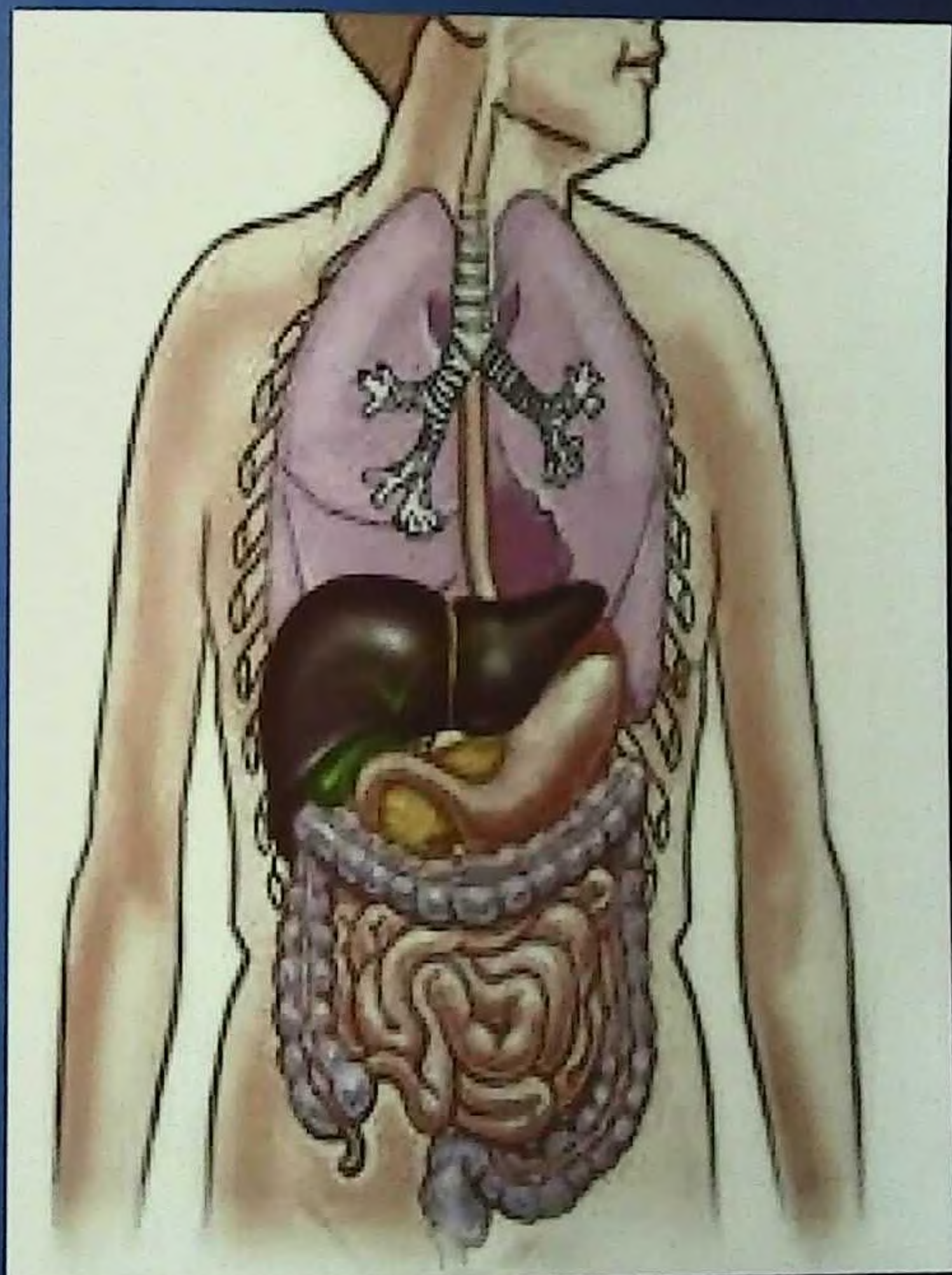


Sh.M. Uralov

SURUNKALI GASTRODUODENAL
PATOLOGIYALI BOLALARDA JIGARNING
FUNKSIONAL HOLATI



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY
TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

URALOV Sh.M.

**SURUNKALI GASTRODUODENAL
PATOLOGIYALI BOLALARDA JIGARNING
FUNKSIONAL HOLATI**

Monografiya



SAMARQAND 2023

UDK 616.33-002.2+002.44-612.35-053.5-08

Uralov Sh.M.

Surunkali gastroduodenal patologiyali bolalarda jigarning funksional holati: monografiya / Uralov, Sh.M. – Samarqand: SamDU nashriyoti, 2023. – 168 b.

Retsenzentlar:

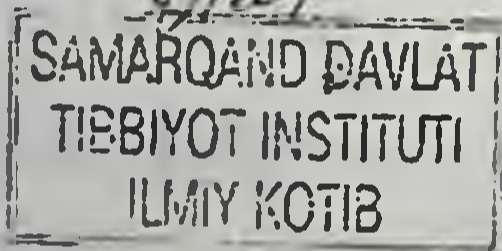
Bobomuratov T.A. - tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent tibbiyot Akademiyasi bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasini mudiri.

Rabbimova D.T. - tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Samarqand Davlat tibbiyot Universiteti bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasini mudiri.

Monografiyada surunkali gastroduodenal patologiya: surunkali gastrit, surunkali gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yarasi bilan kasallangan bolalarda jigarning funksional holati to'g'risida ma'lumotlar keltirilgan. SHu bilan birga sog'lom va surunkali oshqozon-ichak trakti kasalliklari bo'lgan bemor bolalar organizmida azot va uglevod almashinuvini klinik va biokimyoviy jihatlardan to'liq baholangan, xususan, bolalarda jigarning detoksikatsion va glyukoneogen funksiyalari batafsil yoritilgan. Olib borilgan ilmiy-tadqiqot ishi natijalari asosida tizimli kompleks terapevtik taktika ishlab chiqilgan va sog'liqni saqlash amaliyotiga joriy etilgan.

Monografiya umumiy amaliyot shifokorlari, pediatrlar, gastroenterologlar, gepatologlar, boshqa tor soha mutaxassis-shifokorlari, tibbiyot oliygohlari magistratura va bakalavriat talabalari uchun mo'ljallangan.

Ilmiy kengash kotibi



t.f.n. U.U. Ochilov

ISBN 978-9943-8852-3-3

© SamDU nashriyoti, 2023

© Samarqand davlat tibbiyot universiteti, 2023

MUNDARIJA

SHARTLI QISQARTMALAR RO'YXATI	5
KIRISH	6
I BOB. BOLALARDA SURUNKALI GASTRODUODENAL PATOLOGIYA VA METABOLIZM JARAYONLARINING AYRIM KLINIK JIHATLARI	7
II BOB. TEKSHIRILGAN BEMORLARNING UMUMIY TAVSIFI VA ULARNI O'RGANISH USULLARI.....	36
II.1. TEKSHIRILGAN BEMORLARNING UMUMIY XUSUSIYATLARI	36
II.2. TADQIQOT USULLARI	41
II.3. BEMOR BOLALARNING KLINIK XUSUSIYATLARI....	44
III BOB. SOG'LOM VA GARSTRODUODENAL PATOLOGIYALI BOLALARDA JIGAR GLUKONEOGEN FUNKSIYASINING HOLATI, UGLEVOD VA AZOT ALMASHINUVINING AYRIM KO'RSATGICHLARI.	53
III.1. SOG'LOM BOLALARDA JIGAR GLYUKONEOGEN FUNKSIYASI, UGLEVOD VA AZOT ALMASHINUVINING BA'ZI KO'RSATKICHLARI	53
III.2. GASTRODUODENAL PATOLOGIYASI BO'LGAN BOLALARDA GLITSERIN YUKLAMASINING GLYUKONEOGEN JIGAR FUNKSIYASIGA, UGLEVOD VA AZOT ALMASHINUVI KO'RSATKICHLARIGA TA'SIRI.	56
III.3. GASTRODUODENAL PATOLOGIYALI BEMOR BOLALARDA KASALLIKNING DAVOMIYLIGIGA KO'RA JIGAR GLYUKONEOGEN FUNKSIYASINING XUSUSIYATLARI	72
IV BOB. GASTRODUODENAL PATOLOGIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA JIGARNING GLIKONEOGEN FUNKTSIYASI, UGLEVOD VA AZOT ALMASHIVINI BUZILISHLARIINI KORREKSIYA QILISH	87

V BOB. NATIJALARNI MUHOKAMA QILISH	123
XULOSALAR	139
AMALIY TAVSIYALAR	140
ADABIYOTLAR	141

SHARTLI QISQARTMALAR RUYXATI

rH - vodorod ko'rsatgichi

GDP - gastroduodenal patologiya

GERK - gastroezofagial reflyuks kasalligi

DGR - duodenogastral reflyuks

OIT - oshqozon-ichak trakti

OKHQF - oshqozon kislota hosil qilish funksiyasi

OSHQ - oshqozon shilliq qavati

OYAK - oshqozon yara kasalligi

PPI - proton pompa ingibitorlari

REMK - ruxsat etilgan maksimal konsentratsiya

SG - surunkali gastrit

SGD - surunkali gastroduodenit

SGDP – surunkali gastroduodenal patologiya

UTT - ultratovush tekshirish

FEGDS - fibroezofagogastroduodenoskopiya

EGD - ezofagogastroduodenoskopiya

O'IBI - o'n ikki barmoqli ichak

O'IBIYAK - o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi

MUQADDIMA

Ushbu monografiyada gastroduodenal zonaning surunkali patologiyasi bilan kasallangan bolalarda jigarning funksional holati to'g'risida zamonaviy tushunchani o'z ichiga jamlagan. Ovqat hazm qilish tizimi - murakkab ovqat hazm qilish jarayoni bo'lib, uning har tomonlama to'liq muvofiqlashtirilganligi ko'p jihatdan bolaning ahvoriga va uning sog'lig'iga ta'sir qiladi. Ovqat hazm qilish jarayoni yaxlit jarayon bo'lgani sababli alohida organlar faoliyati o'rtasida yaqin aloqalar mavjud. Ovqat hazm qilish trakti birgina a'zosining funksional buzilishi hazm qilish tizimi boshqa a'zolari funksiyalari buzilishiga olib kelishi mumkin. Ovqat hazm qilish tizimi tuzilishi va uning vazifalaridagi yoshga bog'liq o'zgarishlar organizmning turli rivojlanish bosqichlaridagi hayot faoliyati xususiyatlari, energetik va plastik ehtiyojlari, ovqatlanish odatlari bilan uzviy bog'liqdir.

Bu monografiyada oshqozon-ichak trakti kasalliklaridagi komorbidlik masalalari, ya'ni bolalarda gastroduodenal zona va gepatobilier tizimning birlashgan funksional va organik genezdagi zararlanishi bilan bog'liq muammolar muhokama qilingan bo'lib, shu bilan birga komorbid holatlarga o'z vaqtida tashxis qo'yish va o'zgarishlarni adekvat davolash zarurligi ta'kidlangan.

Mazkur monografiya ustida ishlayotganda biz bolalarda surunkali gastrit, gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklarining klinik va biokimyoviy xususiyatlari haqidagi barcha zamonaviy ma'lumotlarni iloji boricha to'liq va tizimli aks ettirishga harakat qildik. Surunkali gastroduodenal patologiyasi bo'lgan bolalarda jigarning detoksikatsiyasi va glyukoneogen funksiyasini batafsil baholashga, klinik, laborator-instrumental va maxsus biokimyoviy tadqiqotlar dinamikasini batafsil tavsiflashga alohida e'tibor qaratildi, ularning to'g'ri talqini nafaqat asoslangan klinik tashxis qo'yish, shuningdek gastroduodenal zonaning surunkali patologiyasi bo'lgan bolalarni davolashning optimal usullarini individual tanlashga yordam berdi.

I BOB. BOLALARDA SURUNKALI GASTRODUODENAL PATOLOGIYA VA METABOLIZM JARAYONLARINING AYRIM KLINIK JIHATLARI.

Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari bolalar populyasiyasida ancha keng tarqalgan bo'lib, bolalar somatik patologiyasi strukturasi etakchi o'rinni egallaydi, 0-18 yoshli bolalarda surunkali patologiya strukturasi birinchi o'rinda turadi. So'nggi 20 yil ichida bolalarda ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining tarqalishi 30% ga oshdi va turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, har 1000 bolada 79,3 dan 100 gacha tashkil qiladi [10, 22, 24, 25, 72, 73].

Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari orasida gastroduodenal patologiya, shuningdek, gepatobiliar tizimning funksional buzilishlari va yallig'lanish kasalliklari etakchi o'rinni egallaydi. Zamonaviy sharoitda gastroduodenal patologiya va o't yo'llarining surunkali kasalliklari erta boshlanadi (maktabgacha bo'lgan bolalarda) va keyinchalik doimiy ravishda qaytalanuvchi tarzga o'tib, bolalar va o'smirlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Rossiyalik tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari bo'lgan bolalar poliklinikasida 1,5-7 yoshli bolalarning atigi 7,9% dispanser nazoratga olingan bo'lib, bu diagnostik ma'lumotlar ko'rsatkichlaridan 5,9 baravar pastdir [17, 24, 25, 27, 28, 162].

Ovqat hazm qilish traktining anatomik va fiziologik bo'linmalariga ajratilganligiga qaramasdan, ovqat hazm qilish jarayoni yaxlit bo'lib, alohida organlar faoliyati o'rtasida chambarchas bog'liqliklar mavjud, chunki ovqat hazm qilish tizimi murakkab hazm qilish jarayoni va uning mukammal ishlashi bolaning rivojlanishiga va uning sog'lig'iga ta'sir qiladi [24, 25, 37, 72, 99, 123].

Ovqat hazm qilish traktining bir qismining funksional buzilishi boshqa organlar funksiyalarining buzilishiga olib kelishi mumkin. Ovqat hazm qilish tizimi tuzilishi, uning funksiyalarining yoshiga

qarab o'zgarishi va hayoti davomida rivojlanishning har bir bosqichida o'ziga xosligi, energetik va plastik ehtiyojlari ovqatlanish xususiyatlari bilan uzviy bog'liqdir [25, 54, 72, 74, 80, 115, 135, 145, 148].

Ovqat hazm qilish tizimining asosiy vazifasi - ovqat mahsulotlarini qayta ishlash va so'rilishdir. SHu bilan birga ovqat hazm qilish tizimi boshqa muhim funksiyalarni ham bajaradi, jumladan:

- motorika va u bilan bog'liq bo'lgan tranzitor-evakuator faoliyat;
- tananing ichki muhiti turg'unligini va enteral muhit gomeostazini tartibga soluvchi sekretor va ekskretor faoliyat;
- gidroliz tufayli endogen hazm qilish, endogen moddalarni utilizatsiya qilish va keyinchalik ichak bo'shlig'iga ajratilgan endogen substratlar va metabolitlarning so'rilishi;
- metabolitik funksiya - moddalarni nafaqat so'rilish paytida tashiladigan ekzogen substratlardan, balki qon zardobidan shilliq qavatiga, shuningdek sekretiya natijasida ichaklarda hosil bo'lgan endogen moddalarni transformatsiyasini va biosintezini amalga oshiradi;
- ichak epiteliysi va shilliq pardasining himoya funksiyasi, shilliq qavatining immun tizimida va boshqa himoya omillarida faol ishtirok etadi;
- ovqat hazm qilish jarayonining turli bo'g'inlarining o'zaro bog'liqligini tartibga solish, ovqat substratlarining assimilyasiyasi va metabolizmini ta'minlaydigan asab va endokrin regulyasiyasi yordamida amalga oshiriladi [25, 72, 140].

Oshqozon-ichak traktining bu funksiyalari bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lib va uning asosiy maqsadi – organizmning hayot faoliyati, jismoniy faolligi va energiya ehtiyojlarini qondirish

uchun zarur bo'lgan ovqat hazm qilish va so'rilish jarayonlarini optimallashtirishga qaratilgandir [25, 72, 81, 86].

Ovqat hazm qilish tizimi murakkab va shu bilan birga, yaxshi tashkil etilgan va barqaror tizim bo'lib, u atrof-muhitdagi turli o'zgarishlarga tez moslashish uchun keng imkoniyatlarga ega. Yosh bolaning ovqat hazm qilish tizimining adaptatsiyasi birmuncha pastligi bilan xarakterlanadi, chunki u rivojlanish jarayonida bo'ladi. Bundan tashqari, bolalarda ovqat hazm qilish tizimining ayrim funksiyalarining individual rivojlanish tezligini kuzatish mumkin, ular ma'lum yosh uchun xos bo'lgan o'rtacha ko'rsatkichlardan ortda qolishi yoki undan oldinda bo'lishi ham mumkin [25, 73, 150].

Ovqat hazm qilish tizimining normal ishlashi uning ozuqa moddalari, energiya substratlari va kislorod bilan ta'minlanishiga bog'liq. Oshqozon-ichak trakti orqali ekzogen va endogen ozuqa moddalarining katta oqimi o'tishiga qaramay, uning barcha bo'limlariga energiya va plastik substratlar etkazib berish qon orqali amalga oshiriladi. Shuning uchun tizimli yoki periferik qon aylanishining har qanday buzilishi, nafaqat ovqat hazm qilish organlarida trofik buzilishlarni keltirib chiqarishi, balki ozuqa moddalarining so'rilishini buzishi yoki butunlay to'sib qo'yishiga ham olib kelishi mumkin [24, 156].

Ovqat hazm qilish tizimining bunday murakkab va yaxshi ishlaydigan mexanizmining faoliyati uchun asab, gormonal va substratlar regulyasiyasi darajasida ifodalanadigan bo'lib, takrorlanadigan va avtonom rejimda ishlashga qodir bo'lgan mukammal tartibga solish mexanizmlari talab qilinadi. Oshqozon-ichak trakti ma'lum bir mukammal turdagi gormonal tizim bilan boshqariladi va u o'z navbatida har-xil oziq-ovqat mahsulotlariga moslashish qobiliyatiga egadir [24, 73, 190, 198].

Ovqat hazm qilishning substrat regulyasiyasi muhim rol o'ynaydi, shuning uchun parhezning kimyoviy tarkibi, uning miqdori,

osmolyarligi, Ph va hokazolarning har qanday o'zgarishi ovqat hazm qilish retseptor apparatlariga yuboriladigan buyruqlar tizimidagi o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Asab regulyasiyasining buzilishi birinchi navbatda ovqat hazm qilishda ishtirok etadigan oshqozon-ichak sistemasining motorikasiga ta'sir qiladi. Shunday qilib, organizmdagi boshqaruv tizimining ish faoliyatini buzilishi ko'pchilik ovqat hazm qilish organlarining ko'pgina kasalliklarining rivojlanishiga zamin yaratadi [200].

Ma'lumki, inson organizmidagi har qanday tizimida yuzaga keladigan barcha patologik jarayonlar organik va funksional ko'rinishda bo'ladi. Organik patologiyada u yoki bu organlarning anatomik tuzilishi buzilishi bilan bog'liq bo'lib, uning zararlanishi keng diapazonlarda kuzatilishi mumkin. Funksional buzilishlarda esa bu shikastlanishlar topilmaydi va natijada paydo bo'lgan o'zgarishlar zararlangan organ tashqarisida yotadi va faqatgina buzilgan funksiyalarning o'zgarishi bilan bog'liq [24, 200].

Umuman, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari asosan genetik omillar va atrof-muhitning o'zaro ta'siri natijasida paydo bo'ladi. Bu borada ekologiya ham muhim o'rin tutadi. Noqulay ekologik omillar o'z navbatida irsiy moyillikni oshiradi, oiladagi salbiy omillarning ta'sirini kuchaytiradi, bu esa ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining ko'payishiga va og'ir kechishiga olib keladi.

Hozirgi vaqtda ekologik vaziyatning salbiy tomonga o'zgarishi, allergik kasalliklar sonining oshishi, bolalar jamoalarida nerv-psixik zo'riqish omillarining ko'payishi, o'troq turmush tarzi, ovqatlanish madaniyatiga rioya qilmaslik va kun tartibini buzilishi oshqozon-ichak trakti kasalliklarining ko'payishining asosini tashkil qilmoqda. So'nggi yillarda ovqat hazm qilish tizimi patologiyasini shakllanishida nerv-psixik omillarning roli sezilarli darajada oshgan. Bemorlarning 40-50% da gastroenterologik kasalliklarning psixosomatik genezi har xil darajada kuzatilishi aniqlanmoqda [24, 204].

Bolalarda ovqat hazm qilish tizimi bilan bog'liq muammolar ehtimoli ancha yuqori bo'lgan bolalar guruhlar mavjud. Masalan, bolalarda ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining ko'payishi 5-6 va 9-12 yoshda ko'tarilishi kuzatiladi, ya'ni bolaning tanasida eng kuchli morfofunktsional o'zgarishlar davriga to'g'ri kelib, ayrim organlar va tizimlarning notekis o'sishi va rivojlanish sababli o'sish muvozanati buziladi va organlar disfunktsiyasi paydo bo'ladi [74, 249].

Ushbu yoshdagi bolalarda aniqlangan kasalliklarning 30% gacha funksional buzilishlar bo'lib, ularning yarmidan ko'pi hech qanday davosiz iziga tushadi. Shu bilan birga, funksional buzilishlarning bir qismi bolaga atrof-muhitning noqulay omillari bilan doimiy ta'sir qilish sharoitida rivojlanib, surunkali jarayonga aylanadi. Shunga ko'ra, ovqat hazm qilish tizimining funksional buzilishlarining nisbati bolalarda yoshiga qarab kamayadi va shu bilan birga organik kasalliklarning soni oshadi. Ularning strukturasi gastroduodenit birinchi o'rinda turadi, ichak kasalliklari ikkinchi o'rinda, gepatobiliar tizim kasalliklari esa uchinchi o'rinni egallaydi [25, 209, 225, 240]. Demak, funksional kasalliklarga munosabat etarlicha jiddiy bo'lishi va davolash usullari samarali bo'lishi kerak [204, 205, 235, 248].

Bolalarda ovqat hazm qilish tizimining organik kasalliklari ko'proq surunkali gastroduodenitlar (oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining yallig'lanishi) da kuzatilib, ularning rivojlanish sabablari esa turlicha bo'lishi mumkin. Hozirgi bosqichda gastroduodenal patologiyaning kelib chiqishi va rivojlanishining asosiy sabablaridan biri sifatida *Helicobacter pylori* ning etakchi roli haqidagi ma'lumotlar yuqori ilmiy va amaliy qiziqish o'yg'otmoqda. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasining surunkali kasalliklari bo'lgan bolalarda *Helicobacter pylori* infeksiyasi surunkali gastritda 81% gacha, gastroduodenal zonaning eroziv-yarali yallig'lanishi 90-100% gacha tashkil qiladi. Organizmda *Helicobacter pylori* ning o'rni shundan iboratki, uning ta'siri ostida shilliq qavat atrofiyasi va ichak metaplaziyasi yoki displaziyasi rivojlanadi, bu esa o'z o'mida og'ir

jarayonlar xavfini oshiradi. So'nggi paytlarda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda *Helicobacter pylori* 5,4% hollarda aniqlangan, 13-15 yoshdagi bolalarda esa infeksiya 58-72% ni tashkil etadi.

Bundan tashqari, gastroduodenitlarning rivojlanishida immunologik buzilishlar 20% ni va turli moddalarning toksik ta'siri 5% ni tashkil qiladi. Gastroduodenit kasalligiga moyillikga irsiy omillar, oziq-ovqatlarning sifati va miqdori, quruq ovqatlanish, ziravorlardan ko'p foydalanish, ovqatlanishning tartibsizligi (kuniga 1-2 marta) va oziq-ovqatlarga allergiya muhim o'rin tutadi.

Kattalardan farqli ravishda, bolalarda ovqat hazm qilish tizimining yo'qumli bo'lmagan (yallig'lanishli) kasalliklari polimorfizm va patologik jarayonni umumlashtirish moyilligi bilan tavsiflanadi va o'z vaqtida tashxis qo'yish va shunga mos ravishda davolanishni murakkablashtiradigan ba'zi xususiyatlarga ega:

- Asta-sekin boshlanadi;
- Aksariyat hollarda kasallik surunkali, qaytalanuvchi yoki yashirin holda kechadi;
- Kasallikning qaytalanishi yaqqol bo'lmasligi (subklinik);
- Klinik belgilar xilma-xilligi bilan ajralib turadi: og'riq, dispeptik, intoksikatsiya sindromidan tashqari bemorlar rivojlanishdan ortda kolishi mumkin;
- Ayrim holatlarda patologik jarayonga hazm qilish tizimida ishtirok etadigan boshqa organlar ham zararlanadi;
- Oshqozon-ichak trakti a'zolarida yallig'lanish va funksional o'zgarishlar kombinatsiyasi (bolalarning 2/3 qismida) uchraydi.

Ovqat hazm qilish tizimining organik va funksional kasalliklarini tashxislash uchun shikoyatlarni tahlil qilish, irsiy anamnez, bolaning oshqozon-ichak traktining anatomik va fiziologik xususiyatlarini bilish

va hisobga olish, shuningdek laborator va instrumental tekshirish usullarini qo'llash katta ahamiyatga ega. Funktsional buzilishlarni tashxislashdagi asosiy qiyinchilik - bu mumkin bo'lgan barcha organik patologiyani inkor qilishdan iborat. Faqat shundan keyingina kasallikning funktsional tabiati haqida ishonch bilan xulosa qilish mumkin bo'ladi [24, 74, 263].

Bolalar gastroenterologiyasida instrumental tekshirish usullarini qo'llash alohida mavzu hisoblanib, bunda bemor uchun ushbu usullarning xavfsizligi va ma'lumotlarning cheklanganmaganligi ta'minlanmagan.

Oshqozon-ichak traktining bir qator surunkali kasalliklarini diagnostikasi tibbiyot amaliyotga endoskopiya va endoskopik biopsiya usullarining joriy etilganligi keng imkoniyatlarni yaratib berdi. Bolalarda endoskopiya usulini qo'llash ovqat hazm qilish tizimining barcha a'zolari uchun to'g'ri keladi, jumladan, qizilo'ngach, oshqozon, ingichka va yo'g'on ichakning barcha qismlari, o't yo'llari va jigarda. Endoskopik tekshiruv usullarining (biopsiya) qo'llanilishi paytida shilliq pardalardan morfologik olingan tekshiruv gastrit, duodenit, seliakiya kasalligi, yarali kolit, Kron kasalligi va boshqa kasalliklar tashxisini qo'yishda, surunkali yallig'lanish va uning faolligini aniqlashga keng imkon beradi [24].

Bolalar gastroenterologiyasi, shuningdek, rentgen, ultratovush va kompyuter tomografiyasi kabi zamonaviy diagnostik-tadqiqot usullaridan keng foydalanilmoqda. Rentgenografiya va kompyuter tomografiya tug'ma anomaliyalar, ovqat hazm qilish a'zolarining malformatsiyasi va ovqat hazm qilish tizimining organik zararlanishini aniqlashda, shuningdek oshqozon yarasi kasalligining asoratlarini aniqlashda asosiy va hal qiluvchi bo'lib hisoblanadi.

Bugungi kunda bolalar gastroenterologiyasida etakchi usullardan biri ultratovush usuli hisoblanadi. Ushbu usulning xavfsizligi va qarshi ko'rsatmalarning bo'lmasligi bolalarda qorin bo'shlig'i a'zolarining

tizimli o'zgarishini aniqlaydigan ma'lumotli usul bo'lib xizmat qiladi [74, 274]. Laborator tadqiqot usullaridan ko'pincha jigar va oshqozon osti bezi faoliyatini tekshirish uchun turli biokimyoviy usullar qo'llaniladi [10, 283].

Kasalliklarning ko'payish tendensiyasi, ularning surunkali kechishi va qaytalanishga moyilligi, boshqa organ va tizimlarning patologik jarayonga qo'shilishi, metabolizmning buzilishi, bolalarning jismoniy rivojlanishdan ortda qolishi - ushbu holatlar patogenezining yangi jihatlarini izlash zarurligini ko'rsatib, shu toifadagi bemorlarni davolash usullarini takomillashtirishni talab qiladi [3, 119, 127, 168]. Bolalarda ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining yuqori darajada bo'lishi, ularning ko'payib borish tendensiyasi (oxirgi 10 yil ichida 37% ga), uzoq va takroriy davom etishi patogenezning yangi aspektlarini izlash va ushbu toifadagi bolalarni davolash usullarini takomillashtirish zarurligini ko'rsatadi [69].

Surunkali gastroduodenal kasalliklar bilan kasallangan bolalarning ichki a'zolarida funksional va morfologik o'zgarishlar kuzatiladi va ko'pincha metabolik kasalliklar aniqlanadi. Ushbu holatlar aniqsa kasallikning uzoq vaqt davomida kechishida uchraydi. Hozirgi vaqtda ovqat hazm qilish tizimining surunkali kasalliklari muammosi nafaqat terapevtlar, balki pediatrlarning ham e'tiborini tortib, bolalar orasida kasallikning tez-tez uchrab turishi va ularning surunkali qaytalanishga moyilligi borligi bilan bog'liq [21, 30, 34, 124, 130, 160].

Gastroenterologik kasalliklarning tarqalishi har 1000 bolada urtacha 79,3-109,2 ni tashkil qiladi va turli mintaqalarda bu ko'rsatkichlar taxminan bir xil [3, 18, 118, 129, 202], shundan 57-76% GDP ga to'g'ri keladi [34, 160].

A.V.Mazurin va A.M.Zaprudnov [128] qayd etishicha, SGDP ning eng keng tarqalgan shakli SGD hisoblanadi. Ularning kuzatuvlariga ko'ra, qorinda og'riq bo'lgan 50-60% bemorlarning

oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining biopsiyasi va morfologik tekshiruvi qilinganda aniqlangan.

V.B. Shifrin [220] ma'lumotlariga ko'ra, O'IBIYAK bilan nazoratda bo'lgan 1000 ta boshlang'ich sinf o'quvchilarning 1,8%da kuzatilgan va yuqori sinflarda ko'tarilib borganligini (6,2%) aniqlagan. Kasalxonaga yotqizilgan bolalar orasida O'IBIYAK o'rtacha 6,3% tashkil qilgan [128].

M.R.Rustamov [168] aniqlashicha, keskin kontinental iqlimli sharoitda GDP ning bolalar orasida yuqori ulushga ega ekanligini va har 1000 bolaga 59,4 % ni, shu jumladan SG -27.5%, SGD -23.0%, O'IBIYAK - 6,3% ni va oshqozonning funksional buzilishlari - 1000 bolada 2,6 % ni tashkil qilgan.

Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, gastroduodenal zonaning surunkali patologiyasi 5-6 yoshdan boshlab shakllanadi, ammo noto'g'ri tashxis qo'yish va davolash natijasida patologik jarayon bolalarda gastroduodenal tizimda qiyin tiklanadigan o'zgarishlarga olib keladi va kattalarda namoyon bo'lishi bilan xarakterlanadi [3, 20, 26, 43, 44, 149, 174].

Bolalarda ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining yoshi va jinsiga qarab tarqalish xususiyatlarini inobatga olgan holda, ko'plab tadqiqotchilar shuni xulosa qiladilarki, qizlar o'g'il bolalarga qaraganda tez-tez kasal bo'lishadi, bu esa ona tomonidan irsiy moyillik bilan bog'liq bo'lganligi aniqlangan [49, 165]. A.A.Baranov, O.V Grinina [20] ta'kidlashicha, qizlarda kasallikka chalinish darajasi o'g'il bolalarga qaraganda yuqori bo'lib - 1000 nafar bolalardan qizlar 96,3% ni va 61,8% ni o'gil bolalar tashkil qilgan. A.Mryglodowicning [259] ma'lumotlariga ko'ra, ushbu kasalliklar 11-14 yoshga kelib pasayadi va ko'pincha ayol jinsiga to'g'ri keladi.

Oxirgi paytda zamonaviy tadqiqot usullarining joriy qilinishi natijasida, ovqat hazm qilish tizimining birlashgan zararlanishi

izolyasiyangan zararlanganlarga qaraganda (37,6 dan 56,4% gacha) ko'proq aniqlanmoqda [121]. A.V.Mazurin va boshqalar [131], ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari bo'lgan bolalarning yarmidan ko'pida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning birlashgan zararlanishiga ega ekanligini qayd etishgan. Mualliflar, shuningdek, giperatsid holatlar SGDP li bolalarda normo- va gipoatsid holatlarga qaraganda ko'payishiga sababchi bo'ladi, 98% bolalarda esa patologik jarayon o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismida joylashadi, deb ma'lumot berishgan.

SG, SGD va O'IBIYAK polietiologik kasallikning klassik namunasi bo'lib, ularning etiologiyasi va patogenezi shu qadar o'zaro bog'liqlik, ushbu kasalliklarni bir-biridan ajratish har doim ham to'g'ri kelmaydi. Butun organizmning zararlanishidan tashqari GDP rivojlanishida muhim rol o'ynaydigan omillar ham bor [132].

Ko'pgina mualliflar fikricha, chaqaloqlikda ovqatlantirishning buzilishi gastroenterologik kasalliklar genezining asosini tashkil qiladi [40, 23, 61, 108, 125, 257, 269].

Oshqozon-ichak trakti kasalliklari bo'lgan bolalarda anamnestik ma'lumotlarni tahlil qilganda, N.V.Dmitrieva va boshqalar [62] 50% hollarda noto'g'ri ovqatlanish va quruq ovqatlanishni yuqori ahamiatini aniqlashgan.

Kun davomida oziq-ovqat mahsulotlarini ratsional taqsimlamaslikning o'rni, xususan, kechki ovqat paytida ko'p miqdorda oziq-ovqat iste'mol qilish, yoshga mos bo'lmagan ovqatlanish, quruq ovqatlanish, ortiqcha ovqatlanish va achchiq ovqatlarni istimol qilish, kasallikning rivojlanishida I.G Abbosov va boshqalar xabar berishgan [1]. J.Wolff, L.Lauter [287], ovqat hazm qilish a'zolarining kasalliklari rivojlanishida chaynash apparati holatiga katta ahamiyat berishgan.

Gastroenterologik kasalliklarning rivojlanishida yana bir muhim omil - bu neyrohumoral regulyasiyaning o'zgarishidir. N.N.Gridneva

haqli ravishda ta'kidlaganidek [57], ularning markaziy va vegetativ nerv tizimlarining etarlicha farqlanmaganligi va bolaning hissiy sohasining zaifligini hisobga olsak, ularda SGDP paydo bo'lishidagi ahamiyati yanada yaqqol namoyon bo'ladi.

Gastroduodenal zona kasalliklarining qatalanishi, ko'pincha ularning paydo bo'lishi, asosan, psixo-emotsional zararlanish bo'lib, aqliy va jismoniy mehnatning haddan tashqari zo'riqish natijasida ham yuzaga keladi. Stressga alohida rol berilib, uning asab yo'li o'qi bo'ylab sxematik tarzda o'tishi: miya po'stlog'i - visseral asab tizimining yuqori markazlari (gipotalamus, gipofiz bezi) - vegetativ asab tizimi (n.vagus) - oshqozondir [58].

Vagus nervi tonusining oshishi o'z navbatida ovqat hazm qilishda ishtirok etadigan sekretiya bezlarining faoliyatini oshirib, oshqozon suyuqligi va gastrinni ko'payishiga, u esa oshqozon motorikasi va tonusini oshishiga sababchi bo'ladi.

Gastroduodenal kasalliklar ham psixosomatik xarakterli bo'lib, ularning paydo bo'lishida miyaning 3 asosiy qismi muhim rol o'ynaydi: gipofiz, gipotalamus va limbik tizim. Ikki endokrin tizim ham bu tuzilmalar bilan bog'liqdir: gipofiz-buyrak usti bezi po'stlog'i va gipotalamus-buyrak usti bezining miya qismi. O'IBIYAK va SGD rivojlanishining asosiy mexanizmi bu tartibga soluvchi tizimlarning zo'riqishi bo'lishi mumkin, yoki stress holatlari ham bo'lishi mumkin. Ular bir qator fiziologik reaksiyalar, bosh miya stimulyasiyasi, limbik tizim va gipotalamusdagi o'zgarishlar, keyinchalik vegetativ va endokrin tizimlarning o'zgarishi, barcha turdagi metabolizm buzilishlari, vazo- va vistseromotorik, sekretor va sirkulyator reaksiyalarga hamroh bo'ladi [128].

Hozirgi vaqtda SGDP rivojlanishida yana bir qancha muhim omillar mavjud: *Kampilobacter pylori* [12, 118, 122, 172, 178, 185], immunologik buzilishlar [116, 208]; endokrin omillar - STG, TTG, AKTG, jinsiy gormonlar, insulin [16, 38, 133, 179], oshqozon-ichak

SANDU
axborot-resurs markazi

gormonlari - gastrin, sekretin, glyukagon [95, 126, 250]; biogen aminlar - serotonin, gistamin [239]; ichak mikroflorasi [8, 68, 203]; mikrovaskulyar buzilishlar [31].

Yana bir muhim masalaga to'xtalib o'tish kerak. Bolalik davridagi gastroenterologik kasalliklarning xilma-xilligi [71], immunologik komponentning tez-tez qo'shilishi [208, 215], asab tizimining turli buzilishlarining mavjudligi [193, 211, 217], yuqori darajadagi allergiyazatsiya va surunkali kasalliklarning qo'shilishi [66, 78, 158, 182], emotsional faktorlarning [5] qo'shilishi ko'plab organlar va tizimlarning patologik jarayonga sababchi bo'lib, gastroenterologik kasalliklarning tashxisotini juda qiyinlashtiradi [97, 111, 184].

Bu masala bo'yicha ko'plab isbotlangan uslubiy yondashuvlarga qaramay, ushbu muammo haligacha hal qilinmagan. Bu, asosan, klinikada gastroenterologik kasalliklarning rivojlanishi uchun aniq mezonlarning yo'qligi bilan bog'liq bo'lib, odatda ichki organlarning funksional holatlari hisobga olinmagan [213]. Bu muammoga etarlicha e'tibor berilmaganligi, bolalarda GDP ni davolashda faqat ma'lum sxemalardan foydalanganligi sababli kelib chiqmoqda. Shunday qilib, A.M.Zaprudnov gastroenterologik kasalliklarning polisindrom tabiatini ta'kidlab, bolalarda oshqozon-ichak kasalliklarini davolash va profilaktikasi nafaqat surunkali patologik jarayonning mexanizmlariga, balki ichki organlarning metabolik kasalliklari va funksional buzilishlariga ham ta'sir qilishi kerak, deb hisoblaydi. Faqat shunday kompleks yondashuv, gastroenterologik kasalliklarni davolashda bemorlarda gomeostazni tiklashga yordam beradi [71].

Gastroduodenal zonaning kasalliklari hech qachon ajratilgan holda kechmaydi, chunki boshqa organlar va tizimlarning funksional holati ham buziladi [127, 199].

Ko'pincha SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bolalarda (1/2 - 2/3), ichaklar funksiyasining buzilishi ich qotishining turg'un bo'lmagan axlat bilan almashib kelishi bilan bog'liq bo'ladi.

A.V.Mazurin va A.M.Zaprudnov [127] fikrlariga ko'ra, ushbu ichak simptomlari asosida vagal etiologiyali yo'g'on ichak nerv-mushak diskineziyasi kelib chiqadi. Engil parhez va kletchatkaga boy bo'lmagan ovqat mahsulotlarning bu patologiyalarning kelib chiqishiga sababchi bo'lishini inkor qilib bo'lmaydi.

Yu.I.Fishzon-Riss [199] ma'lumotlariga ko'ra, sekreziyasi saqlanib qolgan yoki ko'paygan gastritlarda spastik ich qotish tendensiyasi bilan ajralib turadi va sekretor etishmovchiligi bo'lgan gastritlarda esa diareyaga moyillik kuzatiladi [52, 137, 273]. A.A.Levin [112] biopsiya yordamida surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarning 43 tasidan 28 nafarida eyunit borligini aniqlagan.

Oshqozon-ichak trakti kasalliklari bilan xastalangan bemorlarda ozuqa moddalarining rezorbsiyasi buziladi, bu ichakning umumiy so'rilish funksiyasining pasayishi bilan tasdiqlanadi. So'nggi yillarda tadqiqotchilar e'tiborini ichakdagi ozuqa moddalarini tashilishi buzilishi tortgan [186]. Bunga hujayra membranasi doirasida hazm qilishni ixtiro etilishi muhim rol o'ynadi [195, 196].

O'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining ultrastrukturasini batafsil o'rgangan V.L.Paikov va boshq. [159] ilmiy ishlari diqqatga sazovordir. Mualliflar SGD bilan kasallangan bemorlarning o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatidagi enterotsitlarning ultrastruktur o'zgarishlarini aniqlashgan, bu esa tadqiqotchilarga ularning transport funksiyasi buzilgan bo'lishi mumkin deb taxmin qilishga asos bo'lgan.

Oshqozon, o'n ikki barmoqli ichak, jigar, o't yo'llari va oshqozon osti bezining anatomik yaqinligi ovqat hazm qilish trakti kasalliklarida ushbu organlarning patologik jarayonga tezroq qo'shilishiga olib keladi. Xususan, kattalardan farqli o'laroq, GDP bilan kasallangan bolalarning 50% asosan "jigar osti" xolestazi sindromi bilan birgalikda funksional-diskinetik buzilishlar kuzatiladi, bu jigarning (1-2 sm)

kattalashishiga va qonda ekskretor fermentlar oshishiga olib keladi [79, 93, 180].

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning surunkali kasalliklarining gepatobiliar tizimga ta'sirini muhokama qilishga o'tib, shuni ta'kidlash kerakki, bu munosabatlar tadqiqotchilar e'tiborini ancha uzoq vaqtdan beri jalb qilib kelgan [117, 146, 221]. Ammo, shunga qaramay, surunkali GDPda jigarning patologik jarayonda ishtirok etishi hali ham etarlicha o'rganilmagan va ma'lumotlar bir-biriga zid bo'lib qolmoqda. I.M.Lipets [117] hayvonlarda kuzatgan eksperimental gastritda jigarda ma'lum morfologik o'zgarishlar - "gastrogen gepatit" mavjudligini ko'rsatgan.

Bir qator klinitsistlar jigarning patologik jarayonga qo'shilishida oshqozonning patologik o'zgargan shilliq qavatidan zararli moddalarning portal venaga kirishi bilan bog'lashadi. Xuddi shu tarzda, zararlangan ichakdan so'rilgan toksik mahsulotlar va ayniqsa mikroob tabiatli omillar sababchi bo'ladi. A.L.Myasnikov [146] ushbu jaryonda paydo bo'lgan zararlanishni seroz gepatit deb hisoblagan.

B.I.Shulutko va boshqalarning [221] fikricha, punksiyon gepatobiopsiya yordamida olingan tahlillar ko'rsatilgandek, atrofik gastrit bilan kasallangan ayrim bemorlarda jigar o'zgarishi asosan degenerativ xarakterga ega bo'ladi.

Ko'rib chiqilayotgan jigar zararlanishi, asosan, ayni oshqozon bilan bog'liq bo'lib qolmay, balki gastroenterogen xususiyatga ham ega. Abiyotlarda ko'rsatilishicha, oshqozoni rezeksiya qilingan bemorlarda jigar to'qimasida jiddiy o'zgarishlarning rivojlanishi kuzatilib va keyinchalik ushbu holat jigar sirrozini ko'payishiga sababchi bo'ladi [223]. Jigar, bunday hollarda, ovqat hazm qilish jarayonlarining umumiy buzilishidan, plastik moddalar va vitaminlar etishmasligidan, shuningdek, yuqorida aytib o'tilgan boshqa omillarning ta'siridan aziyat chekadi.

A.V.Mazurinning [125] ma'lumotlariga ko'ra, SGDP si bo'lgan bolalarda, asosan, oshqozon-ichak trakti faoliyatini tartibga soluvchi interstitsial gormonlar ishlab chiqaradigan o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining shikastlanishi natijasida kelib chiqqan gepatobiliar tizimning funksional buzilishlari aniqlanadi.

B.K.Reinxard, A.M.Spivak [166] ma'lumotlariga ko'ra, kasallik davomiyligi 5 yilgacha bo'lgan O'IBIYAK va SGD bilan kasallangan bemorlarning 37,1% da jigar oqsil hosil qiluvchi va antitoksik funksiyalari buziladi. Pigment, ferment va lipid almashinuvining buzilishi O'IBIYAK va SGD da tez-tez qaytalanishi bo'lgan va asoratlari bor bemorlarda kuzatilgan.

Demak, surunkali GDP bilan kasallangan bemorlarning jigarda chuqur morfologik va funksional o'zgarishlar kuzatilishi mumkin, bu esa patologik jarayonning ko'p faktorli bo'lishi natijasidir. Shu bilan birga, yuqorida keltirilgan ma'lumotlar ziddiyatlardan xoli emas, chunki ko'pincha bu tadqiqotlarda jigar funksiyasini o'rganish asosiy bo'lib hisoblanmagan.

Adabiyotda GDP bor bo'lgan bolalarda siydikchil hosil qiluvchi, glyukoneogen, safro hosil qiluvchi va boshqa jigar funksiyalarining o'zgarishiga ta'sir qiluvchi dorilar ta'siri haqida deyarli hech qanday ma'lumot yo'q.

Surunkali gastrit (CG), surunkali gastroduodenit (SGD) va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi (O'IBIYAK) ni erta tashxislash va differensial tashxislashning ayrim masalalari hali ham etarlicha ishlab chiqilmagan. Ushbu patologiyaga chalingan bemorlarni davolash samaradorligini baholash va taxlil qilish, organizmning zahira imkoniyatlarini o'rganishning aniq mezonlari mavjud emasligi muhim ahamiyat kasb etadi. Jigarning o'ziga xos funksiyalarini, shu jumladan glyukoneogenezni - ya'ni gepatotsitlarning aminokislotalar, glitserin, laktat, piruvat va boshqalardan uglevodlarni sintez qilish qobiliyatini chuqur o'rganish orqali bu muammolarni hal qilish mumkin.

Shu bilan birga, glyukoneogenez normoglikeymiyani ushlab turuvchi asosiy jarayon sifatida safarbar qilingan glikogen etishmasligini to'ldiradi, uglevodlar, azot va lipid almashinuvining oraliq birikmalarini tartibga soladi va bu bir qator fiziologik sharoitlarda (homiladorlik, emotsional stresslarda, mushaklar kuchli ishilash vaqtida) oshishi kuzatiladi. Ushbu jarayonlar asosan jigarda sodir bo'lib, gastroduodenal zona kasalliklarida ham davom etishi bilan xarakterlanadi.

Glyukoneogenezdagi o'zgarishlarning aniqlanishi bolalarda gastroduodenal patologiya patogenezini o'rganishda yangi istiqbollarni ochishi va bu kasalliklarning ob'ektiv differensial diagnostik mezonlarini ishlab chiqishda katta yordam beradi va davolash samaradorligini baholash, ularni topishda yordam berish bilan birgalikda patogenetik terapiyani asoslab beradi. Shundan kelib chiqqan holda, surunkali GDP bilan kasallangan bolalarda uglevodlar, azot almashinuvi va jigar glyukoneogen funksiyasini o'rganish muammoning dolzarbligini isbotlaydi.

