

**А.Д.ФАЯЗОВ, А.И.АХМЕДОВ,  
А.С.БАБАЖАНОВ, А.С.СТОИРОВ**

**ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ  
ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИ  
ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**



**ТОШКЕНТ - 2023**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**РЕСПУБЛИКА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ИЛМИЙ МАРКАЗИ**

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ**

**ФАЯЗОВ А.Д., АХМЕДОВ А.И., БАБАЖАНОВ А.С., ТОИРОВ А.С.**

**ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ  
АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**

**Монография**



**"NAVRO'Z" NASHRIYOTI  
TOSHKENT – 2023**

**Фаязов А.Д., Ахмедов А.И., Бабажанов А.С., Тоиров А.С.** Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратларни даволаш ва профилактика қилиш Монография. – Toshkent: “Navro‘z” nashriyoti, 2023. 164 бет.

**Муаллифлар:**

- Фаязов А.Д.** Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази комбустиология бўлими раҳбари, т.ф.д, профессор  
**Ахмедов А.И.** PhD., СамДТУ Педиатрия факультети хирургик касалликлари кафедраси ассистенти  
**Бабажанов А.С.** т.ф.н, доцент, СамДТУ Педиатрия факультети Хирургик касалликлар кафедраси мудири  
**Тоиров А.С.** СамДТУ Педиатрия факультети Хирургик касалликлар кафедраси катта ўқитувчиси

**Такризчилар:**

- Мадазимов М.М.** т.ф.д., проф. Андижон давлат тиббиёт институти ректори  
**Карабасов Х.К.** т.ф.д., СамДТУ 2-сон хирургик касалликлари кафедраси профессори

**Аннотация:** монографияда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак анатомияси, физиологияси, оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал асоратлар келиб чиқишидаги хавфли омилларни аниқлаш мезонлари, гастродуоденал асоратларнинг клиник кечиши ва диагностикаси замонавий ёндошувлар асосида ёритилган бўлиб, бу амалиётдаги охириги маълумотлар билан тўлдирилган. Шунингдек куйиш жароҳатида гастродуоденал соҳадаги адренергик ва диффуз эндокрин тизимнинг морфологик ўзгаришлар келтирилган. Бу куйиш жараҳатидаги гастродуоденал асоратларнинг патогенетик концепциясини бир мунча кенгайтиради. Куйишдаги эндотелиал дисфункция ва Н.Pilori активлигини аниқлаш ва уларни коррекция қилиш, куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларни даволаш натижаларини яхшилаш ва амалиётга жорий қилиш жиҳатлари келтириб ўтилган. Бундан ташқари, клиник ва диагностик ёндошувлар асосида куйиш жароҳатларида гастродуоденал асоратларни келиб чиқишини эрта аниқлаш ва профилактика қилиш бўйича алгоритмлар тузилган ва бу амалиётдаги врачлар учун муҳим дастур бўлиб хизмат қилади.

Монография ўқув адабиёти сифатида умум амалиёт шифокорлари, комбустиологлар, хирурглар ва тиббиёт олийгоҳларининг юқори курс талабалари, магистрлар ва клиник ординаторлар учун мўлжалланган.

## МУНДАРИЖА

Шартли кичкартма сўзлар рўйхати .....	6
Кириш .....	7
<b>I БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ</b> .....	9
§ 1.1. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг анатомияси ва физиологияси .....	9
.....	10
§ 1.2. Куйиш тўғрисида тушунча ва куйиш жароҳатининг турлари .....	12
§ 1.3. Оғир куйиш жароҳатларидаги ўткир стрессли гастродуоденал яралар тўғрисида тушунча.....	16
§ 1.4. Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратлар тўғрисида умумий маълумотлар ва уларнинг оқибатлари .....	18
§ 1.5. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқиш эҳтимоллини кўрсатувчи мезонлар ва уларни баҳолаш .....	21
<b>II БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ</b> .....	24
§ 2.1. Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида патогенетик механизмларнинг умумий тавсифи .....	24
§ 2.2. Оғир куйиш жароҳатлардаги гастродуоденал асоратларнинг ривожланишида нейрогистологик омилларнинг роли.....	29
§ 2.3. Оғир куйиш жароҳатларида гипоталамо-гипофизар-буйрак усти бези тизимидаги ўзгаришлар ва уларнинг гастродуоденал асоратлар келиб чиқишидаги ахамияти.....	34
§ 2.4. Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишида қон томирлар эндотелиал дисфункцияси ва <i>Helicobacter pylori</i> нинг роли.....	35
<b>III БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СОҲАДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР</b> .....	38
§ 3.1. Куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакдаги морфологик ўзгаришлари .....	39

§ 3.1.1. Куйиш жароҳати токсемия даврининг дастлабки кунларидаги ошқозондаги морфологик ўзгаришлар .....	40
§ 3.1.2. Термик куйиш жароҳати токсемия даврининг дастлабки кунларидаги ўн икки бармоқ ичакдаги морфологик ўзгаришлар .....	43
§3.1.3. Куйиш жароҳати токсемия даврининг критик кунларида ошқозондаги морфологик ўзгаришлар .....	46
§ 3.1.4. Куйиш жароҳати токсемия даврининг критик кунларида ўн икки бармоқ ичакнинг морфофункционал ўзгаришлари .....	50
§ 3.1.5. Куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик пардасининг морфометрик кўрсаткичлари .....	52
§ 3.2. Куйиш жароҳати шароитида орка мия нерв тугунлари ва гастродуоденал соҳаси стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларининг морфологияси .....	54

#### **IV БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ КЛИНИКАСИ ВА БЕМОРЛАРНИ ТЕКШИРИШ**

<b>УСУЛЛАРИ .....</b>	<b>66</b>
§4.1. Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларнинг клиник кечиши .....	66
§ 4.2. Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларни текшириш усуллари.....	70
§ 4.3. Оғир куйиш фониди гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишида юқори хавф омилларини аниқлаш .....	74
§ 4.4. Гастродуоденал асоратларнинг клиник жиҳатдан нисбий салмоғи .....	82
§ 4.5. Куйишдаги гастродуоденал асоратларининг патогенетик хавфли омилларини аниқлашда эндотелиал дисфункция ва <i>H. pylori-CagA</i> -Антитаналарнинг аҳамияти .....	88
§ 4.6. Оғир куйишдаги гастродуоденал кон кетишлар.....	92
§ 4.7. Термик жароҳат олган беморларда стрессли яра фониди ошқозон ичакдан кон кетишини прогнозлаш алгоритми .....	96
§ 4.8. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал яралар перфорация асорати	99
§ 4.9. Оғир куйиш жароҳатида гастродуоденал яра пенстрация асорати ...	104
<b>V БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ .....</b>	<b>106</b>
§ 5.1. Оғир куйишдаги умумий медикаментоз даволаш принциплари .....	106

§ 5.2. Профилактик анитисекретор терапиянинг самарадорлигини баҳолаш	118
§ 5.3. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал қон кетишларни эндоскопик гемостаз қилиш ва хирургик даволаш .....	121
§ 5.4. Оғир куйиш жароҳатидаги оқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси перфорация асоатида хирургик даволаш.....	128
<b>ХУЛОСА .....</b>	<b>132</b>
<b>Адабиётлар рўйхати.....</b>	<b>132</b>

## ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМА СЎЗЛАР РЎЙХАТИ

APUD - Amines precursor uptake decarboxylation

CagA - Cytotoxin-associated gene

CagPAI - Pathogenicity associated island, CagPAI

H. Pylori - Helicobacter pylori

VEGF - Vascular endothelial growth factor

АКС - абдоминал компартмент синдром

АТ - антисекретор терапия

Бо И-Бо индекси

ГДА - гастродуоденал асоратлар

ГД-гастродуоденал

ГДҚК - гастродуоденал қон кетиш

ГДСЯ- гастродуоденал сурункали яра

ДВС - қон ивиш синдроми

ДГР - Дуодено-гастрал рефлюкс

ИФА - иммунофермент анализ

ОК - оғир куйиш

ПАТ - профилактик анитисекретор терапия

ПНИ - протон насоси ингибиторлари

ПНШ - перинейронал шиш

ТКЖ -термик куйиш жароҳат

УТТ - ултратовуш текшириш

ФИ - Франк индекси

ЭД - эндотелиал дисфункция

ЭКГ - электрокардиография

ЭФГДС - эзофагогастродуоденоскопия

ЭХХ - энтерохромоффин

## КИРИШ

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра, ҳар йили 180 минг ҳолатларда куйиш касаллиги аҳолининг ўлимига сабаб бўлмоқда. «...Куйиш касаллигининг оғир асоратлардан бири гастродуоденал асоратлардир». Бу умумий асоратлар орасида 75-90% ни ташкил қилади [Вагнер Д.О., Шлык И.В ва бошқалар., 2016; Kumar S, Ramos C et al., 2017].

Куйишдаги оғир гастродуоденал асоратлар ичида гастродуоденал қон кетишлар ҳозирги кунда 20-25% гача учрайди [Черноусов А.Ф ва бошқалар., 2016; Эргашев О. Н., Зиновьев Е. В. 2017; Фаязов А.Д. ва бошқалар 2018; Kanchan T., Geriani D et al., 2015]. «... Стрессли яралардан қон кетишнинг ривожланиши ўлим кўрсаткичи реанимация бўлимларида 55-70% га, куйиш бўлимларида 2,7-7% га, умумий даволанган беморлар орасида 4,4-10% гача етмоқда». Бу кўпинча экзоген ва эндоген омиллар таъсирида куйишдаги гастродуоденал асоратлар клиникасининг яширин кечиши натижасида ўз вақтида диагностика қилинмаганлиги сабабли юз бермоқда. Айниқса, бу куйиш жароҳатида гастродуоденал асоратларнинг хавфли омилларини ўз вақтида профилактика қилинмаганлиги ва жадал терапиянинг старлича олиб борилмаслиги билан боғлиқ, айни вақтда уни коррекция қилишда ҳам бир қанча хатоликларнинг мавжудлигидир.

Куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратларнинг кузатилиши беморларнинг аҳолини оғирлаштириб, жиддий оқибатларга олиб келиши билан хавфли ҳисобланади. Бу борада, яъни куйишдаги ўткир стрессли гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишига сабаб бўлувчи омиллар ва уларнинг профилактикаси, стрессли асоратларнинг клиник кечиши ва диагностикаси, антисекретор терапиянинг афзалликлари, куйишдаги жадаллашган хирургик даволашнинг стрессли яралар профилактикасига таъсири, стрессли гастродуоденал асоратларда ошқозон - ичак трактидаги нерв, эндокирин ва қон-томирларнинг морфологияси борасида қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда (Эргашев О.Н. ва ҳаммуаллифлар, 2017).



Бугунги кунда жаҳонда куйиш стрессиди гастродуоденал соҳа аъзоларини маҳаллий бошқарувчи аппаратларидан стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларнинг, яъни кон томирларининг адренергик (симпатик) иннервацияси ва очик типдаги эндокрин хужайраларининг морфологияси ўрганилмоқда. Ҳар қандай стресс симпатоадренал тизимнинг фаоллашиши ва натижада адреналин ишлаб чиқишининг ошиши билан узвий боғлиқ. Бу эса стресс ҳолатида ички аъзолар нерв трофикаси ва ангиогенезининг бузилишларига олиб келиши ва стресс жароҳатлари пайдо бўлишига, кўпинча гастродуоденал кон кетишларга сабаб бўлади. Куйиш жароҳатларида кузатиладиган ва гастродуоденал асоратларни келтириб чиқарадиган хавфли омиллар, уларни ўз вақтида аниқлаш ва профилактика қилиш тўғрисидаги муаммолар, айниқса кон томирлар эндотелиал дисфункцияси, профилактик анитисекретор терапия ўтказиш тартибининг гастродуоденал асоратларга таъсири ва натижалари тиббиётнинг охиригача ҳал қилинмаган масалаларидан ҳисобланади.

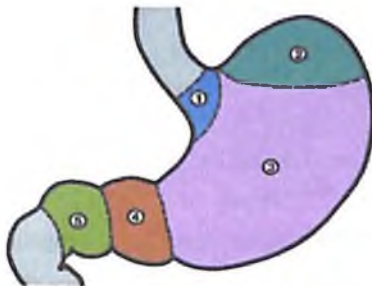
Ҳозирги кунда оғир куйганларда гастродуоденал асоратлар патогенезида агрессия омиллари ва ошқозон шиллик қаватининг химоя омиллари ўртасидаги номуаносиблик муҳим рол ўйнаши шубҳа туғдирмайди. Аммо иккала механизмнинг қайси бири устунлик қилиши - агрессия омиллари кучайиши ёки химоя омилларининг пасайиши ҳозиргача фаол мунозараларга сабаб бўлмоқда (Cook D., Guyatt G., 2018).

Ўтказилган адабиётлар таҳлили шуни кўрсатдики, оғир куйишдаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида кон томирлар эндотелиал дисфункция, стрессли оғрикларнинг механизмлари тўғрисидаги муаммолар ва стресс жараёнининг морфологияси, яъни стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларнинг морфологияси кам ўрганилган. Буларнинг барчаси оғир куйган беморларда гастродуоденал асоратлар хавф омилларини аниқлаш, уларнинг олдини олиш ва даволашнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш ва шу асосда алгоритм яратишга қаратилган кенг қамровли тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

# I БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ УМУМИЙ ТАВСИФИ ВА ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ

## §1.1. Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг анатомияси ва физиологияси

Ошқозон қорин бўшлиғининг юқори қисмида интраперитоннал жойлашган аъзо бўлиб, унда куйидаги қисмлар фарқланади: кардиал, гумбаз ёки туб қисми, танаси, антрал ва пилорик қисмлар (1.1.1 –расм).

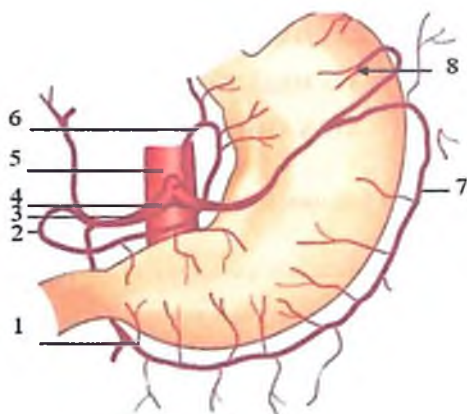


### 1.1.1- расм. Ошқозон соҳаларини схематик кўриниши:

1-кардиал қисм; 2- ошқозон туби; 3-ошқозон танаси; 4-пилорик халқа; 5-пилорик канал.

Пилорик қисм пилорик канал билан тугалланади ва шундан сўнг ўн икки бармоқ ичак бошланади. Меъда қорин юқори қисмида, кўпроқ чап ярмида жойлашади. Қорин олди деворида унинг проекцияси чап когурға ости ва камроқ тўш ости соҳаларига тўғри келади. Меъда кичик эгрилиги жигар дарвозаси билан *L. gepatoduodenalis* боғлам, талок билан эса *L. gastroliecnalis* боғлам ва кўндаланг чамбар ичак билан *L. gastrocolica* ёрдамида боғланган.

Ошқозоннинг артериал қон билан таъминланиши бир неча артериялар ёрдамида амалга оширилади: чап ва ўнг меъда артериялари кичик эгрилик бўйича (*a. gastrica dextra et sinistra*) улар ўзак артерияси ва умумий жигар артерияси тармоқлари ҳисобланади (1.1.2 –расм).



**1.1.2 – расм. Ошқозонни артериал қон билан таъминланиши:**

1. *a. gastrica-epiploica dextra*; 2. *a. gastrica dextra*; 3. *a. Hepatica communis*; 4. *a. lienalis*; 5. *Aorta abdominalis*; 6. *a. gastrica sinistra*. 7. *a. gastrica-epiploica sinistra*; 8. *a. brevis*

Катта эгрилиги бўйича эса *a. lienalis* артерияси ва *a. pancreaticoduodenalis* тармоғи бўлган чап ва ўнг *a. gastroepiploica dextra et sinistra* жойлашади. Ундан ташқари меъданинг туб қисмини артериал қон билан таъминлашда талок артерияси тармоғи бўлмиш *a. brevis* иштирок этади. Бу ошқозон катта ва кичик эгриликлари бўйлаб жойлашган катта артериялардан меъданинг орқа ва олди деворларига майда тармоқлар тарқалиб, катта ва кичик эгрилик артериялари меъда деворида анастомозлар ҳосил қилади.

Ошқозоннинг веноз системаси артериялар системасини тузилиши такрорлайди ва меъданинг қоранар веналари қизилўнгач веналари орқали юқори қовак венаси системаси билан боғланади. Ошқозоннинг веналари портал вена системаси билан ҳам боғлиқ. Шу сабабли меъда ва қизилўнгач веноз системаси портал гипертензия ҳолларида кенгайиши ва қон кетишга сабаб бўлиши мумкин.

Ошқозон нерв иннервацияси қуёш чигалидан чиқувчи симпатик толалар ва адашган нерв тармоқларидан парасимпатик иннервацияни олади. Ошқозон лимфатик тугунлари меъданинг кичик ва катта эгриликлари бўйлаб, ҳамда

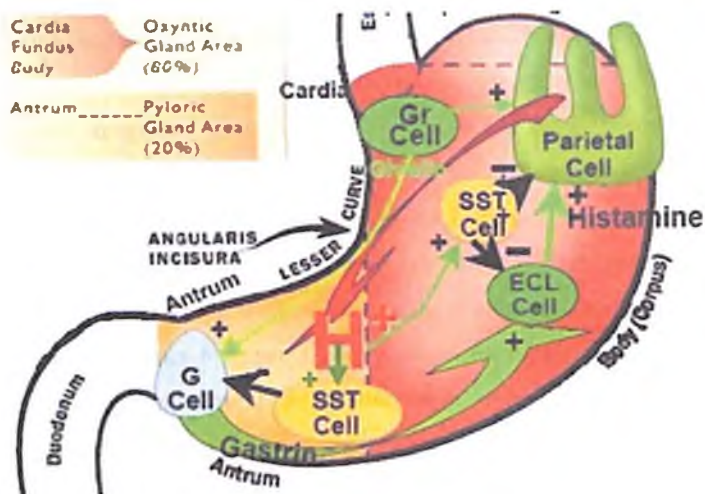
талок дарвозаси ва ўзак артерияси атрофида жойлашган бўлиб, лимфатик томирлар орқали бир-бири билан боғлиқдир.

Ошқозон девори 4 қаватдан ташкил топган бўлиб, уларнинг ташки қаватини сероз қавати ташкил қилади. Сероз қаватининг ўзи бу вицерал корин пардадан иборатдир. Кейинги қаватини 3 қаватдан иборат бўлган мушак қавати ташкил қилади: мушаклар бунда бўйлама, циркуляр ва кийшик йўналишга эгадир. Мушак қавати остида шиллиқ қавати ости қавати жошлашган бўлиб, бунда ёғ клетчаткаси ва қон томирлари жойлашади. Охириги 4 қаватини шиллиқ қавати ташкил қилиб, бунда қўшлаб эндокрин ва экзокрин ҳужайралар жойлашади. Жумладан, бош ҳужайралар, яъни оксилларни аминокислоталарга парчаловчи пепсиноген ишлаб чиқарувчи ҳужайралар, хлорид кислотаси ишлаб чиқарувчи – париетал ҳужайралар ва мукоид секрет ишловчи – қўшимча ҳужайралар жойлашади. Бундан ташқари меъданинг антрал қисмида гастрин ишлаб чиқарувчи G-ҳужайлари жойлашади. Бу ҳужайра секретини – гастрин қонга тушган ҳолда париетал ҳужайраларни рағбарлантирган ҳолда хлорид кислота ишлаб чиқариши стимуляция қилади.

Меъда бўшлиғига тушган озиқ овқатлар меъда шиллиқ қавати ҳужайралари секретлари ёрдамида бирламчи химик ва меъда девори перистальтикаси ёрдамида механик ишловдан ўтади.

Меъда секрецияси 2 даврдан: базал ва стимуляцияланган даврдан ташкил топган бўлиб, охиригисининг ўзи эса нерв-рефлектор ёки вагус (цефалик), нейро-гуморал ёки меъда ва ичак даврларидан иборат бўлади.

Меъда мотор ва эвакуатор функциялари унинг девори мушаклари қаватининг фаолияти ҳисобига амалга оширилади. Меъда сақламаси ўн икки бармоқ ичакка пилорик жомнинг вақти-вақти билан очилиш ва ёпилиш ҳаракатлари ёрдамида порцион шаклда амалга оширилади(1.1.3 –расм).



### 1.1.3 – расм. Ошқозонни без сохалари

Меъданинг нордан мухитга эга бўлган лукмасининг ўн икки бармоқ ичакка тушиши, унинг хеморецепторлари таъсирланишига ва пилорик жомнинг рефлектор ёпилишига сабаб бўлади. Бу меъда лукмасининг сафро, меъда ости беши секретлари ёрдамида ишқорий ҳолатга ўтиши эса яна пилорик жомнинг очилишига ва кейинги меъда овқат лукмасининг ўн икки бармоқ ичакка эвакуациясини таъминлайди. Ўн икки бармоқ ичак бўшлиғига тушадиган сафро ва панкреас секретлари ёрдамида углеводлар, оксиллар ва ёғлар парчаланadi ва кейинги овқатнинг ингичка ичакда ҳазм бўлишига тайерланади.

