiy ta'sir ko'rsatishini ta'kidlash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: yangi tug'ilgan chaqaloqlar, ichak tutilishi, davolash, ovqatlanishni qo'llab-quvvatlash, operatsiyadan keyingi davr.

Mavlyanov Farhod Shavkatovich
Samarkand State Medical University
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
Mavlyanov Shavkat Khodzhamkulovich
Samarkand State Medical University
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
Tursunov Sanjar Esankulovich
Samarkand State Medical University

ANALYSIS OF IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHILDREN WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

SUMMARY

The purpose of the study was to analyze the results of complex treatment of children with congenital intestinal obstruction, depending on the characteristics of the postoperative period.

Material and methods. 63 infants with intestinal obstruction were divided into 2 groups. Group 1 included 42 newborns who were postoperatively managed by the traditional method. The second group consisted of 21 children, a feature of postoperative care in which was the use of early enteral nutritional support.

Results. In children in the postoperative period, intestinal motility appears much earlier and postoperative complications such as bloating, dysbacteriosis, and vomiting are much less common.

Conclusions. The results obtained allow us to state that the use of early enteral nutritional support in the complex of postoperative management of children with CCI has a positive effect on the results of surgical intervention.

Keywords: newborns, intestinal obstruction, treatment, nutritional support, postoperative period.

Актуальность. Вместе с демографическим подъемом регистрируется увеличение количества случаев врожденных пороков развития и болезней новорожденных, которые вырисовывают проблемную ситуацию, складывающуюся в современной неонатологии и детской хирургии. Уже в ближайшее десятилетие доля здоровых новорожденных в популяции может снизиться до 15-20 %.

Наиболее часто встречающейся патологией в неонатальной хирургии является врожденная кишечная непроходимость, которая регистрируется с частотой 1:2000 новорожденных. Кишечная непроходимость составляет 1,5-9,4 % от всех заболеваний органов брюшной полости и обуславливает 3-5 % поступлений в хирургические стационары. Летальность составляет 3-10 %, послеоперационная при осложненных формах достигает 30 % и занимает по этому показателю одно из первых мест среди неотложных хирургических заболеваний.

Вместе с тем, до настоящего времени недостаточно разработаны прогностические критерии течения кишечной непроходимости, приводящие к развитию местных и системных осложнений. Кроме того, развитие хирургии пороков развития

желудочно-кишечного тракта у новорожденных неизбежно сопровождается ростом частоты послеоперационных осложнений. В литературе нет единого взгляда на сроки восстановления пассажа по верхним отделам желудочно-кишечного тракта у новорожденных после операции по поводу кишечной непроходимости. Весьма противоречивы данные о критериях начала проведения энтерального питания и возможности перехода на полное энтеральное питание.

Цель. Изучить результаты хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде в зависимости от особенностей послеоперационного ведения детей с врожденной кишечной непроходимостью

Материал и методы. Проведено проспективное исследование 63 новорожденных с кишечной непроходимостью (КН) находившихся на обследовании и лечении в Самаркандском областном детском медицинском многопрофильном центре за период 2022 год.

В соответствии с классификацией Ю.Ф. Исакова, новорожденных с высокой кишечной непроходимостью было 30 и с низкой 33. Мальчиков было 39 девочек 24. Рисунок 1.

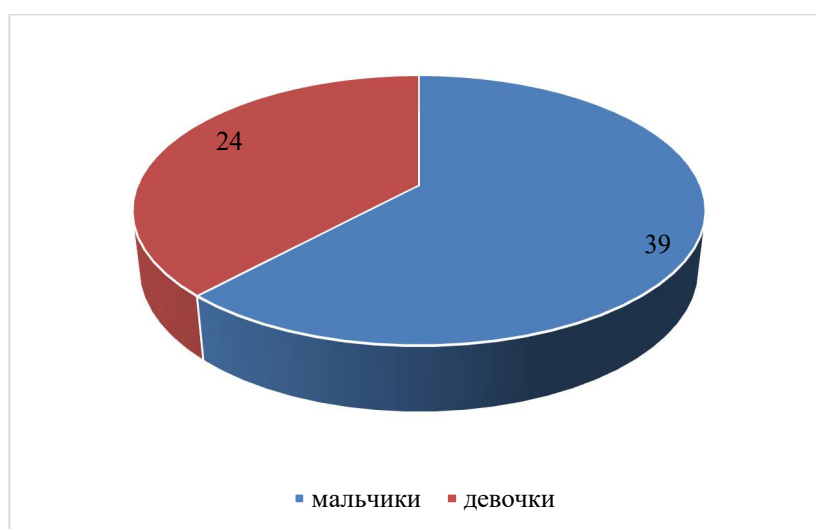


Рисунок 1. Половой состав новорожденных с кишечной непроходимостью

Среди поступивших преобладали дети сельского населения 57 новорожденных и 6 младенцев были из города. В зависимости от сроков госпитализации 34 ребенка были в возрасте до 3 дней, от

4 до 10 дней было 24 новорожденных и от 10 до 20 дней – 5 детей. Рисунок 2.

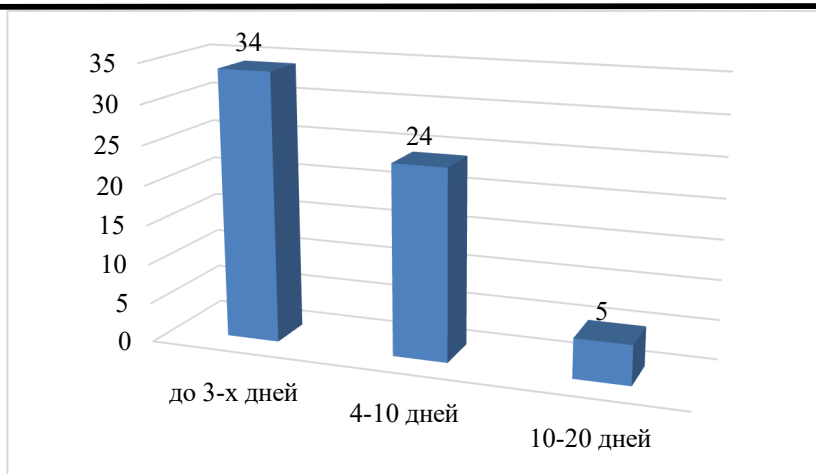


Рисунок 2. Возраст новорожденных на момент госпитализации

Хирургическое вмешательство у 45 новорожденных с врожденной кишечной непроходимостью (ВКН) было выполнено от момента рождения до операции в сроках от 1 до 5 суток. 2 пациентам операция не проведена по причине отказа родителей от предложенного лечения. Остальным 16 детям оперативное лечение было выполнено после 5 суток от момента рождения

От момента поступления в стационар до операции в течении 48 часов прооперированы 54 ребенка с ВКН и 7 новорожденных – в более поздние сроки (3 суток)

61 новорожденному было проведено следующие хирургические операции. Таблица 1.

Таблица 1.

Виды операций, выполненных новорожденным с врожденной кишечной непроходимостью

№	Вид операции	Кол-во
1	Лапаротомия. Еюно-еюно анастомоз, дренирование брюшной полости	1
2	Двуствольная колостомия по Майдлу слева	5
3	Ликвидация заворота средней кишки. Еюно анастомоз конец в бок	1
4	Дуодено-дуодено анастомоз	2
5	Ликвидация эмбриональных спаек	1
6	Резекция стенозированного участка ободочной кишки. Анастомоз конец в конец	2
7	Удаление мембраны тонкого кишечника	1
8	Частичная резекция тонкой кишки Т-образный илео-илео анастомоз конец в бок	12
9	Дуадено-дуадено анастомоз. Назоинтестенальная интубация тонкой кишки	5
10	Частичная резекция тонкой кишки, илеостомия	10
11	Операция Ледда	8
12	Ликвидация странгуляции, частичная резекция тонкой кишки, анастомоз конец в конец	3
13	Ликвидация спаек в области 12 перстной кишки. Назоинтестенальная интубация	2
14	Колостомия с лева	1
15	Илео-илео анастомоз бок в бок, аппендикостома	1
16	Частичная резекция ободочной кишки, илеостома	2

Для удобства интерпретации данных все дети были обследованы по единому стандарту обследования. Наряду с общепринятыми клиническими методами, включающими анализ жалоб, данных анамнеза и объективного обследования (пульс, частота дыхания, температура тела, мочеиспускание и т.д.), проводили целенаправленные лабораторные и инструментальные исследования.

Следующим этапом нашей работы явился анализ результатов комплексного лечения новорожденных с КН в зависимости от особенностей послеоперационного периода. С этой целью дети были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 42 новорожденных послеоперационное ведения которых проводили традиционным методом. Вторую групп составил 21 ребенок особенностью послеоперационного ухода у которых, явилось применение ранней энтеральной нутритивной поддержки.

Полное парентеральное питание в послеоперационном периоде проводилось у всех больных после нормализации показателей гомеостаза. У детей 2 группы через 24 часа после операции начинали смешанное питание (частичное энтеральное + парентеральное); использовали следующую схему проведения энтерального питания: через назогастральный (назоинтестинальный) зонд вводили солевые растворы и при наличии эвакуации полного объема, что отмечалось к 4–5-м

суткам, начинали вводить негидролизированные смеси или материнское молоко в стартовой дозе 2 мл/кг, преимущественно болюсным способом.

Результаты хирургического лечения оценивались по следующим критериям: сроки появления перистальтики кишечника в раннем послеоперационном периоде и наличие послеоперационных осложнений таких как вздутие живота, рвота, дисбактериоз, перитонит.

Результаты. Анализ клинико-диагностических данных позволил до операции выявить осложнения и сопутствующие заболевания с которыми новорожденные с кишечной непроходимостью были госпитализированы. 39 детей без осложнений были переведены из роддомов учитывая правила транспортировки больных с данной патологией. С выраженным обезвоживанием госпитализировано 14 пациентов, у 5 интраоперационно констатирован некроз тонкого кишечника. 1 ребенок поступил с острой дыхательной недостаточностью на фоне аспирационной пневмонии и тяжелой степени экзикоза с токсикозом. У 3-х детей диагностирован перитонит на фоне кишечной непроходимости. Рисунок 9.

При поступлении из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречалась анемия 30 детей, открытое овальное окно по частоте заняло 2 место – 19 новорожденных, ДМЖП – 1 пациент.

Внутриутробная инфекция была верифицирована у 6 детей с ВКН, спонтанная тромбоцитопения отмечалась у 2 больных. Рисунок 3.

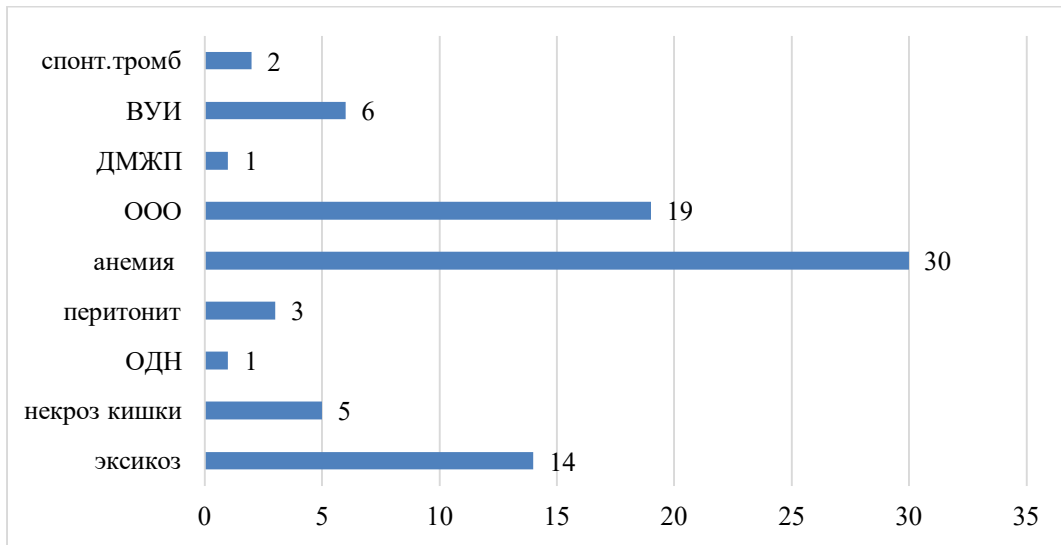


Рисунок 3. Виды осложнений и сопутствующих заболеваний у детей с ВКН до операции

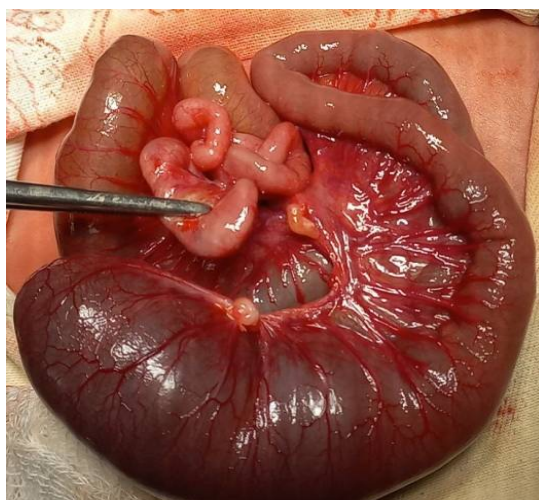
Высокая врожденная кишечная непроходимость позволила выявить следующие виды верхней кишечной непроходимости у 30 младенцев и низкая 33 новорожденных. Высокая врожденная кишечная непроходимость позволила выявить следующие виды верхней кишечной непроходимости у обследованных детей (таблица 2, рисунок 4).

Мальчиков с верхней ВКН было 16, девочек – 14. Клинико-инструментальная диагностика и интраоперационная картина,

Таблица 2

Виды верхней кишечной непроходимости

№	Виды верхней кишечной непроходимости	Количество детей
1	Верхняя кишечная непроходимость	2
2	Заворот средней кишки, атрезия тощей кишки	1
3	Атрезия 12 перстной кишки	5
4	Частичная верхняя кишечная непроходимость. Кольцевидная поджелудочная железа	7
5	Синдром Ледда	6
6	Частичная верхняя кишечная непроходимость. Эмбриональные спайки	5
7	Мембрана 12-перстной кишки	4
Итого		30



Заворот средней кишки, атрезия тощей кишки



Частичная верхняя кишечная непроходимость. Эмбриональные спайки

Рисунок 4. Виды врожденной высокой кишечной непроходимости

Из 33 новорожденных с низкой кишечной непроходимостью следующие виды нижней кишечной непроходимости у мальчиков было 19, девочек 14. Клинико-инструментальная обследованных детей (таблица 3, рисунок 5).
диагностика и интраоперационная картина, позволила выявить

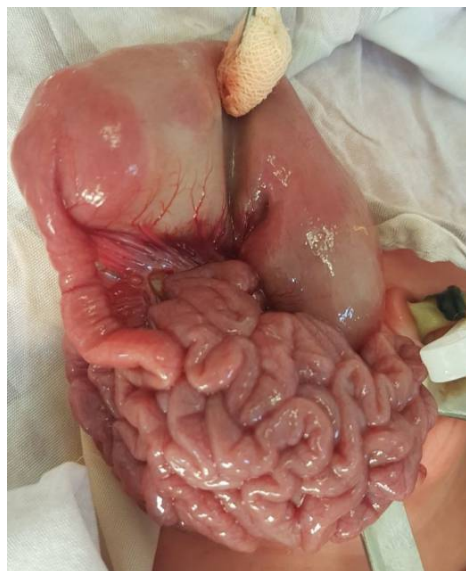
Таблица 3

Виды нижней кишечной непроходимости

№	Виды низкой кишечной непроходимости	Количество детей
1	Атрезия тонкого кишечника	17
2	Частичная нижняя кишечная непроходимость, мембрана тонкого кишечника	2
3	Атрезия тонкого кишечника. Некроз и перфорация кишки. Разлитой гнойный перитонит	3
4	Атрезия тощей кишки, атрезия анального отверстия и прямой кишки	1
6	Стеноз поперечно-ободочной кишки	3
7	Болезнь Гиршпрунга острая форма	2
8	Меконеальный илеус	5
Итого		33



Атрезия тощей кишки



Мембрана тонкого кишечника

Рисунок 5. Виды врожденной низкой кишечной непроходимости

У больных 1 группы, с традиционным послеоперационным ведением, перистальтика кишечника аускультативно выслушивалась на 3-4 сутки после операции. Из 42 младенцев, составивших 1 группу у 80,9% (34 новорожденных) до 6 суток в ближайшем послеоперационном периоде отмечался парез кишечника, выражающийся вздутием живота, срыгиванием, отделяемым через назогастральный зонд желудочно-кишечного содержимого. Выделение кишечного содержимого через илеостому у данной категории больных отмечалась на 4-5 сутки после операции. Каловые массы через колостому или при дефекации выделялись на 7-8 сутки после хирургического вмешательства.

Во второй группе, в которой новорожденным через 12-24 часа после операции, начинали вводить через назогастральный (назоинтестинальный) зонд солевые растворы, а затем негидролизованные смеси или материнское молоко, из 21 младенца, у 16 (76,2%), перистальтика кишечника аускультативно выслушивалась через 36-48 часов после хирургического вмешательства. Отмечалась эвакуация нутритивного агента из верхних отделов ЖКТ в нижние. У всех младенцев, вошедших во вторую группу, выделение кишечного содержимого тонкого кишечника через илеостому отмечено на 2 сутки, содержимое толстого кишечника через колостому или в виде каловых масс при дефекации на 3-4 сутки послеоперации. В ближайшем послеоперационном периоде парез кишечника сохранялся

Проведенное исследование показало, ВКН у новорожденных приводит к недостаточности микробного разнообразия. Этот процесс предрасполагает к нарушению физиологических процессов резидентной микрофлоры в процессе колонизации, приобретению устойчивых к антибиотикам штаммов микроорганизмов и к развитию воспалительных заболеваний, обусловленных факультативной и транзиторной микрофлорой.

У детей 1 группы выявлено пролонгированное по времени наличие инфекции пищеварительного тракта. У новорожденных формировался дисбактериоз, одной из характерных черт которого было заселение кишечника патогенными микроорганизмами (Рисунок 6).

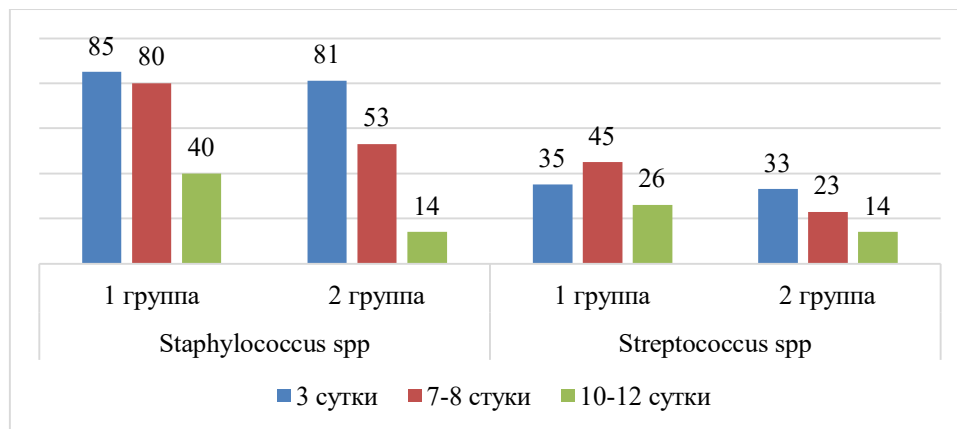


Рисунок 6. Частота выявления патогенной микрофлоры кишечника у детей с ВКН

Как видно из рисунка 18, на 7-8 сутки после хирургического вмешательства, у детей 2 группы применение ранней нутритивной поддержки, позволяет подавить рост и развитие *Staphylococcus spp.* и *Streptococcus spp.*. Это выражается в достоверном уменьшении частоты обнаружения патогенной флоры у новорожденных данной группы.

Заключение. Полученные результаты позволяют утверждать, что применение ранней энтеральной нутритивной поддержки в

комплексе послеоперационного ведения детей с ВКН положительно влияют на результаты хирургического вмешательства. У детей в раннем послеоперационном периоде значительно ранее появляется перистальтика кишечника и существенно реже встречаются такие послеоперационные осложнения как вздутие живота, дисбактериоз, рвота.

Список литературы

1. Власов А. П., Трофимов В. А., Григорьева Т. И. и др. Энтеральный дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, диагностика // Хирургия. 2016. No 11. С. 48–53.
2. Ф. Мавлянов, Ш. Мавлянов, С. Турсунов, У. Баратов Пути улучшения результатов лечения детей с врождённой кишечной непроходимостью // Детская хирургия 2021 Том 25 Номер S1 С.51
3. Хирургические болезни детского возраста. Учебник. Под редакцией Ю.Ф. Исакова. Том 1. 2004г. стр. 302.
4. Bethell G.S. Long A.M. Knight M. Hall N.J. Congenital duodenal obstruction in the UK: a population-based study. Arch Dis Child: Fetal Neonatal editor. 2020; 105: F178-F183.
5. Peng Y.F. Zheng H.Q. Zhang H. He Q.M. Wang Z. Zhong W. et al. Comparison of outcomes following three surgical techniques for patients with severe Jejunoileal Atresia. Gastroenterol Rep (Oxf). 2019; 7: 444-448.
6. Laurens D. Eeftinck Schattenkerk, Manouk Backes, Wouter J. de Jonge, Ernest L.W. van Heurn, Joep P.M. Derikx Treatment of jejunoileal atresia by primary anastomosis or enterostomy: Double the operations, double the risk of complications Journal of Pediatric surgery Vol 57, ISSUE 9, P49-54, September 2022
7. Kinlin C. Shawyer AC. The surgical management of malrotation: a Canadian association of pediatric surgeons survey. J Pediatr Surg. 2017; 52: 853-858
8. Rebecca A. Saberi, Gareth P. Gilna, Blaire V. Slavin, Eduardo A. Perez, Juan E. Sola, Chad M. Thorson Outcomes for Ladd's procedure: Does approach matter? Journal of Pediatric surgery Vol 57, ISSUE 1, P141-146, January 2022
9. Blaser A. R., Ploegmakers I., Benoit M. Acute intestinal failure: International multicenter pointofprevalence study // Clin. Nutr. 2020. Vol. 39, No 1. P. 151–158. Doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005.18
10. Mapesa J. O., Maxwell A. L., Ryan E. P. An exposome perspective on environmental enteric dysfunction // Environ. Health Perspect. 2016. Vol. 124, No 8. P. 1121–1126. Doi: 10.1289/ehp.1510459
11. Mavlyanov F.Sh., Tursunov S.E., Mavlyanov Sh.Kh., Baratov U. Results of plasty of esophagus atresium in newborn // Thematic journal of Education. Vol-7-Issue Q4- 2022.
12. Mavlyanov F.Sh., Kamolov S. J. Diagnosis and Treatment of Emergency Abdominal Pathology at the Present Stage // RA JOURNAL OF APPLIED RESEARCH Volume: 08 Issue: 05 May -2022
13. Yoseph B. P., Klingensmith N. J., Liang Z. et al. Mechanisms of intestinal barrier dysfunction in sepsis // Shock. 2016. Vol. 46, No 1. P. 52–59. Doi: 10.1097/SHK0000000000000565
14. Mary et al. Commentary on early enteral feeding versus traditional feeding in neonatal congenital gastrointestinal malformation undergoing intestinal anastomosis: A randomized multicenter controlled trial of an enhanced recovery after surgery (ERAS) component Brindle, Pediatric Surgery, Volume 56, Issue 9, 1485 - 1486
15. Peng, Yanfen et al. Early enteral feeding versus traditional feeding in neonatal congenital gastrointestinal malformation undergoing intestinal anastomosis: A randomized multicenter controlled trial of an enhanced recovery after surgery (ERAS) component Journal of Pediatric Surgery, Volume 56, Issue 9, 1479 - 1484

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Мавлянов Фарход Шавкатович

Самаркандский государственный медицинский университет
Доктор медицинских наук, доцент
<https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>

Янгиев Бахтиёр Ахмедович

Самаркандский филиал республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи
Кандидат медицинских наук

Камалов Сардор Жамалович


Самаркандский филиал республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Мавлянов Шавкат Ходжамкулович

Самаркандский государственный медицинский университет
Кандидат медицинских наук, доцент
<https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

For citation: Mavlyanov F.Sh, Yangiev B.A, Kamalov S.Z, Mavlyanov Sh. Kh. Features of the postoperative period in patients with destructive forms of acute appendicitis. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

РЕЗЮМЕ

Цель исследования. Выявить особенности течения послеоперационного периода у пациентов с деструктивными формами острого аппендицита, оперированных классическим доступом и методом лапароскопии.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели у 82 больных с деструктивными формами аппендицита поступивших в Самаркандский филиал РНЦЭМП в 2021 году проведен сравнительный анализ течения раннего послеоперационного периода. Из них 41 пациенту, выполнен видеолапароскопический метод лечения и 41 больному, аппендэктомия была реализована традиционным открытым методом.

Результаты. Установлено что лапароскопическое вмешательство при остром аппендиците является высокоэффективным методом, обладая преимуществами малоинвазивной хирургии и достаточно безопасным, сопровождаясь благоприятным течением послеоперационного периода.

Выводы. Эндовизуальный метод лечения острого аппендицита, основанный на лапароскопической аппендэктомии, должен предлагаться как альтернатива хирургическому вмешательству открытым доступом.

Ключевые слова: аппендицит, лечение, лапароскопия, послеоперационный период.

Mavlyanov Farhod Shavkatovich

Samarkand State Medical University
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor
<https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>

Yangiev Bakhtiyor Akhmedovich

Samarkand branch of the Republican Scientific Center
emergency medical care
Candidate of Medical Sciences

Kamalov Sardor Zhamalovich

Samarkand branch of the Republican Scientific Center
emergency medical care

Mavlyanov Shavkat Khodzhamkulovich

Samarkand State Medical University
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
<https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>

FEATURES OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH DESTRUCTIVE FORMS OF ACUTE APPENDICITIS

SUMMARY

Purpose of the study. To reveal the features of the course of the postoperative period in patients with destructive forms of acute appendicitis operated on by classical access and laparoscopy.

Material and methods. To achieve this goal, in 82 patients with destructive forms of appendicitis admitted to the Samarkand branch of the Republican Scientific Center emergency medical care in 2021, a comparative analysis of the course of the early postoperative period was carried out. Of these, 41 patients underwent a video-laparoscopic method of treatment and 41 patients underwent an appendectomy using the traditional open method.

Results. It has been established that laparoscopic intervention in acute appendicitis is a highly effective method, having the advantages of minimally invasive surgery and quite safe, accompanied by a favorable postoperative period.

Conclusions. An endoimaging approach for the treatment of acute appendicitis based on laparoscopic appendectomy should be offered as an alternative to open surgery.

Key words: appendicitis, treatment, laparoscopy, postoperative period

Mavlyanov Farhod Shavkatovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Tibbiyot fanlari doktori, dotsent
<https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>

Yangiev Baxtiyor Axmedovich

Respublika ilmiy shoshilinch tibbiy yordam markazi Samarqand filiali
Tibbiyot fanlari nomzodi

Kamolov Sardor Zamalovich

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali

Mavlyanov Shavkat Xodjamqulovich

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
<https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>

O'TKIR APPENDITSITNING DESTRUKTIV SHAKLLARI BO'LGAN BEMORLARDA OPERATSIYADAN KEYINGI DAVRNING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi. Klassik va laparoskopiya bilan operatsiya qilingan o'tkir appenditsitning destruktiv shakllari bo'lgan bemorlarda operatsiyadan keyingi davrning xususiyatlarini aniqlash.

Materiallar va usullar. Ushbu maqsadni amalga oshirish uchun 2021-yilda RShTYoIM Samarqand filialiga appenditsitning destruktiv shakllari bilan yotqizilgan 82 nafar bemorda operatsiyadan keyingi erta davr kechishi qiyosiy tahlil qilindi. Ulardan 41 nafar bemorga video-laparoskopik, 41 nafar bemorga an'anaviy ochiq usulda appendektomiya o'tkazildi.