Shubhasiz, bolalarda oshqozon-ichak trakti surunkali kasalliklarining patogenezida asosiy o'rin metabolik kasalliklarga tegishlidir. Shu asosda SGDP bilan kasallangan bemorlarda metabolizmning ayrim turlarining (lipid, uglevod, azotli, shuningdek fermentlar) o'zgarishi haqidagi zamonaviy ma'lumotlar quyida keltirib o'tiladi.

So'ngi yillarda oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklarida lipid almashinuvi masalalari batafsil o'rganilib kelinmoqda [2, 7, 9, 39, 41, 48, 76, 89, 90, 91, 110, 113, 138, 151, 167, 170, 171, 173, 187, 212, 230, 232, 236, 252, 260, 272, 275, 277, 279, 282, 284, 286].

Inson organizmidagi lipidlarning rolini o'rganib chiqib, bir qator mualliflar biologik membranalar va immunologik jarayonlar kechishida ularning ishtirok etishlarini aniqlashganlar [32, 102].

Shuni ta'kidlash kerakki, lipoliz-lipogenez tizimidagi ikkinchisiga nisbatan nomutanosiblik, uglevodlarni yog'larga aylanishini ortishi bilan bir qatorda, dislipidemiya genezida ham katta ahamiyatga ega bo'ladi [183]. Mualliflar, uglevod-yog' almashinuvi tizimidagi xarakterli o'zgarishlarni aniqlash uchun lipidogrammalarni o'rganib chiqib, fosfolipidlar, erkin xolesterin, triglitseridlarning kamayishini, almashinmaydigan yog' kislotalari va xolesterin efirlarining ko'payishi tendensiyasini aniqladilar, bu esa o'z navbatida glyukozani energetik almashuv tizimiga kirishini ko'rsatib berib, lipid istemolining kamayishiga olib kelishini aniqlashgan.

Shunga o'xshash ma'lumotlarni G.I.Zayseva va boshqalar [67], surunkali ovqatlanish buzilishi bilan kasallangan bemorlarda, xususan, gipostatura va paratrofiyasi bo'lgan bolalarda lipid almashinuvini o'rgannib chiqishgan va umumiy lipidlar, fosfolipidlar miqdorining pasayishi fonida erkinyog' kislotalari konsentratsiyasining oshishini aniqlashgan.

M.I.Borisenko SG, SGD va O'IBIYAK da lipid almashinuvining holatini o'rganib, kasallikning dastlabki bosqichlarida lipid almashinuvi buzilganligini qayd etadi. Kasallikning qo'zg'alish davrida muallif giperxolesterinemiya, fosfolipidlar, almashinmaydigan yog' kislotalari, triglitseridlar (erkin fraksiyasi) va xolesterin efirlari miqdorining pasayishini aniqladi. Lipid almashinuvidagi bu o'zgarishlarning barchasi jigar funksiyalarining buzilishi, neyroendokrin regulyasiyasi, gidrolizdagi o'zgarishlar va yog'larning so'rilishini buzilishi bilan bog'liqdir. Shuni ta'kidlash kerakki, GDP da lipid almashinuvini buzilishlarni korrektsiyalashga bag'ishlangan uncha ko'p bo'lmagan ma'lumotlar bor [42, 89, 63, 157, 164, 168].

Oshqozon-ichak traktining surunkali kasalliklarida organizmda uglevod almashinuvi izdan chiqishini ko'plab tadqiqotchilar tasdiqlashgan. A.G.Oparin [155], O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda, gipoglikemiya, oshqozon shilliq qavatida va me'da

shirasida glikoproteinlar miqdorining pasayishini aniqlagan va bu oshqozonning kislota hosil qilish funksiyasining pasayishi bilan bog'liqligini ko'rsatib bergan.

A.R.Zlatkina va boshqalar [77], uglevod almashinuvining xususiyatlarini O'IBIYAK bilan kasallanlarda o'rganib, uglevod almashinuvining buzilishi kasallikning qo'zg'alish paytida kuzitilib, nahor paytida qondagi glyukoza miqdori normal ko'rsatgichlar fonida giperinsulinemiya bo'lishini aniqlagan.

L.N.Ribina va boshqalar [169], standart glyukoza tolerantlik testini (SGTT) o'tkazib, SGD bilan kasallangan 45 bolada nahorda gipoglikemiyasi tendensiyasini aniqlashgan, bu bemorlarda klinik remissiyaning to'liq bo'lmagan bosqichida ko'proq namoyon bo'lishini ko'rsatishgan. 39 bolada nahorda qondagi glyukoza miqdori 80 mg% dan past bo'lgan, shundan 16 tasi 70 mg% dan past bo'lganligi aniqlangan. 31 bemorda glyukoza yuklamasidan keyin maksimal glykemiya 120-170 mg%, 1 ta bemorda - 175 mg%, 13 nafarda - 120 mg% dan past bo'lgan. Maksimal glykemiya ko'proq 30 daqiqadan so'ng (32 bemorda), nisbatdan kamroq esa 60 daqiqadan so'ng (13 bemorda) qayd etilgan. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, SGD bilan kasallangan bemorlarning atigi 25,5% da normoglikemik to'g'ri chizig'iga ega bo'lgan, bemorlarning 64,5% da esa glyukoza tolerantlik buzilgan. Ushbu mualliflarning fikriga ko'ra, SGD bilan kasallangan bemorlarda STTT ni vaqti-vaqti bilan o'tkazib borish maqsadga muvofiq ekanligini ko'rsatishgan.

Adabiyotlarda glykemiya, uglevodlarning gidrolizlanishi va so'rilishi, uglevod almashinuvining tartibga solinishi, emotsional stressning uglevod almashinuviga va oshqozon-ichak trakti kasalliklari ta'sirini o'rgangan tadqiqotchilarning etarli miqdordagi ishlari mavjud [5, 6, 11, 13, 75, 77, 79, 83, 100, 101, 105, 106, 107, 154, 179, 181, 219, 226, 244].

Glyukoza tolerantlik va insulin tolerantligi dinamikasida uglevod almashinuvi va uning gormonal regulyasiyasini o'rganib, M.A.Sklyarova [179] O'IBIYAK va SG bilan kasallangan bemorlarda glyukoza va insulin tolerantligining pasayishini, kasallikning davomiyligi va og'irlik darajasi bilan bog'liqligi to'g'risida ma'lumotlar keltirgan.

S.S.Galaeva [47] O'IBIYAK bilan kasallangan bolalarning 72% da va SGD bo'lgan bolalarning 73% da laktozani og'iz orqali yuklamadan keyin glykemiyaning maksimal o'sishining pasayishini aniqladi. Ushbu holat Bouduenning giperglikemik koeffitsienti bo'lib, uning so'rilishi va utilizatsiyasi past chegaralarda bo'lishi aniqlangan. Xuddi shunday, glykemiyaning maksimal o'sishi monosaxaridlar (glyukoza±galaktoza) yuklamasidan keyin O'IBIYAK bo'lgan bolalarning 56% da va SGD da bolalarning 63% ga kamaygan. Dastlabki 2 soat ichida O'IBIYAK bo'lgan bemorlarning 85% da D-ksilozaning siydik bilan chiqarilishi kamaygan bo'lib, 78% da esa 5 soat davomida kamaygan, shu bilan birgalikda D-ksilozani chiqarilishining eng past tezligi o'n ikki barmoqli ichak yarasida kuzatilgan. D-ksilozaning chiqarilishidagi shunga o'xshash o'zgarishlar SGD ning eroziv turida ko'proq kuzatilgan.

V.V.Loboreva [120], gastroduodenal tizim patologiyasi bo'lgan bolalarda jismoniy mashqlardan so'ng qand miqdorining past o'sishini aniqlangan, bu esa gidroliz va qandlar so'rilishining sekinlashuvidan dalolat beradi. U D-ksilozaning siydik bilan ajralishi keskin kamayganini ko'rsatadi.

GDP si bor bolalarni B.K.Pchelin [163] tomonidan kompleks tekshirish shuni ko'rsatdiki, gastroduodenal tizimning funksional buzilishlarida gidroliz va shakarning so'rilishi buzilishi 5,1% bemorlarda, SGD da - 21,3% va O'IBIYAK da esa bemorlarning 41% da ko'zatildi.

E.G.Livshits [116] tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda, O'IBIYAK bo'lgan bolalarda ichakning so'rilish funksiyasi SGD bilan solishtirganda yaqqolroq buzilishini aniqlangan.

V.N.Toparskaya [192] oshqozon kasalliklarida uglevod almashinuvining buzilishlarini aniqladi, bunda shakar yuklamasidan keyin glikemik egri chiziqlar tabiatidagi o'zgarishlarda namoyon bo'lgan. Giperatsid gastritda shakarning gipoglikemik pasayish egri chizig'i, anatsid gastritda esa aksincha, shakar egri chizig'i yuqori ko'tarilishga ega bo'lgan. Boshqa tomondan, giperqlikemiya (alimantar kelib chiqishi) oshqozon sekretsiasini tormozlab, insulindan keyin gipoglikemiya esa uni oshiriradi. Shakar miqdori va oshqozon sekretsiasini o'rtasidagi o'zaro ta'sir mexanizmi, muallifning so'zlariga ko'ra, parasimpatik asab tizimi orqali amalga oshiriladi, chunki ular vagus nervi kesilganda paydo bo'lmaydi. O'n ikki barmoqli ichak yarasida shakar egri chiziqlarining xilma-xilligi kuzatiladi: past, tekis, baland, irritativ xususiyatli yoki diabetogen egri chiziqlar. Muallif buni oshqozon yarasini kasalligining patogenezi asosini tashkil etuvchi markaziy asab tizimining buzilishi bilan bog'liq holda uglevod almashinuvini tartibga solishning buzilishi bilan izohlaydi.

H.Meyers [256] kuzatuvlariga ko'ra, oshqozon glyukozadan tezda xalos bo'lganda (masalan, oshqozon rezeksiyasidan keyin yoki o'n ikki barmoqli ichakga shakar yuborilganda), muallif giperqlikemiya davomiyligi qisqarish bilan yuqori turdagi glikemik egri chizig'ini kuzatib va aksincha, oshqozon bo'shatilishi kechikishi bilan (masalan, pilorostenozda) giperqlikemiyaning sekinlashishini, ya'ni egri chizig'ining cho'zilganligini kuzatgan.

Adabiyotda GDP da sut va pirovinograd kislotalarning o'zgarishi to'g'risida ma'lumotlar mavjud. Xususan, A.B.Asatryan va boshqalar [13], O'IBIYAK bo'lgan bolalarda qondagi sut kislotasi miqdori sog'lom bolalar miqdoridan 30-40% ga oshganligini aniqlashgan. Energiya almashinuvini ko'rsatkichlarini o'rgangan L.G.Komarova va

boshqalar [94], SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bolalarning qon zardobida sut kislotasi konsentratsiyasining oshishi va pirovinograd kislota tarkibi sog'lom bolalar ko'rsaygichidan chetga chiqmaganligini aniqlashgan. Bemor bemorlar organizmida aerob glikoliz zaiflashadi va toksik metabolik mahsulotlar, shu jumladan sut kislotasi to'planishi kuzatiladi.

Adabiyotlarda bolalar gastroduodenal tizimi patologiyasida oqsil-azot almashinuvi buzilishi haqida ma'lumotlar mavjud [4, 45, 60, 87, 126, 136, 166, 184, 197, 206, 207, 280]. Bu mualliflarning ko'pchiligi bolalardagi oshqozon-ichak trakti kasalliklarida yuqori bo'lmagan gipoproteinemiya, gipoalbuminemiya, gipergammaglobulinemiya va disproteinemiya bilan kechishini ta'kidlashgan.

M.S.Abdullaxo'jaev va boshqalar [4], O'IBIYAK bilan kasallangan 156 bolalarning 128 tasida gipoproteinemiya aniqlagan, ushbu bemorlarning 100% gipoalbuminemiya kuzatilgan. N.A.Klansa [87] O'IBIYAK va SG bilan xastakangan bemorlarda gipoalbuminemiya va 83% hollarda gipogammaglobulinemiyani aniqlagan.

A.V.Xodikin va boshqalar [207], azot almashinuvi parametrlarini o'rganib, O'IBIYAK va SGD bilan kasallangan bemorlarning qon zardobida amin azotining ko'payganligini aniqlashgan, ularning o'rtacha ko'rsatkichlari $17,4 \pm 0,65$ mg% va $16,3 \pm 0,43$ mg% ni tashkil qilgan (normada - $11,3 \pm 0,37$ mg%). Shu bilan birga triptofan miqdorining oshishi, qon zardobida lizin va leysin miqdorining pasayishini aniqlashgan. Mualliflar azot almashinuvining organizmda buzilishini oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning disfunksiyasi, jigarning oqsil hosil qilish funksiyasi va katabolizmning oshishi bilan izohlashganlar.

O'IBIYAK ning qaytalanish davrida I.I.Degtyarev va E.V.Solodov [60], qon zardobida gistidin, prolin, alanin, glitsin, valin, tirozin, treonin miqdorining sezilarli darajada pasayishi, metionin,

fenilalanin, leysin, izoleysin va arginin miqdorining sezilarli bo'lmagan darajada pasayishini aniqlashgan. Serin va glutamin kislota miqdori normal chegarada qolb, lizin va ayniqsa asparagin kislotasi miqdori keskin ko'tarilganligini aniqlashgan.

Qiziqarli ma'lumotlar A.V.Mazurin va boshq., [126, 132], G.K. Gulyaev [59], A.M.Zaprudnov [70] ilmiy ishlarida keltirishgan. Ular SGD va O'IBIYAK da "yallig'lanishning o'tkir bosqichi" oqsillarini o'rganishgan. Jumladan, prealbumin, laktoglobin, seruloplazmin, β 2-glikoprotein I, III, CRO miqdori oshgan, α 1-glikoprotein konsentratsiyasi, aksincha kamaygan. Yallig'lanishning umumiy belgisi bo'lgan prealbumin, β 2-glikoprotein I, III va CRO ning ko'payishi ma'lum darajada oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatidagi morfologik o'zgarishlarning rivojlanganligiga bog'liq bo'lgan. Mualliflar, tarkibida ko'p miqdorda sial kislotasi (12,1%) saqlovchi α 1-kislotali glikoproteinning kamayishi SGD da yuqori atsidoфикatsiya bilan bog'liq deb taxmin qilishgan. Katepsin B ning tabiiy komponenti bo'lgan gaptoglobinning ko'payishi uning yallig'lanish va destruktiv jarayonlar paytida ajralib chiqishi bilan bog'liq bo'ladi. Seruloplazminning roli, uning transferrin sintezidagi ishtiroki bilan emas, balki biologik faol moddalar - gistamin, serotonin, adrenalin, noradrenalin katalizida ham aniqlangan. Olingan ma'lumotlarga asoslanib, mualliflar tekshirilgan bemorlarning oshqozon-ichak shilliq qavatlarining yallig'lanishi va degenerativ jarayonlarining yuqori bo'lishini ko'rsatib, ularda qo'llaniladigan testlar juda sezgir deb hisoblashgan.

Yuqorida keltirilganlarning hammasi ma'lum darajada SGDP bilan kasallangan bemorlarda gomeostazning chuqur buzilishiga olib keladi. Biroq, ushbu ilmiy ishlarning haqiqiy holati hali to'liq ma'lum bulmay qolmoqda. Shu nuqtai nazardan, glyukoneogenezni, aniqrog'i, oqsillar, yog'lar va uglevodlarning organizmidagi integratsion munosabatlarini aks ettiruvchi jigarning glyukoneogen funksiyasini o'rganish natijasida ko'proq ma'lumotga ega bo'lish mumkin. Afsuski,

jigarning spetsifik funksiyasi bo'lgan glyukoneogenez jarayonlari GDP da deyarli o'rganilmaganligi, oshqozonga yaqin joylashgan organlar va tizimlar patologiyasida uglevodsiz birikmalardan glyukoza sintezining xususiyatlarini faqatgina qisqacha xulosa qilishga asos beradi.

Ma'lumki, odatda organizmda ulevodlar almashinuvining gomeostazni saqlab turish uchun ulevodsiz birikmalardan: laktat, piruvat, glitserin, glyukogen aminokislotalar va boshqalardan glyukoza hosil bo'lishi muhim rol o'ynaydi. Och qolgan odam tanasida kuniga 200 grammgacha glyukoza sintezlanishi mumkin [234, 251]. Glyukoneogenez - jarayon sifatida nafaqat och tanada qondagi glyukoza miqdorini normal ushlab turish, balki uxlash paytida, homiladorlik paytida, og'ir jismoniy faoliyatda, oshqozon-ichak traktidan ulevodlarni etarli darajada iste'mol qilmaslikda, glikogen zahiralarining kamayishida, laktat va glitserin normal ishlab chiqarilganda ham jigar va mushaklar glikogen miqdori kamayishi kuzatilganda ham normoglikemiyaning saqlab turish uchun zarurdir.

Boshqacha qilib aytganda, bu organizmni normal va patologik sharoitda ulevodlar bilan ta'minlashga qaratilgan asosiy jarayonlardan biridir. Tarkibida ulevod bo'lmagan birikmalardan glyukoza sintezi asosan jigarda va buyrakning po'stloq qismida va qisman oshqozon-ichak traktining shilliq qavatida sodir bo'ladi. Jigar, glyukoneogenez tezligini o'zgartirib, tananing ichki muhiti tarkibidagi o'zgarishlarga muvofiq, normoglikemiyaning samarali saqlab turishga qodirdir. Shu bilan birga, buyraklar, jigar ishlamaganda ham, qondagi glyukoza konsentratsiyasini uzoq vaqt normal darajada ushlab turishga qodir [114, 241, 243, 251].

Glyukoneogenez, jarayon sifatida, to'rtta asosiy ferment bilan ta'minlanadi: glyukoza-6-fosfataza (G-6-faza, 3.1.3.9.), Fruktaza-1,6-difosfataza (F-1,6-Dfaza, 3.1.3.11) .), Fosfoenolpiruvatkarboksikinaza (FEPKaze, 4.1.1.32.) va piruvat karboksilazadir (PKaza, 6.4.1.1.). Bu va boshqa ba'zi fermentlar, oqsillar, ulevodlar va endokrin tizim

parchalanishidagi oraliq moddalar o'rtasidagi munosabatlar organizmdagi glyukoneogenezning barcha bo'g'inlarining sinxron kechishini ta'minlaydi.

Uglevodsiz birikmalardan glyukoza biosintezida markaziy rolni piruvat bajaradi. U hayvon va odam hujayralarining mitoxondriyalarida ATF ga bog'liq bo'lgan PKaza [249] ta'sirida Mg, HCO va biotin ishtirokida oksaloatsetatga [270] karboksillanadi. Keyinchalik FEPKaza ta'siri ostida dekarboksillanish va fosforillanish jarayonida erkin standart energiyasi darajasi yuqori bo'lgan fosfoenolpiruvatga (FEP) aylanadi. Piruvat sintezi uchun bu yo'l asosiy hisoblanadi [285, 246, 247]. Bir qator reaksiyalar orqali FEP fruktoza-1,6-difosfatga aylanadi, ular P-1,6-DFaza ta'sirida fruktoza-6-fosfatga aylanadi. Oxirgi birikma termodinamik qaytarilmaydigan reaksiya glyukoza-6-fosfataza fermenti tomonidan katalizlanadi, buning natijasida glyukoza-6-fosfatdan glyukoza va noorganik fosfor hosil bo'ladi [104, 114, 134, 142, 152, 194].

Glyukoneogenez reaksiyalari, asosiy fermentlar faolligining o'zgarishi bilan kechib, bu jarayonda aktivatorlar va ingibitorlarning roli, normal va patologik sharoitda de novo glyukoza sintezidagi o'zgarishlarni ko'plab tadqiqotchilarning ilmiy ishlarida keltirilgan [53, 84, 85, 216, 234, 236, 242, 284]. Yangi hosil bo'lgan glyukoza asosiy sababchilari glyukogen aminokislotalardir. Perfuziya qilingan kalamush jigarida aminokislotalar aralashmasi, ularning konsentratsiyasiga mutanosib ravishda glyukoza sintezini oshiradi [33, 241, 242, 255].

Bu borada eng muhim aminokislota - alanindir. K.Snell [279], J.Zaleski va boshqalar [290], kalamush jigarining bo'laklarida glyukoneogenez tezligi alanin konsentratsiyasining chiziqli funksiyasi ekanligi aniqlaganlar. C-1-alanin konsentratsiyasining 0,3 dan 1,0 mmol/l gacha oshishi bilan bu kalamushlarning ochlikdan normal ovqatlanish holatiga o'tishiga to'g'ri keladi, radioaktiv yorliqning

glyukozaga kiritilishi 2,3 barobar tezlashadi. Alanin buyraklarda ham samarali ravishda glyukozaga transformatsiyalanadi [224,231,254,267].

Bu aminokislota fiziologik konsentrasiyalarda jigar va buyraklarda piruvatkinaza faolligini pasaytirib, glikoliz metabolitlarining glyukoneogenez yo'liga o'tishini osonlashtiradi [285]. Alanindan tashqari, boshqa aminokislotalar osongina glyukozaga aylanadi. Xususan, glitsin, serin, asparagin va prolin kalamush jigarida in vitro glyukoza ishlab chiqarishni sezilarli darajada oshirishga qodir. Izolyasiyalangan gepatotsitlarda fenilalanin, arginin, ornitin, tirozin va ayniqsa lizin laktatdan glyukoza sintezini samarali stimulyasiya qiladi. Triptofan, sistein va gistidin kamaytiradi, valin, metionin va glutaminni kalamush gepatotsitlaridagi glyukoneogenez tezligini o'zgartirmaydi [35, 237, 238, 245, 258, 262, 278, 286].

Shu bilan birga, ortiqcha glyukoza glikogenoliz va glyukoneogenez jarayonlarini bloklaydi, lekin glikoliz va glikogenez jarayonlari esa bunda kuchayadi [51, 253, 261, 264, 266, 281].

Qondagi glyukoza konsentratsiyasining pasayishi bilan glikogenoliz va glyukoneogenez jarayonlari faollashadi, glikoliz hamda glikogenez jarayonlari zaiflashadi [246, 271]. Bu metabolik o'zgarishlar hatto qisqa muddatli glyukoza etishmovchiligi sharoitida ham kuzatiladi [233, 268]. Glyukoneogenezni faollashtiruvchilar orasida vazopressin, angiotensin va oksitotsin [286], nikotin kislotasi [257], morfin [288, 289], atsetilsalitsil kislotasi [228] va boshqalarni ta'kidlab o'tish lozim. Aksincha, etanol [144], galotan [227], fenformin [238], triptofan [265], digitonin [266], insulin, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, yurak glikozidlari, narkotik vositalar va boshqalar esa ushbu jarayonlari sekinlashtiradi.

So'nggi yillarda turli kasalliklarda glyukoneogenez jarayoni metabolik kasalliklar bilan chambarchas bog'liq bo'lgan holda o'rganilmoqda. Jumladan, V.S.Shapot, V.A.Blinov [216] o'smalar patogeneziining ayrim jihatlarini o'rganib, birinchi marta yangi hosil

bo'lgan glyukoza biosintezi tezligi va turli o'smalardagi glykemiya darajasi o'rtasidagi bog'liqlikligini aniqlashgan.

B.S.Mirzaev [144], N.R.Minullina [143] kuzatuvlarining birinchi soatlarida, o'tkir miokard infarkti bo'lgan bemorlarda, qonda glyukoza miqdorining oshishini, uglevodsiz birikmalardan ushbu metabolit sintezlanishi bilan bog'lashgan.

N.V.Blinova [29] surunkali gastrit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasidagi o'zgarishlarni kuzatgan va ular klinik ko'rinishga mos ravishda o'zgarishini aniqlagan. Surunkali faol gepatitli bemorlarda nahorda qonda glyukoza surunkali persistirlovchi gepatitga qaraganda har doim ancha yuqori bo'lgan, mos ravishda, $3,81 \pm 0,09$ va $3,45 \pm 0,08$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil qilgan. Buni SFG ga qaraganda CPG da glitserindan yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdorining balandligi natijasi deb hisoblaydi.

Bundan tashqari, turli sharoitlarda jigarning glyukoneogen funksiyasi kuchayishini tasdiqlovchi tadqiqotlar mavjud: pnevmoniyasi bo'lgan chaqaloqlarda gipotrofiya fonida va chin gipotrofiyada [36], stress holatlarida [92], revmatoidli artrit va deformatsiyalovchi osteoartrozda [188], o'tkir xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda [14], kalamushlarda eksperimental gepatit va jigar sirrozida [201]. Shu bilan birga infiltrativ o'pka sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda [189] va kuygan bemorlarda [85, 218] glyukoneogeneznining zaiflashishi kuzatilgan.

Bolalarda surunkali va tez-tez qaytalanuvchi GDP da ushbu patologiyaga chalingan bemorlar uchun terapiyani takomillashtirishni izlashga to'g'ri keladi. Bunda, A.A.Baranov [19] ta'kidlaganidek, o'ziga xos terapiya va profilaktikaning ishlab chiqish istiqbollari ochadigan biokimyoviy tadqiqot usullaridan foydalanish katta yordam beradi.

Yuqorida keltirib o'tilganidek, GDP da turli xil metabolik o'zgarishlar sodir bo'ladi, xususan, oqsil, uglevod, lipid almashinuvining buzilishlari kuzatiladi, bu esa o'z navbatida gastroduodenal tizim kasalliklarini davolash usullari patogenetik jihatdan asoslanib, buzilgan metabolik jarayonlarni tiklashga qaratilgan bo'lishi kerak. Buning natijasida GDP bilan kasallangan bemorlarni davolash haqidagi zamonaviy tasavvurlarni qo'llagan holda ma'lum terapevtik natijaga erishish mumkin.

Bu fikrlarga asoslanib, oxirgi yillarda GDP ga chalingan bemorlarni medikamentoz davolashda tinchlantiruvchi vositalar, spazmolitiklar, antasidlar, vitaminlar, mineral suvlar, fizioterapevtik muolajalar, reparantlar, adsorbentlar, antibiotiklar, stimulyatorlar va boshqalar samarali ishlatib kelinmoqda. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralariga ta'sir qiluvchi va o'ziga xos ta'sir mexanizmiga ega bo'lgan dorilar guruhi mavjud: antasidlar va adsorbentlar; antisekretor dorilar; sitoprotektorlar; antibakterial vositalar [210].

Pediatriya amaliyotida eng ko'p qo'llaniladigan antasidlar (almagel, vikalin, gastrofarm), xlorid kislotani zararsizlantirish qobiliyatiga ega; antisekretor dorilar: markaziy va periferik M-xolinoblokatorlar (atropin, platifillin, metatsin, belladonna preparatlari, gangleron, kvateron va boshqalar), H₂-gistamin blokatorlari (simetidin, ranitidin, famotidin), selektiv M-xolinoblokatorlar – gastrotseptin; mahalliy ta'sir qiluvchi antipepsin vositalar - sukralfat (venter), antepsin; chin sitoprotektorlar - prostaglandinlarning sintetik analoglari [157]; antipepsin va antibakterial faollikka ega bo'lgan moddalar (de-nol); periferik ta'sir turidagi opioid peptidlar (dalargin); antibakterial vositalar va boshqalar [46].

Hozirgi vaqtda yaralarga qarshi eng samarali dori bo'lib kolloid vismut subsitrat (de-nol) hisoblanadi. Uning yaraga qarshi yuqori samaradorligi birinchi navbatda *Helicobacter pylori*ga qarshi antibakterial ta'sir ko'rsatishi bilan bog'liq. SG va O'IBIYAK da ushbu

mikroorganizmning patogenetik roli to'g'risida ko'plab tadqiqotlar mavjud [55, 56, 88, 98, 222, 276]. Helicobacter pyloriga qarshi aniq antibakterial ta'sir ko'rsatuvchi boshqa dorilardan - metronidazol (trixopol), vikalin, furagin, bir qator antibiotiklar (oksatsillin, penitsillin, eritromitsin).

Adabiyotlarda mineral suvlarning [64], antioksidantlar [89, 139], oqsil gidrolizatlari [60, 214], o'simlik yog'lari [42, 157, 191], biopreparatlar [161], bolalar ovqatlari aralashmalari, vitaminlar, neyroleptiklar, enterosorbentlar va boshqalarning qo'llanilishi haqida eterlicha ma'lumotlar to'plangan [141]. X.T.Hamraev [203], SGD va O'IBIYAK ni kompleks davolashda enterosorbentlar (faollashgan ko'mir va pektin) dan foydalanib, ularning oksidlanish-qaytarilish jarayonlari va ichak mikrobiotsenoziga ijobiy ta'sirini aniqlagan.

Essensialedan jigar patologiyasida, enterokolitlarda va salmonellyozda qo'llash bo'yicha ko'plab ilmiy ishlar mavjud [50, 96, 138, 147, 177]. E.A.Jukova va boshqalarning [65] ilmiy ishi Essentialeni O'IBIYAK ni kompleks davolashda ishlatishga bag'ishlangan. Bemorlarning 75% da mualliflar tomonidan ijobiy klinik ta'sir kuzatilgan, lipid peroksidlanish jarayoni yaxshilangan, nazorat guruhiga nisbatan retsidiivlar 1,7 barobar kamaygan.

Mavjud adabiyotlarda gastroduodenal zona kasalliklarini davolashda glitserindan foydalanishga bag'ishlangan ilmiy ishlarni uchratmadik. Miyada qon aylanishi buzilishlarida, jigar kasalliklarida uning ishlatilishi bo'yicha sanoqli ishlar mavjud bo'lib, ularda faqatgina gemopoezga ta'siri o'rganilgan [15, 103, 149].

Ma'lumki, GDP ni kompleks davolashning asosiy bo'g'inlaridan biri, ko'plab mualliflarning fikricha, oshqozon-ichak trakti shilliq qavatining mexanik, termik va kimyoviy saqlanishini ta'minlaydigan dietoterapiya bo'lib hisoblanadi. M.A.Samsonov [175] ma'lumotiga ko'ra, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yaralarida parhez 86% hollarda O'IBIYAK ning klinik belgilarini to'xtatishi mumkin, shu

bilan birga, muallif ushbu patologiyali bemorlarda oqsil va lipid almashinuvining ijobiy dinamikasi haqida ma'lumot bergan.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, GDP aniqlangan bolalarda jigarning funksional holatini va buzilgan metabolik jarayonlarni kompleks tiklashga bag'ishlangan ma'lumotlar yo'q. Adabiyotlar sharhi, shuningdek, gastroduodenal tizimni Essensiale va tibbiy glitserinni qo'llash orqali kasal bemorlarning lipid, uglevod, azot almashinuvi va glyukoneogenezni korreksiya qilish to'g'risidagi ma'lumotlarning etishmasligini ko'rsatdi. Shuning uchun, bu masalalarni o'rganish va terapiyaning samarali usullarini ishlab chiqish zamonaviy bolalar gastroenterologiyasi muammosining dolzarbligini aniqlaydi. Yuqorida keltirilganlar GDP li bolalarda jigarning glyukoneogen funksiyasi, uglevod va azot almashinuvini tekshirish natijasida olingan ma'lumotlarga ko'ra, jigarning funksional holatini klinik baholash uchun boshlang'ich nuqta bo'lib xizmat qiladi.

Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, glyukoneogenez jigarning muhim o'ziga xos funksiyasidan biri bo'lib, oshqozon-ichak trakti zararlanishida u deyarli o'rganilmagan. Shu bilan birga, GDP da uglevod va azot almashinuvining o'zgarishlari etarlicha o'rganilmagan. Shuningdek, bolalarda SG, SGD va O'IBIYAK da metabolizmni chuqurroq o'rganish klinikaga patogenetik asoslangan terapiyani ishlab chiqishga va davolash samaradorligini yanada ishonchli nazorat qilishga yordam beradigan qo'shimcha diagnostik va prognostik mezonlarni kiritish imkonini beradi.

Shuning uchun ham ushbu masalalarni o'rganish va terapiyaning samarali usullarini ishlab chiqish zamonaviy bolalar gastroenterologiyasi muammosining dolzarbligini aniqlaydi.

II BOB. TEKSHIRILGAN BEMORLARNING UMUMIY TAVSIFI VA ULARNI O'RGANISH USULLARI

II.1. Tekshirilgan bemorlarning umumiy xususiyatlari

Qo'yilgan vazifalarni bajarish uchun SamMI 2-son klinikasi bolalar bo'limida statsionar davolanayotgan 7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 116 surunkali GDP bilan kasallangan bemorlar dinamik ravishda tekshirishdan o'tkazildi.

Nazorat guruhini Samarqand shahridagi 1-sonli umumta'lim maktabi o'quvchilaridan, 11-13 yoshli, amalda sog'lom 22 boladan iborat bo'lgan guruh tashkil qildi.

Tekshirilgan 116 bemor bolalarning 77 nafar (66,4%) - qizlar, o'g'il bolalar - 39 (33,6%) nafarni tashkil qildi, 7-11 yoshda - 29 bola, 12-14 yoshda - 87 bola tashkil qildi.

Bemorlarning 34 nafarida SG (29,3%), 63 ta (54,3%) bemorda SGD va O'IBIYAK - 19 ta (16,4%) bolada aniqlandi. Bemor bolalarning yoshi va jinsga oid tarkibi 1-jadvalda keltirilgan bo'lib, shundan ko'rinib turibdiki, qizlar soni o'g'il bolalardan deyarli ikki baravar ko'pdir (1,97 marta). Yosh jihatidan, bemorlarning umumiy sonidan ko'pchiligi (70,0%) 12 yoshdan 14 yoshgacha bo'lganlarni tashkil qildi. Bolalarning yoshi oshishi bilan kasallanishning ko'payishi kuzatilib, ayniqsa SGD da bu holat yaqqol namoyon bo'ldi.

1 -jadval.

Tekshirilgan bemorlarni nozologiya, jinsi va yoshi bo'yicha taqsimlanishi.

Tekshirilgan guruhlar	Jami		Jinsi				Yoshi			
			o'g'il bolalar		qizlar		7-11 yosh		12-14 yosh	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%

Surunkali gastrit	34	29,3	12	35,3	22	64,7	11	32,3	23	67,7
SGD	63	54,3	21	33,3	42	66,7	19	30,1	44	69,9
O'IBIYAK	19	16,4	6	31,6	13	68,4	6	31,6	13	68,4
Jami SGDP bilan birga	116	100	39	33,6	77	66,4	36	31,0	80	69,0

Yil fasllari va kasallikning davomiyligi haqidagi ma'lumotlar 2 - jadvalda keltirilgan. Qish mavsumida 40 bola, bahorda -26, yozda -17, kuzda esa - 33 bola kuzatuv ostida bo'lgan.

2-Jadval

Yil fasllari va kasallik davomiyligi bo'yicha tekshirilgan bemorlarning taqsimlanishi.

Bemorlarning taqsimlanishi:		Tekshirilgan bemorlar							
		SG (n= 34)		SGD (n= 63)		O'IBIYAK (n= 19)		SGDP jami (n=116)	
		N	%	n	%	n	%	n	%
Yil fasli	Qish	12	35,3	20	31,7	8	42,1	40	34,5
	Bahor	7	20,6	14	22,2	5	26,3	26	22,4
	Yoz	6	17,6	11	17,4	-	-	17	14,6
	Kuz	9	26,5	18	28,7	6	31,6	33	28,5

Kasallik davomiyligi	1 yilgacha	19	55,9	30	47,6	5	26,3	54	46,6
	1-3 yil	13	38,2	28	44,4	11	57,9	52	44,8
	3 yildan yuqori	2	5,9	5	8,0	3	15,8	10	8,6

GDP bilan kasallangan bemorlarda kasallik davomiyligi ko'p hollarda 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lib (89%), ulardan yarmidan ko'pida (54,0%) 1 yildan oshmadi va 8,6% bemorlarda 3 yildan ortiq bo'ldi.

Hamma bemorlar shifoxonaga kasallikning qo'zg'alish davrida yotqizilgan bo'lib va ulardan 16 tasi (13,8%) tekshiruv va tashxisni aniqlashtirish uchun qabul qilingan.

Qabul qilingan bemorlarga umumiy qabul qilingan klinik va laborator tadqiqot usullari bilan bir qatorda, SamMI bolalar kasalliklari kafedrasida xodimlari tomonidan maxsus ishlab chiqilgan xaritaga ko'ra, bolalar batafsil tekshiruvdan o'tkazilib, bunda kasallikning mavsumiyligi, genetik omillar, instrumental va laborator tadqiqot usullari natijalari kompleks tahlil qilindi.

Gastroduodenal tizim kasalliklari bilan kasallangan 116 ta bemorning 69 tasi (59,5%) ilgari ambulator va statsionar davolanishda bo'lgan, shundan 5 (4,3%) nafar bola boshqa profildagi (jarrohlik, gelmintologik, yo'qumli) kasalxonalarda tekshiruvdan o'tishgan. Birinchi marta gastroduodenal zona kasalliklari bilan 47 ta (40,5%) bola murojaat qilgan. Yo'llanma tashxislari ko'pincha o'tkir va surunkali gastrit, SGD, o'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan. 34 ta (29,3%) kasal bolalarda yo'llanma va klinik tashxislar o'rtasida tafovut bo'lgan. Yo'ldosh kasalliklar sifatida bemorlarda tishlar kariesi (22,2%), surunkali tonsillit (24,8%), adenofaringosinusit (6,0%), nafas

olish tizimining o'tkir yallig'lanish kasalliklari (5,4%), kamqonlik (5,2%), poligipovitaminoz (5,2%), pielonefrit (4,6%), o't pufagi diskineziyasi (1,7%) qayd etilgan.

Genealogik tekshiruvni 104 ta bolada probanddan ko'tarilgan va lateral chiziqlar bo'ylab 3-4 avlod doirasida o'tkazdik (3-jadval). GDP oilaviy anamnezi asoratlashgan bolalar 65,3% ni tashkil qildi. O'n ikki barmoqli ichak yarasi (66,6%) va SGD bor bemorlarga (62,9%) qaraganda SG larda (68,7%) ko'pincha irsiyati noqulay bo'lgan bemorlarda ko'proq uchrab, va bu aniqsa I darajali qarindoshlikning II darajadagi qarindoshlikdan deyarli 2,37 marta ustun bo'lganligi kuzatildi.

Kasallangan qarindoshlarning umumiy soni, probandni ham hisobga olganda, 56 oilaga 151 tani tashkil etdi. Bu 151 bemorlardan erkak jinsdagi qarindoshlarga qaraganda ayollar 1,5 barobar ko'pligi bilan tafovutlandi, hamda O'IBIYAK da bu nisbat 2,5:1 ni tashkil qildi.

3 -jadval

Kasal bolalarning genealogik tahlili.

№	GDP bilan kasallangan bolalarning yaqin qarindoshlarini tahlil qilish	N	%
I.	Genialogiyasi o'rganilganlar	104	100
II.	Gastroduodenal patologiyasida irsiy buzilishlarga moyillik	68	65,3
III.	Kasal qarindoshlar soni	95	100
	- shu jumladan, onasi tarafidan	16	16,8
	otasi tarafidan	25	26,3
	Ona	20	21,1
	Ota	15	15,8

	Aka yoki uka	8	8,4
	Opa yoki singil	11	11,6
IV.	Erkak jinsiga mansub qarindoshlar	38	40,0
	Ayol jinsiga mansub qarindoshlar	57	60,0
	E : A	1 : 1,5	
V.	I darajali (ota, ona, aka-uka, opa-singillar)	26	29,9
	II darajali (buvisi, bobosi, amakilari, xolalari)	11	12,6
	III darajali (katta bobo, buvisi, amakivachchalari, xolavachchalar)	2	2,3
	I + II darajali	15	17,2
	I + III darajali	1	1,1
	II + III darajali	1	1,1
VI.	1 -avlod	12	13,8
	2 -avlod	26	29,9
	3 avlod	6	6,9
	1 +2 avlod	2	2,3
	2 +3 avlod	5	5,7
	1 +2 +3 avlod	5	5,7

Yuqoridagilarga qo'shimcha qilib, 106 (91,3%) bemor bolada oshqozonning sekretor va kislota hosil qiluvchi funksiyalari o'rganib chiqildi. Bemorlarning 108 tasida (93,1%) rentgen tekshiruvi, 85 tasida (73,2%) endoskopik tekshiruvlar o'tkazildi.

Jigarning funksional holati buzilishini gepatoprotektorlar bilan korrektsiyalsh 80 (68,9%) bemorda o'tkazilgan. Kasalxonadan chiqqandan so'ng katamnestik kuzatuv 38 ta bolada o'tkazilib, ulardan

6 tasi (5,1%) kasallikning takroran qaytalanishi tufayli yana kasalxonaga yotqizilgan.

II.2. Tadqiqot usullari

Nazorat ostida bo'lgan bolalarda umumiy klinik va laborator-instrumental tekshiruvlar o'tkazildi. Umumiy klinik tekshiruvga anamnez yig'ish, yaqin qarindoshlarning genealogik tahlili, bolalarning jismoniy rivojlanishini baholash, antropometriya va ob'ektiv ma'lumotlar kiradi. Laborator va instrumental usullar qon, siydik, najasni umumiy va biokimyoviy tahlilini, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak suyuqligi tarkibini tekshirish, rentgenologik, endoskopik va boshqalarni o'z ichiga olgan.

Oshqozon shirasi tarkibini o'rganish ertalab, och qoringa, fraksion usul yordamida o'tkazildi. Oshqozon suyuqligining alohida porsiyalari (ml), erkin xlorid kislotaning konsentratsiyasi va uning umumiy kislotaligi (titrlash birligida) aniqlandi. Olingan ma'lumotlar asosida kislota hosil bo'lish funksiyasining mutloq ko'rsatkichlari ham aniqlandi. S.B.Korostovsev nomogrammasiga ko'ra, xlorid kislotasining nahordagi, bazal va stimulyasiyalangan sekretsia fazalari uchun "debiti" hisoblalanib chiqilgan.

O'n ikki barmoqli ichak suyuqligi tahlili klassik usul yordamida amalga oshirildi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakni rentgenologik tekshiruvi bemorlarni oldindan tayyorgarlik o'tkazilganidan so'ng umumiy qabul qilingan usullar bo'yicha o'tkazildi.

Endoskopik tekshiruv Olympus GFB-4 gastroduodenofibroskop bilan, dastlabki premedikatsiyadan so'ng o'tkazildi. Endoskop kiritilishidan oldin, faringeal halqaga 1% dikain eritmasi bilan anesteziya qilindi.

Uglevodsiz birikmalardan glyukoza sintezini o'rganishning ko'plab usullari mavjud. Biroq, ularning ko'pchiligi faqat tajribada (to'qima kesimlari, organlar perfuzati, belgi qo'yilgan birikmalardan

foydalanish) qabul qilinadi. Glyukoneogenezni klinika sharoitda o'rganish uchun biz N.V.Blinova uslubiyatidan foydalandik.

Biz glitserindan glyukoza prekursori sifatida foydalandik. Uglevodsiz birikmalardan glyukoza sintezi tezligini aniqlash metodologiyasi quyidagicha bo'ldi: amalda sog'lom bolalarda, shuningdek surunkali GDP bilan kasallangan bemorlarda, och qoringa, bilak venasidan 3,0 ml qon olindi, so'ngra ularga glitserin yuklamasi o'tkazildi, buning uchun og'iz orqali 0,5 mg/kg vazn hisobiga 200,0 ml iliq suvda eritilgan tibbiy glitserin ichirildi (solishtirma og'irligi - 1,26; doza SamMI biokimyo kafedrasida ishlab chiqarilgan). Yuklamadan 0,5, 1 va 2 soat o'tgandan keyin tekshiruv ostida bo'lgan sog'lom va bemor bolalarning kapillyar qonida glyukoza miqdori aniqlandi, yuklamadan 3 soat o'tgach, venoz qon tomirdan yana 3,0 ml qon olindi. Ikki marta olingan venoz qonda (nahorga va yuklamadan so'ng 3 soatdan keyin) nafaqat glyukoza, balki ammiak, siydikchil va glutamin kontsentratsiyasi ham aniqlandi. Keltirilgan usul bo'yicha bemorlarni tekshirish kasallik dinamikasida ham o'tkazildi: kasalxonaga yotqizilganida va chiqarilishdan oldin.

Taklif qilingan usul uglevodsiz birikmaning glyukozaga aylanish dinamikasini va shu bilan birga glitserinni sog'lom va SGDP li bolalarda azot va uglevod almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlariga ta'sirini kuzatish imkonini berdi.

Bolalar qonidagi glyukoza miqdori glyukozooksidaza-peroksidaza-ortotoluidin tizimidagi yuqori sezuvchan fermentativ usul yordamida aniqlandi. Bu usulning prinsipi shundan iboratki, glyukozooksidaza fermenti (glyukoza: oksireduktaza, 1.1.3.4.), atmosfera kislorodi ishtirokida oksidlanadi, hamda reaksiya natijasida rangli birikma hosil bo'lib, uning intensivligi glyukoza konsentratsiyasiga mos keladi.

Glyukoneogenez tezligi glyukoza miqdorining o'rtacha soatbay o'sishiga qarab hisoblab chiqildi. Periferik to'qimalarning

glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi glitserin yuklamasidan oldin va keyin qondagi glyukoza miqdorining dastlabki va oxirgi ko'rsatgichlari orasidagi farqni hisoblash yo'li bilan aniqlandi.

Siydikchilning qon zardobidagi konsentratsiyasi "La chema" reaktivlari to'plami yordamida S.B.Barker [229] bo'yicha diatsetilmonoksim usuli bilan aniqlandi. Usulning prinsipi shundaki, siydikchil diatsetilmonoksim bilan sariq rang hosil qiladi. Rangi kaliy persulfat bilan barqarorlashadi va uning insensivligi siydikchil miqdoriga to'g'ri keladi.

Ammiak va glutaminni aniqlash uchun A.I.Silakova va boshqalar ishlab chiqqan mikrometoddan foydalandik [176]. Bu usulga ko'ra erkin ammiak (yoki glutamindan hosil bo'lgan ammiak) sulfat kislota bilan o'zaro ta'sir qilib, hosil bo'lgan ammoniy sulfat eritmasining rangi keyinchalik Vinkler reagenti yordamida namoyon bo'ladi.

Rangli eritmalarning optik zichligi tegishli yorug'lik filtrlari va kyuvetalar qalinligini hisobga olgan holda FEK-56 da o'lchandi. Olingan ma'lumotlar oldindan o'rnatilgan kalibrlash egri chiziqlari yordamida haqiqiy qiymatga moslashtirildi.

Bolalarda surunkali gastroduodenal patologiyani tashxislashda A.V.Mazurin (1985) tasnifidan foydalandik.

Kuzatuvlarimizning barcha raqamli ma'lumotlari BK 0010-01 "Elektronika" maxsus tuzilgan kompyuter dasturi bo'yicha Styudentning ishonchlilik tamoyillaridan foydalanib statistik tarzda qayta ishlandi [82, 153]. Bundan tashqari, korrelyasiya koeffitsienti va o'rtacha ishonch intervallari hisoblandi [109]. Farqlar $P < 0.05$ bo'lganda ishonchli deb hisoblandi.

II.3. Bemor bolalarning klinik xususiyatlari.

Ma'lumki, SGD li bemorlarning klinik xususiyatlari xilma-xildir. Ammo, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning surunkali kasalliklari bilan xastalangan bolalarning kasalxonaga yotqizilishida eng ko'p uchraydigan shikoyatlari - bu qorindagi og'riq bo'lgan. Surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarning aksariyati (29 bola, 85,3%) epigastral sohadagi og'riqni, kamdan-kam hollarda epigastral va o'ng qovurha yoyi ostidagi (2 bola), epigastral va paraumbilikal zonalarda - 1 tadan va qolgan 2 bolada esa og'riq boshqa kombinatsiyalarda bo'lgan.