### § 1.2. Куйиш тўғрисида тушунча ва куйиш жароҳатининг турлари

Куйиш (combustio) – Организм тўқималарининг жароҳатланиши бўлиб, юқори температуранинг маҳаллий таъсирида, шунингдек кимёвий моддалар, электр токи ёки ионланувчи нурланишлар натижасида келиб чиқади.

Бошқаларига караганда термик куйиш кўпроқ учрайди. Жароҳатнинг тавсифи, унинг оғирлиги, даволаш турлари ва унинг натижалари кўпгина омилларга боғлиқ. Шунинг учун куйиш жароҳатининг бир нечта турлари фаркланади:

## Таъсир қилувчи омилнинг тавсифига кўра:

- термик;
- кимёвий;
- электротермик;
- нурланишли (радиацион).

### ❖ Термик куйиш

Тўқималарни куйишнинг интенсивлиги термик агентнинг физик хусусиятларига, иссиқлик узатиш усулига, кийимнинг иссиқликдан ҳимоя қилиш хусусиятларига ва куйиш агенти таъсирининг давомийлигига боғлиқ.

Ўзининг физикавий табиатига кўра, термик агент куйидаги турларга ажратилади: каттик, суюқ ва газсимон. Тўқималар билан ўзаро таъсирга қараб, таъсир қилишига қараб, дистанцион ва контакли шкастланишларга фарқланади.

Иссиқли таъсирида нурланиш ёки ультрабинафша спектли терининг куйиши дистанцион деб аталади. Тўқималарнинг гипертермия даражаси иссиқлик таъсирининг давомийлигига тўғри пропорционал. Жуда юқори ҳароратли қисқа муддатли таъсирида куйиш жароҳати юзага келишларни кузатилмайди. Ферментлар активлигининг оптимал ҳарорати 36-37<sup>0</sup>Сни ташкил қилади. Ҳарорат қанча юқори даражада (41<sup>0</sup>С дан юқори) бўлса, ҳужараларнинг нобуд бўлиш даражаси шунча тез бўлади. Термик фактор натижасида нобуд бўлган тўқималар қорақўтир деб аталади.

### ❖ Кимёвий куйиш

Ҳозирги вақтда жуда кўп миқдордаги кимёвий бирикмалар маълум, уларнинг аксарияти маълум шароитларда териға зарар етказиши мумкин.

H.R.Mancusi-Ungaro (1990) концентрланган кимёвий моддаларнинг зарар етказувчи таъсири куйидаги асосий механизмларига ажратилади: емирилиш, дегидратация, оксидланиш, денатурация ва пуфақлар ҳосил бўлиши.

Тери куйишининг чуқурлиги, куйиш майдонининг ҳажмига, даволаниш муддати, тери юзасига тушган модда миқдорига, унинг концентрациясига, шунингдек, олиб ташлаш ва зарарсизлантириш тезлигига боғлиқ.

Кислоталар тўқималарни сувсизлантиради, оксиллар кислотали албуминатларга айланиши билан тўқималарнинг коагуляциясини келтириб чиқаради. Кислоталарнинг терига зарар етказувчи таъсирининг кучи улардаги водород ионларининг концентрациясига, шунингдек, тери ёғларини эритиш қобилиятига боғлиқ.

Кислота билан контакт жойида зич қуруқ қорақўтир ҳосил бўлади, у аниқ чегараларга эга ва теридан юқорига кўтарилмайди, ҳатто тери сатҳидан нисбатан чўқади, четларида яллиғланиш ривожланганлигидан далолат берувчи гиперемия аломатлари кузатилади. Кислоталарнинг кучли куйдирувчи ва сувсизлантирувчи таъсири пуфакчаларнинг шаклланишини деярли бутунлай йўққа чиқаради. Органик кислоталарнинг кимёвий хоссалари кислота гуруҳининг хоссалари ва углеводород радикалининг табиати билан белгиланади. Сирка кислотаси кучсиз кислоталар тоифасига киради. Унинг концентрланган эритмалари терига таъсир қилганда, юзаки қорақўтир ҳосил бўлади, бу унинг тўқималарга чуқур кириб боришига тўсқинлик қилади. Шунинг учун, концентрланган эритмалар таъсирида ҳам, чуқур тери шикастланишлари камдан-кам ҳолларда ривожланади. Ишқорларнинг дастлабки таъсир фаоллиги уларнинг гидроксил радикаллари ҳисобланади. Ишқорларнинг концентрланган эритмалари, шунингдек, уларнинг қуқунлари терига тушганда, қизариш ва пуфакчаларни ҳосил қилади. Улар тери ёғларини эритиб, эмулсия қилади, натижада тери бутунлиги тезда бузилади.

Ишқорлар нам некроз ҳосил қилади, бунда қорақўтирифлосланган ок рангдаги тусда энгил кучувчанли некротик массага айланади. Шу билан бирга, ишқорнинг чуқур кириши ва шикастланган соҳага кенг тарқалиши кузатилади ва бунда шикастланган тери сатҳи дастлабки контакт жойидаги тери майдониға қараганда кенгрок бўлади. Шикастланган соҳа тўқималарида демаркацион чегара ҳосил бўлмайди. Ишқорлар аксарият ҳолларда кислоталарга қараганда репаратив жараёнларни сусайтиради ва шунинг учун грануляцион тўқималарининг шаклланиш жараёни узок бўлади.

Энг кўп ишлатиладиган ишқорлар: каустик сода (каустик сода), ўювчи каллий, калций оксиди гидрат (сўндирилган оҳак), калций оксиди (сўндирилмаган оҳак), аммоний гидроксид.

Кимёвий куйишларнинг таснифи тўрт даражани ажратишни назарда тутди:

I даража - гиперемия ва шиш билан намоён бўлади;

II даража - эпидермис ва дермиснинг юқори қатламларининг шикастланиши;

III даража - жароҳатлар бутун терини эгаллайди;

IV даража чуқур жойлашган тўқималарнинг (мушаклар, фасция, суяклар) шикастланиши билан тавсифланади.

#### ❖ Электр токидан куйиш

Электр шикастланиши электр энергиясининг таъсиридан келиб чиққан танадаги маҳаллий ва умумий ўзгаришлар деб аталади.

Техник электр энергияси таъсиридан шикастланиш куйидаги асосий турлари кузатилиши мумкин:

1. Электр токи ўтказгичи билан бевосита алоқада;

2. Контактсиз электр токи ёйи орқали (юқори кучланишли электр токида);

3. Тупроқда ётган симнинг яқинида ерга тегиб турган икки оёқлар периферик қисмларидаги потенциаллар фарқидан келиб чиқадиган "қадамли кучланиш" дан қадам кучланиш таъсирида шикастланган электр жароҳатнинг ўзига хос кўринишидир. Қадам кучланиши деб бир қадам узунлиги масофасида жойлашган потенциалларнинг фарқига айтилади. Токнинг шикастловчи таъсири электр токининг кучланишига боғлиқ. Электр токининг шикастлаш даражаси токнинг физик хусусиятларига, контакт бўлиши шароитларига ва организмнинг хусусиятларига боғлиқ. Токнинг физик хусусиятлари дейилганда, унинг кучланиши кучини, тури, частотасиназарда тугилади.

Электр токидан шикастланиши одатда куйидагиларга бўлинади:

1. Паст кучланиш (кучланиш 1000 В дан ошмаса);

2. Юқори кучланиш (1000 В дан юқори);

3. Ўта юқори кучланиш (ўнлаб ва юзлаб киловольт).



## Нурдан куйиш (радиацион куйиш)

Нурдан куйиш (нурланиш) ташки  $\gamma$  - ёки нейтрон нурланишдан куйиш ёки терининг радиоактив моддалар билан зарарланишидан юзага келиши мумкин. Нурдан куйишнинг клиник кўриниши терида дозанинг сингишининг тақсимланишига боғлиқ. Нейтрон ва  $\gamma$  - нурларидан куйиш кучли таъсирга ега бўлиб, у терининг барча қатламларини тенг зарарлайди,  $\alpha$  ва  $\beta$ - нурланиш еса фақат юқори қатламни зарарлайди. Терининг радиацион шикастланишини куйидаги тўрт босқичга бўлиш мумкин:

1. Илк нурланиш реаксияси ёки бирламчи эритема
2. Яширин ёки латент давр
3. Клиник белгилар яққол намаён бўлган давр (тери яллиғланиши, пуфакчалар пайдо бўлиши, тери тўқималарининг ўлиши, яраларнинг пайдо бўлиши)
4. Бутунлай ёки қисман тикланиш даври

Нурдан шикастланишга репаратив жараёнларни жуда сустр кечиши билан билан ва бундай яллиғланишларни даволаш доимо сезиларли қийинчиликлар билан кечади. Нисбатан енгил ҳолатларда икки фазали эритема куруқ ёки нам эпидермитга ўтади. Бу ҳолатлар учун терининг зарарланган қисмларида яллиғланишнинг сустр аломатлари оғриқ, шиш ва кўкаришлар кузатилади. Эпидермит узок вақт давомида сақланиб қолади. Терига юқори даражадаги радиация таъсир қилганида терининг яллиғланган қисмларида пуфакчалар пайдо бўлади ва узок вақт давомида тузалмайдиган яралар ҳосил бўлади.

### § 1.3. Оғир куйиш жароҳатларидаги ўткир стрессли гастродуоденал яралар тўғрисида тушунча

Кўпчилик муаллифларнинг фикрича, стресснинг кучайиши салбий катаболик ўзгаришлар, мушак ва тизимли кахекия билан боғлиқ бўлиб, инфекцияга чидамлилиқ пасайиб бориши билан изоҳланади [Вагнер Д.О., Крылов К.М., 2015; Abraham A. et al., 2016]. Бошқа тадқиқотчилар таъкидлашича, турли хил этиологияли сепсисни ўз ичига олган критик

шароитдаги беморларда адренал етишмовчилик келиб чиққанда, гипоталамус-гипофизар-адренал тизимнинг фаоллашиб гомеостазга мослашиши кузатилади. Стресс сабабли симптоматик эрозив ярали ўзгаришлар гастродуоденал соҳада, одатда, ўткир, кўпинча юзаки ва кўплаб ошқозон-ичак шиллик пардасининг жиддий шикастланишларига сабаб бўлиб, оғир стресс ҳолатларда, шу жумладан ОКлар, бош мия жароҳатлари, сепсис, кўп аъзолар етишмовчилиги, геморрагик шок ва бошқа критик ҳолатларда келиб чиқади Писарева О.А., Кубышкин А.В.Арутюнян А.А ва бошқалар., 2018; Barletta J.F., Mangram A.J et al.,2018].

1823 йилда J.Swan ОКлар натижасида вафот этган болаларнинг ошқозон шиллик қаватида жойлашган чуқур ва бутунлай қорамтир доғсимон парда ва қопламаларни таърифлаган. Кейинчалик В.Curling (1842) оғир куйган 12 та беморларда гастродуоденал яраларни аниқлаган. Шу вақтдан бери (1867 йилда) ошқозон ва ўн икки бармоқ ичкадаги яралар Курлинг яралари деб атала бошланган. Ушбу гастродуоденал яралари кўпинча ошқозонда, ўн икки бармоқ ичакнинг проксимал қисмларида жойлашган бўлиб, қон кетиши ёки перфорация асоратларга мойиллиги билан мураккаб патологик жараён ҳисобланади.

Чет эл адабиётларида ўткир ва стрессли яралар алоҳида ажратилмаган. Турли этиологияли стрессли ёки оғир критик ҳолатларни ўтказган беморларда аниқланган шиллик пардадаги ўзгаришлар асосида «стрессли яра» атамаси қўлланилади. Стрессли яралар этиологик факторидан қатъий назар 20-60% ҳолатларда қон кетишларга сабаб бўлади.

Комбустиологик беморлар орасида ўткир яраларнинг пайдо бўлиши ва куйишларда гастродуоденал асоратлар 0,15%дан 90%гача кўзатишмоқда[.]. Оғир травмалар сабаб гастродуоденал асоратлардан ўлим 8%дан 30%гачани ташкил қилса, бу кўрсаткич оғир куйишларда 80%гача етмоқчи. Юзаки куйишларда гастродуоденал асоратлар 1-3% ҳолларда ўлимга сабаб бўлган бўлсада, бунинг асосини кўпинча пневмония, шок ва сепсисларнинг кўшилиши натижасида юқори кўрсаткичларда қолаётган.

Шундай қилиб, куйиш касалигида ҳам стрессли ўткир яра ривожланиши мумкинлиги аниқланган. Аммо унинг келиб чиқишидаги қарашларнинг ҳар хиллиги ҳозирги кунгача ўрганилмоқда. Шу жумладан, айрим адабиётларда [97; 50-55-б., 140; 11-17-б.] таъкидлашча куйиш касаллигидаги стресс яралар оғриқ билан изоҳланса, айримларида интоксикациянинг ривожланиши ва беморлардаги нерв психик ҳолат билан боғлайди.

#### **§ 1.4. Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратлар тўғрисида умумий маълумотлар ва уларнинг оқибатлари**

ГДАлар стресс фонида ошқозон ичак трактининг барча қисмларида учраши адабиётларда келтирилган [42; 67-72-б., 81; 3-5-б., 143; 1141-1148-б.]. Айниқса, беморларда стресс яралардан қон кетишларнинг манбаси қизилўнғач, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик пардасидаги ўткир эрозив ярали асоратлар ҳисобланади. Етақчи клиникаларнинг интенсив бўлимларда даволанган беморларда меъда-ичак трактидан қон кетишининг частотаси клиник жиҳатдан аҳамиятли ҳисобланиб (гипотензия, қон куйиш зарурати) 15% ни ташкил қилади [45; 77-80-б., 61; 37-б., 71; 5-11-б., 156; 2801-2807-б.].

Ярадан қон кетишнинг замонавий таснифига кўра, алоҳида стрессли ярадан қон кетиш кўрсатиб ўтилган [80; 5-13-б., 101; 455-461-б., 161; 481-489-б.]. И.С. Осипованинг фикрига кўра [54; 13-15-б.], меъда ичак трактидаги ўткир ва стрессли яралар бир-биридан фарқ қилади, бунда биринчидан, овқат ҳазм қилиш аъзоларининг шиллик қаватида химоя омиллари ва трофик бузилишларнинг заифлашуви муҳим рол ўйнайди, иккинчидан асосан агрессия омилларини фаоллаштириш натижасида ривожланади. Клиникада бу бўлиниш анча шартли кўринади, чунки ОКда бу жараёнлар биргаликда содир бўлади ва бир-бирлари билан ҳамбарчас боғлиқ ҳисобланади [44; 442-б., 53; 40-б., 59; 129-б., 124; 1259-1265-б.]. Шунинг учун даволашда касаллик патогенезининг барча муҳим бўлган йўналишларига қаратилиши керак.

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, 48 соат ёки ундан кўпроқ вақт давомида суъний нафас аппарати орқали ўпка вентеляциясини таъминлаш

ГДҚК учун хавfli омили сифатида кабул қилинади [102; 32-36- б., 109; 145-149-б., 111; 999-1000-б., 138; 564-574-б.]. Шу муносабат билан, суъний нафас олиш аппаратида бўлган беморларда хавф омилларининг ўрганиш бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилди. D. J. Cook(1994) бошчилигидаги бир гуруҳ муаллифлар бўйрак дисфункцияси ва узок муддатли энтерал озиклантириш эҳтиёжи ва суъний нафас аппарати фониди бўлган беморларда ГДҚК учун бевосита прогностик омиллар эканлигини аниқладилар [72; 69-75-б., 82; 197-198-б., 105; 2812-2817-б., 141; 45-52-б.].

Бундан ташқари, суъний нафас аппаратидаги беморларда бўйрак ва юрак-кон томир тизимидаги дисфункционал ҳолатлар ва тромбозитопениянинг  $<100 \times 10^9/\text{л}$  бўлиши статистик тахлилларга кўра, ГДҚКлар учун муҳим хавfli омил эканлигини таъкидлайди [17; 44-47-б., 77; 121-122-б., 118; 1105-1110-б., 135; 2199-б.].

Стресс билан боғлиқ бўлган ГДҚКлар, олинган жароҳатнинг 7- ва 10-кунлари ривожланиши мумкин, баъзида эса эртарок бўлиши мумкин. Одатда, ўткир стрессли эрозив яраларда қон кетиш интенсив бўлмайди ва қамдан-қам ҳолларда ривожланиб ҳаётга хавф солувчи даражагача етиши мумкин [25; 47-34; 39-40-б., 51; 449-455-б., 88; 68-72-б., 107; 11-б.].

Стресс фонидидаги ГДАларда нафақат қон кетиш белгилари кузатилади, балки улар бошқа клиник белгилар билан ҳам кечиши мумкин. А.Д.Фаязов [23; 19-20-б., 79; 37-38-б.] айтишича, куйиш травмасидан кейин дастлабки соатларда, беморларда тез-тез диспептик белгилар пайдо бўлиб, баъзида эса қоринда оғриқлар кузатилади.

Яра касаллиги билан оғриган беморларда, айниқса, қон кетиш асоратида беморларнинг аҳволи қон йўқотиш миқдори билан аниқланса, куйиш касаллигида эса, биринчи навбатда шок фонидидаги кўп аъзолар етишмовчиги токсемия, септикотоксемия билан аниқланади [85; 155-159-б., 106; 377-381-б., 133; 562-570-б.]. Шу билан бирга, ўткир эрозив яралардан қон кетиши, шунингдек, шиллик пардаларда янги деффектларнинг ҳосил бўлиши травматик

равишда боғламаларни алмаштириш ва операциялар ўтказиш билан ҳам боғлиқ [14; 108-112-б., 38; 22-б., 110; 17-26-б., 126; 814-823-б.].

*ОКда бир катор оғир клиник ҳолатларга олиб келувчи омиллар шиллик қаватининг химоя функцияларига зарар етказувчи таъсирга эга. Ушбу омиллар мувозанатини бузадиган ҳар қандай оғиркли жараён ГДАлар ривожланишига олиб келади. Бу одатда, касаллик фонидаги оғир шок, ўткир респиратор синдром, ўткир буйрак етишмовчилиги ва сепсис каби критик ҳолатларни бошдан кечирган беморларда кузатилади. Бу жараёнларни асосий таъсир механизми ички аъзолардаги кон айланишининг секинлашуви ва ошқозондаги кислотали муҳитнинг ошиши билан боғлиқ [9; 9-12-б., 27; 50-55-б., 136; 2047-2056-б., 145; pub online.].*

ОКда пайдо бўладиган кизилўнгач, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичкадаги эрозив ярали асоратлар кўп аъзолар етишмовчилигининг бир компоненти ҳисобланиб, асоратланганда, кўпинча ўлимга сабаб бўлади [5; 12-14-б., 10; 24-25-б., 73; 61-62-б., 157; 190-196-б.].

ГДАлар, ҳатто ўлимнинг бевосита сабаби бўлмаса ҳам, бундай асоратлар куйиш касаллигини сезиларли даражада оғирлаштиради ва унинг прогностини ёмонлаштиради [93; 74-81-б., 141; 45-52-б., 163; 197-213-б., 174; 263-268-б.].

А.С.Ермолов ва ҳаммуаллифлар [31; 4-9-б.] томонидан аниқландики, ОКларда эндоген интоксикациянинг юкори даражага чиқиши, ошқозон-ичак трактидаги шиллик қават шикастланишининг асосий омили ҳисобланиб, натижада ГДАларни келтириб чиқаради. ГДАларнинг ривожланиш нафақат куйиш касаллигини кескинлаштиради, балки ўлимга олиб келадиган натижаларни 20-30% дан 70-80% гача оширади [16; 429-б., 69; 511-516-б., 129; 757-761-б., 132; Pub. online].

Куйиш жароҳатидан ташқари, шокка қарши терапияни кечиктириб бошлаш, ПАТни ўз вақтида ўтказмаслик, ингалицион травма ва куйиш сепсислари сифат жиҳатдан ГДҚК учун хавфли омил сифатида қараш керак деб ҳисоблайди [39; 38-42-б., 67; 68-70-б., 114; 1-5-б., 125; 191-194-б.].

Бундан ташқари, Н. Yenikomshian et al. (2011) фикрига кўра, ОКларда шока қарши терапияни кучайтириш фониди қорин ички босимнинг ошиши ва унинг натижасида келиб чиққан абдоминал компартмент синдром(АКС)и ҳам ГДКК лар учун хавфли омил саналади [46; 63-68-б., 48; 451-455-б., 142; 11-18-б., 164; 362-364-б.].

Шундан келиб чиққан ҳолда, ОКнинг даволаш натижаларини такомиллаштиришнинг йўналишларидан бири ГДАлар профилактикасини яхшилашдан иборатлигини кўрсатади, афсуски кейинги вақтларда кўпинча беморлар аутопсия қилингандан кейингина ГДАларга ташхис қўйилмоқда [8; 15-19-б., 66; 167-170-б., 131; 114-121-б., 173; 22-б.].