Natijalar. O'tkir appenditsitda laparoskopik aralashuv minimal invaziv jarrohlikning afzalliklariga ega va operatsiyadan keyingi qulay davr bilan birga ancha xavfsiz bo'lgan yuqori samarali usul ekanligi aniqlandi.

Xulosa. Ochiq jarrohlik muqobili sifatida laparoskopik appendektomiya asoslangan o'tkir appenditsitni davolash uchun endoimaging usulini taklif qilish kerak.

Kalit so'zlar: appenditsit, davolash, laparoskopiya, operatsiyadan keyingi davr.

Актуальность. Острый аппендицит - самое распространенное хирургическое заболевание органов брюшной полости. Деструктивные формы острого аппендицита остаются актуальной проблемой неотложной абдоминальной хирургии, из-за быстрого развития воспалительного процесса в червеобразном отростке, атипичности клинических проявлений и трудности диагностики. Не снижается и процент послеоперационных осложнений, особенно грозными из них приходится на развитие сепсиса и полиорганной недостаточности.

Современный этап развития хирургии характеризуется широким внедрением разнообразных минимально инвазивных эндохирургических технологий в повседневную практику лечения пациентов с экстренной патологией. Применение эндоскопической хирургии в хирургической практике перспективно и целесообразно, поскольку радикально улучшает лечение и повышает качество жизни пациентов.

В лечении аппендицита лапароскопия и лапаротомия имеют свои показания и противопоказания. Остается актуальным вопрос: когда необходимо выполнять переход с лапароскопии на «открытый» доступ, насколько он оправдан и не ухудшит ли он течение основного заболевания?

Отдельные эндохирургические методики, прежде всего лапароскопическая аппендэктомия, получили достаточно широкое распространение в практике хирургии, доказав свою эффективность, однако далеко не всеми авторами лапароскопическая аппендэктомия признается безусловным методом выбора при лечении больных с деструктивным аппендицитом и аппендикулярным перитонитом.

Цель: Проанализировать особенности течения послеоперационного периода у пациентов с деструктивными

формами острого аппендицита, оперированных классическим доступом и методом лапароскопии.

Материал и методы. Сравнительный анализ течения раннего послеоперационного периоде проведен у 82 больных с деструктивными формами аппендицита поступивших в Самаркандский филиал РНЦЭМП в 2021 году. Больные, в зависимости от метода хирургического лечения, были разделены на две равные группы. Обе группы были сопоставимы по количеству больных, возрасту и по половому признаку, и, следовательно, можно было сравнить обе группы и получить статистически достоверные данные.

Первую группу составил 41 пациент, которым был выполнен видеолaparоскопический метод лечения, во вторую группу включен также 41 больной, аппендэктомия у данной группы была реализована традиционным открытым методом.

Всем больным проводили общеклиническое исследование крови, мочи, определяли группу крови и резус-фактор, протромбиновый индекс, свертываемость крови и длительность кровотечения с использованием унифицированных методик. При атипичных клинических признаках заболевания выполняли биохимические исследования крови.

У всех больных при наличии сомнительных клинических признаков проводили УЗИ органов брюшной полости, почек и мочевыделительной системы. Ультразвуковые исследования проводились на ультразвуковом приборе экспертного класса производства Shenzhen Mindray BioMedikal (Китай) модель DC-40 full HD дата выпуска 2019 г. СТ7-02000031Т, с использованием конвексного датчика 3-10 МГц, линейного датчика 4-16 МГц, и объемного датчика 1-8 МГц.

Для оценки особенности течения послеоперационного периода у пациентов были сопоставлены следующие показатели:

выраженность болевого синдрома, необходимость и длительность применение обезболивающих препаратов, температура тела, время активизации больного в раннем послеоперационном периоде, а также, длительностью пребывания в стационаре после операции.

Оценка степени выраженности болевого синдрома у больных является непростой, но крайне важной задачей, поскольку от этого зависит лечебная тактика. Выраженность болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде определяли по системе для оценки интенсивности боли Wong-Baker 2008г (рисунок 1).



Рисунок 1. Шкала Вонга-Бейкера

Шкала Вонга-Бейкера (Wong-Baker face pain ratings scale) включает в себя картинки с изображением лиц - улыбающегося лица, что означает отсутствие боли (0 баллов из 5), искаженного гримасой плачущего лица, что означает наибольшую по интенсивности боль (5 баллов из 5). Шкала Вонга-Бейкера также имеет тесную взаимосвязь с показателями визуальной аналоговой шкалы и лицевой шкалы боли. Вычисляли среднюю сумму баллов.

Исследование проводилось через 24 часа, на 2 и 3 сутки после операции.

Результаты и их обсуждения. В первой группе из 41 больного интраоперационно флегмонозная форма аппендицита диагностирована у 14, гангренозная также у 14 и гангренозно-перфоративная форма выявлена у 13 пациентов.

Возрастной и половой состав больных 1 группы представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-статистическая характеристика больных 1 группы.

	20-40 лет		40-60 лет		Всего
	муж	жен	муж	жен	
Флегмонозный	4	3	3	4	14
Гангренозный	2	5	4	3	14
Гангренозно-перфоративный	3	3	5	2	13
Итого	9	11	12	9	41

Во второй группе флегмонозная форма аппендицита констатирована у 18 больных, гангренозная также у 12 и гангренозно-перфоративная форма выявлена у 11 пациентов.

Возрастной и половой состав больных 2 группы представлен в таблице 2.

Таблица 2.

Клинико-статистическая характеристика больных 2 группы.

	20-40 лет		40-60 лет		Всего
	муж	жен	муж	жен	
Флегмонозный	5	4	4	5	18
Гангренозный	2	4	3	3	12
Гангренозно-перфоративный	3	3	3	2	11
Итого	10	11	10	10	41

Из таблиц видно, что пациенты в обеих группах сопоставимы между собой по частоте различных форм острого аппендицита.

При исследовании болевого синдрома по шкале Wong-Baker средняя сумма баллов у больных 1 группы через 24 часа после операции составила 4,3, на 2 сутки – 3,67 и на 3 сутки средний балл

равнялся 2,67. У пациентов 2 группы, которым было проведено лапароскопическое лечение, болевой синдром был наименее выраженным и среднее значение баллов по шкале равнялось 2,8, 2,2 и 1,2 соответственно временным промежуткам обследования в ближайшем послеоперационном периоде (рисунок 2).

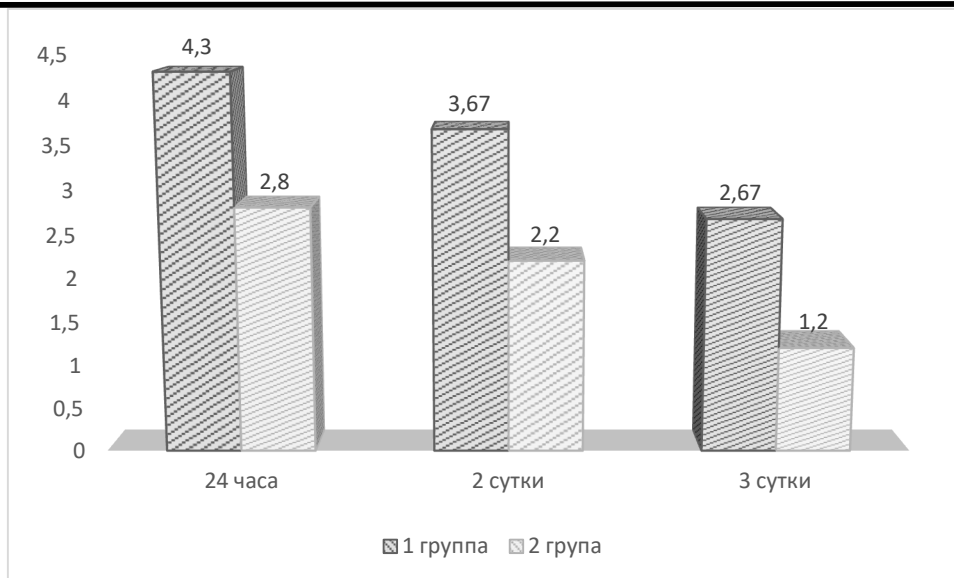


Рисунок 2. Средняя сумма баллов по шкале Wong-Baker у больных в ближайшем послеоперационном периоде

В связи с наличием выраженного болевого синдрома больным 1 группы проводили обезболивание ненаркотическими анальгетиками 3 раза в сутки путем внутримышечного или внутривенного введения. Пациентам 2 группы, так как болевой синдром был незначительным, обезболивание проводилось 1-2 раза в сутки.

Показатели температуры тела в ближайшем послеоперационном периоде у больных с деструктивными

формами аппендицита в зависимости от метода лечения имели также различные значения.

Так, у больных 1 группы, которым были выполнены открытые (традиционные) методы аппендэктомии через 24 часа и на 2 сутки после операции отмечалось повышение температуры до фебрильных значений. Только на 3 сутки после операции температура тела больных снизилась до субфебрильных цифр.

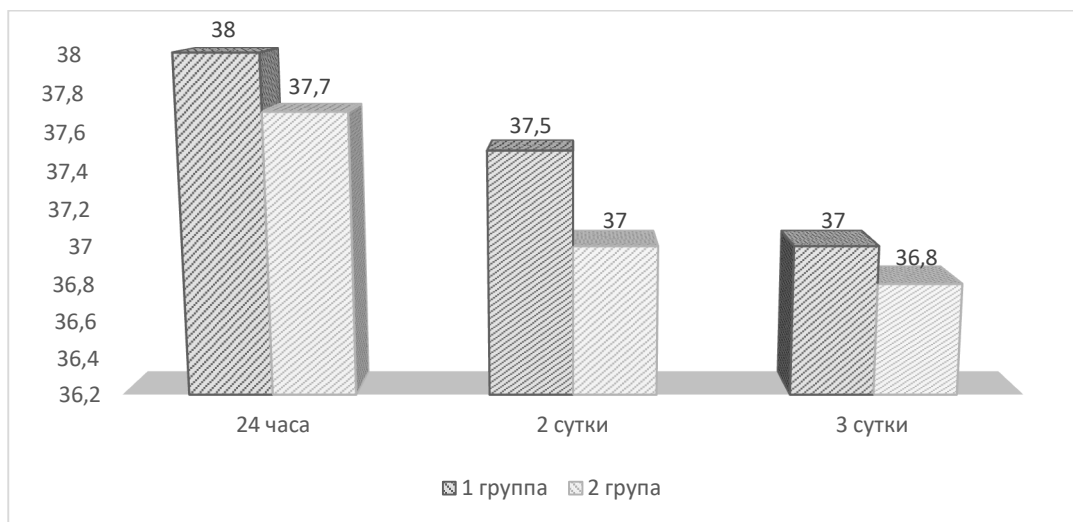


Рисунок 3. Показатели температуры тела у больных 1 и 2 групп.

На представленном графике можно отметить, что у пациентов 2 группы, которым была проведена лапароскопическая аппендэктомия в ближайшем послеоперационном периоде повышение температуры тела практически не отмечалось.

В 1 группе с целью ранней активизации больных отмена постельного режима происходила через 24-48 часов после операции, когда нормализовалась температура тела и уменьшалась интенсивность боли в области послеоперационной раны. Длительность пребывания в стационаре, от момента окончания операции до выписки, пациентов указанной группы варьировала от 5 до 8 дней, в среднем $6,5 \pm 0,7$ койко-дней.

У больных 2 группы через 24 часа после операции была рекомендована отмена постельного режима, но как правило пациенты данной категории были активны и вставали через 12-16 часов после операции. Длительность пребывания в стационаре, от

момента окончания операции до выписки, пациентов данной групп варьировала от 3 до 5 дней, в среднем $3,6 \pm 0,6$ койко-дней.

Заключение. Таким образом, на основе достоинств эндо-лапароскопических технологий в диагностике и лечении основных urgentных заболеваний органов брюшной полости, в последние годы 63% среди общего числа неотложных операций по поводу деструктивных форм аппендицита были выполнены лапароскопическим методом. Лапароскопическое вмешательство при остром аппендиците является высокоэффективным, обладая преимуществами малоинвазивной хирургии и достаточно безопасным, сопровождаясь благоприятным течением послеоперационного периода. Эндовизуальный метод лечения острого аппендицита, основанный на лапароскопической аппендэктомии, должен предлагаться как альтернатива хирургическому вмешательству открытым доступом.

Список литературы

1. Майстренко Н.А., Ромашенко П.Н., Ягин М.В. Современные тенденции в диагностике и лечении деструктивного аппендицита. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017;176(3):67-73.
2. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Сагитов Р.Б., Мехдиев Д.И., Сахаутдинов Р.М. Острый аппендицит: клинико-лабораторные, лапароскопические, патоморфологические параллели. Креативная хирургия и онкология. 2019;9(1):13-17.
3. ©1983 Wong-Baker FACES Foundation. www.WongBakerFACES.org Used with permission. Originally published in Whaley & Wong's Nursing Care of Infants and Children. ©Elsevier Inc.
4. Yesiltas M., Karakas D.O., Gokcek B., Hot S., Egin S. Can Alvarado and Appendicitis Inflammatory Response scores evaluate the severity of acute appendicitis? Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2018;24(6):557-62.
5. Maghrebi H., Maghraoui H., Makni A., Sebei A., Fredj S.B., Mrabet A., et al. Role of the Alvarado score in the diagnosis of acute appendicitis. Pan Afr Med J. 2018;29:56.
6. Xingye W., Yuqiang L., Rong W., Hongyu Z. Evaluation of diagnostic scores for acute appendicitis. J Coll Physicians Surg Pak. 2018;28(2):110-4.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.71-007.12

Орипов Фирдавс СуръатовичТиббиёт фанлари доктори, доц., гистология,
цитология ва эмбриология кафедраси мудири,
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон**Холхўжаев Фаррух Икромович**Травматология ва ортопедия кафедраси ассистенти,
Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети, Самарқанд, Ўзбекистон.

ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СУЯК МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИ БУЗИЛИШИ ВА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШИДАГИ АҲАМИЯТИ ВА ЎРНИ

For citation: Oripov F.S, Holxo'jaev F.I. Ichak kasalliklarining suyak mineral zichligi buzilishi va osteoporoz rivojlanishidagi ahamiyati va o'rn. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Остеопороз – суяк минерал зичлигининг пасайиши ва суяк тўқимаси массасининг камайиши билан кечувчи тизимли метаболик касаллик бўлиб, суяклар эластиклиги ва мустаҳкамлигининг пасайиши билан характерланади. Этиологияси ва патогенезини ҳисобга олган ҳолда, бирламчи ва иккиламчи остеопороз фарқланади. Иккиламчи остеопороз турли касалликларнинг асоратлари сифатида ривожланади. Иккиламчи остеопорознинг ривожланишига олиб келадиган овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари ичида ичак касалликлари энг юқори ўринда туриши билан алоҳида ўрин тутаяди. Бу патологиялар асосида ичакларда сўрилиш майдонининг пасайиши, химуснинг ингичка ичак орқали ўтишининг тезлашиши бўлиб, натижада эса Д витамин ва кальций алмашинуви бузилади. Бу жараёнлар суяк минерал зичлигининг пасайишига олиб келади ва остеопения, остеопороз кўринишида намоён бўлади. Тадқиқотимиз ва изланишларимиз натижаси шуни кўрсатдики, ичаклар сурункали касалликлари: целиакия, Крон касаллиги ва ичакнинг ялиғланиш касалликларида суяк тўқимаси минерал зичлигининг сезиларли пасайиши кузатилади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам скелетнинг ҳар хил локализацияларида остеопоротик синишлар кузатилади. Шунинг учун ҳам ичакларнинг сурункали касалликлари бўлган беморлар иккиламчи остеопороз ривожланиши учун асосий хавф гуруҳи бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: Д витамин, гиперкальциемия, гипокальциемия, суяк минерал зичлиги, остеопороз, остеопения, Крон касаллиги, целиакия, ичакнинг ялиғланиш касалликлари.

Орипов Фирдавс СуръатовичДоктор медицинских наук, доц., зав. кафедра
гистологии, цитологии и эмбриологии,
Самаркандский государственный медицинский
университет, Самарканд, Узбекистан**Холхўжаев Фаррух Икромович**Ассистент кафедры травматологии и ортопедии,
Самаркандский государственный
медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

ЗНАЧЕНИЕ И РОЛЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА В НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И РАЗВИТИЕ ОСТЕОПОРОЗА

АННОТАЦИЯ

Остеопороз – системное метаболическое заболевание протекающее снижением минеральной плотности и массы костной ткани, и характеризуется снижением прочности и эластичности костей. Учитывая этиологию и патогенез остеопороз делится на первичный и вторичный типы. Вторичный остеопороз развивается как осложнение различных заболеваний. К заболеваниям пищеварительной системы вызывающим вторичный остеопороз заболевания кишечника занимают особое место. В результате этих патологий отмечается уменьшение площади всасывания в кишечнике, ускорение прохождения химуса по тонкой кишке, вследствие чего нарушается обмен кальция и витамина Д. Эти цепные процессы приводят к снижению минеральной плотности костной ткани и проявляются в виде остеопении и остеопороза. Наши исследования показали при хронических заболеваниях кишечника, таких как целиакия, болезнь Крона и воспалительных заболеваниях кишечника минеральная плотность костной ткани заметно уменьшается. В результате таких изменений

костной ткани даже при минимальных травмах наблюдаются остеопоротические переломы скелета различной локализации. Поэтому большие с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта считаются группой риска для развития вторичного остеопороза.

Ключевые слова: Витамин D, гиперкальциемия, гипокальциемия, минеральная плотность костей, остеопороз, остеопения, болезнь Крона, глютеновая болезнь, воспалительное заболевание кишечника.

Oripov Firdavs Suratovich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head, Department of Histology, Cytology and Embryology,
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Kholhojaev Farrukh Ikromovich

Assistant of the Department of Traumatology and Orthopedics,
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

SIGNIFICANCE AND ROLE OF INTESTINAL DISEASES IN BONE MINERAL DENSITY DISTURBANCE AND OSTEOPOROSIS DEVELOPMENT

ANNOTATION

Osteoporosis is a systemic metabolic disease characterized by a decrease in bone mineral density and mass, and is characterized by a decrease in bone strength and elasticity. Considering the etiology and pathogenesis, osteoporosis is divided into primary and secondary types. Secondary osteoporosis develops as a complication of various diseases. To diseases of the digestive system causing secondary osteoporosis, intestinal diseases occupy a special place. As a result of these pathologies, there is a decrease in the absorption area in the intestine, an acceleration of the passage of chyme through the small intestine, as a result of which the exchange of calcium and vitamin D is disturbed. These chain processes lead to a decrease in bone mineral density and manifest as osteopenia and osteoporosis. Our studies have shown that in chronic bowel diseases such as celiac disease, Crohn's disease and inflammatory bowel disease, bone mineral density is markedly reduced. As a result of such changes in the bone tissue, osteoporotic fractures of the skeleton of various localization are observed even with minimal injuries. Therefore, patients with chronic diseases of the hepatobiliary system and gastrointestinal tract are considered a risk group for the development of secondary osteoporosis.

Key words: Vitamin D, hypercalcemia, hypocalcemia, bone mineral density, osteoporosis, osteopenia, Crohn's disease, celiac disease, inflammatory bowel disease.

Остеопороз - бу скелетнинг тизимли метаболит касаллиги бўлиб, у суяк компакт моддасининг камайиши ва суяклар синиш хавфининг ошиши билан тавсифланади. Остеопорознинг илтимомий аҳамияти унинг оқибатлари, яъни умуртка погонаси ва периферик скелет суякларининг синиши билан белгиланади. Кекса ва қари ёшдаги одамларда суякларнинг остеопоротик ўзгаришлар натижасида келиб чиқадиган паст энергияли синишлар ногиронликнинг асосий сабабларидан биридир. Касалликнинг диагностика нуқулаллик тарафи шундан иборатким, у секинлик билан ривожланади ва аксарият ҳолатларда клиник жиҳатдан унинг асоратлари юзага намоён бўлгандан сўнг, яъни синишлар кузатилганда ташхисланишидир [4,5].

Суякларнинг мустаҳкамлиги маълум даражада компакт модда ҳисобига таъминланади, шунингдек, улардаги минерал моддаларнинг зичлигининг ҳам аҳамияти каттадир. Ушбу патология 50-59 ёшдаги аёлларнинг 15 фоизда учрайди, аммо ёш ўтиши билан унинг учраш частотаси ҳам кескин ошади ва 80 ёш ва ундан катталарда 70 фоизга етади. Шунинг таъкидлаш керакки, синишдан кейинги биринчи йил давомида ўлим даражаси 30,8% - 35,1% ни ташкил этиши мумкин, бир йилдан кейин 78%, икки йилдан кейин эса 65,5% беморлар доимий парваришга муҳтож бўлиб қолади.

Остеопороз касаллиги ҳазм найи касалликлари хусусан, ичакларнинг сурункали яллиғланиш касалликлари оқибатида ривожланиши кўплаб адабиётларда изоҳланган [17]. Бу сўрилишнинг бузилиши билан бевосита боғлиқлиги ўрганилганда сўрилишнинг бузилиши синдроми ривожланишининг асосий сабаблари қуйидагилардан иборатлиги аниқланди: сўрилиш майдонининг пасайиши, химуснинг ингичка ичак орқали ўтишининг тезлашиши, сафро шаклланиши ва ўт секрециясининг бузилиши, ошқозон ости безининг экзокрин функцияси, ичакнинг функционал бузилмаган ҳужайралари билан ичакда сўрилишни блоқировка қилиш ва функционал фаол ичак ҳужайраларининг камайиши [11]. Бу жараёнлар бир-бири билан бевосита боғлиқ бўлиб, бу жараёнлар оқибатида суяк минерал зичлигининг остеопения ва остеопороз даражасида бузилиши келиб чиқади.

Олимларнинг тадқиқотларига асосан ҳазм найи патологиясига чалинган беморларда суяк тўқимасининг ремодуляция жараёни бузилишининг патогенезида кальций моддаси, D витамини, ёғлар ва оксиллар сўрилишининг бузилиши билан ифодланади, бу эса

ўз навбатида D витамини метаболитининг издан чиқиши билан бирга келади.

Юқоридаги адабиёт маълумотлари шунинг кўрсатадики, суяк синишининг оқват ҳазм қилиш тизимининг сурункали касалликлари билан боғлиқлик частотасини ўрганиш долзарб масаладир.

Умуман ички аъзоларнинг ва хусусан оқват ҳазм қилиш тизими аъзоларининг функционал фаолиятини тартибга солишда марказий бошқарув тузилмалар билан бир қаторда маҳаллий бошқарув тузилмалар ҳам иштирок этади ва улар орасида уларнинг интрамурал нерв ва диффуз эндокрин (диффуз эндокрин аппарати, АПУД тизими) аппаратларлар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Ички аъзолар диффуз эндокрин тизимининг эндокриноцитлари биоген аминларни (пептид гормонларини) ишлаб чиқариш орқали аъзоларнинг турли қисмларини ўзаро мувофиқлаштирилган ҳолда фаолият кўрсатишини ва уларнинг қўшни аъзолар билан ўзаро боғланишида иштирок этишини таъминлайди. Морфофункционал хусусиятларига кўра эндокриноцитлар очик ва ёпиқ типларга бўлинади. Ёпиқ типдаги деб аталишига сабаб, улар шиллик қаватнинг эпителий ҳужайралари орасида алоҳида якка-якка жойлашган бўлиб, уларнинг апикал учи эпителий юзасига, яъни аъзоларнинг бўшлиғига етиб боради. Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, улар аъзо бўшлиғига бироз кириб, апикал қисмида барабан учи шаклида тузилма ҳосил қилади. Бинобарин, бу ҳужайралар биринчи бўлиб оқват ҳазм қилиш аъзо бўшлиғидаги озик моддалар билан алоқа қилиб хеморецепторлар томонидан олинган маълумотларга жавобан биоген аминларни ишлаб чиқарадилар ва шу билан “бирламчи жавоб, хабар бериш ва химоя қилиш тизими”ни ҳосил қилади. Диффуз эндокрин (АПУД) тизимини ўрганишга бағишланган илмий адабиётлар мавжуд [22]. Эндокрин тизимнинг морфофункционал хусусиятларига оид тадқиқотлар ҳозирги кунда ҳам давом этмоқда. Оқват ҳазм қилиш аъзоларининг очик типдаги ҳужайралари (ЕС ҳужайралари, энтерохромоаффин ҳужайралари) махсус моддалар таъсирида флюороценция берувчи катехоламинлар ва серотонин тутати. Шуълаланишнинг ранги ва интенсивлиги ушбу моноаминларнинг миқдорий нисбатига бевосита боғлиқ [13,23].

Адабиётларда энтерал шиллик парда эндокриноцитларининг хар хил таъсуротларга жавобан реакцияси ҳақида маълумотлар мавжуд, аммо ҳозирга даврда ўрганилмаган муаммолар етарли бўлиб, ушбу ҳужайраларининг пострепродукцион даврдаги

реактив ўзгаришлари ана шулар қаторига киради. Бундай ўзгаришларнинг пострепродукцион даврда намоён бўлиши эстрогеннинг етишмовчилиги натижасида ЕС-хужайраларда кузатиладиган ўзгаришлар билан боғлиқ. Ушбу реактив ўзгаришлар хужайраларнинг синтез аппарати органоидларида кузатилади. Бу ЕС-хужайраларнинг функционал активлигининг ошишидан дарак бериб, аммо EG ва S хужайраларда сезиларли ўзгаришлар кузатилмайди [19,20].

Ҳазм қилиш тизими шиллик пардаси эпителийси эндокрин хужайралари организмда кечадиган жараёнларни бошқариш ва ички муҳит доимийлигини таъминлашда ҳал қилувчи ўрин тутадиган катта спектрдаги гормонлар ва биологик актив моддалар ишлаб чиқаради. Ташқи муҳит факторларининг ўзгариши эндокрин хужайраларида тўқималарда қайта тиклаш жараёни ва функционал фаолликка таъсир қилувчи гормонлар секрецияси жараёнини кучайтиради. Бундай ҳолатларда эндокрин хужайраларида морфологик ўзгаришлар кузатилади. Чет эл ва Ўзбекистон олимларининг илмий ишларида клиник ва экспериментал патология ҳолатларида эпителий хужайралари ядроси, органеллари ва цитоплазмаси секретор дончаларининг электрон микроскопик тузилишларида ўзгаришлар мавжудлиги ҳақида айтилган. Экспериментал омиллар таъсири натижасида ичак шиллик пардаси эпителийси эндокрин хужайраларининг ҳолати ва фаоллиги тўғрисида маълумотлар клиник патологияни ўрганишда катта қизиқиш ўйғотади. Мелатонин, доксиламина сукцинат таъсири ва ёғ моддасига бой озука билан боқилган ҳайвонлар ичаги (ўн икки бармоқли ичак, йўғон ичак, тўғри ичак) шиллик пардаси эпителийси эндокрин хужайраларидаги реактив ўзгаришлар ўрганилган [6,7,8,10,12,25,26,27,38]. Аммо эндоцитларнинг шу сингари таъсирларга жавобан реакцияси етарлича ўрганилмаган ва ҳозирги кунда ўрганилмаган муаммолар етарлича бўлиб, пострепродукцион даврда ингичка ичак эпителийси эндокрин хужайралари реакцияси тўғрисида маълумотлар мавжуд эмас [16].

Пострепродукцион даврда эстрогенларнинг етишмовчилиги ЕС-хужайраларининг секретор фаоллигининг ошишига сабаб бўлади деган тахминлар мавжуд.

Серотонин сув ва электролитларнинг сўрилишини сусайтиради. Мелатонин хужайра мембранасининг билипид қавати орқали осонликча ўтиб хужайра цитоплазмасида кальций боғловчи оксил-кальмодулин антагонисти сифатида таъсир кўрсатади ва бу ичак орқали кальций абсорбцияси секинлашувига олиб келади, натижада қонда кальций миқдори пасайиб сийдик орқали чиқиб кетиши кузатилади [16].