Kasallikning nozologik shakliga qarab og'riq sindromining xususiyatlari 4-jadvalda keltirilgan. Bundan ko'rinib turibdiki, og'riqlar ko'pincha birlashgan xarakterga ega bo'lgan. Og'riqning birgalikda kelishi SGD da SG ga qaraganda 2 barobar, O'IBIYAK ga qaraganda esa 2,5 barobardan ko'proq kuzatilgan. O'IBIYAK bilan kasallangan 19 nafar bemorning 12 tasi va SGD li 63 boladan 31 tasida og'riqlar birlashgan bo'lsa, SG li bemorlarda esa og'riqlar past intensivlikda va yuzaki bo'lgan.

4 -jadval

Kuzatuvda bo'lgan bemorlarda og'riq sindromi.

№	Klinik simptom	SG (n=34)		SGD (n=63)		O'IBIYAK (n=19)		Jami SGDP (n=116)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Og'riq lokalizatsiyasi									
1	Epigastral soha	29	85,3	-	-	-	-	29	25,0
2	Piloroduodenal soha	-	-	9	14,3	4	21,0	13	11,2

3	Epigastrium va o'ng qovurg'a osti cohasi	2	5,9	7	11,1	2	10,5	11	9,5
4	Epigastrium va kindik atrofi	1	2,9	39	61,9	12	63,3	52	44,8
5	Boshqa kombinatsiyalar	2	5,9	8	12,7	1	5,2	11	9,5
Og'riqlarning turi									
6	Xanjarsimon	-	-	12	19,0	2	10,5	14	12,1
7	Xurujsimon	-	-	7	11,1	-	-	7	6,0
8	Simillovchi	18	52,9	3	4,7	-	-	21	18,1
9	Tarqalgan	1	3,0	6	9,5	3	15,7	10	8,6
10	Qo'shilgan	15	44,1	31	49,2	12	63,3	58	50,0
11	Siquvchi	-	-	4	6,3	2	10,5	6	5,2
Og'riqlarning davomiyligi									
12	Qisqa muddatli (30 daqiqagacha)	32	94,1	35	55,5	5	26,3	72	62,0
13	Uzoq (30 min - 2 soat)	2	5,9	24	38,2	8	42,2	34	29,4
14	Doimiy (2 soatdan ortiq)	-	-	4	6,3	6	31,5	10	8,6
15	Ovqat bilan bog'liq	20	53,8	42	66,7	10	57,7	72	62,1
16	-//- -//- bog'liq emas	6	17,6	9	14,3	7	36,8	22	19,0

17	Sababsiz	8	23,6	12	19,0	2	10,5	22	19,0
Og'riq paydo bo'lish vaqti									
18	Ovqatlanishdan oldin	10	29,4	6	9,5	4	21,0	20	17,2
19	Ovqat paytida yoki undan keyin	8	23,6	34	53,9	6	31,5	48	41,3
20	- shu jumladan og'ir ovqatdan keyin	7	20,5	20	31,7	4	21,0	31	26,7
21	Ovqatlanishdan oldin va keyin	16	47,0	8	12,7	9	47,3	33	28,4
22	Kechki	-	-	6	9,5	14	73,7	20	17,2
23	Och paytdagi	19	55,8	44	69,8	19	100	82	70,6
24	Moyningan og'riq ritmi	6	17,6	17	27,0	10	52,7	33	28,4

SGDP li 116 bemorlardan 72 tasida (62,0%) qisqa muddatli og'riq sindromi bo'lgan, 34 nafarida (29,4%) uzoq cho'zilgan (30 daqiqadan 2 soatgacha), 10 ta bemorda (8,6%) og'riqlarning intensivligi doimiy bo'lgan. Xususan, kuchli, o'rtacha va past intensivlikdagi og'riqlar, mos ravishda 26 (22,4%), 39 (33,6%) va 51 (44,0%) bemorlarda aniqlanib, o'rtacha intensivlikdagi og'riqlar kuchli og'riqlardan 2 marta ko'proq, hamda engil darajadagi og'riqlardan 1,35 marta ko'proq kuzatildi.

SG bilan kasallangan bemorlarda og'riqlar asosan qisqa muddatli (94,1%) va past intensivlikda (70,6%) bo'lgan, SGD da esa og'riqlar o'rtacha intensivlikda (57,2%) bo'lgan, holbuki ularning yarmida og'riqning davomiyligi qisqa bo'lgan. Biroq, O'IBIYAK aniqlangan bemorlarning har ikkita bemordan bittasida og'riqlar kuchli va davomiyli bo'lgan.

Ushbu jadvalda keltirilgan anamnestik ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, ko'pchilik (72 bemor, 62,0%) bolalar og'riq paydo bo'lishini ovqat iste'mol qilish bilan bog'lashadi. Xususan, bolalarning 41,3% da og'riq sindromi ovqat paytida yoki undan keyin paydo bo'lgan, shu jumladan 31 nafarda (26,7%) og'riqlar qattiq, yog'li ovqatdan keyin kuchaygan, bu holat SGD bilan kasallangan bemorlarda 1,5 barobar ko'proq uchragan. 116 nafar GDP li bemorlarda ovqatdan oldin og'riqning paydo bo'lishini, ovqatdan keyin paydo bo'luvchi og'riqqa nisbatan 2,4 marta kam uchragan (o'z o'rnida, 17,2% va 41,3%). Qolgan bemorlarda esa ovqatdan oldin ham, keyin ham og'riq kuzatilgan.

O'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan bemorlarning 19 tasidan 14 tasi tundagi og'riqlarga shikoyat qilgan. Anamnezida 82 ta (70,6%) bemorda, shu jumladan barcha o'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan bemorlarda, surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarning yarmidan ko'pida (55,8%) va SGD (69,8%) da ochlik vaqtidagi og'riqlar qayd etilgan. Moiningan og'riq ritmi (ochlik-og'riq-ovqat qabul qilish-engillik-ochlik-og'riq) 33 ta (28,4%) bemorda aniqlangan bo'lib, O'IBIYAK bilan xastalangan bolalarning yarmida bu o'zgarishlar kuzatilgan bo'lsa, SGD li bemorlarga va ayniqsa SG li bemorlarga qaraganda deyarli 3 baravar (2,99 marta) ko'proq qayd etilgan.

Kuzatgan bemorlarimizning ko'pchiligida og'riq sindromi dispeptik o'zgarishlar bilan birgalikda kuzatilib va nozologiya bo'yicha ularning chastotasi 5-jadvalda aks ettirilgan. Jadvaldan aniq ko'rinib turibdiki, 86 ta (74,1%) bemorda ishtaha pasayishi kuzalilib, ko'ngil

aynishi, kekirish esa deyarli har ikkinchi bolada qayd etilgan. Qusish bemorlarda biroz kamroq kuzatilgan (43,1%). 75 nafar bemorda (64,6%) axlat noregulyar bo'lgan, ulardan 56 ta bola (48,2%) ich qotishidan shikoyat qilgan, axlatning suyuq kelishi bilan ich qotishi esa 11 ta (9,4%) bemorda, najasning suyuq bo'lishi esa 8 ta (6,8%) bemor bolada kuzatilgan. Noregulyar axlat, shu jumladan ich qotish tendensiyasi SGD va SG ga qaraganda O'IBIYAK da tez-tez kuzatilgan. SGD bilan kasallangan 29 ta bemorda og'izdan badbo'y hid kelgan, 48 ta bola og'izdagi achchiq ta'mga shikoyat qilishgan.

5-jadval

Kasallikning nozologik shakliga ko'ra dispeptik buzilishlarning chastotasi va umumiy intoksikatsiya belgilari.

№	Klinik simptomlar:	SG (n=34)		SGD (n=63)		O'IBIYA K (n=19)		Jami GDP (n=116)	
		n	%	n	%	n	%	n	%
I. Dispeptik buzilishlar:									
1.	Ishtahaning pasayishi	21	61,7	51	81,0	14	73,7	86	74,1
2.	Ko'ngil aynishi	18	53,0	39	61,9	12	63,1	69	59,4
3.	Qusish	16	47,6	23	36,5	11	58,0	50	43,1
4.	Jig'ildon qaynashi	12	35,3	46	73,0	8	42,1	66	56,9
5.	Kekirish	16	47,6	34	54,0	12	63,1	62	53,4
6.	Noregulyar axlat	15	44,1	43	68,2	17	89,1	75	64,4
7.	shu jumladan, - ich qotishlar	13	38,3	29	46,0	14	73,7	56	48,2

8.	- beqaror axlat	1	2,9	6	9,5	1	5,2	8	6,8
9.	- ich qotishining ich ketishiga aylanishi	1	2,9	8	12,7	2	10,2	11	9,4
II. Umumiy intoksikatsiya belgilari:									
10.	Bosh og'rig'i va bosh aylanishi	11	32,3	36	57,1	9	47,3	56	48,2
11.	Umumiy holsizlik va charchoq	19	56,0	38	60,3	14	73,7	71	61,2
12.	Asabiylik	3	8,7	12	19,4	7	36,8	22	18,9
13.	Tez qo'zg'aluvchanlik	2	5,8	3	4,7	2	10,2	7	6,0
14.	Ko'p terlash	1	2,9	4	6,3	4	22,2	9	7,7
15.	Bezovta uyqu	2	5,8	4	6,3	3	15,8	9	7,7

Anamnestik ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, 54 ta (46,5%) bemorda og'riq sindromi jismoniy va aqliy zo'riqishlardan so'ng, hayajonlangandan keyin kuchayganligi, qolgan 62 ta (53,5%) bolada barcha keltirilgan omillarning birgalikdagi ta'siri natijasida kuzatilgan.

Aksariyat hollarda GDP bilan kasallangan bemorlarda umumiy intoksikatsiya belgilarining birgalikda kechishi kuzatildi. Xususan, umumiy holsizlik, tez charchash 71 ta (61,2%) bolada, bosh og'rig'i, bosh aylanishi – 56 tada (48,2%), asabiylashish – 22 tada (18,9%), uyqusining builishi va terlash 18 ta (15,5%) bemorda va 7 ta (6,0%) bolada tez qo'zg'aluvchanlik belgilari kuzatilgan.

Nazorat ostida bo'lgan bemorlarning aksariyati – 79 (68,1%) nafari to'g'ri ovqatlanish rejimiga rioya qilishmagan. Ulardan 52 nafar (44,8%) bolalar tartibsiz ovqatlanishgan, milliy an'analar bilan bog'liq bo'lgan kechki ovqatni ko'proq iste'mol qilishgan va bu fakt O'IBIYAK va SGD bilan kasallangan har ikkinchi bemorda va SG da esa har uchinchi bemorda qayd etilgan.

Bundan tashqari, anamnezdan ma'lum bo'lishicha, 27 ta (23,2%) bemorda muntazam quruq ovqat iste'mol qilish, tez va shoshilinch ovqatlannish o'rin egallagan. SG bilan kasallangan bemorlarning 7 nafarida issiq ovqatlarni iste'mol qilishi qayd etilgan, 6 ta bolada sovuq ovqat iste'mol qilishi o'rin olgan.

Anamnestik ma'lumotlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, bolalarning 1/3 tasida kunlik ratsionida, ko'pincha og'irlik va noqulaylik hissi paydo bo'lishiga yordam beradigan palov, qovurilgan ovqatlar va hokazo taomlar ustunlik qilgan: 35 ta (30,1%) bemorda - pishiriqlar va shirinliklar, har ettinchi bolada esa un mahsulotlarini sevib iste'mol qilishlari aniqlangan.

Bemorlarning 40,8% sho'r ovqatlarni yaxshi ko'rishgan va tez-tez iste'mol qilishgan, deyarli har beshinchi bola - achchiq va o'tkir ta'mli mahsulotlarni qabul qilishgan.

Bemorlarning deyarli 1/3 tasida (32,5%) GDP ning qo'zg'alishi mavsumiy xarakterga ega bo'lgan.

Bemorlarning ko'pchiligining umumiy ahvoli (89,3%) o'rtacha, qolganlarida og'ir deb baholangan.

GDP li 116 ta bolani ob'ektiv tekshirish natijasida har ikkinchi bemorda (51,7%) jismoniy rivojlanishdan orqada qolish, 44,9% da qoniqarli va 4 ta (3,4%) bolada esa semirish kuzatilgan.

Ko'rik vaqtida bemorlarda terining oqarishi (46,5%), quruqlashishi (31,0%) va ba'zida ko'z osti sohasidagi ko'karishlar

aniqlangan. Bemorlarning ko'pchiligida (93,1%) tili oq yoki sarg'ish karash bilan qoplanganligi, 7 ta (6,0%) bemorda esa til so'rg'ichlarining atrofiyasi kuzatilgan.

Qorinni paypaslaganda 16 ta (13,7%) bemorda jigaming 1,0 sm dan 2,5 sm gacha kattalashganligi aniqlangan. SGD va O'IBIYAK bo'lgan 8 bolada qorin palpatsiyasida quldirash, 5 ta bolada - qorin muskullarining nisbiy taranglashganligi aniqlangan.

Bemorlarning nerv-psixik rivojlanishni o'rganish natijasida bolalarning aksariyatida emotsional labillik aniqlandi. 7 ta (6,0%) bolada atrofdagilarga e'tiborsizlik, begonalar bilan aloqa qilish qiyinligi kuzatilgan.

Nafas olish tizimi tomonidan e'tiborli o'zgarishlar aniqlanmadi.

Yurak-qon tomir tizimini o'rganishda bemorlarning aksariyatida (76,7%) yurak ohanglarining bug'iqlashgani aniqlagan, 7,7% bemorda yurak cho'qqisida funktsional genezli sistolik shovqun aniqlangan.

Barcha tekshirilgan bemorlar kasalxonaga yotqizilganda va kasallik dinamikasida qon, siydik va najasning standart laborator tekshiruvlaridan o'tkazildi. Gemogrammalarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 1/4 qismida EChT tezlashuvi, 13 ta bolada o'rtacha eozinofiliya, 7 nafarida eritrotsitlar va gemoglobin miqdorining sezilarli kamayishi kuzatilgan.

Siydik ajratish tizimi tomonidan 3 ta bemorda pieloektaziya, nisbiy leykotsitoz va silindruriya aniqlangan.

Axlatning koprologik tekshiruvida 18 ta bemor najasida neytral yog'lar, yog' kislotalari – 8 ta bolada, mushak tolalari - 29 ta, hazm bo'lgan (28 ta bolada) va hazm bo'lmagan o'simlik kletchatkasi (60 ta bolada) kuzatilgan. Ko'pchilik bemorlarda mayda dentrit borligi, 14 ta bolada - yodofil flora va 27 ta bemorda kraxmal aniqlangan. Grigersen reaksiyasi 18 holatda ijobiy bo'lgan.

Umuman olganda, yuqorida keltirilgan deyarli barcha klinik ko'rsatkichlar kasalliklarning har bir nozologik ko'rinishida turlicha maromlarda aniqlangan bo'lib, har bir patologiyaga uchun o'ziga xos bo'lgan xususiyatlar qayd etilmaganligi sababli, ulardan nozologik diagnostik mezon sifatida foydalanish imkoni bo'lmadi. Shu munosabat bilan differentsial tashxis qo'yish uchun qo'shimcha laborator va instrumental tekshirish usullari o'tkazildi: oshqozon shirasining fraksion tekshiruvi, duodenal zondlash, oshqozon-ichak traktining rentgenoskopiyasi, gastroduodenofibroskopiya va boshqalar.

Oshqozon shirasini fraksion usul bilan o'rganish shuni ko'rsatdiki, surunkali GDP bilan kasallangan 106 ta bemorning 73 tasida (68,8%) giperatsid holat, 23 ta (21,7%) normotsid va 10 ta (9,5%) bemorda gipoatsid holatga ega bo'lgan.

SG va SGD dagi endoskopik manzara gastroduodenal zonaning shilliq pardalarida yuzaki, gipertrofik va eroziv o'zgarishlar bilan ajralib turardi. O'IBIYAK da shish, giperemiya, shilliq qavatning 0,3 dan 0,8 sm kattalikda bo'lgan defektlar qayd etilgan. Tekshirilgan bemorlarning 1/3 qismida oshqozon-ichak trakti yuqori qismlarini tonusining oshganligi, yaxshi tarqalmaydigan burmalar va oshqozondan o'n ikki barmoqli ichakga o'tish qismidagi spazm bilan xarakterlanadi.

Yuqorida keltirilgan usullar GDP diagnostikasida eng ishonchli va yuqori ma'lumotlar berishiga qaramasdan, biz maxsus biokimyoviy tadqiqotlar yordamida jigaming o'ziga xos funksiyalarini o'rganib, kasallik rivojlanishining dastlabki bosqichida SG, SGD va O'IBIYAK da qo'shimcha differentsial diagnostik mezonlarni aniqlashga harakat qildik. Ushbu usullar natijalari keyingi boblarda batafsil yoritib berilgan.

III BOB. SOG'LOM VA GARSTRODUODENAL PATOLOGIYALI BOLALARDA JIGAR GLUKONEOGEN FUNKSIYASINING HOLATI, UGLEVOD VA AZOT ALMASHINUVINING AYRIM KO'RSATGICHLARI

III.1. Sog'lom bolalarda jigar glyukoneogen funksiyasi, uglevod va azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlari

Bugungi kunda sog'lom odamlarda va bir qator patologik holatlarda oqsil-azot, uglevod va lipid metabolizmi, jigarning glyukoneogen funktsiyasini o'rganish borasida juda keng ma'lumotlar mavjud. Ammo GPD bilan kasallangan bolalarda jigarning glyukoneogen funktsiyasi holati va ko'rsatkichlari to'g'risida hech qanday ma'lumotlar yo'q. Shu munosabat bilan, bolalarda surunkali GDP da uglevod va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari, hamda glyukoneogenez holatini o'rganishni boshlashdan oldin, meyyorda glyukoneogenez, uglevod va azot almashinuvi jarayonlarida ishtirok etadigan komplekslar tarkibi to'g'risida ma'lumotlarga ega bo'lish zarur. GDP li bemorlarda olingan natijalarni to'g'ri va aniq taqqoslash uchun, biz gliserin yuklamasidan oldin va undan keyin, xuddi shu yoshdagi sog'lom bolalar qonidagi glyukoza, ammiak, siydikchil va glutamin miqdori to'g'risida ma'lumotlarni yig'ishni maqsadga muvofiq deb hisobladik.

Tekshiruvlarimiz uchun oxirgi 3-6 oy davomida qorinda og'riq va oshqozon-ichak trakti disfunktsiyalari kuzatilmagan, ichak infeksiyalari, hamda boshqa kasalliklarga chalinmagan, shuningdek shu davr davomida hech qanday dori-darmonlar qabul qilmagan sog'lom bolalarni tanlab oldik. Bola haqidagi "amalda sog'lom" xulosasi anamnez va ob'ektiv tekshiruvlardan olingan ma'lumotlar asosida qo'yildi. Bolalarda hech qanday shikoyatlari bo'lmagan, ishtahasi barqaror bo'lgan va rasional ovqatlanishgan. Ularning jismoniy rivojlanishi o'rtacha, o'rtachadan yuqori va yuqori darajada deb baholangan, barchasining nerv-psixik rivojlanishi yoshiga mos

kelgan. Bularning barchasi nazorat guruhini tanlash talablariga javob bergan.

Shunday qilib, nazorat guruhini 22 nafar amalda sog'lom bo'lgan bolalar tashkil qildi, ularning barchasi 11-13 yoshli Samarqand shahridagi 1-son o'rta maktab o'quvchilari jumlasidan, ularning 10 (45,5%) nafari o'g'il bola, 12 (54,5%) - qizlar. Nahorga sog'lom bolalarda jigaming glyukoneogen funktsiyasini o'rganish uchun qondagi glyukoza miqdori aniqlandi. So'ngra barcha bolalarga og'iz orqali yuklama sifatida 200,0 ml iliq suvda eritilgan 0,5 mg/kg vazn hisobiga tibbiy gliserin ichirildi.

Tadqiqotlarimiz ko'rsatganidek, sog'lom bolalarda nahorda - nahorga qondagi glyukoza miqdori $2,76 \pm 0,11$ mmol/l ni tashkil qildi (1-rasm). Gliserin yuklamasidan so'ng 30 daqiqa o'tgandan keyin glyukoza ko'rsatgichi 1,27 marta oshdi ($3,51 \pm 0,11$ mmol/l; $P < 0,001$), 1 soatdan keyin glyukoza miqdori 1,45 barobar ko'tarilib, maksimal darajaga etdi ($4,02 \pm 0,10$ mmol/l; $P < 0,001$), so'ngra asta-sekin pasaya boshladi va kuzatuvning uchinchi soatiga kelib $2,94 \pm 0,10$ mmol/l ga teng bo'ldi. Olingan ushbu ma'lumotlar, sog'lom bolalarda gliserinning samarali ravishda glyukozaga aylanishini va bu yangi hosil bo'lgan glyukozaning ko'payish ko'rsatgichi (gliserin yuklamasidan keyin qonda glyukoza miqdorining soatiga o'rtacha miqdori va nahordagi glyukoza miqdori o'rtasidagi farq) $0,70$ mmol/l/soatni tashkil qilishini ko'rsatdi. Periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi (glyukozaning boshlang'ich va oxirgi miqdorlari o'rtasidagi farq) $0,18$ mmol/l ni tashkil etdi.

Sog'lom bolalar jigarida gliserinning glyukozaga aylanish tezligi aniqlanganidan so'ng, biz ulardagi azot almashinuvining o'zgarishini o'rganib, ularni glyukoneogenez jarayoni bilan chambarchas bog'liqligini qayd qildik. Sog'lom bolalarda nahorda gliserin yuklamasidan so'ng 3 soat o'tgach qondagi ayrim azotli birikmalarning o'zgarishlari 6-jadvalda keltirilgan. Bundan ko'rinib turibdiki, nahorda

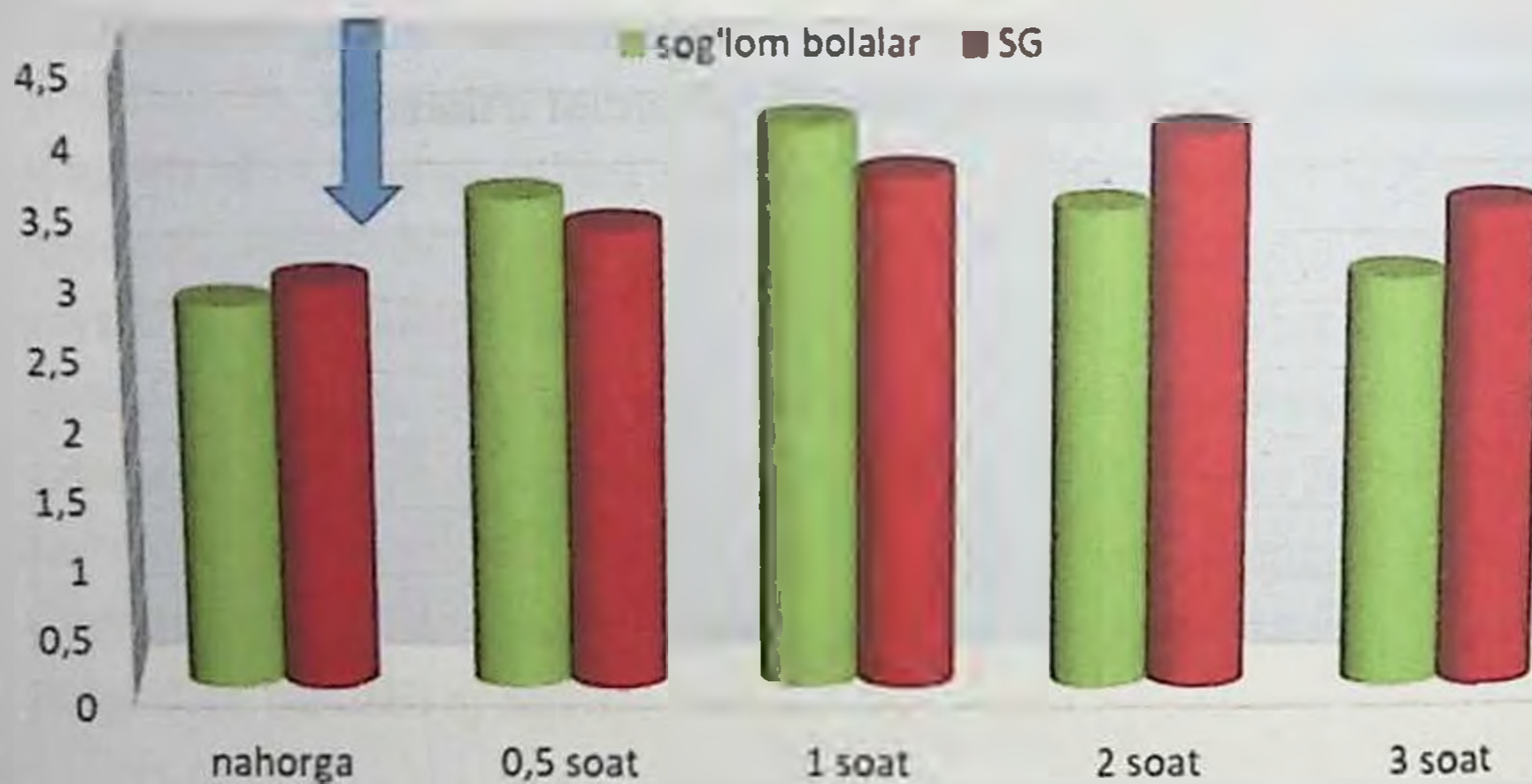
sog'lom bolalarda ammiak miqdori $126,14 \pm 11,1$ mkmol/l, siydikchil - $4,03 \pm 0,13$ mmol/l va glutamin - $738,14 \pm 17,4$ mkmol/l bo'lgan. Gliserin yuklamasidan so'ng 3 soat o'tgach, bu ko'rsatkichlarning kamayganligi qayd etildi: - ammiak 1,5 barobarga ($83,11 \pm 10,3$ mkmol/l); siydikchil - 1,4 barobarga ($2,84 \pm 0,14$ mmol/l; $P < 0,001$) va glutamin 1,03 martaga kamayib, $714,19 \pm 19,5$ mkmol/l ($P > 0,5$) ni tashkil qildi.

Shu bilan birga, gliserinni organizmga kiritilishi sog'lom bolalarda ammiak va siydikchil miqdorining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishini, shuningdek qondagi glutamin kontsentrasiyasining bir-oz pasayishiga olib kelishini aniqladik. Buning asosiy sababi: bir tomondan - gliserin ta'sirida aminlanish jarayonlarining kuchayishi; ikkinchi tomondan - qo'shimcha miqdorda glyukozaning de novo hosil bo'lish sharoitida, uning azot saqlovchi ta'siri aniq namoyon bo'lganligidandir.

Oldimizga qo'yilgan vazifalarni bajarish maqsadida, sog'lom bolalarda me'yoriy ko'rsatkichlarni aniqlagandan so'ng, biz GDP li bemorlarni ham xuddi shunday tekshiruvlardan o'tkazdik.

III.2. GASTRODUODENAL PATOLOGIYASI BO'LGAN BOLALARDA GLITSERIN YUKLAMASINING GLYUKONEOGEN JIGAR FUNKSIYASIGA, UGLEVOD VA AZOT ALMASHINUVI KO'RSATKICHLARIGA TA'SIRI

Biz GDP bilan kasallangan 116 bolani tekshiruvdan o'tkazdik. Ulardan 34 bemorda SG, 63 bemorda SGD va 19 bemorda O'IBIYAK tashxisi qo'yilgan. SG bilan og'rigan bemorlarda kasalxonaga yotqizilganida, nahorga qondagi glyukoza konsentratsiyasi nazorat guruhiga qaraganda yuqori bo'lgan va o'rtacha $2,91 \pm 0,12$ mmol/l ($P > 0,5$) ni tashkil qilgan. Jigaming glyukoneogen funktsiyasini namoyon qiluvchi omil sifatida gliserin yuklamasidan 30 minut o'tgach, bemorlarda qondagi glyukoza miqdori 1,13 barobar ($P > 0,2$) ga oshdi va ikkinchi soatda borib maksimal darajaga etdi ($3,95 \pm 0,12$ mmol/l; $R < 0,01$). Tekshiruv yakuniga borib, ya'ni 3 soatdan keyin, glyukoza miqdori $3,44 \pm 0,11$ mmol/l ni tashkil etdi ($P < 0,01$) (1-rasm).



Rasm 1. Sog'lom va surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarda gliserin yuklamasidan oldin va keyin qonda glyukoza dinamikasi. Ordinata o'qi bo'yicha: chapda - qondagi glyukoza konsentratsiyasi mmol/l da. Strelka gliserin yuklamasini bildiradi. Vertikal ustunlar: sog'lom va bemor bolalarda qondagi glyukoza miqdorining soatbay o'sishi mmol/l/soat da.

Bemorlarning ushbu guruhida 1, 2 va 3 soatlar davomidagi kuzatuvlarda yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdorining ortishi 0,89, 1,04 va 0,53 mmol/l ga teng bo'lib, o'rtacha 0,82 mmol/l/soatni tashkil qildi. Periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi $0,53 \pm 0,05$ mmol/l ni tashkil etdi. Keltirilgan ma'lumotlar SG bilan xastalangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasi sog'lom bolalarga nisbatan baland ekanligini ko'rsatdi.

7-jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, SG kasalligida azot almashinuvi ham buziladi: nahorda qondagi ammiak ($P < 0,05$) va siydikchil ($P < 0,001$) konsentratsiyasi statistik jihatdan sezilarli darajada oshdi, glutamin miqdori $750,45 \pm 1,10$ mkmol/l ($P > 0,5$) ni tashkil qildi.

7 -jadval

Glitserin yuklamasining sog'lom (I) va SG (II) li bemorlarning qondagi azot birikmalariga ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Nahorga		3 soatdan keyin	
	I	II	I	II
Ammiak (mmol/l)	$126,14 \pm 11,1$	$153,0 \pm 7,89$	$83,11 \pm 10,5$	$93,9 \pm 5,15$
P			$< 0,01$	
P ₁		$< 0,05$		
P ₂				$< 0,001$
Siydikchil (mmol/l)	$4,03 \pm 0,13$	$4,68 \pm 0,09$	$2,84 \pm 0,14$	$4,11 \pm 0,07$
P			$< 0,001$	
P ₁		$< 0,001$		

P ₂				<0,001
Glutamin (mkmol/l)	738,14±17,4	750,45±11,0	714,19±19,5	738,8±15,0
P			>0.5	
P ₁		>0,5		
P ₂				>0,5

Azotli fraksiyalarning (ammiak, siydikchil) konsentratsiyasi glitserin yuklamasidan keyin SG da juda muhim o'zgarishlarga uchradi. Xususan, ularning qonida ammiak miqdori 59,1 mmol/l ga, siydikchil 0,57 mmol/l ga, glutamin esa 11,65 mkmol/l ga kamaydi. Nazorat guruhi ma'lumotlari bilan solishtirma tahlil shuni ko'rsatdiki, SG bilan kasallangan bemorlarda glitserin ta'sirida qonda ammiak konsentratsiyasi mos ravishda 1,62 va 1,5 barobar kamaydi. Boshqacha aytganda, SGda bemorlarga glitserin yuborish sog'lom bolalarga qaraganda qondagi ammiak darajasining ancha pasayishiga olib keldi. Bu natijalar shuni ko'rsatadiki, glitserin SGda bemorlarning qonida yuqori toksik ammiak miqdorini pasaytirish vositasi sifatida ishlatilishi mumkin.

Yuqorida aytilganlarga misol qilib, klinikada bizning nazoratimiz ostida bo'lgan bemorning kasallik tarixidan ko'chirmasini keltiramiz.

Bemor Dilnoza N., kasallik tarixi №2880/1493, 9 yosh, epigastral sohada og'riqlar, ko'ngil aynishi, og'izda achchiqlik, ishtahaning yo'qolishi, letargiya shikoyatlari bilan kasalxonaga yotqizilgan. Bola 3 oydan beri kasal. Ilgari ushbu kasallik bo'yicha davolanmagan. Birinchi homiladorlikdan. Qoniqarli moddiy-maishiy sharoitda o'sib rivojlangan. Bolaligida virusli gepatit V bilan kasallangan, tez-tez tomog'i og'rib turadi. 5 oy oldin u gijjalar bo'yicha kasalxonasida davolangan. Irsiyati toza.

Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri oqargan, toza. To'g'ri jismoniy rivojlangan, kam ovqat istimol qiladigan qiz. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. Suyak-bug'in tizim deformatsiyasiz. O'pkada perkutor-aniq o'pka tovushi, auskultativ - vezikulyar nafas. Yurak chegaralari yoshiga mos keladi. Auskultativ: yurak ohanglari bug'iqlashgan, shovqinlar yo'q. Puls ritmik, qoniqarli to'liqlik va taranglikda. 1 daqiqada 84 ta.

Tili nam, oqish karash bilan qoplangan, tomog'i pushti rangda. Qorin normal shaklda, yumshoq, Obrastsov-Strajensko usuli yordamida chuqur palpasiya qilinganda epigastral sohada og'riqlar qayd etilgan. Jigari va talog'i paypastlanmaydi. Najas muntazam, shakllangan, ich qotish tendentsiyasiga ega. Siydik chiqarish tizimi o'zgarishsiz. Uyquasi tinch. Bolaning emosional holati labil.

Laborator ko'rsatgichlari: umumiy qon tahlili - Hb-110,0 g/l, eritrositlar - $3,6 \cdot 10^{12}/l$, rang ko'rsatgichi - 0,9, leykositlar - $4,0 \cdot 10^9/l$, EChT - 8 mm/soat. Siydik va najasi patologiyasiz. Biokimyoviy qon tekshiruvi: umumiy bilirubin - 8,2 mkmol/l, ast - 0,17 mkmol/l, Alt - 0,28 mkmol/l.

Oshqozon suyuqligi tahlili: oshqozon suyuqligi tarkibida erkin xlorid kislotasining debiti 8,8 mg, bazal qismda - 40 mg, stimulyasiya qilingan qismda - 86 mg. Cho'kma mikroskopiyasi - leykosit yadrolari - oz miqdorda shilimshiq, yassi epiteliy - 002-1-002.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenoskopiyasi: qizilo'ngach erkin o'tuvchan. Nahorda oshqozonda sekret bor. Shilliq pardaning burmalari qo'pol, sekresiya bilan qoplangan. Oshqozon tonusi pasaygan, peristaltikasi aniq. Pilorik sfinkterdan o'tishi erkin. O'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismi aniq chegaralar bilan, butunlay bo'shatiladi. Palpator epigastral sohada og'riq aniqlanadi.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach erkin o'tuvchan, oshqozon shilliq pardasi silliq, och pushti rangda, burmalar o'rtacha

kattalikda, barcha qismida giperemiya fonida mayda dog'lar kuzatiladi. Pilorik sfinkter erkin o'tuvchan, o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismining shilliq kavati och pushti rangda.

Shikoyatlar, anamnez, klinik, laborator va instrumental ma'lumotlarga asoslanib quyidagi tashxis qo'yildi: surunkali gastrit, oshqozon sekretor funksiyasi oshishi bilan, qaytalanish bosqichi.

Bemorda o'tkazilgan maxsus tekshirish usullari jigar glyukoneogen funksiyasi bilan ifodalangan. Ma'lum bo'lishicha, ertalabga qondagi glyukoza miqdori 3,33 mmol/l, gliserin yuklamasidan 30 minut o'tgach 3,84 mmol/l, 1, 2 va 3 soatdan keyin esa - 4,30, 4,49 va 3,87 mmol/l bo'lgan. O'rtacha, bu bemorda yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdori 0,89 mmol/l/soatni tashkil qildi.

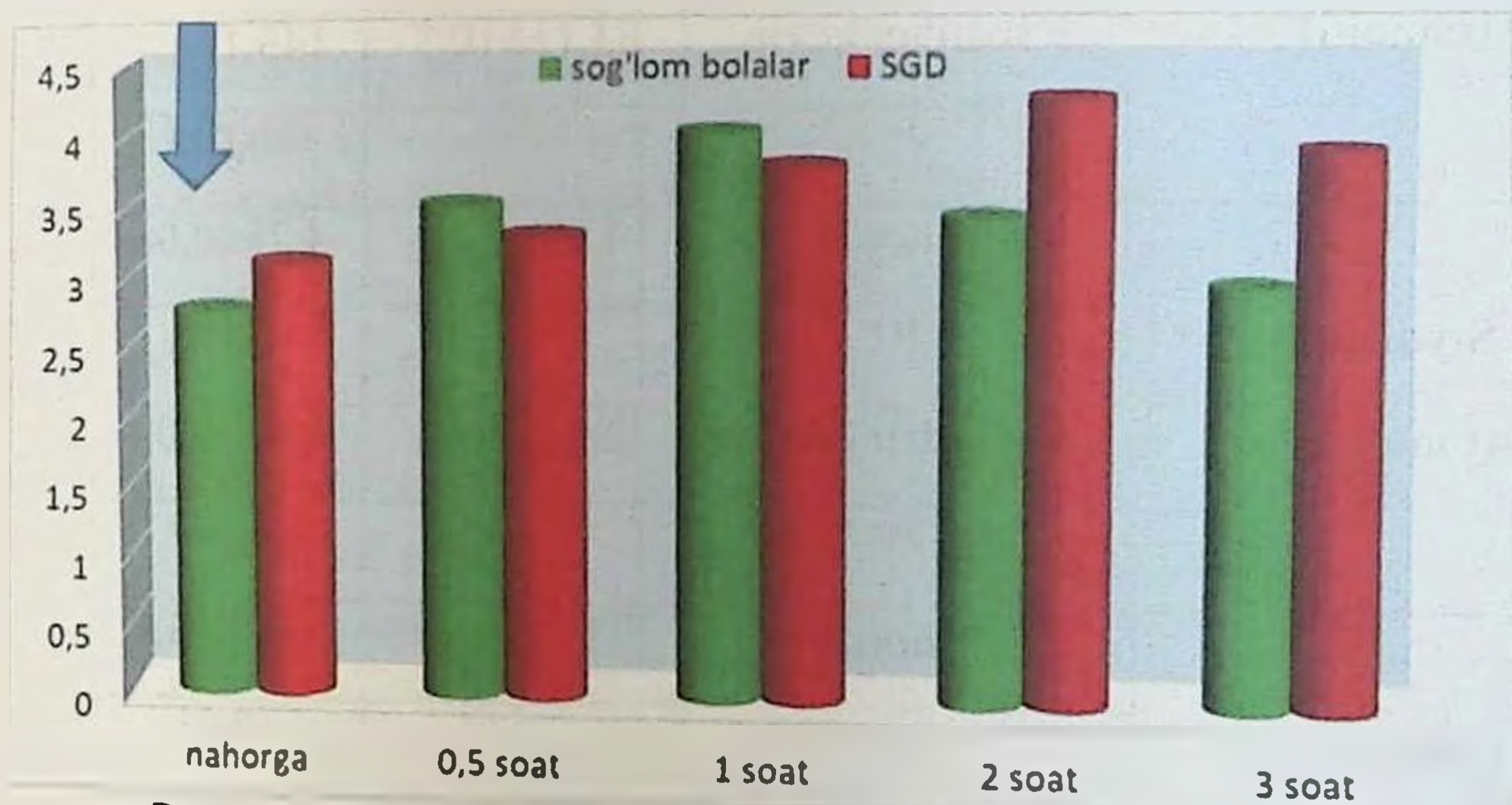
Bu misoldan ko'rinib turibdiki, surunkali gastrit bilan kasallangan bemorda gliserin ta'siri ostida, sog'lom bolalarga nisbatan ko'proq glyukoza hosil bo'lgan bo'lib, uning ortishi o'rtacha $0,70 \pm 0,14$ mmol/l/soatni tashkil qiladi, ya'ni, bu bemorda jigarning glyukoneogen funksiyasi oshgan. Periferik to'qimalarning tolerantligi 0,54 mmol/l ga teng bo'lib va bu ko'rsatkich ham me'yordan ko'pligi bilan xarakterlandi.

Ushbu bemorda gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi ammiak miqdori 76,36 mkmol/l ga kamayib, 99,8 mkmol/l ni tashkil qiladi. Nahorda siydikchil miqdori 4,80 mmol/l ni tashkil qildi, yuklamadan keyin bu ko'rsatkich 0,42 ga kamayib, 4,38 mmol/l ni tashkil etdi. Gliserin yuklamasidan keyin qondagi glutamin kontsentrasiyasi sezilarli o'zgarishlarga uchramadi.

SGD bilan kasallangan bemorlarda biz jigarning glyukoneogen funksiyasida sezilarli o'zgarishlarni kuzatdik. Ma'lum bo'lishicha, nahorga 63 bemorning qondagi glyukoza miqdori $3,10 \pm 0,11$ mmol/l ni tashkil qildi. Sog'lom bolalar bilan solishtirganda, bu ma'lumotlar statistik jihatdan ancha yuqori bo'ldi ($2,76 \pm 0,12$ mmol/l; $P < 0,05$).

Gliserin yuklamasidan 30 minut o'tgach, qondagi glyukoza kontsentrasiyasi osha boshladi va asta-sekin tadqiqotning 2 soati oxiriga borib $4,24 \pm 0,09$ mmol/l gacha ko'paydi ($P < 0,001$). Tadqiqotning uchinchi soatida qondagi uning miqdori nahordagi glyukoza boshlang'ich darajadan yuqori bo'ldi ($P < 0,001$), lekin pasayish tendentsiyasi mavjud edi (2-rasm). SGD bor bemorlarda gliserin ta'siri ostida hosil bo'lgan glyukoza miqdori o'rtacha $0,92$ mmol/l/soatni tashkil qildi.

SGD bilan kasallangan bemorlarda periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukoza nisbatdan tolerantligi $0,76 \pm 0,06$ mmol/l ni tashkil etdi va amaldagi sog'lom bolalarga qaraganda statistik jihatdan ancha yuqori bo'ldi ($0,18 \pm 0,018$; $P < 0,001$).



Rasm 2. Sog'lom va surunkali gastroduodenit bilan kasallangan bemorlarda glitserin yuklamasidan keyin qonda glyukoza miqdorining o'zgarish dinamikasi. Qolgan belgilar 1-rasmdagi kabi.

Yuqoridagi natijalarni qisqacha xulosa qilib shuni aytish mumkinki, SGD bilan kasallangan bemorlarning jigari glitserindan hosil bo'lgan glyukoza miqdori sog'lom bolalar jigaridan 1,3 barobar ko'proq sintez qiladi.

Qondagi azotli birikmalarga kelsak (8-jadval), nahorda SGD da ammiak miqdori nazorat guruhiga qaraganda ancha yuqori bo'lganligi aniqlandi ($126,14 \pm 11,1$ mmol/l; $P < 0,001$).

8-jadval

Sog'lom va surunkali gastroduodenitli bemorlarda qondagi azotli birikmalarga glitserinning ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Tekshirilgan bolalar	Sog'lom	SGD
Ammiak (mmol/l)	Nahorda	$126,14 \pm 11,1$	$208,3 \pm 7,3$
	P		$< 0,001$
	3 soatdan keyin	$83,11 \pm 10,5$	$145,1 \pm 8,4$
	P		$< 0,001$
Siydikchil (mmol/l)	Nahorda	$4,03 \pm 0,13$	$4,78 \pm 0,08$
	P		$< 0,001$
	3 soatdan keyin	$2,84 \pm 0,14$	$4,42 \pm 0,09$
	P		$< 0,001$
Glutamin (mkmol/l)	Nahorda	$738,14 \pm 17$	$788,6 \pm 6,0$
	P		$< 0,01$
	3 soatdan keyin	$714,19 \pm 19,5$	$754,5 \pm 5,7$
	P		$< 0,05$

Izoh: P - SGD bilan kasallangan bemorlar va sog'lom bolalar guruhidagi ko'rsatkichlar orasidagi farqning ishonchliligi

SGD bilan kasallangan bemorlarda och qoringa siydikchil darajasi $4,78 \pm 0,08$ mmol/l ni tashkil etdi. Bu sog'lom bolalar uchun xos bo'lgan ushbu metabolit konsentratsiyasidan 0,75 mmol/l ga yuqori ($P < 0,001$). Ko'rinib turibdiki, ammiakning yuqori miqdori, SGD patologiyasi bor bemorlarda glutamin sintezini kuchaytiradi, bemorlarda bu odatda oz o'zgaruvchan birikmaning tarkibi me'yorga qaraganda statistik jihatdan ancha yuqori ($P < 0,01$) bo'ladi.

Glitserin yuklamasi SGD li bemorlarning qonida ammiak va siydikchil darajasini 63,2 mmol/l va 0,36 mmol/l ga kamayishiga olib keldi. Bundan tashqari, ammiakning kamayishi siydikchilga (7,5%) qaraganda ancha muhimroq (30,3%) bo'ladi. Bu ma'lumotlar siydik orqali ammiakning yanada kuchli chiqarilishini, qaytaruvchi aminlanish jarayonining kuchayishini va to'qima oqsillari katabolizmining sekinlashishini ko'rsatishi mumkin. Glitserin ta'siri ostida SGD li bemorlarning qonida glutamin miqdori biroz pasayib, 34,1 μ mol/l (4,3%) ni tashkil etdi.

Tekshiruvlar natijasida shuni aniqladikki, SGD bilan kasallangan bemorlarda sog'lom bolalarga qaraganda jigar glyukoneogen funktsiyasining oshishi kuzatildi. Bundan tashqari, birinchi marta, gliserinning SGD li bemorlarda aniq gipoammoniy va gipoureomik ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Binobarin, bu yuklamadan foydalanish, bir tomondan, surunkali gastrit va surunkali gastroduodenitlarda jigar glyukoneogen funktsiyasini etarli darajada baholashga, boshqa tomondan esa gliserinni qondagi ammiak va siydikchil miqdorlarini kamaytiruvchi vosita sifatida ishlatishga imkon beradi.

Yuqoridagilarning isboti sifatida kasallik tarixidan qisqacha ko'chirmani taqdim etamiz.

Bemor Dilafruz R., kasallik tarixi 2189/935, 14 yoshda, ovqatdan so'ng darhol ko'ngil aynishi, qusish, epigastral sohada og'riqlar, ich qotishi, ishtahaning yo'qolishi, holsizlik bilan kasalxonaga yotqizilgan. Anamnezidan - bola 1 yildan beri kasal bo'lib, ilgari ushbu kasallik

bilan davolanmagan. 2 yoshida u virusli gepatit A bilan kasallangan. Bolaligida tez-tez shamollab turgan. Ma'lum bo'lishicha, otasi surunkali gastrit bilan kasallangan.

Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri oqargan, toza. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. Suyak-bug'in tizimi deformatsiyasiz. Burun orqali nafas olishi erkin. O'pka perkussiyasida - aniq o'pka tovushi, auskultativ - vezikulyar nafas eshitiladi. Yurak ohanglari bug'iqlashgan, shovqinlar yo'q. Puls ritmik, qoniqarli to'liqlik va taranglikda, 1 daqiqada 78 zarba. Tili nam, oqish karash bilan qoplangan. Tomog'i pushti rangda, bodomchasimon bezlar kattalashmagan. Qorin yumshoq, Obrastsov-Strajesko usuli bo'yicha paypaslaganda epigastral va kindik atrofi sohalorida og'riqlar aniqlanadi. Jigar va taloq paypastlanmaydi. Har 2-3 kunda bir marta axlat qiladi. Siydik chiqarish tizimi o'zgarishsiz. Uyquusi tinch.