Шундай қилиб, стресс фонидаги гастродуоденал эрозив ярали ўзгаришлар ГДККлар билан асоратланса, бу куйиш касаллигини оғирлаштириб, чуқур куйишларда организмнинг барча система ва аъзоларига ўз таъсирини кўрсатади. Айниқса, эндоген интоксикация ва гиповолемиянинг қўшилиши куйиш жароҳатларининг регенератор қобилиятига салбий таъсир кўрсатади. Агарда тизимли равишда кўп аъзолар етишмовчилиги қўшилса, нафақат касалликнинг тузалишини қийинлаштиради, балки беморларни критик ҳолатга олиб келиб, ўлим билан яқунланиши мумкинлиги адабиётларда келтирилган [128; 106-110-б., 158; 2485-2494-б.].

### **§ 1.5. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқиш эҳтимолини кўрсатувчи мезонлар ва уларни баҳолаш**

Узоқ вақт оғир куйган беморларнинг критик ҳолатда интенсив терапия олиб борилиши фониди ошқозон-ичак трактида эрозив ярали асоратлар келиб чиқиши ва натижада кўпинча гастродуоденал қон кетишларга сабаб бўлиши адабиётларда келтирилган.

Гастродуоденал қон кетишлар хавфли омиллари тўғрисида 1994 йилда The New England Journal of Medicine журналида эълон қилинган мақолада

критик ҳолатларда келиб чиқиши мумкин бўлган 25та фактор кўрсатиб ўтилган. Яъни уларнинг аоссий қисми стресс билан боғлиқ бўлган ҳолатлардир.

Кўпгина тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, 48 соат ёки ундан кўпроқ вақт давомида суъний нафас аппарати орқали ўпка вентеляциясини таъминлаш ГДҚК учун ҳавфли омили сифатида қабул қилинади. Шу муносабат билан, суъний нафас олишни аппаратида бўлган беморларда ҳавф омилларини ўрганиш бўйича кўплаб тадқиқотлар ўтказилди. D. J. Cook бошчилигидаги бир гуруҳ муаллифлар буйрак дисфункцияси ва узок муддатли энтерал озиклантириш эҳтиёжи ва суъний нафас аппарати фонида бўлган беморларда гастродуоденал кон кетиш учун бевосита прогностик омиллар эканлигини аниқладилар.

Бундан ташқари, суъний нафас аппаратидаги беморларда буйрак ва юрак-кон томир тизимидаги дисфункционал ҳолатлар ва тиромбоцитопениянинг  $< 100 \times 10^9 / \text{л}$  бўлиши статистик таҳлилларга кўра ГДҚКлар учун муҳим ҳавфли омил эканлигини такидлайди.

Y.F. Chu et al. (2010) ўтказган таҳлилиларига кўра, суъний нафас аппаратидаги босимнинг 30мм.с.у.с.дан баланд бўлиши, буйрак дисфункцияси ва тромбоцитопения  $< 50 \times 10^9 / \text{л}$  ёки актив протромбин вақтининг нормага нисбатан 10 секундга чўзилиши ГДҚКлар ҳавфини ошириши аниқланган. Кўпчилик муаллифлар ушбу мавзу бўйича ўтказган тадқиқотлар юзасидан кенг камровли қуйишни ўта оғир ҳолатлардан бири ҳисоблаб, у шунга мос равишда ГДҚК учун ҳавф омили деб баҳолайди. Турли муаллифларнинг фикрига кўра [Богданов С.Б. 2017], гастродуоденал кон кетиш ҳавфи мавжуд бўлган минимал қуйиш майдони 20% ни ташқил қилади деган фикрда. Баъзи тадқиқотларга кўра [Алексеев А.А., Бобровников А.Э. 2015], ҳатто 35 - 40% юзаки қуйиш жароҳати ҳам гастродуоденал кон кетиши учун ҳавфли омил ҳисобланади.

Қуйиш жароҳатидан ташқари, шокка қарши терапияни кечиктириб бошлаш, профилактик антисекретор терапияни ўз вақтида ўтказмаслик, ингаляцион

травма ва куйиш сепсислари сифат жihatдан гастродуоденал қон кетиш учун хавфли омил сифатида қараш керак деб ҳисобланмоқда.

Бундан ташқари, Н. Yenikomshian et al. (2011) фикрига кўра, оғир куйишларда шока қарши терапиянинг кучайтириш фонида қорин ички босимининг ошиши ва унинг натижасида келиб чиққан абдоминал компартмент синдроми ҳам гастродуоденал қон кетишлар учун хавфли омил саналади.

Шундай қилиб, оғир куйишларда критик ҳолатлар доимий равишда гастродуоденал асоратлар учун [авфли омил исботланиб, бугунги кунда бу борадаги илмий изланишларда мужассам фикрларнинг йўқлиги ва охиригача ечилмаган муаммоларнинг борлигини кўрсатмоқда.



## II БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ

### § 2.1. Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида патогенетик механизмларнинг умумий тавсифи

Оғир куйиш жароҳатларидаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида бир нечта назариялар бўлиб, уларни куйидагиларга бирлаштирдик. 1. Нерв – рефлектор; 2. Куйиш жароҳатларининг ошқозон – ичак трактига тўғридан – тўғри таъсири; 3. Гемоконцентрация; 4. Тробоэмболик; 5. Токсик.

Буларнинг барчаси оғир куйишдаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида асосий патогенетик механизм ҳисобланади. Шу билан биргаликда ушбу назариялар асосига кўра, эрозияли деффектлар шиллик каватнинг хусусий мушак пластинкасидан ташқарига ўтмайди. Аксинча, ўз мушак пластинкасига тарқалганлиги аниқланди ва яралардан шу билан фарк қилади. Гарчи чуқур эрозияларда ҳам шиллик парда хусусий пластинкаси бузилса ҳам ҳеч қачон мушак пластинкада чуқур ўзгаришлар кузатилмайди. Ушбу жараён куйиш жароҳатларнинг оғирлик даражасига боғлиқ бўлиб, уларнинг тезкорлиги, дастлабки соатлар ичида пайдо бўлиши билан тавсифланади. Ўткир эрозиялар эпителийнинг некрози ёки алоҳида ажралиши билан характерланади. Эрозиялар ошқозон шиллик каватида кўпинча юзаки ёки жараённинг оғирлигига қараб чуқур жойлашади. Эрозияларнинг чеккаларида ва бир оз масофада эпителийда дистрофик ва яллиғланишли, баъзида эса некробиотик ўзгаришлар аниқланади. Бу жараён эрозияга қадар ҳам бўлиши кузатилди.

Дистрофик ўзгаришларда цитоплазманинг вакуолизацияланиши, апикал йўналишда силжиган ядроларнинг пикнози ва овал шаклга эга бўлиш билан намоён бўлади, эпителиал оралик бўшлиқларда оксил массалари тўлиши кузатилади.

Эрозияларда микроциркуляциянинг ривожланган даражада бузилиши аниқланади. Бунда биринчидан, майда томирларнинг кенгайиши, улардаги

фенестрлар сонининг кўпайиши, сўнгра эндотелнал хужайраларнинг парчаланishi кузатилади. Ўткир ошқозон ярасининг тубида фибрин билан қопланган некротик массалар ва жуда кўп миқдорда инфильтрацияланган полиморфонуклеар лейкоцитлар бўлган ўзига хос хужайралар аниқланади, улар лимфоид хужайраларга ўхшаш, аммо кўп миқдордаги гликозаминогликанларни билан тўйинганлиги аниқланди.

Худди шу хужайралар сурункали яралар тубининг экссудация зонасида кўринади. Ўткир ошқозон ярасининг некротик массалари остида фибриноид некроз зонаси кўринади. Ёш грануляция тўкимаси кўпинча ўткир ошқозон яраси тубида учрайди. Ўткир яраларнинг чеккасида ва пастки қисмида семиз хужайралари жуда кам. Яраларнинг атрофида регенерация аломатлари билан семиз хужайралари кўпроқ бўлади.

Бир қатор муаллифлар [Божедомов А.Ю.,2012, Виноградов Ю.М. 2015, Cook D.J.1994] шиллиқ қаватнинг зарарланишини қуйидагилар белгилайди деб тақидлайди: биринчи навбатда петехиялар пайдо бўлади, сўнгра геморрагик ва юзаки эрозиялар келиб чиқади, улар қулай шароитларда бир неча соатдан 10-14 кунгача йўқолади ёки чуқурлашиб, қон кетиши ёки тешилиш билан мураккаб бўлган ўткир ярага айланади. Шу билан бирга, бир қатор кузатувларда (оғир шикастланган беморларда) қуйишнинг биринчи қуни шиллиқ қаватида деярли ўзгармас ўткир яралар пайдо бўлиши ва уларнинг асоратлари қайд этилади.

Гистологик ва гистокимёвий тадқиқотлар натижасида микроциркуляция бузилиши ва хужайра мембраналарининг шикастланиши, эпителий хужайраларининг хужайралараро боғланишлари сусайиши, катаболик реакцияларнинг юқори даражаси, протеолизнинг кучайиши кузатилади.

Қуйиш касаллигининг турли даврларида (1,3,7,14,21-24 кун) ошқозон шиллиқ қаватида томирлар спазми ёки микроциркуляция бузилиши натижасида қон томирларда нотекис тўлақонлиги микроциркуляция ва гемореологик бузилишларни, эритроцитлар агрегацияси ва стромал қон кетишларни келтириб чиқаради. Қон айланишнинг бузилиши белгилари билан бир қаторда, шок даврдан бошлаб, токсемия ва септикотоксемия даврида эрозия пайдо

бўлишига олиб келадиган париетал ва асосий хужайралар эпителийсида фокал дистрофик ўзгаришлар аниқланди. Ошқозон стромаси ва безларида зич лейкоцитар инфильтрация яллиғланиш жараёни кузатилади. рН -метрияда қайд этилган гиперацид ҳолатга эга беморларда янада аниқрок морфологик ўзгаришлар кузатилганлиги қайд этилди.

Қўришиб турибдики, ошқозон-ичак тракти шиллик қаватининг деструктив бузилиши барча органлар учун умумий бўлган микроваскуляр кон айланишининг бузилиши ва умумий яллиғланиш реакцияси ҳамда маҳаллий омилларга боғлиқ экан. Ошқозон шиллик қаватининг емирилиши билан ошқозон деворидаги аниқланган бузилишлар беморнинг ҳаёти давомида аъзоларда содир бўладиган микроциркуляция ва яллиғланиш ўзгаришларини кузатишга имкон беради. Бу гипоксия, дистрофия ва деструкция, аъзолар ва кўп аъзолар етишмовчилигини келтириб чиқаради.

Куйишнинг дастлабки соатларида кон томирларда ўткир ўзгаришлар кузатилиб, шиллик пардада диффуз ёки ўчоқли гиперемиялар, ўткир ишемиялар кузатилади. Бундан ташқари, шиллик пардада нукталидан то катта геморрагиялар ва шиллик пардада деструктив ўзгаришлар аниқланади.

Куйиш шоки босқичида гистологик материалларда ошқозон шиллик қаватининг юзаки ва чуқур қисмларида ривожланган микроциркуляциянинг бузилиши олиб келувчи капиллярлар ва венулаларнинг кенгайиши аниқланди. Томирлар ичидаги агрегация ва эритроцитларнинг стази, фибринлар турғунлиги кон томир тромбозини келтириб чиқарди, шиллик қаватнинг хусусий пластикасида шишлар кузатилди. Шиллик қават эпителийсида кўплаб ўчоқли кон куйилишлар аниқланади. Капиллярларда эндотелиоцитларнинг бўкиши, цитоплазманинг елканга ўхшаб буртиши, майда калибли томирларни ўтувчанлигини ёпиб, конинг суюқ қисмининг ўтишига тўскинлик қилади. Куйиш шоки босқичидан бошлаб эпителийда дистрофия ва деструктив белгилари турли даражаларда ривожланиб, шиллик қават секретиясининг бузилиши аниқланди. Шиллик парда эпителийсида кислота ишлаб чиқарувчи вакуолизация кўринишидаги париетал хужайралар, крипт лизиси билан

митохондриянинг шишиши, лизосомаларнинг пайдо бўлиши, хужайра ичидаги каналчаларнинг кенгайиши ва микропиноцитоз фаоллигининг пасайиши аникланади. Шу билан бирга, париетал хужайраларнинг гипертрофияси ва кўп микдордаги хужайра ичи каналчалари бўлган органеллаларнинг гиперплазияси, ривожланган микроворсинкалар, регуляр шаклланган кристлар билан митохондриялар катталаниши кўринишидаги патологик ўзгаришлар аникланади. Эндокрин хусусиятли гастрин ишлаб чиқарувчи хужайраларни ультраструктив ўрганиш натижасида уларнинг цитоплазмасида ўзига хос кучсиз электрон зичликдаги секретор доначалари аникланди, уларнинг баъзилари базал мембрана билан яқин алоқада бўлиб, париетал хужайралар функциясини босқичма-босқич стимуляция қилиш учун гастрин гормонини ажратди. Токсемия босқичида, шунингдек, фокусли характерга эга бўлган ўткир микроциркулятор ўзгаришлар аникланди, шиллик қаватнинг шишиши қон томирларининг ўтказувчанлигини оширади ва янги стромал қон кетишлар кузатилади. Бу эритроцитларнинг диапедези ёки эндотелиал хужайраларнинг деструкцияси кўришида бўлади.

Куйиш шоки босқичида кўплаб қон кетишлар эритроцитларнинг гемолизи, фибрин билан диссоциацияланиши ва лейкоцитлар яллиғланиш инфилтрацияси билан кечади. Қон кетиши ўчоқлари устида, цитоплазманинг шишиши билан шиллик парда эпителийсида дистрофик-некробиотик ўзгаришлар кузатилди. Шиллик қават секрециясининг пасайиши ва лейкоцитлар инфилтрациясининг кучайиши, эрозия қирраларида лейкоцитларнинг диапедези билан, чуқур некробиотик ўзгаришлар кузатилади.

Уларнинг гистологик хусусиятлари ошқозон шиллик пардасида турли ҳажмдаги чуқур ўзгаришларни келтириб чиқариши аникланди, шиллик қават билан чегарада эпителизация белгиларининг йўқлиги, некротик детрит қатлами ва фибриноид некроз зонаси сақланиб қолганли маълум бўлди. Ошқозоннинг кислота ишлаб чиқаруви париетал хужайраларида гиперфункция белгилари кузатилди. Септикотоксемия босқичида беморларнинг аксарияти ўткир қон томир, яллиғланиш ва ўткир деструктив ўзгаришларнинг регрессияси

белгилари кузатилди. Лимфоплазма хужайраси инфилтрацияси ва ошқозон шиллик қаватининг шишиши билан юзаки ёки диффуз сурункали гастрит белгилари пайдо бўлди, кон томирларида ўткир ўзгаришлар, янги стромал кон кетишлар, эрозив-яралли шикастланишлар ва париетал хужайра гиперплазияси белгилари кайд килинди.

Септикотоксемиянинг бактеремия ёки сепсис ривожланиши билан томирларнинг ўткир фокал ўзгариши, янги стромал кон кетишлар, янги учокли узгаришлар пайдо бўлиши ва эскилари катталашиши, яралли дефектлар регенерациясининг пасайиши ва ошқозон яраси тубида баъзи ҳолатлар кон кетиш кузатилади. Ушбу ҳолатларда париетал хужайралар ва гиперхлоргидрияларнинг секретор фаоллиги сакланиб қолади ва ошқозон шиллик пардасининг эпителий хужайраларининг цитоплазмадаги эндокрин гранулалари кўпайганлиги ва уларнинг интенсив равишда тарқалиши аниқланади. Куйиш касаллигининг оғир даврида ошқозон шиллик пардаси секретция ишлаб чиқариш ва эпителийсининг функционал фаоллиги тикланган бўлса-да, бу эрозив-яралли ўзгаришларнинг ва кон кетишини олдини олмайди. Анамнезида ошқозон яраси бор беморларда патофизиологик ўзгаришларнинг хусусияти пилороантрал кисмидаги сурункали яллиғланишли ўзгаришлар бўлиб, бу "locus minoris resistentia" ни регенерацияни пасайиши ва узок муддатли эрозив яралли ўзгаришлар билан характерланди [121; 199-202-б., 134; 468-474-б., 148; 420-433-б.].

Шундай қилиб, куйган беморларда бундай тадқиқотлар кам ўрганилган. Улардан баъзилари кичик клиник материалга асосланган, баъзилари куйиш касаллигининг патогенезидаги баъзи боғланишларни ўрганишда шиллик қаватнинг морфогенезига тегишли. Айниқса, куйиш шоки даврида ошқозон-ичак трактидаги ўзгаришлар кам ўрганилган. Куйишнинг ўткир токсемия ва септикотоксемия даврида оралиқ вақт ўртача 20 кунгача чузилиши гастродуоденал шиллик пардадаги ўзгаришлар ҳар хиллигини кўрсатади. Ушбу тоифадаги беморларда макроскопик (эндоскопик) ва морфологик тадқиқотлар маълумотларини таққослайдиган ишлар мавжуд эмас. Куйишда юқори

ошқозон-ичак трактининг ўткир ошқозон яраси патогенезида ошқозон шиллик пардасининг чуқур микроциркулятор бузилишлари, дистрофия ва хужайралар парчаланишига олиб келади ва шиллик парда хужайралари стимуляциясини пасайишини келтириб чиқаради. Ошқозонда гистамин, гастрин стимуляцияси ошқозон ўткир ярасининг олдини олишда етакчи аҳамиятга эга.

## **§ 2.2. Оғир куйиш жароҳатлардаги гастродуоденал асоратларнинг ривожланишида нейрогистологик омилларнинг роли**

Маълумки, куйиш жароҳати организм учун кучли стресс омили бўлиб, барча аъзо ва системалар фаолиятига жиддий таъсир кўрсатади, натижада салбий асоратларнинг ривожланишига олиб келади [2; 38-45-б., 20; 180-б.]. Кўпчилик тадқиқотчиларнинг фикрига кўра [4; 12-б., 35; 49-70-б., 130; 327-336-б., 166; 5706-б.], бу жараён асосида мураккаб патофизиологик бузилиш жараёни ётади. Яъни термик агентнинг таъсирига жавоб реакцияси сифатида, нейрорефлектор, нейроэндокрин ва яллиғланиш каби патологик тизимли ўзгаришлар келиб чиқади деган фикр билан назарий жиҳатдан тасдиқлайдилар. Шуларнинг давоми сифатида, охириги йилларда ҳазм найи аъзоларининг секретор функциясини ўрганишга бўлган чексиз қизиқишлар ортмоқда [26; 32-34-б., 43; 568-б., 86; 310-316-б., 99; 344-357-б.], бу илмий жиҳатдан мунозараларга сабаб бўлиб, бир томондан организмнинг нормал фаолияти учун муҳим саналса, иккинчи томондан, унинг бошқарилишида нейрогуморал механизмлар тўғрисида янги ғояларни жадал ривожлантириш билан амалга ошириш кераклигини кўрсатмоқда.

Куйиш жароҳатларида кучли оғрик дастлабки соатлардан бошлаб, марказий ва вегетатив нерв тизимига рефлектор таъсир қилиши назарий томондан аниқ бир йўналиш бўлса [32; 50-56-б., 55; 136-б., 122; 439-447-б., 153; 731-739-б.], шуни давоми сифатида тезда намоён бўладиган даражадаги морфологик ўзгаришлар келиб чиқиши кўпгина илмий изланишларда ўз тасдиғини топган. Бу жараённинг периферик ва вегетатив нерв системасидаги дастлабки дистрофик ва некроз ўзгаришлар борасида далилий фикрлар мавжуд

бўлиб, лекин уларда кейинчалик регенератив ўзгаришлар келиб чиқиши борасида аниқ маълумотлар келтирилмаган [50; 136-б., 78; 63-б., 154; Pub online.]. Кўпинча марказий нерв системасидаги хужайраларда дефибриллизация, вакуолизация, ядронинг периферияга силжиши, пикноз, пигментация, липоидоз ўзгаришлар келиб чиқиши тўғрисидаги маълумотлар аниқланган бўлиб [106; 377-381-б.], бу ўзгаришлар адашган ва симпатик нерв тугунларида ҳам кузатилиши аниқ далиллар билан ўз тасдиғини топмаган. Аммо ганглиоз тугунлар бужмайиши ва «хужайра доғлари» шаклланиши кўринишида баъзи илмий маълумотлар адабиётларда келтирилган [10; 24-25-б., 16; 429-б., 155; 253-259].

Стресс жароҳатлардаги асосий ўзгаришлар периферик нерв тизимида кузатилишини, яъни марказий ёки тотал хроматолизис, кариолизис, ганглиоз хужайраларнинг ёғли дистрофияси, цитоплазманинг ёрилиши ва унинг майда донадор массага айланиб қолиши аниқланган [84; 149-154-б.]. Айрим муаллифлар [90; 208-211-б.] нейронларнинг бужмайиб қолишини ва уларнинг толалари билан донадор массага айланишини тасвирлаб берди. Шунингдек, бириктирувчи тўқима хужайралари (томирлар эндотелийси, силлик мушак толалари, кон хужайралари, глия) юқори ҳарорат таъсирига бардошлиги юқори эканлигини таъкидлайди. Аммо бу ўзгаришларнинг микроскоп остида қандай кўриниши ва уларнинг термик шикастланишлар билан боғлиқлиги номаълумлигича қолмоқда [89; 82-84-б., 154; Pub online.].