Статистик маълумотларга кўра Крон касаллиги ва сурункали ярали колит билан оғриган беморларда суяк минерал зичлигининг пасайиш ҳолати ушбу касаллик билан касалланганларнинг 25% ида кузатилади, бу кўрсаткич эса ҳазм симтемаси касалликлари ичида юқори ўринни эгаллайди [34,35]. Бу ҳолат албатта ичакларда сўрилишнинг бузилиши билан тушунтирилиб, бунинг натижаси эса суяк микроархитектоникасининг бузилишлари билан кечади.

Целиакия (глутенли энтеропатия) – ингичка ичакда аутоиммун жараён билан боғлиқ патология бўлиб, ушбу касалликка генетик мойиллиги бўлган шахсларда айрим дон махсулотлари таркибига бўлган глутенга ингичка ичак шиллик пардасининг жавобан гиперрегенератив атрофик патологик реакцияси ҳисобланади. Олимларнинг айтишича ҳозирги кунда целиакия касалли кам учрайдиган патология эмас, ва унинг айрим одамларда тарқалиши 1:100 нисбатни ташкил қилиши мумкин [28,29].

Бундай беморларда суяк тўқимаси ремодуляциясининг бузилиши ва суяк минерал зичлигининг пасайиши асосан витамин D ва кальций ҳазм бўлиш жараёнининг бузилиши, сурункали яллиғланиш жараёни ва гармонал терапия туфайли юзага келади. Айнан ичакда D витаминининг вазифаси, бу осонлаштирилган диффузия натижасида (кальцийни боғлайдиган оксиллар - калбиндин ДК-28 ва калбиндин ДК-9 иштирокида) ингичка ичакнинг энтероцитларида махсус рецепторлар билан боғлаш орқали кальцийнинг сўрилишини тартибга солади [2, 9]. Ичакдаги малабсорбция D витамининг организмда етишмовчилигининг асосий сабаби бўлиб, бу тўқималарда (мушак ва суяклар) кальций

моддасининг камайишига олиб келади. Бу жараён механизмида қон зардобиди паратироид гормони (иккиламчи гиперпаратиреоз) миқдори ошади ва натижада юқориди жараён яъни суяк тўқимасининг микроархитектоникаси ва минерализация жараёнларини бузилишига олиб келади. Хулоса қилиб айтганда меъда резекцияси синдроми ва целиакия билан оғриган касалларда энтерал шиллик пардада гиперрегенератив атрофия юзага келиши натижасида кальций моддасининг сўрилиш жараёни бузилиши билан асоратланади. Бунинг натижасида паратироид гормон даражасининг ортиши суяк тўқимасидан кальций моддасининг юшиб чиқарилишига олиб келади. Изланишлар шуни кўрсатдики, целиакия касаллиги билан оғриган беморларда иккиламчи гиперпаратиреоз ривожланганлиги ва уларнинг суяк минерал зичлиги текширилганда сезиларли даражада яъни остеопороз ва остеопения даражасида пасайганлиги аниқланган. Ушбу беморларда назоратда ушланиб глутенсиз (аглутен) диетага 3 йил риоя қилганидан кейин ҳам суяк минерал зичлигининг ўз ҳолига қайтмаганлиги аниқланган [37].

Айрим илмий манбаларга асосан целиакия касаллиги билан оғриган касалларнинг 79%да суяк минерал зичлигининг пасайиши кузатилади. Уларнинг учдан икки қисмида остеопения, қолган қисмида остеопороз даражаси кузатилади. Суяк минерал зичлиги нормада бўлган (21%) кузатувдаги беморларнинг барчасида кальцидолнинг миқдори нормада эканлиги аниқланди. Остеопения билан оғриган беморлар (49%)да 25(OH)D₃ нинг миқдори етишмовчилик даражасига пасайиши 25% ҳолатда кузатилди. Остеопроз аниқланган (30%) барча беморларда эса кальцидолнинг етишмовчилиги аниқланди. Менопауза даврида целиакия патологияси мавжуд беморларда паратироид гармони даражасининг ортиши кузатилади. Иккиламчи гиперпаратиреоздан ташқари, остеопороз ва остеопения билан оғриган постменопауза давридаги целиакия касаллиги бўлган беморларда D витамини етишмовчилиги ҳам 38% беморларда қайд этилган. [2].

Целиакия касаллигининг кечиши ва патогенези сурункали диарея ва малабсорбция синдромлари билан тавсифланади, улар суяк минерализациясининг бузилиши ва остеопорознинг ривожланишида етакчи рол ўйнайди. Сўнгги йилларда, замонавий тиббиётда глутенли энтеропатия, яъни целиакия касаллиги патогенезида иммун тизимдаги бузилишлар катта аҳамиятга эга эканлиги маълум бўлди. Хусусан, Т-лимфоцитлар, табиий киллерлар, В-хужайралар фаоллиги ошиши натижасида цитокинларнинг гиперпродукциясига олиб келади ва бу жараён натижасида эса ичакларда аутоиммун яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради [36].

Остеопороз ва целиакия кўпинча, кекса ва қари одамларда бошқа хавф омилларининг кўшилиб келиши натижасида суяк минерал зичлигининг пасайишига ва суяк тўқимасининг нормал тузилишининг бузилишига олиб келади. Адабиётларга асосан аҳолининг тахминан 1 фоизида целиакия касаллиги [31] мавжуд. Бу сабаби аниқланмаган остеопения ёки остеопороз мавжуд беморларни целиакия касаллиги юзасидан скрининг қилиш кераклигини тақозо қилади. Шу билан бирга целиакия касаллиги билан оғриган беморлар денситометрик текширишлардан ўтказилишлари шарт.

Суяк минерал зичлигининг пасайиши сабабларидан бири глутенсиз диетага риоя қилмаслик ва малабсорбция синдроми натижасида ривожланган иккинчи даражали гиперпаратиреозидизм бўлиб ҳар хил даражадаги остеопения ва остеопорозни келиб чиқаради. Кальций, D витамини сўрилишининг пасайиши ва бу касалликнинг юқори иммунологик фаоллиги бу патологиянинг асосий сабаби ҳисобланади [1, 30].

Крон касаллиги ва носпецифик ярали колитни ўз ичига олган яллиғланиш ичак касалликлари овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари ичида кечилишининг оғирлиги, у билан боғлиқ асоратлар ва ўлим билан тугашини ҳисобга олган ҳолда гастроэнтерологиянинг ҳал қилинмаган асосий муаммоларидан бири бўлиб келган. Умумий амалиёт шифокорларининг ичакда кечадиган яллиғланиш аутоиммун касалликлари ҳақида тўлиқ тушунча ва малакага эга эмасликлари натижасида, вақтида тўғри

ташхис кўйилмаслиги ва даволаш тадбирларининг ноўғри ташкил қилиниши бундай беморларда асоратларнинг келиб чиқиши, меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда ногиронлик ва ўлимга олиб келиши мумкин [15]. Айтиш лозимки, ичакнинг яллиғланиши аутоиммун патологияси ҳазм найи аъзоларининг бошқа барча касалликлари орасида таянч тизими билан боғлиқ асоратларни юзага келтириши мумкин бўлган энг муҳим омиллардан ҳисобланади. Булар билан боғлиқ бўлган таянч-ҳаракат тизимида периферик артрит, бир томонлама (камдан-кам ҳолларда икки томонлама) сакроилеит, тендинит, сурункали синовитлар, остеопороз ва остеопоротик синишлар киради.

Яллиғланиши ичак касалликларида остеопороз ривожланишининг асосий патогенетик омиллари: кекса ёш, глюкокортикоидларни қўллаш (ГК), тўйиб овқатланмаслик (доимий парҳез), Д, К витаминлари ва кальций дефицити, иммобилизация, гипогонадизм, сурункали яллиғланишлар ҳисобланади. Шунини алоҳида таъкидлаш керакки, Суяк минерал зичлигини пасайтишга олиб келадиган патогенетик сабабларнинг муҳимларидан бири бу ичакнинг сурункали аутоиммун касалликларида гормонал терапиядан кенг фойдаланиш ҳисобланади [14].

Глюкокортикоидлар сурункали аутоиммун яллиғланиш касалликларини даволашда стандартдаги асосий воситадир, аммо шунини эсдан чиқармаслик керакки айнан шу препаратлар суяклар минерал зичлигининг пасайишига олиб келадиган сабаблар ичида энг асосий восита бўлиб ҳисобланади. Бу жараёни куйидагича тушунтирилади: улар остеобластларнинг синтетик функцияларини кескин пасайтириб (глюкокортикоидларнинг иммунодепрессант таъсири оқибати), уларнинг дастурланган ўлимини қўзғатади, кальций моддасининг ичакда сўрилишини сусайтириб, сийдик билан чиқиб кетишини оширади [14]. Ўзоқ муддат давомида гормон (ГК) истеъмоли қилган беморларда остеопороз келиб чиқиш хавфи ортади, натижада дастлабки ойларида суяк-мушак тизимида маълум даражада клинко-морфологик ўзгаришлар юзага келади.

Крон касаллиги ва ўзига хос бўлган ичакларнинг яллиғланиш аутоиммун касалликлари оқибатида остеопения ва остеопорознинг ривожланиши ҳақида жуда кўп маълумотлар мавжуд [15]. Иммунологик тадқиқотлар шунини кўрсатадики, Т-хужайра фаоллашуви яллиғланишни бошланиши ва уни янада кучайтиришда катта рол ўйнайди. Ичакларнинг яллиғланиш аутоиммун касалликларида фаоллашган Т-лимфоцитлар сони кўпайганлиги исботланган, бунинг оқибатида цитотоксик таъсири ортиб, цитокинлар секрециясининг (НК-хужайралари) кучайишига олиб келади. Крон касаллиги ва ичакларнинг

яллиғланиш аутоиммун касалликларида яллиғланиш жараёни макрофагларнинг келиб чиқиши цитокинлар (ИЛ-1, -12, ФНО- α) даражасининг ошиши билан бирга келади. Бундан ташқари, охириги цитокин ичакларнинг яллиғланиш аутоиммун касалликларида яллиғланиш реакциялари генезида ҳал қилувчи ролни ўйнайди [18]. Шундай қилиб, Крон касаллигида Пирогов-Лангханс грануломалари шаклланишида ТНФ- α иштирок этади. Иммуно жараёнининг издан чиқиши антигенлар таъсирида Т-лимфоцитлар фаоллигининг доимий равишда ошиб боришига олиб келади, натижада ичакнинг нормал флорасининг антигенларига толерантлиги йўқолади. Бу ичакларнинг яллиғланиш аутоиммун касалликлари патогенезининг асосий механизмига айланади [15].

Яллиғланишга қарши цитокинлар, остеокластик резорбция стимуляторлари - ФНО- α , ИЛ-1 α , -1 β , -6, -11, -17, трансформация қилувчи ўсиш омилли α , эпидермал ўсиш омилли ва простагландин Е₂ ларнинг барчаси ичакларнинг яллиғланиш аутоиммун касалликлари билан оғриган беморларда сезиларли даражада ошади [24].

Сўнги изланишларда, ичаклардаги яллиғланиш аутоиммун патологияларида беморлар суяклар минерал зичлигининг пасайиши RANKL/OPG тизимидаги ўзгаришлар билан боғлиқлиги исботланган. Олиб борилган тадқиқотлар шунини кўрсатадики Крон касаллиги билан оғриган беморларнинг қон плазмасидаги OPG миқдори 2,4 бараварга, ичакнинг яллиғланиш касалликларида эса 1,9 бараварга ошганлигини кўрсатди [33]. OPG даражасининг кўтарилиши остеокластогенезни бошқарадиган RANKL ёки ФНО- α ни "орқага буриш"га ҳаракат қилиб, шу йул билан нормал суяк массасини сақлашга таъсир қилади. Бироқ, цитокинларнинг юқори даражалари ичакда сурункали яллиғланишни келтириб чиқаради ва бир вақтнинг ўзида RANKL/OPG нисбатини ўзгартиради [32].

Шундай қилиб, кальций гомеостазини тартибга солишда кўплаб аъзолар ва тизимлар иштирок этади. Ушбу жараёнларда асосий ўринни микроэлементларни сақловчи суяк тўқимаси тизими, ҳамда кальций моддасининг экзоген ва эндоген алмашинувида иштирок этадиган овқат ҳазм қилиш тизими аъзолари, унинг метаболизмидан оралик ва охириги босқичларини таъминлаб берадиган жигар ва буйрақлар эгаллайди. Кальций гомеостазини сақлашда овқат ҳазм қилиш трактининг айниқса ичакларнинг роли шубҳасиздир. Ҳазм қилиш тизими барча аъзоларида кечадиган патологик жараёнлар ва сурункали касалликлари кальций моддаси алмашинуви ва ичакларда сўрилишига салбий таъсир кўрсатиб, қонда кальций моддаси миқдорининг пасайишига ва охириги оқибат суяк минерал зичлигининг пасайиши (osteopenia ва osteoporosis)га олиб келади.

Адабиётлар

1. Албулова Е.А. и др. Минеральная плотность костной ткани у больных целиакией, пострезекционным синдромом и воспалительными заболеваниями кишечника //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – № 8. – С. 68-72.
2. Албулова Е.А., Парфенов А.И., Дроздов В.Н. Обмен витамина D и его активных метаболитов при целиакии //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2010. - № 3. - С.15-17.
3. Бойкузиев Х.Х., Орипова А.Ф., Ибрагимов Д. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании //Проблемы биологии и медицины. – 2016. - № 4.- С. 164-165.
4. Дехканов Т.Д. и др. Морфология флюоресцирующих структур двенадцатиперстной кишки //European research, 2019. С. 183-187.
5. Дехканов Т.Д. и др. Морфология эндокринных клеток встенке органов среднего отдела пищеварительного тракта //Вопросы морфологии XXI века. СПб, 2008. № 1. С. 119.
6. Дехканов Т.Д., Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С. и др. Морфологические основы местной эндокринной регуляции внутренних органов //Проблемы биологии и медицины. – 2016. - № 4.- С. 39-40.
7. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С. Морфофункциональная характеристика гистогенетический родственных структур - продуцентов моноаминов в составе местного регуляторного аппарата большого сосочка двенадцатиперстной кишки //Гены & Клетки, том XVI, № 1, 2021 С. 22-25
8. Дехканов Т.Д., Рахмонов З.М., Дехканова Н.Т. Морфология апудоцитов и некоторые вопросы патогенеза экспериментальных апудопатий //Вестник врача, 2014. № 3. - С. 91- 93.
9. Дроздов В.Н., Эмбутниекс Ю.В. Дефицит витамина D в гастроэнтерологии //Фарматека. - 2008. - № 12. - С. 53-57.
10. Иванова В.Ф. Регенерация эндокринной гастроэнтеропанкреатической системы при экспериментальной и клинической патологии: становление концепции и современные проблемы //Морфология. – 2013. – Т. 144. – №. 6. – С. 073-084.
11. Мирзаева С.С. и др. Морфология местных регуляторных структур тощей кишки при врожденной тонкокишечной непроходимости в эксперименте у новорожденных //Вопросы науки и образования, 2019. № 27 (76).
12. Мирзаева С.С., Орипова А.Ф., Орипов Ф.С. Илк постнатал онтогенез даврда куён ингичка ичак эндокрин хужайраларининг морфологик хусусиятлари //Биология ва тиббиёт муаммолари №5 (130) 2021 С. 183-187.

13. Орипов Ф. С. и др. Морфофункциональные особенности флюоресценции энтерохромаффинных клеток двенадцатиперстной кишки //Проблемы науки. – 2022. – №. 1 (69). – С. 52-54.
14. Поворознюк В.В., Нейко С.М., Головач И.Ю. Глюкокортикоид-индукованый остеопороз //К.: ТМК. – 2000. – Т. 206. 208 с.
15. Ткачев А.В., Мкртчян Л.С., Никитина К.Е., Волынская Е.И. Воспалительные заболевания кишечника: на перекрестке проблем //Практическая медицина. - 2012. - № 3(58). - С. 17-22.
16. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С. Изменения в эндокринных клетках эпителия слизистой оболочки тонкой кишки в пострепродукционном периоде //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 3. С. 230-236.
17. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С., Уринбаев П.У. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.
18. Царегородцева Т.М., Серова Т.И., Ильченко Л.Ю. и др. Цитокины и цитокиноterapia при заболеваниях органов пищеварения //Терапевт. архив. - 2004. - № 4. - С. 69-72.
19. Чуркова М.Л. и др. ЕС-клетки эпителия слизистой оболочки ободочной кишки при голодании и рационе с избытком жиров //Медицинский академический журнал. – 2016. – Т. 16. – №. 4. – С. 78-79.
20. Чуркова М.Л. Реакция эндокриноцитов эпителия слизистой оболочки кишки крыс на введение мелатонина //Морфология. – 2019. – Т. 156. – №. 4. – С. 62-66.
21. Яглов В.В. Актуальные проблемы биологии диффузной эндокринной системы // Архив .анатом. гист. и эмбриол.,1989. № 1. С. 14-29.
22. Alumets J., Håkanson R., Sundler F. Ontogeny of endocrine cells in porcine gut and pancreas: an immunocytochemical study //Gastroenterology. – 1983. – Т. 85. – №. 6. – С. 1359-1372.
23. Andrew A., Kramer B., Rawdon B. B. The origin of gut and pancreatic neuroendocrine (APUD) cells-the last word? //The Journal of Pathology: A Journal of the Pathological Society of Great Britain and Ireland. – 1998. – Т. 186. – №. 2. – С. 117-118.
24. Bernstein C.N., Leslie W.D. The pathophysiology of bone disease in gastrointestinal disease //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 2003. - Vol. 15(8). - P. 857-864.
25. Bertrand R. L. et al. Serotonin availability in rat colon is reduced during a Western diet model of obesity //American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology. – 2012. – Т. 303. – №. 3. – С. G424-G434.
26. El-Salhy M., Umezawa K. Treatment with novel AP-1 and NF-κB inhibitors restores the colonic endocrine cells to normal levels in rats with DSS-induced colitis //International journal of molecular medicine. – 2016. – Т. 37. – №. 3. – С. 556-564.
27. Fothergill L. J. et al. Costorage of enteroendocrine hormones evaluated at the cell and subcellular levels in male mice //Endocrinology. – 2017. – Т. 158. – №. 7. – С. 2113-2123.
28. Hovell C.J., Collett J.A., Vautier G. et al. High prevalence of coeliac disease in a population-based study from Western Australia: a case for screening? //Med. J. Aust. - 2001. - Vol. 175(5). - P. 247-250.
29. Israeli E., Hershcovici T., Grotto I. et al. Prevalence of celiac disease in an adult Jewish population in Israel //Isr. Med. Assoc. J. - 2010. - Vol. 12(5). - P. 266-269.
30. Larussa T., Suraci E., Nazionale I. et al. Bone Mineralization in Celiac Disease //Gastroenterol. Res. Pract. - 2012. - Vol. 12. - P. 198-205.
31. Lee S.K., Green P.H. Celiac sprue (the great modern- day imposter) //Curr. Opin. Rheumatol. — 2006. — Vol. 18. — P. 101-107.
32. Miheller P., Muzes G., Racz K. et al. Changes of OPG and RANKL concentrations in Crohn's disease after infliximab therapy //Inflamm. Bowel Dis. - 2007. - Vol. 13(11). - P. 1379-1384.
33. Moschen A.R., Kaser A., Enrich B. et al. The RANKL/OPG system is activated in inflammatory bowel disease and relates to the state of bone loss //Gut. - 2005. - Vol. 54(4). - P. 479-487.
34. Schoon E.J., Blok B.M., Geerling B.J. et al. Bone mineral density in patients with recently diagnosed inflammatory bowel disease //Gastroenterology. - 2000. - Vol. 119. - P. 1203-1208.
35. Schoon E.J., van Nunen A.B., Wouters R.S. et al. Osteopenia and osteoporosis in Crohn's disease: prevalence in a Dutch population-based cohort //Scand. J. Gastroenterol. - 2000. - Vol. 232, Suppl. - P. 43-47.
36. Torres M.I., Lopez Casado M.A., Rios A. New aspects in celiac disease //World J. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 13. - P. 1156-1161.
37. Valdimarsson T., Toss G., Lofman O. et al. Three years' follow-up of bone density in adult celiac disease: significance of secondary hyperparathyroidism //Scand. J. Gastroenterol-2000- Vol. 35. - P. 274-280.
38. Yuldashev Zhovlon, Abdukhalilov Majid, Rakhimov Nodir, Enikeeva Zulfiya, Ibragimov Shavkat. Study of the antitumor activity of the drug colhametin (k-2) on 2 solid tumors of mice in comparison with a number of cytostatics. //Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 2, pp.230-235.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ризаев Эъзоз Алимджанович

Соискатель кафедры Хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан

Курбаниязов Зафар Бабаджанович

Д.м.н., проф., заведующий кафедрой Хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан

Мамаражабов Собиржон Эргашевич

Д.м.н., доц., заведующий кафедрой Оперативной хирургии и топографической анатомии Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан

Нурмураев Зафар Норбаевич


Ассистент кафедры Лучевой диагностики ФПДО Самаркандского государственного медицинского университета Самарканд, Узбекистан

Абдурахманов Дир Шукурович

PhD, ассистент кафедры Хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского университета, Самарканд, Узбекистан

АСПЕКТЫ ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

For citation: Rizaev E.A, Qurboniyazov Z.B, Mamarazhabov S.E, Nurmurazayev Z.N, Abdurahmonov D.Sh. Keksa yoshdagi bemorlarda o‘t o‘tidagi tosh kasalligi bo‘yicha jarrohlik aspektlari. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты лечения 171 больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ. Этапное хирургическое лечение с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с применением предварительных миниинвазивных декомпрессионных вмешательств на желчных путях выполненных у 42,2% больных основной группы позволило купировать гнойно-холемическую интоксикацию, улучшить результаты последующих радикальных операций. У 15,6% больных эти вмешательства явились окончательным методом лечения. Приоритетное этапное использование миниинвазивных вмешательств позволило значительно снизить летальность, послеоперационные гнойно-септические и внеабдоминальные осложнения (3,1%, 12,4% и 29,9% соответственно), тогда как в группе сравнения эти показатели составили 8,1%, 32,4% и 41,9%.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, осложнения, пожилой и старческий возраст.

Rizaev E`zoz Alimdjanovich

1-son jarrohlik kasalliklari kafedrasini izlanuvchisi Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Qurboniyazov Zafar Babadjanovich

Tibbiyot fanlari doktori, prof., Samarqand davlat tibbiyot universiteti 1-son jarrohlik kasalliklari kafedrasini mudiri, Samarqand, O‘zbekiston

Mamarazhabov Sobirjon Ergashevich

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent, operativ xirurgiya va topografik anatomiya kafedrasini mudiri Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

Nurmurzaev Zafar Norbaevich

DKTF nurlari diagnostikasi kafedrasini assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston
Abdurahmonov Dier Shukurovich
PhD, 1-son xirurgik kasalliklar kafedrasida assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

KEKSA YOSHDAGI BEMORLARDA O'T O'TIDAGI TOSH KASALLIGI BO'YICHA JARROHLIK ASPEKTLARI

ANNOTATSIYA

Xolelitiyozning murakkab shakllari bilan og'rig'an 171 nafar keksa va keksa bemorlarni davolash natijalari keltirilgan. Bemorlarning ahvolidan og'irligini baholashning ishlab chiqilgan mezonlarini va o't yo'llarida dastlabki minimal invaziv dekompressiyani qo'llash bilan operatsiyadan keyingi asoratlarni rivojlanish xavfini hisobga olgan holda bosqichma-bosqich jarrohlik davolash asosiy bemorlarning 42,2 foizida amalga oshiriladi. guruh, yiringli-xolemik intoksikatsiyani to'xtatish va keyingi radikal operatsiyalar natijalarini yaxshilash imkonini berdi. Bemorlarning 15,6 foizida bu aralashuvlar davolashning yakuniy usuli edi. Minimal invaziv aralashuvlarning ustuvor bosqichli qo'llanilishi o'limni, operatsiyadan keyingi yiringli-septik va qorin bo'shlig'idan tashqari asoratlarni sezilarli darajada kamaytirishga imkon berdi (mos ravishda 3,1%, 12,4% va 29,9%), taqqoslash guruhida bu ko'rsatkichlar 8,1%, 32% ni tashkil etdi. 4% va 41,9%.

Kalit so'zlar: xolelitiyoz, asoratlari, qarilik va qarilik yoshi.

Rizaev Eazoz Alimdzhonovich

Competitor of the Department of Surgical Diseases No. 1
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Kurbaniyozov Zafar Babadzhonovich

Doctor of Medical Sciences, Prof., Head of the Department of Surgical
Diseases No. 1 of Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Mamarazhabov Sobirzhon Ergashevich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the
Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Nurmurzaev Zafar Norbaevich

Assistant of the Department of Radiation Diagnostics, FPDO
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Abdurakhmanov Dier Shukurovich

PhD, Assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

ASPECTS OF SURGERY FOR GALLSTONE DISEASE IN ELDERLY PATIENTS

ANNOTATION

The results of treatment of 171 elderly and senile patients with complicated forms of cholelithiasis are presented. Staged surgical treatment, taking into account the developed criteria for assessing the severity of the condition of patients and the predicted risk of developing postoperative complications with the use of preliminary minimally invasive decompression interventions on the biliary tract, performed in 42.2% of patients in the main group, made it possible to stop purulent-cholemic intoxication and improve the results of subsequent radical operations. In 15.6% of patients, these interventions were the final method of treatment. The priority staged use of minimally invasive interventions made it possible to significantly reduce mortality, postoperative purulent-septic and extra-abdominal complications (3.1%, 12.4% and 29.9%, respectively), while in the comparison group these figures were 8.1%, 32.4% and 41.9%.

Key words: cholelithiasis, complications, elderly and senile age.

Больные с осложненными формами составляют 54 - 65% от числа поступивших в стационары по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ). Среди пациентов, оперированных с острым воспалением желчного пузыря, больные пожилого и старческого возраста составляют до 30% (1,4,6,7,9). Наряду с тяжелыми осложнениями острого воспаления желчного пузыря у больных старших возрастных групп часты поражения желчевыводящих протоков (35-60%). В структуре поражений желчных протоков основное место занимает холедохолитиаз, составляя 50 - 78% от всех видов патологии (2,3,5,8,10). У этих больных тяжесть основного заболевания усугубляется сопутствующей патологией. При этом в остром периоде заболевания проявляется эффект взаимного отягощения основного и сопутствующего заболевания.

В многочисленных исследованиях результаты хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с осложнениями ЖКБ не всегда удовлетворяют специалистов, в 40-65% случаев у больных возникают септические состояния, в результате которого от 16,5% до 30,0% наблюдениях заканчиваются летальным исходом (11,12).

Объективизация оценки тяжести состояния и прогноза заболевания имеет особое значение для разработки перспективных направлений лечения осложнений ЖКБ как абдоминальный и

билиарный сепсис, для которого характерна гетерогенность клинических проявлений. В последние десятилетия, благодаря развитию малоинвазивных оперативных вмешательств и внедрением этапной хирургической тактики, летальность при осложненных формах желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста снижается. В основном это связано с развитием малоинвазивных оперативных вмешательств и внедрением этапной хирургической тактики, эффективность которой признана большинством клиницистов.

Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами желчнокаменной болезни путем оптимизации тактико-технических аспектов хирургической коррекции с приоритетным применением миниинвазивных вмешательств.

Материал и методы. Представлены результаты лечения 171 больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2015 по 2022 гг. Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро ВОЗ (2016 г.) пациенты пожилого возраста (60-74 лет) составили – 143 (83,6%), больные старческого возраста (75 лет и старше) – 28

(16,4%). Наиболее возрастной пациент в исследовании был 87 лет. Превалировали пациенты женского пола – 104 (60,8%), мужчины – 67 (39,2%). Средний возраст 64,7±3,4 лет, соотношение женщин и мужчин 1,5:1.