Umumiy qon, siydik va najas tahlillari o'zgarishlarsiz. Oshqozon suyuqligini tahlil qilish: erkin xlorid kislotasining debiti 4,5 mg, bazal qismda - 25,2 mg, stimulyasiya qilingan qismda - 87,6 mg. Barcha portsiyalarda shilliq bor. Cho'kma mikroskopiyasi: shilliqda ko'p miqdorda leykositlar bor, yassi epiteliy - ko'rik maydonida siyrak.

O'n ikki barmoqli ichakning zondlash: "A" portsiyasida epiteliy katta miqdorda bor, ko'rish sohasida 10-12 leykositlar bor.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenologik tekshiruvi: qizilo'ngach erkin o'tuvchan, shilliq qavatining burmalari qo'pol, kontrast bilan to'ldirilganda oshqozon ilgak shaklida, silliq va aniq konturli, peristaltikasi yaxshi, sfinkterdan erkin o'tadi. O'n ikki barmoqli ichakning piyozcha qismi uchburchak shaklida, konturlari aniq. Palpasiyada epigastral va piloroduodenal sohalarda og'riq aniqlanadi.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach erkin o'tadi, oshqozon shilliq pardasi silliq, och pushti rangda, giperemiyaning mayda dog'li

joylari kuzatiladi. Sfinkterning o'tishi erkin, o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismi shilliq pardasi giperemik, biroz shishgan, piyozcha orqa qismi bo'sh.

Klinik tashxis: surunkali gastroduodenit, oshqozon sekretor funksiyasining oshishi bilan, qo'zg'alish bosqichi.

Bemorda jigarning glyukoneogen funksiyasi o'rganildi. Bunga ko'ra: nahordagi glyukoza miqdori 3,59 mmol/l, gliserin yuklamasidan keyin 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, mos ravishda 3,91, 4,24, 4,64 va 3,91 mmol/l ni tashkil qiladi. Yangi hosil bo'lgan glyukozaning ko'payishi 0,67 mmol/l/soatiga va periferik to'qimalarning tolerantligi esa 0,32 mmol/l ni tashkil etdi.

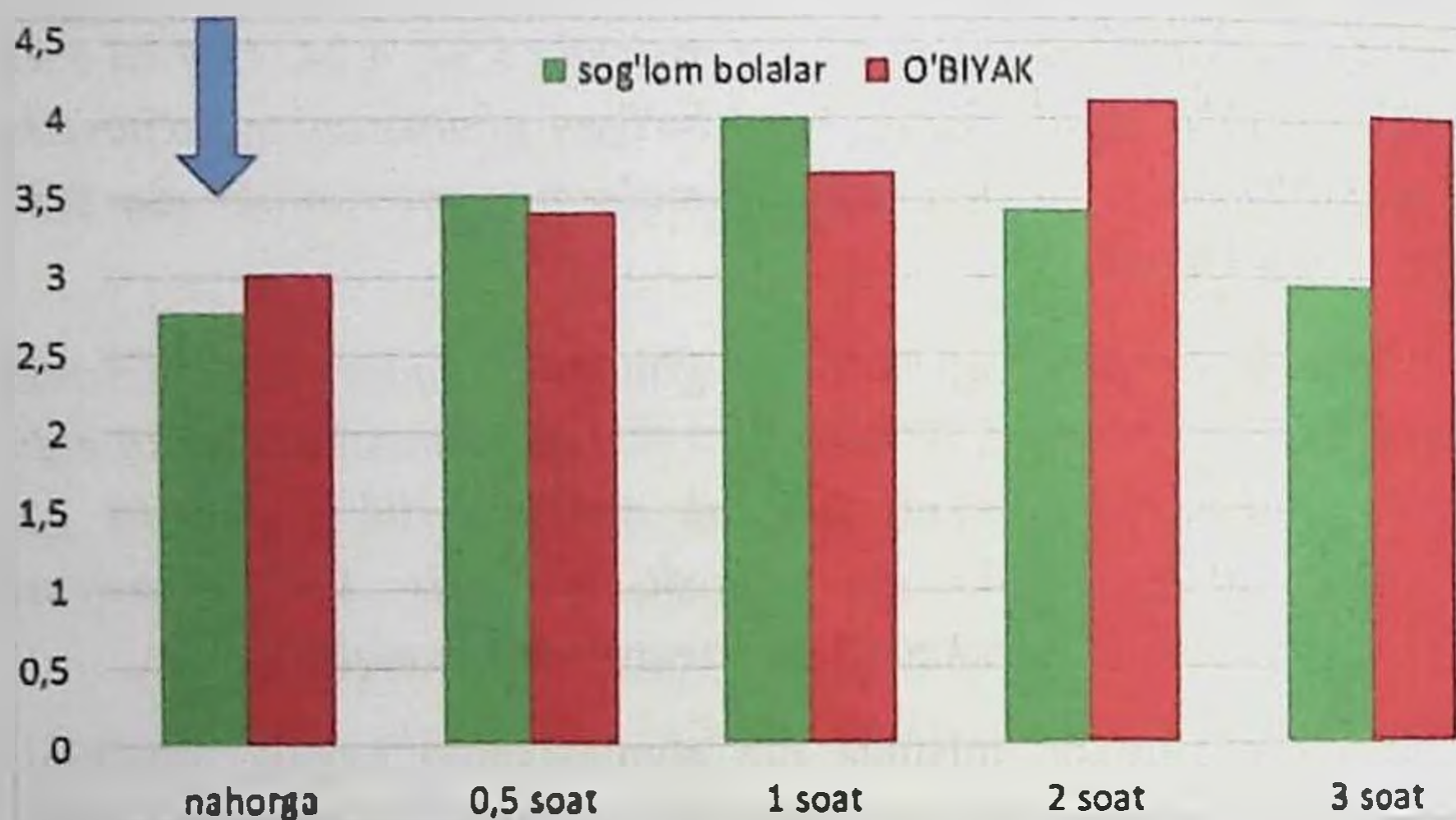
Qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdori mos ravishda nahorga 176,1 mkmol/l, 4,32 mmol/l va 801,88 mkmol/l ni tashkil etdi. Gliserin yuklamasidan so'ng ammiak miqdori 102,7 mkmol/l ga, siydikchil - 0,99 mmol/l ga pasaydi, glutamin konsentrasiyasi pasayishi esa atigi 35,30 mkmol/l ga kamayganligi aniqlandi.

Shunday qilib bu misolda biz glyukozaning ozgina oshishini, qondagi ammiak (58,3%) va siydikchil (22,9%) konsentrasiyasida gliserin ta'sirida sezilarli pasayishini va glutamin darajasining biroz pasayishini (4,4%) kuzatdik.

O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasini o'rganish natijasida, biz uning SG va SGD da deyarli sog'lom bolalar bilan solishtirganda ancha muhim bo'lgan o'zgarishlarini aniqladik. Ma'lum bo'lishicha, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarni kasalxonaga yotqizilgach, nahorga qondagi glyukoza konsentrasiyasi sog'lom bolalar guruhiga qaraganda yuqori bo'lgan va o'rtacha $3,00 \pm 0,09$ mmol/l ($P > 0,1$) bo'lgan. Gliserin yuklamasidan 30 minut o'tgach, o'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan bemorlarda qondagi glyukoza darajasi ko'tarila boshladi va $3,40 \pm 0,09$

mmol/l ga teng bo'ldi ($P < 0,01$). Keyinchalik, u nahorga aniqlangan darajadan ham oshib ketdi (3-rasm).

Yangi hosil bo'lgan glyukozaning 1, 2 va 3 soatda so'ng kuzatuvlarda 0,90, 1,26 va 1,20 mmol/l ga teng bo'lib, o'rtacha 1,12 mmol/l/soatni tashkil qildi, bu esa statistik jihatdan nazorat guruhida glyukoneogenez tezligidan ancha yuqori bo'ldi ($0,70 \pm 0,14$ mmol/l/soat; $P < 0,01$).



Rasm 3. Sog'lom bolalarda va o'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan bemorlarda gliserin yuklamasidan keyin glyukoza dinamikasi. Boshka belgilar 1-rasmdagi kabi.

Bemorlarning ushbu guruhida yangi hosil bo'lgan glyukoza periferik to'qimalarga deyarli sog'lom bolalarga qaraganda 6,6 barobar ko'proq kirib borgan va $1,20 \pm 0,09$ mmol/l ga teng bo'lgan ($P < 0,001$).

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan natijalarga ko'ra, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarning jigari glitserindan glyukozani sintezlashi deyarli sog'lom bolalar jigaridan 1,6 barobar, SG da 1,36 baravar va SGD ga qaraganda 1,22 baravarni tashkil qildi.

Shundan so'ng, biz O'IBIYAK da bemorlarning qonida azot almashinuvining o'zgarishini o'rgandik. 9-jadvaldan ko'rinib turibdiki, O'IBIYAK da och qoringa ammiak miqdori $228,5 \pm 8,5$ mkmol/l ni tashkil etdi va bu deyarli sog'lom bolalarga qaraganda statistik jihatdan ancha yuqori edi ($P < 0,001$).

9 -jadval

Glitserin yuklamasining sog'lom va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qondagi azotli birikmalar miqdoriga ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Tekshirilgan bolalar	Sog'lom (n=22)	O'IBIYAK (n=19)
Ammiak (mmol/l)	Nahorga	$126,14 \pm 11,1$	$228,51 \pm 8,5$
	P		$< 0,001$
	3 soatdan keyin	$83,11 \pm 10,5$	$163,8 \pm 5,5$
	P		$< 0,001$
Siydikchil (mmol/l)	Nahorga	$4,03 \pm 0,13$	$5,04 \pm 0,069$
	P		$< 0,001$
	3 soatdan keyin	$2,84 \pm 0,14$	$4,66 \pm 0,10$
	P		$< 0,001$
Glutamin (mkmol/l)	Nahorga	$738,14 \pm 17$	$827,79 \pm 6,8$
	P		$< 0,001$
	3 soatdan keyin	$714,19 \pm 19,5$	$772,32 \pm 4,9$
	P		$< 0,001$

Izoh: P - sog'lom va bemor bolalar guruhidagi ko'rsatkichlar orasidagi farqlarning ishonchliligi.

Nahorga qonda siydikchil miqdori $5,04 \pm 0,069$ mmol/l ni tashkil etdi, bu sog'lom bolalar qonidagi konsentrasiyasidan 1,01 mmol/l yuqori ($P < 0,001$). Glutaminga kelsak, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda uning qondagi miqdori sog'lom bolalar bilan solishtirganda ko'payganligi kuzatildi ($P < 0,001$).

Oldingi kuzatuvlarimizda bo'lgani kabi, O'IBIYAK bor bemorlarda gliserin yuklamasi qonda ammiak, siydikchil va glutamining 64,71 mkmol/l, 55,47 mkmol/l va 0,38 mmol/l ga pasayishiga olib keldi. Bundan tashqari, glutamin (6,7%) va siydikchil (7,5%) ga qaraganda ammiakning kamayishi (28,3%) eng muhim bo'ldi. Bu ma'lumotlar, SG va SGD bilan kasallangan bemorlarda bo'lgani kabi, siydik bilan ammiakning kuchli ajralishini va qayta aminlash jarayonining oshishini, GDP bilan kasallanganlarda to'qima oqsillari katabolizmining sekinlashishini ko'rsatadi.

O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda aniqlangan giperammonio - va giperuremiya, bizning fikrimizcha, azotli gomeostazning yaqqol buzilishini, organizmda azotli toksinlar shakllanishining oshishini va bemorlarning ushbu toifasida siydikchil ishlab chiqarishning ko'payishini ko'rsatadi.

Yuqoridagilarga misol tariqasida, bemorning kasallik tarixidan ko'chirma keltiramiz:

Bemor Dilorom S., 14 yoshda, kasallik tarixi 1200/654. U klinikaga kechasi, epigastral sohada och qoringa og'riqlar, ko'ngil aynishi, qusish, ishtahaning yo'qolishi, holsizlik shikoyatlari bilan yotqizilgan. Qizcha 1 yildan beri kasal. 7 oy oldin o'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'yicha SamMI №1 klinikasida davolangan. Bemor V-homiladorlikdan, bolaligida ko'pincha tomoq yallihlanishi va tez-tez shamollashdan aziyat chekkan.

Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri va ko'rinadigan shilliq pardalar oqargan, teri osti yog'i qavati o'rtacha

rivojlangan. Burun orqali nafas olish erkin. O'pka ustida perkussiya - aniq o'pka ovozi, auskultativ vesikulyar nafas eshitiladi. YUrak tovushlari sust, shovqinlar yo'q, puls ritmik, o'rtacha to'liqlik va taranglikda, 1 daq. 82 zarba. Tili nam, oq karash bilan qoplangan. Bodomsimon bezlari kattalashgan. Og'izda karies tishlari bor. Qorini yumshoq, palpatsiya paytida epigastral sohada og'riq seziladi. Jigar va taloq paypasanmaydi. Najas muntazam, ich qotish tendensiyasi mavjud. Siydik chiqarish tizimi normal.

Qon, siydik va najasning umumiy tahlillari sezilarli o'zgarishlarsiz.

Oshqozon tarkibini o'rganish: och qoringa tuz erkin xlorid kislotasining debeti 10,2 mg. bazal qismda - 53 mg, stimulyasiya qilingan qismda - 83,2 mg. Barcha qismlarda shilimshiq va leykotsitlar ko'p miqdorda, epiteliy yassi - ko'rish maydonida 1-2ta.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rengenoskopiyasi: qizilo'ngach erkin o'tadi. SHilliq qavatining burmalari qo'pol, qalin sekret bilan to'lgan; kontrast bilan to'ldirilganda ilgaksimon shaklda. Peristaltikasi aniq. O'n ikki barmoqli ichak piyozchasi yuzasida turgun bariyli dog' bor. Palpatsiya paytida og'riq seziladi.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach ekin o'tadi. Oshqozon shilliq pardasi och pushti rangda, burmalari kattaliklashgan. O'n ikki barmoqli ichak piyozchasida dumaloq yara bor, diametri 0,4 sm gacha, yaraning pastki qismi kulrang karash bilan qoplangan, qirralari shishgan, giperemik. O'n ikki barmoqli ichakning piyozcha rqa qismi bo'sh.

LOR vrachi xulosasi - surunkali dekompensatsiyalangan tonzillit. Stomatolog xulosasi - tishlar kariesi. UTT - jigar, o't pufagi, oshqozon osti bezlari o'zgarishlarsiz.

Klinik tashhis: asosiy - o'n ikki barmoqli ichak piyozchasining yara kasalligi, oshqozon sekretor funksiyasining kuchayishi bilan,

qaytalanish bosqichi; yo'ldosh - surunkali dekompensatsiyalangan tonzillit, tish kariesi.

Bemorda jigarning glyukoneogen funksiyasi o'rganildi. Ertalabga qondagi glyukoza miqdori 2,93 mmol/l, glitserin qo'llanilgan keyin 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach mos ravishda 3,06, 3,59, 4,35 va 4,24 mmol/l ni tashkil qildi. Bu bemorda glyukoneogenez tezligi yoki yangi hosil bo'lgan glyukozaning ko'payishi 1,13 mmol/l/soat, periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukoza bardoshlilik 1,31 mmol/l ni tashkil etdi.

Och qoringa qonda ammiak miqdori 252,5 mkmol/l ni tashkil etdi va glitserin yuklamasidan 3 soat o'tgach u 176,1 mkmol/l gacha kamaydi. Yuklama qilishdan oldin qondagi siydikchil darajasi 5,24 mmol/l ni, glitserin qo'llanilgandan 3 soat o'tgach esa 4,99 mmol/l ni tashkil qildi. Qondagi glyutamin konsentratsiyasi och qoringa 839,54 mkmol/l ni tashkil etdi, glitserin yuklanganidan keyin esa u ham 789,84 mkmol/l gacha kamaydi.

Bu bemorda glyukoneogenez tezligining oshishi, ya'ni glitserindan glyukozaning yanada intensiv shakllanishi va unga periferik to'qimalarning yuqori ehtiyoji kuzatildi. Shilliq qavatning destruktiviyasi va siydikchilni ko'p hosil bo'lishi tufayli ammiakni zararsizlantirish mexanizmi sifatida giperammonemiya ham qayd etildi.

Shunday qilib, biz O'IBIYAK bilan kasalangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasining ortishi kuzatdik, bu esa glitserinning glyukoza aylanishi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezining glyukoza tolerantligining oshishi bilan namoyon bo'ldi. Azot almashinuvining o'zgarishiga kelsak, giperammonemiya O'IBIYAK bor bemorlarga xosdir, ehtimol oqsillarning parchalanishi va keyinchalik aminokislotalarning dezaminlanishi natijasida bo'lishi mumkin. Bu toksik metabolit amalda sog'lom odamlarda siydikchil va glutamin ko'rinishida, CG, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda asosan siydikchil

shaklida muvaffaqiyatli zararsizlantiriladi. Bizning fikrimizcha, bu bemorlarda ammiakni zararsizlantirishda glutamin kislota-glutamin tizimi sog'lom bolalar kabi samarali ishlamaydi.

III.3. GASTRODUODENAL PATOLOGIYALI BEMOR BOLALARDA KASALLIKNING DAVOMIYLIGIGA KO'RA JIGAR GLYUKONEOGEN FUNKSIYASINING XUSUSIYATLARI

Jigarning funktsional holatini uglevodlar va azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlari bo'yicha o'rganilganda GDP li bolalarda jigarning glyukoneogen funktsiyasida ma'lum darajadagi metabolik o'zgarishlarni aniqlab, unga bog'liq masalalar bilan qiziqib, kasallikning klinik ko'rinishi, davomiyligi, patologik jarayonning faolligi va oshqozon shirasining kislotaligi holatiga e'tibor berdik.

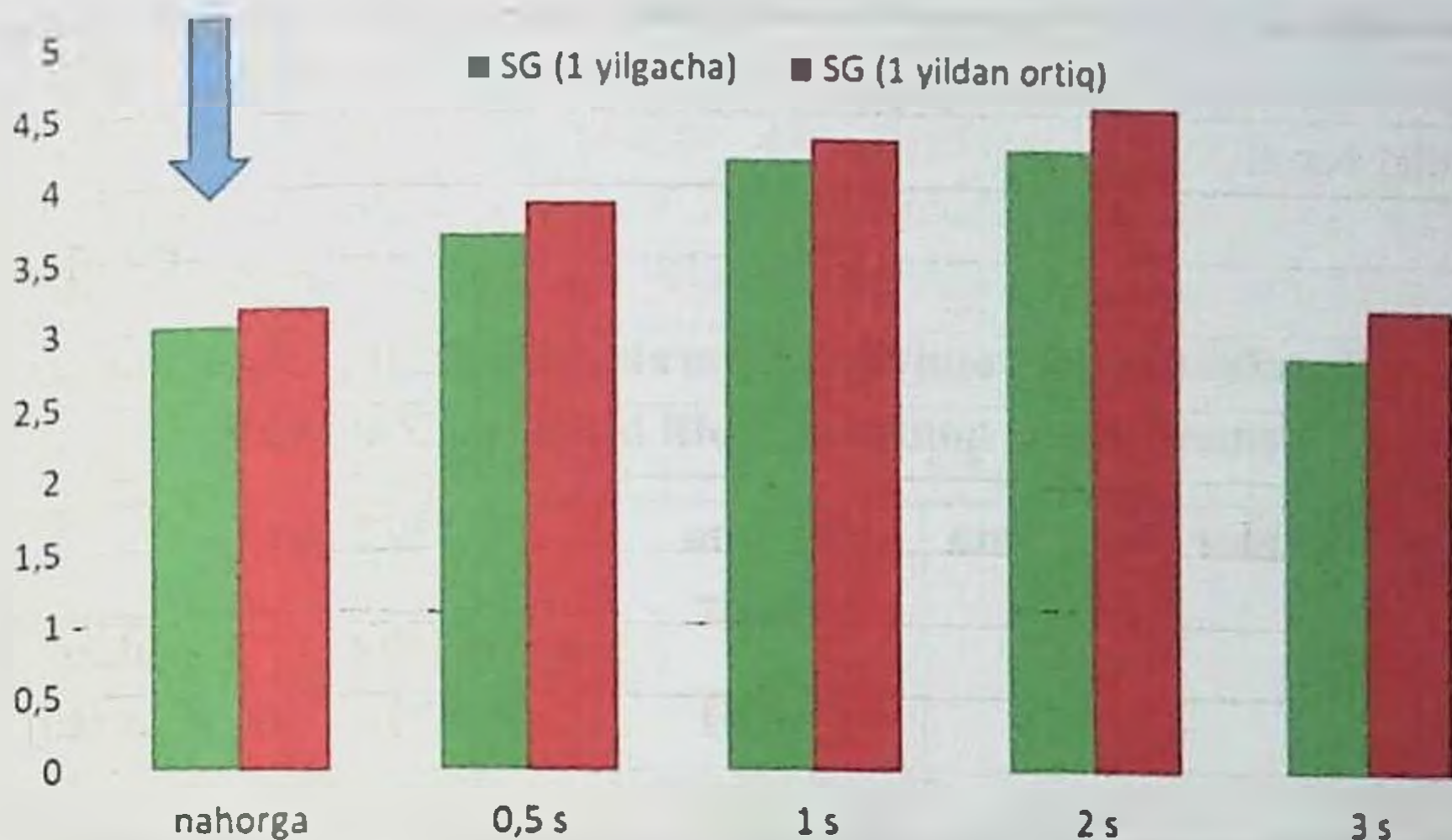
Kasallikning davomiyligiga ko'ra, II-bobda ko'rsatilgandek (2-jadval), GDP bilan kasallangan barcha bemorlar 3 guruhga bo'lingan.

Birinchi guruhga kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan bemorlar, ikkinchisiga 1-3 yil kasal bo'lganlar, uchinchisiga – davomiyligi 3 yildan oshgan bemorlar kiritilgan. Kasallik davomiyligi 3 yildan ortiq bo'lgan bemorlar soni kam bo'lgani uchun, olingan ma'lumotlarni statistik qayta ishlashda qiyinchilik tug'dirishini inobatga olib, biz kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan (I guruh), hamda 1 yil yoki undan ko'p kasallangan (II guruh) bemorlarni solishtirishni zarur deb hisobladik.

Aniqlanishicha, ikkinchi guruhdagi surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarning qonida glyukoza miqdori o'rtacha $3,16 \pm 0,09$ mmol/l bo'lgan, bu birinchi guruh bemorlariga qaraganda ancha yuqori ($R < 0,02$) bo'lgan. Keyingi kuzatuvlarimiz shuni ko'rsatdiki, gliserin yuklamasidan keyin doim yangi hosil bo'lgan glyukoza oshishi, shuningdek, qondagi nahorga aniqlangan glyukoza miqdori ikkinchi guruh bemorlaridan yuqori bo'lishi qayd etildi (4-rasm).

4-rasmda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan SG li bemorlarda gliserin yuklamasidan keyin yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdori o'rtacha $0,76$ mmol/l/soatni

tashkil qildi, ikkinchi guruhda glyukoneogenez tezligi 0,91 mmol/l/soatni tashkil etdi ($P < 0,05$). I guruh bemorlarida periferik to'qimalarning glyukozaga tolerantligi 0,42 mmol/l ga teng bo'ldi, ikkinchi guruhda esa bir oz yuqoriroq (0,55 mmol/l) bo'ldi.



Rasm 4. Kasallik davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan oshgan surunkali gastrit bilan kasallangan bolalarning qonida glyukozasining dinamikasi. Qolgan belgilar 1 -rasmdagi kabi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, kasallik davomiyligi oshishi bilan surunkali gastritli bemorlarda jigaming glyukoneogen funksiyasining intensivligi oshadi.

Endi kasallikning davomiyligiga qarab, SG bilan kasallangan bemorlarda azot almashinuvining o'zgarishini kasllikning davomiyligiga karab ko'rib chiqaylik. Kasallikning davomiyligi 1 yildan oshgan (II guruh) och qoringa bemorlarning qonidagi ammiak miqdori I guruhidagi bemorlarning darajasidan mos ravishda $172,28 \pm 8,32$ va $134,42 \pm 6,88$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil qiladi (10-jadval).

Demak, kasallik davomiyligi oshishi bilan surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlarning to'kimalari ammiakning toksik ta'siriga

tobora ko'proq uchrab, uning darajasi ikkinchi guruh bolalarining qonida 1,28 baravar yuqori bo'lganligi aniqlandi. Glitserin yuklamasidan so'ng, kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan bemorlarning qonida ammiak miqdori 36,7% ga, II guruh bemorlarida esa atiga 22,5% ga kamayadi. Bu uzoq vaqt kasal bo'lgan bolalar organizmining glitserinning gipoammonemik ta'siriga chidamliligidan dalolat beradi.

10-jadval

Kasallikning davomiyligiga qarab, surunkali gastriti bor bemorlarning qonidagi azotli birikmalar tarkibi.

Ko'rsatkichlar	Yuklama	Sog'lom bolalar (n=22)	SG (n=34)	
			1 yilgacha (n=19)	1 yildan ko'p (n=15)
Ammiak (mmol/l)	Nahorga	126,14±11,1	134,42±6,88	172,28±8,32
	P		>0,5	<0,001
	3 soatdan keyin	83,11±10,5	104,06±6,26	134,42±5,37
	P ₁		>0,1	<0,001
	P ₂	<0,05	<0,001	<0,001
Siydikchil (mmol/l)	Nahorga	4,03±0,13	4,46 ± 0,09	4,82 ± 0,08
	P		<0,01	<0,001
	3 soatdan keyin	2,84±0,14	4,20 ± 0,08	3,91 ± 0,07
	P ₁		<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	<0,05	<0,001

Glutamin (mkmol/l)	Nahorga	738,14±17	742,36±12,4	760,48±13,2
	P		>0,5	>0,5
	3 soatdan keyin	714,19±19,5	746,5±11,1	726,62±11,6
	P ₁		>0,2	>0,5
	P ₂	>0,5	>0,5	<0,05

Izoh: P - nahorga tegishli sog'lom bolalar guruhiga nisbatan farqlarning ishonchliligi; P1 - yulamadan so'ng sog'lom bolalar darajasi nisbatani; P2 - glitserin yuklamasidan oldin va keyin tegishli guruhga nisbati.

Siydikchilga kelsak, glitserin yuklamasidan oldin I va II guruh bemorlarida kasallikning davomiyligiga qarab, qondagi miqdori tor chegaralarda o'zgarib turdi va o'rtacha $4,46 \pm 0,09$ va $4,82 \pm 0,08$ mmol/l ni tashkil qildi. Glitserin ta'siri ostida tekshirilgan bolalar guruhidagi siydikchil miqdori pasaydi, ikkinchi guruh bemorlarida esa bu pasayish birinchi guruh bemorlariga qaraganda 3,5 baravar ko'proqni tashkil etdi (0,91 va 0,26 mmol/l).

Glitserin yuklamasidan oldin va keyin ham qondagi glutamin miqdori ikkala guruhda ham sezilarli darajada o'zgarmadi. Bundan kelib chiqadiki, surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlar organizmida ammiakni zararsizlantirish asosan siydikchil hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladi va kasallik davomiyligining oshishi bilan bu jarayon kuchayib boradi.

Ushbu o'rtacha statistik ma'lumotlarni aniq klinik misollar yordamida ko'rib chiqaylik. Buning uchun biz qisqacha bir nechta kasallik tarixining pasport qismiga, kasallikning davomiyligiga va biz o'tkazgan maxsus tadqiqotlarga e'tibor qaratsak:

Bemor M., 14 yoshda, kasallik tarixi 2086/902. Tashxis: asosiy - oshqozonning sekretor funktsiyasi oshishi bilan kechuvchi surunkali gastrit, qo'zg'alish bosqichi; hamroh - surunkali dekompensasiyalangan tonzillit. Tishlar kariesi. 6 oy davomida kasal.

Bemor Z., 13 yosh, kasallik tarixi 1958/1148. Tashxis: asosiy - oshqozon sekretor funktsiyasi o'zgarmagan surunkali gastrit, qo'zg'alish bosqichi; hamroh - surunkali dekompensasiyalangan tonzillit. 4 yildan buyon kasal.

Gliserin qabul qilgandan keyin bu bemorlarda glyukoza o'sishi mos ravishda 0,53 va 1,01 mmol/l ni tashkil qildi. 6 oydan buyon kasallikka chalingan bemorda gliserin yuklamasidan keyin qondagi ammiak kontsentrasiyasining pasayishi 25,2%, siydikchil - 8,2%, 4 yildan buyon kasal bo'lgan bemorda esa, o'z o'rnida - 43,3% va 18,6% ni tashkil qildi. Kasallikning davomiyligi har xil bo'lgan bemorlarda glutamin miqdori sezilarli o'zgarishlarga duch kelmadi.

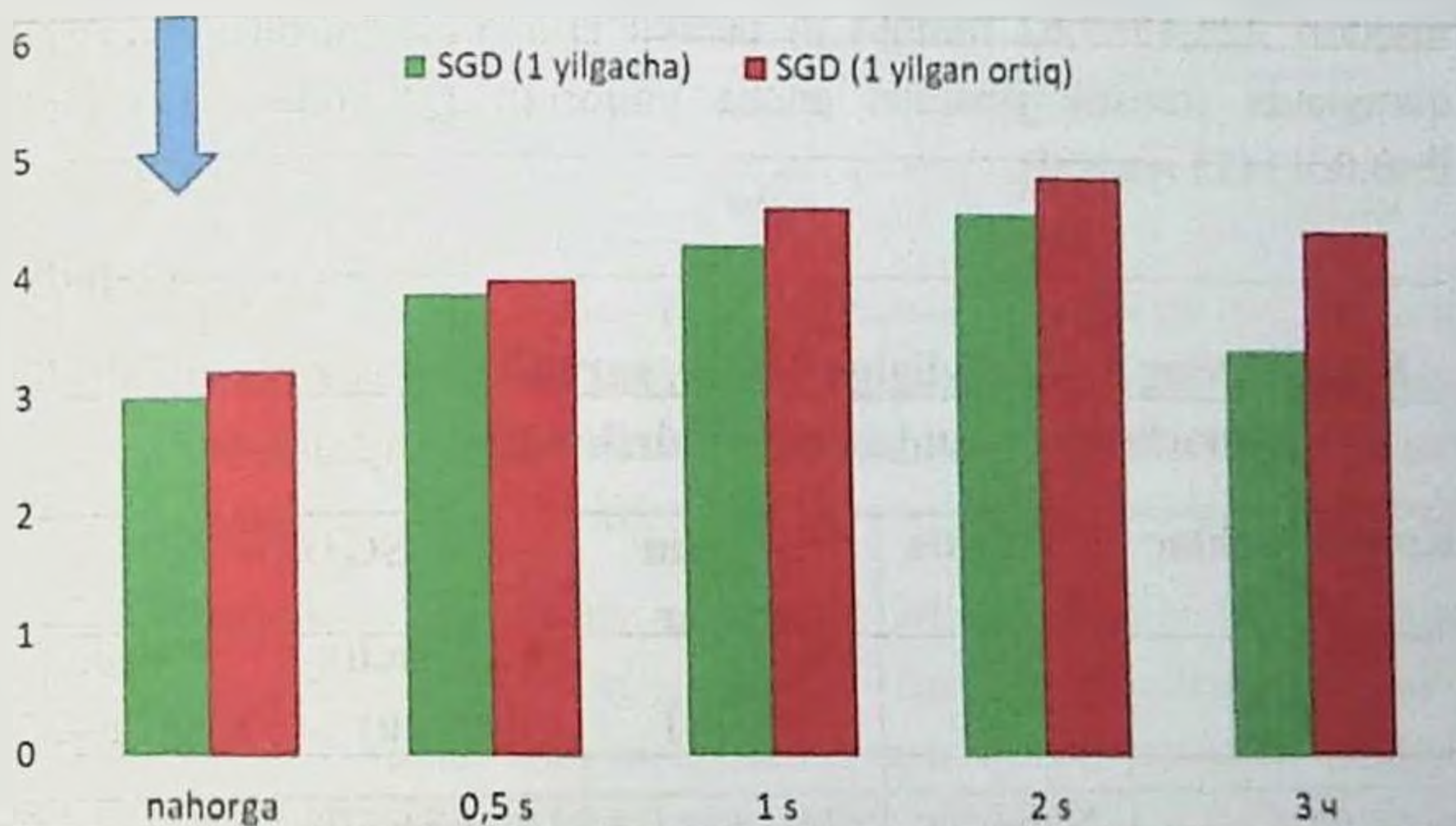
Shunday qilib, SG bilan kasallangan bolalarda kasallikning davomiyligi va chuqur metabolik o'zgarishlar o'rtasida - ammiak ($r=0,79$) va siydikchil ($r=0,84$) miqdorining oshishi bilan to'g'ridan-to'g'ri korrelyativ bog'liqlikni aniqladik. Kasallikning davomiyligi oshishi bilan SG bilan kasallangan bemorlarda jigar glyukoneogen funktsiyasining kuchayishi kuzatildi. Shuningdek, to'qima oqsillarining jadal parchalanishi kuzatilib, bu hol giperammonemiya va siydikchil hosil bo'lishining kuchayishiga olib keladi. Glutamin kislotasi-glutamin tizimi, kutilganidek, sezilarli o'zgarishlarga duch kelmadi.

SG da jigarning glyukoneogen funktsiyasi va azot almashinuvi ayrim ko'rsatgichlarining kasallik davomiyligi bilan bog'liqligi aniqlanganidan so'ng, bu holatni SGD bilan kasallangan bemorlarda ko'rib chiqamiz.

II bobda (2-jadval) kasallikning davomiyligiga ko'ra SGD bilan kasallangan barcha bemorlar uch guruhga bo'lindi: birinchi guruh -

kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan 30 bola; ikkinchi guruh – 1 yildan - 3 yil davomida kasallangan 28 bola; uchinchi guruh – 3 yildan ko'proq vaqt davomida kasallangan 5 bemor bola.

Ilgariroq ta'kidlaganimizdek, SGD da glyukoneogenez tezligini va azot almashinuvining o'zgarishini ishonchli baholash uchun, SGD bilan kasallangan barcha bemorlarni ikki guruhga ajratishni zarur deb hisobladik: birinchi guruh - kasallik muddati 1 yilgacha bo'lgan bemorlar, ikkinchi guruh - 1 yildan ortiq vaqt davomida kasallanganlar (5 -rasm).



Rasm 5. Kasallik davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan oshgan SGD bilan kasallangan bolalarning qonida glyukoza miqdori dinamikasi.

Birinchi guruhda nahorga qondagi glyukoza miqdori $2,98 \pm 0,11$ mmol/l, ikkinchi guruhda kasallik davomiyligi 1 yildan ko'p bo'lganlarda bu ko'rsatkich $3,19 \pm 0,11$ mmol/l ni tashkil etdi, bu esa birinchi guruhdagilardan 0,21 mmol/l ga yuqori bo'ldi. SGD bilan birinchi va ikkinchi guruh bemorlarida gliserin yuklamasidan keyin yangi hosil bo'lgan glyukoza ning o'sishi mos ravishda 0,80 va 1,04 mmol/l/soatni tashkil etdi. Periferik to'qimalarning glyukoneogen

genezli glyukozaga tolerantligi mos ravishda 0,62 va 0,91 mmol/l ni tashkil qildi.

Demak, ushbu ma'lumotlar, SGD li bemorlarda jigar glyukoneogen funktsiyasining intensivligi kasallik davomiyligi ko'payishi bilan bilan ortishini belgilab berdi. Olingan natijalar kasalligi uzoq cho'zilgan bemorlarda yangi hosil bo'lgan glyukozaga nisbatan periferik to'qimalarning ehtiyoji yuqori bo'lishini ko'rsatdi.

SGD bilan kasallangan bemorlarda azot almashinuvining o'zgarishiga kelsak, ikkinchi guruhdagi bemorlarda nahorga ammiak miqdori $226,45 \pm 7,62$ mmol/l ni tashkil etdi, bu I guruh bemorlariga qaraganda statistik jihatdan ancha yuqoridir ($187,63 \pm 6,91$ mmol/l; $P < 0.001$) (11 -jadval).

11-jadval

Kasallikning davomiyligiga qarab, surunkali gastroduodeniti bor bemorlarning qonida azotli birikmalarning miqdori.

Ko'rsatkichlar	Yuklama	Sog'lom bolalar (n=22)	SGD (n=63)	
			1 yilgacha (n=30)	1 yildan ko'p (n=33)
Ammiak (mmol/l)	Nahorga	$126,14 \pm 11,1$	$187,63 \pm 6,91$	$226,45 \pm 7,62$
	P		$<0,001$	$<0,001$
	3 soatdan keyin	$83,11 \pm 10,5$	$159,4 \pm 8,72$	$131,16 \pm 8,1$
	P ₁		$<0,001$	$<0,001$
	P ₂	$<0,05$	$<0,01$	$<0,001$
Siydikchil (mmol/l)	Nahorga	$4,03 \pm 0,13$	$4,61 \pm 0,07$	$4,92 \pm 0,09$
	P		$<0,001$	$<0,001$

	3 soatdan keyin	2,84±0,14	4,49±0,08	4,32±0,09
	P ₁		<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	>0,2	<0,001
Glutamin (mmol/l)	Nahorga	738,14±17	777,6±5,2	798,5±6,9
	P		>0,05	<0,001
	3 soatdan keyin	714,19±19,5	766,2±4,9	745,3±6,6
	P ₁		>0,01	>0,2
	P ₂	>0,5	>0,1	<0,001

Izoh: P va P₁ - sog'lom bolalarning nahorga va glitserin yuklamasidan keyin mos keladigan guruhga nisbatan farqlarning ishonchliligi; P₂ - glitserin yuklamasidan oldin va keyin tegishli guruhga nisbatan ishonchlilik.

Gliserin yuklamasidan so'ng, har ikki guruhdagi bemorlarning qondagi ammiak miqdori sezilarli darajada kamaydi, kasallik davomiyligi 1 yildan oshgan bolalarda esa intensiv ravishda pasaydi. Binobarin, SGD bilan kasallangan bemorlarda kasallik davomiyligi oshishi bilan gliserinning gipoammonoemik ta'sirga ega bo'lish qobiliyati oshganligi kuzatildi ($r=0,63$).

Gliserin bilan yuklama har ikki guruhdagi SGD li bemorlarning qonida siydikchil konsentrasiyasini samarali kamaytirdi. Kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan bemorlar qonidagi siydikchil miqdori yuklamadan so'ng 0,12 mmol/l ga kamaydi, SGD bilan 1 yildan ortiq kasallangan bemorlarda gliserin berilgandan keyin siydikchil miqdori 0,60 mmol/l ga kamaydi ($r=0,73$). Bu hol kasallik davomiyligining oshishi bilan SGD bilan kasallangan bemorlarda jigar siydikchil hosil qilish funksiyasining sezilarli oshishini aks ettiradi.

11-jadvaldan ko'rinib turganidek, qondagi glutamin kontsentrasiyasi, gliserin yuklamasidan so'ng, har ikki guruhdagi bemorlarda ham jiddiy o'zgarishlarga duch kelmagan.

Quyida, aniq misollar bilan, maxsus tadqiqotlarimiz natijalarini taqdim etib, unda gliserinni jigarning glyukoneogen funktsiyasiga va kasalligi har xil davomiylikga ega bo'lgan bemorlarda azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlariga ta'sirini ko'rib chiqamiz:

Bemor Ch., 9 yoshda, kasallik tarixi 2754/1173. Tashxis: oshqozon sekretor funktsiyasi oshishi bilan kechuvchi surunkali gastroduodenit, qo'zg'alish bosqichi. Kasallikning davomiyligi - 4 oy. Nahorga qondagi glyukoza miqdori 2,61 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5;1;2; va 3 soat o'tgach, mos ravishda - 2,93; 3,59; 3,26 va 2,93 mmol/l ga teng bo'ldi. Yangi hosil bo'lgan glyukoza sintezining tezligi 0,65 mmol/l/soatiga, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi 0,32 mmol/l ni tashkil etdi. Nahorga qonda ammiak, siydikchil va glutamin miqdori 176,1 mkmol/l, 4,38 mmol/l va 743,86 mkmol/l ga to'g'ri keldi, gliserin qabul qilganidan 3 soat o'tgach - 151,5 mkmol/l, 3,94 mmol/l va 732,36 mkmol/l ga teng bo'ldi.

Bemor H., 13 yoshda, kasallik tarixi 3005/1555. Tashxis: oshqozon sekretor funktsiyasi o'zgarmagan surunkali gastroduodenit, qo'zg'alish bosqichi. Kasallikning davomiyligi - 6 yil. Nahorga qonda glyukoza miqdori 3,26 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5; 1; 2 va 3 soat o'tgandan so'ng - 3,59; 4,03; 4,64 va 4,24 mmol/l ga teng bo'ldi. Yangi hosil bo'lgan glyukoza o'sish tezligi o'rtacha 1,04 mmol/l ni tashkil etdi. Periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi 0,98 mmol/l ni tashkil qildi. Nahorga qonda ammiak, siydikchil va glutamin kontsentrasiyasi 226,6 mkmol/l, 5,24 mmol/l va 801,88 mkmol/l ni tashkil etdi va gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, bu miqdorlar - 111,0 mkmol/l, 4,16 ga mmol/l va 766,58 mkmol/l ga to'g'ri keldi.

Ushbu misollardan ko'rinib turibdiki, kasallik davomiyligi oshishi bilan SGD li bemorlarda jigaming gliserindan glyukoza sintez qilish qobiliyati oshadi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, kasallik davomiyligi oshishi bilan yangi hosil bo'lgan glyukoza periferik to'qimalar tomonidan yomon so'riladi. Shu bilan birga, gliserinning gipoammoniemik va gipouremik ta'siri kuchayadi.

Shundan so'ng kasallikning davomiyligiga qarab O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda jigar glyukoneogen funktsiyasining holatini va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlarini o'rganib chiqdik. Buning uchun biz O'IBIYAK bilan kasallangan barcha bemorlarni, SG va SGD kasalliklari bilan bo'lgan holati kabi ikki guruhga ajratdik: kasallik davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan ortiq bo'lgan guruhlarga. 1 yilgacha O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda nahorda qondagi glyukoza miqdori $2,85 \pm 0,09$ mmol/l ni tashkil qildi. Ushbu ko'rsatgich, statistik jihatdan sog'lom bolalar bilan solishtirilganda, ikkinchi guruh bemorlarida o'rtacha $3,26 \pm 0,10$ mmol/l ($P < 0,001$) ga ortdi.

Barcha bemorlarda gliserin yuklamasi qondagi glyukoza kontsentrasiyasini oshirdi. Birinchi guruh bemorlarida yangi hosil bo'lgan glyukozaning o'sishi $0,93$ mmol/l/soatni, ikkinchi guruh bemorlarida esa $1,17$ mmol/l/soatni tashkil qildi. Bu ma'lumotlar, kasallikning davomiyligi oshishi bilan jigaming glyukoneogen funktsiyasi ham oshishini ko'rsatadi (12-jadval).

Kasallikning davomiyligiga qarab azotli birikmalardagi o'zgarishlarni o'rganib, biz nahorga O'IBIYAK da ikkinchi guruhi bemorlarining qonida ammiak miqdori $242,63 \pm 7,52$ mmol/l, birinchi guruh bemorlarida esa uning ancha past bo'lib, $192,84 \pm 11,4$ mmol/l ni tashkil etishini aniqladik ($P < 0,001$) (13-jadval).

Kasallik davomiyligiga qarab glitserin yuklamasining O'IBIYAK li bemorlarning glyukoza miqdoriga ta'siri (mmol/l).

Kasallikning davomiyligi	Nahorga	Yuklama (soatda)	Yuklamadan so'ng glyukoza miqdori
1 yilgacha (n = 9)	2,85±0,09	0,5	3,27 ± 0,12
		1	3,64 ± 0,14
		2	3,90 ± 0,13
		3	3,81 ± 0,11
1 yildan ko'p (n = 10)	3,26±0,10	0,5	3,62 ± 0,08
		1	4,25 ± 0,07
		2	4,58 ± 0,07
		3	4,48 ± 0,05

O'IBIYAK ning turli davomiylikga ega bo'lgan bemorlarda glitserin yuklamasining qondagi azotli birikmalar miqdoriga ta'siri

Ko'rsatkichlar	Vaqt	Sog'lom bolalar (n=22)	O'IBIYAK	
			1 yilgacha	1 yildan ortiq
Ammiak (mmol/l)	1	126,14±11,1	192,84±11,4	242,63±7,5
	P		<0,001	<0,001
	2	83,11±10,5	176,18±7,6	152,46±5,2

	P ₁		<0,001	<0,001
	P ₂	<0,05	>0,2	<0,001
Siydikchil (mmol/l)	1	4,03±0,13	4,98±0,08	5,08±0,06
	P		<0,001	<0,001
	2	2,84±0,14	4,72±0,11	4,54±0,08
	P ₁		<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	>0,05	<0,001
Glutamin (mkmol/l)	1	738,14±17	813,42±8,4	841,2±6,1
	P		<0,001	<0,001
	2	714,19±19,5	802,12±6,2	760,8±4,1
	P ₁		>0,001	<0,02
	P ₂	>0,5	>0,5	<0,001

Izoh: 1 - nahorga; 2 - gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach; P va P1 - nahorga va gliserin yuklamasidan keyin sog'lom bolalarning tegishli guruhiga nisbatan farqlarning ishonchliligi; P2 - gliserin yuklamasidan oldin va keyin tegishli guruhga nisbatan ishonchlilik.

13-jadvaldan ko'rinib turibdiki, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlar guruhida nahorga siydikchil miqdori taxminan bir xil bo'lib, sog'lom bolalardagi miqdoridan 0,95 va 1,05 mmol/l ga oshgan (P<0.001) va kasallik davomiyligi 1 yildan oshgan bemorlarda glutamin konsentrasiyasi ancha yuqori bo'lgan (P<0,05).

Gliserin yuklamasi O'IBIYAK bilan 1 yildan ortiq vaqt davomida kasallangan bemorlarda qondagi ammiak va siydikchil miqdorining statistik jihatdan ishonchli pasayishiga (P<0,001 va P<0,01) olib keldi. Bu tushuncha birinchi guruh bemorlariga to'g'ri kelmaydi, chunki bu guruhdagi bemorlar organizmi, gliserinning gipoammoniemik va

gipouremik ta'siriga chidamliligi pasaygan. Gliserin yuklamasidan so'ng ikkinchi guruh bemorlarida glutamin miqdori 80,4 mkmol/l ga kamaydi, bu birinchi guruh bemorlariga qaraganda 7,1 baravar yuqoridir.