М.А.Файн (1968) термик куйишлар олиб борган тадқиқотларида марказий ва периферик нерв тизимида циркулятор бузилишлар ва дистрофик ўзгаришлар кузатилади деб таъкидлайди [62; 69-72-б., 74; 75-86-б., 123; 439-447-б.].

Кўпчилик тадқиқотчиларнинг изланишларига кўра, стресс-реакция термик куйиш учун носпецифик бўлиб, шу билан биргаликда механик асфиксия, мияда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар билан бирга кечади деган фикрдалар [77; 121-122-б., 84; 149-154-б., 107; 202-211-б., 151; 79-85-б.].

Муаллифларнинг [21; 136-140-б., 35; 49-70-б.], куёнларда олиб борган тажрибаларида оғир термик куйишларда нерв системасида дистрофик

Ўзгаришлар борлигини, ammo уларнинг қай даражада ривожланганлиги ва характери бўйича ўзгаришлар бўлиши бир хил эмас деб таъкидлайди. Шунингдек, орка миядаги сезги нерв хужайраларида кучли ўзгаришлар: хужайраларнинг пролапс ўчоқлари, «доғсимон хужайра» ҳосил бўлиши, тигролиз кузатилади деган назарий фикрдалар.

Термик куйишда кумушни сингдириш усули нафақат терида, балки адашган нерв тугунларида, симпатик нерв тугунларида ва куёш чигалида: нерв толалари жойлашган жойига қараб, нотекис йўғонлашиши, колбасимон ва овалсимон катталашини ёки цилиндрик кўринишга эга бўлишини бир гуруҳ тадқиқотчилар аниқлашга уринган ва изланишларни давом эттирмоқда.

Ички аъзолар ва кон томирларининг адренергик (симпатик, моноаминергик) нерв тузилмалари морфологиясини [26; 32-34-б., 154; Pub online.] ва клиник аспектларини [59; 129-б., 92; 51-56-б.] ўрганиш XXI асрда ҳам давом этмоқда. Шунингдек, симпатик нерв системасининг ангиогенез патологиясидаги иштирокига доир илмий тадқиқот ишлар ҳам мавжуд [59; 129-б.].

Оқларда ички аъзолардаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш долзарб муаммолардан бири саналади. Айниқса, ҳазм найи аъзоларидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш, ўткир стресслар туфайли келиб чиқадиган яраларнинг профилактикаси борасидаги патогенетик концепцияни кенгайтиради [29; 39-45-б.]. Маълумки, стресс жараёни қондаги катехоламинларнинг (адреналин, норадреналини) ва серотониннинг ортиши аъзолар ва улар қон томирларининг фаолиятига таъсир қилиш билан кечади. Бу жиҳатдан олиб қаралганда, термик жароҳат шароитида ана шу мономерларни тутувчи ва уларнинг концентрациясига жавобан функционал фаолиятини мослаштирувчи моноаминергик (адренергик ва серотонинергик) нерв тузилмаларининг ва улар гастродуоденал шиллик парданинг эпителияси таркибида жойлашган шу мономерларни тутувчи очик типдаги эндокрин хужайраларининг ҳамда нерв тузилмаларининг морфологиясидаги боғлиқликни ўрганиш патогенетик жиҳатдан долзарб муаммо ҳисобланади [40; 45-46-б., 59; 129-б.].



Бу моноаминлардан адреналин ва норадреналин симпатик нерв тизимининг медиатори эканлигини, серотонин эса ички аъзолар силлик мушак тўқимаси фаолиятини бошқаришини кўзда тутсак, термик жароҳат шароитида гастродуоденал қон томирларининг адренергик (симпатик) иннервацияси ва диффуз эндокрин системасининг очик типдаги эндокрин хужайраларининг ҳолатини ва термик жароҳат таъсиридаги ўзгаришларини баҳолаш бугунги кун морфологиясининг ҳал қилинмаган муаммоларидан бири эканлиги аён бўлади [48; 451-455-б., 60; 45-46-б.].

Термик жароҳатга жавобан бу соҳаларнинг морфологиясига бағишланган тадқиқотлар мавжуд [41; 442-б., 52; 72-77-б.]. Аммо термик стрессга жавобан бу аъзоларни маҳаллий бошқарувчи системалар - улар қон томирларининг адренергик тузилмалари ва диффуз (дисперс) эндокрин системали стресс моноаминларини тутувчи очик типдаги эндокриноцитларининг морфологияси етарлича ўрганилмаган. Диффуз эндокрин системасининг очик типдаги хужайралари организмнинг экстремал таъсирларни "бирламчи сезувчи ва уларга бирламчи жавоб кўрсатувчи ва ҳимоя системаси" эканлиги аниқланган [28; 113-124-б., 94; 52-56-б.].

Диффуз эндокрин система хужайралари ҳазм найи аъзоларининг ички шиллик пардаси эпителиясининг таркибида яқка-яқка жойлашган бўлиб, кўпчилигининг апиқал қисми эпителий юзасига етиб борадиган (очик типдаги эндокриноцитлар) ва ҳазм аъзолари бўшлигининг ички юзасидаги хеморесептор ўзгаришларга ҳамда хеморесептив таъсирларга дастлаб дуч келадиган ва қабул қилинган таъсирларни тарқатадиган тузилмалари эканлиги қайд қилинган [27; 50-55-б., 40; 45-46-б.]. Организмдаги қуйиш жароҳатига жавобан бу системаларда юз берадиган морфологик ўзгаришлар деярли ўрганилмаган. Бу тузилмалардаги ўзгаришлар ҳазм аъзоларидаги патологик ўзгаришларнинг келиб чиқишида ва уларни бошқаришда муҳим аҳамиятга эга, зеро улар бу аъзолар қон томирларининг фаолиятини бошқаришда ҳамда бу орқали уларнинг функционал фаолиятида бевосита иштирок этади.

Адабиётларда келтирилишича [18; 7-10-б., 28; 113-124-б., 75; 44-47-б.], куйиш жароҳатларида микроциркулятор бузилиш, микротомирлардаги ўзгаришлар, томир ичи ва томирдан ташқари шикастланишларга ажратилади. Қон томир деворида эндотелий хужайралари зарарланиб, томирлар ўтказувчанлигининг ошиши ва базал мембрананинг структурасидаги ўзгаришлар критик ҳолатларда аниқланган [47; 113-б., 49; 5-7-б.]. Куйиш жароҳатлари натижасида томирлардаги қайтмас жараёнлар ва пролиферациянинг юзага келишида нерв элементларининг роли борасида аниқ маълумотлар кам. Айниқса, нерв толаларининг дегенератив дистрофик ўзгаришлари ҳазм найи аъзоларида жиддий асоратлар ривожланишига сабаб бўлиши адабиётларда кам ўрганилган.

Шундай қилиб, куйиш травмаларида қон томирлардаги морфологик ўзгаришлар, шунингдек нерв-томир мувозанатининг бузилиши охиригача ўрганилмаган масалалардан саналади. Кўпчилик тадқиқотчилар буни кучли оғрик таъсирида, яллиғланиш медиаторлари артериолаларнинг торайишига, қон айланиш тезлигини секинлаштиришга, капилярларда стазнинг ривожланиши, натижада ишемияни келтириб чиқаради, тўқималарда кислород билан таъминланишни бузади. Бу анаэроб гликолиз ва ацидоз келиб чиқиши билан боғлиқ деган фикрдалар [57; 26-32-б., 60; 10-18-б.].

Ўрганилган адабиётларга кўра, термик куйишларда ҳазм найи аъзоларидаги морфологик ўзгаришлар борасидаги ҳали охиригача ўрганилмаган муаммолар, хусусан гастродуоденал соҳадаги нерв элементларининг нейрогистологик ўзгаришлари борасида аниқ маълумотлар йўқлигини кўрсатмоқда. Бундан ташқари, ҳазм найи аъзоларидаги морфологик ўзгаришларни ўрганиш ўткир стрессли гастродуоденал яраларнинг келиб чиқиши ва профилактикаси борасидаги патогенетик концепцияни кенгайтиради деган фикрдаммиз.

### § 2.3. Оғир куйиш жароҳатларида гипоталамо-гипофизар-буйрак усти беzi тизимидаги ўзгаришлар ва уларнинг гастродуоденал асоратлар келиб чиқишидаги ахамияти

ОКларда катехоламинлар, глюкокортикондлар, дофамин ва глюкоагон секрециясининг ошиши гиперметаболик реакциянинг асоси ҳисобланади. Кучли ва узок муддатли метаболик ва яллиғланиш реакциялари, шунингдек, гормонал регуляциянинг узок муддатли ўзгаришлари жиддий клиник асоратларга олиб келади [134; 468-474-б., 143; 1141-1148-б., 149; 705-708-б.].

ОКда организмнинг жавоб реакцияси сифатида плазмада адренкортикотроп гормони (АКТГ) ва кортизол миқдорининг ошиши кузатилади [100; 887-895-б., 124; 1259-1265-б., 144; 440-447-б.]. Ҳозирги вақтда ОКда гиперкортицизмнинг давомийлиги бўйича аниқ далиллар мавжуд эмас.

Қон зардобидаги кортизол миқдори стресснинг сезгир кўрсаткичи бўлиб, унинг ошиши куйиш травмасининг оғирлигига тўғри пропорционал [162; 197-213-б.]. Яъни куйиш жароҳатларининг оғирлиги билан кортизол концентрациясининг қон зардобида ошиши кузатилади. ОКда гиперкортицизм 3 йилгача сақланиш мумкинлиги адабиётларда келтирилган [87; 165-170-б., 159; 437-447-б.]. Кўпгина тадқиқотлар куйиш касаллигининг ижобий ва салбий оқибатлари кузатилган беморларда кортизол даражасида фарк йўқлигини кўрсатди. Аммо охириги йилларда бу ўз тасдиғини топмади [117; 258-260-б.].

Балким, бу қарма-қарши фикларнинг келиб чиқиши кортизолнинг тўқимадаги активлиги ҳамма вақт ҳам номоён бўлмасиғи билан боғлиқ бўлиши мумкин. Дарҳақиқат, яқинда ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, микродиализ орқали тўқималарда ўлчанган кортизол даражаси, плазмада ўлчанган умумий ёки эркин кортизолга боғлиқ эмас экан [103; 760-765-б.].

Буйрак усти безининг узок муддат стимуляцияси натижасида жиддий асоратларнинг ривожланиши унинг функцияси сусайиши оқибатида юзага келади. Бу асорат, камдан-кам (<0,1%) бўлса-да, куйиш касаллиғида ўлим эҳтимолининг юкори бўлишига олиб келади [86; 310-316-б., 113; 2084-2094-б.].

Шундай қилиб, куйган беморларда кортизолнинг миқдорий ўзгаришлари асосида, буйрак усти беги функционал фаолияти билан боғлиқ бўлган жиддий асоратларнинг келиб чиқишида, шу жумладан ГДАлар ривожланганда беморларни диққат билан кузатиш ва текшириш керак.

#### **§ 2.4. Оғир куйиш жараҳатларидаги гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишида қон томирлар эндотелиал дисфункцияси ва *Helicobacter pylori* нинг роли**

ОҚда цитокининларнинг гиперпродукцияси томирлар эндотелийсининг тизимли шикастланишига, микроциркуляция ва транскапилляр метаболизмининг бузилишига олиб келади [16; 429-б., 83; 98-104-б.]. Қон-томирларнинг тизимли равишда эндотелийсининг дисфункцияси куйишдаги стрессли ГДАларнинг ривожланишида патогенетик жиҳатдан муҳим омил саналади. Шу нуқтан назардан, ОҚдаги ГДАларнинг патогенетик жиҳатларини ўрганиш учун қон томирлар эндотелиал дисфункция(ЭД)сини ва унинг коррекцияси борасидаги муаммоларни ўрганиш зарурлигини кўрсатмоқда [12; 106-108-б., 168; 288-289-б.]. ЭДсининг характерли жиҳати васкулогенез, ангиогенез жараёнларининг фаоллашуви ва вазоактив моддалар ҳосил бўлиши оқибатида микроциркуляциянинг бузилиши, гипоксия, реперфузия ҳисобланади. Ушбу жараёнда (Vascular endothelial growth factor) VEGF муҳим ўрин тутати. VEGF васкулогенезни (эмбрионал қон-томир тизимини шакллантириш) ва ангиогенезни (қон томир тизимида янги томирларнинг ўсишини) рағбатлантириш учун хужайралар томонидан ишлаб чиқарилган оксил ҳисобланади. VEGF оксили қон айланиши етишмовчилигида тўқималарга кислород етказиб беришни тиклаш учун ҳам масъул бўлган тизимнинг бир қисмидир. VEGF асосий вазифаси қон томир етишмовчилигида янги томирларни шакллантириш ва коллатерал қон билан таъминланишни кучайтиришдан иборат. Бундан ташқари, ангиогенез жараёни учун керакли шароитлардан бири эндотелий ўтказувчанлигининг ошиши ва гуморал вазоактив моддалар ҳисобланган VEGFнинг вазоконстриктор хусусияти борлиги аниқланган [170; 225-231-б.]. Гастродуоденал патологиялар

ривожланишида *H. Pylori* инфекцияси роли юкорилиги бугунги кунда фанга маълум. Яъни *H. Pylori* инфекциясининг кўпайиши ГДА ривожланишида яллиғланиш вариациясини кучайтиради [29; 39-45-б., 50; 136-б., 169; 1074-1076-б.].

Аммо ОКдаги стессли гастродуоденал патологияларда *H. Pylori* инфекциясининг активлиги ва уларнинг кон томирлар ЭДСи билан боғлиқлик жихатлари деярли ўрганилмаган. *H. Pylori* нинг патоген кўплаб штамлари мавжуд бўлиб, шулар ичида кенг таркалгани *CagA* хисобланади [64; 115-121-б., 66; 167-170-б.].

*CagA*-позитив штамми бошқа штаммларга караганда вирулентлиги ва агрессивлиги юкори бўлиб, 72 % ҳолатларда эрозив гастрит, 88,8% ҳолларда ўн икки бармоқ ичақда ярали асоратларни келтириб чиқаради [64; 115-121-б., 120; 152-164-б., 149; 705-708-б., 172; 328-332-б.].

*CagA* (cytotoxin-associated gene) – *H. Pylori CagPAI* (pathogenicity associated island, *CagPAI*) нинг генетик белгисидир, чунки *H. Pylori* дан бошқа бактерияларнинг ҳеч бирида шунга ўхшаш тузилишга эга ген топилмаган. Бу ген 120-140 килодальтон молекуляр массага эга бўлган мос оксилни кодлайди ва цитотоксик хусусиятга эга. *CagA* ген махсулотлари секреция тизимини ҳосил қилади, унинг вазифаси *H. Pylori* эффе́ктор оксилларини ошқозон шиллик пардасининг эпителиал хужайраларига етказишдан иборат. Эффе́ктор оксиллар ворсинкалар орқали киради, *CagA* митоген-фаол протсинкиназа орқали хужайрадаги фосфорилланиш жараёнига таъсир қилади ва шиллик парда эпителий хужайралари цитосклетининг ўзгаришига олиб келиб, бу *H. Pylori* адгезиясига сабаб бўлади [24; 154-б., 119; 219-232-б., 115; 85-91-б.]. Натижада ошқозон шиллик пардасидаги эпителий хужайраларидаги генлар экспрессиясига таъсир кўрсатиб, яллиғланиш реакциясини келтириб чиқаради. Яллиғланиш келтириб чиқаручи цитокининларнинг секрециясини кучайтиради. Бу эса ошқозон шиллик пардасида яллиғланиш жараёнлари ва эрозив ярали жароҳатланишларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, *CagA* оксили ошқозон шиллик пардасидаги эпителийнинг пролиферациясини

шикастлаб, эрозив ярали жароҳатларнинг регенерациясига тўсқинлик қилади. Шунингдек, эпителий хужайраларининг апоптозига ва кислота ишлаб чиқарувчи париетал хужайраларнинг гиперплазиясига олиб келади. Бу хлорид кислота ва пепсиннинг гиперсекрециясини кучайтиради.

### III БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СОҲАДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР (Тажриба куйиш жароҳати модели асосида ўрганилди)

Ўзбекистон Республикаси Ветеринария ва чорвачиликни ривожлантириш қўмитаси, Ветеринария илмий-тадқиқот институти баъзасидаги ҳудудий диагностика лабораториясида режага мувофиқ 18 соғлом қуёнларда тажриба куйиш жароҳати моделлаштирилди. Бунинг учун қуёнлар 1 ҳафта мобайнида карантинга олинди. Куйиш жароҳати моделлаштирилган 18та қуёнлар эвтаназия муддати бўйича 2 гуруҳга ажратилди. 5 ва 10 кунлик муддатларга.

Модел: Куйиш жароҳати Уразметова М.Д, Шек А.А (Патент РУЗ, №4995В.1998), ишлаб чиқилган модел асосида Ўзбекистон Республикаси биоэтика норма талаблари ва этик комитетнинг стандартларига мувофиқ ўтказилди.

Қуённинг бел соҳасининг орқа қисми ва думғаза соҳалари териси жунидан тозаланди. Тиопентал натрий 0,5мг/кг дозада қуённинг қорин бўшлиғига юборилиб ухлатилди. Миндан тайёрланган кенглиги 4,0х5,0см ҳажмдаги қалинлиги 1ммли пластика электотермик печда 100<sup>0</sup>С гача қиздириб, жундан тозаланган тери устига намланган салфетка қўйилиб, 10 секундлик экспозицияда контактли термик куйиш моделлаштирилди. Қуёнларнинг қулоқ венасидан таҳлил учун 5мл қон олинди. Умумий куйиш майдони планиметрияси Мееһ 1979 йилда таклиф қилган ва D.A. Gilpin томонидан 1996 йилда қайта модификацияланган формуладан фойдаланиб ҳисобланди.

$$S = k \times W^{2/3}$$

S – тана юзаси, см<sup>2</sup>, W - хайвоннинг тана вазни, кг, k – Мих константа-9,46.

Куйиш майдони 18-20%ни ташкил қилди.

5- ва 10- кунларда тиопентал натрий 0,5мг/кг дозада қуённинг қорин бўшлиғига юборилиб ухлатилди. Қорин соҳаси жунидан тозаланиб, асептик ишлов берилиб лапаротомия бажарилди. Ошқозон, ўн икки бармоқ ичак ва орқа

миyasi th<sub>5.6</sub> ва th<sub>9-10</sub> нерв тугунлари анатомик ажратилиб, биопсион материал олинди ва 12%ли нейтралланган формалинга солинди.

### § 3.1. Куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакдаги морфологик ўзгаришлари

ОК жароҳатининг асосий синдромларидан бири оғриқ эканлигини ва уни кабул қилувчи сезувчи нерв охирлари орқа мия нерв тугунларидаги рецептор (сезувчи) нерв хужайраларининг дендритлари охиридан ҳосил бўлишини кўзда тутган ҳолда, биз куйиш ярасига яқин бўлган ( th<sub>9-10</sub>) ва ундан узоқроқ бўлган (th<sub>5.6</sub>) орқа мия нерв тугунларининг морфологиясини, шунингдек, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак деворидаги интрамурал нерв аппарати тузилмалари ва диффуз эндокрин система хужайралари (апудоцитлар, эндокриноцитлар) таҳлил қилинди. Афферент ва эфферент(рецептор, сезувчи) нерв тузилмаларининг морфологиясига эътибор қаратилди. Материалларга морфологик ишлов бериш Самарқанд давлат тиббиёт унверситетининг гистология, цитология ва эмбриология кафедрасида ўтказилди. Ҳар бир материалнинг (орқа мия нерв тугунлари, меъда ва ўн икки бармоқ ичак) бир қисми фиксация қилинмасдан криостатда музлатилиб улардан олинган кесмаларга глиоксил кислотаси эритмаси билан В.Н.Швалев ва Н.И.Жучков услубида ишлов берилди. Қолган қисми 12% нейтраллаштирилган формалинда фиксация қилинди. Формалин натрий тетраборат тузининг тўйинган эритмаси билан нейтраллаштирилди. Фиксация жараёнида формалиннинг муҳити РКС универсал индикатори ёрдамида даврий равишда текшириб турилди. Формалин муҳитининг кислоталик томонга силжиши бошланиши билан криостатда музлатилган материалдан кесмалар олиниб уларга Бильшовский –Гросс, Ласки услубларида ишлов берилди ва бир қисми парафинга куйилиб ундан олинган кесмалар гематоксилин-эозин ва Ниссл услубларида бўялди ва Гримелнус услубида импрегнация қилинди. Ошқозон пилорик қисми ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ пардасининг қалинлиги об.10, ок.10 микроскопда катталаштириб окуляр чизғич билан ўлчанди. Ўн икки бармоқ ичак ворсинкалар асоси эса



об.40, ок.10 микроскопда катталаштириб, окуляр чизгич билан ўлчанди [97;212-214-б.].

Тажриба термик куйиш жароҳатда куёнлар орқа мия нерв тугунларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришларни солиштириш учун  $th_{5-6}$  ва  $th_{9-10}$  соҳадаги ганглийлар олинди. Кесмалар Ниссл усулида бўягандан кейин Г.Г.Автандилов сеткасининг 25 нуктали катта квадратидан фойдаланиб, нукта усулида морфометрик текшириш ўтказилди.