Из 171 больных с осложненными формами ЖКБ, у 130 (76,1%) были диагностированы деструктивные формы воспаления желчного пузыря, в том числе у 56 - гангренозный холецистит. В структуре осложнений поражений желчных протоков основное место занимала механическая желтуха, которая наблюдалась у 79 больных (44,4%), из них у 51- содержание общего билирубина в сыворотке крови превышало 60 мкмоль/л.

Сопутствующая патология выявлена у всех 171 больных. У 135 из них было сочетание 2-3 и более системных заболеваний. В среднем на одного больного пришлось 2,1 сопутствующих заболеваний, при этом в первой возрастной группе (60-74 лет) - 1,7, а во второй (старше 75 лет) - 2,4.

Диагностика осуществлялась на основании клинической картины ЖКБ, лабораторных и инструментальных методов исследования (сонография, РПХГ, МР-холангиография).

В соответствии с целью и задачами исследования больные разделены на 2 группы исследования. Группу сравнения составили 74 (43,3%) больных, которые в период 2015-2018 гг. оперированы по поводу острого холецистита и поражения желчных протоков по экстренным и срочным показаниям. Основную группу исследования составили 97 (56,7%), у которых алгоритм

проведения лечебно-диагностических мероприятий по показаниям строился на принципах приоритетного использования методов оперативного лечения с применением миниинвазивных хирургических вмешательств. В исследовании обе группы больных были идентичны как по возрасту, так и по выраженности клинических проявлений и тяжести заболевания.

Из всех 74 больных контрольной группы у 47 (63,5%) превалировала клиника острого деструктивного холецистита, а у 27 (36,5%) клиника механической желтухи и холангита вследствие холедохолитиаза и стеноза БДС. В этой группе хирургическое вмешательство заключалось в выполнении ХЭ (у 47 больных), либо ХЭ с холедохолитотомией (у 27 больных) с наружным дренированием холедоха, причем оперативное вмешательство выполнено из широкого лапаротомного доступа у 33, из минилапаротомного доступа – 41.

Факторным анализом установлено, что наиболее высокий процент летальности, гнойно-септических и внеабдоминальных осложнений (14,8%, 48,1% и 55,6% соответственно) у больных пожилого и старческого возраста наблюдались после попыток одномоментной радикальной хирургической коррекции острого деструктивного холецистита либо обструктивного холангита (рис.1). Причиной летальности в равной степени явились как билиарный и абдоминальный сепсис, так и сердечно-сосудистые и легочные осложнения.

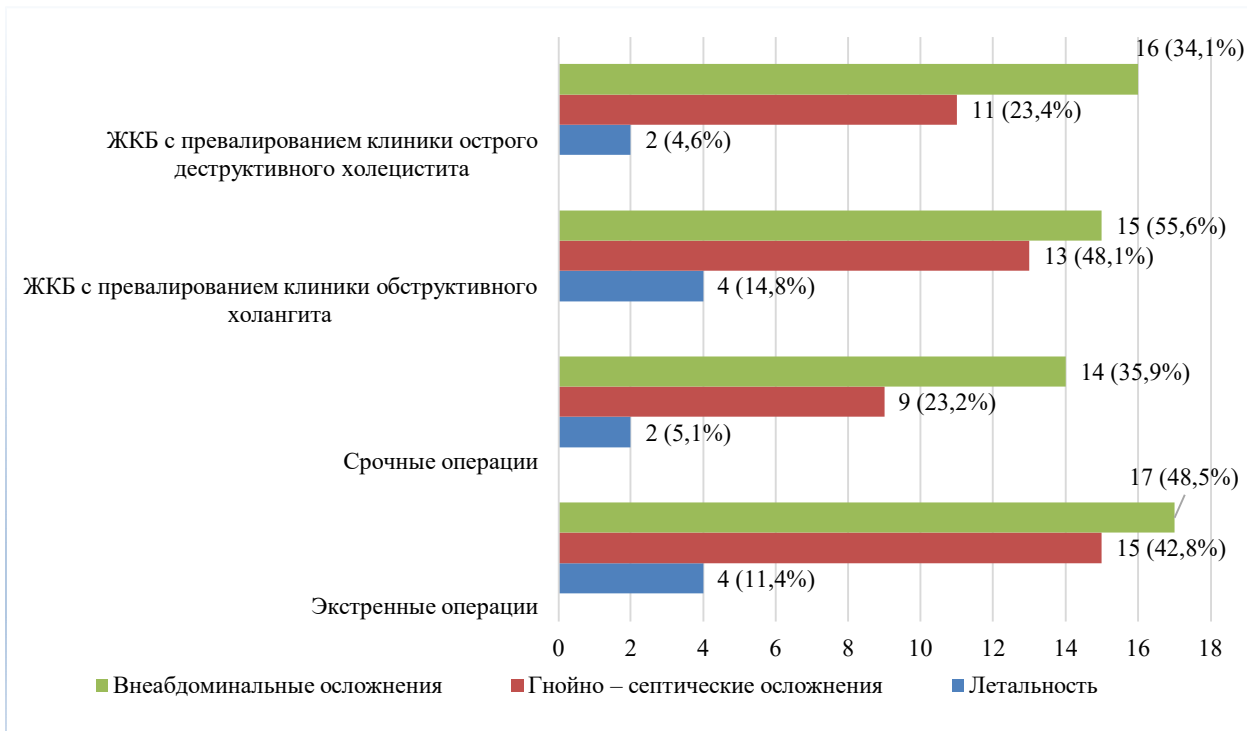


Рис. 1. Частота летальности и послеоперационных осложнений в зависимости от срочности операций и осложненной клиники ЖКБ в гр. сравнения у больных пожилого и старческого возраста

В основной группе из 97 больных пожилого и старческого возраста, оперированных в 2019-2022 гг. по поводу осложненных форм ЖКБ лечение осуществлялось не только с учетом степени тяжести острого холецистита и холангита согласно классификации принятой в Токио 2018 г (Tokyo Guidelines, 2018, TG18), но и по разработанным нами критериям прогнозирования риска развития послеоперационных осложнений.

В соответствии с этими критериями 42 (43,3%) больных отнесены в группу со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым относительно невысоким риском развития послеоперационных осложнений. 55 (56,7%) больных этого контингента отнесены к группе с тяжелым клиническим течением

болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений. Больные были прооперированы с учетом предложенных критериев тяжести состояния а также клиника осложненного течения ЖКБ. (табл. 1,2).

При превалировании клиники острого деструктивного холецистита в основной группе из 58 больных 39 отнесены к группе с тяжелым клиническим течением болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений. У 11 из них констатирован желчный перитонит (разлитой у 5, у 6 отграниченный в виде сформировавшейся биломы).

Таблица 1.

Хирургические вмешательства у больных пожилого и старческого возраста с тяжелой степенью состояния и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений (n=64)

Клиника болезни	Вид операции		К-во больных	
			К-во	больных
ЖКБ с превалированием клиники острого деструктивного холецистита (n=39)	ЧЧМХС →	ЛХЭ	6	17
	ЧЧМХС →	МЛХЭ	2	
	ЧЧМХС + пункция биломы →	МЛХЭ	6	
	только ЧЧМХС		3	
	МЛХЭ		14	22
	МЛХЭ, вскрытие перивезикального абсцесса		3	
ЖКБ с превалированием клиники обструктивного холангита (n=25)	Лапаротомия, ХЭ и санация брюшной полости		5	20
	ЭПСТ и НБД →	ЛХЭ	4	
	ЭПСТ и НБД →	МЛХЭ	7	
	только ЭПСТ		5	
	ЭПСТ и ЧЧМХС →	МЛХЭ	2	
	только ЭПСТ и ЧЧМХС		2	
	МЛХЭ и холедохолитотомия (при безуспешности ЭПСТ)		5	5

Таблица 2.

Хирургические вмешательства у больных пожилого и старческого возраста со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым невысоким риском развития послеоперационных осложнений (n=33)

Клиника болезни	Вид операции		К-во больных	
			К-во	больных
ЖКБ с превалированием клиники острого деструктивного холецистита (n=19)	ЧЧМХС →	ЛХЭ	2	4
	ЧЧМХС →	МЛХЭ	2	
	ЛХЭ		7	15
	МЛХЭ		8	
ЖКБ с превалированием клиники обструктивного холангита (n=14)	МЛХЭ и холедохолитотомия		14	14

Из-за тяжести состояния 17 больных 1 этапом проведена чрескожно-чреспеченочная микрохолецистостомия (ЧЧМХС), из них у 6 также пунктированы и санированы ограниченные в подпеченочном пространстве биломы. 2 этапом лечения на 10-14 сутки проведена холецистэктомия 14 больным, из них ЛХЭ-6, ХЭ из минилапаротомного доступа-8. 3 больных выписаны без проведения ХЭ с функционирующей холецистостомой. 22 больных оперированы одним этапом. 17 больным с острым деструктивным холециститом проведена МЛХЭ, из которых у 3 вследствие расплавления стенки гангренозно измененного желчного пузыря (проведено по сути вскрытие перивезикального абсцесса). 5 больным с клиникой разлитого желчного перитонита проведена ХЭ с санацией брюшной полости из широкого лапаротомного доступа.

19 больным с клиникой острого деструктивного холецистита со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым относительно невысоким риском развития послеоперационных осложнений 15 проведена операция холецистэктомия (7-ЛХЭ, 8-ХЭ из минидоступа). Двухэтапное лечение с предварительной холецистостомией (ЧЧМХС) проведена 4 пациентам, причем 2 с пункционной санацией ограниченной перивезикальной биломы. Этим 2 больным в последующем ХЭ проведена из минидоступа. Еще 2 пациентам после микрохолецистостомии проведена ЛХЭ.

В группе больных с превалированием клиники механической желтухи и обструктивного холангита (n=39) с тяжелым клиническим течением болезни и прогнозируемым высоким риском развития послеоперационных осложнений отнесены 25 пациентов. Из за тяжести состояния 16 (64%) больным 1 этапом лечения успешно выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с последующим назобилиарным дренированием (НБД). У 5 (20%) пациентов попытки ЭПСТ и установки НБД были безуспешны. Этим 5 больным с прогрессирующей клиникой механической желтухи и холангита произведена ХЭ и холедохолитотомия из минилапаротомного доступа в правом подреберье. Из 16 пациентов, которым успешно проведено ЭПСТ 2 этапом после улучшения состояния и

купирования клиники холангиогенной интоксикации 11 произведена ХЭ, из них 4 ЛХЭ, 7 пациентам ХЭ из минилапаротомного доступа. 5 пациентам после успешной ЭПСТ от радикальной операции воздержались и они так же выписаны из стационара.

При сочетании клиники обструктивного холангита и острого холецистита 4 больным проведены миниинвазивные декомпрессивные трансдуоденальные вмешательства – ЭПСТ с литоэкстракцией. Этим больным так же проведена ЧЧМХС. В дальнейшем 2 из них проведена МЛХЭ. 2 выписаны из стационара со значительным улучшением состояния.

14 пациентам со средней степени тяжести состояния выполнены одномоментные хирургические вмешательства в объеме ХЭ и холедохолитотомии с наружным дренированием холедоха из минидоступа в правом подреберье.

Таким образом, двухэтапное хирургическое лечение проведено 27 (42,2%) больным с тяжелой степенью тяжести состояния и высоким риском развития послеоперационных осложнений. 10 (15,6%) больным ограничились миниинвазивным декомпрессионным вмешательством на желчных путях. Одноэтапная радикальная хирургическая операция проведено у 27 (42,2%) больных, причем у 13 (20,3%) вынужденно при наличии клиники перитонита (5 больных) или перивезикального абсцесса (3 больных) либо при безуспешности ЭПСТ.

Двухэтапные хирургические вмешательства у больных со средней степенью тяжести состояния и прогнозируемым невысоким риском развития послеоперационных осложнений (n=33) проведены 4 (12,1%) больным, одноэтапная радикальная хирургическая операция выполнена 29 (87,9%) пациентам.

Результаты и их обсуждение.

ЧЧМХС в хирургическом лечении больных с острым холециститом произвели 25 (25,8%) больным основной исследуемой группы. Дренирование желчного пузыря под контролем УЗИ проводили через участок паренхимы печени с целью герметизации канала и профилактики подтекания желчи в брюшную полость. Дренирование во всех случаях проводили

«зонтичным» стилет – катетером с «корзинкой» на конце, диаметром катетера 4F и 9F (рис.2).



Рис. 2. Чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия под контролем ультразвукового сканирования

В группе больных пожилого и старческого возраста при превалировании клиники острого обструктивного холангита эндоскопическая папилосфинктеротомия выполнено всего 20 (20,6%) больным. ЭПСТ выполняли в эндоскопической операционной клиники при помощи дуоденоскопа, электрохирургического блока и сфинктеротома. Вместе с тем следует отметить что у 5 больных попытки ЭПСТ и установки НБД были безуспешны, в одном случае у пациентки развился острый панкреатит с летальным исходом, еще в 1 наблюдении дуоденальное кровотечение, которое излечено консервативно (рис.3).



Рис. 3. Эндоскопическая папилосфинктеротомия и установка назобилиарного дренажа

Таким образом, 2-х этапное хирургическое лечение проведено 31 больным основной группы, что составило 31,9%. Этим больным после предварительной миниинвазивной декомпрессии желчных путей вторым этапом на 7-14 сутки произведено ХЭ, причем 12 –ЛХЭ, 19 – МЛХЭ.

61 (62,9%) больным основной исследуемой группы одноэтапная радикальная операция – холецистэктомия произведено как из широкого лапаротомного доступа у 5 больных при осложнении перитонитом, 49 из минилапаротомного доступа (причем в сочетании с холедохолитотомией 19 больным), ЛХЭ выполнено 7 больным.

Всего ЛХЭ проведено всего 19 (19,6%) больным, ХЭ из минидоступа 63 (64,9%), из широкого лапаротомного доступа 5 (5,1%). Следует отметить, что 10 больным из за тяжести состояния ХЭ не проведено.

ЛХЭ проводилось с использованием инструментов фирмы «Karl Storz», ХЭ из минидоступа инструментами фирмы САН.

Сравнительный анализ результатов лечения в исследуемых группах показало снижение летальности и послеоперационных осложнений в основной исследуемой группе больных (рис.4).



Рис. 4. Результаты хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами ЖКБ в группах сравнения

Наиболее грозными осложнениями в контрольной исследуемой группе больных были холангиогенные абсцессы печени и билиарный сепсис, что явилось причиной летальных исходов у 2 больных. Продолжающийся перитонит еще в 1 наблюдении также привело к неблагоприятному исходу. Вместе с тем, у 3 больных причиной смерти явились осложнения со стороны имеющейся конкурирующей коморбидной патологии. В 2 наблюдениях причиной летального исхода констатирован острый инфаркт миокарда. В 1 наблюдении – тромбоз эмболия легочной артерии на фоне послеоперационной пневмонии. Таким образом, летальность в контрольной группе больных (n=74) составило 8,1% - умерло 6 больных. Из них у 3 причиной смерти явились абдоминальные осложнения – билиарный сепсис у 2, абдоминальный сепсис у 3 летальный исход наступил вследствие сердечно-сосудистых и легочных осложнений от имеющейся коморбидной патологии.

При этом, в основной группе умерло 3 из оперированных 97 больных, летальность составило 3,1%. Причиной неблагоприятного исхода явились острый панкреатит как осложнение трансдуоденального эндоскопического вмешательства у 1 пациентки и продолжающийся перитонит в 1 наблюдении. Еще в 1 наблюдении причина смерти острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие инфаркта миокарда

Различные холемические и гнойно-септические осложнения наблюдались у 24 больных группы сравнения, что составило 32,4%. При этом у 3 (4,1%) образовались билломы в подпеченочной области, которые дренированы реканализацией контрапертур. У 5 (6,7%) больных наблюдалось желчеистечение из дренажных трубок установленных в подпеченочном пространстве, 5 (6,7%) пациентам проведены повторные операции по вскрытию и дренированию подпеченочных и/или поддиафрагмальных абсцессов, 2 (2,7%) проведена релапаротомия вследствие желчного перитонита. Также, 4 (5,4%) пациентки повторно оперированы по поводу холемического внутрибрюшного кровотечения. У 12 (16,2%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

В основной исследуемой группе послеоперационные осложнения развились у 12 больных, что составило 12,4%. При этом, билломы подпеченочной области сформировались у 3 (3,1%) пациентов, которые успешно санированы пункциями под контролем УЗИ.

У 3 (3,1%) пациентов наблюдалось холемическое кровотечение из печени с области чрезпеченочной пункции желчного пузыря. Наружное желчеистечение наблюдалось у 3 пациентов, при релапароскопии в 1 случае выявлено несостоятельность культи

пузырного протока которая повторно клипирована, еще в 2 наблюдениях произведена коагуляция ложа желчного пузыря как источника желчеистечения в брюшной полости.

Дуоденальное кровотечение отмечено у 1 больной после ЭПСТ, кровотечение остановлено консервативно – гемостатической терапией. У 2 больного сформировался поддиафрагмальный абсцесс санированный повторными пункциями под контролем УЗИ. У 4 (4,1%) больных наблюдалось нагноение послеоперационной раны.

Выводы.

1. Факторным анализом установлено, что наиболее высокий процент летальности, гнойно-септических и внеабдоминальных осложнений (14,8%, 48,1% и 55,6% соответственно) у больных пожилого и старческого возраста наблюдались после попыток одномоментной радикальной хирургической коррекции острого деструктивного холецистита либо обструктивного холангита. Причиной летальности в равной степени явились билиарный и абдоминальный сепсис, так и сердечно-сосудистые и легочные осложнения.

2. Этапное хирургическое лечение с учетом разработанных критериев оценки степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с применением предварительных миниинвазивных декомпрессионных вмешательств на желчных путях выполненных у 42,2% больных основной группы позволило купировать гнойно-холемическую интоксикацию, улучшить результаты последующих радикальных операций. У 15,6% больных эти вмешательства явились окончательным методом лечения.

3. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм этапного хирургического лечения в зависимости от превалирования клиники деструктивного холецистита или обструктивного холангита с использованием ЧЧМХС под УЗИ-наведением, ЭПСТ или их сочетания позволили на последующем этапе лечения выполнить холецистэктомию лапароскопическим способом у 19,6% и из минилапаротомного доступа – 64,9%.

4. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста осложненными формами ЖКБ с учетом степени тяжести состояния больных и прогнозируемым риском развития послеоперационных осложнений с приоритетным этапным использованием миниинвазивных вмешательств позволило значительно снизить летальность, послеоперационные гнойно-септические и внеабдоминальные осложнения (3,1%, 12,4% и 29,9% соответственно), тогда как в группе сравнения эти показатели составили 8,1%, 32,4% и 41,9%.

Литература.

1. Дибиров М. Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 145-148.
2. Кабанов М. Ю. и др. Подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза у пациентов пожилого и старческого возраста //Вестник Национального медико-хирургического Центра им. НИ Пирогова. – 2022. – Т. 17. – №. 1. – С. 107-115.
3. Корольков А.Ю., Попов Д.Н., Китаева М.А., Танцев А.О., Теплов В.М., Багненко С.Ф. Холангит и билиарный сепсис на фоне холецистохоледохолитиаза. Критерии диагностики, лечебная тактика в стационарном отделении скорой медицинской помощи //Скорая медицинская помощь. - 2018. - Т. 19. - №. 1. - С. 31-35.
4. Кульчиев А. А. и др. Лечение малоинвазивными методами осложнённых форм желчекаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста //Альманах мировой науки. – 2016. – №. 1-1. – С. 47-51.
5. Назиров Ф.Г., Бабаджанов А.Х., Абдуллажанов Б.Р., Байбеков Р.Р. Особенности течения острого билиарного панкреатита // Хирургия Узбекистана 2019. №1. Стр. 326.
6. Шулуток А.М. Минимально инвазивные операции при холецистохоледохолитиазе / А.М. Шулуток, В.Г. Агаджанов, А.Г. Натрошвили, И.Г. Натрошвили // Анналы хирургической гепатологии. – 2013. – N 1(18). – С. 38- 41.
7. Abduraxmanov D.Sh. et al. Analysis of surgical treatment options for different types of mirizzi syndrome // Bulletin of science and education. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 71-76.
8. Abduraxmanov D.Sh. et al. Biliary peritonitis as a complication of chronic calcular cholecystitis // Bulletin of science and education. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 77-80.
9. Abduraxmanov D.Sh. et al. Clinical questions extreme currents syndrome mirizzi //Bulletin of science and education. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 65-70.
10. Abduraxmanov D.Sh. et al. Modern views on the pathogenetic relationship between systemic inflammation and the immune system with a bile peritonitis, complicated abdominal sepsis //Bulletin of science and education. – 2021. – №. 5-1 (108). – С. 81-86.

11. Akhmedov B. A. et al. Surgical approach to the treatment of patients with posttraumatic scar structures of the main bile ducts //VOLGAMEDSCIENCE. – 2021. – С. 341-342.
12. Абдурахманов Д., Анарбоев С., Рахмонов К. Choice of surgical tactics for mechanical jaicular //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 5-10.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


УДК: 613.12./2.035.616.61.-136.17

Тажиева Зебо БаходировнаPhD. Заведующий кафедрой «Педиатрии и высшего сестринского дела»
Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.**Раджабова Дилнұра**

Студентка Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ОКСАЛАТНОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

For citation: Tazhieva Z.B, Rajabova D. Bolalarda oksalatli nefropatiya rivojlanishning xususiyatlari va hazm kirish yo'llari patologiyasi bilan munosabat. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

В комплексном лечении острых и хронических заболеваний почек у детей важную роль играет диетотерапия. К лечебному питанию предъявляются высокие требования, так как почки являются основным органом выведения продуктов обмена, поступающих с пищей и образующихся в результате распада тканей организма, а также органом, отвечающим за поддержание постоянства внутренней среды. При определенных условиях возникает необходимость коррекции в рационе таких пищевых веществ, как животный белок, глютен, оксалаты, ураты, фосфаты, продукты метаболизма которых выводятся через почки и влияют не только на патогенетические механизмы развития заболевания, но и участвуют в формировании неиммунных процессов прогрессирования заболевания до стадии почечной недостаточности.

Ключевые слова: дисметаболическая нефропатия у детей, диетотерапия, кристаллурия, оксалурия.

Tazhieva Zebo Bakhodirovna.PhD. Head of the Department of Pediatrics and Higher Nursing,
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.**Rajabova Dilnura.**

Student of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy.

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT OF OXALATE NEPHROPATHY IN CHILDREN AND RELATIONSHIP WITH DIGESTIVE TRACT PATHOLOGY

ANNOTATION

Diet therapy plays an important role in the complex treatment of acute and chronic kidney diseases in children. High demands are placed on therapeutic nutrition, since the kidneys are the main organ for the excretion of metabolic products that come with food and are formed as a result of the breakdown of body tissues, as well as the organ responsible for maintaining the constancy of the internal environment. Under certain conditions, it becomes necessary to correct in the diet of such nutrients as animal protein, gluten, oxalates, urates, phosphates, the metabolic products of which are excreted through the kidneys and affect not only the pathogenetic mechanisms of the development of the disease, but also participate in the formation of non-immune processes of disease progression to stages of renal failure.

Key words: dysmetabolic nephropathy in children, diet therapy, crystalluria, oxaluria.

Tajieva Zebo Baxodirovna.PhD. Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali
pediatriya va oliy hamshiralik ishi kafedrasini mudiri.**Rajabova Dilnura.**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali talabasi.

BOLALARDA OKSALATLI NEFROPATIYA RIVOJLANISHNING XUSUSIYATLARI VA HAZM KIRISH YO'LLARI PATOLOGIYASI BILAN MUNOSABAT

ANNOTATSIYA

Bolalarda o'tkir va surunkali buyrak kasalliklarini kompleks davolashda dietoterapiya muhim rol o'ynaydi. Terapevtik ovqatlanishga yuqori talablar qo'yiladi, chunki buyraklar oziq-ovqat bilan birga keladigan va tana to'qimalarining parchalanishi natijasida hosil bo'lgan metabolik mahsulotlarni chiqarib yuborishning asosiy organi, shuningdek, organizmning doimiyligini ta'minlash uchun mas'ul organdir. ichki muhit. Muayyan sharoitlarda hayvonlarning oqsillari, kleykovina, oksalatlar, uratlar, fosfatlar kabi ozuqaviy moddalarni dietada tuzatish zarur bo'ladi, ularning

metabolik mahsulotlari buyraklar orqali chiqariladi va nafaqat kasallikning rivojlanishining patogenetik mexanizmlariga ta'sir qiladi. , balki kasallikning buyrak etishmovchiligi bosqichlariga o'tishining immun bo'lmagan jarayonlarini shakllantirishda ham ishtirok etadi.

Kalit so'zlar: bolalarda dismetabolik nefropatiya, dietoterapiya, kristalluriya, oksaluriya.

Введение. В последние годы отмечается рост метаболических заболеваний, в том числе среди детского населения. Среди них все большую распространенность приобретает обменная нефропатия. В структуре заболеваемости мочевыделительной системы у детей на ее долю приходится от 27 до 64% [1,2,3,5]. Дismetabolicheskaya nefropatiya—gruppa zabolevaniy s razlichnoy etiologiyey i patogenezoym, xarakterizuyushayasya interstitsialnyym protsessom s porazheniyem kanal'tsevm pochek vsledstviye narusheniya obmena veshchestv [7,8,10].

Цель исследования. Оптимизация методов лечения оксалатной нефропатии.

Материалы и методы. Нами было проведено обследование 120 детей с оксалатной нефропатией в возрасте от 5-х до 14 лет, проживающих в Хорезмской области. Всем детям были проведены общеклинические обследования, биохимические исследования крови и мочи. Для оценки состояния слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), больным выполнялись УЗИ паренхиматозных органов, исследование кала на дисбактериоз.

Результаты и обсуждение. На первых этапах работы нами проведен анализ анамнеза, клинико-параclinicalных данных и структуры заболеваний органов пищеварения и мочевой системы у детей по данным обращаемости.

При анализе медико-биологического анамнеза выявлено, что в 81% случаев имела место патологическая беременность, у 52% обследуемых отмечено перинатальное поражение ЦНС. По данным генеалогического анамнеза, у обследуемых детей выявлена отягощенная наследственность по патологии мочевой системы (85%) и ЖКТ (50%). Искусственное вскармливание отмечалось у 49% детей, имеющих патологию мочевой системы и органов пищеварения. Семейный анамнез был отягощен по мочекаменной болезни у 21% детей, по желчнокаменной болезни — у 19%, по язвенной болезни — у 23%.

Изучение данных учетной формы №112 позволило установить, что в структуре патологии органов пищеварения у детей функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта преобладают над органическими (56%), особенно у детей младшего возраста (69%).

Выявлены особенности структуры заболеваний желудочно-кишечного тракта в зависимости от формы патологии почек: у 91% детей с дисметаболическими нефропатиями выявлена патология органов пищеварения из них: хронический гастрит — у 32%; дисфункция билиарного тракта — у 56 %; язвенная болезнь — у 3%, хронический энтероколит -9%.

Анализ клинической картины в группе детей с заболеваниями почек свидетельствуют о том, что при сопутствующей патологии

пищеварительной системы у этих больных в клинике отмечался диспепсический синдром в виде тошноты; у 28 % больных наблюдался абдоминальный болевой синдром; у 18% клинические проявления отсутствовали.

Ведущими клиническими синдромами, выделенными нами после клинического обследования детей, явились: болевой абдоминальный синдром (84,3%), синдром диспепсических расстройств в 85,6% случаев и синдром астеновегетативных нарушений (60,0%). Ни один из клинических синдромов не встречался изолированно. Сочетание трех синдромов было выявлено у 61,7% детей, а наличие двух - у 38,3 % больных.

Обследование детей с оксалатной нефропатией на дисбиоз выявило, что у 65,3% обнаружены дисбиотические сдвиги различной выраженности: дисбиоз I–II степени — у 102 (85%), дисбиоз III степени — у 18 больных (15%). Следует отметить, что большинство 60% больных до обследования не обращали внимания на состояние функции кишечника. Однако при проведении целенаправленного опроса выявлены характерные клинические проявления дисбактериоза: метеоризм, дискомфорт или незначительные боли в животе, умеренные нарушения стула, преимущественно в виде диареи.