Yuqoridagilarni tasdiqlash uchun kasallik davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan ortiq bo'lgan ikkita klinik kuzatuvni qisqacha taqdim etamiz:

Bemor A., 14 yoshda, kasallik tarixi 1004/380. Tashxis: o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismining yara kasalligi, oshqozon sekretor funksiyasining kuchayishi bilan, qo'zg'alish bosqichi. Kasallikning davomiyligi - 6 oy. Ertalab qondagi glyukoza miqdori 2,93 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5; 1; 2 va 3 soat o'tgach, mos ravishda - 3,26; 3,59; 4,03 va 3,91 mmol/l ga teng bo'ldi. Glyukoza sintezi 0,91 mmol/l/soatni tashkil etdi. Periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukozaga tolerantligi 0,98 mmol/l ni tashkil qildi. Yuklamadan oldin qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdori 202,6 mmol/l, 4,80 mmol/l va 815,36 mkmol/l ga teng edi, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 176,1 mmol/l, 4,61 mmol/l va 789,84 mkmol/l ga teng bo'ldi.

Bemor T., 10 yoshda, kasallik tarixi 2049/898. Tashxis: o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismi yara kasalligi, oshqozon sekretor funksiyasining oshishi, qo'zg'alish davri. Kasallikning davomiyligi - 3 yil. Nahorga qondagi glyukoza miqdori 3,16 mmol/l, gliserin yuklamasidan keyin 0,5; 1; 2 va 3 soat o'tgach, mos ravishda - 3,65; 4,18; 4,49 va 4,35 mmol/l ga teng bo'ldi. Yangi hosil bo'lgan glyukoza o'sish tezligi o'rtacha 1,18 mmol/l ni tashkil etdi. Periferik to'qimalarning glyukoneogen glyukozaga tolerantligi 1,19 mmol/l ni tashkil etdi. Yuklamadan oldin qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdori mos ravishda 252,5 mkmol/l, 5,24 mmol/l va 848,20 mkmol/l, hamda gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 176,1 mkmol/l, 4,38 mmol/l va 766,58 mkmol/l ga teng bo'ldi.

Ushbu misollardan kelib chiqadiki, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda kasallik davomiyligi oshishi bilan jigarning gliserindan glyukoza sintez qilish qobiliyati oshadi. Shu bilan birga, kasallik davomiyligining oshishi bilan gliserinning gipoammoniemik va gipoureoemik ta'siri kuchayadi.

Ushbu bobni xulosa qilib shuni aytish mumkinki, sog'lom bolalarda biz nahorga qondagi glyukoza miqdorining pastligini va SGDP bilan kasallangan bemorlarda uning kontsentrasiyasining biroz oshganligini aniqladik. Bizning fikrimizcha, ushbu ko'rsatkichning oshganligini bemorlar organizmining energiya materialiga bo'lgan ehtiyojni ko'rsatadi.

Birinchi marta turli xil ko'rinishlardagi SGDP bilan kasallanganlar bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasi o'rganildi. Yangi hosil bo'lgan glyukozaning kashshofi sifatida uglevodsiz birikma - gliserin qo'llanildi.

SGDP li bolalarda jigarning glyukoneogen funksiyasi kuchayadi, bu organizmni qo'shimcha miqdorda glyukoza bilan ta'minlashning kompensator-moslashish xususiyatlaridan biridir. Bu bemorlarda glyukoneogenezning kuchayishi natijasida gliserinning glyukozaga aylanishi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligining oshishiga sababchi bo'ladi.

Azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlarini o'rganib shuni aniqladikki, SGDP bilan kasallangan bemorlar uchun oqsillarning parchalanishi va aminokislotalarning qayta dezaminlanishi natijasida giperammonemiya xarakterlidir. Bu toksik metabolit sog'lom bolalarda siydikchil va glutamin ko'rinishida zararsizlantiriladi, SGDP bilan kasallangan bemorlarda esa - faqat siydikchil shaklida, bu esa nahorga giperurioemiya bilan tasdiqlanadi. Bizning fikrimizcha, SGDP bilan kasallangan bemorlarning jigarda siydikchil sintezi keng chegaralarda o'zgarib turadi. Azot almashinuvi yakuniy mahsulotining biosintezi, bolalarda bu patologiya bilan buzilmaydi va bu borada jigar zahiralari

katta ahamiyatga ega bo'ladi. Bu natija katta amaliy ahamiyatga ega bo'lib, uni faqat gliserin yuklamasi orqali aniqlash mumkin.

Biz gliserinning gipoammocnik va gipouremik ta'sir o'tkaza olish qobiliyatini aniqladik, bu qobiliyat SGDP bilan kasallangan bemorlarda, sog'lom bolalarga qaraganda ko'proq namoyon bo'ladi. Jigarning glyukoneogen funktsiyasi kasallikning davomiyligiga qarab qanday o'zgarishi haqidagi savolga oydinlik kiritilib, kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan bolalarda, kasallik davomiyligi uzoq vaqt davom etgan bemorlarga nisbatan kamroq o'zgarishi aniqlandi. 1 yildan ortiq kasallagan bemorlarda esa bu ko'rsatgichlar ancha yuqori bo'ldi. Shu bilan birga, kasallikning davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan oshgan bemorlarda yangi hosil bo'lgan glyukozaning periferik to'qimalar tomonidan o'zlashtirilishi sog'lom bolalarga qaraganda yomon so'rilishi aniqlandi. Kasallikning davomiyligi oshishi bilan kasalliklarning barcha nozologik shakllari uchun gliserinning gipoammonik va gipoureoemik ta'siri oshishi qayd etildi.

Shunday qilib, SGDP bilan kasallangan bolalarda uglevod va azot almashinuvida jiddiy buzilishlar kuzatiladi. Ayniqsa, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qondagi glyukoza, ammiak, siydikchil va glutamin miqdorining oshishi aniqlandi. Yana shuni ta'kidlash kerakki, SGDP bilan kasallangan bolalarda azot almashinuvining oxirgi mahsulotlarining, kasallikning nozologik shakli va davomiyligiga qarab o'zgarishlari faqat ekzogen stimuly ta'siri natijasida sodir bo'ldi, bu - gliserin yuklamasidir.

IV BOB. GASTRODUODENAL PATOLOGIYA BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA JIGARNING GLIKONEOGEN FUNKTSIYASI, UGLEVOD VA AZOT ALMASHIVINI BUZILISHLARIINI KORREKSIYA QILISH

Ushbu bobda bizning nazoratimiz ostida 34 nafar surunkali gastrit, 63 nafar surunkali gastroduodenit va 19 nafar o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bo'lgan bemorlarni davolash haqidagi ma'lumotlar taqdim etilib. davolashdan so'ng bemorlarda jigarning glyukoneogen funksiyasi va azot almashinuvi holati o'rganilgan. Klinikaga yotqizilganida ushbu bemorlarning ma'lumotlari oldingi boblarda keltirilgan.

Bolalardagi gastroduodenal kasalliklarning patogenezi (SG, SGD, O'IBIYAK) o'rganishda sezilarli yutuqlarga qaramay, bu patologiyani davolash natijalari qo'shimcha tekshiruvlarni talab qiladi. Tadqiqotlarimiz natijalari shuni ko'rsatdiki, ushbu kasalliklar paydo bo'lishining patogenetik mexanizmlaridan biri - uglevod va azot almashinuvining, hamda jigarning funktsional holatining ko'plab buzilishidir. Glyukoneogenezning oshishi va azotli ko'rsatkichlarning yuqori miqdori bemor organizmida, patologik o'choq va jigar o'rtasida buzilish tufayli yuzaga keladi. Ushbu nuqtai nazardan, bolalarda SGDP ni davolashning samarali usullarini ishlab chiqish dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Mavjud bo'lgan adabiyotlarda SGDP li bolalar va kattalarda jigarning glyukoneogen funksiyasi va azot almashinuvining buzilishini tiklash bilan bog'liq ishlarni topmadik.

Biz jigar faoliyatini tiklatuvchi vosita sifatida gepatoprotektorlar: essentsiale va tibbiy gliserindan foydalandik (butun davolanish davrida). Essentsiale - to'qima metabolizmiga faol ta'sir etuvchi va jigarning funktsional holatini yaxshilaydigan murakkab dori sifatida, gliserin esa gipoammonio - va gipoureмик vosita sifatida qo'llanildi.

GDP bilan kasallangan bemor bolalarda dorilarning samaradorligini baholash uchun biz turli xil davolash usullari fonida

o'tkazilgan tadqiqotlar natijalarini klinik va biokimyoviy ko'rsatkichlariga ko'ra solishtirdik.

Bemorlar to'rt guruhga ajratildi:

I guruh - 36 bemordan iborat bo'ldi: SG – 10 ta, SGD – 20 ta, O'IBIYAK – 6 ta bemor, bu bemorlarga an'anaviy davolash usullari qo'llanildi, jumladan parhez, antibiotiklar, sedativ terapiya, spazmolitiklar, reparativ xususiyatlarga ega dorilar, antasidlar, vitaminlar, fizioterapevtik muolajalar va boshqa; II guruh - 27 bemorni o'z ichiga oldi: SG – 9 ta, SGD – 14 ta, O'IBIYAK - 4 bemor, bu guruh bemorlari Essentsialeni an'anaviy davolash bilan birga qabul qilishdi (2 kapsuladan kuniga 2 mahal ovqatdan keyin); III guruh - 25 bemorni o'z ichiga oldi: SG – 7 ta, SGD – 14 ta, O'IBIYAK – 4 ta bemor, ushbu gurux bemorlari terapevtik vositalar majmuasida tibbiy gliserin qabul qilishdi (bemorning tana vazniga 0,5 mg/kg dozasida, 200,0 ml qaynatilgan suvda eritilgan holda 2 kunda 1 marta); IV guruh – 28 ta bemorni o'z ichiga oldi, SG – 8 ta, SGD – 15 ta, O'IBIYAK – 5 ta bemor bo'lib, davolashning butun davri davomida an'anaviy davolash usullari bilan birga kompleks ravishda essentsiale va tibbiy gliserin qabul qilishdi.

Barcha tekshirilgan bemorlarda, shifoxonaga yotqizilganda klinik va laborator-instrumental tekshirish usullaridan tashqari, jigarning glyukoneogen funksiyasi va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari holati ham o'rganildi.

Dori vositalarining terapevtik ta'sirini baholash mezoni sifatida kasalikning klinik ko'rinishi dinamikasi (sub'ektiv va ob'ektiv kasallik belgilarining bartaraf bo'lishi vaqti) va qondagi glyukoza, ammiak, siydikchil va glutamin ko'rsatkichlari asos bo'lib xizmat qildi.

Umuman olganda, terapevtik choralar natijasida SG bilan kasallangan bemorlarda nahorga qondagi glyukoza miqdori o'rtacha $0,83 \pm 0,08$ mmol/l ga kamayganligi aniqlandi, bu sog'lom bolalar

qonidagi glyukoza miqdoriga ($2,76 \pm 0,12$ mmol/l) tengdir. Bundan tashqari, II va IV guruh bemorlarda bu ko'rsatgich deyarli bir xil bo'lib, mos ravishda $2,80 \pm 0,06$ va $2,82 \pm 0,07$ mmol/l ga teng bo'ldi, glyukoza darajasi mos ravishda III va I guruh bemorlarga qaraganda pastroq ($2,84 \pm 0,11$ va $2,86 \pm 0,08$ mmol/l) bo'ldi. An'anaviy davolash usulidan keyin I guruhdagi bemorlardagi glyukoza konsentratsiyasi boshqa davolash usullariga qaraganda yuqori bo'lib, sog'lom bolalarda glyukoza ko'rsatgichidan $0,10$ mmol/l ga oshdi ($P > 0,5$).

Shifoxonadan javob berishdan oldin SGD bilan kasallangan bemorlar qonida nahorga glyukoza miqdori $0,12$ mmol/l ga kamaygani ko'zatilib, o'rtacha $2,98 \pm 0,09$ mmol/l ni tashkil etdi, bu holda davolanishdan oldingi glyukoza ko'rsatkichidan $4,0\%$ past bo'lganligi aniqlandi. Bundan tashqari, nahorga ulardagi qondagi glyukoza miqdori boshqa guruhlardagi bemorlarda turli dori-darmonlar kombinatsiyasi ta'siri ostida ham o'zgaradi. Jumladan, an'anaviy davolangan bemorlarda (I guruh) glyukoza konsentratsiyasi $3,04 \pm 0,12$ mmol/l, IV guruhdagi kompleks davolangan bemorlarda esa $2,90 \pm 0,08$ mmol/l tashkil qildi.

O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, nahorga, shifoxonadan javob berishdan oldin, barcha guruhlarda glyukoza miqdori o'rtacha $2,98 \pm 0,07$ mmol/l ni tashkil qildi, bu sog'lom bolalar konsentratsiyasidan ancha yuqori ($P < 0,05$) bo'lib, davolashdan oldin bo'lgan ko'rsatgichlar bilan deyarli bir xil bo'ldi.

Kasallikning klinik ko'rinishga kelsak, eng e'tiborga sazovor o'zgarishlarni davolashning IV guruhida bo'lgan SG, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda kuzatdik. Bu bemorlarda nafaqat umumiy ahvolining yaxshilanganligini, balki qorin sohasidagi og'riqlarning yo'qolganligini, ko'ngil aynishi va qusishning bartaraf bo'lganligini, ishtahaning tiklanganligini kuzatdik. Shuningdek, ularda qondagi laborator ko'rsatgichlar, endoskopik va rentgenologik manzara yaxshilani, I guruh bemorlari qorinda og'riqqa, bosh og'rig'i va

oshqozon-ichak trakti disfunktsiyasidan shikoyat qilishda davom etishdi.

Biz uglevod almashinuvining o'zgarishi, xususan, jigar glyukoneogen funktsiyasining o'zgarishini SGDP bilan kasallangan bemorlarda gliserin yuklamasidan foydalanib, qo'shimcha ma'lumotlarni olishga erishdik.

Davolash kursini olgandan so'ng SG bilan kasallangan bemorlarda gliserin yuklamasi ta'siri ostida yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdori 0,5 va 1 soat o'tgach ko'payishi amaldagi sog'lom bolalarga qaraganda 1,44 va 1,24 baravar past bo'ldi. Shu bilan birga davolanishdan oldin ushbu bemorlarda glyukoza miqdori 1,33 va 1,13 baravar ko'p bo'lganligi aniqlangandi. Gliserin yuklamasidan 2 va 3 soat o'tgach, sog'lom bolalarda yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdori 1,27 va 2,05 baravarga oshdi, SG bilan kasallangan bemorlarda esa 1,13 va 1,53 baravar kam bo'ldi (6 -rasm).



Rasm 6. Davolanishdan keyin sog'lom bolalar va SG bilan kasallangan bemorlarda glitserin yuklamasining qondagi glyukoza miqdoriga ta'siri.

Bundan tashqari, biz SG li bemorlarni davolash jarayonida gliserinning glyukoza ga aylanish tezligi pasayishini aniqladik. Haqiqatan ham, bu bemorlarda shifoxonadan javob berishdan oldin glyukoza biosintezi tezligi 0,08 mmol/l ga kamaydi va o'rtacha $0,74 \pm 0,06$ mmol/l/soatni tashkil qildi. Shu bilan birga, yangi hosil bo'lgan glyukoza miqdorining 0,5, 1, 2 va 3 soatlarda ko'payishi, mos ravishda, 0,25, 1,015, 0,84 va 0,37 mmol/l ni tashkil etdi va sog'lom bolalar ko'rsatgichi bilan bir xil bo'ldi. Bundan tashqari, SG bilan kasallangan bemorlarda davolashdan so'ng periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukoza ga nisbatan tolerantligi 0,16 mmol/l ga kamaydi. Shunday qilib, davolanishdan so'ng SG bilan kasallangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funktsiyasi normallashti va periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukoza ga nisbatan sezuvchanlik chegaralari pasayganligi kuzatildi. Biz SG li bemorlarning barcha davolash guruhlari bo'yicha to'plangan ma'lumotlarni chuqur tahlil qilib chiqdik. Shu bilan birga, SG li bemorlarda, turli xil davolash usullarini hisobga olgan holda, olingan natijalar turlicha bo'ldi.



Rasm 7. Davolash usullariga ko'ra SG li bemorlarda qondagi glyukoza miqdorining o'zgarishiga glitserin yuklamasining ta'siri.

Ustunlar - I,II, III va IV guruhdagi SG li bemorlarda yangi hosil bo'lgan glyukozaning soatbay ko'payishi.

7-rasmda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, gliserin yuklamasidan so'ng, an'anaviy davolash usulida bo'lgan bemorlarda tekshiruvning 0,5 va 1 soatlarida qondagi glyukoza miqdori eng past ko'rsatgichlarga ega bo'lgan. Aksincha, tadqiqotning keyingi soatlarida esa ushbu davolash guruhidagi bemorlarda glyukoza miqdori, kasalxonadan chiqarilishdan oldin, boshqa barcha davolash guruhlaridagi bemorlar ko'rsatgichidan yuqori bo'lgan.

Bizning fikrimizcha, an'anaviy davolangan bemorlar bilan solishtirganda, shifoxonadan javob berishdan oldin I, III, IV davolash guruhlari bemorlarida tadqiqotning dastlabki soatlarida oshqozonda gliserinning so'rilishi yaxshilanishidan dalolat beradi. I, III, IV guruhdagi bemorlarda gliserin yuklamasidan keyingi glikemik egri chiziq, sog'lom bolalarning glikemik egri chizig'iga mos bo'ldi. Ushbu holat essentsiale va tibbiy gliserinni kompleks davolashda qo'shimcha qabul qilgan IV guruh bemorlarida aniq kuzatildi.

Shuningdek, ularda gliserinni glyukozaga aylanishi eng past tezlikga ega bo'lib - 0,69 mmol/l/soat ni tashkil etdi, hamda sog'lom bolalardagi glyukoneogenez tezligiga teng bo'ldi (0,70 mmol/l/soat). Periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligiga kelsak, u davolashning IV guruhida bo'lgan bemorlarda eng past ko'rsatkichga ega bo'lib, $0,28 \pm 0,07$ mmol/l ga teng bo'ldi, bu sog'lom bolalardagi ko'rsatkichdan atigi 1,55 baravar yuqori (0,18 mmol/l; $P < 0,05$).

I, II va III davolash guruhlaridagi bemorlarda periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi mos ravishda 0,46, 0,36 va 0,38 mmol/l ga teng bo'ldi. Demak, tadqiqotlarimizning ushbu variantida, klinik ko'rinishlarni hisobga olgan holda, kompleks davolash asosli va samarali bo'lib chiqdi.

8-rasmdan ko'rinib turganidek, SGD li bemorlarni shifoxonadan chiqib ketishidan oldin, gliserin qabul qilganlaridan 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, yangi hosil bo'lgan glyukozaning o'sishi mos ravishda 0,495, 0,945, 0,852 va 0,587 mmol/l ni tashkil qildi. O'rtacha ushbu ko'rsatgich 0,794 mmol/l/soat bo'lib, qondagi glyukoza miqdori $3,475 \pm 0,085$, $3,925 \pm 0,072$, $3,832 \pm 0,067$ va $3,567 \pm 0,095$ mmol/l ga teng bo'ldi. Bu davolanishdan oldin SGD bilan kasallangan bemorlarga qaraganda ancha past, lekin ayni paytda nazorat guruhidagi bemorlarda, sog'lom bolalar bilan solishtirilganda yuqoroq bo'ldi. SGD li bemorlarda davolanishdan so'ng, periferik to'qimalarning glyukozaga tolerantligi pasayib, o'rtacha 0,587 mmol/l ni tashkil qildi, garchi bu sog'lom bolalarga qaraganda 3,2 baravar ko'p bo'lsa ham.



Rasm 8. Davolashdan oldin va keyin SGD li bemorlarda gliserin yuklamasining jigar glyukoneogen faoliyatiga qiyosiy ta'siri. Ustunlar - SGD bilan kasallangan bemorlarda kasalxonaga yotqizilganda va javob berilishidan oldin yangi hosil bo'lgan glyukozaning soatbay ko'payishi.

Shunday qilib, SGD bilan kasallangan bemorlarni davolash natijasida jigar glyukoneogen funksiyasining sezilarli darajada

pasayishi kuzatildi, hamda glitserindan yangi hosil bo'lgan glyukozaning periferik to'qimalarga kirishi yaxshilandi.

SGD bilan kasallangan bemorlarda bu ko'rsatkichlarda ba'zi farqlar topilib, ular davolash guruhleri bo'yicha bir-biridan farq qildi. Bu ma'lumotlar 9-rasmda keltirilgan.



Rasm 9. Turli davolash usullariga ko'ra SGD li bemorlarda gliserinning glyukozaga aylanish tezligi. Ustunlar - yangi hosil bo'lgan glyukozaning guruhlar bo'yicha o'zgarishi.

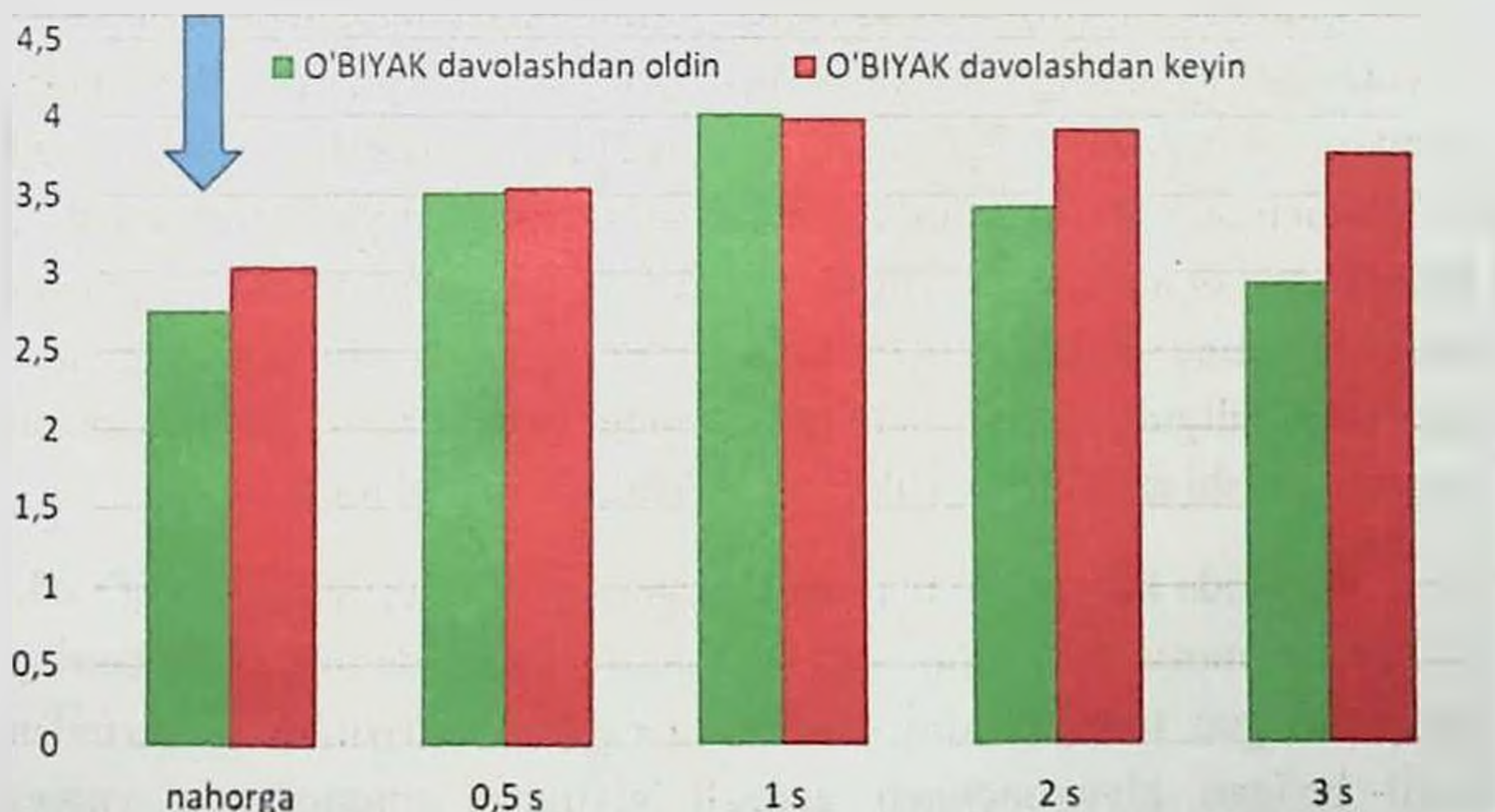
Ko'rinib turganidek, IV kompleks davolash guruhidagi bemorlarda qondagi glyukoza miqdori eng past - $2,90 \pm 0,085$ mmol/l, I an'anaviy guruhdagi bemorlarda esa - $3,04 \pm 0,12$ mmol/l ga teng bo'ldi. Gliserin yuklamasidan so'ng 0,5 va 1 soat o'tgach, davolashning II va III guruhidagi bemorlarda, qonda glyukoza miqdori yuqori bo'lgan. 2 va 3 soatdan so'ng esa glyukozaning eng yuqori ko'rsatkichlari qayta I guruh bemorlarida, eng past ko'rsatgichlar esa IV guruhda, mos ravishda, $4,15 \pm 0,09$, $3,65 \pm 0,07$ mmol/l va $3,72 \pm 0,17$, $3,41 \pm 0,07$ mmol/l ga teng bo'lgan.

I, II, III va IV davolash guruhlaridagi bemorlarda yangi hosil bo'lgan glyukozaning soatbay o'sishi o'rtacha $0,74$ mmol/l/soat ni

tashkil etdi. I, II, III va IV davolash guruhlarida periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukoza nisbatan tolerantligi ham turlicha bo'lib, mos ravishda, 0,68, 0,59, 0,57 va 0,51 mmol/l ni tashkil qildi.

Yuqoridagi ma'lumotlarni tahlil qilib, SGD li bemorlarda an'anaviy davolanishni bilan birga, essentsiale va tibbiy gliserinni kompleks qo'llashni o'z ichiga olgan IV guruhdagi bemorlar qonida glyukoza miqdori nahorga nisbatan kam bo'lib, jigarda gliserindan glyukoza hosil bo'lish tezligi sezilarli darajada kamayganligini ta'kidlash mumkin. Periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukozani o'zlashtirishda, boshqa davolash guruhlari bilan solishtirganda, nisbatan kamayganligi aniqlandi.

O'n ikki barmoqli ichak yarasi bo'lgan bemorlarni davolash jarayonida gliserin yuklamasidan foydalanib, jigaming glyukoneogen funksiyasidagi o'zgarishlar haqida qo'shimcha ma'lumotlarga ega bo'ldik (10-rasm).



Rasm 10. Davolashdan oldin va keyin O'BIYAK bo'lgan bemorlarda glitserin yuklamasining jigarning glyukoneogen funksiyasiga ta'siri.

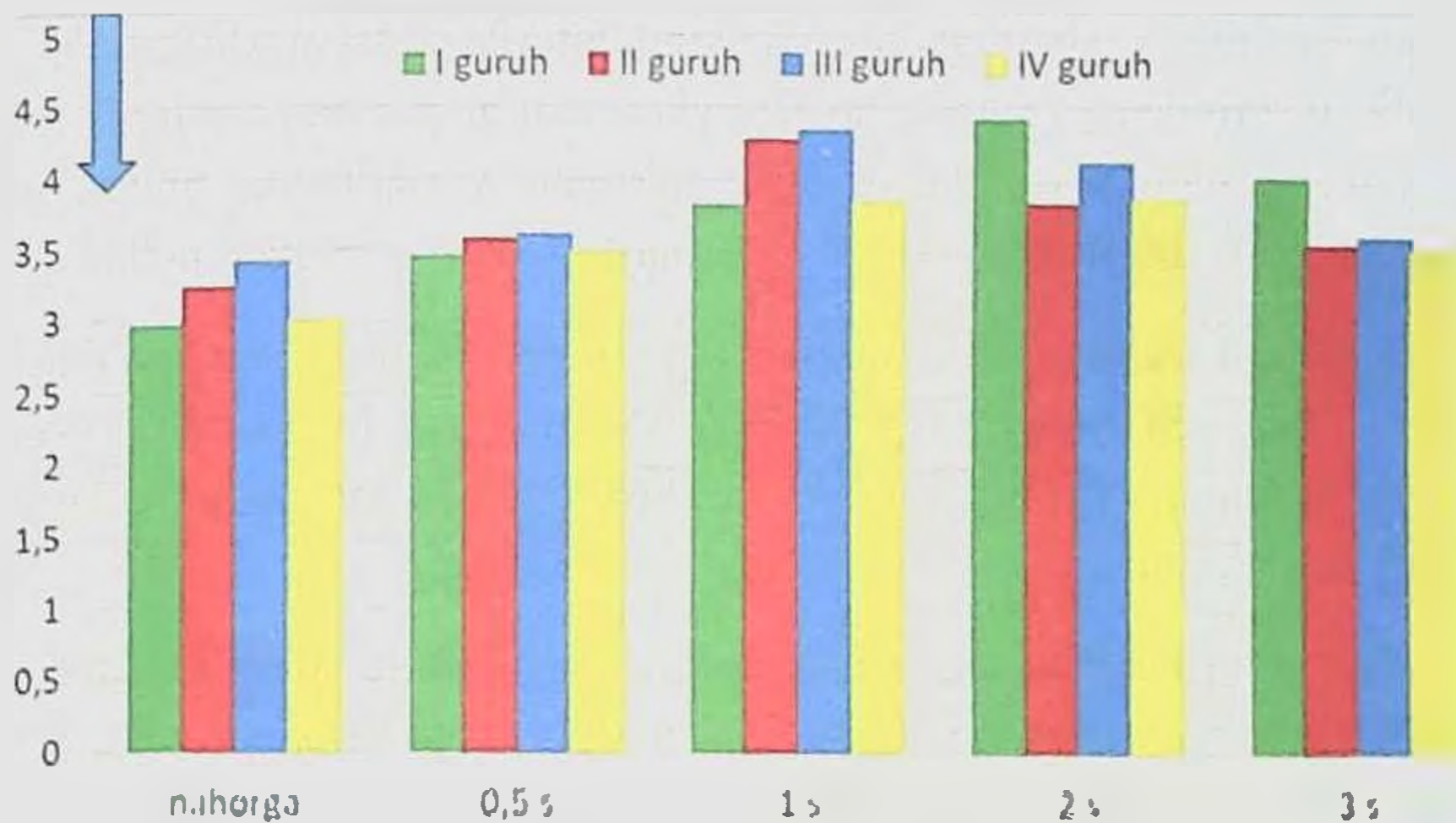
Bu ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, gliserin qabul qilganidan 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, shifoxonadan javob berishdan oldin, yangi hosil bo'lgan glyukoza o'sishi, mos ravishda, 0,562, 1,017, 0,947 va 0,795 mmol/l ga teng bo'lgan, o'rtacha - 0,915 mmol/l/soatni tashkil qilgan, qondagi glyukoza miqdori, mos ravishda $3,54 \pm 0,08$, $3,99 \pm 0,065$, $3,927 \pm 0,061$ va $3,775 \pm 0,065$ mmol/l ga teng bo'lgan.

O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda glyukoneogenez tezligi, shifoxonadan javob berishdan oldin, qabul qilingan vaqtdagi ko'rsatgichlardan farqli ravishda ancha past bo'lganligi aniqlangan, lekin ushbu ko'rsatgich, sog'lom bolalarga nisbatan ancha yuqori bo'lgan ($P < 0,001$). Ushbu bemorlarda o'tkazilgan davolashdan so'ng, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga nisbatan tolerantligi 34,3% ga kamayib, o'rtacha $0,79 \pm 0,058$ mmol/l ni tashkil qildi, garchi bu ko'rsatkich nazorat guruhidagi bolalarga qaraganda 4,38 baravar yuqori bo'lsada.

Shunday qilib, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda davolanishdan so'ng, kasalxonaga yotqizilgan paytdagidan ko'ra qondagi glyukoza miqdorining pasayishi kuzatilgan, lekin ushbu ko'rsatgich sog'lom bolalarda aniqlangan me'yordan yuqoriroq bo'lgan. Demak, davolanishdan keyin O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda organizm to'qimalarining glyukoneogen glyukozaga bo'lgan ehtiyoji hali ham yuqori ekanligini, hamda nahorga qondagi glyukoza miqdori nisbatan yuqori bo'lishi aniq terapevtik ta'sir ko'rsatishini anglatadi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda o'tkazilgan davolash chora-tadbirlari, jigarning glyukoneogen funksiyasini sezilarli darajada pasaytiradi, gliserindan hosil bo'lgan glyukoneogen genezli glyukoza miqdorining yuqori bo'lishi, periferik to'qimalarga kirishini yaxshilaydi.

O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda uglevod almashinuvining ushbu ko'rsatkichlarini tahlil qilishda, qo'llanilgan davolash usuliga ko'ra, ba'zi farqlar aniqlandi (11-rasm).



Rasm 11. Turli davolash guruhlarida bo'lgan O'IBIYAK bemorlarda gliserinning glyukozaga aylanish tezligi.

11-rasmda keltirilganidek, nahorga O'IBIYAK aniqlangan bemorlarda qondagi glyukoza miqdori, bemorlarni shifoxonadan javob berishdan oldin deyarli o'zgarmagan, hamda davolanishning barcha guruhleri bilan solishtirilganda, deyarli bir xil bo'lgan. Dori vositalari kombinatsiyasiga ko'ra davolash guruhlarida yangi hosil bo'lgan glyukoza ning o'sish tezligi, mos ravishda, 1,00, 0,88, 0,94 va 0,84 mmol/l/soatni tashkil qildi. Shundan xulosa qilish mumkinki, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda glyukoneogenez tezligi guruhlarda davolashning turli usullaridan so'ng 0,12 dan 0,28 mmol/l/soatgacha kamaydi, bu kamayish ayniqsa IV davolash guruhi bemorlarida sezilarli bo'ldi ($P < 0,001$).

Davolash guruhlarida, periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukoza ga tolerantligi, mos ravishda, 1,01, 0,71, 0,74 va 0,70 mmol/l ni tashkil etdi. O'IBIYAK davolashda essentsiale va tibbiy gliserin

qo'llanilganda, gliserindan hosil bo'lgan glyukozaning periferik to'qimalar tomonidan o'zlashtirish samaradorligi oshganligi aniqlandi.

Yuqoridagi ma'lumotlarni umumlashtirib shuni ta'kidlash mumkinki, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarni davolashdan so'ng, jigarda gliserindan glyukoza hosil bo'lish tezligi pasaydi va periferik to'qimalar tomonidan glyukozaning so'rilishi yaxshilandi, bularning barchasi IV davolash guruhidagi bemorlarda yaqqol namoyon bo'ldi.

Uglevod va azot almashinuvining yaqin aloqadorligini inobatga olgan holda, SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari bo'yicha olingan ma'lumotlarni muhokama qilamiz.

SG bilan kasallangan bemorlarda shifoxonadan javob berishdan oldin qondagi ammiak miqdori 21,7 mkmol/l ga kamayib, o'rtacha $131,29 \pm 7,1$ mkmol/l ni tashkil etganligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich sog'lom bolalarga qaraganda birmuncha yuqori bo'lib, IV davolash guruhi bemorlarida esa normaga mos keladi ($125,95 \pm 6,43$ mkmol/l).

Tekshirish davomida olingan ushbu natijalar, qondagi ammiak konsentrasiyasining pasayishini, bemorlar organizmida asosan siydikchil ishlab chiqarish kuchayishi bilan bog'liq ekanligini ko'rsatadi.

Darhaqiqat, davolashdan so'ng, bemorlarda siydikchil miqdori 0,58 mmol/l ga kamayib, $4,1 \pm 0,075$ mmol/l ni tashkil etdi. Shu nuqtai nazardan, glutamin kislota-glutamin tizimining etarlicha samarasiz ekanligi qayd etildi.

Xususan, SG li bemorlarda davolash kursidan so'ng, nahorda qondagi glutamin miqdori 8,8 mkmol/l ga kamaydi va o'rtacha $741,65 \pm 8,1$ mkmol/l ni tashkil qildi, bu sog'lom bolalar meyyoriy ko'rsatkichlariga to'g'ri keladi (14-jadval).

Glitserin yuklamasining SG li bemorlar qonidagi azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlariga ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Tekshiruvlar	Sog'lom (n=22)	SG (n=34)
Ammiak (mmol/l)	1	126,14±11,1	131,29±7,1
	P		>0,5
	2	83,11±10,5	85,45±5,9
	P ₁		>0,5
	P ₂	<0,05	<0,001
Siydikchil (mmol/l)	1	4,03±0,13	4,10±0,075
	P		>0,5
	2	2,84±0,14	3,56±0,065
	P ₁		<0,001
	P ₂	<0,001	<0,001
Glutamin (mkmol/l)	1	738,14±17	741,55±8,1
	P		>0,5
	2	714,19±19,5	721,5±5,65
	P ₁		>0,5
	P ₂	>0,5	>0,05

Izoh: 1 - nahorga; gliserin yuklamasidan 2-3 soat o'tgach; P va P₁ - sog'lom bolalarning tegishli guruhiga nisbatan farqlarning ishonchliligi; P₂ - gliserin yuklamasidan oldin tegishli guruhga nisbatan.

SG li bemorlarda gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi ammiak konsentrasiyasi 8,45 mmol/l ga kamaydi, o'rtacha $85,45 \pm 5,9$ mmol/l ni tashkil qildi va sog'lom bolalardagi meyyoriy ko'rsatkichlarga mos keldi. Glutamin miqdori 20,0 mkmol/l ga kamaydi va o'rtacha $721,5 \pm 6,65$ mkmol/l ni tashkil qildi, hamda siydikchil miqdori 0,55 mmol/l ga kamaydi va $3,56 \pm 0,065$ mmol/l ni tashkil etdi, bu sog'lom bolalarning ko'rsatkichlaridan biroz yuqoridir.

Demak, SG bilan kasallangan bemorlarni davolash natijasida qondagi ammiak, glutamin va siydikchil konsentrasiyasi meyyoriy holatga keltirildi. Bundan tashqari, ammiakni zararsizlantirishda, ayniqsa jigarning siydikchil hosil qiluvchi funktsiyaga alohida o'rin egallashi aniqlandi. Shu bilan birga, gliserin yuklamasining aniq gipoammoniemik va gipoureoemik ta'sirga ega ekanligi haqidagi ilgari keltirilgan ma'lumotlar yana bir bor tasdiqlandi. Bu holat SG li bemorlarda tibbiy gliserin qo'llashni tavsiya etish natijasida buzilgan ammiak va siydikchil almashinuvini tiklash imkonini yaratadi.

Barcha davolash guruhlaridagi SG li bemorlarda azot almashinuvining tekshirilgan ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlarga kelsak, ular turli xil davolash sxemalarida bir-biridan farq qildi (15-jadval).

15-jadvaldan ko'rinib turibdiki, an'anaviy davolash usulida bo'lgan bemorlarda (I-guruh), shifoxonadan chiqib ketishdan oldin, boshqa guruhlariga nisbatan qonda ammiak va siydikchilning yuqori miqdori kuzatildi. Shifoxonadan chiqishdan oldin qondagi glutamin miqdori barcha guruhlarda deyarli bir xil bo'ldi. Gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi ammiak miqdori barcha guruhlarda sezilarli darajada kamaydi. Jumladan, I-guruh bemorlarida ammiakning 1,47 marta pasayishi sodir bo'ladi ($P < 0,001$); II-guruh bemorlarida - 1,56 marta ($P < 0,001$); III-guruh bemorlarida - 1,57 marta ($P < 0,001$); kompleks davolashdagi davolashning IV-guruhidagi bemorlarda u 1,64 marta kamaydi ($P < 0,001$). Shunday qilib, II, III va IV guruhdagi bemorlarda gliserin yuklamasi ta'sirida yuqori toksik xususiyatga ega

bo'lgan ammiak miqdorining pasayishi an'anaviy davolash usulida bo'lgan bemorlarga qaraganda intensiv ravishda ro'y berdi.

15 -jadval

Davolash usullariga ko'ra SG li bemorlarda qondagi azot almashinuvining ba'zi ko'rsatkichlariga gliserin yuklamasining ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Vaqt	Surunkali gastrit bilan kasallangan bemorlar			
		I – guruh (n=10)	II – guruh (n=9)	III-guruh (n=7)	IV- guruh (n=8)
Ammiak (mmol/)	1	139,40±8,4	128,54±6,4	131,3±7,7	125,95±6,4
	2	94,53±6,5	82,4±5,7	83,6±6,5	81,3±4,9
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Siydikchil (mmol/l)	1	4,33±0,07	4,12±0,07	3,99±0,08	3,96±0,08
	2	3,74±0,06	3,61±0,05	3,47±0,07	3,42±0,08
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Glutamin (mkmol/l)	1	742,9±7,7	741,8±10,9	741,6±8,5	740,3±5,3
	2	731,1±10,8	718,3±5,6	720,1±5,8	716,6±4,41
	P	>0,5	>0,05	>0,05	<0,001

Izoh: 1 va 2 - nahorga va glitserin yuklamasiidan 3 soat o'tgach ko'rsatkichlar; P - nahorga tegishli bemorlar guruhiga nisbatan farqlarning ahamiyati.

Gliserin yuklamasidan keyin qondagi siydikchil konsentrasiyasi ham sezilarli darajada kamaydi. Sog'lom bolalarda siydikchilning kamayishi 1,19 mmol/l ni tashkil etgan (29,5%; P<0,001). SG bilan kasallangan bemorlarni klinikaga yotqizilganida, gliserin yuklamasidan keyin qondagi siydikchil miqdori 0,57 mmol/l ga kamaygan (12,1%;

$P < 0,001$). Davolash usuliga ko'ra, bemorlarni shifoxonadan chiqarishdan oldin I davolash guruhidagi bemorlarda bu farq 0,59 mmol/l ni tashkil etdi (13,6%; $P < 0,001$); II guruhda - 0,51 mmol/l (12,3%; $P < 0,001$); III guruhda - 0,52 mmol/l (13,0%; $P < 0,001$) va IV guruh bemorlarida - 0,54 mmol/l ga kamaydi (14,0%; $P < 0,001$). An'anaviy davolashning I-guruhida, gliserin ta'siri ostida qondagi glutamin konsentratsiyasining pasayishi ahamiyatsiz bo'ldi ($P > 0,5$); II va III guruhlarda glutamin miqdorining pasayishining ishonchlilik darajasi ahamiyatli bo'lmadi ($P < 0,05$ va $P < 0,05$), IV guruhda esa bu pasayish aniq bo'lib, 23,7 $\mu\text{mol/l}$ ni tashkil qildi ($P < 0,001$). Yuqoridagi ma'lumotlardan kelib chiqadiki, SG li bemorlarda barcha terapevtik choralar bir xil yo'nalishga ega. Ammo, essentsiale, tibbiy gliserin va ularning SG kasalligini davolashda kompleks qo'llanilishi ammiak, siydikchil va glutamin miqdorini sezilarli darajada kamaytiradi va oxirgi variantda hatto qondagi miqdorlarini normallashtiradi.

Yuqorida keltirilgan ma'lumotlarni chuqurroq tahtil qilish maqsadida klinik misol keltiramiz:

Bemor Z., 12 yoshda, kasallik tarixi 529/211, epigastral sohada og'riq, ko'ngil aynishi, ich qotishi, darmonsizlik shikoyatlari bilan kasalxonaga yotqizilgan.

Bemor 10 oydan beri kasal, u ilgari bu kasallik bo'yicha davolanmagan. O'tkazgan kasalliklardan - tez-tez shamollashlar. Irsiyati toza.

Ob'ektiv ko'rikda: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri va ko'rinadigan shilliq qavatlar oqargan. Teri osti yog'qavati sust rivojlangan. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan, jag'osti limfa tugunlaridan tashqari loviya kattaligida, paypaslanganda biroz og'riqli. O'pkada perkutor aniq o'pka tovushi aniqlanadi, auskultasiyada vezikulyar nafas eshitiladi. Yurak sohasi ko'rik vaqtida o'zgarishsiz. auskultativ - yurak ohanglari bug'iqlashgan, shovqinlar

yo'q. Puls ritmik, o'rtacha to'liqlik va taranglikda. Tili nam, oqimtir karash bilan qoplangan, tomog'i och pushti rangda, bodomchasimon bezlar kattalashgan. Qorin to'g'ri shaklda, yumshoq, palpasiyada epigastral sohada og'riq bor. Jigar va taloq poypaslanmaydi. Har 2-3 kunda bir marta axlat qiladi. Siydik ajratish tizimi tomonidan o'zgarishlar yo'q.

Qon, siydik va najas umumiy tahlillari o'zgarishsiz.

Oshqozon suyuqligini tahlil qilish: nahorda erkin xlorid kislotasi 14.6 mg, bazal qismida - 33 mg, stimulyasiya qilinganda - 49 mg. Barcha qismlarda ko'p miqdorda shilliq, leykositlar, yassi epiteliy va kraxmal donalari mavjud.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgenoskopiyasi: qizilo'ngach erkin o'tuvchan. Oshqozon shilliq qavatining burmalari dag'al, gipertrofiyalangan, shilimshiq bilan to'lgan. Kontrast modda bilan to'lg'azilganda oshqozon ilgak shaklida, tekis va aniq konturga ega. Pilorik kanal erkin o'tuvchan. O'n ikki barmoqli ichak piyozchasi uchburchak shaklida, evakuasiyasi buzilmagan.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach erkin o'tuvchan, oshqozonda oz miqdorda suyuqlik va shilimshiq bor. Oshqozon shilliq pardasi och-pushti rangda, pastki uchdan bir qismida va oshqozon antral qismida mayda dog'li giperemiya bor. O'n ikki barmoqli ichak shilliq pardasi och-pushti rangda. O'n ikki barmoqli ichak erkin o'tuvchan.

LOR mutaxassisi xulosasi: surunkali dekompensasiyalangan tonzillit.

Klinik diagnoz: asosiy - surunkali gastrit, oshqozon sekretor funktsiyasi o'zgarmagan, qo'zg'alish bosqichi; hamroh kasallik - surunkali dekompensasiyalangan tonzillit.

Shifoxonaga yotqizilganda o'tkazilgan maxsus tekshirish usullari: bemorda jigarning glyukoneogen funktsiyasi va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari tekshirildi. Nahorga qondagi glyukoza miqdori 2,98 mmol/l, gliserin yuklamasidan 30 minut keyin - 3,46 mmol/l, 1 soatdan keyin - 3,81 mmol/l, 2 soatdan keyin - 4,16 mmol/l, 3 soatdan keyin - 3,46 mmol/l ga teng bo'ldi. Gliserindan glyukoza hosil bo'lishi tezligi o'rtacha 0,83 mmol/l/soatni, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi 0,48 mmol/l ni tashkil qildi.

Nahorga qonda ammiak miqdori - 151,5 mkmol/l, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 92,0 mkmol/l; siydikchil, mos ravishda - 4,53 va 3,84 mmol/l; glutamin, mos ravishda - 755,36 va 743,86 mkmol/l ni tashkil qildi.

Bemorga dietoterapiya, antibiotikoterapiya (oksasillin), spazmolitiklar, vitaminlar, stimulyatorlar, LOR shifokorining ko'rsatmalari, tibbiy gliserin va Essentsialedan tashkil topgan kompleks davolash o'tkazildi.

Kasalxonadan javob berishdan oldin maxsus tekshirishlar takrorlandi. Nahorga qondagi glyukoza miqdori 2,61 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, bu ko'rsatkich 2,86, 3,59, 3,26 va 2,86 mmol/l ga teng bo'lganligi aniqlandi. Bemorda yangi hosil bo'lgan glyukozaning o'sishi tezligi o'rtacha 0,62 mmol/l/soatni tashkil qildi, davolashdan so'ng periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi 0,25 mmol/l ga to'g'ri keldi.