Глиоксил кислотаси билан ишлов берилган материалдан тайёрланган препаратлардаги люминесценцияланувчи тузилмалар ЛЮМАМ И2 микроскопида ФС-1 - 4 ва ФС- 1- 6 филтрлари орқали ўрганилди ва расмга олинди. Орқа мия нерв тугунларидан олинган музлатилган кесмаларга Ласки услубида, парафинли кесмаларига эса Ниссл услубида ишлов берилди. Уларда ДНК ва РНК моддаларини аниқлаш Браше гистокимёвий услуби бўйича ўтказилди.

### **§ 3.1.1. Куйиш жароҳати токсемия даврининг дастлабки кунларидаги ошқозондаги морфологик ўзгаришлар**

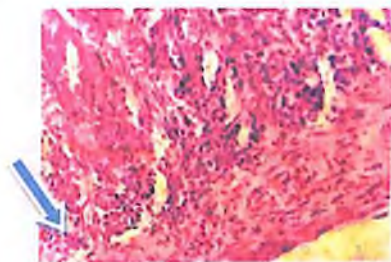
Ошқозоннинг туби, танаси, кардиал ва пилорик қисмлари тафовут қилинади. Унинг пилорик қисмининг деворида 4 та парда мавжуд: шиллик, шиллик ости, мушак ва сероз пардалар. Шиллик парда мироорганизмлар ва ошқозон махсулотлари таркибидаги моддаларнинг таъсирига учрайдиган ва уларга қарши тўсиқ вазифасини ўтайдиган туғма иммун тузилма ҳисобланади. У 3та тўқима қаватидан ташкил топган: ички эпителий, хусусий ва мушак пластинкалари. Эпителий бир қаватли призматик шаклда, хусусий пластинка сийрак шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан ва мушак пластинкаси 3 қават силлик мушак тўқимасидан иборат. Эпителий хусусий пластинкага ботиб кириб ошқозон чуқурчаларини ҳосил қилади ва уларга пилорик безларнинг чиқариш найлари очилади. Шиллик ости пардаси сийрак шаклланмаган бириктирувчи тўқимадан иборат. Мушак парда нисбатан қалин бўлиб, пилорик қисмида силлик мушакнинг 3 та қаватини ҳосил қилади.

Термик куйиш жарохатнинг 5-кунда шиллик пардада дистрофик ўзгаришлар аникланди. Эпителиоцитларнинг цитоплазмасида оксифиллик кучаяди, улар кўпчилигининг ядросида пикноморфлик аникланди. Эпителый хужайраларининг кисман десквамацияяси кузатилди. Эпителый остида шишиш пайдо бўлиши туфайли хусусий пластинкада катта бўшлиқлар пайдо бўлди (3.1.1.1-расм).



**3.1.1.1-расм.** Шиллик парда эпителияси тузилишининг бузилиши, эпителиоцитлар десквамацияси, эпителиоцитлар карнопикнози, хусусий пластинканинг шишиши. Куён ошқозони пилорик қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок.10.

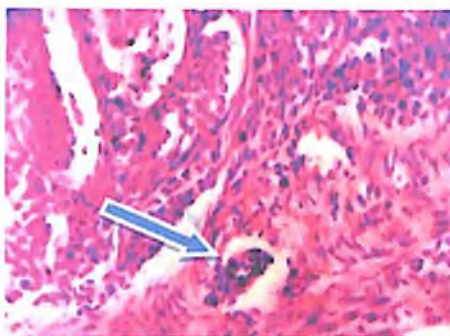
Пилорик безлар атрофида ҳам шишиш кузатилди. Пилорик безлар секретор қисмлари glandулоцитларининг кўпчилигида карнопикноз ҳодисаси кузатилади. Gландулоцитларнинг секретор фаол эмаслигини тасдиқловчи морфологик белгилар аникланди (3.1.1.2-расм).



**3.1.1.2-расм.** Безлар секретор қисмлари орасида шишиш, glandулоцитларда пикноморф ўзгаришлар. Куён ошқозони пилорик қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок.10.

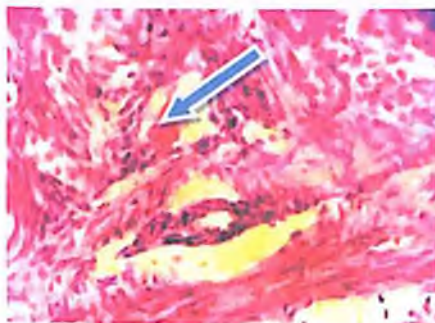
Айрим пилорик безлар орасида сегмент ядроли нейтрофилларнинг тўпламлари аниқланди. Безларнинг асос қисмларида лимфоцитлар тўпламлари аниқланди.

Термик куйиш жароҳат тажрибасининг 5-кунида ошқозон пилорик қисмининг томирлар тизимида ҳам зарарланиш кузатилди, уларнинг девори қалинлашиб эндотелиоцитлари шишди (3.1.1.3-расм).



**3.1.1.3-расм.** Куён ошқозони пилорик қисми шиллик ости пардаси артериясида спазм ва периваскуляр шишиш. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок. 10.

Қон томирларнинг ичида қон миқдори кам, кўпчилигида умуман йўқ. Ичида қон тутган томирларда эритроцитлар сладжи ҳодисаси кузатилди. Бунда уларнинг зич тўпламлари ҳосил бўлди ва эритроцитларнинг чегараси кўринмай қолди (3.1.1.4-расм).



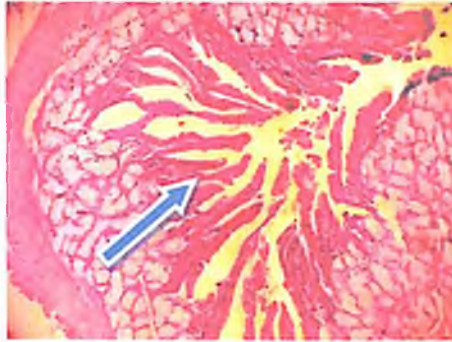
**3.1.1.4-расм.** Вена ичида эритроцитлар сладжи. Куён ошқозони пилорик қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок. 10.

Шунга ўхшаш ўзгаришлар ошқозон тубида ва тана қисмида ҳам кузатилди. Бунда ошқозон чуқурчаларининг шаклан бузилишлари кузатилиб, уларнинг шакли ва ўлчамлари ҳар хил бўлиб қолди. Шунингдек, уларда яхши ифодаланган перигландуляр шишиш, хусусий безлар дискомплексациялари, гландулоцитларда пикноморф ўзгаришлар аниқланди.

Шундай қилиб, тажриба термик куйиш жароҳатидаги ошқозон тузилмаларида дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлди. Қопловчи эпителий ва безларда дистрофик ўзгаришлар юзага келди. Бу эса тузилмаларда ортга қайтмайдиغان пикноморф жараёнлар пайдо бўлишига олиб келади. Аниқланган ўзгаришлар аъзо ичидаги қон томирларда ва уларнинг қонидаги ўзгаришлар натижасида пайдо бўлди. Артериолалар спазми, эндотелиоцитлар тузилишининг бузилишлари, периваскуляр шишиш ҳодисалари аниқланди. Томирларда қон камлиги ва улардаги эритроцитлар сладжи қон айланишининг бузилишига олиб келади. Бу бузилишлар қопловчи эпителий остидаги шишишга ва периваскуляр шишишга олиб келади. Термик куйиш жароҳатининг 5-қунларида шиллик пардада заиф яллиғланиш кузатилди.

### **§ 3.1.2. Термик куйиш жароҳати токсемия даврининг дастлабки кунларидаги ўн икки бармоқ ичакдаги морфологик ўзгаришлар**

Ўн икки бармоқ ичак девори 4 та пардадан ташкил топган: шиллик, шиллик ости, мушак ва ташқи (сероз ва қисман адвентициал). Шиллик пардаси крипталар ва ворсинкалар ҳосил қилади. Тажриба шаронтида ўн икки бармоқ ичакнинг барча тузилмалари аниқланди. Аммо тажриба ҳайвонлари ичагида ворсинкалари ингичкалашган ҳолда кўринди, криптлар юзалашган ҳолда бўлди. Шиллик ости қаватида дуоденал безларнинг катта тўдалари аниқланди. Бу безларнинг секретор қисмлари шиллик модда ишлаб чиқарувчи хужайралардан (мукоцитлардан) ташкил топган (3.1.2.1-расм).

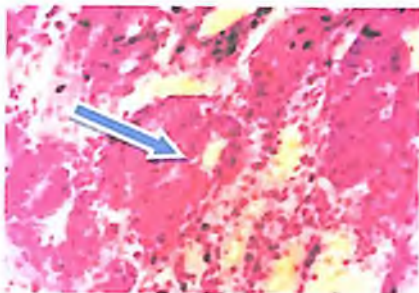


**3.1.2.1-расм.** Термик куйиш жароҳатнинг 5-кунларида куён ўн икки бармок ичагида ингичкалашган ворсинкалар, юзалашган крипталар, шиллик ости пардасидаги безларнинг катта тўдалари. Гематоксилин–эозин услубида бўялган. Об.4, ок.10.

Баъзи ҳолларда ворсинкаларнинг тартибсиз жойлашуви, яъни шиллик пардада нотўғри жойлашуви кузатилди.

Ичак ички томондан призматик эпителий билан қопланган, эпителиоцитларнинг хошияси заиф ифодаланган, цитоплазмаси ўта оксифиллашган. Баъзи эпителиоцитларнинг десквамацияси (узилиб ажралиши) кузатилди. Юқори даражада ингичкалашган ворсинкаларнинг учида қопловчи эпителий хужайраларининг елпиғичсимон тарзда жойлашуви ва у ерда эпителиоцитлар десквамацияси кучли ифодаланганлиги кузатилди.

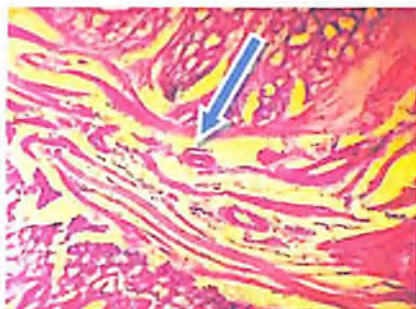
Айрим ҳолларда ворсинкалар стромасида хужайра элементларининг тўпламлари аниқланди ва уларнинг кўпчилигини лимфоцитлар ташкил қилиши, кенгайган ва лимфоцитлар билан тўлган капиллярлар кўзга ташланади. Кўпчилик крипталар кенгайган, уларни қопловчи эпителий хужайраларининг цитоплазмаси юқори даражада базофилликка эга. Кўпчилик крипталарда эпителий бир эмас, бир неча қават ҳосил қилди. Кучли ифодаланган базофиллик ва эпителиоцитлар қаватининг ошиши кам дифференцияланган (камбиал) хужайраларнинг юқори пролифератив фаоллигидан дарак берди (3.1.2.2-расм).



**3.1.2.2-расм.** Тажриба термик куйиш жароҳатнинг 5-кунларида қуён ўн икки бармоқ ичаги криптларидаги базофил эпителиоцитлар ва уларнинг пролифератив фаоллиги. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.40, ок.10.

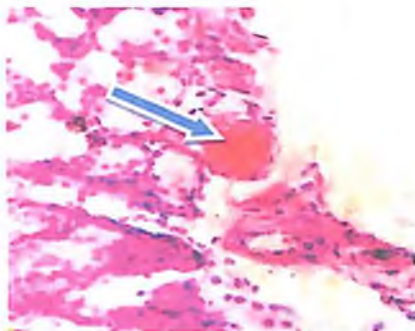
Термик куйиш жароҳатнинг 5-кунинда ичак деворида жуда кўплаб дуоденал безлар кўзга ташланади. Уларда секретор фаоллик аниқланди. Секретор қисмларининг чўзилиши, мукоцитлар цитоплазмаси шиллик секрет билан тўлиши ва ядроларининг ҳужайра асосига сурилиши кузатилди.

Қуёнлар ўн икки бармоқ ичаги қон томирларида термик жароҳат шароитида асосан камқонлик кузатилди (3.1.2.3-расм).



**3.1.2.3-расм.** Қуён ўн икки бармоқ ичаги шиллик ости пардасидаги кам қон тутувчи ҳар хил диаметрли қон томирлари. Термик куйиш жароҳат тажрибасининг 5-куни. Гематоксилин –эозин услубида бўялган. Об.40, ок.10.

Кичик қон томирларида эса (венулалар, капиллярлар) қон шаклли элементлари мавжуд ва уларда эритроцитлар агрегацияси (сладж) кузатилди (3.1.2.4-расмлар).



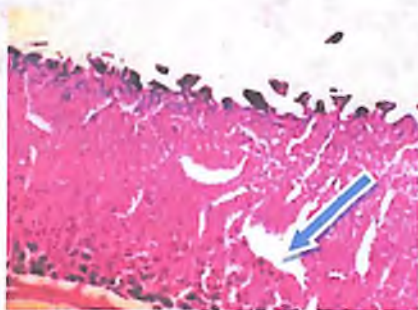
**3.1.2.4-расм.** Қони кам артериялар ва тўлақонли веналардаги эритроцитлар сладжи. Куён ўн икки бармоқ ичаги термик куйиш жароҳатнинг 5- куни. Гематоксилин –эозин услубида бўялган. Об.40, ок.10.

Шундай қилиб, термик куйиш жароҳатини моделлаштиришнинг 5- кунларида дистрофик ва компенсатор деб баҳолаш мумкин бўлган ўзгаришлар кузатилди. Дистрофик ўзгаришларга ворсинкаларнинг ингичкалашувини ва эпителиоцитларнинг кучайган десквамациясини кўрсатиш мумкин. Компенсатор–мослашув реакциялари эса крипталарда етилмаган хужайраларнинг пролиферациясининг фаоллашуви тарзида ифодаланди. Бундан ташқари, дуоденал безларнинг гиперплазияси ва юқори даражадаги секретор фаоллиги аниқланди. Қон томирларда қоннинг умумий камайиши фониди уларда қон шаклли элементларининг агрегацияси кузатилди.

### **§3.1.3. Куйиш жароҳати токсемия даврининг критик кунларида ошқозондаги морфологик ўзгаришлар**

Термик куйиш жароҳатнинг 10-кунида куёнлар ошқозонининг гистологик тузилмаларни ўрганиш унинг шиллиқ пардаси ва томирлар системасида кучли ифолаланган ўзгаришлар юз беришини кўрсатди. Унинг пилорик қисмида ошқозон чуқурчаларининг ташкилий тузилишида ва безларида бузилишлар аниқланди. Бунда безлар секретор қисмларининг тартибсиз жойлашуви кузатилди. Шиллиқ парда қопловчи эпителийсининг тагидаги хусусий

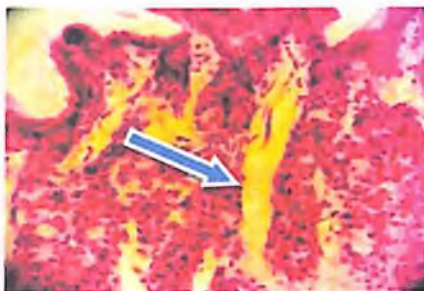
пластикада шишиш аниқланди. Ошқозон деворининг бошқа қисмларида ҳам шунга ўхшаш ўзгаришлар аниқланди. Ошқозон чуқурчаларининг шакли хилма-хил, улар орасидаги хусусий пластинкада шишиш ва шиллиқ парданинг айрим қисмларида катта бўшлиқлар пайдо бўлди (3.1.3.1-расм).



**3.1.3.1-расм.** Ошқозон чуқурчалари тузилишининг бузилиши, кучли ифодаланган перигландуляр шишиш. Ошқозоннинг фундал қисми.

Гематоксиллин-эозин услубида бўялган. Об.4,ок.10.

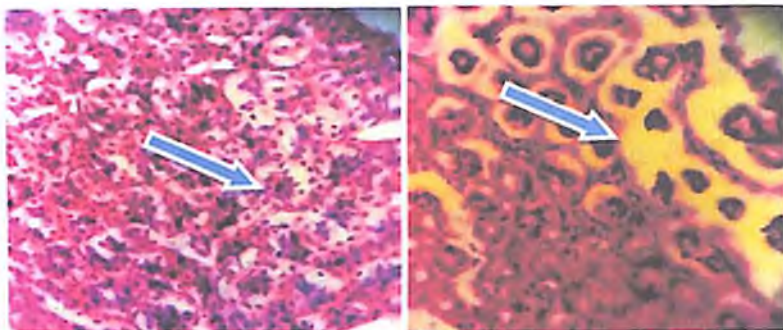
Шунингдек, эпителий остида шишиш ва бу сохаларда эпителийнинг юпқалашуви ҳам аниқланди. Аксарият хусусий безлар таркибида гиперхром холдаги ядроларга эга бўлган секретор хужайралар мавжуд (3.1.3.2-расм).



**3.1.3.2-расм.** Шиллиқ парда эпителий ости хусусий пластинканинг шишиши. Ошқозон фундал қисми. Гематоксиллин-эозин услубида бўялган. Об.40,ок.10.

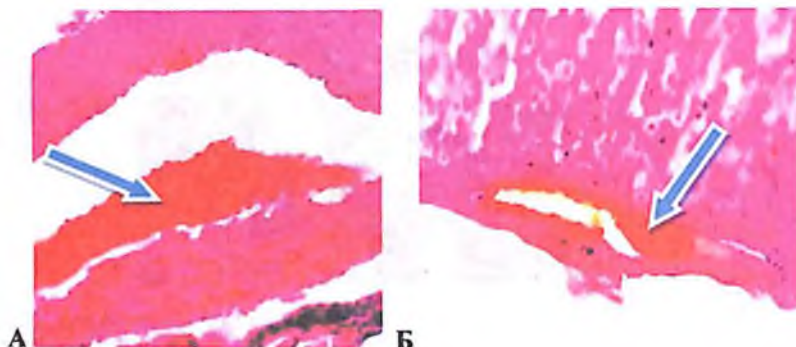
Баъзи қисмларда безларнинг тана ва туб қисмларида деструктив ўзгаришлар кузатилди. Перигландуляр шишиш ҳам кўзга ташланди (3.1.3.3-расм).





**3.1.3.3-расм.** Безлар тана ва туб қисмларидаги деструктив ўзгаришлар. Кенг перигландуляр шишиш. Ошқозон фундал қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.40,ок.10.

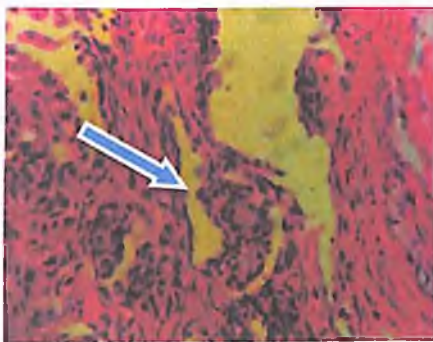
Шиллик ости қаватининг томирларида қон кам. Қон тутувчи қон томирлар ичида эритроцитларнинг агрегацияси кузатилди. Артерияларда эритроцитларнинг эндотелийга ёпишиш (адгезияси) ва қон стази, яъни қон шаклли элементлари ва плазманинг алоҳида ажралиши кузатилди. Баъзи ҳолларда эритроцитларнинг тўпламлари шаклсиз масса ҳолида кўринди (3.1.3.4-расм).



**3.1.3.4-расм.** Қон стази. Эритроцитларнинг артерия (А) ва вена (Б) эндотелийга ёпишиши, Ошқозон фундал қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.40,ок.10.

Термик куйиш жароҳатининг 10-қунида ошқозон пилорик қисми шиллик пардасида қучли ифодаланган ўзгаришлар кузатилди. Ошқозон

чукурчаларининг кенгайиши, копловчи эпителийда десквамация ўчоқлари пайдо бўлиши аниқланди. Ошқозон чукурчалари тубида копловчи эпителий юпқалашган ва бир неча қават бўлиб жойлашган. Пилорик безлар кам ва уларда атрофия ҳолати юз берди. Секретор қисмларининг ўлчами кичик, шакли ҳар хил ва улар шишиш ҳолатидаги бириктирувчи тўқима билан ўралган. Аксарият glandулоцитлар гиперхром ядрога эга ва уларнинг айримларида кариолизис кўзга ташланади. Бу морфофункционал белгилар glandулоцитлар секретор фаолиятининг кескин камайганлигидан дарак беради. Шиллик парданинг стромасида кенгайган капиллярлар мавжуд. Бу капиллярлар эндотелий қаватида ядроси гиперхром ва гипохром бўлган хужайралар алмашиб жойлашиши кузатилади. Ядроси гипохром бўлган эндотелиоцитларнинг ўлчами катта бўлиб, улар капиллярлар бўшлиғида жойлашган ва бу улар десквамация ҳолатида эканлигидан дарак беради (3.1.3.5-расм).