Угнетение роста факультативных анаэробов наблюдалось у всех больных с выявленным дисбиозом: бифидобактерии обнаруживались в шестом, а лакто-бактерии в пятом разведении (10^5 КОЕ/г). Общее количество кишечной палочки соответствовало норме лишь у 38 больных (31,6%), было умеренно повышенным (до $6,2 \times 10^8$ КОЕ/г) у 42 (35%), у остальных 40 больных сниженным (33,3%). Снижение уровня нормальной кишечной палочки, как правило, было умеренным — до $1,3-2,8 \times 10^8$ КОЕ/г, в отдельных случаях — до 10^7 КОЕ/г (11 больных). При дисбиозе III степени наряду с количественными и качественными изменениями нормофлоры отмечался чрезмерный рост условно-патогенных микроорганизмов: чаще — гемолитических кишечных палочек, реже — грибов кандиды.

Заключение. У детей с оксалатной нефропатией преобладают такие нарушения пищеварительной системы, как хронический гастрит (32%), дисфункция билиарного тракта (56%), язвенная болезнь двенадцати-перстной кишки (3%), хронический энтероколит (9%).

Нарушение функции кишечника, в виде дисбиоза выявлено у 65,3% детей с оксалатной нефропатией. Наиболее часто диагностируется дисбиоз I–II степени (85%).

Ведущими клиническими синдромами являются: болевой абдоминальный синдром (84,3%), синдром диспепсических расстройств (85,6%) и синдром астеновегетативных нарушений (60,0%). Сочетание трех синдромов имело место у 61,7% детей.

Литература

1. Альбицкий В.Ю. соавт., Старейшее педиатрическое учреждение России. 2006.
2. Баранов А.А. соавт., Санаторно-курортное лечение при заболеваниях почек. 2008 г.;
3. Баранов А.А. соавт., Вопросы современной педиатрии /2008 г./ТОМ7№ 1.;
4. Игнатова М.С. Актуальные проблемы нефрологии детского возраста в начале XXI века. Педиатрия 2007; 6: 6–13. (Игнатова М.С. Актуальные проблемы детской нефрологии в начале XXI века. Педиатрия 2007; 6: 6–13. (InRuss.))
5. Игнатова М.С. (ред.). Роль неблагоприятных факторов внешней среды в развитии нефропатии у детей. Детская нефрология. М: МВД 2011; 75–81.
6. Игнатова М.С., Коровина Н.А. «Диагностика и лечение нефропатии у детей». Руководство для врачей. 2007 г.;
7. Китаева Ю.Ю. Диссертация 2011 г. на тему «Эпидемиология и профилактика хронической болезни почек у детей и подростков». Научная библиотека диссертаций и авторефератов 2011)
8. Стародубов В.И. соавт., Реформы здравоохранения в Узбекистане. 2004 № 6;
9. Царегородцев А.Д. 2003; Актуальные проблемы детской нефрологии./III съезд детских нефрологов России: Материалы конф. СПб: СПбГПМА, 2003. - с. 3-6.
10. Шайхова Г.И. Биологическое значение пищевых ингредиентов. Здоровое питание — это показатель здоровья. Монография. 2015.
11. Худайбергенов Улугбек Атауллаевич. Ранняя диагностика и профилактика распространенных урологических заболеваний в условиях первичной медико-санитарной помощи. дисс. работы 2018.

12. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children//Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.
13. Unsal A. et al.//J Endourol, 2013. Стандартная и бескамерная мини-чрескожная нефролитотомия: рандомизированное контролируемое исследование. Арабский журнал урологии, том 14, выпуск 1, март 2013 г.,

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавази Нурали Мамедович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой №1 педиатрии и неонатологии
Самаркандский Государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Ибрагимова Марина Фёдоровна


PhD, ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии
Самаркандский Государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан.

Тураева Нафиса Омановна

и/о доцент кафедры 3 педиатрии и генетики
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИОКСИДОНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТИПИЧНОЙ ПНЕМОНИИ

For citation: Shavazi N.M, Ibragimova M.F, To'raeva N.O. Bolalarda atipik pnevmoniyani davolashda polioksidoniyning samaradorligi. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Пневмония – это воспалительное заболевание респираторной системы, являющейся одной из частых госпитализаций детей, которая проявляется симптомами интоксикации, кашлем, изменениями в легких и дыхательной недостаточностью. Цель научной работы: изучить эффективность применения препарата Полиоксидоний при лечении атипичных пневмоний у детей. Нами было пролечено 72 больных детей в возрасте от 6 месяцев до 14 лет, которые были разделены на 2 группы. 2 группе был назначен Полиоксидоний. Полиоксидоний является эффективным иммуностимулирующим препаратом, который уменьшает частоту острых инфекций дыхательных путей, сокращает продолжительность их течения, снижает вероятность рецидива пневмоний, увеличивает сопротивляемость организма. Таким образом, Полиоксидоний является эффективным иммуностимулирующим препаратом, снижающим частоту острых респираторных инфекций, сокращающим их продолжительность, снижающим вероятность обострения пневмоний, а также повышающим резистентность организма к инфекциям дыхательной системы.

Ключевые слова: дети, пневмония, лечение, Полиоксидоний.

Shavazi Nurali Mamedovich

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

Ibragimova Marina Fyodorovna

№1 pediatriya va neonatologiya kafedrasini PhD assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston.

To'raeva Nafisa Omanovna

Pediatriya va genetika 3-kafedrasini v.b. dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA ATIPIK PNEVMONIYANI DAVOLASHDA POLIOKSIDONIYNING SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Пневмония - nafas olish tizimining yallig'lanish kasalligi bo'lib, u bolalarning tez-tez kasalxonaga yotqizilishidan biri bo'lib, u intoksikatsiya, yo'tal, o'pkada o'zgarishlar va nafas olish etishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Ilmiy ishning maqsadi: bolalarda atipik pnevmoniyani davolashda Polyoxidonium preparatini qo'llash samaradorligini o'rganish. Biz 6 oylikdan 14 yoshgacha bo'lgan 72 nafar bemor bolalarni 2 guruhga bo'lingan holda davoladik. 2-guruhga Polyoxidonium tayinlandi. Polyoxidonium - o'tkir nafas yo'llarining infektsiyalari chastotasini kamaytiradigan, ularning davomiyligini kamaytiradigan, pnevmoniyaning qaytalanish ehtimolini kamaytiradigan va tananing qarshiligini oshiradigan samarali immunostimulyatsiya qiluvchi dori. Shunday qilib, Polyoxidonium o'tkir respiratorli infektsiyalarning chastotasini kamaytiradigan, ularning

davomiyligini kamaytiradigan, pnevmoniyaning kuchayish ehtimolini kamaytiradigan, shuningdek, tananing nafas olish tizimining infeksiyalariga chidamliligini oshiradigan samarali immunostimulyatsiya qiluvchi dori.

Kalit so'zlar: bolalar, pnevmoniya, davolash, Polyoxidonium.

Shavazi Nurali Mamedovich

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

Ibragimova Marina Fedorovna

PhD, assistant of the department №1 of pediatrics and neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan.

Turaeva Nafisa Omanovna

acting assistant Professor of the
Department № 3 - Pediatrics and Medical Genetics
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

EFFICACY OF POLYOXIDONIUM IN CHILDREN IN THE TREATMENT OF ATYPICAL PNEUMONIA

ANNOTATION

Pneumonia is an inflammatory disease of the respiratory system, which is one of the most frequent hospitalizations of children, which is manifested by symptoms of intoxication, cough, changes in the lungs and respiratory failure. The purpose of scientific work: to study the effectiveness of the use of the drug Polyoxidonium in the treatment of atypical pneumonia in children. We have treated 72 sick children aged 6 months to 14 years, who were divided into 2 groups. Group 2 was assigned Polyoxidonium. Polyoxidonium is an effective immunostimulating drug that reduces the frequency of acute respiratory tract infections, reduces the duration of their course, reduces the likelihood of recurrence of pneumonia, and increases the body's resistance. Thus, Polyoxidonium is an effective immunostimulating drug that reduces the frequency of acute respiratory infections, reduces their duration, reduces the likelihood of exacerbation of pneumonia, and also increases the body's resistance to infections of the respiratory system.

Key words: children, pnevmoniya, treatment, Polyoxidonium.

Dolzarbliqi. Bolalardagi respirator kasalliklar pediatriya va bolalar pulmonologiyasining muhim muammolaridan biridir. Diagnostika va davolashda erishilgan muvaffaqiyatlarga qaramay, nafas olish tizimi kasalliklari hali ham bolalar va o'smirlar kasalliklari tarkibida birinchi o'rinlardan birini egallaydi. Bu butun dunyoda ekologik vaziyatning yomonlashuvi bilan bog'liq bo'lib, nafas olish organlarining patologiyasi atrof-muhit bilan chambarchas bog'liqdir [2,7]. Bolalarda nafas olish patologiyasining o'sish tendentsiyasi, atipik pnevmoniyaning qaytalanish xavfi yuqoriligi ehtimoli bolalarda obstruktiv bronxitni shakllantirish omillari va mexanizmlarini o'rganishning dolzarbligini belgilaydi.

Atipik pnevmoniya nafas yo'llari shikastlanishining klinik belgilari shakllanishining patogenetik komponentining asosiy komponenti bo'lgan yallig'lanish va kasallikning o'tkir davrida immuniteti pasaygan bemorlarning ahvolidan og'irligi bizni yangi usullarni izlashga majbur qiladi. immunostimulyatsiya qiluvchi dori vositalaridan foydalanishni oqlash [1,3,4]. Bugungi kunga kelib, ushbu dorilardan biri Polyoxidonium, immunostimulyatsiya qiluvchi preparat bo'lib, nafas olish yo'llari infeksiyalariga qarshi immunitetni oshiradi. Preparat immunostimulyator ta'sirga ega, nafas olish yo'llari infeksiyalariga qarshi immunitetni mustahkamlaydi. Polyoxidonium qabul qilgan bemorlarda organizmning bakteriyalar va viruslarga qarshi himoya xususiyatlari kuchayadi. O'tkir nafas yo'llarining infeksiyalari chastotasini pasaytiradi, ularning davomiyligini qisqartiradi, atipik pnevmoniyaning kuchayishi ehtimolini kamaytiradi, shuningdek tananing nafas olish tizimining infeksiyalariga chidamliligini oshiradi. [5,6,8]. Polioksidonium bilan ambulatoriya sharoitida ham, kasalxonada ham davolangan bolalarda ularning klinik tiklanishi tezlashdi, an'anaviy terapiya bilan solishtirganda simptomlar tezroq yo'qoldi.

Ilmiy ishning maqsadi: Bolalarda atipik pnevmoniyani davolashda Polyoxidonium preparatini qo'llash samaradorligini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Belgilangan terapiyaga qarab Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialida 1 va 2-son pediatriya bo'limlarida statsionar davolanayotgan 6 oylikdan 14 yoshgacha bo'lgan 72 nafar bemor 2 guruhga bo'lingan. Asosiy guruh. atipik pnevmoniyani kompleks davolash Polyoxidonium bilan birga bo'lgan 36 bolani o'z ichiga oldi. Nazorat

guruhiga faqat murakkab davolanishni olgan 32 bemor kiritilgan. Klinik ko'rinishlar dinamikasi va shifokorlar tomonidan Polyoxidonium terapiyasining samaradorligini baholash natijalari bemorlarning ikki guruhida 10 kunlik kuzatuv davomida taqqoslandi. Preparatning samaradorligi bolaning umumiy ahvoli dinamikasini, yo'tal, nafas qisilishi, o'pkada o'zgarishlar, rentgenologik ma'lumotlar kabi klinik belgilarni o'rganish asosida baholandi.

Tadqiqot natijalari: Ko'p hollarda 38 (52,7%) pnevmoniya sababi URI edi. 48 (66,6%) bemorni kasalxonaga yotqizish uchun ko'rsatmalar- I yoki II darajali o'tkir nafas etishmovchiligi, 12 (16,6%) bemorda bronxo-obstruktiv sindrom va 12 (16,6%) holatda eksstikoz bilan toksikoz bo'lgan. Bemorlarda immunologik reaktivlikning sezilarli siljishi qayd etilgan: IgG (7,0 g/l) va IgA (0,42 g/l) darajasi IgM (1,64 g/l) darajasining biroz oshishi bilan kamaydi. Barcha bemorlar yoshiga mos ovqatlanish, inhaliyalar, antibiotiklar va sindromdan keyingi terapiya oldilar. Bemorlarning ikkinchi guruhida preparatni ikki marta in'ektsiya qilishdan keyin umumiy holatning yaxshilanishi, toksikoz belgilarining kamayishi yoki yo'qolishi, nafas qisilishi, o'pkada xirillash va taxikardiya kuzatildi. II guruhdagi bemorlarda I guruhga qaraganda 1,1 kun oldin umumiy holatning yaxshilanishi va kasallikning klinik ko'rinishlarining regressiyasi qayd etilgan. Polyoxidonium bilan davolangan II guruhdagi bemorlarda bo'shatishdan oldin qon zardobida Ig M (1,39 g/l) va IgG (7,9 g/l) va IgA (0,53 g/l) immunitet ko'rsatkichlari ortishi qayd etilgan. normativga yaqin edi. Polyoxidonium bilan kompleks terapiyani olgan II guruh bemorlarining kasalxonada bo'lish vaqti I guruh bemorlariga nisbatan kuniga 1,1 yotoqqa kamaydi.

Natijalarni muhokama qilish. Bolalarda atipik pnevmoniyani tekshirish va davolash natijalaridan ko'rinib turibdiki, Polyoxidonium dan foydalanish tez ijobiy dinamika bilan birga kelgan, ekspiratuar nafas qisilishi o'rtacha $3,5 \pm 0,3$ kunga to'xtatilgan, o'pkada perkussiya o'zgarishlari 4,6 ga normallashtirildi. $\pm 0,3$, auskultativ o'zgarishlar $5,1 \pm 0,3$ kun. Bolalar Polyoxidoniumni yaxshi qabul qilishdi, hech qanday nojo'ya reaksiyalar qayd etilmadi.

Xulosa. Shunday qilib, Polyoxidonium - bu o'tkir nafas yo'llarining infeksiyalari chastotasini kamaytiradigan, ularning davomiyligini kamaytiradigan, pnevmoniyaning kuchayishi ehtimolini kamaytiradigan, shuningdek tananing nafas olish tizimining

infektsiyalariga chidamliligini oshiradigan samarali samaradorlik va aniq nojo'ya ta'sirlarning yo'qligi ushbu preparatni immunostimulyatorli dori. Bu boshqa dorilarni, ayniqsa antibiotiklarni pediatriyada keng qo'llash uchun tavsiya qilish imkonini beradi. qo'llash zaruratini kamaytiradi. Foydalanish qulayligi, yuqori

Adabiyot. Использованная литература. References.

1. Garashchenko T.I., Karneeva O.V., Tarasova G.D. Influence of topical application of Polyoxidonium on the symptoms and course of acute respiratory viral infection in children: results of a multicenter, double-blind, placebo-controlled study // *Consilium Medicum*. - 2020. - 22 (3). - With. 80–86.
2. Karaulov A.V., Gorelov A.V. The use of azoximer bromide in the treatment of infectious and inflammatory respiratory diseases in children: a meta-analysis of controlled clinical trials // *Journal of Infectology*. - T. 11. - No. 4. - 2019. - p. 31–41.
3. P. Pruzhinets, N. Chirun, O. Sveikata. Safety profile of Polyoxidonium in daily practice: results of a post-registration safety study in Slovakia // *Immunotherapy*. - 2018. - 10 (2). - With. 1–7.
4. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children // *British Medical Journal*. – 2022. – T. 2. – №. 5.
5. Jansen R. et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus bronchiolitis is predominantly associated with innate immune genes. *J. infect. dis.* 2007; 196: 825- 834.
6. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children // *Asian journal of pharmaceutical and biological research*. – 2022. – T. 11. – №. 2.
7. Jansen R. et al. Genetic susceptibility to respiratory syncytial virus bronchiolitis is predominantly associated with innate immune genes. *J. infect. dis.* 2007; 196: 825- 834.
8. Fedorovna I. M. et al. Improved diagnosis and treatment of atypical pneumonia in children // *Thematics Journal of Applied Sciences*. – 2023. – T. 7. – №. 1.
9. Shavazi H. ., & Ibragimova M. . (2023). EFFECTIVENESS OF JOSAMYCIN IN SARS IN NEWBORN AND INFANT CHILDREN. *International Journal of Scientific Pediatrics*, (2), 09–11. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-09-11>

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавази Нурали Мамедович


д.м.н., профессор, заведующий кафедрой №1 педиатрии и неонатологии

Турсункулова Дилшода Акмаловна

ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ ПРЕМОРБИДНЫХ И ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

For citation: Shavazi N.M, Tursunkulova D.A. Influence of premorbid and environmental factors on the course of obstructive bronchitis in children with hypoxic-ischemic encephalopathy. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Важнейшим моментом в данной статье представляется анализ условий внутриутробного развития плода (характер беременности и ее отягощенность, состояние здоровья матери, наследственная и приобретенная патология, особенности родов, экологические вредности и т.д.) и состояние ребенка в первые часы и дни его жизни, необходимый для определения степени влияния преморбидных факторов в качестве патогенной почвы на здоровье ребенка и его подверженность поражению центральной нервной системы и органов дыхания уже в пре – пере - неонатальный период. Целью исследования явилось: изучить влияние негативных преморбидных и экологическо-патологических факторов на течение обструктивного бронхита у детей на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии. Сейчас очевидно, что восприимчивость к неврологическим заболеваниям зачастую обусловлена генетически. С учетом этого в серии собственных наблюдений и был осуществлен клиничко-генеалогический анализ 127 семей, больных с энцефалопатией и прослеженных в динамике

Ключевые слова: преморбидные и экологические факторы, обструктивный бронхит, дети, гипоксико-ишемическая энцефалопатия.

Shavazi Nurali Mamedovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department № 1 of Pediatrics and Neonatology

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna

Assistant of the Department №1 of Pediatrics and Neonatology Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

INFLUENCE OF PREMORPID AND ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE COURSE OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN WITH HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY

ANNOTATION

The most important point in this article is the analysis of the conditions of intrauterine development of the fetus (the nature of pregnancy and its burden, the state of health of the mother, hereditary and acquired pathology, characteristics of childbirth, environmental hazards, etc.) and the condition of the child in the first hours and days his life, necessary to determine the degree of influence of premorbid factors as a pathogenic soil on the health of the child and his susceptibility to damage to the central nervous system and respiratory organs already in the pre-neonatal period. The aim of the study was: to study the influence of negative premorbid and ecolopathological factors on the course of obstructive bronchitis in children against the background of hypoxic-ischemic encephalopathy. It is now clear that susceptibility to neurological diseases is often genetically determined. With this in mind, in a series of our own observations, a clinical and genealogical analysis of 127 families of patients with encephalopathy and followed in dynamics was carried out.

Keywords: premorbid and environmental factors, obstructive bronchitis, children, hypoxic-ischemic encephalopathy.

Shavazi Nurali Mamedovich

tibbiyot fanlari doktori, professor,

№ 1-pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna

pediatriya va neonatologiya 1-kafedrasini assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

GIPOXIK-ISKEMIK ENSEFALOPATIYALI BOLALARDA OBSTRUKTIV BRONXIT KECHISHIGA PREMORPID VA EKOLOGIYA OMILLARINING TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqoladagi eng muhim nuqta homilaning intrauterin rivojlanish sharoitlarini (homiladorlikning tabiati va uning og'irligi, onaning sog'lig'i holati, irsiy va orttirilgan patologiya, tug'ilish xususiyatlari, ekologik zararlar va boshqalar) tahlil qilishdir. va bolaning hayotining birinchi soatlari va kunlaridagi holati, premorbid omillarning patogen tuproq sifatida bolaning sog'lig'iga ta'siri darajasini aniqlash uchun zarur va uning Markaziy asab tizimi va nafas olish organlarining shikastlanishiga moyilligi allaqachon Pre - Pere-neonatal davrda. Tadqiqotning maqsadi: gipoksik-ishemik ensefalopatiya fonida bolalarda obstruktiv bronxit kursiga salbiy premorbid va ekopatologik omillarning ta'sirini o'rganish. Endi nevrologik kasalliklarga moyillik ko'pincha genetik jihatdan bog'liqligi aniqlanishi. Shuni hisobga olgan holda, ensefalopatiya bilan og'rigan va dinamikada kuzatilgan 127 oilaning klinik-genealogik tahlili o'z kuzatuvlarida amalga oshirildi

Kalit so'zlar: premorbid va ekopatologik omillar, obstruktiv bronxit, bolalar, gipoksiko-ishemik ensefalopatiya

Актуальность. В развитии острой патологии органов дыхания имеет значение не только инфекционный фактор, но и исходный уровень здоровья детей. В свою очередь, исходный уровень зависит от внутриутробного развития, интранатального периода и фоновой патологии, в частности, гипоксико-ишемической энцефалопатии. Ряд исследователей выявили связь между поражением ЦНС и развитием бронхолегочной патологии [1,3,8]. Особые трудности возникают в диагностике обструктивного бронхита у детей раннего возраста с гипоксико-ишемической энцефалопатией.

На сегодняшний день не разработаны прогностические критерии развития и исходов обструктивного бронхита у детей с гипоксико-ишемической энцефалопатией. [2,5,10]. Несмотря на очевидные успехи современной медицинской науки и практики, направленные на снижение частоты поражения центральной нервной системы у детей раннего возраста, совершенствование лечения и реабилитации больных, можно констатировать, что эта патология остаётся сложной и во многом нерешённой проблемой. Требуется уточнения патогенетическая роль совокупности экологических вредностей в развитии обструктивного бронхита на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у этих детей и других негативных преморбидных факторов [4,6,7,9]. В частности, патогенетически значимого для этих заболеваний комплекса экopatобиологических воздействий, места проживания, негативных технологических условий работы с их неблагоприятными последствиями на иммунитет, обмена веществ для родителей и их детей. Не определен перечень основных факторов патогенной преморбидной почвы для активного выявления и своевременного лечения детей из группы «риска».

Цель исследования: Изучить влияние негативных преморбидных и экopatологических факторов на течение обструктивного бронхита у детей на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии

Материалы и методы исследования. Сейчас очевидно, что восприимчивость к неврологическим заболеваниям зачастую обусловлена генетически. С учетом этого в серии собственных наблюдений и был осуществлен клинико-генеалогический анализ 127 семей, больных с энцефалопатией и прослеженных в динамике. Для сравнительной оценки использована подобная же модельная популяция генеалогического дерева 21 практически здоровых новорожденных, изученных в качестве контроля и по названным ниже иммуно-биохимическим параметрам. В этой группе изучены данные на 584 человека, из которых 496 (84,9%) были здоровы и 88 (15,1%) больны.

Результаты исследования. Из анамнеза выяснено, что наблюдаемые дети родились в основном у молодых родителей: до 25 лет - 86 (33,7 %); до 30 - 121 (47,5 %); до 35 - 36 (14,1%); и старше 35 - 12 (4,7%). При этом в первых родах -91 (35,7 %); 2-3-х - 143 (56,1 %); 4-5-х - 21 (8,2 %), т.е. преимущественно не у первородящих. Последнее, к сожалению, как раз и отражает неблагоприятное преморбидной почвы больных вследствие различных отклонений в состоянии здоровья его матери и других патогенных факторов акушерского анамнеза. Отметим здесь же лишь то, что у многих повторно родивших беременность ранее прерывалась абортми или самопроизвольными выкидышами. Кроме того, в анамнезе заболевших детей имелись и многие другие отягощенности, "чисто" соматогенные (со стороны матери и плода), а также экopatологические.

В рамках цели и задач собственных исследований следовало решить вопрос оценки степени отягощенности анамнеза исследуемых больных по другим факторам патогенной почвы в их преморбиде (соматогенным и экopatологическим). Их перечень, на оценку которых было обращено основное внимание, представлен в таблице 1.

Таблица 1.

Факторы патологической преморбидной почвы, обуславливающие перинатальную отягощенность наблюдаемых больных с обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии, относящих их в группу "риска" по ее развитию (со стороны беременной).

Характер факторов патогенной почвы в преморбиде	Частота их встречаемости (%) в зависимости от степени тяжести заболевания			
	Средне-тяжелая		Тяжелая	
	абс.	%	Абс.	%
-возраст матери старше 35 лет	12	4,7	36	14,1
-неврологические заболевания в родословной	62	24,3	121	47,5
-неврологические заболевания у беременной	43	16,9	84	32,9
-соматические заболевания	71	27,8	164	64,3
-анемия	64	25,0	136	53,3
-инфекционно-аллергическая патология	41	16,1	97	38,0
-обменно-гормональные нарушения	24	9,4	63	24,7
-острые заболевания во время беременности	27	10,6	56	22,0
-обострения хронических заболеваний	12	4,7	37	14,5
-токсикозы первой половины беременности	54	21,2	85	33,3
-токсикозы второй половины беременности	38	14,9	66	25,9
-явления угрожающего выкидыша	17	6,7	32	12,5
-нефропатии беременных	15	5,9	41	16,1
-эклампсия	3	1,2	8	3,1

-многоводие	12	4,7	27	10,6
-невынашивание беременности	3	1,2	18	7,6
-перенашивание беременности	11	4,3	24	9,4
-слабость родовой деятельности	38	14,9	76	29,8
-чрезмерная родовая деятельность	41	16,1	94	36,9
-патология беременности	23	9,0	47	18,4
-патология родов	46	18,0	91	35,7
-профессиональные вредности	26	9,1	38	14,9
-экологические вредности	63	24,7	150	58,8

В данной таблице обращается внимание на то, что, с одной стороны, как для средне-тяжелой, так и тяжелой форм обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии наблюдаемых новорожденных, оказался характерным примерно одинаковый по доле участию в патогенной почве преморбида комплекс отягощенности, т.е. общая качественная направленность ее фона; с другой, существенно большей качественной вес этих признаков при тяжелом течении заболевания.

Наиболее значительными факторами при этом явились: со стороны влияния матери на плод патологии центральной нервной системы в родословной и у самой матери; экстрагенитальные воспалительные заболевания; соматическая и инфекционно-

аллергическая патология; патология беременности; обменно-гормональные нарушения; различные экологические вредности производства и жизни; со стороны плода -совокупность внутриутробной гипоксии и асфиксии плода и новорожденного; раннее искусственное вскармливание и его дефекты; дефекты ухода за новорожденным;

В результате проведенного анализа оказалось, что влияние экологически неблагоприятных факторов в виде особенностей климатического воздействия региона резко-континентального климата, в котором проживают и заболели наблюдаемые дети, служит еще одной весьма важной по негативным последствиям стороной их патогенной преморбидной почвы.

Таблица 2.

Факторы патологической преморбидной почвы, обуславливающие перинатальную отягощенность наблюдаемых больных с обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии, относящих их в группу "риска" по его развитию

Характер факторов патогенной почвы в преморбиде	Частота их встречаемости (в %) в зависимости от степени тяжести заболевания			
	Средне-тяжелая		Тяжелая	
	абс.	%	абс.	%
-внутриутробная гипоксия	51	20,0	104	40,8
-асфиксия плода	23	9,0	64	25,1
-раннее отхождение околоплодных вод	43	16,9	78	30,6
-грязные околоплодные воды	13	75,1	51	20,0
-длительный безводный промежуток	12	4,7	43	16,9
-аспирация околоплодными водами	21	8,2	44	17,3
-тугое обвитие пуповины вокруг шеи	16	6,3	34	13,3
-ягодичное предлежание	19	7,5	31	12,2
-тазовое предлежание	7	2,7	16	6,3
-лицевое предлежание	8	3,1	21	8,2
-накладывание бинта по Вербову	11	4,3	17	6,7
-наложение полостных щипцов	17	6,7	24	9,4
-щипцы по Иванову	6	2,4	13	5,1
-вакуум –экстракция	11	4,3	23	9,0
-поворот плода на ножку	5	2,0	7	2,7
-асфиксия новорожденного	32	12,5	67	26,3
-позднее прикладывание к груди	71	27,8	124	48,6
-дефекты вскармливания	19	7,5	48	18,2
-дефект ухода за новорожденным	31	12,2	62	24,3
-морфофункциональная незрелость	24	9,4	45	17,6
- крупный плод	15	5,9	23	9,0

В ходе исследований установлено, что из 255 наблюдаемых больных детей у 165 (64,7 %) имела при поступлении в стационар его тяжелая форма и только у 90 (35,3%) - средне-тяжелая (легких случаев заболевания в наших наблюдениях вообще не было). При этом большая доля среди тяжелых вариантов течения болезни приходится на жаркий сухой период года 61,8 % (у 102 детей), нежели на прохладный 38,2 % (у 63). А всего, с учетом средне-тяжелых вариантов заболевания, в летне-осенний период зарегистрировано 53,3 % (у 48 детей) и в зимне - весенний - 41,2 % (у 52), при высокой достоверности межгрупповой разницы (p<0,05).