Nahorda qondagi ammiak miqdori 126,2 mkmol/l ni tashkil etdi va gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 81,0 mkmol/l gacha kamaydi, qondagi siydikchil miqdori nahorga va gliserin yuklamasidan keyin ushbu bemorda mos ravishda - 3,84 va 3,33 mmol/l va glutamin miqdori, mos ravishda, 743,86 va 732,36 mkmol/l ga teng bo'ldi.

Demak, ushbu bemorda davolash ta'sirida jigaming glyukoneogen funksiyasi normallashti, periferik to'qimalar tomonidan glyukoza ning o'zlashtirilishi yaxshilandi. Azot almashinuvi ko'rsatkichlariga kelsak, davolanishdan keyin bu bemorda qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdori sog'lom bolalarnikidan farq qilmadi. Shuni alohida qayd etish lozimki, SG bilan kasallangan bemorlarni davolash natijasida jigar glyukoneogen funksiyasining tiklanish intensivligi normal holatga qaytdi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukoza ga tolerantligi pasaydi va qondagi ammiak, siydikchil va glutamin ko'rsatkichlari normallashti. O'tkazilgan gliserinli yuklama ammiak miqdorining pasayishiga olib keldi, jigaming siydikchil hosil qilish funksiyasini va glutamin kislota-glutamin tsiklining yaxshilanishiga sabab bo'ldi.

Endi o'tkazilgan terapiya natijasida SGD bilan kasallangan bemorlarda azot almashinuvining ayrim yakuniy mahsulotlarida kuzatilgan o'zgarishlarga e'tibor qaratamiz. SGD li bemorlarda davolanishdan so'ng to'qima oqsillari parchalanishining biroz sekinlashganligi aniqlandi, xususan, nahorga SGD li bemorlarda qondagi ammiak miqdorining pasayishi xaqida guvohlik beradi (16-jadval).

Shu bilan birga, 16-jadvalda aks etganidek, SGD bilan kasallangan bemorlarda qondagi ammiak, siydikchil va glutaminlarning miqdoriy nisbati, hatto shifoxonadan javob berish vaqtida ham, sog'lom bolalarga qaraganda yuqori bo'lishi kuzatildi. Boshqacha aytganda, SGD bilan kasallangan bemorlarni davolash natijasida azot almashinuvi ko'rsatkichlarini to'liq normallashtirish uchun etarli darajadagi samaradorlik bo'lmadi. Gliserin yuklamasidan keyingina boshqacha natijalar kuzatildi. Faqat shu tartibda, ya'ni an'anaviy davolash kompleksida essentsiale va gliserin qo'llanilganda SGD bilan kasallangan bemorlarning qonida ammiak miqdori 49,70 mkmol/l ga kamaydi va shundan so'ng esa u normaga to'g'ri kela boshladi.

Gliserin yuklamasining SGD li bemorlarni davolashdan keyin qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdoriga ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Vaqt	Sog'lom bolalar (n = 22)	SGD (n=63)		P ₁	P ₂
			Davolang uncha	Davolangan dan so'ng		
Ammiak mmol/l	1	126,14±11,1	208.30±7,32	143,37±5,31	>0,1	<0,001
	2	83,11±10,5	145,14±8,39	93,67±6,08	>0,5	<0,001
	P	<0,01	<0,001	<0,001		
Siydikchil mmol/l	1	4,03±0,13	4,78±0,08	4,31±0,05	<0,05	<0,001
	2	2,84±0,14	4,42 ±0,09	3,91±0,057	<0,001	<0,001
	P	<0,001	<0,01	<0,001		
Glutamin mkmol/l	1	738,14±17	788.68±6,04	763.67 ±5,52	>0,2	<0,001
	2	714,19±19,5	754,50 ±5,7	738,2 ±5,48	>0,2	<0,05
	P	>0,5	>0,001	>0,001		

Izoh: 1 va 2 - nahorga va gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach olingan ko'rsatkichlar; P - davolashdan oldin va keyin tegishli guruhlardagi farqlarning ishonchliligi; P₁ - SGD bilan kasallangan bemorlarning sog'lom bolalar bilan solishtirganda farqlarining ishonchliligi; P₂ - SGD bilan kasallangan bemorlarda davolanishdan oldin va keyin farqlarning ishonchliligi.

Shu bilan birga, SGD bilan kasallangan bemorlarda davolanishdan so'ng, gliserin yuklamasi qondagi siydikchil miqdorini 0,40 mmol/l ga, glutamin miqdorini esa 25,47 mkmol/l gacha kamaytirdi.

Keyinchalik, turli davolash usullarining, SGD bilan xastalangan bemorlarda kasallikning klinik kechishi, hamda azot almashinuvi ko'rsatkichlariga turlicha ta'sir qilganligini aniqladik.

Xususan, SGD bilan kasallangan bemorlarning IV-davolash guruhida ammiak miqdorining, kompleks terapiya ta'siri ostida, $132,4 \pm 4,56$ mkmol/l gacha kamayganligini, I-davolash guruhidagi bemorlardagi ushbu ko'rsatkichdan ancha past bo'lganligini ($162,71 \pm 7,12$ mkmol/l; $P < 0,001$) va sog'lom bolalardagi ammiak miqdori bilan deyarli bir xil ($126,14 \pm 11,1$ mkmol/l) ekanligini qayd etdik. SGD bilan kasallangan bemorlarda essentsiale (II guruh) va tibbiy gliserin (III guruh) bilan davolash natijasida nahorga ammiak miqdorida sezilarli pasayish kuzatilib ($140,2 \pm 5,28$ va $138,23 \pm 4,29$ mkmol/l), bu an'anaviy davolash usuli (I guruh) bilan kasallangan bemorlarga qaraganda ancha past edi (17-jadval).

17-jadval

Davolash uslubiga ko'ra SGD li bemorlarda gliserin yuklamasining ammiak, siydikchil va glutamin miqdoriga ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Vaqt	Surunkali gastroduodenitli bemorlar			
		I-guruh (n=20)	II-guruh (n=14)	III-guruh (n=14)	IV-guruh (n=15)
Ammiak (mmol/l)	1	$162,71 \pm 7,12$	$140,20 \pm 5,28$	$138,23 \pm 4,29$	$132,4 \pm 4,56$
	2	$113,21 \pm 5,29$	$88,95 \pm 5,71$	$85,96 \pm 6,81$	$86,7 \pm 6,54$
	P	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
Siydikchil (mmol/l)	1	$4,58 \pm 0,048$	$4,32 \pm 0,046$	$4,19 \pm 0,06$	$4,18 \pm 0,059$
	2	$4,09 \pm 0,064$	$3,95 \pm 0,05$	$3,83$	$3,77$

				$\pm 0,062$	$\pm 0,059$
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Glutamin (mkmol/l)	1	772,7 \pm 5,24	765,1 \pm 6,47	762,57 \pm 5,21	754,4 \pm 5,17
	2	743,3 \pm 5,88	738,74 \pm 5,63	741,26 \pm 4,99	729,66 \pm 5,43
	P	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

Izoh: 1 va 2 - nahorga va glitserin yuklamasdan 3 soat o'tgach ko'rsatkichlar; P - yuklamadan oldin va keyin SGD li bemorlardagi farqlarning ishonchliligi.

Gliserin yuklamasi barcha SGD li davolash guruhlardagi bemorlarda ammiak konsentratsiyasini kamaytirdi. Jumladan, gliserin qabul qilinganidan 3 soat o'tgach, I guruh bemorlarida nahordagi ko'rsatkich bilan solishtirganda, qondagi ammiak miqdori 1,43 marta ($P < 0,001$) kamaydi, ikkinchi guruhda - 1,57 marta ($P < 0,001$), uchinchi guruhda - 1,60 marta ($P < 0,001$) va to'rtinchi guruhda - 1,52 marta ($P < 0,001$) kamaydi. Shu bilan birga, gliserin yuklamasining gipoammonioemik ta'siri II, III, IV guruh bemorlarida SGD ni davolash jarayonida namoyon bo'lib, natijada qondagi ammiak miqdori me'yor ko'rsatkichlariga mos kela boshladi.

I, II, III va IV davolash guruhidagi bemorlarning nahorga davolashdan oldin qondagi siydikchil miqdori turlicha bo'lib, mos ravishda $4,58 \pm 0,048$, $4,32 \pm 0,04$, $4,19 \pm 0,06$ va $4,0 \pm 0,06$ mmol/l ni tashkil etdi. Barcha davolash guruhlarida gliserin yuklamasi qondagi siydikchil konsentratsiyasining sezilarli pasayishiga olib keldi: SGD li I-davolash guruhi bemorlarida u 1,11 barobarga (0,49 mmol/l ga) kamaydi va $4,09 \pm 0,06$ mmol/l ni tashkil etdi ($P < 0,001$); II guruhda - 1,09 marta kamaydi (0,37 mmol/l) va o'rtacha $3,95 \pm 0,05$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil qildi; III guruhda - 0,36 mmol/l va $3,83 \pm 0,06$

mmol/l ga teng ($P < 0,001$) bo'ldi va IV davolash guruhidagi bemorlarda siydikchil konsentrasiyasi 0,41 mmol/l gacha kamayib, o'rtacha $3,77 \pm 0,06$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil qildi. Qondagi glutamin miqdori turli xil davolash rejimiga ega bemorlarda deyarli bir xil edi va sog'lom bolalarnikiga to'g'ri keldi.

Yuqoridagilarni tasdiqlash uchun kasallik tarixidan ko'chirma keltiramiz:

Bemor Z., 10 yoshda, kasallik tarixi №1016/388. Ovqatlanishdan 2-3 soat o'tgach ko'ngil aynishi, qusish, og'izda achchiq ta'm, holsizlik, epigastral sohada og'riqlar bilan kasalxonaga yotqizilgan.

Anamnezdan, qizcha 1 yildan beri kasal, mazkur kasallik bo'yicha birinchi marta yotib davolanmoqda. Anamnezidan ma'lum bo'lishicha, oxirgi 2 yil davomida u parhezga rioya qilmagan. O'tkazgan kasalliklari - tez-tez tomog'i og'rib turishi, pnevmoniya, bir yil oldin tonzilektomiya operatsiyasi bajarilgan.

Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri va ko'rinib turgan shilliq pardalari oqargan, toza. Teri osti yog'qatlami qoniqarli rivojlangan. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. Suyak-bug'im tizimi deformatsiyasiz. O'pka ustida perkussiyada aniq o'pka tovushi aniqlanadi, auskultasiyada vezikulyar nafas olish eshitiladi. Yurak sohasi o'zgarishsiz, auskultasiyada - yurak ohanglari bo'g'iq, shovqinlar yo'q. Puls ritmik, o'rtacha to'lalilik va taranglikda, 1 daqiqada 88 zarba.

Og'iz bo'shlig'ida kariesli tishlar bor. Tili oqimtir karash bilan qoplangan. Tomog'i och-pushti rangda, toza. Qorni to'g'ri shaklga ega, palpasiyada epigastral va piloroduodenal sohalarda og'riqlar bor. Jigar qovurg'a yoyining chetidan 1,0 sm ga chiqib turibdi, palpasiyada og'riqsiz, taloq kattalashmagan. Najas qilishda qabziyatga moyillik bor. Siydik ajratish tizimi tomonidan o'zgarishlar aniqlanmagan.

Qon, siydik va najasning umumiy tahlillarida e'tiborga sazovor o'zgarishlar aniqlanmagan.

Oshqozon tarkibini tahlil qilish: nahorga olingan qismidagi erkin xlorid kislota 7,0 mg, bazal qismda - 55,8 mg, stimulyasiya qilingan qismida - 108,0 mg.

O'n ikki barmoqli ichakning zondlash: "A" qismi oz miqdorda shilliq, leykositlar va epiteliyni o'z ichiga oladi.

Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak rentgenoskopiyasi: qizilo'ngach erkin o'tuvchan, och qoringa oshqozon ichidagi sekresiya kiradi. Oshqozon shilliq qavatining burmalari qo'pol, qalinlashgan, kontrast modda bilan to'ldirilganida, oshqozon ilgak shaklida, joyidan siljigan, aniq konturli. Pilorik sfinkter erkin o'tuvchan. O'n ikki barmoqli ichakning piyozcha qismi uchburchak shaklida.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach erkin o'tuvchan. Oshqozonda oz miqdorda shilliq va sekresiya bor. Oshqozon shilliq pardasi och-pushti rangda, ba'zi joylarda o'rtacha dog'li giperemiya qayd etiladi. Duodenal sfinkter erkin o'tuvchan, shishgan. O'n ikki barmoqli ichakning shilliq pardasida mayda dog'li giperemiya, shish kuzatiladi. O'n ikki barmoqli ichakning piyozcha qismi o'zgarishsiz.

LOR shifokorining xulosasi: burun to'sig'ining egriligi. Stomatolog xulosasi: tishlarning karioz emirilishi.

Klinik tashxis: asosiy - oshqozon sekretor funksiyasining oshishi bilan kechuvchi surunkali gastroduodenit, avj olish davri; hamroh kasalliklar - poligipovitaminoz. Burun to'sig'ining qiyshayishi. Tishlar kariesi.

Maxsus tekshiruvlar natijalari: nahorda qondagi glyukoza miqdori - 3,26 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, mos ravishda - 3,59, 4,24, 4,64 va 4,24 mmol/l. Yangi hosil bo'lgan glyukoza sintezi tezligi 1,11 mmol/l/soat. Periferik

to'qimalarning glyukoneogen glyukozaga tolerantligi 0,98 mmol/l ni tashkil etdi.

Nahorga qonda ammiak miqdori 226,6 mmol/l ni, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach 126,0 mmol/l ni tashkil etdi. Nahorga siydikchil - 4,80 mmol/l, yuklamadan keyin - 4,16 mmol/l. Nahorga qonda glutamin miqdori 789,84 mkmol/l ni, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 766,58 mkmol/l ni tashkil etdi.

Bolaga dietoterapiya, antibiotikoterapiya (amoksisillin), antasidlar, spazmolitiklar, vitaminlar, stimulyatorlar, tibbiy gliserin va Essentsialeni o'z ichiga olgan kompleks davolash o'tkazildi.

Davolanishdan so'ng uglevod va azot almashinuvi ko'rsatkichlarini aniqlash bo'yicha maxsus tekshiruvlar takrorlandi. Aniqlanishicha, nahorga qonda glyukoza miqdori 3,06 mmol/l ni tashkil qilgan, 0,5, 1, 2 va 3 soatdan keyin gliserin yuklamasidan keyin u mos ravishda 3,91, 4,03, 3,91 va 3,56 mmol/l ga teng bo'ldi. Glyukoneogenez tezligi 0,77 mmol/l/soat ni, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi 0,50 mmol/l ni tashkil etdi.

Nahorga ammiakning qondagi kontsentrasiyasi 133,0 mmol/l ni, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach esa 86,0 mmol/l ni tashkil etdi. Siydikchilning nahorda qondagi miqdori 4,16 mmol/l, gliserin yuklamasidan keyin esa - 3,84 mmol/l ga teng bo'ldi. Nahorda va gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi glutamin miqdori mos ravishda 755,36 va 743,86 mkmol/l ni tashkil qildi.

Shunday qilib, davolashdan so'ng bemorda nafaqat kasallikning klinik ko'rinishida ijobiy o'zgarishlar ro'y berdi, balki tekshirilgan biokimyoviy ko'rsatkichlarda ham ijobiy siljish kuzatildi: jigaming glyukoneogen funktsiyasi barqarorlashdi, periferik to'qimalar tomonidan glyukozaning so'rilishi yaxshilandi, qondagi azot almashinuvi ko'rsatkichlari normallashti.

Davolashdan keyin O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda azot almashinuvining tekshirilgan ayrim ko'rsatkichlarining o'zgarishini hisobga olsak, ularda to'qima oqsillarining parchalanishi sezilarli darajada sekinlashganligini aniqladik, buni nahorda qonda ammiak miqdorining o'rtacha kamayishi tasdiqlaydi (74,87 mmol/l; $R < 0,001$, $r = 0,77$) (18-jadval). Davolashdan keyin siydikchil miqdori o'rtacha 0,605 mmol/l ($P < 0,001$, $r = 0,84$) va glutamin 38,36 mkmol/l ga ($P < 0,001$, $r = 0,91$) kamaydi.

18-jadval

Davolashdan keyin O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda gliserin yuklamasining ammiak, siydikchil va glutamin miqdoriga ta'siri

Ko'rsatkichlar	Vaqt	Sog'lom bolalar (n = 22)	O'IBIYAK (n=19)		P ₁	P ₂
			Davolang uncha	Davolangan dan so'ng		
Ammiak (mmol/l)	1	126,14±11,1	228,51±8,48	153,64 ±6,97	<0,05	<0,001
	2	83,11±10,5	163,8 ±5,5	101,24 ±6,43	>0,1	<0,001
	P	<0,05	<0,001	<0,001		
Siydikchil (mmol/l)	1	4,03±0,13	5,04 ±0,07	4,435 ±0,074	<0,01	<0,001
	2	2,84±0,14	4,66 ±0,10	4,01 ±0,068	<0,001	<0,001
	P	<0,001	<0,01	<0,001		
Glutamin (mkmol/l)	1	738,14±17	827,79±6,82	789,43 ±6,74	<0,01	<0,001
	2	714,19±19,5	772,32 ±4,9	747,1 ±5,22	>0,1	<0,001
	P	>0,5	>0,001	>0,001		

Izoh: 1 – nahorga, 2 - glitserin yuklamasidan 3 soat o'tgandan keyin; P va P₁ – nahorga va glitserinli yuklamadan so'ng tegishli guruhdagi ko'rsatkichlarga nisbatan farqlarning ishonchliligi; P₁ – O'IBIYAK

sog'lom bolalar bilan taqqoslaganda davolanishdan keyin bemorlarining farqlarining ishonchliligi; P_2 - O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda davolanishdan oldin va keyin farqlarning ishonchliligi.

18-jadvaldan ko'rinib turibdiki, miqdoriy jihatdan, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda, shuningdek SGD bilan kasallangan bemorlarda, azot almashinuvining ushbu ko'rsatkichlarining miqdori sog'lom bolalarnikiga nisbatan yuqori bo'lib turibdi.

Gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi ammiak miqdori 62,55 mkmol/l ga kamayib, shundan so'ng u meyyorga yaqinlashdi. O'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bo'lgan bemorlarda gliserin yuklamasi siydikchil miqdorini o'rtacha 0,647 mmol/l va glutaminni 25,21 mkmol/l ga kamaytirdi. O'tkazilgan kompleks davolash va gliserin yuklamasidan foydalanish natijasida ammiak, siydikchil va glutamin kontsentrasiyalari sog'lom bolalarnikiga yaqinlasha boshladi.

Bemor bolalarda davolashning qondagi azotli birikmalarning o'zgarishiga umumiy ta'sirini aniqlaganimizdan so'ng, biz O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda kasallikning klinik ko'rinishi va azot almashinuvi holatiga davolashning turli usullarining ta'siri haqidagi savollarni alohida ko'rib chiqamiz (19-jadval).

19 -jadval

Davolash usullariga ko'ra O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qondagi azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari miqdorining o'zgarishiga gliserin yuklamasining ta'siri.

Ko'rsatkichlar	Vaqt	O'IBIYAK (n=19)			
		I – guruh	II–guruh	III- guruh	IV- guruh
Ammiak (mmol/l)	1	176,73±9,33	151,9±9,71	145,05±3,72	140,8±5,13
	2	128,76±7,46	93,5±6,7	92,25±6,34	90,48±5,22

	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Siydikchil (mmol/l)	1	4,78 ±0,091	4,42±0,074	4,29±0,074	4,25±0,059
	2	4,19 ±0,065	4,052±0,084	3,935±0,057	3,88±0,066
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Glutamin (mkmol/l)	1	807,19±6,64	787,03±7,38	789,84±4.91	773,6±7,77
	2	760,92±4.83	743.86±4,69	746,73±4,69	736,9±5,89
	P	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001

Izoh: 1 va 2 – nahorga va glitserin yuklamasidan 3 soat o'tgach ko'rsatkichlar; P - mashg'ulotdan oldin va keyin O'IBIYAK bo'lgan bemorlarning tegishli guruhiga nisbatan farqlarning ahamiyati.

18 va 19-jadvallardan ko'rinib turibdiki, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarni barcha davolash guruhlarida azot almashinuvi buzilishining ijobiy dinamikasini qayd etilgan. Shunday qilib, an'anaviy terapiya usuli bilan O'IBIYAK bo'lgan bemorlarning qonida ammiak miqdori 1,29 baravar kamaydi va $176,73 \pm 9,33$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil etdi. II guruhdagi bemorlarda an'anaviy davolashda essentsiale qo'shib terapiya o'tkazilganida, ammiak ko'rsatkichi 5 baravar kamaydi va $151,9 \pm 9,71$ mmol/l ni ($P < 0,001$) tashkil qildi. III guruh bemorlarida an'anaviy terapiya bilan tibbiy gliserin birgalikda qo'llanilganida ammiak miqdori 1,57 marta kamayib, $145,05 \pm 3,72$ mmol/l ni ($P < 0,001$) tashkil etdi. An'anaviy davolash kompleksida essentsiale va tibbiy gliserin qabul qilgan IV guruh bemorlarida ammiak sathi 1,62 marta kamaydi va o'rtacha $140,8 \pm 5,13$ mmol/l ($P < 0,001$) ni tashkil qildi. O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda essentsiale, tibbiy gliserin va ayniqsa ularning kombinasiyasini an'anaviy davolash usuli bilan kompleks holda qabul qilgan bemorlarda, faqat an'anaviy usul bilan davolangan I-guruhdagi bemorlarga nisbatan ijobiy ta'siri kuzatildi.

Terapevtik choralar samaradorligiga qaramasdan, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarning qonida yuqori toksik xususiyatga ega bo'lgan ammiak miqdori sog'lom bolalar ko'rsatgichidan ko'ra yuqori edi. Gliserin yuklamasi to'rtta davolash guruhida qondagi ammiak kontsentrasiyasini bir xil darajada kamaytirdi. Jumladan, og'iz orqali gliserin qabul qilinganidan 3 soat o'tgach, davolash guruhlari bo'yicha O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qondagi ammiak miqdori mos ravishda $128,76 \pm 7,46$, $93,5 \pm 6,7$, $92,25 \pm 6,34$ va $90,48 \pm 5,22$ mmol/l ni tashkil qildi. O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda gliserin yuklamasining yuqori gipoammoniemik ta'siri natijasida ammiak miqdorining sog'lom bolalarga xos bo'lgan meyyorgacha pasayishiga olib keldi.

O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda nahorga qondagi siydikchil miqdori, qo'llanilgan davolash usuliga qarab, mos ravishda $4,78 \pm 0,091$, $4,42 \pm 0,074$, $4,29 \pm 0,074$ va $4,25 \pm 0,059$ mmol/l ni tashkil etdi. Garchi bu ko'rsatgichlar sog'lom bolalardagi siydikchil miqdoridan yuqori bo'lsa ham, ayniqsa davolashning II, III va IV guruhdagi bemorlarda siydikchilni pasayishiga nisbatan ijobiy tendentsiya kuzatildi. Gliserin yuklamasi barcha davolash guruhlarida siydikchil kontsentrasiyasining bir xil darajada pasayishiga ($P < 0,001$) olib keldi. Gliserin yuklamasining gipoureoemik ta'siri natijasida O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda qondagi siydikchil miqdorining normallasuviga olib keldi. Shunisi e'tiborliki, sog'lom bolalarda gliserin yuklamasi siydikchil miqdorini 1,42 marta kamaytirdi, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda esa davolashdan keyin o'rtacha 1,1 martagacha kamaytirdi. Bizning fikrimizcha, bu O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, to'qima oqsillarining yuqori parchalanishi va giperammoniemiya bilan bog'liq bo'lib, siydikchil hosil bo'lishi ornitin tsiklining ko'chayishi orqali zararsizlantiriladi. Shuningdek, gliserin yuklamasi O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda azot almashinuvidagi o'zgarishlarning monitoringini o'tkazish uchun ob'ektiv mezon bo'lib xizmat qiladi. Bunga asoslangan holda, gliserin yuklamasini SGDP bilan kasallangan bemorlarda azotli birikmalar

metabolizmi holatini kuzatish uchun qo'shimcha mezon sifatida tavsiya qilamiz.

Glutamin masalasiga kelganda, nahorga O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qonda uning miqdori statistik jihatdan sezilarli darajada pasayib. birinchi davolash guruhidagi bemorlarda $807,19 \pm 6,66$ mkmol/l, ikkinchi guruhda - $787,035 \pm 7,38$ mkmol/l ni tashkil etdi, uchinchi guruhda - $789,84 \pm 4,91$ mkmol/l va to'rtinchi guruhda - $773,64 \pm 7,77$ mkmol/l ($P < 0,001$) ga teng bo'ldi, shu bilan birga uning miqdori sog'lom bolalarga solishtirganda ancha yuqori bo'lib qoldi. Demak, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda ammiakni zararsizlantirishda siydikchil hosil bo'lishidan tashqari, glutamin kislota-glutamin tizimi ham yuqori ta'sir ko'rsatadi, buning isboti bo'lib uning qondagi miqdorining oshishi xizmat qiladi. Faqat gliserin yuklamasidan keyingina bemorlarda qondagi glutamin miqdori me'yoriy ko'rsatgichlargacha kamaydi va bu pasayish barcha davolash guruhlarida bir xil edi.

Shunday qilib, olingan natijalar O'IBIYAK bo'lgan bolalarni davolash natijasida uglevod va azot almashinuvining bir qancha parametrlarining yaxshilanishiga olib kelishini ko'rsatdi.

Yuqoridagilarni isbotlash uchun klinik misol keltiramiz:

Bemor L., 14 yoshda, kasallik tarixi №2948/1519, bemorda ovqat eganidan 20-30 minut o'tgach ko'ngil aynishi, qusish, epigastral sohada kuchli og'riqlar bilan kasalxonaga yotqizilgan. Kechasi, och qolganida qorin sohasida og'riq bezovta qiladi. Bemor 4 yildan buyon kasal, birinchi marta davolanmoqda. III homiladorlik, III - tug'ruqdan, qiz bola. Anamnezidan ma'lum bo'lishicha, otasi surunkali gastrit bilan kasal, onasi tug'ruq paytida vafot etgan.

Ob'ektiv: umumiy ahvoli o'rtacha og'irlikda. Teri va ko'rinib turgan shilliq pardalar oqargan, teri osti yog'qatlami o'rtacha rivojlangan. Periferik limfa tugunlari kattalashmagan. Suyak-bug'im

tizimi deformatsiyasiz. Perkussiyada - o'pka ustida aniq o'pka tovushi, auskultasiyada - vezikulyar nafas eshitiladi. Yurak sohasi o'zgarishsiz, yurak chegaralari yoshiga mos. Yurak ohanglari bug'iqlashgan, puls ritmik, qoniqarli to'liqlik va taranglikda, daqiqada 90 marta.

Tili nam, oq-kulrang karash bilan qoplangan. Tomog'i och-pushti rangda, bodomchasimon bezlar kattalashgan. Og'izda kariesli tishlar bor. Qorni to'g'ri shaklda, palpasiya paytida yumshoq, epigastral va piloroduodenal sohalarda og'riqli. Jigar va taloq aniqlanmaydi. Har 2-3 kunda bir marta axlat qiladi. Siydik ajratish tizimi mo'tadil.

Qon, siydik va najasning umumiy tahlillari ahamiyatli o'zgarishlarsiz.

Oshqozon shirasini tahlil qilish: nahorda erkin xlorid kislotaning oqim tezligi 13,0 mg, bazal qismda - 36,5 mg, stimulyasiya qilingan qismda - 91,2 mg. Barcha qismlarda ko'p miqdorda shilliq, leykositlar va epiteliy bor.

Oshqozon-ichak traktining rentgenoskopiyasi: qizilo'ngach o'tkazuvchan, oshqozon shilliq pardasi silliqlashgan, sekret bilan qoplangan, oshqozon silliq va aniq konturli ilgakka o'xshaydi. Ikkala egrilikda ham peristaltika sust. Pilorik sfinkter o'tuvchan. O'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismi uchburchak shaklida, paypaslaganda og'riq seziladi.

Gastroduodenofibroskopiya: qizilo'ngach erkin o'tuvchan. Oshqozon shilliq pardasi silliq, och-pushti rangda, ayrim joylarda kichik nuqtali giperemiya kuzatiladi. Oshqozon pilorik sfinkteri erkin o'tuvchan. O'n ikki barmoqli ichak piyozchasi devorida kattaligi 0,6x0,8 sm bo'lgan yara bor, qirralari giperemiyalashgan, shishgan, pastki qismi oq-kulrang karash bilan qoplangan. O'n ikki barmoqli ichakning bulbar qismi erkin o'tuvchan.

LOR shifokori xulosasi: surunkali dekompensasiyalangan tonzillit. Stomatolog xulosasi - tishlar kariesi.

Bemorda jigarning glyukoneogen funksiyasi va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlari tekshirildi. Nahorga qondagi glyukoza miqdori 3,26 mmol/l ga teng. gliserin yuklanmasidan 0,5, 1, 2 va 3 soatdan keyin, mos ravishda - 3,59, 3,91, 4,35 va 4,24 mmol/l ni tashkil qildi. Gliserindan glyukoza hosil bo'lish tezligi 0,906 mmol/l/soat, periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukozaga tolerantligi 0,98 mmol/l ga teng bo'ldi.

Nahorga qonda ammiak miqdori 226,6 mmol/l, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 151,5 mmol/l ga teng bo'ldi. Gliserin yuklamasidan oldin qondagi siydikchil miqdori 4,99 mmol/l, yuklamadan 3 soat o'tgandan keyin - 4,38 mmol/l ga etdi. Nahorga va gliserin yuklamasidan keyin qondagi glutamin konsentratsiyasi 830,88 va 777,80 mkmol/l ga teng bo'ldi.

Klinik tashxis: asosiy - o'n ikki barmoqli ichak piyozcha qismining yara kasalligi, oshqozon sekretor funksiyasining kuchayishi, qaytalanish bosqichi; hamroh kasalliklar - surunkali dekompensasiyalangan tonzillit, tishlar kariesi.

Bemor bolaga quyidagi davolash muolajalari qo'llanildi: dietoterapiya, oksasillin, antasidlar, spazmolitiklar, tinchlantiruvchi vositalar, stimulyatorlar, vitaminlar, shuningdek, qo'shimcha ravishda tibbiy gliserin va essentsiale.

Davolanishdan so'ng ushbu bemorda jigarning glyukoneogen funksiyasi va azot almashinuvi ko'rsatkichlarini qayta o'rganish natijalarini taqdim etamiz. Nahorga qondagi glyukoza - 2,93 mmol/l, gliserin yuklamasidan 0,5, 1, 2 va 3 soat o'tgach, mos ravishda - 3,26, 3,87, 3,76 va 3,59 mmol/l. Gliserindan glyukoneogen glyukoza hosil bo'lish tezligi 0,81 mmol/l/soat. Glyukoneogen genezli glyukozaga periferik to'qimalarning tolerantligi 0,66 mmol/l ni tashkil qildi. Nahorga qonda ammiak miqdori 138,6 mmol/l ni tashkil qildi, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 96,0 mkmol/l ga teng bo'ldi. Nahorga va yuklamadan keyin qonda siydikchil miqdori, mos ravishda, 4,16 va

3,84 mmol/l ni tashkil etdi. Qondagi glutamin ko'rsatgichi nahorga va gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach - 777,8 va 755,36 mikmol/l ga teng bo'ldi.

Shunday qilib, ushbu bemorda an'anaviy davolash bilan bir qatorda, gliserin va essentsiale yordamida o'tkazilgan kompleks davolash natijasida, jigarning glyukoneogen funktsiyasi yaxshilandi, bu glyukoza so'rilishining pasayishi, periferik to'qimalar tomonidan glyukoneogen genezli glyukozaning so'rilishi yaxshilanganligi bilan namoyon bo'ldi. Shuningdek, bemorning qondagi glyukoza kontsentrasiyasi normativ ko'rsatkichlarga yaqinlashdi. Azot almashinuvi ko'rsatkichlariga kelsak, ular ham kamayib, sog'lom bolalar ko'rsatkichlariga mos kela boshladi.

Shunday qilib, tadqiqotlarimizda gliserin va Essentsialening ijobiy ta'siri, ularning SG, SGD va O'IBIYAK ni davolashda, hamda ularning uglevod va azot almashinuvi holatiga, jigarning glyukoneogen funktsiyaga faol ta'sir ko'rsatishi nuqtai nazaridan maqsadga muvofiqligini ko'rsatdi.

Surunkali gastrit, surunkali gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yarasi bilan kasallangan bemorlarni davolash samaradorligini klinik baholash shuni ko'rsatdiki, kasalliklar qaytalanashuvining sub'ektiv va ob'ektiv namoyon bo'lishining yo'qolish muddatlari davolash usuliga qarab farq qiladi (20-jadval). Jumladan, IV davolash guruhidagi SG bilan kasallangan bemorlarda og'riq $5,2 \pm 2,2$ kunda, birinchi guruhda esa $8,1 \pm 2,1$ kunda bartaraf bo'ldi, SGD bilan kasallangan bemorlarda, mos ravishda $6,4 \pm 2,7$ va $10,4 \pm 2,3$ kunlarda, O'IBIYAK bilan bemorlarda esa og'riq shikoyati mos ravishda $8,3 \pm 2,4$ va $13,1 \pm 2,1$ kunlarda yo'qoldi.

SG li davolashning IV guruhidagi bemorlarda dispeptik belgilar $10,1 \pm 2,2$ kuni yo'qoldi, I guruhda davolashning $15,3 \pm 2,4$ kuni bartaraf bo'ldi. SGD li bemorlarda analogik guruhlarda dispepsiya belgilari mos ravishda $13,2 \pm 2,1$ va $19,5 \pm 2,2$ kunlarda bartaraf bo'ldi, O'IBIYAK

bilan xastalargan bemorlarda, mos ravishda davolashning $14,9 \pm 2,4$ va $21,1 \pm 2,6$ kunlarda yo'qoldi.

20 -jadval

O'tkazilgan davo muolajalaridan keyin, SGDP bo'lgan bolalarda ob'ektiv va sub'ektiv ma'lumotlarni tiklanish dinamikasi

№	Samaradorlik mezoni (kunlarda)	Davolash guruhleri	SG (M ± m)	SGD (M ± m)	O'IBIYAK (M ± m)
1	Og'riqning yo'qolishi	I	$8,1 \pm 2,1$	$10,4 \pm 2,3$	$13,1 \pm 2,1$
		II	$5,2 \pm 2,2$	$6,4 \pm 2,7$	$8,3 \pm 2,4$
		P	$>0,5$	$>0,2$	$>0,2$
2	Palpatsiyada og'riqning yo'qolishi	I	$15,4 \pm 1,9$	$19,2 \pm 1,7$	$25,1 \pm 2,2$
		II	$9,3 \pm 1,7$	$12,6 \pm 1,6$	$19,6 \pm 1,8$
		P	$<0,05$	$<0,01$	$>0,1$
3	Intoksikatsiya belgilarining yo'qolishi	I	$19,3 \pm 1,7$	$20,4 \pm 1,7$	$25,7 \pm 1,8$
		II	$13,8 \pm 1,6$	$16,2 \pm 1,6$	$19,3 \pm 1,8$
		P	$<0,05$	$<0,05$	$<0,05$
4	Dispeptik buzulishlarning normallasuvi	I	$15,3 \pm 2,4$	$19,5 \pm 2,2$	$21,1 \pm 2,$
		II	$10,1 \pm 2,2$	$13,2 \pm 2,1$	$14,9 \pm 2,4$
		P	$>0,1$	$<0,05$	$>0,2$
5	Yotoq kunlar	I	$22,3 \pm 1,1$	$23,4 \pm 0,8$	$28,1 \pm 1,0$
		II	$19,3 \pm 0,8$	$21,0 \pm 0,9$	$25,0 \pm 0,9$
		P	$<0,05$	$<0,05$	$>0,1$

Izoh: P - an'anaviy terapiya ma'lumotlari (I, SG = 10, SGD = 20, O'IBIYAK = 6 bemor) va Essensiale va tibbiy glitserindan foydalanilganida kompleks terapiya (II, SG = 8, SGD = 15, O'IBIYAK = 5 bemor) o'rtasidagi farqlarning ishonchliligi.

Palpasiya paytida epigastral sohada og'riq SG li bemorlarda IV va I davolash guruhlarida, mos ravishda, $9,3 \pm 1,7$ va $15,4 \pm 1,9$ kunlarda bartaraf bo'ldi. SGD li bemorlarda epigastral va piloroduodenal sohalardagi palpasiyada kuzatilgan og'riq IV va II davolash guruhlarida, mos ravishda davolashning $12,6 \pm 1,6$ va $19,2 \pm 1,7$ kunlarda yo'qoldi, O'IBIYAK esa, mos ravishda, $19,6 \pm 1,8$ va $25,1 \pm 2,2$ kunlarda bartaraf bo'lishiga erishildi.

Shuni ta'kidlash kerakki, agar an'anaviy davolash qabul qilgan SG kasalligi bilan I-davolash guruhidan bo'lgan bemorlarda yotoq kunlarining o'rtacha soni 22,3 kunni, SGD da - 23,4 va O'IBIYAK bilan - 28,16 yotoq kunni tashkil qilgan bo'lsa, kompleks davolashda qo'shimcha ravishda essentsiale va tibbiy gliserin qabul qilgan bemorlarda (IV guruh), u mos ravishda - 19,37, 21,06 va 25,0 yotoq kunga teng bo'ldi.

Ushbu bobning yakunida shuni ta'kidlash kerakki, an'anaviy qabul qilingan davo SGDP bilan kasallangan bemor bolalar organizmida kechayotgan metabolizm o'zgarishlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, ammo to'liqligicha moddalar almashinuvidagi o'zgarishlarni normallashtirishga erishilmaydi.

Shunday qilib, tadqiqot davomida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, an'anaviy davolash bilan bir qatorda, qo'shimcha ravishda essentsiale va tibbiy gliserinni, ayniqsa ularning kombinatsiyasini qo'llash, klinik va biokimyoviy parametrlarning ijobiy tomonga siljish tendentsiyasini tezlashtirishga imkon berib, bu ularning organizmni energetik manbai bilan ta'minlashdagi jigarning funktsional holatini yaxshilashga, shuningdek, metabolitik mahsulotlar va to'qimalarning

parçalanishi bilan bog'liq bo'lgan toksik mahsulotlarni, hech qanday nojuy ta'sirlarsiz, organizmdan chiqarilishini tezlashtiradi.

Ushbu bobda keltirilgan ma'lumotlarni umumlashtirib shuni ta'kidlashimiz mumkinki, surunkali gastrit, surunkali gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bo'lgan bemorlarni tibbiy gliserin va essensiale bilan davolash patogenetik jihatdan asoslangan bo'lib, ular kasalliklarning kechishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va bemorlarning kasalxonada yotib davolanish kunlarining, mos ravishda, o'rtacha 2,93, 2,34 va 3,16 yotoq-kungacha kamayishini ta'minlab beradi.

V BOB. NATIJALARNI MUHOKAMA QILISH

Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining bolalar orasida keng tarqalishi, ularning surunkali kechishi, tez-tez qaytalanishi, qo'shni organlarning patologik jarayonga jalb qilinishi, bemorning nogironligiga olib keladigan og'ir asoratlar ushbu kasalliklarning oldini olish va davolashga qaratilgan qo'shimcha chora-tadbirlarni ishlab chiqish zarurligini taqozo etadi. Bolalarda SGDP etiologiyasi, patogenezi, diagnostikalash va davolashni o'rganishda erishilgan yutuqlarga qaramasdan, uning patogenezi va davolashining ayrim jihatlari hali to'liq hal qilinmagan va qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazilishini talab qiladi.

SGDP bilan kasallangan bemorlar organizmida lipid, uglevod va azot almashinuvining buzilishlari rivojlanadi, jigarning ko'plab hayotiy funksiyalari buziladi. Bularning barchasi SG, SGD va O'IBIYAK kechishini og'irlashtiradi, kasalliklar oqibatini murakkablashtiradi, buzilgan gomeostazni dori-darmonlar bilan korrektsiyalash zarurligini, katamnezda qo'shimcha chora-tadbirlar qo'llanilishi lozimligini va boshqalarni belgilaydi. Binobarin, metabolizm buzilishi bilan bog'liq bo'lgan tafsilotlar, SGDP bilan kasallangan bemorlar organizmida moddalar almashinuvining ilgari noma'lum bo'lgan qirralarini o'rganish, patogenetik jihatdan asoslangan korrektsiya, davolash, kasalliklarni prognozlash, rehabilitasiya chora-tadbirlarini o'tkazish, zamonaviy gastroenterologiya uchun dolzarb bo'lgan yangi istiqbollarni ochadi. Bugungi kungacha SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemor bolalarda azot almashinuvi chuqur o'rganilmagan, ushbu kasalliklarda jigarning o'ziga xos vazifalaridan biri bo'lgan glyukoneogen funktsiyani tadqiqot qilish, pediater va terapevtlarning e'tiborini tortmagan.

Shu bilan birga, asosan jigarning glyukoneogen funktsiyasidan kelib chiqqan holda, gepatositlarda eng muhim plastik va energetik material - glikogen to'planadi, hayotiy muhim organlarning meyyorida ishlashi, hujayra bioenergiyasi, almashinadigan aminokislotalar, azotli

asoslar va boshqa metabolitlar biosintezi uchun zarur bo'luvchi organizmda normoglikemiyaning saqlab turadi.

Jigarda eng samarali kechuvchi glyukoneogenez jarayonini o'rganib natijasida, bolalarda SGDP patogenezi yangi jihatlarini, SG, SGD va O'IBIYAK tashxislash va qiyosiy tashxislash uchun qo'shimcha mezonlarini ochib berish mumkin. Bundan tashqari, jigarning ushbu funktsiyasi holatini chuqur o'rganish orqali, oshqozon va ichaklar (o'n ikki barmoqli ichak) ning surunkali kasalliklarini davolash samaradorligini nazorat qilish sifatida va kasalliklar prognozini monitoring qilish, hamda mazkur ishning dolzarbligini belgilab beruvchi, patogenetik asoslangan medikamentoz davolash usullarini ishlab chiqish uchun ishlatilishi mumkin.

SGDP bilan kasallangan 116 ta bemor bolalarda, yuqorida qayd etilganlarga asoslanib, qonlagi azot va uglevod metabolizmi, hamda jigarning glyukoneogen funktsiyasini SGDP bo'lgan turli klinik variantlarda o'rganib chiqdik, xususan SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda essentsiale va tibbiy gliserin bilan davolash samaradorligini kompleks ravishda baholadik. Bundan tashqari, jigar funksional holatidagi o'zgarishlarning kasallik davomiyligi bilan bog'liqligi aniqlandi va kasallikning klinik kechishi, hamda uglevod va oqsil metabolizmidagi o'zgarishlarni turli korrektsiyalash usullari samaradorligi baholandi.

Ushbu ishda 7-14 yoshdagi SGDP bolalar haqida ma'lumotlar keltirilgan bo'lib, ular Sammi 2-sonli klinikasi bolalar bo'limida tekshirishdan o'tkazilgan va davolangan, ulardan 34 nafari SG, 63 ta - SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan 19 ta bemor tashkil etgan. Ularda kasallik diagnozi to'liq klinik, laborator va instrumental tekshiruvlardan o'tkazilganidan keyin quyilgan. Bemorlarni tadqiqotlar uchun tanlash qat'iy individual tarzda amalga oshirilib, ilgari o'tkazilgan kasalliklari, yashash sharoitlari, milliy urf-odatlar, kunlik ovqatlanish tartibi, stressli vaziyatlar va rivojlanishida muhim bo'lgan boshqa omillar bilan

bog'liqligiga e'tibor qaratildi. Har bir bemor uchun maxsus karta to'ldirilgan bo'lib, unda irsiyatga alohida e'tibor berildi.

Nazorat guruhini Samarqand shahridagi 1-sonli umumta'lim maktabi o'quvchilari jumlasidan bo'lgan 22 nafar amalda sog'lom bola tashkil etdi.

Tekshirilgan bemorlar orasida ko'proq qizlardan tashkil topgan bo'lib (66,4%), o'g'il bolalardan ikki baravar ko'p (33,6%) edi. Bemorlar umumiy sonining yosh jihatdan ko'pchiligi (75,0%) 12-14 yoshda bo'lgan. Bundan tashqari, tekshirilgan bemorlarning 46,6% - 1 yilgacha, 44,8% - 1-3 yil davomida va 8,6% - 3 yildan ko'proq vaqt davomida SGDP bilan kasallanganligini aniqlandi.

Bemor bolalarga umumiy qabul qilingan laborator va instrumental tadqiqot usullari - qon, siydik, najas umumiy tahlillari, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning rentgen va endoskopik tekshiruvlari o'tkazildi. Umumiy qabul qilinganlardan tashqari maxsus tadqiqot usullari ham olib borildi. Xususan, jigar glyukoneogen funktsiyasining holatini baholash uchun Sammi biokimyo kafedrasida ishlab chiqilgan N.V.Blinova uslubidan foydalandik. Qondagi glyukoza miqdori glyukoza oksidaza-peroksidaza-Ortotoluidin tizimida yuqori sezuvchan fermentativ usul yordamida aniqlandi. Qon zardobidagi siydikchil konsentrasiyasi "La-chema" reaktivlari to'plami yordamida S.B.Barkerga ko'ra diatsetil monoksim usuli bilan aniqlandi. Qondagi ammiak va glutamin A.I.Silakova va boshqalar taklif qilgan usul yordamida aniqlandi.

Kuzatuvlarimiz ovqatlanish tartibi buzilishlarining (68,1%) va stressli vaziyatlarning (60,2%) GDP rivojlanishidagi muhim rolini tasdiqladi. Nasliy moyillikning genealogik tahlili, GDP bilan kasallangan bemorlarning 65,3% oshqozon-ichak trakti kasalliklari bilan kasallangan yaqin qarindoshlari borligini ko'rsatdi.

Barcha bolalar kasallikning qo'zg'alish paytida kasalxonaga yotqizilgan. SG asosan epigastral sohada og'riqlar bilan tavsiflanadi, ushbu bemorlarning 55% da ko'ngil aynishi qayd etiladi, 36% da zarda qilish, 38% bemorlarda ich qotishi aniqlanadi. Surunkali gastroduodenit bilan kasallangan bemorlarning yarmidan ko'pida (61,9%) piloroduodenal sohada og'riqlar bo'lgan, bemorlarning 27% da Moyningan og'riq ritmi aniqlangan, kasallik dispeptik belgilar bilan tavsiflanadi. O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda kasallikning klinik ko'rinishi SG va SGD bilan kasallangan bemorlarga qaraganda yaqqolroq namoyon bo'ldi.