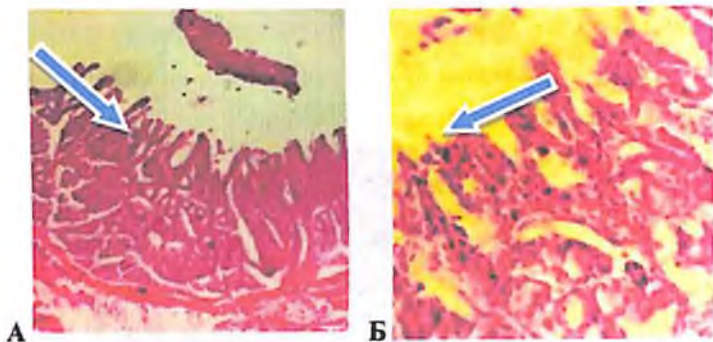
**3.1.3.5-расм.** Гиперхром эндотелийга эга бўлган ва бўшлиғида гипохром ядроли эндотелий хужайра тутган кенгайган капилляр. Ошқозоннинг пилорик қисми. Гемтоксилин –эозин услубида бўялган. Об.10, ок.10.

Шундай қилиб, тажриба термик куйиш жароҳатда ошқозон шиллик пардаси ва унинг қон томирларида маълум даражада деструктив ўзгаришлар кузатилади, яъни ёрқин ифодаланган шишишлар, томирлар камқонлиги ва

уларда кон стази, шаклли элементлар агрегацияси ва эритроцитларнинг эндотелийга ёпишиши (адгезияси) ҳодисалари кузатилди.

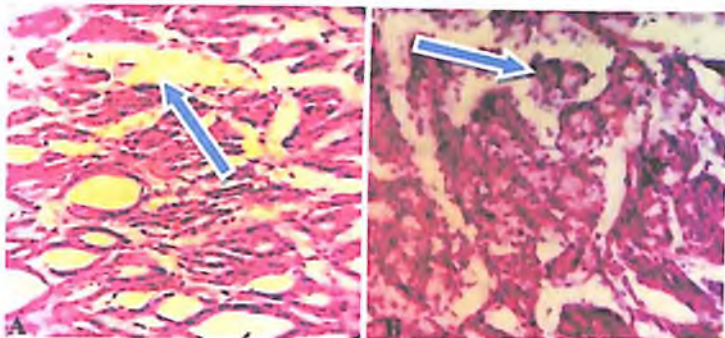
### § 3.1.4. Куйиш жароҳати токсемия даврининг критик кунларида ўн икки бармоқ ичакнинг морфофункционал ўзгаришлари

Тажриба термик жароҳатининг 10-кунида шиллик парданинг атрофик ўзгаришлари кузатилди. Аввалги муддатларга нисбатан ичак ворсинкалари ингичкалашди. Уларнинг калтариши ва тартибсиз жойлашуви кўзга ташланади. Қопловчи эпителийнинг яссилашиши ва десквамация юзага келди (3.1.4.1-расм).



3.1.4.1-расм. А. Ўн икки бармоқ ичагининг ингичкалашган ва калта ворсинкалари. Б. Ворсинкалар эпителиясининг диссоциацияси ва десквамацияси. Ўн икки бармоқ ичак термик жароҳатининг 10-куни. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. А. об.10, ок.10, Б. об.40, ок.10

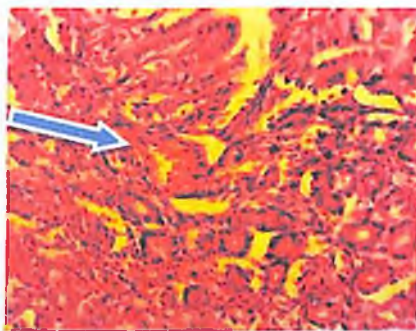
Шиллик парданинг крипталари кескин кенгайган ва яссиланган эпителий билан қопланган. Дуоденал безларнинг секретор қисмларидаги glanduloцитларнинг ядросида гиперхромлик ва баъзи бирларида кариолизис ҳодисаси кузатилди. Безлар гуруҳларининг атрофидаги шиллик ости пардасининг бириктирувчи тўқимасида шишиш кузатилди (3.1.4.2-расм).



**3.1.4.2-расм.** А. Кенгайган криптлар ва шиллик парда хусусий пластинкасининг шишиши. Б. Дуоденал безларнинг гиперхром ядроли секретор хужайралари. Ўн икки бармоқ ичак. Термик куйиш жароҳатининг 10-куни.

Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.40, ок.10.

Дуоденал безларнинг чиқариш найлари кўплаб кўзга ташланади, уларнинг бўшлиғи торайган, чиқариш найлари атрофидаги бириктирувчи тўқимада ҳам шишиш кузатилади. Ўн икки бармоқ ичакнинг айрим қисмларидаги кичик қон томирларида қон қуюлишини кўриш мумкин (3.1.4.3-расм)



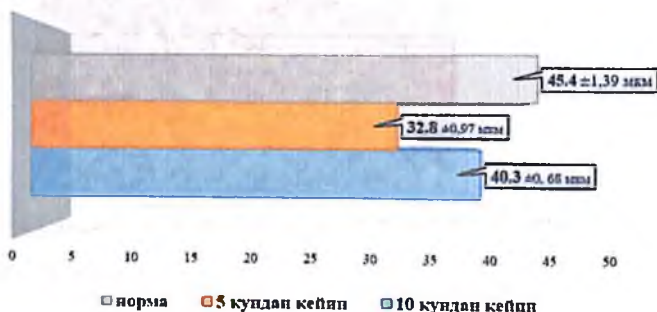
**3.1.4.3-расм.** Термик жароҳатининг 10-кунида ўн икки бармоқ ичак шиллик пардасида қон қуюлиш ўчоғлари. Гематоксилин-эозин. Об.40, ок.10.

Шундай қилиб, термик куйиш жароҳат амалга оширилгандан кейинги 10-кунда ўн икки бармоқ ичакда аввалги кузатилган муддатларга нисбатан

кучлироқ ифодаланган ўзгаришлар аниқланди. Бу ўзгаришлар унинг шиллик пардасидаги атрофия жараёнининг кучайишидан дарак беради ва бу парда ворсинкаларининг ингичкалашуви, калтариши, крипталарнинг кегайиши тарзида ифодаланади. Қопловчи эпителийда диссоциация, яъни тартибсиз жойлашув кузатилди. Булардан ташқари, эпителийнинг яссилашуви кузатилди, айниқса крипталарда, дуоденал безларда ҳам дистрофик ўзгаришлар аниқланди, секретор хужайраларида ядронинг гиперхромияси ва баъзан кариолизис ҳодисаси кузатилди. Юқорида келтирилган ўзгаришлар шиллик парда ва шиллик ости пардасида гемодинамиканинг бузилиши натижасида ва бу қаватларда катта шишиш ўчоқлари пайдо бўлишига сабаб бўлди. Тажрибанинг дастлабки муддатларида кузатилган қон томирлари тузилишидаги ўзгаришлар нафақат бириктирувчи тўқиманинг шишишига, балким, шиллик паданинг юза қаватларида қон қуюлишига олиб келди.

### § 3.1.5. Куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак шиллик пардасининг морфометрик кўрсаткичлари

Қуённинг ошқозон шиллик қаватининг қалинлиги нормада  $45,4 \pm 0,68$  мкм ни ташкил қилади. Термик жароҳатдан 5-кун ўтгач, ошқозон шиллик қаватининг қалинлиги  $32,8 \pm 0,97$  мкм ни ташкил қилди, бу назоратта нисбатан сезиларли даражада кам бўлди ( $P < 0,05$ ) (3.1.5.1-расм).

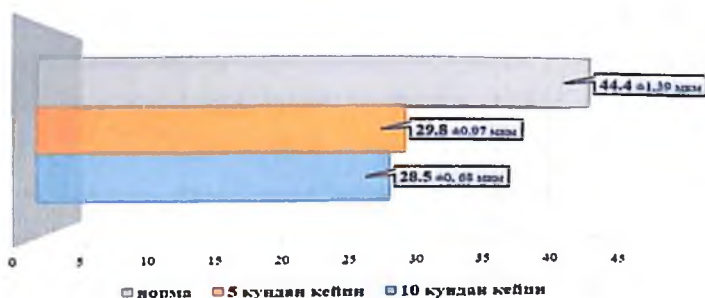


3.1.5.1-расм. Қуёнлар ошқозон шиллик қаватининг қалинлиги

Термик шикастланишдан 10-кун ўтгач, шиллик қаватнинг қалинлиги тажрибанинг олдинги даврига нисбатан ортди ва  $40,3 \pm 1,39$  мкм га тенг бўлди. Аммо бу кўрсаткич ҳам нормадагидан ишонарли даражада паст бўлди ( $P < 0,05$ ).

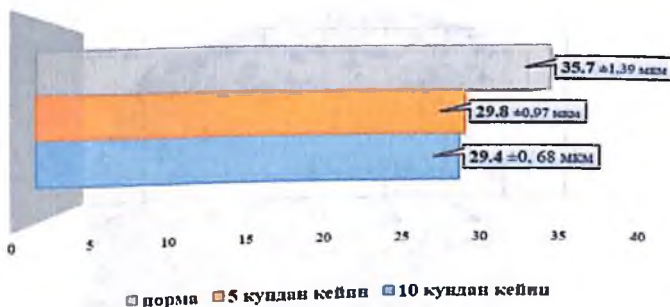
Ўн икки бармоқ ичак шиллик қаватининг қалинлиги нормада  $44,4 \pm 1,36$  мкм ни ташкил қилди. Термик шикастланишдан кейинги 5-кун  $29,8 \pm 0,82$  мкм га тенг бўлади, бу нормадан ишонарли даражада кам ( $P < 0,05$ ).

Куйиш касаллигини моделлаштиришдан кейинги 10-кун шиллик қаватнинг қалинлиги тажрибанинг олдинги даврига нисбатан камаяди ва  $28,5 \pm 0,82$  мкм ( $P < 0,05$ ) ни ташкил қилади (3.1.5.2-расм).



3.1.5.2-расм. Ўн икки бармоқ ичак шиллик қаватнинг қалинлиги

Ворсинка асосининг қалинлиги нормада  $35,7 \pm 1,43$  мкм ни ташкил қилди. Тажрибанинг 5-куни  $29,8 \pm 1,50$  мкм га тенг бўлди. Бу нормага нисбатан сезиларли даражада паст ( $P < 0,05$ ), 10-куни эса  $29,4 \pm 1,76$  мкм ни ташкил қилди ( $P < 0,05$ ) (3.1.5.3-расм).



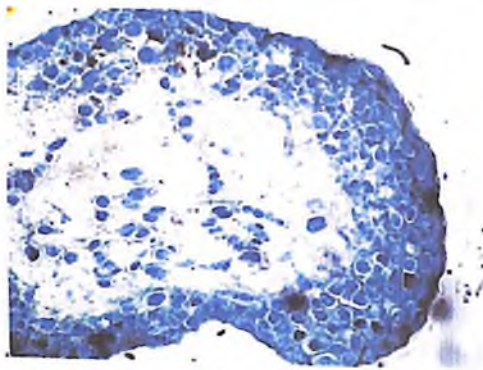
3.1.5.3-расм. Ворсинка асосининг қалинлиги

Морфометрик тадқиқотлар нағижасида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик пардасида атрофик ўзгаришлар кузатилиши аниқланди. Бу куйиш жароҳати тажрибасининг дастлабки босқичларида келиб чиқиб, тажрибанинг кейинги босқичларида ҳам сакланиб қолганлигини тасдиқлайди.

### § 3.2. Куйиш жароҳати шаронтида орқа мия нерв тугунлари ва гастродуоденал соҳаси стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларининг морфологияси

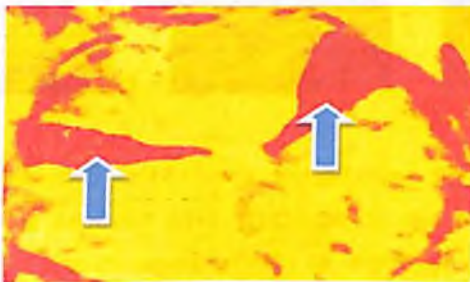
Куёнлар орқа мия нерв тугунлари ташқи томондан бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан ўралган. Капсула ичида униполяр сезувчи нерв хужайралари, уларнинг ўсимталари ва нейроглия элементлари жойлашган. Хужайраларнинг танаси асосан тугуннинг периферик қисмида гуруҳ-гуруҳ ҳолда жойлашган (3.2.1-расм).

Тугуннинг марказий қисмида асосан нерв толаларининг тутамлари ташкил қилади ва улар орасида сийрак ҳолда якка-якка жойлашган кам миқдордаги нерв хужайралари ҳам мавжуд. Бу хужайраларининг ўлчамлари бошқаларига нисбатан бирмунча каттарок ва уларнинг цитоплазмасида тигроид модда лахта-лахта бўлиб жойлашган. Тугун хужайралари танасининг марказида уларнинг юмолоқ шаклдаги ядроси жойлашган. Шунини алоҳида қайд қилиш зарурким, препаратдаги барча хужайраларнинг ҳам ядроси кўринмайди. Бунинга сабаб, микротом пичоғи барча хужайраларнинг марказидан ўтмайди ва шу сабабли хужайраларнинг танасининг ўлчами ҳар хил кўринишда бўлади.



**3.2.1-расм.** Орқа мия нерв тугунининг умумий кўриниши ва хужайралари. Ласки услубида бўялган; Об. 20, ок.7.

Куёнлар ошқозонининг эпителий ва безлари таркибида якка-якка жойлашган пептид гормонлар ишлаб чиқарувчи эндокрин хужайралар мавжуд (3.2.2-расм). Эпителий ва унинг таркибидаги хеморецептор характерга эга бўлган эндокрин хужайралар (апудоцитлар, эндокриноцитлар, диффуз эндокрин система хужайралари) ошқозонга тушган маҳсулотлар билан бевосита тўқнашадиган ва унинг таркибидаги бирламчи хеморецептор ахборотни қабул қиладиган тузилмалар ҳисобланади. Бу хужайралар очик ва ёпиқ типларда бўлиб, очик типдагиларининг апикал қисми (учи) эпителий юзасига етиб боради ва ҳазм аъзоларининг ичидаги ҳамда безларнинг бўшиғидаги моддалар билан бевосита тўқнашиш имкониятига эга (3.2.2-расм).



**3.2.2 – расм.** Куён ошқозони пилорик қисмининг очик типдаги эндокрин хужайралари. Стрелка билан кўрсатилган. Гримелиус бўйича импрегнация.

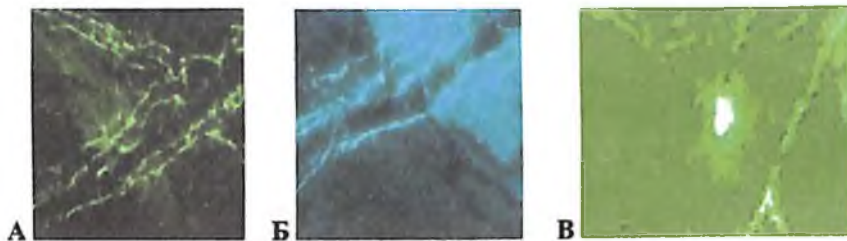
Об.20, ок 12К.

Куёнлар ўн икки бармоқ ичагининг девори ҳам юкорида келтирилган 4 та пардадан ташкил топган бўлсада, унинг эпителияси бир қаватли призматик хошиялик эпителийдан иборат ва унинг аксарият хужайраларининг апикал қисмида хошия (электрон микроскопда кўринадиган микроворсинкалардан



иборат) мавжуд. Қаватлари ва пардаларининг, уларнинг тўқима компонентларининг ва қон томирларининг жойлашуви ошқозонга ўхшашлигини назарда тутиб такрорлашни лозим топмадик.

Қуёнлар ошқозони ва ўн икки бармоқ ичаги қон томирларининг адренергик нерв элементлари уларнинг атрофини ўраб олувчи периваскуляр ва ўрта қаватида жойлашган интраваскуляр адренергик нерв чигалларидан ташкил топган бўлиб, улар таркибида катехоламинлар ва серотонин мавжуд. Глиоксил кислотаси билан ишлов берилганда улар люминесцент микроскопда яшил зумрад рангида товланиб кўринди. Катехоламинлар кўпайса товланишда яшиллик, серотонин кўпайганда эса сарғишлик ортди (3.2.3-расм).

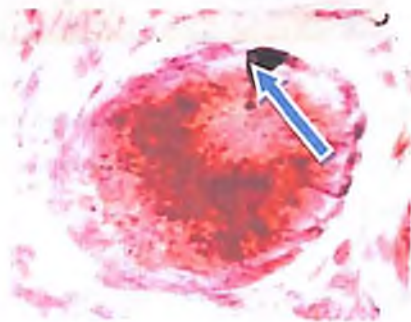


**3.2.3-расм.** Ўн икки бармоқ ичак (А) ва ошқозон (Б) қон томирлари девори бўйлаб жойлашган адренергик нерв толалари. В- ошқозон деворидаги адренергик нерв толалари ва флюоресценцияланувчи эндокриноцит (ЕС-хужайра). Глиоксил кистлотаси билан ишлов бериш услуби. Об.20, гомаль 3.

Адренергик нерв толалари асосан артериал қон томирлари атрофида периваскуляр адренергик тўр ҳосил килиб ғилоф тарзида жойлашган. Бу тўр, айниқса, артерия кетма-кет тармоқланган жойларда яхши кўринди. Артериянинг асосий ўзани бўйлаб жойлашган периваскуляр адренергик ғилоф ҳам артерия тармоқланишини такрорлайди ва унинг толалари артерия тармоқларига ўтиб, улар атрофида майда халқали адренергик периваскуляр тўр

хосил қилди ва артерияларнинг энг кичик тармоклари бўлган артериолаларгача етиб боради.

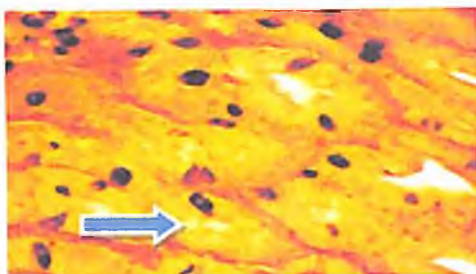
Ҳазм аъзоларининг функциясини маҳаллий бошқарувчи ситеманинг яна бири бу аъзолар девори шиллик пардасининг эпителияси таркибида якка-якка жойлашган диффуз (дисперс) эндокрин аппарати хужайралари бўлиб уларни биринчи марта умумий системага – яъни APUD –ситемасига тўплаган инглиз гистологи Пирс томонидан бу хужайраларнинг умумий хоссаси -яъни улар преаминларни ўзига қабул қилиб, уларни декорбоксиллаб пептид гормонларга (биоген аминларга) айлантириш хоссасига эга эканлигини аниқлади. APUD аббревиатураси ана шу хоссани таърифловчи инглизча сўзларнинг бош ҳарфлари ҳисобланади (Amines Precursor Uptake Decarboxylation). Бу система хужайралари очик ва ёпик типларга бўлиниб, очик типларининг апикал учи ҳазм аъзоларининг ички томондан қоплайдиган эпителийнинг юзасига етиб боради (3.2.4-расм).



**3.2.4-расм.** Куён ошқозони пилорик беши тубида жойлашган очик типдаги эндокриноцит. Бильшовский-Гросс услубида импрегнация. Об.20,ок.7.

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрича[27; 50-55-б.], улар ўз учидан ноғора таёқчасининг учига ўхшаш кенгайма хосил қилади ва эпителий юзасига бўртиб чиқади ва улар бу аъзолар ичига тушган махсулотлар таркиби ҳақидаги хеморецептор ахборотни дастлаб қабул қилиши ва нерв аппаратига ўтказиши

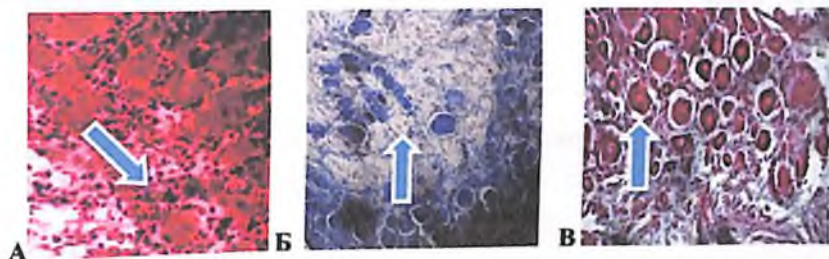
мумкин. Бу икки система ҳамкорликда аъзо фаолиятининг адаптив ва компенсатор хоссаларини бошқаришда иштирок этиши мумкин. Очик типдаги эндокрин хужайралар ҳам цитоплазмасида катехоламинлар ва серотонин (стресс моноаминлари) тутади. Бу моддаларнинг нисбий миқдорига боғлиқ ҳолда уларнинг товланиши ҳар хил бўлади. Агар катехоламинлар кўпайса, яшил ранг, серотонин кўпайса сарғиш ранг орта боради. Куёнлар ошқозони ва ўн икки бармоқ ичагининг эпителиясида ва безларида бу хужайраларнинг иккала типи ҳам аниқланди. Улар, айниқса, ўн икки бармоқ ичак девори эпителиясида жуда кўп миқдорда аниқланди (3.2.5-расм).