В целом же, можно констатировать весьма существенную роль жаркого и сухого климата в качестве экпатологического фактора в механизмах формирования и манифестации обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у

новорожденных и детей раннего возраста, проживающих в нашем регионе. Одновременно сделан акцент на то, что и данный фактор, наряду с наследственной отягощенностью, следует рассматривать в виде значимого в спектре признаков и критериев, относящих еще здоровых детей в группу "риска".

Полученные данные позволяют также утверждать, что преимущественность встречаемости неблагоприятных экологических факторов среды, в условиях действия которых у беременной шло развитие плода, вероятно, патогенически менее значимо для развития у новорожденного родовой травмы, чем совокупность соматогенных факторов организма матери (наследственно детерминированных или приобретенных).

Тщательный и целенаправленный анализ информации, содержащийся в таблицах, позволил условно выделить 3 относительно самостоятельных варианта патогенной почвы в

преморбиде наблюдаемых больных обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии:

I-отягощенность 1-й степени, когда выявляются прямо связанные 2-4 значимых патогенных факторов;

II-отягощенность 2-й степени, соответственно 5-7;

III-отягощенность 3-й степени, соответственно более 7 таких факторов.

На рисунке 2 представлен характер частотного распределения этих степеней отягощенности по величине "наложенных" (совокупного действия) факторов патогенной почвы в преморбиде в зависимости от последующей тяжести обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии.

Заметим, что в собственных исследованиях среди всех 255 наблюдаемых больных мы выявили эти варианты со следующей частотой: 1-й – 20,7 % (у 53 детей); 2-й – 47,5 % (у 121 детей); 3-й – 31,8 % (у 81 детей). А это значит, что если брать каждый отдельный вариант степени преморбидной отягощенности, то относительно чаще встречается 2-й вариант, т.е. 5-7 фактора неблагоприятного воздействия на ребенка. Но если рассмотреть вопрос с иных позиций, а именно в аспекте той же совокупности факторов, то встречаемость наиболее выраженной степени отягощенности (2 и 3-й варианты) составит 79,3 % (у 202 детей), тогда как меньшей (1 и 2-й) – 20,7 % (у 53 детей), т.е. с заметной разницей как по процентной величине, так и по количеству новорожденных в этих сочетаниях вариантов. При анализе относящихся к отличиям между этими сочетаниями для тяжелых и

средне-тяжелых форм обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии, различия оказались еще более заметными (соответственно 64,7 % и 35,3 %).

Таким образом, приведенные результаты делают вполне очевидным тот факт, что степень отягощенности преморбидной почвы вносит, вероятно, решающий вклад не только в раннее развитие болезни, но и в ее патогенез, определяя последующую тяжесть течения заболевания.

Там же приведены данные сравнительного анализа эффективности разработанных нами и внедренных в неонатологическую неврологическую практику региона новации лечебных мероприятий (так называемая комбинированная иммуно-метаболическая коррекция, включая лазеротерапию), а также реабилитации пролеченных больных и детей из группы риска высокой подверженности перинатальному поражению центральной нервной системы и органов дыхания.

Вывод. Такое широкое распространение патологии центральной нервной системы позволяет рассматривать энцефалопатию у наблюдаемых больных как определенную наследственную отягощенность в комплексе факторов патогенной почвы в их преморбиде, а само наличие неврологических заболеваний у ближайших родственников и частоту патологии в генеалогическом древе в качестве важного критерия "риска" подверженности детей возникновению энцефалопатии в пре-перинатальном периоде жизни.

Использованная литература. References. Adabiyot

1. Абдуллаева Г.М. Терапия рецидивирующих бронхитов у детей раннего возраста на фоне перинатальной церебральной патологии // Вестник. Казахский Национальный медицинский университет №4. 2014. с.90-94
2. Лебедев А.Б., Рывкин А.И., Антонова С.Н. Способы лечения тяжелого бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста // 12 Национ. Конгресс по болезням органов дыхания: Тез. докл. – М., 2015.
3. Правдухина, Г.П. Морфофункциональные основы формирования энцефалопатии при перинатальном гипоксико-ишемическом поражении центральной нервной системы / Г.П. Правдухина, В.В. Семченко // Мед. наука и обр. Урала. - 2012. -Т. 13, № 4. -С. 68-72.
4. Ю.Правдухина, Г.П. Новые подходы в диагностике гипоксически -ишемической энцефалопатии / А.П. Скоромец, М.В. Шумилина, Г.П. Правдухина и соавт. // Педиатрия. - 2012. - Т. 3, № 3. - С.35-42.
5. Самаль Т., Маскаленко Т. Лечение обструктивных форм острого бронхита у детей раннего возраста //Наука и инновации. 2013. - № 3(121).- С.66-70
6. Сергеева В.А., Александрович Ю.С., Петренкова Н.С. Предикторы гипоксически- ишемической энцефалопатии у новорожденных детей. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017;14(4):16-22.
7. Симонова О. И., Горинова Ю. В., Алексеева А. А., Томилова А. А. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы //Вопросы современной педиатрии. -2015. - №14 (2) С.276–280.
8. Шавази Н. М., Ибрагимова М. Ф. Tez-tez kasal bo'lgan bolalarda ichak mikroflorasi va atipik pnevmoniya o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik //журнал гепато- гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
9. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
10. Fedorovna I.M. et al. Improved diagnosis and treatment of atypical pneumonia in children //Thematics Journal of Applied Sciences. – 2023. – Т. 7. – №. 1.
11. Shavazi H., & Ibragimova M. (2023). USE OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN. International Journal of Scientific Pediatrics, (1), 26–28. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-1-26-28>

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавози Нурали Мамедович


д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой №1 педиатрии и неонатологии

Турсункулова Дилшода Акмаловна

ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА НА ФОНЕ ГИПОКСИКО-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ

For citation: Shavazi N.M, Tursunkulova D.A. Bolalardagi gipoxik-iskemik ensefalopatiya fonidagi obstruktiv bronxitni kompleks davosi. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Острая патология органов дыхания занимает ведущее место в структуре заболеваемости детей. По данным ВОЗ ОРВИ составляют около 50% от всех инфекционных заболеваний. Ведущее место среди них принадлежит обструктивному бронхиту, который характеризуется высокой распространенностью в ранней возрастной группе, тяжестью течения, склонностью к рецидивированию и возможностью перехода в тяжелые формы. Одной из многочисленных причин роста заболеваний, сопровождающихся БОС, является ухудшение экологической обстановки. Целью исследования является разработать новые системы комплексной терапии и реабилитации детей раннего возраста с обструктивным бронхитом на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии. Дети распределялись так: I-я группа – 41 детей, получавших традиционное лечение, из них со средне-тяжелой формой – 17 и тяжелой формой - 24. II-я группа – 45 детей, получавших дополнительно к традиционному лечению аевит, цитохром-С, трентал, иммуномодулин и лазерное воздействие и из них с средне-тяжелая форма – 13 и тяжелая форма - 32.

Ключевые слова: обструктивный бронхит, дети, гипоксико-ишемическая энцефалопатия, лечение.

Shavazi Nurali Mamedovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of
Department № 1 of Pediatrics and Neonatology

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna

Assistant of the Department №1 of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

COMPLEX TREATMENT OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS ON THE BACKGROUND OF HYPOXIC-ISCHEMIC ENCEPHALOPATHY IN CHILDREN

ANNOTATION

Acute pathology of the respiratory system occupies a leading place in the structure of morbidity in children. According to WHO, ARIs account for about 50% of all infectious diseases. The leading place among them belongs to obstructive bronchitis, which is characterized by a high prevalence in the early age group, the severity of the course, a tendency to recurrence and the possibility of transition to severe forms. One of the many reasons for the growth of diseases accompanied by biofeedback is the deterioration of the environmental situation. The aim of the study is to develop new systems of complex therapy and rehabilitation of young children with obstructive bronchitis against the background of hypoxic-ischemic encephalopathy. Children were distributed as follows: Group I - 41 children who received traditional treatment, of which 17 had a moderate form and 24 had a severe form. Group II - 45 children who received, in addition to traditional treatment, aevit, cytochrome C, trental, immunomodulin and laser exposure, and of them with a moderate form - 13 and a severe form - 32.

Keywords: obstructive bronchitis, children, hypoxic-ischemic encephalopathy, treatment

Shavazi Nurali Mamedovich

Tibbiyot fanlari doktori, professor,
1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna

№1 pediatriya va neonatologiya kafedrasini assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDAGI GIPOXIK-ISKEMIK ENSEFALOPATIYA FONIDAGI OBSTRUKTIV BRONXITNI KOMPLEKS DAVOSI

ANNOTATSIYA

Nafas olish tizimining o'tkir patologiyasi bolalarda kasallanish tarkibida etakchi o'rinni egallaydi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, URI barcha yuqumli kasalliklarning taxminan 50% ni tashkil qiladi. Ular orasida etakchi o'rin obstruktiv bronxitga tegishli bo'lib, u erda yosh guruhida yuqori tarqalish, kursning og'irligi, qaytalanish tendentsiyasi va og'ir shakllarga o'tish ehtimoli bilan tavsiflanadi. Biofeedback bilan kechadigan kasalliklarning ko'payishining ko'plab sabablaridan biri bu ekologik vaziyatning yomonlashuvidir. Tadqiqotning maqsadi gipoksik-ishemik ensefalopatiya fonida obstruktiv bronxit bilan og'rigan yosh bolalarni kompleks davolash va reabilitatsiya qilishning yangi tizimlarini ishlab chiqishdir. Bolalar quyidagicha taqsimlandi: I guruh - 41 ta bolalar an'anaviy davolash, ulardan 17 tasi o'rtacha va 24 tasi og'ir, immunomodulin va lazer ta'siri va ulardan o'rtacha shaklda - 13 va og'ir shaklda - 32.

Kalit so'zlar: obstruktiv bronxit, bolalar, gipoksik-ishemik ensefalopatiya, davolash

Актуальность. Ряд исследователей выявили связь между поражением ЦНС и развитием бронхолегочной патологии. Особые трудности возникают в диагностике обструктивного бронхита у детей раннего возраста с гипоксико-ишемической энцефалопатией. На сегодняшний день не разработаны прогностические критерии развития и исходов обструктивного бронхита у детей с гипоксико-ишемической энцефалопатией. Несмотря на очевидные успехи современной медицинской науки и практики, направленные на снижение частоты поражение центральной нервной системы у детей раннего возраста, совершенствование лечения и реабилитации больных, можно констатировать, что эта патология остаётся сложной и во многом нерешённой проблемой [1,3,6].

Требует уточнения патогенетическая роль совокупности экологических вредностей в развитии обструктивного бронхита на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у этих детей и других негативных преморбидных факторов. В частности, патогенетически значимого для этих заболеваний комплекса экпатобиологических воздействий, места проживания, негативных технологических условий работы с их неблагоприятными последствиями на иммунитет, обмена веществ для родителей и их детей. [2,4]. Не определен перечень основных факторов патогенной преморбидной почвы для активного выявления и своевременного лечения детей из группы «риска». Известно, что Узбекистан расположен в регионе с его совокупной для ребёнка экологической вредностью: резко - континентальный климат, широкое использование пестицидов в сельском хозяйстве.

С данными факторами можно связать не уменьшающуюся, а в ряде областей растущую, распространённость поражение центральной нервной системы у детей раннего возраста в целом, в том числе, и энцефалопатии у детей. Причём учащаются их тяжёлые случаи и формы, резистентные к общепринятой фармакотерапии, с последующими осложнениями болезни. [5,8,9]. Кроме того у детей раннего возраста с гипоксико-ишемической энцефалопатией и группы «риска», патогенетическая роль наследственных факторов и регионально значимого комплекса экобиологических влияний до сих пор практически не изучена. Остаётся практически открытым значение в формировании преморбидной патогенной почвы у детей и подверженности их поражению центральной нервной системы экологических вредностей, опосредованные через обменные расстройства в организме родителей и непосредственно проявляющиеся у детей.

Недостаточно внимания уделяется такой стороне преморбиды и патогенной почвы как семейный генеалогический фон оказывающий влияние на общую заболеваемость, её характер, формы и частоту патологических процессов, в том числе, и центральной нервной системы. [6,7]. Вместе с тем, на базе комплексного динамического клинического и иммуно - биохимического изучения данных аспектов можно и должно организовать систему, предусматривающую активное выявление среди детей раннего возраста из группы «риска» развитие обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии, прогнозирование особенностей его течения, внесение соответствующих модификаций в принципы лечения больных, включая разработку новых подходов к организации терапии, реабилитации и профилактики. В частности, практически не исследованы терапевтические и профилактические перспективы использования комбинированной фармакологической коррекции и низкоинтенсивного лазерного воздействия на организм и повреждённые звенья гомеостаза.

Поэтому, считаем необходимым, лишь обратить внимание на многочисленные факты, свидетельствующие о наличии существенных трудностей фармакотерапии при обструктивных бронхитах и бронхиолитах, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у детей раннего возраста, обусловленных самыми различными причинами.

Основным терапевтическим методом лечения обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у детей раннего возраста и до настоящего времени, остается антигипоксическая антиоксидантная мембраностабилизирующая мембранопротекторная и иммуномодулирующая терапия.

Цель исследования: разработать новые системы комплексной терапии и реабилитации детей раннего возраста с обструктивным бронхитом на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии.

Материалы и методы исследования. Основные группы наблюдаемых больных здесь представлены 86 ребёнком со значительной степенью выраженности отягощённой преморбидной почвы в виде различных соматических и воспалительных заболеваний родителей, обязательного наличия в родословной той или иной частоты поражения нервной системы, обменно-гормональных и других расстройств, экпатобиологических вредностей, ведущих к нарушению развития ребёнка и подрыву формирования и становления его иммунологических и гомеостатических механизмов.

Наблюдаемые дети распределялись так:

I-я группа – 41 детей, получавших традиционное лечение, из них со средне-тяжелой формой – 17 и тяжелой формой - 24.

II-я группа – 45 детей, получавших дополнительно к традиционному лечению аевит, цитохром- С, трентал, иммуномодулин и лазерное воздействие и из них с средне-тяжелая форма – 13 и тяжелая форма - 32.

Подбор данного контингента производился строго целенаправленно с учетом накопленных за последние годы научных знаний о патогенетических и клинических особенностях обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии в нашем регионе и значительного опыта лечения профильных больных в разные периоды года. Аевит назначался в следующих курсовых дозах: при средне-тяжелой форме от 5 до 8 инъекции ежедневно и при тяжелой форме от 7 до 10 инъекции в двух кратных дозах. Цитохром - С в дозе 5-10 мг внутривенно в следующих курсовых дозах: при средне-тяжелой форме от 5 до 8 инъекции ежедневно и при тяжелой форме от 7 до 10 инъекции. Трентал в дозе 0,2-0,3 мл внутривенно в следующих курсовых дозах: при средне-тяжелой форме от 5 до 8 инъекции ежедневно и при тяжелой форме от 7 до 10 инъекции в качестве одно из ключевых вазоактивных средств. Иммуномодулин применён в следующих курсовых дозах: при средне-тяжелой форме – от 5 до 8 инъекций ежедневно; и при тяжелом – от 7 до 10 инъекций в возрастных дозах. В комплекс иммуно-метаболических корректоров обязательно включается лазеротерапия. Режим лазерного воздействия определяется в зависимости от степени тяжести и формы заболевания и выраженности его клинико-синдромальной.

Лазеротерапия проводилась один раз ежедневно по 40-60 сек., при общей экспозиции на 5 зон 200-300 секунд. Количество сеансов составили: при средне-тяжелой форме 5 - 8 раз ежедневно, и тяжелой форме 7 - 10 раз ежедневно.

Результаты. В плане изученных результатов клиническом аспекте, сравнительный анализ эффективности модифицированного способа лечения наблюдаемых детей I и II-й

группы был бы не полным без анализа особенностей клинического течения различных форм заболевания.

Как видно из представленного материала, имеется полное совпадение с установленными выше фактами о тесной взаимосвязи степени преморбидной отягощенностью разной природы и тяжести клинических проявлений заболевания. Анализ полученных данных, представленных в таблицах, из которых

очевидно вытекает вывод о том, что на фоне традиционной терапии I группы больных, практически вся проанализированная симптоматика обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у детей сохранялась более значительное время, нежели во II-й группах, которые получили разработанные нами способы модифицированной терапии.

Таблица 1

Динамика основных клинических симптомов у детей, больных обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии I-II группы на фоне модифицированного способа терапии (средне-тяжелая форма)

Клинические симптомы	группы наблюдаемых детей			
	I группа	P	II	P
Улучшения общего состояния	6,5 ± 0,4	<0,05	6,8 ± 0,4	<0,1
Уменьшение интоксикации	5,2 ± 0,4	<0,05	5,4 ± 0,3	<0,1
Нормализация цвета кожных покровов	8,4 ± 0,5	<0,01	10,0 ± 0,6	<0,5
Нормализация ритма дыхания	8,9 ± 0,6	<0,05	9,2 ± 0,7	<0,1
Нормализация сердечной деятельности	7,0 ± 0,7	<0,05	8,2 ± 0,6	<0,5
Восстановление активности сосания	10,9 ± 0,7	<0,1	11,1 ± 0,5	<0,1
Восстановление позы	10,2 ± 0,8	<0,1	10,5 ± 0,8	<0,1
Восстановление мышечного тонуса	9,9 ± 0,6	<0,1	9,9 ± 0,5	<0,1
Восстановление двигательной активности	10,4 ± 0,5	<0,1	9,7 ± 0,3	<0,05
Исчезновение напряжение родничка	5,3 ± 0,4	<0,05	5,5 ± 0,4	<0,1
Исчезновение судорог	4,7 ± 0,3	<0,1	4,6 ± 0,3	<0,1
Исчезновение нистагма	8,1 ± 0,4	<0,1	8,9 ± 0,5	<0,5
Исчезновение тремора конечностей	9,4 ± 0,6	<0,05	9,1 ± 0,7	<0,05
Восстановление физиологических рефлексов	11,1 ± 0,6	<0,1	10,5 ± 0,8	<0,05
Проведено койко – дней	13,7 ± 1,0	<0,1	14,4 ± 1,1	<0,5

Примечание: P1 - достоверность различий между I и II группами.

Таблица 2

Динамика основных клинических симптомов у детей, больных обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии I-II группы на фоне модифицированного способов терапии (тяжелая форма)

Клинические симптомы	группы наблюдаемых детей			
	I группа	P1	II гр	P2
Улучшения общего состояния	11,5 ± 0,7	<0,05	12,1 ± 0,6	<0,1
Уменьшение интоксикации	8,1 ± 0,5	<0,05	9,2 ± 0,4	<0,1
Нормализация цвета кожных покровов	11,7 ± 0,7	<0,05	12,6 ± 0,5	<0,1
Нормализация ритма дыхания	11,5 ± 0,5	<0,1	11,9 ± 0,4	<0,1
Нормализация сердечной деятельности	10,3 ± 0,6	<0,1	10,9 ± 0,3	<0,1
Восстановление активности сосания	14,2 ± 0,9	<0,1	15,8 ± 0,7	<0,5
Восстановление позы	12,7 ± 0,7	<0,05	14,4 ± 0,6	<0,5
Восстановление мышечного тонуса	12,9 ± 0,7	<0,05	14,0 ± 0,4	<0,1
Восстановление двигательной активности	11,9 ± 0,7	<0,1	12,1 ± 0,7	<0,05
Исчезновение напряжение родничка	9,0 ± 0,5	<0,05	9,2 ± 0,5	<0,1

Исчезновение судорог	$6,8 \pm 0,4$	<0,1	$7,3 \pm 0,3$	<0,1
Исчезновение нистагма	$9,7 \pm 0,6$	<0,1	$9,6 \pm 0,5$	<0,1
Исчезновение тремора конечностей	$12,1 \pm 0,8$	<0,1	$11,7 \pm 0,7$	<0,05
Восстановление физиологических рефлексов	$14,6 \pm 0,7$	<0,05	$14,2 \pm 0,8$	<0,05
Проведено койко – дней	$16,9 \pm 1,2$	<0,1	$17,3 \pm 1,3$	<0,1

Примечание: P1 - достоверность различий между I и II

Динамический анализ клинического симптомокомплекса при обструктивном бронхите, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у детей I-й группы, в которых применялась ее терапевтическая коррекция, с убедительностью свидетельствует в пользу наибольшей оптимальности модификации во II-й группе с ежедневным применением аевита, цитохрома-с, трентала, иммуномодулина и лазеротерапии.

В динамическом плане внутри групп, получавших модифицированные способы терапии течение болезни прослеживалось в I группе по сравнению со II-й группой «запаздывание» исчезновения симптоматики каждого из симптомокомплексов от группы к группе примерно: при средне-тяжелой форме -1 -2 дня и тяжелой форме -2-3 дня.

При сопоставлении средних сроков нормализации основных клинических проявлений обструктивного бронхита, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии у детей раннего возраста во II-й группе было выявлено ускорение нормализации в среднем на 2-3 дня, при средне тяжелой и на 3-5 дней при тяжелой форме по сравнению с не получавшими модифицированный способ терапии группами детей. Различия оказались статистически достоверными. К концу индивидуального курса антиоксидантно иммуно-метаболической коррекции в этих группах больные клинические проявления заболевания полностью ликвидированы у 95,2%, из них, тогда как в остальных, при традиционных лечебных мероприятиях - только у 69,8% больных.

Кроме того, можно отметить, что на фоне модифицированной терапии имелось существенно менее тяжелое течение заболеваний с очень четким явлением «обрыва» динамики в прогрессировании ведущего симптома, описанного выше. У больных данной группы быстрее исчезли явления общей интоксикации; а менее тяжелый характер течения заболевания позволил сократить длительность фармакотерапии. При этом, затяжное течение заболевания наблюдалось у них лишь в 2,1% (всего три ребенка), а при традиционном лечении больных у 15,7%.

Вывод. Включение аевита и иммуномодулина с лазеротерапией в комплексное лечение больных детей с обструктивным бронхитом, на фоне гипоксико-ишемической энцефалопатии настолько эффективно улучшает конечные его результаты, что приобретает строго обязательный характер. Подобный вывод подтверждается также и приведенными ниже аналитическими выкладками клинико-иммуно-биохимических наблюдений.

Использованная литература. References. Adabiyot

1. Кайтмазова Н. К. Клинико-иммунологическая характеристика детей с обструктивным бронхитом и методы совершенствования тактики лечения, 2013. С.-15-23
2. Ибрагимова М. Ф., Атаева М. С. BOLALARDA ATIPIK PNEVMONIYANI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
3. Правдухина, Г.П. Морфофункциональные основы формирования энцефалопатии при перинатальном гипоксико-ишемическом поражении центральной нервной системы / Г.П. Правдухина, В.В. Семченко // Мед. наука и обр. Урала. - 2012. -Т. 13,№ 4. -С. 68-72.
4. Ю.Правдухина, Г.П. Новые подходы в диагностике гипоксически -ишемической энцефалопатии / А.П. Скоромец, М.В. Шумилина, Г.П. Правдухина и соавт. // Педиатрия. - 2012. - Т. 3, № 3. - С.35-42.
5. Сергеева В.А., Александрович Ю.С., Петренкова Н.С. Предикторы гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017;14(4):16-22.
6. Симонова О. И., Горинова Ю. В., Алексеева А. А., Томилова А. А. Бронхообструктивный синдром у детей: новое решение старой проблемы //Вопросы современной педиатрии. -2015. - №14 (2) С.276–280.
7. Shavazi H., & Ibragimova M. (2023). USE OF POLYOXIDONIUM IN THE TREATMENT OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN. International Journal of Scientific Pediatrics, (1), 26–28. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-1-26-28>
8. Скоромец А.П., Мостовой А.В., Шумилина М.В. Постгипоксическая энцефалопатия новорожденных: возможности лечения и мониторинга функций мозга// X Всероссийский съезд неврологов. Тезисы докладов - Нижний Новгород, 2012
9. Fedorovna I. M., Kamildjonovna K. S., Alisherovna R. N. Modern Concepts About Recurrent Bronchitis in Children (Literature Review) //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 6. – С. 18-21.
10. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
11. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавози Нурали Мамедович

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой

№1 педиатрии и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

Турсункулова Дилшода Акмаловна


ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ НА ТЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА НА ФОНЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

For citation: Shavazi N.M, Tursunkulova D.A. Yosh bolalarda ensefalopatiyafonidagi obstruktiv bronxit kuriniga o'tillarning ta'siri. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Проблемы перинатологии занимают центральное место среди неотложных задач охраны здоровья детей в Узбекистане. Среди них на первом месте стоят перинатальные поражения центральной нервной системы. Современные исследования указывают на ведущую роль поражений мозга в последующей дезадаптации и инвалидизации детей. В комплексном ее решении важная роль отводится профилактике заболеваний, эффективности терапевтических мероприятий, углубленному изучению медико-социальных, эко-биологических факторов, определяющих состояние здоровья детей, в частности, частоты их подверженности перинатальным поражениям центральной нервной системы.

Ключевые слова: обструктивный бронхит, энцефалопатия, дети.

Shavazi Nurali Mamedovich

Tibbiyot fanlari doktori, professor,

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

Tursunqulova Dilshoda Akmalovna

№1 pediatriya va neonatologiya kafedrasini assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

YOSH BOLALARDA ENSEFALOPATIYA FONIDAGI OBSTRUKTIV BRONXIT KURINIGA OTILLARNING TA'SIRI

ANNOTATSIYA

O'zbekistonda bolalar salomatligini muhofaza qilishning dolzarb vazifalari orasida perinatologiya muammolari markaziy o'rinni egallaydi. Ular orasida markaziy asab tizimining perinatal lezyonlari birinchi o'rinda turadi. Zamonaviy tadqiqotlar bolalarning keyingi moslashuvi va nogironligida miya lezyonlarining etakchi rolini ko'rsatadi. Uni kompleks hal etishda kasalliklarning oldini olish, terapevtik chora-tadbirlar samaradorligini oshirish, bolalar salomatligi holatini belgilovchi tibbiy, ijtimoiy, ekobiologik omillarni, xususan, ularga moyillik chastotasini chuqur o'rganish muhim o'rin tutadi. markaziy asab tizimining perinatal lezyonlariga.

Kalit so'zlar: obstruktiv bronxit, ensefalopatiya, bolalar.

Shavazi Nurali Mamedovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of

Department № 1 of Pediatrics and Neonatology

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna

Assistant of the Department №1 of Pediatrics and Neonatology

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

THE INFLUENCE OF FACTORS ON THE COURSE OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS ON THE BACKGROUND OF ENCEPHALOPATHY IN YOUNG CHILDREN

ABSTRACT

The problems of perinatology occupy a central place among the urgent tasks of protecting children's health in Uzbekistan. Among them, perinatal lesions of the central nervous system are in the first place. Modern studies point to the leading role of brain lesions in the subsequent maladjustment and disability of children.