Tadqiqotlarimiz natijalarini muhokama qilishni boshlashdan oldin shuni ta'kidlash kerakki, adabiyotlarda SGDP bilan kasallangan bemorlar qonidagi glyukoza miqdorining o'zgarishi to'g'risida noaniq ma'lumotlar keltirilgan. Olingan ma'lumotlarimizdan ko'rinib turibdiki, SG ($2,91 \pm 0,12$ mmol/l), SGD ($3,10 \pm 0,11$ mmol/l) va O'IBIYAK ($3,00 \pm 0,09$ mmol/l) li bemorlarda nahorga qondagi glyukoza kontsentrasiyasi, sog'lom bolalarnikiga qaraganda statistik jihatdan yuqori bo'lgan ($2,76 \pm 0,11$ mmol/l; o'z o'rnida, $P > 0,5$; $P < 0,05$ va $P > 0,1$).

Bemorlarda glyukoza miqdorining oshishi bir necha sabablarga bog'liq bo'lishi mumkin: uglevodlarni oziq-ovqatlar orqali ortiqcha iste'mol qilish, og'ir stress holadi, qandli diabet. Biroq, SGDP bilan kasallangan bolalarda qondagi glyukoza miqdorining oshishining mumkin bo'lgan sabablarini, biz bemorlarni tekshirish jarayonida yoritib o'tganmiz. Qondagi glyukoza miqdorining oshishi SGDP bilan kasallangan bemorlarda oshqozon-ichak traktida uglevodlarning tezroq so'rilishini aks ettiradi deb taxmin qilish mumkin, ammo adabiyotlarda biz bu masalaga bag'ishlangan ma'lumotlarni topa olmadik.

Bundan tashqari, SGDP bilan kasallangan bemorlarda qondagi glyukoza miqdori glikogenolizning kuchayishi hisobiga ham oshgan bo'lishi mumkin, garchi bu holda organizmdagi glikogen zahiralari kam

bo'lsa, giperglikemiya faqat qisqa muddat davomida yuzaga kelishi mumkin. Nihoyat, SGDP bilan kasallangan bemorlarda qondagi glyukoza miqdorining oshishi periferik to'qimalarning glyukozaga tolerantligining pasayishi yoki glyukoneogenezning kuchayishi natijasi bo'lishi mumkin.

Ammo shu vaqtgacha SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga nisbatan sezuvchanlik chegarasi qanday o'zgarganligi noma'lum edi. SGDP bilan kasallangan yoshi kattalarda va bolalarda shu paytgacha jigarning glyukoneogen funktsiyasi gastroenterologlarning e'tiborini umuman jalb qilmagan. Bizning tadqiqotlarimizda ilk bor SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemor bolalarda uglevodsiz birikmadan (gliserin) hosil bo'lgan glyukozaga periferik to'qimalar sezgirligining o'zgarishi, shuningdek ularda jigar glyukoneogen funktsiyasining o'zgarishi haqidagi ma'lumotlar batafsil taqdim etildi.

Aniqlanishicha, gliserin per os qabul qilganidan so'ng, uch soatlik tadqiqot davomida, sog'lom bolalarda 0,70, SG li bemorlarda - 0,82, SGD da - 0,92 va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda 1,12 mmol/l/soat tezlikda yangi hosil bo'lgan glyukoza aniqlandi. Bu shuni anglatadiki, SG bilan kasallangan bemorlarda jigarning glyukoneogen funktsiyasi me'yordan 1,17 marta, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda, mos ravishda, glyukoneogenez 1,31 va 1,60 marta oshadi.

Binobarin, SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda gomeostazni saqlash uchun tarkibida uglevod bo'lmagan (azotli va azotsiz) birikmalar odatdagidan ko'ra intensivroq qo'llaniladi. Ko'rinib turibdiki, shuning uchun bemorlarning nahorda qondagi glyukoza miqdori sog'lom bolalarga qaraganda yuqori bo'ladi. Bundan tashqari, glyukoneogen funktsiyani bajarish uchun ushbu birikmalardan foydalanishning ortishi va shuning uchun ham ularning noto'g'ri ishlatilishi O'IBIYAK va SGD bilan kasallangan bemorlarda muntazam kuzatiladigan holsizlikga sabab bo'lishi mumkin. Ushbu ma'lumotlar

SGDP patogenezining yangi jihatlarini ochib beradi, bemorlarni oqsillar bilan to'liq oziqlantirish zarurligini asoslaydi, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlar organizmida oqsil katabolizmini susaytirishga qaratilgan qo'shimcha chora-tadbirlarni ishlab chiqishni taqozo qiladi.

Keyinchalik jigaming glyukoneogen funktsiyasini dinamik ravishda tahlil qilib, uglevodsiz birikma substrati sifatida tibbiy gliserindan foydalandik. Kuzatuvlarimiz davomida GDP bilan kasallangan bemorlarda qondagi yangi hosil bo'lgan glyukoza kontsentrasiyasi, sog'lom bolalarga qaraganda yuqori ekanligini aniqladik. Shunday qilib, gliserin yuklamasidan keyin uchinchi soatda, Sgli bemorlarda qondagi glyukoza miqdori me'yordan yuqori bo'lib, o'rtacha 0,50 mmol/l ga, SGD li bemorlarda - 0,58 mmol/l ga va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda 0,94 mmol/l ga to'g'ri keldi.

Demak, SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda periferik to'qimalarning tolerantligi nafaqat ekzogen glyukoza, balki uglevodsiz, azotsiz birikmalardan sintez qilingan glyukoza nisbatan ham kamayadi. Ushbu natijalarni biz birinchi marta qo'lga kiritdik, ular kontrinsulyar omillar ta'siri, to'qimalarda insulin reseptorlari kamayishi va boshqalar natijasida ham yuzaga kelishi mumkin. SGDP bilan kasallangan bemorlarda diabetogen egri chiziqlarning paydo bo'lishida ammiakning yuqori kontsentrasiyasi ham muhim rol o'ynaydi.

Keyinchalik, SGDP li bemor bolalarda, kasallikning davomiyligiga bog'liq holda, jigaming glyukoneogen funktsiyasi jadalligini tahlil qilganimizda, quyidagi fakt qayd qilindi: kasallik davomiyligi oshganda, jigarda, gliserindan glyukoza biosintezi 1 yildan ortiq davom etgan SG bilan kasallangan bemorlarda yuqori bo'lib, o'rtacha 0,91 mmol/l/soat ni tashkil qildi, SGD li bemorlarda - 1,04 va O'IBIYAK da - 1,17 mmol/l/soat ga teng bo'ldi, kasallik davomiyligi 1 yildan kam bo'lgan bemorlarga nisbatan, mos ravishda ($r=0,59$; $r=0,78$; $r=0,64$). Olingan natijalar SG, SGD va O'IBIYAK evolyusiyasining

ba'zi metabolik jihatlarini ochib berdi, shuningdek, jarayonning surunkalanish darajasiga bog'liq holda, bemorlar rasionidagi o'zgarishlar qilish lozimligini asoslab beradi.

Yana bir jihati qiziqarlilik, kasalliklarning davomiyligi oshishi bilan periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukozaga nisbatan tolerantligi pasayadi (mos ravishda, $r=0,91$, $r=0,84$ va $r=0,76$). Boshqacha aytganda, ushbu bemorlarda uglevod almashinuvining buzilish darajasi kasallik davomiyligi bilan bevosita bog'liq.

Shunday qilib, biz birinchi marta SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda jigarning eng muhim vazifalaridan biri – glyukoneogenez jarayonini kompleks ravishda va ko'p qirrali o'rganib chiqdik. Jigar glyukoneogen funktsiyasini o'rganish uchun klinik sharoitlarga mos usul ishlatildi, glyukozaning substrati sifatida yuqori faollikga ega bo'lgan azotsiz birikma tanlandi. SGDP bilan kasallangan bemorlar vaznining kamayishi patogenetik asoslangan mexanizmi taklif qilinib, bu azotsiz va azotli birikmalar oqimining oqsil sintez yo'lidan, energetik jihatdan yuqori ahamiyatli va oson utilizasiya bo'luvchi metabolit - glyukoza sintezi yo'lga o'tishidan iboratdir.

Olingan ma'lumotlar bolalarda SGDP patogenezining yangi jihatlarini ochib berib, patogenetik jihatdan asoslangan korrektsiyalovchi davolash, hamda bolalarda SG, SGD, O'IBIYAK aniqroq tashxis qo'yish va qiyosiy tashxis o'tkazish uchun qo'shimcha mezonlar sifatida ishlatilishi mumkin.

Birinchi marta SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligining pasayishi ko'rsatib berildi, uning organizmdagi uglevodlar umumiy miqdoriga qo'shadigan hissasi juda katta ahamiyatli bo'lib hisoblanadi.

Ma'lumki, glyukoneogenez reaksiyalarida uglevodsiz birikmalarning uglerod skeleti, asosiy fermentlar tufayli, glyukoza

sintezi uchun ishlatiladi. Agar glyukozaning substrati azotli birikma bo'lsa, u holda funktsional guruhlar, birinchi navbatda aminokislotalar, azotli birikmalar almashinuvida ishtirok etadi, natijada ularning kontsentrasiyasi o'zgaradi. Boshqacha aytganda, glyukoneogenez bosqichlarida uglevod va azot almashinuvi jarayonlarini birlashtirganligi sababli, bir vaqtning o'zida azotli birikmalar siljishini ham kuzatish zarur. Shunga asoslangan holda, biz SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda azot almashinuvi holatini, shuningdek yuklama sinamasi (gliserin) ning azot metabolizmiga ta'sirini batafsil o'rganib chiqdik.

SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda tekshirilgan azot almashinuvi ko'rsatgichlarida sezilarli o'zgarishlar ro'y berganligi qayd qilindi. Jumladan, SG li bemorlarda qonda ammiak, siydikchil va glutamin miqdori, sog'lom bolalar meyyoriy ko'rsatgichlaridan, mos ravishda 21,3, 16,12 va 1,66% ga oshdi. SGD bilan kasallangan bemorlarda qondagi ammiak, siydikchil va glutamin kontsentrasiyasi, mos ravishda, 65,13, 18,61 va 6,83% ga, O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda esa keltirib o'tilgan ko'rsatgichlar eng yuqori bo'lib, sog'lom bolalarnikidan, mos ravishda 81,15, 25,06 va 12,14% ga oshdi.

Demak, SGDP li bemorlarda to'qima oqsillari parchalanishi kuchayadi, bu azot almashinuvining yakuniy mahsuloti bo'lgan ammiak miqdorining ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda, SGDP bilan kasallangan bemorlarda siydikchil va glutamin miqdorining biroz ko'payishi, ammiakni to'liq neytrallashtirish uchun etarli bo'lmaydi, ushbu holatni bemorlarda kuzatiladigan Markaziy asab tizimi intoksikasiyasi belgilari namoyon bo'lishi bilan izohlash mumkin bo'ladi. Demak, tekshiruv o'tkazilgan bemorlarda, ayniqsa SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, jigarning siydikchil hosil qilish funktsiyasi etarli emasligini ko'rsatadi.

Biz birinchi marta, og'iz orqali bir martalik gliserinni kiritish, kuchli gipoammoniemik va gipoureoemik ta'sir ko'rsatishini aniqladik.

Xususan, gliserin ta'sirida SG li bemorlarda qonda ammiak miqdori 38,6% ga, siydikchil - 12,1% ga, SGD da, mos ravishda, 30,34 va 7,53% ga, O'IBIYAK esa, mos ravishda - 28,31 va 7,54% ga kamaydi. SG li bemorlarda gliserin yuklanmasidan so'ng qonda glutamin miqdori deyarli o'zgarmadi, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda, mos ravishda, 4,3 va 6,7% ga kamaydi.

Qonda azotli birikmalarning yuqori miqdori va gliserinning gipoazotemik ta'siri o'rtasida to'g'ri proporsional bog'liqlik aniqlanishi o'ta muhimdir. SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda gliserin ta'sirida qondagi ammiak va siydikchil miqdorining chuqur pasayishini aniqlashimiz, azot gomeostazini normallashtirishda muhim klinik rol o'ynashi mumkin. Gliserinning ta'sir mexanizmiga kelsak, u organizmdagi qaytalanuvchi aminlanish jarayonlarini kuchaytiradi, deb hisoblaymiz. Bu, o'z navbatida, azotli birikmalar muvozanatining zaiflashuvi tufayli, yangi hosil bo'lgan glyukoza sintezi uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi.

SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda glutamining nisbatan past darajasiga kelsak, bunda, glutamin kislotasi-glutamin tizimi kuchli tsitotoksik vosita bo'lib hisoblanuvchi ammiakni zararsizlantirishda faol ishtirok etmaydi. Bizning fikrimizcha, SGDP bilan kasallangan bemorlarda giperammonemiya oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining kuchaygan destruktiviyasi, aminokislotalar tashishining buzilishi, B guruh vitaminlari etishmasligi, endokrin tizim gormonlari disbalansi, aminokislotalarning uglerod skeletidan glyukoza sintezining oshishi, hamda ammiakni zararsizlantirish mexanizmlarining buzilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin.

Shundan so'ng, SGDP li bemorlarda, kasallikning davomiyligiga bog'liq holda, azot almashinuvi ayrim ko'rsatkichlarining o'zgarishini tahlil qildik. Xususan, 1 yildan ortiq vaqt davomida SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda, nahorga qondagi ammiak,

siydikchil va glutamin miqdori, kasallik davomiyligi 1 yildan oshmagan bemorlarga nisbatan ishonchli ravishda yuqori bo'lgan, shu bilan birga azot almashinuvining eng yuqori ko'rsatgichlari SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda qayd qilindi.

Gliserin yuklamasidan so'ng, bemorlarning kasallik davomiyligiga bog'liq farqlari yanada yaqqol namoyon bo'ldi. Xususan, kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan SG li bemorlarda qondagi ammiak miqdori, gliserin yuklamasi ta'sirida, 22,58% ga kamaydi, 1 yildan ortiq vaqt davomida SG bilan kasallangan bemorlarda esa 21,9% ga kamaydi. Kasallik davomiyligi 1 yildan oshgan SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda, gliserin yuklamasidan so'ng, ammiak konsentrasiyasi, mos ravishda - 42,07 va 37,16% ga, davomiyligi 1 yildan kam bo'lgan bemorlarda esa, mos ravishda, 15,04 va 8,64% ga kamaydi. Demak, biz birinchi marta, 1 yildan kam vaqt davomida SG, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlar organizmiga gliserinning gipoammoniemik ta'siri zaiflashuvi faktini aniqladik.

Shu bilan birga, gliserin yuklamasi, 1 yildan ortiq vaqt davomida SG bilan kasallangan bemorlarda, qondagi siydikchil miqdorini 0,91 mmol/l ga kamaytirdi, 1 yilgacha SG bilan xastalangan bemorlarda esa faqat 0,26 mmol/l ga kamaytirdi. Gliserin yuklamasidan so'ng, kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan SGD bilan kasallangan bemorlarda, siydikchil konsentrasiyasi 0,12 mmol/l ga, kasallik davomiyligi 1 yildan ortiq bo'lgan bemorlarda esa - 0,60 mmol/l ga kamaydi. O'IBIYAK bo'lgan 1 yildan kam vaqt davomida kasallangan bemorlarda, gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, siydikchil miqdori 0,26 mmol/l ga, kasallik davomiyligi 1 yildan ortiq bo'lgan bemorlarda esa - 0,54 mmol/l ga kamaydi. Demak, ushbu bemorlarda gliserinning gipoureoemik ta'siri kasallikning davomiyligiga bog'liq bo'lib, kasalligi uzoq davom etgan bemorlarda u ancha barqarorlashadi. O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda qondagi ammiak miqdorining oshishi va siydikchil konsentrasiyasining ortishi o'rtasida to'g'ri ijobiy korrelyasiya o'rnatilganligini ($r=0,75$) qayd qildik.

Kasallik davomiyligi 1 yilgacha va 1 yildan oshgan SG li bemorlar guruhida glutamin miqdori gliserin yuklamasidan keyin sezilarli o'zgarishlarga duch kelmadi, bizning fikrimizcha, bu ammiakni zararsizlantirishda glutamin kislota-glutamin tizimining etishmasligi bilan bog'liq. Ammo, gliserin yuklamasidan keyin kasallik davomiyligi 1 yildan ortiq bo'lgan SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda glutamin miqdori mos ravishda 53,2 va 80,4 mkmol/l ga kamaydi, bu kasallik davomiyligi 1 yilgacha davom etgan bemorlarga nisbatan, mos ravishda 4,66 va 7,11 baravar ko'p. Olingan ma'lumotlar SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda jigar funktsional holatining ancha jiddiy buzilishi haqida, biz ilgari taqdim etgan ma'lumotlarni yana bir bor tasdiqlaydi. Bu, gliserin yuklamasidan so'ng qondagi ammiak miqdorining to'liq normallashtirilishi va siydikchil miqdorining ham sog'lom bolalar ko'rsatkichlariga qaytmaligi bilan izohlanadi.

SG, SGD va O'IBIYAK da aniqlangan chuqur metabolik o'zgarishlar, davolashning o'zgargan metabolizmni tiklashga ta'sirini o'rganishga asos bo'ldi. Buning uchun biz shartli ravishda SGDP bilan kasallangan barcha bemorlarni 4 guruhga ajratdik, ular adabiyotda qabul qilingan sxemalarga muvofiq davolanishdi, qo'shimcha ravishda korrektsiyalovchi maqsadda ularga gepatotrop vositalar ham berildi.

Birinchi guruhni 36 nafar bemor (SG=10, SGD=20 va O'IBIYAK=6 bola) tashkil qilib, ularga parhez, tinchlantiruvchi terapiya, spazmolitiklar, reparaantlar, antibiotiklar, antasidlar, vitaminlar, fizioterapiya muolajalaridan iborat bo'lgan an'anaviy davolash kompleksi buyurildi. Ikkinchi guruh 27 bemordan (SG=9, SGD=14 va O'IBIYAK=4) iborat bo'lib, ular an'anaviy davolash bilan birga har 2 kunda 1 marta 200,0 ml qaynatilgan suvda suyultirilgan 0,5 mg/kg vazn hisobida tibbiy gliserin qabul qilishdi. Uchinchi guruh - 25 boladan iborat edi (SG=7, SGD=14 va O'IBIYAK=4 bemor), ular an'anaviy davolanishdan tashqari, ovqatdan keyin 2 kapsuladan kuniga 2 marta essentsiale qabul qilishdi. To'rtinchi guruhga an'anaviy

davolash usullari bilan birga tibbiy gliserin va Essentsialeni o'z ichiga olgan kompleks davolash buyurilgan 28 bemor (SG=8, SGD=15 va O'IBIYAK=5) kiritildi.

SG, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarning davolash samaradorligini klinik baholash shuni ko'rsatdiki, kasallikning sub'ektiv namoyon bo'lishi belgilarining yo'qolish muddatlari, davolash usullari bo'yicha bir-biridan farq qilib, eng e'tiborli farqlar asosan to'rtinchi guruhdagi bemorlarda kuzatilgan.

To'rtinchi guruhdagi SG li bemorlarda og'riq $5,2 \pm 2,2$ kunda, birinchi guruhda - davolanishning $8,1 \pm 2,1$ kunida yo'qoldi. to'rtinchi davolash guruhidagi SGD bilan kasallangan bemorlarda - $6,4 \pm 2,7$ kuni, birinchi guruhda $10,4 \pm 2,3$ kuni bartaraf bo'ldi, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, mos ravishda davolanishning $8,3 \pm 2,4$ va $15,1 \pm 2,1$ kunlari og'riq belgilari yo'qoldi.

Birinchi guruhdagi SG li bemorlarda dispeptik belgilar $15,3 \pm 2,4$ kunda, to'rtinchi guruhda esa $10,1 \pm 2,2$ kunda yo'qoldi. To'rtinchi guruhdagi SGD bilan kasallangan bemorlarda dispeptik belgilar $13,2 \pm 2,1$ kunda, birinchi guruhda - $19,5 \pm 2,2$ kunda, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda esa, mos ravishda davolashning $14,9 \pm 2,4$ va $21,1 \pm 2,6$ kunlarida bartaraf bo'ldi. Epigastral va piloroduodenal sohalarida paypaslashdagi og'riq SG bilan kasallangan bemorlarning birinchi guruhida $15,4 \pm 1,9$ kuni, to'rtinchi guruhda - davolashning $9,3 \pm 1,7$ kunida yo'qoldi. SGD bilan kasallangan bemorlarning I va IV guruhlarida palpasiya paytidagi og'riq, mos ravishda davolashning $12,6 \pm 1,6$ va $19,2 \pm 1,7$ kunlarida yo'qoldi, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda esa, mos ravishda $19,6 \pm 1,8$ va $25,1 \pm 2,2$ kunlarda bartaraf bo'ldi.

Shuni alohida ta'kidlab o'tish kerakki, agar an'anaviy davolanishda bo'lgan SG li bolalarda yotoq kunlarining o'rtacha qiymati 22,3 kun, SGD da - 23,4 va O'IBIYAK da - 28,16 kunni tashkil qilgan bo'lsa, qo'shimcha ravishda tibbiy gliserin va essentsiale olgan

kompleks davolash qabul qilgan bemorlarda shifoxonada davolanish davomiyligi, mos ravishda 19,37, 21,06 va 25,0 yotoq/kunga teng bo'ldi.

Shu bilan birga, korrektsiya maqsadida kompleks ravishda qo'shimcha gepatotrop vositalar bilan davolangan bemorlarda, tekshirilgan uglevod va azot almashinuvining ayrim ko'rsatkichlarida, hamda jigarning glyukoneogen funktsiyasida ma'lum o'zgarishlarga erishildi. SG li bemorlarda shifoxonadan chiqishdan oldin qondagi glyukoza miqdori 2,83 mmol/l gacha kamayganini va me'yordan farq qilmasligini aniqladik.

Davolashdan keyin SGD bilan kasallangan bemorlarda glyukoza miqdori 2,98 mmol/l gacha, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda - 2,99 mmol/l gacha kamaydi. Ma'lum bo'lishicha, qondagi glyukoza miqdorining pasayishi va uning normallasuvi jigar glyukoneogen funktsiyasining barqarorlashuvi, periferik to'qimalar tomonidan yangi hosil bo'lgan glyukoza o'zlashtirilishining yaxshilanishi va bemorlar umumiy ahvolining klinik yaxshilanishi bilan bog'liq.

Xususan, SG bilan kasallangan bemorlarda kompleks davolashdan so'ng, gliserindan glyukoza biosintezi tezligi 0,69 mmol/l/soatni tashkil etdi, bu ularning davolanishdan oldingi ko'rsatkichdan 1,18 baravar past edi. Shu bilan birga, SG li bemorlarda yangi hosil bo'lgan glyukoza ning periferik to'qimalar tomonidan o'zlashtirilishi ham 1,9 martaga yaxshilandi. Demak, SG li bemorlarda davolanishdan so'ng jigarning glyukoneogen funktsiyasi barqarorlashdi va yangi hosil bo'lgan glyukoza ning periferik to'qimalarga kirib borishi yaxshilandi.

SGD va O'IBIYAK li bemorlarni kompleks davolash natijasida jigarda gliserindan glyukoza biosintezi sezilarli darajada kamaydi va OS ravishda 0,18 va 0,28 mmol/l/soat ni tashkil qildi. SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda davolash natijasida periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukoza tolerantligi sezilarli

darajada pasayib, mos ravishda 0,51 va 0,70 mmol/l ga to'g'ri keldi. Xususan, shifoxonada kompleks davolash natijasida, uglevodsiz birikmalardan glyukoza sintezini sekinlashtirishga, shuningdek SG va SGD li bemorlarda, O'IBIYAK bo'lgan bolalarga nisbatan, periferik to'qimalar tomonidan glyukoza so'rilishini kamaytirishga erishildi.

Demak, jigarning glyukoneogen funktsiyasidan davolash samaradorligini monitoring qilishda foydalanish mumkin bo'ladi, hamda uning o'zgarishi asosida kasalxonadagi bemorlarga rasional ovqatlanishni tavsiya etish mumkin.

Shu bilan birga, kompleks davolash natijasida bemorlar umumiy ahvolining yaxshilanishi qayd etildi, depressiv holatlar zaiflashdi, uyqu normallashti, bemorlar ancha faollashdi, ishtahasi yaxshilandi, ayrim hollarda jigar o'lchamlari kamaydi.

Bundan tashqari, bemorlarda azot almashinuvining o'rganilgan ko'rsatkichlari normal holatga qaytdi. Xususan, SG bilan kasallangan bemorlarni shifoxonadan javob berishdan oldin qondagi ammiak miqdori 14,15% ga, siydikchil - 12,4% ga, glutamin - 1,2% ga kamaydi. Biroq, nahorga SG li bemorlarda, qondagi glutamin miqdori sog'lom bolalar bilan bir xil, ammiak va siydikchil miqdori esa biroz oshgandi. SG li bemorlarda gliserin yuklamasidan 3 soat o'tgach, qondagi ammiak konsentratsiyasi 1,53 barobarga, siydikchil - 1,15 barobarga kamaydi va bu ko'rsatkichlar me'yorga to'liq mos keldi.

SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda, kompleks davolashdan so'ng, ammiak konsentratsiyasining (mos ravishda 31,17 va 32,76% ga), siydikchil (mos ravishda 9,83 va 12,0% ga) va glutamin (3,17 va 4,63% ga) miqdorining pasayishi kuzatiladi. Biroq, bu ko'rsatkichlar sog'lom bolalarga qaraganda ancha yuqori edi. Faqat gliserin yuklamasidan so'ng, SGD bilan kasallangan bemorlarda ammiak miqdori 1,53 barobarga, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda esa 1,51 baravarga kamaydi va me'yorga mos keldi. Bunga shuningdek, SGD bilan kasallangan bemorlarda siydikchil konsentratsiyasining 1,10

martaga, O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda - 1,10 barobarga va glutaminning, mos ravishda, 1,03 va 1,05 marta kamayishi ham yordam berdi. Demak, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda kompleks davolash to'qimalar oqsillari parchalanishini kamaytirishga yordam berdi, SG li bemorlarda esa uning to'liq to'xtashi ro'y berdi.

Bundan tashqari, tekshirilgan barcha bemorlarda jigaming siydikchil hosil qilish funktsiyasi yaxshilandi, SGD va O'IBIYAK bilan kasallangan bemorlarda esa glutamin ko'rinishidagi ammiakning detoksikasiyasi ham yaxshilandi. Shu bilan birga, miqdor nuqtai nazardan, O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarda qondagi ammiak miqdori SGD bilan kasallangan bemorlarga qaraganda yuqori bo'ldi, SG li bemorlarda esa ammiak miqdori me'yoriy ko'rsatgichlarga to'g'ri keldi ($131,3 \pm 7,1$ mmol/l). Davolanishdan keyin ham SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarning qonida ushbu metabolitning kontsentrasiyasi me'yordan yuqori edi.

Olingan ma'lumotlar, o'ta toksik tsitolitik agent bo'lgan ammiakning qondagi miqdorini pasaytirishga qaratilgan, poliklinikada o'tkazilishi lozim bo'lgan davolash-profilaktik va reabilitasion chora-tadbirlarni ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi. Bizning ishimizdan ko'rinib turibdiki, bunday yondashuvlardan biri – gliserindan foydalanishni o'z ichiga olishi mumkin. Darhaqiqat, davolash davomida gliserin yuklamasi SG li bemorlarda qondagi ammiak miqdorini o'rtacha 45,85 mmol/l ga, SGD li bemorlarda - 49,7 mmol/l ga va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda 52,4 mmol/l ga kamaytirdi. Xususan, davolashning ikkinchi va uchinchi guruh bemorlarida, birinchi guruhda bo'lgani kabi, u ham to'liq me'yorga mos keldi.

Shu bilan birga, SG, SGD va O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda kompleks davolashdan so'ng, gliserinning gipouroemik ta'siri, davolashdan oldingi singari, siydikchilning keskin pasayishi kuzatilmadi. Shunga asoslangan holda, davolash natijasida SGDP bilan kasallangan bemorlar organizmi ammiakning detoksikasiyasiga yordam

beruvchi ekzogen stimullarga etarli darajada javob bera boshladi deb hisoblaymiz. Kasallik davomiyligidan qat'iy nazar, SGDP li bemorlarni kompleks davolash, ularda qondagi ammiak miqdorining kamayishiga va jigarning siydikchil hosil qilish funktsiyasi yaxshilanishiga yordam beradi.

Xulosa qilib shuni ta'kidlash kerakki, SG li bemorlarda kompleks davolash natijasida jigarning glyukoneogen funktsiyasi to'liq barqarorlashadi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligi pasayadi, qondagi ammiak, siydikchil va glutamin miqdori normallasadi. Shu o'rinda alohida ta'kidlash kerakki, yuqoridagi metabolik o'zgarishlar faqat gliserin yuklamasidan keyin namoyon bo'lishi mumkin.

Shuningdek, SGD va O'IBIYAK bilan xastalangan bemorlarni kompleks davolash ham, uglevod va azot almashinuvining bir qator parametrlarining yaxshilanishiga olib keladi. Shu bilan birga, davolanishdan keyin ham, ularda hali ham jigarda glyukoza hosil bo'lishining yuqori intensivligi, siydikchil hosil bo'lishining ornitin tsikli va glutamin kislota-glutamin tizimining nisbiy etishmovchiligi davom etadi, ular ayniqsa O'IBIYAK bo'lgan bemorlarda aniqroq namoyon bo'lishini kuzatishimiz mumkin.

Shuni yodda tutish kerakki, SGDP - bu asosan oshqozon va ichaklarning zararlanishi bilan kechuvchi kasallik bo'lsada, lekin ko'pincha patologik jarayonga ichki a'zolar ham jalb qilinadi, har xil ko'rinishdagi moddalar almashinuvining o'zgarishlari, shu jumladan turli jigar funktsiyalarining o'zgarishlarini kuzatish mumkin. Bularning barchasi kasallikning kechishini sezilarli darajada og'irlashtiradi, bemorlarni maxsus klinik va laborator tekshiruvlardan o'tkazishni, shu jumladan turli yuklamali sinamalarni o'tkazishni, bemorlarni davolash sxemasiga qo'shimcha korrektsiyalovchi chora-tadbirlarni qo'shishni talab qiladi.

XULOSALAR

1. 11-13 yoshli amalda sog'lom bolalarda uglevod almashinuvining standart ko'rsatkichi sifatida qabul qilinishi mumkin bo'lgan jigarning glyukoneogen funktsiyasi holati o'rganildi.

2. Bolalarda surunkali gastroduodenal patologiya jigar funktsional holatining buzilishi bilan kechadi. Barcha tekshirilgan bemorlarda jigar glyukoneogen funktsiyasining kuchayishi kuzatildi, bundan tashqari surunkali gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligida chuqur buzilishlar namoyon bo'ldi.

3. Surunkali gastroduodenal patologiyali bemorlarda jigar glyukoneogen funktsiyasining intensivligi, azot almashinuvi ko'rsatkichlari va kasallik davomiyligi o'rtasida to'g'ri korrelyativ bog'liqlik aniqlandi. Kasallik davomiyligi yuqori bo'lgan bemorlarda glyukoneogenez tezligi va periferik to'qimalarning yangi hosil bo'lgan glyukozaga tolerantligi oshadi.

4. Surunkali gastrit, gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi bilan xastalangan bemor bolalarda gliserin yuklamasi aniq gipoammoniemik va gipoureoemik ta'sir ko'rsatadi, uning namoyon bo'lish darajasi kasallik davomiyligiga bog'liq.

5. Surunkali gastroduodenal patologiyali bemorlarni kompleks davolashda essentsiale va tibbiy gliserinni qo'llash natijasida jigarning glyukoneogen funktsiyasi yaxshilanadi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga sezuvchanligi pasayadi, qonda ammiak miqdori kamayadi va jigarning siydikchil hosil qilish funktsiyasi oshadi.

6. Essentsiale va tibbiy gliserinni an'anaviy davolash bilan birgalikda kompleks qo'llash kasallikning klinik kechishiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, stasionarda davolanish vaqtida yotoq kunlar sonining kamayishiga va iqtisodiy samaraga erishishga yordam beradi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. Gastroduodenal patologiyali bemor bolalarda jigarning funktsional holatini baholash uchun gliserin yuklamasidan foydalangan holda jigarning glyukoneogen funktsiyasini va qondagi azot almashinuvini ko'rsatkichlarini o'rganishni kiritish tavsiya etiladi, bu tashxisni aniqlash va davolash samaradorligini monitoring qilishga imkon beradi.

2. Jigar glyukoneogen funktsiyasining oshishi, periferik to'qimalarning glyukoneogen genezli glyukozaga tolerantligining oshishi, ammiak miqdorining ko'payishi, siydikchil hosil bo'lish intensivligining oshishi surunkali gastrit, gastroduodenit va o'n ikki barmoqli ichak yarasi bilan kasallangan bemorlarda sezilarli farq qiladi, hamda ushbu kasalliklarni qiyosiy tashxislash uchun qo'shimcha mezon bo'lib xizmat qiladi.

3. Buzilgan uglevod va azot almashinuvini korrektsiyalash, shuningdek jigarning funktsional holatini yaxshilash uchun gastroduodenal patologiyali bemorlarni kompleks terapiyasiga gepatoprotektorlarni kiritish maqsadga muvofiq: tibbiy gliserin (0,5 mg/kg miqdorida, kuniga 2 marta, 200,0 ml iliq suvda eritilgan holda) va essensiale (ovqatdan keyin 2 kapsuladan kuniga 2 marta), butun davolash davri davomida.

ADABIYOTLAR:

1. АББАСОВ И.Г., САЛИМОВ Т.Г., ИОФ И.М., ЭПШТЕЙН К.Н. Влияние некоторых социально-бытовых факторов на заболеваемость язвенной болезнью в Азербайджанской ССР. // Всесоюзный съезд терапевтов, 18-й: Тезисы. - Москва, 1981, часть II. - С.189-190.
2. АБДУЛЛАЕВ Ш.У. Некоторые показатели липидного обмена при хроническом гепатите у детей. // Вопросы детской гастроэнтерологии. Ташкент, 1983. -С.9-10.
3. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ М.С. Язвенная болезнь у детей в этнических, климато-географических условиях Ташкентского региона. Автореф.дисс. ... докт.мед.наук. -Москва,1984.
4. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ М.С., ИБРАГИМОВ Ф.А. Эффективность белковых гидролизатов в комплексном лечении язвенной болезни у детей. // Педиатрия. - 1980. - № 3. - С.35-36.
5. АБХАЗАВА В.М. Влияние эмоциональных нагрузок на некоторые показатели углеводного обмена. //Сахарный диабет. - Саратов, 1985. - С. 8-11.
6. АЛЕКСЕЕНКО В.П. Некоторые показатели липидного обмена у детей с заболеваниями органов пищеварения. // Вопр. охраны материнства и детства. -1980.- № 10. - С.26-28.
7. АЛИМОВА Е.К., АСТВАЦАТУРЬЯН А.Т., ЖАРОВ Л.В. Липиды и жирные кислоты при ряде патологических состояниях. М., 1975.
8. АЛИМОВА М.Х. Показатели иммунного статуса и микрофлоры желудочно-кишечного тракта при хронических гастродуоденитах у детей. // Мед.журнал Узбекистана. - Ташкент, 1991. - № 1. - С.22-25.
9. АНАНЕНКО А.А., ПУХОВСКАЯ Н.В., СПЕКТОР Е.В., ТИТОВ Г.Н., ЛЕСИНА Г.И. Значение липидов и особенности их обмена в норме и патологии. //Актуальные проблемы патологии обмена веществ в детском возрасте. - Москва, 1977. вып.5 - С.83-100.
10. АРСЕНТЬЕВ В.Г., СЕРГЕЕВ Ю.С., СТАРОВЕРОВ Ю.И. Хронический гастродуоденит и функциональная диспепсия у детей с позиций доказательной медицины: мифы и реальность. Педиатрия 2014; 6: 9-74.

11. АРСЕНЬЕВА Е.А. Оценка изменений углеводного обмена при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени у детей. // Педиатрия. - 1977. - № 2. - С.20-22.
12. АРУИН Л.И. Helicobacter (Campylobacter) Pylori в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни. // Архив патологии. - М., 1990. - т.52. - № 10. - С.3-8.
13. АСАТРЯН А.Б., и др. Показатели углеводно-липидного обмена как критерии состояния язвенной болезни. // Метод.реком. - Ереван, 1986.
14. АЧИЛОВ М.Т. Особенности хирургического лечения больных острым холециститом с нарушенными функциями печени. Автореф.дисс. ... к.м.н. - Самарканд, 1994. - 20 с.
15. БАЖЕНКОВ Ю.Г. Использование криоглицерина при лечении гнойных заболеваний мягких тканей. // Съезд хирургов Алтайского края. 6-й: Тез.докладов. - Барнаул, 1986. - С.154-155.
16. БАЙГОТ С.И. Содержание инсулина в сыворотке крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией на фоне синдрома нарушения всасывания. // Материалы Междунар.науч.конфер. - Гродно, 1993. - С.272-273.
17. БАРАНОВ А.А. Распространенность хронических дуоденитов и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей школьного возраста. // Всесоюзный съезд детских врачей: 10-й. Тезисы докладов. - М., 1974. - С.413-415.
18. БАРАНОВ А.А. Актуальные вопросы гастроэнтерологии. // Педиатрия. - 1985. - № 6. - С.3-6.
19. БАРАНОВ А.А. О путях и перспективах совершенствования детской гастроэнтерологии. // Здравоохранение Российской Федерации. - 1987. - № 6. - С.7-11.
20. БАРАНОВ А.А., ГРИНИНА О.В. Болезни органов пищеварения у детей. Принципы профилактики и медицинского обслуживания. - Горький, 1981.
21. БАРАНОВ А.А., ПАЛАМАРЧУК С.И., ВАРНАЧЁВА Л.Н., ВЛАСОВА И.Н., БОРОДАЧЁВ С.М. Эпидемиология и вопросы профилактики заболеваний органов пищеварения у детей. // Педиатрия. - 1985. - № 6. - С.52-54.
22. БАРЕНБОЙМ Г.М., ЧИГАНОВА М.А. Ксенобиотики с лекарственной активностью – новая угроза для окружающей

среды. Труды XIX Рос национального конгр «Человек и лекарство». М. 2013; 12-27.

23. БЕЛИКОВИЧ В.Ф. К вопросу о факторах предрасполагающих к язвенной болезни. // Заболевания органов дыхания, пищеварения и аллергии. Съезд педиатров БССР, 4-й: Тезисы докладов. - Минск, 1981. - С.106.

24. БЕЛОУСОВ Ю.В. Кардиологические аспекты детской гастроэнтерологии // Материалы XIV конгресса детских гастроэнтерологов России. - 2007. - С. 50-51.

25. БЕЛОУСОВ Ю.В. Педиатрическая гастроэнтерология. Клинические лекции. - Харьков: Факт, 2007. - 376 с.

26. БЕЛОУСОВ Ю.В., ШУЛЬГА Н.И. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: факторы риска и тактика лечения. // Педиатрия. - 1986. - № 4. - С.47-51.

27. БЕЛОУСОВА О.Ю., ДЕНИСЮК Т.А. Коморбидность при заболеваниях органов гастродуоденальной зоны у детей // Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. - 2011. - С. 88-90.

28. БЕЛЬМЕР С.В. Гастроэнтерология детская и взрослая: точка зрения педиатра. Рос вестн перинатол и педиат 2011; 4; 6-9.

29. БЛИНОВА Н.В. Клиническая оценка глюконеогенной функции печени и азотистого обмена у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. Автореф.дис. ... канд. мед.наук. - Самарканд. - 1988. - 16 с.

30. БОДНЯ И.А., ГЕРЧИКОВ А.Д., МАЗУРИН А.В., и др. Хронические заболевания кишечника у детей. - Ташкент, 1986. - 445 с.

31. БОЛЬШАКОВ В.Б. Клинико-эндоскопические и морфологические сопоставления при гастродуоденитах у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1984. - 120 с.

32. БОРИСЕНКО М.И. Клиническое значение показателей липидного обмена при хроническом гастрите и язвенной болезни у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - Киев, 1986.

33. БОРОВИКОВА Т.В., СТУКАНОВ С.Л., БУРОВА П.Ю. Влияние смеси аминокислот на первичные процессы глюконеогенеза и гликолиза в перфузируемой печени крыс при нейтронном облучении. В кн.: Механизм регуляции функции

организма при экстремальных воздействиях. - Томск, 1981. - С.97-108.

34. БОРОДАЧЁВ С.М. Особенности эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний органов пищеварения у сельских школьников. // Вопросы детской гастроэнтерологии. - Горький, 1985. - С.145-147.

35. БОРОДИНА В.Л. Аминокислоты как субстраты глюконеогенеза при различных режимах мышечной деятельности и питания. Автореф.дисс. ... канд.биол.наук. - Л., 1987.

36. БОРУХОВ П.М. Клинико-прогностическое значение определения глюконеогенеза у детей грудного возраста при пневмонии, протекающей на фоне гипотрофии. Дисс. ... канд.мед.наук. - Самарканд, 1989. - 182 с.

37. БУТОРИНА Н.В., ЗАПРУДНОВ А.М., ВАХРУШЕВ Я.М., ШАРАЕВ П.М. Клинико-патогенетическое значение нарушения метаболизма коллагена у детей с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Эксперимен и клин гастроэнтерол 2013; 1; 20-24.

38. ВАХРУШЕВ Я.М. Гипофизарно-надпочечниковая система при язвенной болезни и хроническом гастрите. // Сов. медицина. - 1984. - № 10. - С.13-15.

39. ВЕЛЬТИЦЕВ Ю.В. Обмен веществ у детей. - М., 1983.

40. ВЕРСЕЛАДЗЕ К.С., ГУОГЕНАДЗЕ Т.В., БАХТАДЗЕ Г.Г. К эпидемиологии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в некоторых районах Грузинской ССР. // Клиническая медицина. - 1971. - № 10. - С.33.

41. ВЕРШИНСКАЯ Н.В. К вопросу о нарушении липидного обмена у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. // Вопросы санаторно-курортного лечения больных с заболеваниями органов пищеварения. - Моршин, 1967. - С.28-30.

42. ВИТЕБСКИЙ Е.М., ДАЦ М.С., ОСТРОВСКИЙ И.М. О влиянии растительных жиров на течение язвенной болезни и хронического гастрита у детей. // Педиатрия. - 1980. - № 11. - С.18-20.

43. ВОЛКОВ А.И. Особенности течения первичных гастродуоденитов у детей. // Современные достижения детской гастроэнтерологии. - М., 1986. - С.46-49.
44. ВОЛКОВ А.И., ЗАКОМЕРНЫЙ А.Г., ИПАТОВ Ю.Г. Об ошибках диагностики язвенной болезни у детей. // Педиатрия. - 1983. - № 2. - С.53-55.
45. ВОЛКОВ Д.М. К оценке всасывательной способности различных отделов двенадцатиперстной кишки у больных язвенной болезнью и раком желудка методом локально контролируемого введения меченных соединений. Дисс. ... канд.мед.наук. - 1973.
46. Вопросы детской гастроэнтерологии: Эпидемиология. Организация мед.помощи. Профилактика. Респ.сборн. (Горьковский мед.инст.); Под ред. А.А.Баранова. - Горький, 1983. - 169 с.
47. ГАЛАЕВА С.С. Состояние резорбции некоторых пищевых веществ при гастродуоденальной патологии у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1980.
48. ГАЛАЕВА С.С., БАБОШИНА Н.Б. Гидролиз и всасывание жиров при гастродуоденитах у детей. // Вопр. охраны материнства и детства. - 1978. - № 8. - С.23-25.
49. ГАЛКИН В.А., ВЕДРОВА Н.Н., МАЛЬЦЕВА Г.В. О роли наследственности в развитии холециститов. // Советская медицина. - 1972. - № 2. - С.140.
50. ГАПОН Л.И. Влияние желчегонных препаратов и эссенциале на содержание натрийуретического гормона в плазме крови и функцию почек у больных с патологией печени. // Фарм. и токсикология. - 1990. - т 53. - № 4. - С.35-36.
51. ГЕНЕС С.Г. Адаптационное значение глюконегенеза в здоровом и больном организме. // Пат.физиол. и экспер. терапия. - 1974. - № 6. - С.77-80.
52. ГОРДОН О.Л. Хронические гастриты и так называемые функциональные заболевания желудка. - М., 1959.
53. ГОРОДЕЦКИЙ В.К. Определение глюкозы в крови, спинномозговой жидкости глюкозооксидазным методом. // Лаб. дело. - 1976. - № 6. - С.373.

54. ГРИГОРЬЕВ К.И., ПОВАЖНАЯ Е.Л. Методике медицинских прогнозов погоды 50 лет. Вопр курортолог физиотер и лечебной физической культуры 2014; 1; 57-62.

55. ГРИГОРЬЕВ П.Я. ДЕ-НОЛ в терапии язвенной болезни и хронического активного гастродуоденита. // Мед.помощь. - 1993. - № 2. - С.54-56.

56. ГРИГОРЬЕВ П.Я. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. - М., 1986.

57. ГРИДНЕВА Н.Н. Особенности клинического течения и лабораторных показателей при язвенной болезни у детей с учётом наследственного фактора и локализации процесса. Дисс. ... канд.мед.наук. - Харьков, 1985.

58. ГРИНШТЕЙН А.Б., ХАРЛАМОВА Г.В., ШАМОВА Н.Г. Изменение нервной системы при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. // Вопросы клинической генетики и вегетологии. - Красноярск, 1981. - С.73-78.

59. ГУЛЯЕВ Г.К. Патогенез и этапное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастродуоденитов у детей. Дисс. ... докт.мед.наук. - Симферополь, 1983.

60. ДЕГТЯРЁВА И.И., СОЛОДОВА Е.В. Изменения аминокислотного состава сыворотки крови у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Клиническая медицина. - М., 1977. - № 4. - С.47-51.

61. ДЖУМАХАНОВ Т.Р. О частоте поражений желудка среди некоторых этнических групп населения Таджикистана. // Здравоохранение Таджикистана.- 1976.- № 5. - С.21-23.

62. ДМИТРИЕВА Н.В., КРЫЧИНА Т.В., ВОЛКОВА И.О., ШОРКИНА Е.И. Факторы риска в развитии язвенной болезни у детей. // Диагностика и лечение язвенной болезни. - Рязань, 1984. - т.83. - С.17-20.

63. ДУРСУНОВА Н.А. Эффективность дифференцированной диетотерапии с применением растительного масла и витамина В₆ в комплексном лечении детей с хронической гастродуоденальной патологией. Дисс. ... канд. мед.наук. - Самарканд, 1990.

64. ЕВСЕЕВА И.Б. Способ лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. // Бюллетень НИР и ОКР. - 1986. - № 19. - С.21.

65. ЖУКОВА Е.А., КУЛИК Н.Н., ПЕРЕСЛЕГИНА И.А. Применение эссенциале в комплексном лечении детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Матер. Республ. науч.конфер. - Вильнюс, 1988. - С.67-69.

66. ЗАВАДЯК М.И., СОЧКА А.А. О связи язвенной болезни и гастродуоденита с хроническим тонзиллитом. // Врач. дело. - 1988. - № 1. - С.9-12.

67. ЗАЙЦЕВА Г.И., РЯБЧУК Ф.Н. Клиника расстройств питания и некоторые показатели обмена липидов у детей раннего возраста с отставанием в массе, длине тела и с избыточной массой. // Педиатрия. - 1981. - № 9. - С.11-14.

68. ЗАКИРОВА Б.И. Клинико-диагностическое значение микробиоценоза кишечника у детей с хронической гастродуоденальной патологией. Автореф.дисс. ... канд.мед.наук. - Самарканд, 1987.