**3.2.5-расм.** Куён ўн икки бармоқ ичаги девори эпителияси таркибидаги очик (стрелка) ва ёпик типдаги эндокрин хужайралар. Гримелиус услубида импрегнация. Об.10, ок.10.

Шундай қилиб, куёнлар ҳазм аъзолари фаолиятининг маҳаллий бошқарилишида марказий нерв системаси билан бир қаторда ана шу икки маҳаллий аппаратлар (интрамурал нерв ва диффуз эндокрин аппаратлари) фаол иштирок этиши бугунги кун морфологиясида илмий жиҳатдан тўла тасдиқланган. Термик жароҳатлар таъсирида юз берадиган ўзгаришлар маълум даражада ўрганилган бўлсада, уларнинг фаолиятини бошқарувчи бу икки маҳаллий аппаратнинг морфологияси деярли ўрганилмаган, зеро ички аъзоларда юз берадиган барча морфологик ва функционал силжишлар, албатта бу аппаратларнинг иштирокида юз бериши муқаррар.

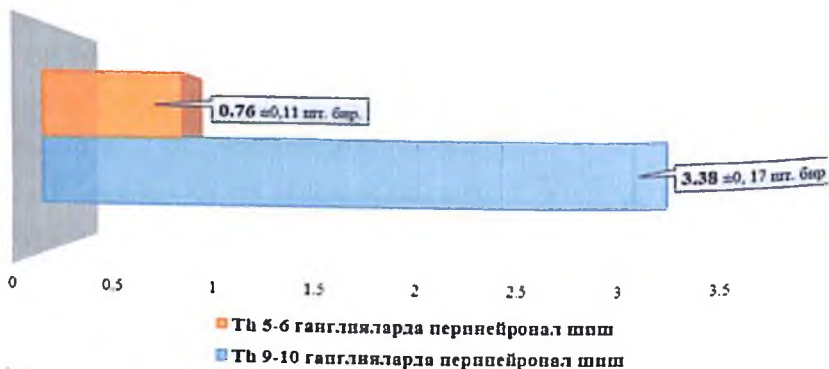
Куйиш жароҳатининг дастлабки даврида (5-кунларда) бу жароҳатга регионал жихатдан яқин бўлган орқа мия нерв тугунларидаги рецептор (сезувчи) нерв хужайраларининг кескин морфологик ўзгаришлари кузатилди. Улар танасида тигронд модданинг бўялиши кучайди ва бу тугунларда ( $th_{9-10}$ ) бундай хужайраларнинг миқдори жароҳатдан узоқроқда ( $th_{5-6}$ ) жойлашган тугунларга нисбатан кўпроқ бўлди. Хужайралар цитоплазмасида пиронинофилия ҳодисаси кучайди. Бу эса уларда синтез жараёнининг кучайишидан дарак беради. Маълум даражада сателлитоз ҳам кўзга ташланади. Куйиш жароҳатининг кейинги муддатларида (10-кунлар) нерв хужайраларининг морфологик ўзгаришлари чуқурлашди. Уларда тигролиз ҳодисаси кузатилди. Баъзи хужайраларнинг танасида пикнотик ўзгариш (бужмайиш) юз бериши натижасида улар танаси атрофида рангсиз перицеллюляр халқа пайдо бўлди (3.2.6-расм). Айрим хужайралар танаси атрофида сателлитоз ҳодисаси ҳам кузатилди. Юқорида келтирилган морфологик ўзгаришлар куйиш жароҳатига яқин жойлашган орқа мия тугунларида ундан узоқроқда жойлашган тугунларга нисбатан кучли ифодаланди. Яна шу нарсани алоҳида қайд қилиш лозимки, бу морфологик силжишлар асосан тугун четида (перифериясида) жойлашган нерв хужайраларида кузатилди. Жуда камдан-кам ҳолатдагина тугун марказидаги хужайраларда кўзга ташланади.



**3.2.6-расм.** А -сателлитоз (гематоксилин – эозин); Б-перицеллюляр рангсиз халқа (Ласки услуби); В-пиронинофилия ва перицеллюляр халқалар (Браше услуби). Об.20, ок.7

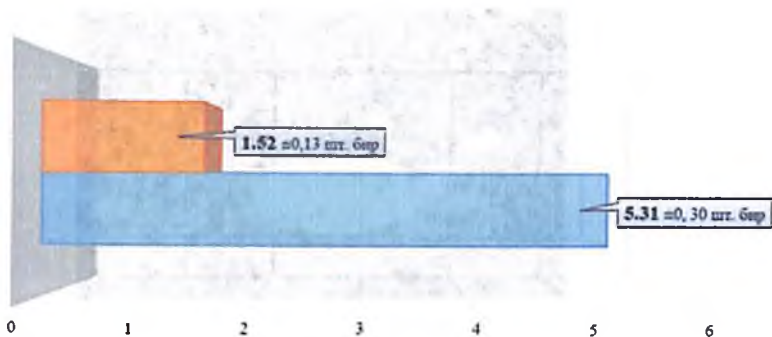
Спинал тугун нейронларини ўраб турган перинейронал бўшлиқларнинг нисбий майдони аниқланди. Перинейронал бўшлиқлар – нейронларнинг танаси атрофидаги оптик бўшлиқдир. Ушбу кўриниш нейроглиа етишмовчилиги ва нерв хужайраларининг декомпенсацияланган шишиш белгиси эканлигини билдиради ва перинейронал шиш (ПНШ) деб аталади. Рақамли материал шартли бирликлар (шт. бр) шаклида тақдим этилди.

Морфометрик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, термик жароҳатдан кейинги 5-кун,  $th_{5.6}$  нерв тугунларида ПНШ майдони  $0,76 \pm 0,11$  шт. бр,  $th_{9.10}$  нерв тугунларида эса анча юқори кўрсаткич ( $3,38 \pm 0,17$  шт.бр,  $P < 0,05$ )ни ташкил қилди(3.2.7-расм).



**3.2.7-расм.** Тажрибанинг 5-кунида  $th_{5.6}$  нерв тугунларида ПНШ морфометрияси

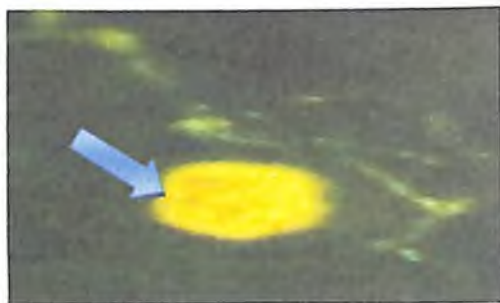
Тажрибанинг 10-кунида  $th_{5.6}$  нерв тугунларида ПНШ  $1,52 \pm 0,13$  ш.бр гача ошди. Аммо,  $th_{9.10}$  нерв тугунларида бу сезиларли даражада кўпроқни,  $5,31 \pm 0,30$  ш.бирликни ташкил қилади ( $P < 0,05$ ) (3.2.8-расм).



- Th 5-6 ганглияларда первнейронл шпш
- Th 9-10 ганглияларда первнейронл шпш

**3.2.8-расм.** Тажрибанинг 10-кунда th<sub>5,6</sub> ганглияларда ПНШ морфометрияси

Куйиш жароҳати туфайли юзага келадиган стрессга жавобан куёнлар ошқозони ва ўн икки бармоқ ичаги диффуз эндокрин аппаратининг очик типдаги эндокриноцитларида ҳам морфологик ўзгаришлар вужудга келди. Зеро, бу хужайралар стресс гормонларининг (адреналин, норадреналин, серотонин) продуцентларидан бири хисобланади. Термик таъсирнинг дастлабки даврида бу хужайраларда эктрузия блоклануви (секрет ажратилишининг тўхташи) вужудга келиши натижасида уларнинг гиперимпрегнацияси (кумуш нитрат тузини қабул қилишининг кучайиши) натижасида бу хужайралар популяциясининг барчаси намоён бўлди, гўёки уларнинг миқдори ортиб кетгандай туюлади. Аслида эса оддий ҳолатда бу хужайраларнинг импрегнация даражаси улар секретор циклининг қайси фазасида препаратга тушганлиги билан боғлиқ ҳолда ҳар хил бўлди, секретини тўлиқ ажратган хужайралар деярли кўринмайди. Хужайраларда секретнинг тўпланиб қолиши шу даражага етадики, хатто уларнинг ядроси кўринмасдан қолди. Бу хужайраларда серотонин миқдори ошиши туфайли улар люминесцент микроскопда сарик рангда флюоресценцияланиб (товланиб) кўринди. (3.2.9 расм).

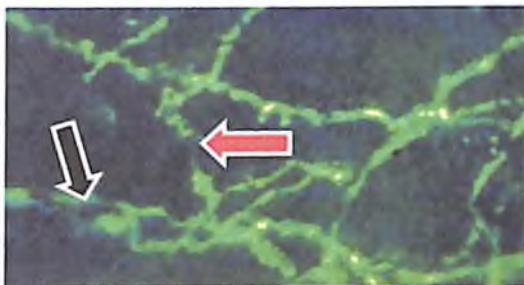


**3.2.9-расм.** Ўн икки бармоқ ичак девори таркибидаги цитоплазмасида серотонин миқдори кўпайганлиги туфайли сарғиш товланувчи эндокриноцитлар ҳамда катехоламинлар тугувчи ва яшил товланувчи нерв толалари. Глиоксил кислотаси эритмаси билан ишлов бериш услуби (об.10,гомал 5). Тажрибанинг 5-куни.

Ошқозон деворида ва безлари таркибида кўп учрайдиган ЕС-хужайралар (энтерохромаффин хужайралар) эса цитоплазмасидаги катехоламинлар ва серотонин миқдори билан боғлиқ ҳолда сарғиш рангдан ок ранггача товланди. Уларда катехоламинлар кўпайганда эса яшиллиги ортди.

ОК жароҳатларида ички аъзоларнинг, хусусан куёнлар ўн икки бармоқ ичаги ва ошқозони деворининг қон томирлари адренергик (симпатик) иннервациясидаги ўзгаришларни аниқлаш муҳим аҳамиятга эга, чунки куйиш стрессида симпато-адренал системаси фаолиятининг ўзгариши натижасида қонда адреналин, норадреналин, серотонин ва бошқа биоген аминлар мувозанатининг ўзгариши натижасида симпатик нерв системасида ўзгаришлар вужудга келади. Чунки катехоламинлар симпатик нерв системасининг медиатори бўлганлиги туфайли бу дисбаланс қон томирлари иннервациясида акс этади. Куйиш жароҳатининг 5-кунларида қон томирлар (асосан артериялар) деворидаги адренергик нерв толаларининг флюоресценцияси (товланиши, ялтираши) кучайди. Томирлар атрофидаги яшил-зумрад рангида товланувчи нерв толаларида медиаторларнинг тупланиши ва нотекис тарқалиши натижасида бу нерв толаларининг ҳар жой-ҳар жойида локал шишиш ҳодисаси

туфайли нерв толаларининг варикоз кенгаймалари кўпайиши ва уларнинг ўлчамларининг ортиши ва фрагментацияси кузатилди (3.2.10-расм).



**3.2.10-расм.** Куён ўн икки бармоқ ичаги деворидаги кон томирлари адренергик нерв толаларининг куйиш жароҳатининг таъсиридаги варикоз ўзгаришлари ва фрагментацияси (стрелка). Глиоксил кислотаси эритмаси билан ишлов бериш услуги. Об.20, гомал 3.

Шуни алоҳида қайд қилиш зарурким, ўзгаришга учраган адренергик нерв толалари асосан куёнлар ўн икки бармоқ ичаги ва ошқозони артериялари деворида ва уларни ўраб турувчи периваскуляр нерв чигали таркибида аниқланди. Бу аъзоларнинг вена кон томирлари деворида эса адренергик нерв толалари онда-сондагина учради.

Шундай қилиб, тажриба термик куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак девори таркибий тузилмаларида морфологик ўзгаришлар кузатилди, хусусан термик жароҳатнинг асосий синдромларидан бири бўлган кучли оғрик туфайли терида ва ички аъзоларда оғрикни сезувчи нерв охирларини ҳосил қиладиган орка мия нерв тугунларининг рецептор (сезувчи) нерв хужайраларида ретроград ўзгаришлар чакиради ва бунинг натижасида хужайра танасида маълум морфологик ва тинкториал ўзгаришлар юзага келиши аниқланди. Бу ўзгаришлар уларнинг баъзиларида тионинни кучли қабул қилиш (гиперхроматоз) шаклида намоён бўлса, айрим бошқаларида тигроид модданинг эриши (тигролиз) шаклида кўринди, бу хужайраларда пиронинофилия кузатилди. Бу ўзгаришлар нафақат термик таъсир худудига яқин жойлашган (регионал) нерв тугунларида ( $th_{9-10}$ ), балким ундан маълум



масофада жойлашган нерв тугунларида ( $th_{5-6}$ ) ҳам заифрок даражада кузатилди. Термик куйиш жароҳатнинг таъсирида тугуннинг айрим нерв хужайраларида пикноз ва перипеллюляр шишиш ходисаси пайдо бўлиши кузатилди.

Тажриба термик куйиш жароҳатида ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак деворидаги стресс моноаминлари тугувчи ва улар фаолиятини бошқаришда иштирок этувчи тузилмаларда – адренергик (симпатик) нерв тузилмалари ва улар диффуз эндокрин аппаратининг очик типдаги эндокриноцитларида сезиларли даражада ифодаланган морфологик ўзгаришлар чақирди. Кон томирлар атрофида жойлашган (периваскуляр) адренергик нерв толаларида медиаторларнинг (катехоламинларнинг) таксимоти ўзгариши туфайли бу толалар бўйлаб варикоз (пуфаксимон) кенгаймалар пайдо бўлди ва термик жароҳатдан кейинги кузатиш муддати билан боғлиқ ҳолда уларнинг миқдори ва ўлчами ўзгарди. Тажрибадан кейинги дастлабки муддатларда (5-кун) адренергик нерв толаларининг товланиши (люминесценцияси) маълум даражада кучаяди, кейинги муддатларда эса (10-кун) пасаяди.

Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак диффуз (дисперс) эндокрин аппаратининг очик типдаги эндокриноцитларда термик жароҳатнинг дастлабки муддатларида экструзия блоки (секрет ажратишининг тормозланиши) кузатилиши натижасида уларнинг люминесценцияси кучайди, кейинги муддатларда эса уларнинг ялли дегрануляцияси (базал қисмидан секрет ажратиши) кузатилади. Уларнинг цитоплазмасида серотониннинг миқдори ортди ва шу туфайли улар люминесценциясида сарғишлик кўпаяди (одатда сарғиш яшил ва оқ рангда бўлади). Шундай қилиб, бу органлар стресс моноаминлари тугувчи тузилмаларидаги морфологик ўзгаришлар, уларнинг кон билан таъминанишида, секрециясида, мушак пардаси фаолиятида патологик ўзгаришларга олиб келиши мумкин. Стресс моноаминлари тугувчи бу бошқарувчи тузилмалардаги ўзгаришлар эса пировард натижада мазкур аъзолар деворининг таркибий тузилмаларида- ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак девори кон томирларида ва улардаги конда, безлари ва уларнинг секретор хужайраларида, эпителий копламасида, ворсинка ва криптларида дистрофик

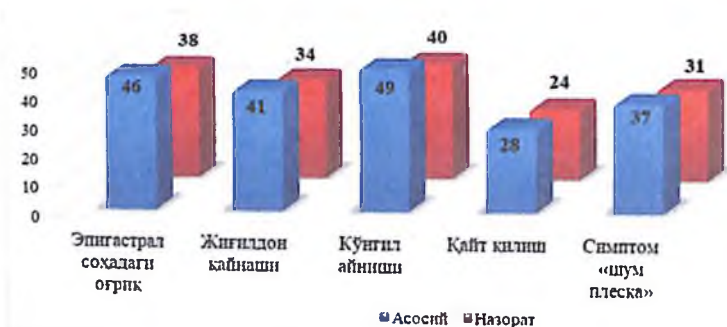
Ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади деб хулоса қилишга асос бўлади. Бу хулосаларни мазкур аъзоларда ўтказилган морфометик ва статистик тадқиқотлар ҳам тасдиқлади.

## IV БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ КЛИНИКАСИ ВА БЕМОРЛАРНИ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ

### §4.1. Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларнинг клиник кечиши

Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратлар билан беморларни текшириш ва даволаш куйиш касаллиги билан 1746 нафар беморларда тахлил олиб борилди, шундан 312та оғир куйган беморлар бўлиб, 114та беморларда (36,5%) гастродуоденал асоратлар кузатилган.

Беморларимиздаги куйишдан кейинги оғрик интенсивлигининг пасайиш динамикаси, диспептик белгилар(кўнгил айнаши қайт килиш, жигилдон кайнаши, оғиздаги таъм бузилиши ва ёқимсиз хид пайдо бўлиши, аппетитнинг йўқолиши каби белгилар. 4.1.1-расм), ЭФГДСда переульцероген соҳанинг ҳолати ва муддатига, яъни эрозияларнинг ҳарактерига, яраларнинг чуқурлиги ҳажми ва кирраларидаги эпителизация жараёнининг кечишига, ҳамда гастродуоденал соҳадаги функционал ўзгаришлар(деформациялар ва моторикаси)га аҳамият берилади.



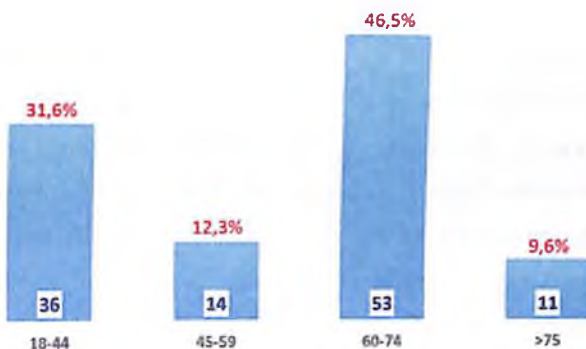
4.1.1.-расм. Оғир куйишдаги гастродуоденал асоратларнинг клиник белгилари

Беморларимизда ГДАларнинг максимал даражада учраш 3-14 суткага тўғри келади. Шу сабабли беморларда ГДАлар 3-14 суткадаги маълумотлар асосида доимий назорат бўлиши талаб этилади.

Беморларда ГДА учраш даражасига кўра, жинси ва ёши бўйича таснифи куйидагича бўлди (4.1.2 ва 4.1.3-расм).

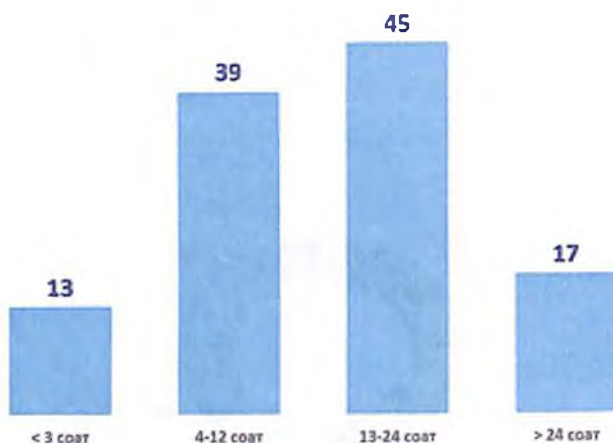


4.1.2-расм. Беморларнинг жинси бўйича таснифи



4.1.3-расм. Беморларнинг ёши бўйича таснифи

Беморларнинг госпитализация қилиниши бўйича 3, 12, 24 соатгача бўлган ва 24 соатдан кейин госпитализация қилинган беморларга ажратилди (4.1.4-расм).



4.1.4 - расм. Беморларнинг госпитализация килиниши бўйича таснифи

Барча беморлар 2 гуруҳга бўлинди: асосий гуруҳ 68 нафар бемор, назорат гуруҳи 46 нафар беморлар.

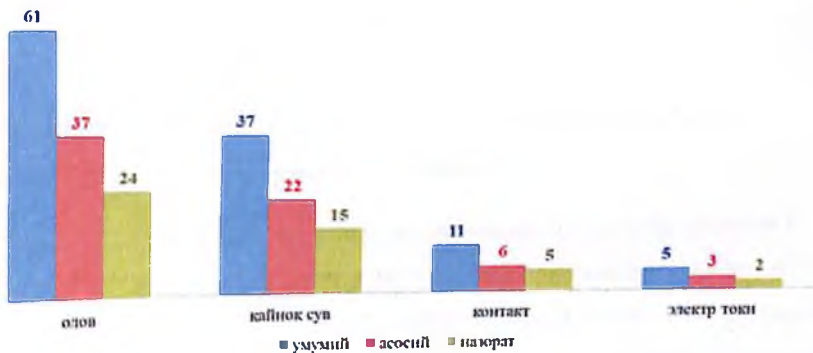
Асосий гуруҳдаги 68 та беморлардан 42 таси (61,8%) эркаклар ва 26 (38,2%) аёллар ташкил қилди. Беморларнинг ёши бўйича диапазон 18 ёшдан 70 ёшгачани ташкил қилди. Ўртача ёш 52,2 га тенг бўлди. Куйиш майдони бўйича 42,8% тана юзаси, куйишнинг чуқурлиги бўйича 32,2% тана юзасини ташкил қилди. Ушбу гуруҳда жароҳатнинг оғирлик индекси 16дан 215(84,1±19,1) бирликка, ҳолатнинг оғирлик индекси эса 0,69±0,29 бирликни ташкил қилди. Назорат гуруҳига 46та беморда кузатишлар олиб борилди. Назорат таҳлили учун киритилган 46та беморлардан 28таси (60,9%) эркаклар ва 18 таси (39,1%) аёлларни ташкил қилади. Ушбу гуруҳга киритилган беморларнинг ёши бўйича диапазони 18 ёшдан 80 ёшгачани (ўртача 51) ташкил қилди. Куйиш майдони бўйича 43,8% тана юзаси, куйишнинг чуқурлиги бўйича 34,6% тана юзасини ташкил қилди. Ушбу гуруҳда жароҳатнинг оғирлик индекси 20дан 203гача (81,6±12,9) бирликка, ўртача оғирлик ҳолати индекси 0,7±0,29 бирликни ташкил қилди (4.1.1-жадвал).