In its comprehensive solution, an important role is given to disease prevention, the effectiveness of therapeutic measures, an in-depth study of medical, social, eco-biological factors that determine the state of children's health, in particular, the frequency of their susceptibility to perinatal lesions of the central nervous system.

Key words: obstructive bronchitis, encephalopathy, children.

Актуальность. Данная проблема остро стоит и в нашем регионе, ибо результаты углубленного гигиенического анализа выявили тесную связь условий жизни семей с уровнем заболеваемости длительно и часто болеющих детей в ранних периодах жизни.

Хорошо известно, что регион Узбекистана с его совокупной для ребенка экологической вредностью, в виде резко-континентального климата, широкого использования пестицидов, наличия в продуктах питания, в воде, воздухе гаммы других химических веществ, занимает в аспектах названной проблемы далеко не последнее место.

Выяснено, что при перинатальном поражении центральной нервной системы, как по данным литературы, так и собственных наблюдений, ее клинические варианты с резко выраженным токсическим синдромом, как правило, наблюдаются у детей с отягощенным преморбидным фоном.

Давно известно, что загрязнение окружающей среды несет в себе опасность для здоровья населения и его потомства. Накоплено огромное количество факторов, свидетельствующих о прямой зависимости между уровнем загрязнения окружающей среды химическими веществами и отягощенным анамнезом, соматической заболеваемостью родителей, а также ребенка.

Эти факты с высокой достоверностью зафиксированы в сериях собственных наблюдений с дифференциальным анализом клинко-биохимических параллелей в разных по степени воздействия экологических вредностей группах исследованных детей, больных с энцефалопатиями.

Становятся ясными и те механизмы, которые обуславливают столь заметную и достоверную разницу клинических показателей и сдвигов биохимических параметров при различной по выраженности отягощенности преморбидной почвы в отдельных группах наблюдаемых нами детей, перинатальным поражением центральной нервной системы. Демонстративность результатов, представленных в соответствующих таблицах собственных наблюдений, подчеркивает очевидность и однозначность сделанного вывода.

Вполне естественно, что неблагоприятное внешнее воздействие приобретает чрезвычайный характер в том случае, когда оно "накладывается" на негативные факторы отягощенности. Именно в таких случаях у наблюдаемых больных детей как раз и встречались наиболее тяжелые клинические варианты заболевания.

Цель исследования: изучить течение обструктивного бронхита на фоне энцефалопатии у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Для установления диагностической значимости факторов риска на развитие обструктивного бронхита, проведено обследование 126 наблюдаемых больных, получавших различные способы терапии: 62-общепринятое (I-II-III группы) и 64-модифицированное (IV-V-VI группы). Кроме того, исследованные дети подвергались катанестическому наблюдению: из общего количества подвергнутых катанестическому наблюдению - 37 детей (VII-VIII группы) проведено на постгоспитальном этапе выхаживание специальные биохимические исследование в зависимости от фазы заболевания.

В качестве контроля изучена группа из 22 здоровых детей на момент обследования и не имевших в анамнезе сколь-нибудь существенной отягощенности детей грудного возраста (специальные биохимические анализы).

Результаты исследования. В ходе исследований установлено, что из 126 наблюдаемых больных детей у 82 (65,1%)

имелась при поступлении в стационар ее тяжелая форма и только у 44 (34,9%) - средне-тяжелая (легких случаев заболевания в наших наблюдениях вообще не было). При этом большая доля среди тяжелых вариантов течения болезни приходится на жаркий сухой период года 62,2% (у 51 детей), нежели на прохладный 37,8% (у 31). А всего, с учетом средне-тяжелых вариантов заболевания, в летне-осенний период зарегистрировано 53,3% (у 23 детей) и в зимне - весенний - 46,7% (у 21).

В целом же, можно констатировать весьма существенную роль жаркого и сухого климата в качестве экопатологического фактора в механизмах формирования и манифестации энцефалопатии у детей грудного возраста и детей раннего возраста, проживающих в нашем регионе. Одновременно сделан акцент на то, что и данный фактор, наряду с наследственной отягощенностью, следует расценивать в виде значимого в спектре признаков и критериев, относящихся еще здоровых детей в группу "риска".

Полученные данные позволяют также утверждать, что преимущественность встречаемости неблагоприятных экологических факторов среды, в условиях действия которых у беременной шло развитие плода, вероятно, патогенически менее значимо для развития у новорожденного родовой травмы, чем совокупность соматогенных факторов организма матери (наследственно детерминированных или приобретенных).

Обсуждая полученные результаты, мы сочли целесообразным проанализировать, вероятно, один из стержневых звеньев патогенной почвы преморбиды детей, с перинатальным поражением центральной нервной системы, а именно, ее возможную генетическую детерминированность.

Клинко-генеалогический анализ, выполненный по методу пробанда, выявил более высокую частоту встречаемости перинатальным поражением центральной нервной системы у родственников первой степени родства, в сравнении с родословными группы детей, не имевших ее (соответственно в 49,4% и 9,3%). Наследственная отягощенность по данным признакам оказалась более высокой при тяжелых формах (85,7%), нежели при средне-тяжелых формах (14,3%).

Сам же данный фактор нужно включить в общий комплекс критериев определения группы "риска" и ее степени у конкретного ребенка.

Другой важной научно-практической позицией в совокупности факторов патологического влияния преморбидной отягощенности в анамнезе наблюдаемых детей явились особенности климатических воздействий нашего региона. В структуре экологических воздействий в условиях георегиона резко-континентального климата, нередко определяющее значение имеет фактор сухого и жаркого сезона года, с его тепловой нагрузкой и влагодефицитом.

В целом же, можно констатировать весьма существенную роль жаркого и сухого климата в качестве экопатологического фактора в механизмах формирования и манифестации патологического процесса у детей, проживающих в нашем регионе. Одновременно сделан акцент на то, что и данный фактор, наряду с наследственной отягощенностью, следует расценивать в виде значимого в спектре признаков и критериев, относящихся еще здоровых детей в группу "риска" высокой подверженности к заболеванию.

В рамках собственных исследований следовало решить вопрос оценки степени отягощенности анамнеза исследуемых больных по другим факторам патогенной почвы в их преморбиде (соматогенным и экопатологическим).

Наиболее значительными факторами при этом явились: со стороны влияния матери на ребенка перинатальной патологии в родословной и у самой матери (что уже подчеркивалось); экстрагенитальные воспалительные заболевания; соматическая и инфекционно-аллергическая патология; патология беременности; обменно-гормональные нарушения; различные экологические и климатические вредности производства и жизни; со стороны плода и новорожденного ребенка – совокупность внутриутробной гипоксии и асфиксии, раннее отхождение около плодных вод; грязные около плодные воды; аспирация околоплодными водами ранее искусственное вскармливание и его дефекты и другие.

Полученные данные позволяют также утверждать, что преимущественность встречаемости неблагоприятных экологических факторов среды, в условиях действия которых у беременной шло развитие плода, вероятно, патогенически менее значимо для развития у новорожденного родовой травмы, чем совокупность со-

магогенных факторов организма матери (наследственно детерминированных или приобретенных).

Тщательный и целенаправленный анализ информации, позволил условно выделить три относительно самостоятельных варианта патогенной почвы в преморбиде наблюдаемых больных энцефалопатией:

I-отягощенность 1-й степени, когда выявляются прямо связанные 2-4 значимых патогенных факторов;

II-отягощенность 2-й степени, соответственно 5-7 значимых патогенных факторов

III-отягощенность 3-й степени, соответственно более 7 таких факторов.

Выводы. Таким образом, приведенные результаты делают вполне очевидным тот факт, что степень отягощенности преморбидной почвы вносит, вероятно, решающий вклад не только в раннее развитие болезни, но и в ее патогенез, определяя последующую тяжесть течения заболевания.

Список использованной литературы:

1. Барашнев, Ю.И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии / Ю.И. Барашнев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2002.-№ 1.-С.6-13.
2. Барашнев, Ю.И. Перинатальная неврология / Ю.И. Барашнев. М. : Триада-Х, 2001. - 640 с.
3. Диагностика и патогенетическая терапия церебральных расстройств у новорожденных: пособие для врачей / Ю.И. Барашнев, Т.В. Лопатина, А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина. М., 2005. - 55 с.
4. Измайлова Т.Д. Цитохимическая оценка адаптации новорожденных и детей грудного возраста с гипоксическим поражением ЦНС / Т.Д. Измайлова, С.В. Петричук, В.А. Агейкин и др. // Педиатрия.- 2003.- №5.- С.38-39.
5. Михеева, А.А. Эффективность сухой иммерсии в комплексной терапии детей с перинатальной энцефалопатией : автореф. дисс. . канд. мед. наук. М., 2001. - 24 с.
6. Fedorovna I. M., Kamildjonovna K. S., Alisherovna R. N. Modern Concepts About Recurrent Bronchitis in Children (Literature Review) //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 6. – С. 18-21.
7. Amiel-Tison C., Grenier A. Evaluation neurologique du nouveau-ne et du nourisson. / C. Amiel-Tison, A. Grenier. — Paris, Masson, 1980. -120 p.
8. Ibragimova M. F. DIAGNOSTIC CRITERIA FOR PNEUMONIA OF ATYPICAL ETIOLOGY IN CHILDREN //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
9. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,

Гистология, цитология ва эмбриология кафедрасининг докторанти,
Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Бойкузиев Хайитбой Худойбардиевич,


Гистология, цитология ва эмбриология кафедраси, тиббиёт фанлар номзоди, доцент
Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ортикова Юлдуз Одилхон кизи,

Тиббий профилактика факультети талабаси.
Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ: СУТ ЭМИЗУВЧИ ҲАЙВОНЛАР ЖИГАРИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХОЛЕСТАЗ ҲОЛАТИДАГИ МОРФОЛОГИЯСИ

For citation: Shodiyarova D.S, Boyquzиеv H.X, Ortikova Yu.O. Tadqiqot natijalari tahlili: sut emizuvchi hayvonlar jigaringing eksperimental xolestaz holatidagi morfologiyasi. Journal of hepato-gastroenterology research. 2023. vol. 4, issue 1. pp.

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

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада озуқа тури ҳар хил бўлган сут эмизуви ҳайвонлар жигари тизимининг экспериментал холестааз ҳолатидаги морфологик ва морфометрик хусусиятларини ўрганган илмий изланишлар таҳлили баён қилинган. Тадқиқот учун етук ёшдаги 10 та ўтхўр сут эмизувчи (куёнлар) ва 10 та гўштхўр сут эмизувчи (итлар) жигари олиб ўрганилди. Олинган материал 12% ли формалин эритмасида қотирилди (фиксация қилинди). Парафин блокларидан тайёрланган кесмалар гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон усулларида бўяб ўрганилди. Тадқиқот натижалари таҳлиладан шу нарса аниқ бўлдики, сут эмизувчи ҳайвонлар жигарида экспериментал холестааз ҳолатида ўзига хос морфологик ва морфометрик ўзгаришлар кузатилади.

Калит сўзлар: Озуқа тури, сут эмизувчи ҳайвонлар, холестааз, жигар морфологияси.

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна,

Докторант кафедраси гистологии, цитологии ва эмбриологии.
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Бойкузиев Хайитбой Худойбардиевич,

Доцент кафедраси гистологии, цитологии ва эмбриологии,
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ортикова Юлдуз Одилхон кизи,

Студентка медико-профилактического факультета,
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЕ МОРФОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

АННОТАЦИЯ

В статье приведен анализ результатов исследования посвященного изучению морфологических изменений печени у млекопитающих животных с различным характером питания при экспериментальном холестазае. Для исследования взята печень 10 половозрелых кроликов и 10 собак. Моделирование синдрома холестаза проведен путём перевязки общего желчного протока животных. Материал фиксирован в 12% нейтральном формалине. Гистологические срезы окрашены по методу гематоксилин-эозин и Ван-Гизона. Анализ результатов исследования показал, что морфологические изменения печени млекопитающих животных с различным характером питания при моделировании синдрома холестаза имеет свои особенности.

Ключевые слова: Тип питания, печень млекопитающих, морфология печени, холестаза.

Shodiyarova Dilfuza Saidullayevna,

Doctoral student (PhD) of the Department of Histology, Cytology and Embryology.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Boykuziev Khayitboy Khudoiberdievich,

Associate Professor of Histology, Cytology and Embryology Departments,
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Ortikova Yulduz Odilxon qizi,

ANALYSIS OF THE RESULTS OF THE STUDY: MORPHOLOGY OF THE LIVER IN MAMMALS WITH EXPERIMENTAL CHOLESTASIS**ANNOTATION**

The article presents an analysis of the results of a study devoted to the study of morphological changes in the liver in mammals with different types of nutrition in experimental cholestasis. The liver of 10 mature rabbits and 10 dogs was taken for the study. Simulation of cholestasis syndrome was carried out by ligation of the common bile duct of animals. The material is fixed in 12% neutral formalin. Histological sections were stained by the method of hematoxylin-eosin and Van Gieson. Analysis of the results of the study showed that the morphological changes in the liver of mammals with different types of nutrition in modeling cholestasis syndrome have their own characteristics.

Key words: Nutritional type, mammalian liver, liver morphology, cholestasis.

Долзарблиги: Жахон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) статистик маълумотларига биноан дунё аҳолисининг 10 мингтадан биттасида холестаза синдроми учраш экан. Бу албатта озук тури, сифати, соғлом турмуш тарзи ва бошқа шу каби омиллар билан боғлиқ (1,2,4,5,7,8,11,15). Шу билан бирга холестаза синдромина пайдо бўлишида, ўт тош касаллиги, лямблиоз, холецистит ва холангитлар, ўт йўлининг турли сабаблар оқибатида тўсилиб қолиш ҳолати, гепатитлар ва бошқа шу каби омиллар сабаб бўлади. Холестаза синдроми овқат ҳазм қилиш аъзоларида, хусусан жигар ва ўт йўлларида турли даражадаги морфологик ва функционал ўзгаришларни юзага келтиради (3,6,9,12,13,14). Илмий адабиётларда бундай ўзгаришлар ҳақида етарлича маълумотлар йўқ. Илмий изланишларда бундай ўзгаришларни ўрганиш ёки батафсилроқ ёритиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири.

Мақсад ва вазифаси: Илмий изланишларимизнинг мақсади холестаза синдроми ҳолатида жигардаги морфологик ва функционал ўзгаришлари даражасини аниқлаб, керакли тавсиялар бериш.

Ўрганиш объекти ва усуллари: Тадқиқотимиз учун етук ёшдаги 10 та қуён ва 10 та ит жигари олиб ўрганилди. Холестаза синдроми ҳайвонларда умумий ўт йўлини боғлаб қўйиш орқали моделлаштирилди. Олинган материал 12% нейтрал формалинда қотирилди. Гистологик кесмалар эса гематоксилин-эозин ва Ван-Гизан усулларида бўйаб ўрганилди. Олинган статистик маълумотлар таҳлил қилинди ва керакли хулосалар берилди.

1. Қуёнлар жигари тузилишининг экспериментал холестаза ҳолатидаги морфологияси.

Қуёнлар жигари умумий тузилишида экспериментал холестаза ҳолатидаги морфологиясини ўрганиш жараёнида, ўзига хос ўзгаришлар аниқланди. Бу ўзгаришлар жигар хужайраларида донадор оксилли дистрофия, ўчоқли фиброз склероз, некробиоз, некроз ва бошқа деструктив ўзгаришлар шаклида ифодаланади. Бундан ташқари жигарнинг қон томирлари ва капсуласида шиш пайдо бўлиши, хужайравий инфилтрат ҳосил бўлиши ҳам кузатилади. Бундай ўзгаришлар асосан экспериментал холестаза ҳолатининг узок (20 сутка) муддатларида аниқланди. Экспериментал холестаза ҳолатининг яқин (5 сутка) муддатида қуёнлар жигарининг капсуласида бироз шиш ва бунинг натижасида эса қалинлашиш ҳолати кузатилди, яъни жигар капсуласи қалинлиги ўртача 10-12 мкм ёки дарвоза қисмида эса 18-20 мкм ни ташкил қилди. Қуёнлар жигари бўлакчаларо бириктирувчи тўқимасида экспериментал холестаза яқин (5 сутка) муддатида ўчоқли фиброзга олиб борувчи хужайралари инфилтрация ҳолати кузатилади.

Экспериментал таъсирнинг яқин муддатида бўлакчаларо, бўлакчалар атрофи, артерия, вена қон томирлари, ўт йўллари ва марказий веналар деворининг ўлчамлари ҳам ўзгариши кузатилди.

Бўлакчаларо артерия қон томирининг диаметри экспериментал таъсирнинг яқин (5 сутка) муддатида бирмунча қисқариши кузатилди, яъни ўртача 6.18 ± 0.24 мкм га тенг. Бўлакчаларо вена қон томирининг ўлчами эса, кўпроқ кичрайганини кўриш мумкин. Назорат қуёнларида бу венанинги ўлчами 65.50 ± 1.18 мкм бўлса, экспериментал таъсирнинг яқин муддатида эса, бу кўрсаткич 45.38 ± 1.52 мкм га тенг. Экспериментал холестаза ҳолатининг яқин (5 сутка) муддатида қуёнлар жигари бўлакчаларо ўт йўлининг ўлчами (диаметри)

ўртача 12.28 ± 0.74 мкм га тенг, яъни сезиларли даражада қисқарганлигини кўрамиз.

Экспериментал холестаза яқин (5 сутка) муддатида қуёнлар жигари бўлакчаларининг марказий венасида ҳам ўзгаришлар ҳосил бўлаётганлигини кўриш мумкин. Унинг ўлчами (диаметри) анчагина қисқарганлигини эътироф этиш мумкин, яъни у назорат қуёнларида 80.35 ± 1.28 мкм га тенг бўлса, тажрибанинги яқин муддатидан сўнг эса бу кўрсаткич 7.055 ± 1.64 мкм ни ҳосил қилди.

Экспериментал таъсирнинг яқин (5 сутка) даврида жигар паренхимасида, яъни бўлакчалар ичра жигар пластинкачаларини ҳосил қилувчи гепатоцитларда ҳам бир қатор морфологик ўзгаришларни кўриш мумкин. Жигар хужайралари кўпроқ нотўғри қийшиқ шаклда бўлиб, уларнинг цитоплазмасида донадор дистрофик ўзгаришларнинг бошланганлигини кўрамиз.

Кўп ядроли хужайралар сонининг ортганлигини, баъзан хужайра ядроси цитоплазманинги бир четига сурилганлигини ва цитоплазмаси тиниқ хужайралар пайдо бўлганлигини учратиш мумкин. Бундан ташқари кузатилаётган ҳайвонлар жигарида гепатоцитлар ва уларнинг ядроларининг ўлчамлари катталашганлигини ва бунга мос равишда ядро-цитоплазма нисбатининг ҳам ўзгарганлигини алоҳида таъкидлаш мумкин. Экспериментал холестаза ҳолатининг яқин муддатида қуёнлар жигари гепатоцитларининг ўлчами 27.46 ± 0.38 мкм ва ядроси эса 9.58 ± 0.16 мкм га тенг, назорат қуёнларида эса, бу кўрсаткич 22.65 ± 0.30 мкм ва 7.20 ± 0.18 мкм га тенг. Жигар хужайраларининг ядро-цитоплазма нисбати эса 0.35 га тенг, назорат қуёнларида эса, бу нисбат 0.31 га тенг эди. Бу маълумотлар гепатоцитлар цитоплазмаси ядросига нисбатан кўпроқ катталашганлигини, яъни гипертрофия жараёни бошланганлигини билдиради. Бунинг натижасида эса хужайраларда моддалар алмашинуви жараёни кучайганлигини кўриш мумкин.

Экспериментал таъсирнинг яқин (5 сутка) муддатида қуёнлар жигари гепатоцитлари ва бўлакчаларо бириктирувчи тўқима қалинлигига нисбати ҳам ўзгарганлигини айтиб ўтиш ўринлидир, яъни $20.34 \pm 0.30 : 6.27 \pm 0.56$ га тенг ёки 3.25 баробар кўп. Бошқача қилиб айтганда, бўлакчаларо бириктирувчи тўқималар микдори ортан.

Экспериментал таъсирнинг яқин муддатида қуёнлар жигарида содир бўлган барча морфологик ва морфометрик ўзгаришлар, организмнинг химоя-мослашув тизими ишга тушиб, экспериментал таъсирга қарата кўрсатаётган дастлабки жавоб реакцияси деб изохлаш мумкин.

Экспериментал холестаза яқин (20 сутка) муддатида қуёнлар жигаридаги морфологик ўзгаришлар янада чуқурлашганлигини, яъни реактив ўзгаришлар содир бўлаётганлигини кўришимиз мумкин. Қуёнлар жигарини ташқаридан ўраб турган Глиссон капсуласида субкапсула ўчоқли склероз жараёни бошланганлиги сабабли анчагина қалинлашганлигини кўришимиз мумкин, яъни унинг қалинлиги 12-14 мкм га ёки жигарнинг дарвоза қисмида эса 22-24 мкм га тенг. Жигарнинг асоси (стромасини) ҳосил қилувчи бўлакчаларо бириктирувчи тўқимасида лимфоид инфилтрат йиғилиб, ўчоқли фиброз тўқима ва коллаген толалар кўпайиши натижасида, қалинлашиш ҳолатини кўрамиз. Бу ўзгаришлар, холестаза ҳолатидаги беморларда 20- суткадан орта бошлаганда, жигарида фиброз ўзгаришлар ҳосил бўлиб, билларар цирроз касаллигининг бошланиши мумкинлигини билдиради. Бу эса зудлик билан

холестаз ҳолатининг олдини олиш ёки бундай ҳолатни келтириб чиқарган сабабни йўқотиш, яъни даволаш зарурлигини билдирувчи маълумотдир.

Экспериментал холестазнинг узок муддатида жигар ичидаги кон томирлари ва ўт йўлларида ҳам инфилтратив ўзгаришлар содир бўлади. Бундай ҳужайрали инфилтрация, ўчоғли склероз ва коллаген толаларнинг кўпайиши каби жараёнлар кўпроқ ўт йўлларида кузатилади. Чунки холестаз ҳолатидаги беморларда ўт йўллари пролиферацияси ва фиброз ўзгаришлари ва жигар пластинкаларда ҳамда синусоид капиллярларда турли даражадаги деструктив ўзгаришлар содир бўлади.

Таърибанинг узок (20 сутка) муддатида куёнлар жигари ичидаги кон томирлари (бўлакчаларо, бўлакчалар атрофи) ва ўт йўллари ўлчами анча катталашганлигини кўриш мумкин. Масалан: бўлакчаларо артерияларнинг диаметри ўртача 10.95 ± 1.84 мкм ташкил этди, назорат куёнларники (7.30 ± 0.50) дан 1.5 марта катталашган. Бўлакчаларо вена кон томирларининг диаметри эса ўртача 68.78 ± 2.15 мкм га тенг бўлиб, назорат куёнларникига нисбатан (1.05) бирмунча катталашган.

Куёнлар жигари бўлакчаларо ўт йўллариининг кўндаланг кесими таърибанинг узок (20 сутка) муддатида анча катталашганлигини кўрамиз, яъни бу кўрсаткич 18.56 ± 1.22 мкм га тенг ёки назорат куёнлариникига нисбатан 1.2 баробар катталашганлигини билдиради.

Экспериментал таъсирнинг узок (20 сутка) муддатида куёнлар жигари бўлакчаларининг марказий венаси ҳам кенгайганлигини кўрамиз. Марказий веналар диаметри таърибанинг узок муддатида 85.24 ± 2.16 мкм га тенг. Бу эса жигарда кон олиб кетувчи тизимда қоннинг димланиб қолиши натижасида содир бўлишини билдиради. Бундай ҳолат экспериментал таъсирнинг узок муддатида куёнлар жигарида цирроз касаллиги бошланаётганлигидан далолат беради.

Экспериментал холестазнинг узок (20 сутка) муддатида куёнлар жигари бўлакчалари ичида жойлашган жигар пластинкачалари ва гепатоцитларда ҳам турли даражадаги деструктив ўзгаришлар содир бўлади. Масалан, гепатоцитлар шакли ҳар хил (полигонал) ўлчами катталашган, ядроси цитоплазманинг бир четига сурилган. Баъзи ҳолатларда эса ҳужайраларнинг ядроси парчаланиб, бўлакларга бўлиниб кетган ёки ядроси умуман йўқ (эриб кетган) ҳужайраларнинг цитоплазмасида ёғ томчилари ва бошқа донаторлик пайдо бўлади. Бу ҳолат жигар ҳужайраларида йирик донатор дистрофия ва некробиоз ҳолатининг пайдо бўлганлигини билдиради.

Жигар ҳужайраларининг ўлчами ҳам бирмунча ортади, яъни гепатоцитларнинг ўлчами ўртача 28.76 ± 1.24 мкм ва ядросининг ўлчами 10.88 ± 0.31 мкм га тенг. Таърибанинг узок муддатида куёнлар жигаридаги гепатоцитларининг ядро-цитоплазма нисбати 0.37 га тенг. Бу эса ҳужайраларда тикланиш хусусиятининг пасайишини билдиради. Куёнлар жигари гепатоцитлари зичлигининг бўлакчаларо бириктирувчи тўқимага нисбати, экспериментал таъсирнинг узок муддатида анча ўзгарганлигини, яъни бириктирувчи тўқима микдори ортганлигини кўриш мумкин. Бу кўрсаткич куёнларда $21.15 \pm 1.52:6.02 \pm 0.46$ га тенг ёки гепатоцитлар зичлиги бириктирувчи тўқимага нисбатан назорат куёнларида 5.44 баробар, таърибанинг яқин муддатида 3.75 баробар, узок муддатида эса 3.01 баробар кўп демакдир.

Шундай қилиб, юқорида баён қилинган барча морфологик ва морфометрик ўзгаришлар организмнинг экспериментал таъсирга жавоб реакцияси ҳисобланади. Бунда мослашган тузилмалар яшаб қолади ва мослашмаганлари эса нобуд бўлади.

2. Итлар жигари тузилишининг экспериментал холестаз ҳолатидаги мофологияси.

Экспериментал холестаз ҳолатидаги итлар жигаридан тайёрланган микропрепаратларни кўздан кечирганимизда бир қатор морфологик ва морфометрик ўзгаришларни кўрамиз. Итлар жигаридаги бу ўзгаришлар дистрофик, ўчоқли фиброз, склеротик, некробиотик, некротик ва бошқа шу каби деструктив ўзгаришлар шаклида намоён бўлади.

Экспериментал холестазнинг яқин (5 сутка) муддатида итлар жигарининг капсуласида шиш ва баъзи қисмларида ўчоқли

инфилтрат пайдо бўла бошлади ва бунинг натижасида эса капсула қалинлашади, яъни 18-20 мкм ни ёки унинг дарвоза қисмида эса 24-26 мкм ни ташкил қилади. Жигар бўлакчалари орасидаги бириктирувчи тўқимада фиброза олиб келувчи ҳужайрали инфилтрация ҳолати кузатилади. Бу эса бўлакчалар атрофи бириктирувчи тўқиманинг қалинлашувига олиб келади. Бўлакчалар атрофи бириктирувчи тўқима таркибида жойлашган бўлакчаларо, бўлакчалар атрофи артерия ва вена кон томирлари, ҳамда ўт йўлларида турли даражадаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар пайдо бўлади. Экспериментал холестазнинг яқин муддатида итлар жигари бўлакчаларо артерия кон томирининг кўндаланг кесими ўртача 7.12 ± 0.42 мкм тенг, яъни назорат итларникига нисбатан бироз кичрайганлигини кўрамиз. Бўлакчаларо вена кон томирларининг диаметри эса, ўртача 58.68 ± 1.34 мкм ни ташкил қилади. Итлар жигари бўлакчаларо ўт йўллариининг кўндаланг кесими таърибанинг яқин муддатида бироз кичиклашади, яъни ўртача 10.72 ± 0.64 мкм ни ташкил қилади. Жигар бўлакчаларининг ўртасида жойлашган марказий веналарнинг диаметри ўртача 56.44 ± 1.63 мкм ни ташкил қилади.