69. ЗАКОМЕРНЫЙ А.Г. Этапное лечение детей с заболеваниями органов пищеварения. // Педиатрия. - 1991. - № 9. - С.69-71.

70. ЗАПРУДНОВ А.М. Гастродуодениты у детей (патогенез, клиника, диагностика и лечение). Дисс. ... докт.мед. наук. - М., 1985.

71. ЗАПРУДНОВ А.М. Проблемы и перспективы детской гастроэнтерологии. // Педиатрия. - 1991. - № 9. - С.4-11.

72. ЗАПРУДНОВ А.М. Современные клинико-диагностические аспекты детской гастроэнтерологии. Рос вестн перинатол и педиат 2012; 3; 4-13.

73. ЗАПРУДНОВ А.М., ГРИГОРЬЕВ К.И., ХАРИТОНОВА Л.А., БОГОМАЗ Л.В. Современные аспекты профилактики заболеваний органов пищеварения у детей. Эксперимен и клин гастроэнтерол 2013; 1; 3-14.

74. ЗАПРУДНОВ А.М., ХАРИТОНОВА Л.А. Хроническая диарея у детей. Рос вестн перинатол и педиат 2005; 4; 23-27.

75. ЗАРЕНКОВА С. Регулирование углеводного и жирового обмена климатическими факторами. // Труды Междунар. симпозиума ВОЗ (ВОЗ) ЮНЕП СССР. - Л., 1986. - т 2. - С.121-122.
76. ЗАЦЕПИНА С.Н. Особенности обмена холестерина и высших жирных кислот у детей раннего возраста. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1984.
77. ЗЛАТКИНА А.Р., КАМЫНИНА Т.С., ДРОЗДОВА Г.А. Особенности углеводного обмена у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Труды Моск. н.-и. клинич. института. - 1980. - С.64-70.
78. ИВАНОВА В.Н. Роль хронического тонзиллита в развитии хронических гастритов у детей. // Здоровоохранение Белоруссии. - 1977. - № 5. - С.35-36.
79. ИГНАТОВА Н.З. Значение патологии двенадцатиперстной кишки при холецистопатии. // Тер. архив. - 1971. - № 12. - С.35.
80. ИЛЬЧЕНКО А.А. Иммуноглобулин G4-ассоциированные заболевания органов пищеварения – новые проблемы в гастроэнтерологии. Экспер. и клин гастроэнт. 2009; 4; 58-69.
81. КАГАНОВ Б.С., ПАВЛОВСКАЯ Е.В., СТРОКОВА Т.В. Лечебное питание при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей. Вопр дет диетол 2011; 4; 51-60.
82. КАМИНСКИЙ Л.С. Статистическая обработка лабораторных и клинических данных. - Л., 1964. - 158 с.
83. КЕНДЫШ И.Н. Субстратная регуляция глюконеогенеза. // Усп. совр. биол. - 1978. - т. 86. - № 2. - С.195-205.
84. КЕНДЫШ И.Н. Регуляция углеводного обмена. - М., 1985. - 293 с.
85. КИДРАСОВА Р.С. Глюконеогенез как один из адаптационных механизмов при ожоговой травме. // Патохимия термических поражений в детском возрасте. - Уфа, 1987. - С.25-28.
86. КИЛЬДИЯРОВА Р.Р. Предложение термина «гастроинтестинальная форма» недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ 2009; 180-181.

87. КЛАНЦА Н.А. Функции печени у больных язвенной болезнью желудка и хроническим гастритом. // Вопросы экспериментальной и клинической гепатологии. - Тернополь, 1976. - С.232-234.

88. КЛЕМАШЕВ И.С., ДОРОФЕЕВ А.А., ЛИЗЬКО Н.Н. Диагностика и лечение желудочного кампиллобактериоза у больных язвенной болезнью и хроническим гастритом. // Клин. мед. - 1989. - № 1. - С.90-95.

89. КМИТО Н.Л. Клинико-патогенетическая оценка хронических гастродуоденитов у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - Омск, 1988. - 155 с.

90. КНЯЗЕВ Ю.А. Диагностика и лечение дислипидемий у детей. Методические рекомендации. - М., 1985.

91. КНЯЗЕВ Ю.А., ТУРКИНА Т.И., ЛЕБЕДЬКОВА С.Е. Дислипидемии у детей. // Педиатрия. - 1985. - № 6. - С.60-67.

92. КОЛОСОВА И.Е. Влияние обуславливающих факторов на гормональную регуляцию ключевых ферментов глюконеогенеза при стрессе. Дисс. ... канд.биол.наук. - М., 1991. - 187 с.

93. КОМАРОВ Ф.И., ИВАНОВ А.И. Диагностическое значение исследования дуоденального содержимого. // Клин.мед. - 1972. - № 2. - С.76.

94. КОМАРОВА Л.Г., АНТИПИНА Ж.В., ДОМБРОВСКАЯ В.А. Состояние кислотно-щелочного баланса и энергетического обмена у детей с гастродуоденальной патологией. // Вопросы детской гастроэнтерологии. - Горький, 1980. - вып. I. - С.90-99.

95. КОМАРОВА Л.Г., МЕЛЬГУНОВА И.А., КУЛИК Н.Н., РОЩИНА Н.М. Значение определения гастрина, кортикотропина и соматотропина при хроническом гастродуодените у детей. // Педиатрия. - 1989. - № 6. - С.20-22.

96. КОНОПЛЯ Е.Н., ПРОКОПЕНКО Л.Г. Эссенциале как иммуномодулятор при токсическом поражении печени. // Экспер. и клинич.фармаколог. - 1992. - № 6. - С.49-51.

97. КОНОПЛЯННИК Н.И. Состояние желчных путей у детей с гастродуоденитом. // В кн: Заболевания печени и желчных путей. - Иваново, 1988. - С.11-13.

98. КОРСУНСКИЙ А.А., и другие. Иммуноморфологические критерии эффективности терапии

пилорического кампилобактериоза у детей. // Педиатрия.- 1991.- № 9.- С.59-62.

99. КОСАРЕВА Т.М. Холестероз желчного пузыря у детей (клинико-диагностические особенности). Автореф. дисс. к.м.н. М., 2010; 28.

100. КОСТЕНКО А.Ю. Клинико-диагностическое значение некоторых показателей углеводного обмена у новорожденных с внутриутробной гипотрофией. Дисс. ...канд.мед.наук. - М., 1987.

101. КРАКОВСКИЙ М.Э., КОМАРИН А.С., АШИРМЕТОВ А.Х. Показатели углеводного и липидного обмена при некоторых патологических состояниях организма. // В кн: Реактивность организма в норме и патологии. - Уфа, 1983. - С.64-65.

102. КРЫЛОВ В.И., ВЕЛЬТИЩЕВ Ю.Е., ПЕТРУШИНА А.Д., ЧИМАРОВ В.М. Липидный обмен у детей. Красноярск, 1985.-С.7-9.

103. КРЫШЕНЬ П.Ф., УТКИН Д.В., АРДЕЛЯН В.Н. Применение глицерина при патологии печени. // Гастроэнтерология. Киев, 1974. - С. 129-134.

104. КРЮ Ж. Биохимия. Медицинские и биологические аспекты. Пер. с франц. - М.: Медицина, 1979. - 392 с.

105. КРЮКОВА А.Я. Состояние углеводного обмена у больных язвенной болезнью. // Тез. докл.- Уфа, 1985.- С.38-39.

106. КСЕНОФОНТОВ Ю.П., ВЕЛИ М. Сахарный диабет и углеводный обмен у здоровых лиц. // В кн: Вопросы эндокринологии. - Тарту, 1984. - С.45-46.

107. КУРГАШЕВА Е.К. Клинико-биохимические особенности нарушения всасывания углеводов у детей. // Синдром нарушения кишечного всасывания у детей. - М., 1985. - С.16-22.

108. КУРШИН М.А. Хронические заболевания органов пищеварения (распространённость, клиника, диагностика, диспансеризация). Дисс. ... докт.мед.наук.- Новокузнецк, 1979.

109. ЛАКИН Г.Ф. Биометрия. - М., 1990. - 396 с.

110. ЛАПШИН В.Ф. Липиды крови и дуоденального содержимого у детей с хроническим холецисто-холангитом. // Вопр. охраны материнства и детства. - 1983.- № 3.- С.34-37.

111. ЛЕБЕДЕВА Т.А., МОДЕСТОВА Е.В., ПЛЕШКОВА Н.М. Функциональное состояние гепатобилиарной системы //

поджелудочной железы при язвенной болезни и при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью. // Труды Пермского мед.института.- 1974. - т.128.- С.137-139.

112. ЛЕВИН А.А. Функционально-морфологическое состояние тонкой кишки при хроническом гастрите. // В кн.: Диагностика, клиника и лечение заболеваний желудка. -Пермь, 1972. - С.72.

113. ЛЕЙТЕС С.М., ЛАПТЕВА Н.Н. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. - М., 1967. - гл.V. - С.99-136.

114. ЛЕНИНДЖЕР А. Биохимия. В 3 томах: Пер. с англ. - М., 1985.

115. ЛИВЗАН М.А., ОРЛОВА Н.И., ЛЯЛЮКОВА Е.А., КОСТЕНКО М.Б. Синдром перекреста функциональных заболеваний пищеварительного тракта // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. - 2011. - № 2-3. - С. 22-23.

116. ЛИВШИЦ Е.Г. Синдром мальабсорбции при наследственных и приобретённых болезнях органов пищеварения у детей. Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. - М., 1977.

117. ЛИПЕЦ И.М. Роль желудка в регуляции физиологических и патологических процессов в печени (экспериментально-физиологическое и морфологическое обоснование желудочно-печеночного синдрома).- Минск, 1939.- 160 с.

118. ЛОБАНОВ Ю.В., МАЗУРИН А.В., ФИЛИН Ф.А. *Helicobacter pylori*: новый патогенез. // Вопр.охраны материнства и детства. - 1991. - № 9. -С.52-54.

119. ЛОБАНОВ Ю.В., МАЛЬЧЕНКО А.М., САМАРИН В.А. и др. Эффективность зантака у детей с гастродуоденальной патологией. // Педиатрия. - 1996. - № 3. - С.70-72.

120. ЛОБОРЕВА В.В. Состояние кишечного пищеварения у детей с патологией гастродуоденальной системы. Дисс. ... канд.мед.наук. - Куйбышев, 1982.

121. ЛУНДИНА Г.В. Особенности хронического гастрита у детей и его лечение. Дисс. ... канд.мед.наук. - Пермь, 1990.

122. МААРОС Х.-И.Г. *Campylobacter pylori* при хроническом гастрите. // Тер.архив. - 1989. - № 2. - С.35-37.

123. МАЗАНКОВА Л.Н., ХАЛИФ И.Л., ВОДИЛОВА О.В. Болезнь Крона у детей. М: МЕДпресс-информ 2008; 96.
124. МАЗУРИН А.В. Актуальные проблемы желудочно-кишечной эндоскопии у детей. // Педиатрия.- 1986.- № 4. - С.30-33.
125. МАЗУРИН А.В. Гастродуоденальная патология у детей. // Педиатрия. - 1976. - № 3. - С.7-12.
126. МАЗУРИН А.В., БОЯРИНОВА Н.Е., ГУЛЯЕВ Г.К., ЗАПРУДНОВ А.М. Белки "острой фазы воспаления" в сыворотке крови у детей язвенной болезнью и гастродуоденитом. // Педиатрия. - 1980. - № 11. - С.6-9.
127. МАЗУРИН А.В., ЗАПРУДНОВ А.М. Достижения детской гастроэнтерологии. // Педиатрия. - 1988. - № 11. - С.5-11.
128. МАЗУРИН А.В., ЗАПРУДНОВ А.М. Морфогенез хронических гастродуоденитов у детей (эндоскопическое и патогистологическое сопоставление). // Педиатрия. - 1986. - № 3. - С.38-42.
129. МАЗУРИН А.В., ЗАПРУДНОВ А.М., САЛМОВА В.С. Решённые и нерешённые вопросы диагностики гастродуоденальной зоны у детей. // Съезд педиатров Эстонской ССР, 12-й: Тезисы докладов.- Таллин, 1985. - т. II. - С.113-114.
130. МАЗУРИН А.В., ЗАПРУДНОВ А.М., ФИЛИН В.А., БАРАНОВ А.А., ВОЛКОВ А.И., КУЛИК Н.Н. Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. // Методические рекомендации. - М., 1982.
131. МАЗУРИН А.В., ЗАПРУДНОВ А.М., ЦВЕТКОВА Л.Н. Итоги и перспективы развития детской гастроэнтерологии. // Педиатрия. - 1989. - № 4. - С.66-69.
132. МАЗУРИН А.В., ЦВЕТКОВА Л.Н., ФИЛИН В.А. Состояние научных исследований по детской гастроэнтерологии в РСФСР. // Вопр. охраны материнства и детства. - 1990. - № 4. - С.3-4.
133. МАЛАНОВА В.С. Функция коры надпочечников у детей с хроническим гастритом и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. // Здравоохранение Белоруссии. - Минск, 1983. - № 9. - С.29-31.

134. МАЛЕР Г., КОРДЕС Ю. Основы биологической химии. Пер. с англ. - М.: Мир, 1970. - 411 с.
135. МАМАЕВА С.Н., КАРИМОВА А.М. Гепаторенальный синдром 1-го и 2-го типа: современное состояние проблемы // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2008. - № 6. - С. 4-11.
136. МАНСУРОВА И.Д., БАХРОМОВ Я.С. Спектры свободных аминокислот желудочного сока больных гастритом. // Медицинский журнал Узбекистана. - 1982.- № 8.- С.24-30.
137. МАРЖАТКА З. Практическая гастроэнтерология. - Прага, 1967.-646 с.
138. МАХМУДОВ О.С., ИСМАТУЛЛАЕВ О.И., МАХМУДОВА Д.К. Клиническая эффективность применения витамина Е и эссенциале в лечении сальмонеллеза у детей. // Педиатрия. 1990. - № 2. -С.93.
139. МЕЛЬГУНОВА И.А. Характеристика регуляторных и энергетических сдвигов при гастродуоденальной патологии у детей. Дисс. ... канд.мед.наук.- М., 1986.- 182 с.
140. МЕЛЬНИКОВА И.Ю., НОВИКОВА В.П. Диспансеризация детей и подростков с патологией пищеварительной системы. Ст-Петербург: СпецЛит 2011; 215.
141. МЕНЬШИКОВ Ф.К. Диетотерапия. - М., 1972.
142. МЕЦЛЕР Д. Биохимия. Пер. с англ. -М.: Мир, 1980. -563 с
143. МИНУЛЛИНА Н.Р. Состояние углеводного и азотистого обмена при экспериментальном инфаркте миокарда и влияние на эти процессы простагландина G и стрептодеказы. Дисс. ... канд.мед.наук.- Самарканд, 1988.-147 с.
144. МИРЗАЕВ Б.С. Динамика глюконеогенеза в печени при инфаркте миокарда. Дисс. ... канд.мед.наук. - Самарканд, 1985.
145. МУХИНА Ю.Г., ДЕГТЯРЕВА А.В. Синдром холестаза у детей первых месяцев жизни. Часть 1-2. «Доктор.Ру». Педиатрия Гастроэнтерология 2010; 1; 22-27; 2010; 5; 5-11.
146. МЯСНИКОВ А.Л. Болезни печени и желчных путей. - М., Медгиз, 1956. - 290 с.
147. НЕСТЕРЦОВА И.А., ХВИСЮК С.С., МОСКАЛЕНКО О.И., СЛАБНАЯ Н.П. Влияние эссенциале в сочетании с

любиллом на состояние холатообразующей функции печени у больных хроническим энтероколитом. // Актуальн. пробл. гепатологии. Сб.н.тр. Харьковского мед.инст. - 1989. - С.45-47.

148. НЕТРЕБЕНКО О.К. Метаболическое программирование в антенатальном периоде. Вопр гин акуш и перинат. 2012; 6; 58-64.

149. НОВАК В.Л., ОРЛИК В.В., НОВАК О.Н., ОБОДЯН Л.З. Влияние растворов глицерина на эритроциты периферической крови. // Гематология и переливание крови. Респ. Межвед. сборник. - 1988. - Вып.23. - С.62-66.

150. НОВИКОВ П.В. Нутригенетика и нутригеномика – новые направления в нутрициологии в постгеномный период. Вопр дет диетол 2012; 1; 44-52.

151. НОРМАН В.А., ЛЕКСИНА А.К., КУВШИННИКОВ И.М. Липидный обмен при острых лейкозах у детей. //Здравоохранение Белоруссии. - 1984. - № 7. - С.25-28.

152. НЬЮСХОЛМ Э., СТАРТ К. Регуляция метаболизма. Пер. с англ. - М.: Мир, 1977.

153. ОЙВИН И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. // Пат.физиол. и эксп. терапия. - 1960. - № 4. - С.76-85.

154. ОПАРИН А.Г. Патогенетическое обоснование применения солкосерила при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. // Кл.мед.- 1985.- № 11.-С.87-90.

155. ОПАРИН А.Г. Роль нарушений аэробного окисления углеводов в патогенезе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их коррекция. Дисс. ... докт. мед.наук. - М., 1987.

156. ОСИПЕНКО М.Ф., БУТ-ГУСАИМ В.И., ВОЛОШИНА Н.Б. «Синдром перекреста»: синдром раздраженного кишечника и функциональные расстройства билиарного тракта // Сибирский мед. журнал. - 2008. - № 5. - С. 21-26.

157. ОСТРОВСКИЙ И.М. Простагландины при хроническом гастродуодените и язвенной болезни у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - Харьков, 1989. - 139 с.

158. ОСТРОПОЛЕЦ С.С., ОЛИМПИЕВА Н.И., РОДИН В.И., СОЛОВЬЁВА В.И. Влияние хронического тонзиллита на течение

ряда заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей старшего возраста. // Мед.реф.журнал.- 1986. - № 11. - С.53-54.

159. ПАЙКОВ В.Л., СОКОЛОВА М.И., ИВАНОВА В.Ф., МЕЛЬНИКОВА И.Ю. Резорбтивная функция и ультраструктура слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при хроническом гастродуодените. // Вопр.охраны материнства и детства. - 1985. - № 5. - С.29-34.

160. ПАЛАМАРЧУК С.И. Социально-гигиеническое исследование заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей (распространённость, факторы риска, социальная и медицинская профилактика). Дисс. ... канд.мед.наук. - Горький, 1982.

161. ПЛЕТНЁВА Н.Б. Клинико-морфофункциональные особенности двенадцатиперстной кишки и лечение хронических гастродуоденитов у детей школьного возраста. Дисс. ... канд.мед.наук. - Казань, 1988. - 162 с.

162. ПОЛЕЩУК Л.А. Панкреатиты у детей: современные аспекты этиологии, патогенеза и диагностики. Рос вестн перинатол и педиат 2010; 4; 58-64.

163. ПЧЁЛИН Б.К. Гидролиз и всасывание сахаров в тонкой кишке при гастродуоденальной патологии у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - Л., 1980.

164. РАДЖАБОВ Н.А. Клинико-диагностическое значение показателей липемии и утилизации жира в кишечнике при гастродуоденальной патологии у детей. Дисс. ... канд. мед.наук. - Самарканд, 1985.

165. РАДЧЕНКО Н.Т. Генеалогический анализ у детей с холецистопатиями. // Съезд врачей педиатров УССР, 5-й: Материалы. - Киев "Здоровье", 1972. - С.89-90.

166. РЕЙНГАРД Б.К., СПИВАК А.М. Изменения в гепатобилиарной системе у больных язвенной болезнью и хроническим гастродуоденитом. // Врачебное дело. - Киев, 1984. - № 7. - С.10-13.

167. РОСТОВЦЕВ В.И., РЕЗНИК Г.Б. Количественное определение липидных фракций плазмы крови. // Лабораторное дело. - 1982. - № 4. - С.26-39.

168. РУСТАМОВ М.Р. Гастродуоденальная патология у детей в условиях резко континентального климата (распространённость, лечение, диспансеризация). Дисс. ... докт. мед.наук. - Самарканд, 1988. - 288 с.

169. РЫБИНА Л.Н., ВЯДРО С.С., ХЛОПЦЕВА К.А., МАКАРОВА Е.Н. Углеводная толерантность при хроническом гастродуодените у детей. // Метаболические факторы риска при эндокринопатиях у детей. - М., 1988. - С.133-134.

170. СААВА М.Э. Липидный обмен у школьников 7-17 лет. // Съезд педиатров Эстонской ССР, 12-й: Тезисы докладов. - Таллин, 1985. - т.1. - С.56-58.

171. САДЫРБАЕВА З.С. Особенности липидного обмена у недоношенных детей при различных видах вскармливания. Дисс. ...канд.мед.наук. - М., 1982.

172. САЕНКО В.Ф., ПУСТОВИТ А.А., МЕДВЕЦКИЙ Е.Б., ГОРШЕВИКОВА Э.В. *Campylobacter puloridis* и его взаимосвязь с язвенной болезнью и хроническим гастритом. //Клин. мед. - 1988. - № 8. - С.51-54.

173. САЗАНОВА Н.Е. Всасывательная функция тонкой кишки при хроническом холецистите у детей дошкольного возраста. // Педиатрия. - 1984. - № 10. - С.15-18.

174. САМСОН Е.И. Этапное лечение и реабилитация больных язвенной болезнью. - Киев, 1979. - 159 с.

175. САМСОНОВ М.А. Современные принципы диетотерапии при некоторых внутренних заболеваниях. // Терапевтический архив. - 1975. - № 5. - С.126-132.

176. СИЛАКОВА А.И., ТРУШ Г.П., ЯВИЛЯКОВА А. Микрометод определения аммиака и глутамина в тканевых трихлоруксусных экстрактах. // Вопр.мед.химии. - М., 1962. 4 ч. - № 8. - С.538-544.

177. СКАКУН Н.П. Клиническая фармакология и эффективность эссенциале при заболеваниях печени. // Экспер.и клин. фармакология. - 1993. - № 1. - С.69-72.

178. СКЛЯНСКАЯ О.А., ГАРКУША М.Б., УФИМЦЕВА А.Г., ДАУРОВА Н.В., ЧУМАКОВ А.М., СЕКАМОВА С.М., ЖУХОВИЦКИЙ В.Г. Хронический гастродуоденит у детей //

Campylobacter pylori. // Архив патологии. - М., 1990. - № 10. - С.53-55.

179. СКЛЯРОВА М.А. Углеводный обмен и его гормональная регуляция при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1984. - 186 с.

180. СКУЯ Н.А. Хронические заболевания желчных путей. - Л., 1972.

181. СМИЯН И.С., СЛОБОДЯН Л.М., ХОДОРЧУК Н.Я., ЛОБОДА В.Ф. Исследование гидролиза и всасывания углеводов в педиатрии. // Педиатрия. - 1981. - № 10. - С.60-62.

182. СОЛОВЬЕВА В.И., ПОНОМАРЕНКО А.Н. Влияние аллергизации на течение некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. // Мед.реф.журнал. 1986. - Раздел V. - № 11. - С.53.

183. СОРОКИНА В.Г., КОЗЛОВСКИЙ И.В. Секреция протеолитических ферментов железами желудка при язвенной болезни и гастритах. // Врач.дело.- 1984.- № 10.- С.21-24.

184. СПИВАК А.М., РЕЙНГАРД Б.К., ПЕРЕДЕРИЙ В.Г., НОВОПАШЕННАЯ В.В. Изучение состояния гепатобилиарной системы у больных язвенной болезнью и хроническим гастродуоденитом. // Матер. Республ. науч. конфер. - Вильнюс, 1988. - С.146-147.

185. СТАРОДУБ Е.М., МАЦАК В.В., ГАВРИЛЮК М.Е. Диагностика *Campylobacter pylori* при хроническом гастрите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. // Лаб.дело. - 1990. - № 4. - С.4-6.

186. ТАБОЛИН В.А. Современное состояние проблемы нарушенного кишечного всасывания (синдром мальабсорбции в педиатрии). // Синдром нарушенного кишечного всасывания. - М., 1985. - С.5-11.

187. ТАБОЛИН В.А., МУХИНА Ю.Г., ЧУЙЧЕНКО С.С., ДЬЯКОНОВА Г.В. Особенности липидного обмена у здоровых детей и у детей, страдающих синдромом нарушенного кишечного всасывания. // Актуальные вопросы состояния здоровья детей. - М., 1980. - С.111-119.

188. ТАИРОВ Э.С. Клиническая оценка глюконеогенной, мочевинообразовательной функции печени, показателей углеводного и азотистого обмена у больных ревматоидным артритом и деформирующим остеоартрозом. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Самарканд, 1994. - 18 с.

189. ТАХАЛОВ Ю.А. Клинико-диагностическое значение определения показателей азотистого и углеводного обмена у впервые выявленных больных инфильтративным туберкулёзом лёгких. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1990. - 23 с.

190. ТИМОФЕЕВА Е.П., КАРЦЕВА Т.В., РЯБИЧЕНКО Т.И., СКОСЫРЕВА Г.А. Современные представления о синдроме недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Рос вестн перинатол и педиат 2012; 4; 112-116.

191. ТКАЧЁВ А.В. Лечение язвенной болезни и гастродуоденитов антацидами, ультразвуком и семенами льна с коррекцией дуодено-гастрального рефлюкса. Дисс. ... канд. мед. наук. - Ростов-на-Дону, 1989.

192. ТОПАРСКАЯ В.Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. - М., 1970. - С.221-222.

193. ТЮРИНА Н.С., ДУЛЬКИН Л.А., СОКОЛОВА Т.Т., ВОЛОСНИКОВ Д.К. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей с хронической гастродуоденальной патологией. // Педиатрия. - 1991. - № 4. - С.24-28.

194. УАЙТ А., ХЕНДЛЕР Ф., СМИТ Э. Основы биохимии. В 3 томах: Пер. с англ. - М.: Мир, 1981.

195. УГОЛЕВ А.М. Пристеночное (контактное) пищеварение. - Л., 1963.

196. УГОЛЕВ А.М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. - Л., 1967.

197. УМАРОВА В.Д. Состояние некоторых функций печени у детей первых двух лет жизни в динамике острых желудочно-кишечных заболеваний и в катамнезе. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1966.

198. УЧАЙКИН В.Ф. Современная концепция патогенеза инфекционного заболевания. Детские инфекции 2013; 4; 4-7.
ФАЙЗУЛЛИНА Р.А., АХМЕТОВ И.И., АБДУЛЛИНА Е.В.,

АРХИПОВА А.А. Влияние полиморфизма-11 T/C гена интерлейкина-1 β на развитие и течение хронической НР-ассоциированной патологии гастродуоденальной области у детей. *Вопр детск диетологии* 2012; 2: 5-9.

199. ФИШЗОН-РЫСС Ю.И. Гастриты. - Л., 1974. - 224 с.

200. ХАВКИН А.И., ГУРЕЕВ А.Н. Функциональные расстройства моторной деятельности верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей. М., 2012; 85.

201. ХАЛИКОВ К.М. Состояние глюконеогенеза и мочевинообразования при экспериментальном гепатите и циррозе печени и их коррекция аминокислотами. Дисс. ... канд.мед.наук. - Самарканд, 1994. - 140 с.

202. ХАМРАЕВ А.Х., РУСТАМОВ М.Р., РАДЖАБОВ Н.А., НЕГБАЕВ А.Н. Всасывательная функция кишечника при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. // *Педиатрия*, 1984. - № 7. - С.22.

203. ХАМРАЕВ Х.Т. Энтеросорбция в комплексном лечении детей с гастродуоденальной патологией. Дисс. ... канд. мед.наук. - Самарканд, 1995.

204. ХАН М.А., ПЕТРОВА А.В., ПОПОВ В.В. и др. Физические факторы в комплексном лечении хронических запоров у детей. *Педиатрия* 2011; 2: 96-98.

205. ХАРИТОНОВА Л.А., ЗАПРУДНОВ А.М., БОГОМАЗ Л.В. Современные аспекты диетотерапии при желчекаменной болезни у детей. *Вопр дет диетол* 2013; 1; 51-57.

206. ХОДЖИЕВ К.Х., НАСРИТДИНОВА Н.Н., ЛУКМАНОВА Ш.Г. Коррекция аминокислотного спектра у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки под влиянием комплексной терапии. // *Мед. журнал Узбекистана*. - 1977. - № 9. - С.29-30.

207. ХОДЫКИН А.В., КРУК В.И., ЗДЕСЕНКО П.П., ГОНЧАРЕНКО Т.Ф. Показатели азотистого обмена у больных язвенной болезнью и хроническим гастродуоденитом. // *Врачебное дело*. - Киев, 1976. - № 3. - С.81-82.

208. ЦВЕТКОВА Л.Н. Некоторые показатели гуморального и клеточного иммунитета у детей с различными заболеваниями

желудочно-кишечного тракта неинфекционной этиологии. Автореф.дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1976.

209. ЦВЕТКОВА Л.Н., ПОЛУНИНА Н.В., ГОРЯЧЕВА О.А. и др. О качестве медицинской помощи детям, страдающим язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Рос вестн перинатол и педиат 2010; 1; 55-58.

210. ЦВЕТКОВА Л.Н., ФИЛИН В.А. Проблемы лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. // Педиатрия. - 1991. - № 9. - С.93-99.

211. ЦИММЕРМАН И.Я. Роль симпатической нервной системы в патогенезе язвенной болезни желудка. Дисс. ... канд. мед.наук. - Челябинск, 1982.

212. ЧЕКЛЕЦОВА Е.В., ДЕТЯРЕВА А.В., ГОТЬЕ С.В. и др. Показания к трансплантации печени у детей раннего возраста и выбор оптимального срока выполнения операции. Вопр практ педиат 2007; 4; 40-45.

213. ЧУЙЧЕНКО С.С., АХАНЗАРИПОВ Э.А. Нарушение обмена липидов у детей с резекцией тонкого кишечника. // Синдром нарушенного кишечного всасывания. - М., 1985. - С.36-39.

214. ЧУМАКОВ А.М., КЛИМАНСКАЯ Е.В., ДАУРОВА Н.В., ДЕЛЯГИН В.М. Морфологические и эндоскопические особенности хронического гастродуоденита у детей при поражении гепатобилиарной системы и поджелудочной железы. // Архив патологии. - 1986. - т.48. - С.57-64.

215. ШАКАРОВ М. Сравнительная эффективность различных методов лечения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. Дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1989. - 141 с.

216. ШАЛЯПИНА В.В., БУШУЕВ С.Л., ИСКАНДЕРОВ Э.Р. Иммунологические аспекты патогенеза хронического гастродуоденита и холецистита у детей. // Мед. журнал Узбекистана. - 1982. - № 2. - С.8-11.

217. ШАПОТ В.С., БЛИНОВ В.А. Глюконеогенез в животном организме. // Успехи биол.химии. - 1975. - т 16. - С.195-213.

218. ШАТИЛО Т.В. Изменение функции центральной нервной системы у детей с хронической патологией органов

пищеварения. // Матер. XVIII науч.-практ. конф. мол. уч. и спец. КГИУВ. - Киев., 1990. - С. 46-49.

219. ШАХАНОВ Ш.С. Оценка эффективности консервативного и оперативного лечения обожженных по данным углеводного, азотистого обмена и глюконеогенной функции печени. Дисс. ... канд. мед. наук. - Самарканд, 1992. - 152 с.

220. ШВАРЦ В.Я., СААКЯН А.Г., ФРОЛКОВ В.К., КУЗНЕЦОВ Б.Г. Уровень гликемии и инсулинемии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. // Клин. мед. - 1982. - № 2. - С. 40-44.

221. ШИФРИН В.Б. Хроническая неинфекционная гастроэнтерологическая патология у детей школьного возраста. Дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1981.

222. ШУЛУТКО Б.И., и др. Изменения печени у больных хроническим гастритом и энтероколитом. - Новые методы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. - Л., 1970. - С. 220.

223. ЩЕРБАКОВ П.Л. Значение пилорического кампилобактериоза в поражении верхних отделов пищеварительного тракта у детей. // Педиатрия. - 1990. - № 8. - С. 99-105.

224. ЯЦЫШИНА Т.А., ЗОЛОТОРЕВСКИЙ В.Б., МИТИН К.О. Состояние печени при хронической недостаточности пищеварения по данным пункционной биопсии. // В кн.: Физиология и патология органов пищеварения. - Киев, 1968. - С. 187.

225. ALEMANY M., PALON A., CODINA J. Changes in plasma aminoacids and "in vivo" gluconeogenesis from alanine in rats chronically treated with sulfonylureas. // Diabete et metabol. - 1978. - Vol. 4. - N 3. - p. 181-186.

226. ALESSANDRIA C., OTTOBRELLI A., DEBERNARDI-
VENON W. Noradrenalin vs terlipressin in patients with hepatorenal syndrome: a prospective, randomized, unblinded, pilot study // J. Hepatol. — 2007. — Vol. 47. — P. 499-505.

227. ANDERSSON S.M., SALASPURO M., OHISALO J.J. Metabolic basis of hypertyrosinemia in liver disease. // Gastroenterology. - 1982. - 82. - №: 3. - 554-557.

228. ANDREAN M., BRANT R., STRANDELL T. Hepatic gluconeogenesis during halothane anaesthesia in man. // *Acta anaesthes.scand.* - 1981. - Vol.25. - № 6. - p.453-460.
229. BALASUBRAMANTAN A., RAMAKRISHNAN S. Effect of acetylsalicylic acid (aspirin) and prostaglandins on thyroid tissue carbohydrate metabolism in liver of male albino rats // *Indian.J.Biochem. and Biophys.* - 1979. - Vol. 16. - p.88-92.
230. BARKER S.B. The direct colorimetric determination of urea in blood and urine. // *J.Biol.Chem.* - 1944. - v. 155. - p. 452-463.
231. BAULESS T.M. Malabsorption in the elderly. // *Hosp. Pract.* - 1979. - 14. 8. - 57-63.
232. BENNISTER D., O'NEILL I.E. Control of gluconeogenesis in chick (*Gallus Domesticus*) isolated hepatocytes: effect of redox state and phosphoenolpyruvate carboxylkinase (EC 4.1.1.32) location.// *Int. J.Biochem.* - 1981. - Vol. 13. - №: 4. - p.437-444.
233. BERCOT P., FLECHON V.E. Frome et voie d'absorption intestinale des acides gras a chaine longue chez la truite arcenciel. // *J.Lipids en particules Ann. biol.anim.biochim.biophys.*- 1970. - v.10.- p.459-460.
234. BUDOHASKI L., CHALLIS R., HEWSHOLME E. Effects of starvation on the maximal activities of some glycolytic and cytric acid-cycle enzymes and glutaminase in mucosa of the small intestine of the rat. // *Biochem.J.* - 1982. - Vol. 206. - № 1. - p.169-172.
235. CAHILL G.F. Starvation in man. // *New Engl.J.Med.* - 1970. - v.282. - p. 668-675.
236. CAMILERI M., TACK J. Current medical treatments of dyspepsia and irritable bowel syndrome // *Gastroenterol. Clin. North Am.* — 2010. — Vol. 39, № 3. — P. 481-493.
237. CARLSON L.A., WALDIUS G., OLSSON A.G. Evidence for defect in fatty acid intake by adipose tissue of patients with hypertriglyceridemia. // *J.Clin.Pathol.* - 1973. - v. 26. - p. 48-52.
238. DEOCINE I.V., MAN I. Effect of aspartate and glutamate on gluconeogenesis from lactate during octanoate oxidation in isolated guinea pig hepatocytes // *Rev.roum.biochim.* - 1978. - Vol. 15. - № 2. - p.95-98.

239. DIETRE F., LISEVSKI G., SCHULZ H. Functions diagnostik in der Gastroenterologie. // Dtsch. Gesundh.Wes. - 1975. - Bd.30,6. - s.267-276.
240. DRAGSTEDT L.R. Some Comments on the Cause of Gastric and Duodenal Ulcers. // Amer.J.dig.Dis., 1976. 21. 2, 197-200.
241. DROSSMAN D.A. Rom III: The new criteria // Chin. Dig. Dis. — 2006. — Vol. 7, № 4. — P. 181-185.
242. EXTON J.H. Gluconeogenesis // Metabolism. - 1972. - Vol. 21. - p.945-995.
243. EXTON J.H., PARK C.R. Control of gluconeogenesis oin liver. I.General features of gluconeogenesis in the perfused livers of rats // J.Biol.Chem. - 1967. - Vol.242. -p.2622-2631.
244. FELIG P. The glucosa-clanine cycle // Metabolism. - 1973. - Vol. 22. - p.175-207.
245. GROTE Ernst. The CNS control of glucose metabolism. - Wien; New York: Springer-Verl., 1981. - VIII. - p. 146-160.
246. HAECKEL R., SIEPEN D. Gluconeogenesis from nucleosides in perfuset rat livers //Hormone and Metabol.Res. - 1981. - Vol. 13. - № 9. -- p.496-501.
247. HAYMOND M.W., KARL I.E., CLARKE W.L. Differences in circulating gluconeogenetic substrates during short-term fasting in men, women and children // Metabolism. - 1982. - Vol. 31. - № 1. - p.33-42.
248. JACOB A., WILLIAMSON J.R, ASAKURA T. Xylitol metabolism in perfused rat liver. Interactions with gluconeogenesis and ketogenesis // J.Biol.Chem. - 1971. - Vol. 245. - p.7623-7631.
249. KAPUT J., RODRIQUEZ R.L. Nutritional genomics: The next frontier in the postgenomic era. Phisiol genomics 2004; 16; 166—177.
250. KAZUTOSHI H., TAKAYUKI M., HIROTO M. Analysis of the the Gastrointestinal Symptoms of Uninvestigated Dyspepsia and Irritable Bowel Syndrome // Gut end Liwer. — 2009. — Vol. 3, № 3. — P. 192-196.
251. KETTERER H., FEURLE G., CREINZFELDT W. In: Origin Chemistry, Physiology and Pathophysiology of the Gastrointestinal Hormones. - Stuttgart, 1970. 199.

252. KREBS H.A. Gluconeogenesis // Proc.Roy.Soc. - 1964. - Vol. 159. - p.545-564.

253. KUNUSUKA P., WAMANIKI K. Familial hypertriglyceridemia studies in 130 children and siblings of 36 index cases. //Metabolism. - 1973. - v. 22. - p.1287-1299.

254. LILJENQUIST J.E., MUELLER G.L., CHERRINGTON A.D. Hyperglycemia per se (insulin and glucagon with-drawn) can inhibit hepatic glucose production in man //J.Clin.Endocrinol. and Metabol. - 1979. - Vol. 46. - № 1. - p.171-175.

255. MAC DONALD A. Experimental carcinoma of the liver. "Regeneration" of liver cells in premalignant stages. //Amer.J.path., 1961, - Vol. 39. aug., - p.209.

256. MAPES J.P., KREBS K.A. et al. Rate limiting factors in urate synthesis and gluconeogenesis in liver. // J.Biochem. 1978. - Vol. 2. - p.193-203.

257. MEYERS H.I., PARKER J.J. Emphysematous Gastritis. // Radiology, 1967, - Vol.89. - № 3, - p.426.

258. MILLER T.J., ABBOT W.O. Intestinal intubation and practical technique. // Am.J.Med.Sci. - 1977. - Vol. 187. - p.595-601.

259. MILLOHOFER G., SCHWAB A., MULLER C. Carbon-14 tracer studied in rat liver perfusion experiments under conditions of gluconeogenesis from lactate and pyruvate // Europ.J.Biochem. - 1977. - Vol. 75. - № 2. - p. 319-330.

260. MRYGLODOWICS A. Niektóre aspekty kliniczne choroby wrzodowej u dzieci. // Wied.Lek. - 1977. - Vol. 30. - № 8. -s.607-619.

261. NICOLAYSEN N.R. Regulerig av choledosterol metabolismen nas mennesker. // Nord.Med. -1971. -V. 86.-p.865.

262. OGATA E.S., HOLLIDAY M.A. The effects of glucose and alanine infusion on urea production and gluconeogenesis in the starved newborn guinea pig // Biol.Neonate. - 1978. - Vol. 33. - №: 1-2. - p.66-71.

263. OGATA K., WATFORD M., BRADY L.J. Mitochondrial phosphoenolpyruvate carboxykinase (CTP) and the regulation of gluconeogenesis and ketogenesis in avian liver // J.Biol.Chem. - 1982. - Vol. 257. - № 10. - p.5385-5391.

264. PASNAU R.O., BYSTRISTKY A. On the comorbidity of anxiety and depression // Der Boer J.M. (cd.) Handbook of depression

and anxiety: a biological approach. — NY: Marcel Dekker, 1994. — R. 45-56.

265. PEARCE J., UNSWORTH E.F. The effects of duodenal glucose infusion on some hepatic enzyme activities in sheep // *Int.J.Biochem.* - 1982. - Vol. 14. - № 7. - p.545-547.

266. POGSON G.I., CRISP D.M., SMITH S.A. Effect of tryptophan and its metabolites on gluconeogenesis in mammalian tissues // *Acta vitaminol. et enzymol.* - 1975. - Vol. 29. - №: 1-6. - p.232-235.

267. POSTIUS S., PLATT F. Titration of rat liver with digitonin a well defined short term damage of cellular metabolism // *J.Naturforsch.* - 1981. - Vol. 36. - №:9-10. - p. 880-883.

268. REMESY C., DEMIGNE C. Variations in some plasma metabolites from neoglucogenesis and ketogenesis in pregnant ewer in relation in diet // *Ann.rech.vet.* - 1976. - Vol. 7. - № 4. - p.329-341.

269. ROBINSON J.L., DUEE P.H. Development of gluconeogenic enzymes in the liver of fasting or suckling newborn pigs // *J.Dev.Physiol.* - 1981. - Vol. 3. - p.191-201.

270. ROINSFORD K.D. Aspirin and gastric ulceration. Light and electronic microscopic observation in a model of aspirin plus stress induced ulcerogenesis. // *Brit.J.Exp.Pathol.*- 1977.- Vol.58.- № 2.- p.215-219.

271. SCHAEFER Ph.C., VENEZIALE C.M. Regulation of pyruvate metabolism in rat-liver mitochondria by K⁺ // *Eur.J. Biochem.* - 1973. - Vol. 35. - p. 18-22.

272. SCHANDER P., SIEGEL E.S., ARENDS J. Untersuchungen zum Mechanismus des Aminosäureabfalls nach Kohlenhydrataufnahme beim Menschen // *Acta Endocrinol. Und Stoffwechsel.* - 1982. -Bd. 3. - №. 2. - S. 91.

273. SCHETTLER G. Phospholipide in Biochemie Experiment and klinik. Prage Stuttgart. // Thiema.-1972.- Bd.VIII.- p.114.

274. SCHINDLER R. Chronische Gastritis. // *Klin. Wschr.*, 1966, - Bd. 44, - H 11. - S.601.

275. SCHNEIDER A., LOHR J.M., SINGER M.V. Novaya mejdunarodnaya klassifikatsiya xronicheskogo pankreatita (2007) Mannheim. Eksperimen i klin gastroenterol 2010; 8; 3—16. (Schneider A., Lohr J. M., Singer M. V. New international

classification of chronic pancreatitis (2007) M-Annheim. Jeksperimen i klin gastrojenterol 2010; 8; 3—16.)

276. SCHOLZ B. Lecithin, ein wichtiges Phosphatid. // Lab.Praxis. - 1970. - Bd.22. - № 1. - s.160-162.

277. SHAMSIEV A.M., CHORADIABOV G.U., SARKISIAN A.S. New approach of diagnosis and treatment of duodenal ulcer in infants. // 1994. - C.89.

278. SIMMONDS W.V., HOFMANN M.F., THEODOR E. Absorption of cholesterol form a micellar solution intestinal perfusion studies in man. // J.Clin.Invest. - 1967. - Vol.46. - p.874.

279. SIMPSON R., FREEDLAND R. Factors affecting the rate of gluconeogenesis from L-cysteine in the perfused rat liver // J.Nutr.. - 1976. - Vol. 106. - № 9. - p.1272-1278.

280. SNELL K. Alanine as a gluconeogenic carrier // Trends Biochem.Sci. - 1979. - Vol. 4. - № 6. - p.124 -128.

281. SOETERS P.B., et al. Advances in ammonia metabolism and hepatic encephalopathy: Proc.of the 6 th Intern. symp.on ammonia, Vaalsbroek Castle, the Netherlands. Amsterdam etc. Excerpta med. - 1988. -C. XV, - 615 p.

282. STANLEY J.G. The regulation of glucose production. The role of liver glycogen and gluconeogenesis in the liver and kidney cortex // Brit.J.Anaesthesiol. - 1981. - Vol. 53. - № 2. - p.137-146.

283. SWELL L., LAW M. Synthesis of serum and subcellular liver cholesterol esters in fasted and fed rats //J.Nitr. - 1968. - Vol. 95. - p.141-147.

284. WANG A., LIAO X., XIONG L. The clinical owerlap between functional dyspepsia end irritable bowel syndrome based Rom III criteria // BMC Gastroenterologia. — 2008. — Vol. 8. — P. 43.

285. WEBER G. Hormonal control of gluconeogenesis. In: The biological basis of medicine. - 1968. - Vol. 2. - p. 263-307.

286. WEBER G., GANTERO A. Fructose-1,6-diphosphate and lactic dehydrogenase activity in hepatoma and control human and animal tissues // Cancer Res. - 1959. - Vol. 19. - № 7. - p. 763-768.

287. WHITTON P.D., RODRIGUES L.M., HEMS D.A. Stimulation by acetate of gluconeogenesis in hepatocyte suspensions //FEBS Lett.- 1979.- Vol. 98.- № 1. - p.85-87.

288. WOLFF G., LAUTER J. Die Aetiologie der chronischen Gastritis. // Berlin, 1967.

289. WONG S.G., YEUNG V.G. Effects of morphine on isoenzymes of pyruvate kinase and thyrosine aminotransferase in rat // Biochem.Pharmacol. - 1978. - Vol.27. - № 9. - p.1347-1351.

290. WONG S.G., YOUNG D.S. Effects of morphine on gluconeogenesis and urogenesis in rat liver // Int. J.Biochem. - 1981. - Vol. 13. - № 3. - p.323-327.

291. ZALESKI J., BRULA J. Ethanol-impairment of gluconeogenesis from lactate in rabbit hepatocytes: correlation with an increased reduction of mitochondrial NAD pool // Int.J.Biochem. - 1980. - Vol. 11. - № 3-4. - p.237-242.

URALOV Sh.M.

**SURUNKALI GASTRODUODENAL
PATOLOGIYALI BOLALARDA JIGARNING
FUNKSIONAL HOLATI**

Monografiya

Muharrir
Musahhah
Texnik muharrir

O. Sharapova
N. Choriyev
B. Egamberdiyev

ISBN 978-9943-8852-3-3

2022-yil 05 yanvarda tahririy-nashriyot bo'limiga qabul qilindi.

2022-yil 10 yanvarda original-maketdan bosishga ruxsat etildi.

Qog'oz bichimi 60x84.1/16. "Times New Roman" garniturasini.

Offset qog'ozini. Shartli bosma tabog'i – 10,5.

Adadi 50 nusxa. Buyurtma № 362

SamDU tahririy-nashriyot bo'limida chop etildi.
140104, Samarqand sh., Universitet xiyoboni, 15.



ISBN 978-9943-8852-3-3



9 789943 885233