Экспериментал таъсирнинг яқин муддатларида итлар жигари паренхимасида ҳам турли даражадаги морфологик ўзгаришларни кузатиш мумкин. Жигар бўлакчалари пластинкачаларини ташкил қилувчи жигар ҳужайраларининг шакли кўпроқ ногўғри, полигонал шаклга эга. Уларнинг цитоплазмасида дистрофик ўзгаришлар вакуолалар сони кўпайганлигини ёки ядролари ҳужайранинг бир четига силжиб, цитоплазмада ёғ томчилари кўпайганлигини, баъзи ҳолларда эса, ҳужайра ядролари катталашиб, бўртиб ёки бужмайиб сирт таранглигини йўқотганлигини учратишимиз мумкин.

Шунга мос равишда ҳужайраларда ядро-цитоплазма нисбати ўзгарганлигини кўрамиз. Таърибанинг яқин муддатида итлар жигари гепатоцитларининг ўлчами 24.26 ± 0.25 мкм га тенг ва ядросининг ўлчами эса 8.66 ± 0.34 мкм ни ташкил қилади ёки ядро-цитоплазма нисбати 0.36га тенг. Бу маълумотлар экспериментал таъсирнинг яқин муддатларида итлар жигари гепатоцитларида дистрофик ўзгаришлар, яъни гипертрофия жараёни бошланганлигини ва ҳужайрада моддалар алмашинувининг кучайганлигини билдиради.

Таърибанинг яқин (5 сутка) муддатида итлар жигари гепатоцитлари жойлашиш зичлигининг бўлакчаларо бириктирувчи тўқимага нисбати ҳам ўзгаради, яъни гепатоцитлар жойлашиш зичлиги 29.65 ± 0.80 га тенг ва бириктирувчи тўқима зичлиги эса 6.52 ± 0.64 га тенг, яъни 3.4 баробар кўп. Демак бўлакчаларо бириктирувчи тўқиманинг микдори ортган.

Экспериментал таъсирнинг узок (20 сутка) муддатида итлар жигаридаги морфологик ўзгаришлар янада чуқурлашади. Жигар капсуласида склеротик жараёнлар бошланганлигини кўриш мумкин. Бу эса жигар капсуласининг қалинлашувига олиб келади, яъни капсула қалинлиги 20-22 мкм ёки унинг дарвоза қисмида эса 26-28 мкм ни ташкил қилади. Бўлакчаларо бириктирувчи тўқимада лимфоид тўқима йиғилаётганлигини ва баъзан ўчоғли фиброз тўқима ҳосил бўлганлигини ва коллаген толаларнинг қалинлашганлигини кўришимиз мумкин. Бу маълумотлар холестаз ҳолатидаги беморларда 20-30 сутка давомида жигарида ўчоқли фиброз ва бунинг натижасида биллиар цирроз касаллиги бошланаётганлигини билдиради. Бу эса, холестаз ҳолатидаги беморларни дарҳол бундай ҳолатдан чиқариш чора-тадбирларини кўриш лозимлигини айтиб турувчи муҳим маълумотдир.

Экспериментал холестазнинг узок муддатида жигар паренхимасида кон томирлари ва ўт йўлларида ҳам лимфоид тўқима йиғилаётганлигини, ўчоқли фиброз ва склероз жараёнлари чуқурлашганлигини ва баъзи ҳолларда некробиотик ва некротик қисмлар пайдо бўлганлигини кўрамиз. Ўт йўлларидаги пролифератив фиброз ва склеротик ўзгаришлар жигар ҳужайраларида ва синусоид капилляр деворида ҳам турли даражадаги деструктив ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Таърибанинг узок муддатида бўлакчаларо артерия кон томирларининг ўлчами 10.77 ± 0.56 мкм ни ташкил қилади. Шу жумладан бўлакчаларо вена томирлари ҳам кенгайди, яъни уларнинг диаметри ўртача 60.84 ± 1.68 мкм га тенг. Бўлакчаларо

ўт йўллари ҳам кенгаяди, яъни 14.26 ± 0.56 мкмни ташкил қилади. Экспериментал холестаэнинг узок муддатида жигарнинг портал тизимида ва ўт тизимида димланиш ҳолати, яъни жигардан кон олиб кетувчи тизимда ва ўт тизимда суюқликларнинг оқиши қийинлашади ва натижада кон томирлари ва ўт йўллари сингари марказий вена кон томирлари ҳам кенгаяди. Уларнинг диаметри тажрибанинг узок муддатида 82.35 ± 2.14 мкмни ташкил қилади. Шу билан бир қаторда жигар пластинкачаларида ва гепатоцитларида ҳам турли даражадаги деструктив ўзгаришларни кўришимиз мумкин. Жигар хужайралари бироз катталашган, шакли турлича, баъзан цитоплазмаси тиник, яъни ёғ томчилари билан тўлган, шу сабабли ядроси цитоплазманинг бир четига сурилган бўлиши мумкин. Баъзи ҳолатларда хужайра ядроси бўртиб катталашганлигини, баъзан эса бужмайиб, кичрайиб қолганлигини ёки ядроси бўлакчаларга бўлиниб кетаётганлигини ёки умуман ядроси йўқ (эриб кетган) хужайраларни ҳам учратиш мумкин. Жигар хужайраларида ёғли дистрофия, пикноз, кариорексис, кариолизис, некробиоз ва некроз жараёнларининг кетма -кетлигини кузатиш мумкин.

Гепатоцитлар ўлчами анча ортади, яъни 27.52 ± 0.44 мкм, ядроси ўлчами эса 11.68 ± 0.48 мкм га тенг. Бундай ҳолатда ядро-цитоплазманинг нисбати эса, 0.42 га тенг, яъни хужайра ядросига нисбатан жуда катта дегани. Демак жигар хужайраларида дистрофик (гипертрофия) ўзгаришлар содир бўлмоқда .Бундай ҳолатда хужайраларнинг тикланиш хусусияти секинлашади. Экспериментал холестаэнинг узок муддатида жигар хужайраларининг жойлашиш зичлигининг бўлакчалараро бириктирувчи тўқимасига нисбати ҳам анчагина ўзгарганлигини кўрамиз, яъни гепатоцитлар зичлиги 22.28 ± 0.62 га тенг бўлса, бириктирувчи тўқима зичлиги эса 7.86 ± 0.37 га тенг. Бошқача қилиб айтганда, гепатоцитлар бириктирувчи тўқима нисбати 2.38 га тенг, яъни назорат итларниқига нисбатан бириктирувчи тўқима жуда кўп. Бундай ҳолат экспериментал холестаэ ҳолатининг узок муддатида итлар жигарида бўлакчалараро бириктирувчи тўқима кучли ривожланганлигини, яъни цирроз касаллиги белгилари пайдо бўлаётганлигидан далолат беради. Албатта бундай ҳолатдаги беморларда касалликнинг олдини олиш ёки даволаш чора-тадбирларини амалга ошириш зарурлигини эслатади (жадвал №1, гистограмма №1, №2).

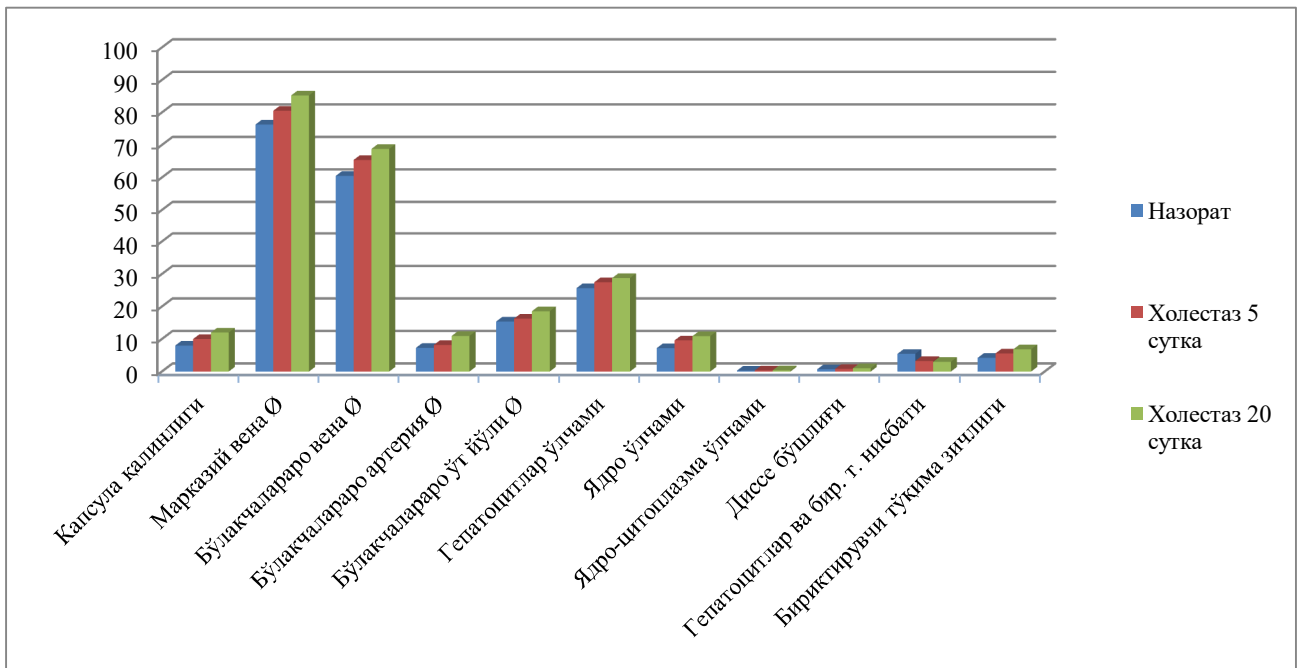
Жадвал №1

Сут эмизувчи хайвонлар жигарининг экспериментал холестаэ ҳолатидаги морфологик кўрсаткичлари.

Морфометрик кўрсаткичлар (мкм)		Тажриба хайвонлари	
		Қуёнлар	Итлар
Капсула қалинлиги	назорат	8-10	15-18
	холестаэ 3 сутка	10-12	19-20
	холестаэ 20 сутка	12-14	21-22
Марказий вена Ø	назорат	76.30 ± 1.28	64.50 ± 1.80
	холестаэ 3 сутка	80.55 ± 1.64	66.44 ± 1.63
	холестаэ 20 сутка	85.24 ± 2.16	82.35 ± 2.14
Бўлакчалараро вена Ø	назорат	60.50 ± 1.18	54.10 ± 1.15
	холестаэ 3 сутка	65.38 ± 1.52	58.68 ± 1.34
	холестаэ 20 сутка	68.78 ± 2.15	60.84 ± 1.68
Бўлакчалараро артерия Ø	назорат	7.30 ± 0.50	7.25 ± 0.55
	холестаэ 3 сутка	8.18 ± 0.24	7.12 ± 0.42
	холестаэ 20 сутка	10.95 ± 1.84	10.77 ± 0.56
Бўлакчалараро ўт йўли Ø	назорат	15.4 ± 1.16	10.44 ± 0.75
	холестаэ 3 сутка	16.28 ± 0.74	12.72 ± 0.64
	холестаэ 20 сутка	18.56 ± 1.22	14.26 ± 0.56
Гепатоцитлар ўлчами	назорат	25.65 ± 0.3	16.85 ± 0.24
	холестаэ 3 сутка	27.46 ± 0.38	24.26 ± 0.25
	холестаэ 20 сутка	28.76 ± 1.24	27.52 ± 0.44
Ядро ўлчами	назорат	7.2 ± 0.18	5.25 ± 0.30
	холестаэ 3 сутка	9.58 ± 0.16	8.66 ± 0.34
	холестаэ 20 сутка	10.88 ± 0.31	11.68 ± 0.48
Ядро-цитоплазма нисбати	назорат	0.28	0.31
	холестаэ 3 сутка	0.35	0.36
	холестаэ 20 сутка	0.37	0.42
Диссе бўшлиғи ўлчами	назорат	0.7-0.8	0.5-0.6
	холестаэ 3 сутка	0.8-0.9	0.7-0.8
	холестаэ 20 сутка	1.0-1.2	0.9-1.0
Гепатоцитлар ва бириктирувчи тўқима нисбати	назорат	5.44	14.2
	холестаэ 3 сутка	3.25	3.4
	холестаэ 20 сутка	3.01	2.38
Бириктирувчи тўқима зичлиги	назорат	4.21 ± 1.24	1.80 ± 0.56
	холестаэ 3 сутка	5.58 ± 1.32	2.21 ± 0.82
	холестаэ 20 сутка	6.85 ± 1.76	3.46 ± 1.14

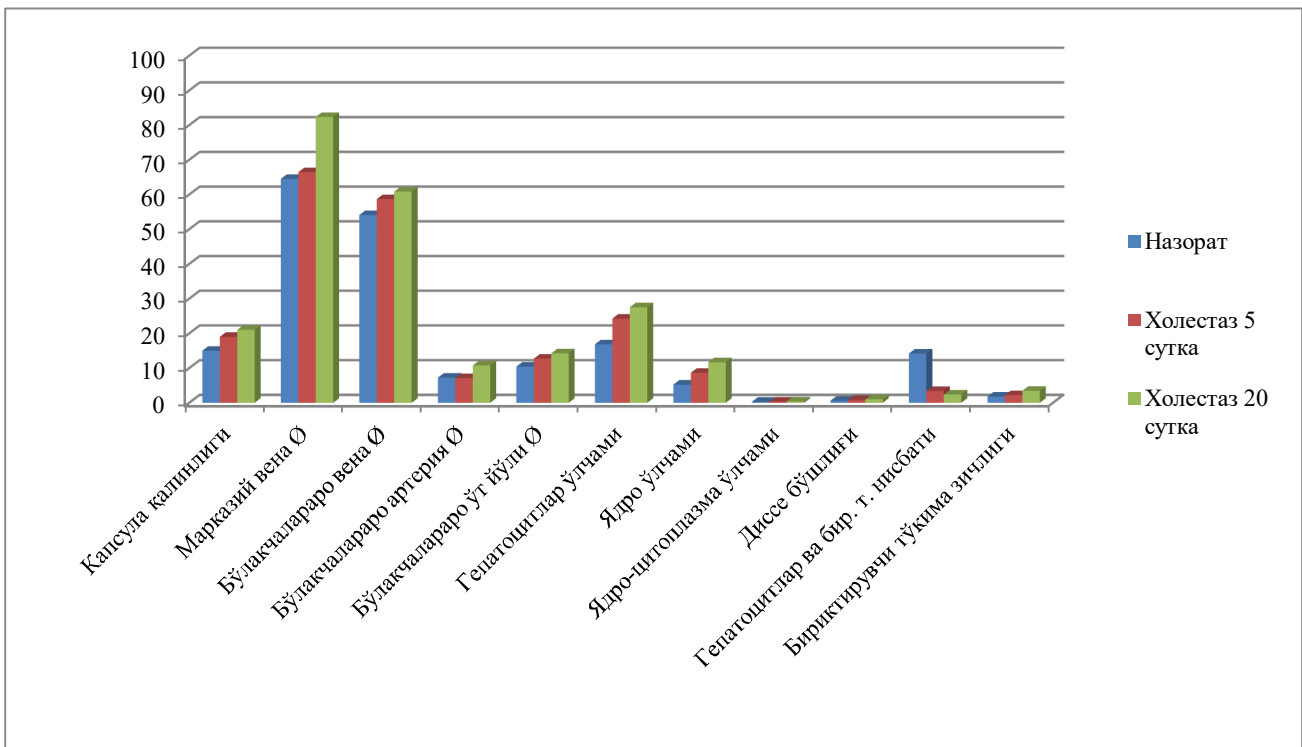
Гистограмма №1

Қуёнлар жигарининг экспериментал холестаз ҳолатидаги морфологик кўрсаткичлари.



Гистограмма №2

Итлар жигарининг экспериментал холестаз ҳолатидаги морфологик кўрсаткичлари.



Овқат ҳазм қилиш жараёнида ўт суюқлигининг аҳамияти катта. Ҳар сафар, овқат истеъмол қилингандан сўнг, ўн икки бармоқли ичакка ўт ҳалтасидан умумий ўт йўли орқали ўт суюқлиги маълум микдорда (порция) тушиб туради. Баъзи бир ҳолатларда эса ўт суюқлигининг 12 бармоқли ичакка тушиши камаюди ёки умуман тушмайди. Масалан: ўт тош қасалиги, лямблиоз, холицистит, холангит, ўт ҳалтаси ва ўт йўлининг қийшайиб қолиши ёки қисилиб қолиши ҳолатлари сабаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолатларда жигарда албатта бир қатор патологик ўзгаришлар кузатилади. Бундай ўзгаришлар кўламини аниқлаш учун биз сут

эмизувчи ҳайвонлар жигарини экспериментал холестаз ҳолатида ўрганиб чиқдик ва қуйидаги маълумотларга эга бўлдик. Экспериментал холестаз ҳолатининг яқин (сутка) муддатида тажриба ҳайвонлари (қуёнлар ва итлар) жигари бироз шиш ва капсуласининг қалинлашиш кузатилади, яъни қуёнлар жигари капсуласи 12 мкм бўлса, итлар жигари капсуласи эса 20 мкм ни ташкил қилади. Тажриба ҳайвонлари жигари бўлақчаларо бириктирувчи тўқимасига лимфоид тўқима йиғилиши ва ўчоқли фиброз ҳосил бўлиши кузатилади. Тажрибанинг яқин муддатида сут эмизувчи ҳайвонлар жигари қон томирлари ва ўт йўллари

ўлчамининг ортанлиги кузатилади. Куёнлар жигари бўлаклараро артерияларининг диаметри $8,18 \pm 0,24$ мкм ни ташкил қилади, итларда эса $7,12 \pm 0,42$ мкм га тенг. Бўлакчалараро веналар диаметри тажрибанинг яқин муддатларида куёнлар жигарида $65,38 \pm 1,52$ мкм бўлса, итларда $58,68 \pm 1,34$ мкм ни ташкил қилади. Бўлакчалараро ўт йўллариининг диаметри ҳам қон томирлариники сингари бирмунча қисқаради, яъни у куёнларда $16,28 \pm 0,74$ мкм га тенг бўлса, итларда эса $12,72 \pm 0,64$ мкм ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич марказий веналарда ҳам ўзгаради. Куёнларда у $80,55 \pm 1,64$ мкм бўлса, итларда эса $56,44 \pm 1,63$ мкм ни ташкил этади. Экспериментал таъсирнинг яқин (5сутка) муддатида тажриба ҳайвонлари жигари паренхимасида ҳам кўплаб деструктив ўзгаришлар содир бўлади. Жигар ҳужайраларининг шакли ўзгариб кўпроқ нотўғри-полигонал шаклда бўлади ва уларнинг цитоплазмасида дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Баъзан эса, ядроси бир чеккага сурилган цитоплазмаси тиниқ ҳужайраларни учратиш мумкин. Гепатоцитлар ва уларнинг ядроларининг ўлчамлари анча катталашади, яъни бу ўлчам куёнларда, гепатоцитлар $27,46 \pm 0,38$ мкм, ядроси $9,58 \pm 0,16$ мкм ва ядро-цитоплазматик нисбати $0,35$ га тенг бўлса, итларда эса, гепатоцитлар $24,26 \pm 0,25$ мкм ва ядроси $8,66 \pm 0,34$ мкм ва ядро - цитоплазматик нисбат $0,36$ га тенг. Бу эса, гепатоцитлар ядросининг ўлчами, ҳужайраларининг ўзига нисбатан кўпроқ катталашганлигини билдиради. Ҳужайралардаги бундай ўзгаришлар моддалар алмашинуви кучайганлигини, яъни гипертрофия ҳолати содир бўлаётганини англатади. Тажрибанинг яқин муддатларига тажриба ҳайвонларида жигарнинг бўлакчалараро бириктирувчи тўқимаси кучлироқ ривожланганлиги, яъни гепатоцитлар зичлигининг, бириктирувчи тўқимаси нисбати анча пасайганлигини кўрамиз, ёки бу кўрсаткич куёнларда $3,4$ мкм бўлади, итларда эса $3,25$ мкмни ташкил қилади. Бу ўзгаришларнинг барчасини сут эмизувчи ҳайвонлар жигари тузилмаларининг экспериментал таъсирга нисбатан дастлабки жавоб реакцияси деб изохлаш мумкин. Шунга ўхшаш маълумотлар Бойкузиев Х.Х. (2021), Ф.С.Ориповнинг (2008) илмий тадқиқот ишларида ҳам келтирилган.

Экспериментал холестазининг узоқ (20 сутка) муддатида тажриба ҳайвонлари жигаридаги патологик ўзгаришлар яна ҳам чуқурлашганлигини кўрамиз. Жигар стромасини ҳосил қилувчи бўлакчалараро бириктирувчи тўқимаси ҳам лимфонд тўқима йиғилиши ва коллаген толалар кўпайиши ҳисобига қалинлашади. Бу маълумотлар тажрибанинг узоқ муддатида (20 сутка) сут эмизувчи ҳайвонлар жигарида цирроз касаллигининг белгилари пайдо бўлмокда деган тадқиқотчилар фикрларини тасдиқлайди (2,3,4,5,6,7). Тажрибанинг узоқ муддатида (20 сутка) сут эмизувчи ҳайвонлар жигари бўлакчалараро қон томирлари ва ўт

йўллариининг ўлчами тажрибанинг яқин муддатларига қараганда анча катталашганини кўрамиз. Тажрибанинг узоқ муддатида куёнлар жигари бўлакчалараро артериясининг диаметри $10,95 \pm 1,84$ мкм бўлса, итларда эса $10,77 \pm 0,56$ мкм га тенг. Бўлакчалараро веналар ўлчами тажрибанинг узоқ муддатда куёнларда $6,78 \pm 2,15$ мкм га тенг бўлса, итларда эса $60 \pm 84 \pm 1,68$ мкмни ташкил қилади. Бўлакчалараро ўт йўллари ҳам худди шундай кенгайиш ҳолати кузатилади. Куёнларда у $18,56 \pm 1,22$ мкм бўлса, итларда эса $14,26 \pm 0,56$ мкм ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич марказий веналарда ҳам юқоридаги динамикани кўришимиз мумкин, яъни куёнларда $85,24 \pm 2,16$ мкм бўлса, итларда $82,35 \pm 2,14$ мкм ни ташкил қилади. Тажрибанинг узоқ (20 сутка) муддатида жигар паренхимасида ҳам патологик ўзгаришлар яна ҳам чуқурлашади. Жигар пластинкалари ҳосил қилувчи гепатоцитларнинг шакли нотўғри-полигонал бўлиб цитоплазматик тўсиқлар камаяди. Гепатоцитлар цитоплазмасида ёғ томчилари кўпайганлигининг сабаби, ядроси бир чеккага сурилган, цитоплазмаси тиниқ ҳужайраларни учратиш мумкин. Бунинг ўрнида ҳужайра цитоплазмасида кўплаб йирик вакуолалар пайдо бўлиши, экспериментал таъсирнинг узоқ муддатида эса пикноз, кариорексис, кариолизис, парабиоз ва некроз ҳолатларининг кетма-кетлигини ифодалайди. Тажрибанинг узоқ муддатида сут эмизувчи ҳайвонлар жигари ҳужайраларининг ўлчами куёнларда $28,76 \pm 12,1$ мкм, ядронинг ўлчами $10,88 \pm 0,31$ мкм га тенг ва шунга мос равишда ядро-цитоплазматик нисбати $0,37$ ни ташкил қилади. Итларда эса, бу кўрсаткич ҳужайра ўлчами $27,52 \pm 0,44$ мкм, ядроси $11,68 \pm 0,48$ га тенг, ядро-цитоплазматик нисбат эса, $0,42$ га тенг эканлигини кўришимиз мумкин. Тажрибанинг узоқ муддатида сут эмизувчи ҳайвонлар жигар стромасининг ҳосил қилувчи бўлакчалараро бириктирувчи тўқима анча қалинлашганини ва ҳужайраларнинг жойлашиш зичлигини камайганлигини кўрамиз. Бошқача қилиб айтганда гепатоцитлар жойлашиш зичлигининг бириктирувчи тўқима зичлигига нисбати куёнларда $3,01$ ни ташкил қилса, итларда эса, бу кўрсаткич $2,38$ га тенг эканлигини кўрамиз. Бу ўзгаришларнинг барчаси тажриба ҳайвонлари жигарининг экспериментал таъсирнинг узоқ муддатида кўрсатаётган жавоб реакцияси ҳисобланади (жадвал №1, гистограмма №1, №2).

Хулоса. Сут эмизувчи ҳайвонларда қақирланган холестаза синдроми тажрибасининг яқин муддатларида турли даражадаги дистрофик ўзгаришлар ва тажрибанинг узоқ муддатларидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришлар тажриба ҳайвонлари жигарида цирроз жараёнининг бошланганлигидан далолат берувчи морфологик ўзгаришлар ҳисобланади. Бу эса, ана шундай холестаза ҳолатидаги беморларни шошилиш тарзда даволаш ва олдини олиш чора-тадбирларини кўриш лозимлигини билдиради.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Амбросьев А.П. Адренергическая и холинергическая иннервация пищеварительной системы Минск, 2007. С. 237.
2. Бойкузиев Х.Х., Дехканов Т.Д., Турдиев Л.У. Нервный и эндокринный аппараты гастрогастроэнтероуденальной зоны в норме и при экспериментальных воздействиях. Тез. Докл. 11. Съезда АГЭ – Смоленск, 1992 13 – 18 сентября. Полтава 1992 – С. 71.
3. Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С. Адренергическая иннервация печени и желудка кошек в норме и при экспериментальном отравлении карбофосом. // Проблемы теоретической и практической медицины. Тезисы докладов научной конференции. Самарканд, 1990. С. 18.
4. Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С., Шодиярова Д. С., Исмаилова Н.А., Джуракулов Б.И., Орипова У.Ф., Хамраев А.Х. Реактивные изменения нервных структур печени собак при экспериментальном голодании. Проблемы современной науки и образования. 2020. №10 (155). С. 45-49.
5. Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С., Шодиярова Д.С., Джуракулов Б.И. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании. Тиббиётда янги кун. 3 (31) 2020. – С. 599-601.
6. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д. С., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. Реакция адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании. Вестник науки и образования. № 19 (97). часть 1. 2020. С. 94-98.
7. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Некоторые соображения вегетативной нервной системе пищеварительного тракта. Проблемы биологии и медицины. №3 (136). 2022. С. 215-219.
8. Гуральская С.В., Горьпальский Л.П., Гистоморфология морфометрические параметры печени домашних животных. Ученые Записки УО ВГАВМ, т.50, вып. 2, ч. 1, 2014 г. С. 144-148.
9. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей/под ред. В.Т. Ивашкина. - М.: Медицина. – 2005. – 536 с.
10. Орипов Ф.С. Адренергические нервные структуры тощей кишки крольчат в раннем постнатальном онтогенезе // Морфология. – 2008. – Т. 133. – №. 2. – С. 100.

11. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х. Итлар жигари нерв тузилмаларининг холестаэ синдроми моделидаги морфологик ўзгаришлар // Ёш олимлар тиббиёт журнали ТГА. №4 (11). 2022. С. 155-159.
12. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х. Озука тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг нерв тизимининг солиштирма морфологияси // Биомедицина ва амалиёт журнали. Том 7. №5. 2022. С. 123-129.
13. Шодиярова Д. С., Бойкузиев Х.Х.. Озука тури ҳар хил бўлган сут эмизувчи ҳайвонлар жигарининг киёсий морфологияси // Биология ва тиббиёт муаммолари. №6 (140). 2022. С. 320-323.
14. Fisher V.J. Predictive value of anti-mitochondrial antibodies for development of cholestasis and primary biliary cirrhosis / V.J.Fisher, W.A. Sewell, S. Holding // Gastroenterol. – 2013. – Vol. 144- P. 996.
15. Liver disease in pregnancy / Joshi D.[et al.] // Lancet. – 2010. – Vol. 375, № 13. – P. 594-605.



ISSN 2181-1008

Doi Journal 10.26739/2181-1008

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 4, НОМЕР 1

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 4, ISSUE 1

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,

Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,

улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000