**Беморларнинг ёши, жинси, куйиш майдони ва чуқурлиги,  
куйишнинг оғирлик ва ҳолатнинг оғирлик индекслари бўйича  
кўрсаткичлар**

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳ
Куйган беморлар, абс.	68	46
Эркактар, %	42 (61,8%)	28 (60,9%)
Аёллар%	26 (38,2%)	18 (39,1%)
Ёши	52,2	51,0
Куйишнинг умумий ҳажми,	42,8	43,8
Куйиш чуқурлиги, % п.т.	32,2	34,6
Куйишнинг оғирлик	84,1	81,6
Оғирлик ҳолатининг	0,69	0,70

Беморларнинг этиологик омиллари бўйича асосий гуруҳда 37 та ҳолатда оловдан куйиш тан жароҳати, 22 та ҳолатда қайноқ сувдан куйиш тан жароҳати ва 9та ҳолатларда иссиқ овқат, электр токи ва контакт куйишлар қайт қилинди (4.1.5-расм).

Расмда кўриниб турибдики, назорат гуруҳда ҳам оловдан куйишдан кейин қайноқ сувдан куйиш иккинчи ўринни эгаллаган.



**4.1.5-расм. Беморларнинг этиологик омиллари бўйича тақсимланиши**

Шундай қилиб, этиологик тузилмага кўра назорат ва асосий гуруҳлардаги этиологик омиллар бири-бирига мос келади.

Куйиш тан жароҳатининг локализация бўйича тақсимланиши 4.1.2-жадвалда келтирилган. Унга кўра бош+тананинг орқа қисми+қўл-оёқлардаги куйишлар 39та бўлиб асосий контингентни ташкил қилди.

Асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморлар тўлиқ клиник ва диагностик текширилди, керакли параклиник, биохимик ва инструментал текширувлар ўтказилди.

4.1.2-жадвал

#### Куйиш жароҳатининг локализацияси

Куйиш жароҳатининг локализацияси	Асосий	Назорат	Жами	
			абс	%
Бош	2	1	3	2,6
Қўллар	8	4	12	10,5
Оёқлар	5	6	11	9,7
Тананинг орқа қисми	3	2	5	4,4
Бош + қўл-оёқлар	6	3	9	7,9
Тананинг орқа қисми + қўл-оёқлар	13	6	19	16,7
Бош+тананинг орқа қисми	6	6	12	10,5
Бош + тананинг орқа қисми+ қўл-оёқлар	21	13	34	29,8
Бошқалар	4	5	9	7,9
Жами	68	46	114	100

#### § 4.2. Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларни текшириш усуллари

Гастродуоденал асоратларни текширишда умумий клиник, инструментал (ЭФГДС, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғи рентгеноскопияси, УТТ ва ЭКГ) тадқиқотлар, шу билан бирга тажриба, морфологик ва статистик тадқиқот усуллари қўлланилади.

Куйиш майдонини аниқлаш учун “тўқкизлик “ва “қафт” қондаларидан фойдаланилди. Куйиш жароҳатининг чуқурлигини ташхислашда А.А

Винсвский., Г.Д. Виявин ва М.И. Шрайбер классификациясидан фойдаланилди ва унга кўра, I, II, IIIa юзаки ва IIIб, IV даражали чуқур куйишларга ажратилди. Термик куйишни интеграл баҳолашда куйишнинг оғирлик индекси ишлатилди. Франк индекси (ФИ). 1% юзаки куйиш 1 бирликка, 1% чуқур куйиш эса 3 бирликка тенг деб қабул қилинган. Бу куйидаги формула асосида ҳисобланади.

Бундан ташқари, оғирлик индекси ҳам қўлланилди. Бунда куйишнинг майдони ва чуқурлиги инобатга олинди. Куйишнинг ҳар бир фоиизи (1чи даражасидан ташқари) 1 бирлик ед тенг деб қабул қилинган. Куйишнинг чуқурлик даражаларида эса ҳар бир фоиизга 3 шартли бирлик қабул қилинган.

Франк индекси бўйича беморларнинг аҳолини баҳолаш 4.2.1-жадвалдан кўриниб турибдики, 90гача бўлган ҳолатда, яъни нисбатан ижобий умумий беморларимизнинг 26,3% ини ташкил қилди. 90 ва ундан юқори кўрсаткични асосий гуруҳда 47 тани, назорат гуруҳида эса 37 тани жами 84 та 73,7%ни ташкил қилди.

#### 4.2.1-жадвал

#### Франк индекси ёрдамида беморларнинг оғирлик аҳолини баҳолаш

ФИ бирлик	Башорат	Асосий	Назорат	Жами	
				абс	%
≤30	Ижобий	4	2	6	5,3
31-60	Нисбатан ижобий	7	2	9	7,9
61-90	Шубҳали	10	5	15	13,1
≥90	Салбий	47	37	84	73,7
Жами		68	46	114	100

Бундан кўриниб турибдики, асосий ва назорат гуруҳларини қиёсий таққослаганда кўрсаткичлари деярли бир-бирига мос келади. Бу тадқиқотларимизнинг ишончли чиқишини кафолатлайди.

Кекса ва қари ёшдаги беморларнинг аҳоли Бо индекси ёрдамида баҳоланди. Бунда беморнинг куйиш майдони ва куйиш чуқурлиги қўшиб ҳисобланади (4.2.2-жадвал).



**Кекса ва қари ёшдаги беморларнинг ахволининг оғирлиги Бо  
индекси бўйича баҳолаш**

Бо индекси бирлик	Башорат	Асосий	Назорат	Жами	
				абс	%
≤60	Ижобий	2	1	3	4,7
61-80	Нисбатан ижобий	3	2	5	7,8
81-100	Шубҳали	12	7	19	29,7
≥100	Салбий	18	19	37	57,8
Жами		35	29	64	100

Бемор интенсив палатага тушгандан кон ва сийдик таҳлили клиник текшириш учун олинди. Бунда таҳлил асосан коннинг умумий ва биохимик таҳлили, кон гуруҳи, умумий кон ва сийдик таҳлиллари қилинди. Кортизолнинг кон зардобиди микдори аниқланди. StatFax 2100 (Awareness Technology Inc.; АҚШ) анализаторидан фойдаланилди. “Вектор Бест”(Россия, Новосибирск) фирмалари томонидан ишлаб чиқарилган реактивдан фойдаланилди.

ГДҚҚда оғир кон йўқотишлар лаборатория маълумотлари, клиник ва инструментал текшириш асосида А.И. Горбашко классификациясидан фойдаланилди (4.2.3-жадвал).

**Қон йўқотишнинг оғирлик даражаларини баҳолаш**

Кўрсаткичлар	Қон кетиш даражалари		
	Енгил	Ўрта	Оғир
Эритроцитлар, $10^{12}/л$	> 3,5	> 2,5	< 2,5
Гемоглобин, г/л	> 100	83 - 100	< 83
Пульс, уд/мин	< 80	80 - 100	> 100
Систолик АД, мм.сим.уст.	> 110	110 - 90	< 90
Гематокрит, %	> 30	25 - 30	< 25

ОКда ЭД маркери VEGF ва Н. pylori-CagA-Антитана кўрсаткичларини 3, 7 ва 14 кунлардаги беморлар кон зардобиди ЭД маркери VEGF ва Н. pylori-

CagA-Антитана кўрсаткичлари аниқланди. Таҳлилларни ўтказишда StatFax 2100 (Awareness Technology Inc.; АҚШ) анализаторидан фойдаланилди. Ишлатилган реактивлар «ХеликоБест – Антитана» ва “Вектор Бест”(Россия, Новосибирск) фирмалари томонидан ишлаб чиқарилган.

Helicobacter pylori-CagA-Антитана иммунофермент таҳлиллари ва VEGF кўрсаткичлари клиник-диагностик лабораторияда (ИФА- ридере Multiscan-FC) ўтказилади.

VEGF ва H.pylori ОКдаги 52та беморда динамик кузатувни олиб бордик. Шундан 24 таси назорат гуруҳидаги беморлар, 28 таси эса асосий гуруҳдаги беморлар эди. ГДА мойиллиги бор ва мойиллиги бўлмаган беморларнинг кўрсаткичларини таққослаб ўргандик.

Инструментал текширишлар стандарти асосида барча беморлар учун ЭФГДС, кўкрак кафаси ва қорин бўшлиғи рентгеноскопияси, УТТ ва ЭКГ қилинди.

ГДҚКларга шубҳа бўлганда барча беморларга шошилиш ЭФГДС қилинди. Бунда қуйидаги видеосистемадан фойдаланилди. Olympus Evis Exera CV-150 видеогастроскоп GIF- Q150. ЭФГДС қилинганда гастродуоденал соҳада визуал қуйидагиларга эътибор қилинди. Шиллик каватнинг ҳолатига, деффект бор ёки йўқлигига, перстальтиканинг активлигига, бурмалардаги архитектоникага, гастродуоденал суюқликнинг характериға, олдинги дефектларнинг ҳолатига. Шиллик пардада аниқланган эрозив ярали асоратлар сони ва жойлашиши, уларнинг чуқурлиги, ўлчами, туби ва кирғокларининг ҳолатига қараб эндоскопик хулоса қилинди.

Беморларда меъда ёки ўн икки бармоқ ичкада яра аниқланадиган бўлса, биринчи навбатда қон кетиш эҳтимолиға эътибор қилинди. Қон кетиш кузатилган ҳолатларда J.Forrest (1989) классификациясидан фойдаланилди. Тадқиқотларимизда рН метрия қилиш учун махсус пробиркали майда калибрли зонддан фойдаланилди. Тадқиқотларимиз давомида ЭФГДС орқали шиллик каватларнинг марфологияси визуал кўриб борилди.

Кўкрак кафаси ва қорин бўшлиғи рентгеноскопияси "DK-MEDICAL-SYSTEMS" 2017 ракамли рентген аппаратида бажарилган. УТТ "MINDRAY DC3" 2018йил ишлаб чиқарилган аппаратида бажарилган.

### § 4.3. Оғир куйиш фонида гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишида юқори хавф омилларини аниқлаш

ОКлардаги ГДАлар келиб чиқишида куйидаги потенциал хавф омиллари аниқланди ва ўрганилди: анамнезида сурункали гастродуоденал касаллигининг борлиги, ҳамда улцероген дори воситалари доимий қабул қилиши, беморларнинг ёши, госпитализация вақти, куйиш майдони ва чуқур куйиш ҳажми, оғрик синдромининг давомийлиги, жигар ва буйрак етишмовчилигининг ривожланиш даражаси, абдоминал компартмент синдроми, гиповолемия ҳолати. Бундан ташқари, интенсив терапиянинг таъсири ва куйиш касаллигини медикаментоз даволаш хусусиятлари таҳлил қилинди.

Беморларимиздаги куйишдан кейинги клиник белгилар ривожланиши ўрганилди (4.3.1-жадвал).

4.3.1-жадвал

#### Беморларда кузатилган клиник белгилар

№	Клиник белгиси	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳи	
		абс	%	абс	%
1	Кўнгил айнаши	40	87,0%	49	72,1%
2	Эпигастрал соҳадаги оғрик	38	82,6%	46	67,6%
3	Жигилдон қайнаши	34	73,9%	41	60,3%
4	“Чайқалиш шовқини”	31	67,4%	37	54,4%
5	Қайт қилиш	24	52,2%	28	41,2%

ЭФГДСда периулцероген соҳанинг ҳолати ва муддатига, яъни эрозияларнинг характерига, яраларнинг чуқурлиги ҳажми ва қирраларидаги эпителизация жараёнининг кечишига, ҳамда гастродуоденал соҳадаги

функционал ўзгаришлар (деформациялар ва моторикаси)га аҳамият берилди.

Беморларимизда ГДАларнинг максимал даражада учраш 3-14-кунга тўғри келди.

ГДАларга олиб келган хавфли омиллар киёсий таҳлил қилинди.

Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги беморларда анамнезида сурункали гастродуоденал касаллиги бор, ҳамда улцероген дори воситаларини доимий қабул қилувчи беморлар киритилди. Қуйидаги жадвалларда уларнинг гуруҳлар кесимида тақсимланиши келтирилди (4.3.2 ва 4.3.3-жадвал).

4.3.2-жадвал

**Беморларда сурункали гастродуоденал касаллик борлиги бўйича тақсимланиши**

№	Гастродуоденал касаллик тури	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳи
1	Сурункали гастрит	1	3
2	Сурункали эрозив гастродуоденит	2	3
3	Ошқозоннинг сурункали яра касаллиги	4	5
4	Ўн икки бармоқ ичак сурункали яра касаллиги	6	9
5	Сурункали ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси сабабли операция бўлган беморлар	1	2
6	Жами	14	22

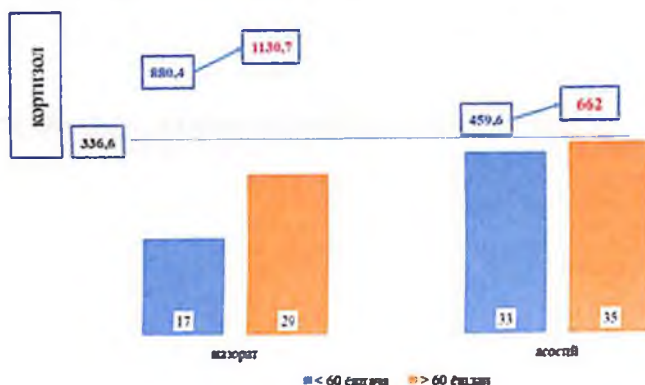
4.3.3-жадвал

**Сурункали касаллик сабабли улцероген дори воситалари қабул қилган беморлар контингенти**

№	Сурункали касаллик тури	Назорат гуруҳи	Асосий гуруҳи
1	Неврологик касалликлар	2	3
2	Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари	2	2
3	Юрак ишемик касалликлари	2	2
4	Сурункали ревматик касалликлари	1	1
5	Бошқалар	1	2
6	Жами	8	10

Шу билан бирга далилий тахлиллар билан ОК жароҳатларида стресс гормонларнинг миқдорини аниқлаш муҳим деб ҳисоблаб, кон зардобдаги стресс индикатори ҳисобланган кортизол миқдорининг ўзгаришини ҳар бир ҳавф омили билан солиштириб тахлил қилдик. Нормада кортизол кўрсаткичи 256,2–474,4 нмоль/л диапазонида бўлади, бизнинг тадқиқотимизда соғлом одамларда ўртача 336,6 нмоль/л тенг бўлди.

Беморларнинг ёшига кўра ГДАлар кузатилишига қараб, гуруҳни 60 ёшгача ва 60 ёшдан юқоридагиларга ажратилди. Асосий гуруҳда 60 ёшгача бўлган беморлардан 33та (48,5%)да, 60ёшдан катта бўлган беморлар 35та (51,5%)сида ГДА кузатилди (4.3.1-расм).



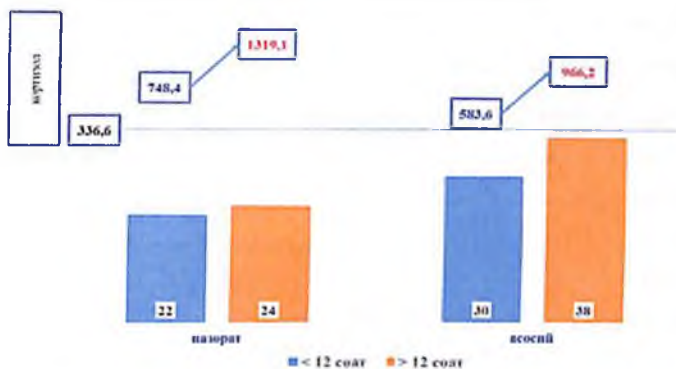
#### 4.3.1-расм. Беморларнинг ёшига кўра ГДАларнинг учраши

Назорат гуруҳида эса 60 ёшгача бўлган беморлар 17та (36,9%)сида, 60 ёшдан катта бўлган беморлар 29та (63,1%)сида ГДА кузатилди.

Кортизолнинг қондаги миқдори асосий гуруҳда 60 ёшгача бўлган беморларда соғлом кишиларга нибатан 1,36 баробар, 60 ёшдан катталарда эса 2,62 баробар юқорилиги қайд этилди( $p>0,05$ ). Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич нисбати 1,97:3,34 ни ташкил қилди.

Беморларнинг госпитализация қилиниши бўйича 12 соатгача бўлган ва 12 соатдан кейин госпитализация қилинган беморларга ажратилди. Кортизолнинг қондаги миқдорий ўзгариши 12 соатгача бўлган беморлар орасида асосий гуруҳда соғлом беморларга нисбатан 1,73 баробар, назорат гуруҳида 2,22

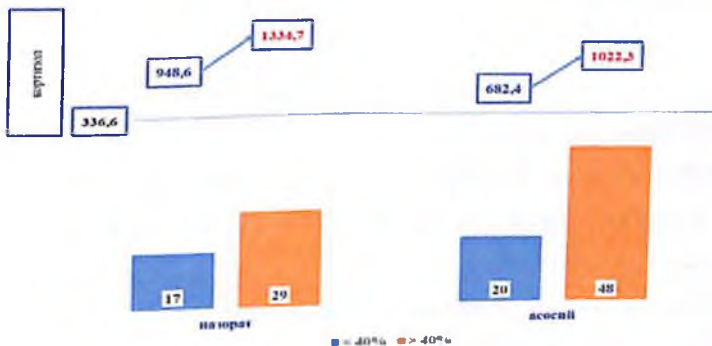
баробар юқори бўлди. 12 соатдан кеч мурожаат қилганлар орасида эса ушбу кўрсаткич 2,90:3,92 нисбатни ташкил қилди (4.1.2-расм).



**4.3.2-расм.** Беморларнинг стационарга мурожаат қилиш вақти бўйича гастродуоденал асоратларнинг учраши

Куйиш майдони ва куйиш чуқурлиги бўйича солиштириб таҳлил қилинганда куйидагилар маълум бўлди.

Куйиш майдони 40%гача ва куйиш чуқурлиги 20%гача бўлган IIIAB-IV даражали куйган беморларда ГДА учраши асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан 16,4% кам учради. Куйиш майдони 40%дан ва куйиш чуқурлиги 20%дан юқори бўлган IIIAB-IV даражали куйган беморларда ГДА учраши нисбатан 60%дан юқори кўрсаткичда бўлди (4.3.3-расм).



**4.3.3-расм.** Беморларнинг куйиш майдони ва куйиш чуқурлиги бўйича гастродуоденал асоратларнинг учраши

Кондаги кортизол кўрсаткичлари куйиш майдони 40%гача бўлган IIIAB-IV даражали куйган беморларда асосий гуруҳда соғлом беморларга нисбатан 2,03 баробар, назорат гуруҳида 2,82 баробар юқори бўлди. Куйиш майдони 40%дан юқори бўлган IIIAB-IV даражали куйган беморларда ушбу кўрсаткич 3,04:3,96 нисбатни ташкил қилди. Кортизол миқдори кескин камайиб кетиши негатив прогностик кўрсаткич эканлиги аниқланди.

**Клиник мисол:** Бемор К., 68 ёшда. Самарканд ШТБ куйганларни даволаш бўлимига алангадан юзи, танаси, иккала қўл-оёқлари, оралик соҳаси, жинсий аъзосининг ва иккала думбаларининг II-IIIAB даражали термик куйиши. S-90%(IIIБ-40%) т.ю. Термонголяцияон жароҳат I – даражаси. ФИ – 185 бирлик. Шок III даражаси. Бемор келганда кортизол миқдори 1027нмоль/л, 5 кунда 651,7нмоль/л, 7 кунда 481,3нмоль/л 9 кунга келиб кўп аъзолар этишмовчилигидан ўлим ҳолати қайд қилинди.

Шундай қилиб, клиник мисолдан кўриниб турибдики, кортизол миқдорининг камайиб бориши беморлар учун салбий прогностик кўрсаткич, бу адренал этишмовчилик ривожланганлигини кўрсатиб берди. Демак, глюкокортикоид этишмовчилик гормонал регуляциянинг бузилишига, гипофиз-адренал системанинг фаоллашувига ва кўп аъзолар этишмовчилигига олиб келади. Кортизол секрецияси куйиш жароҳатининг оғирлигига тўғри пропорционал бўлиб, унинг ўзгариши прогностик жиҳатдан амалий аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

Худди шунингдек, куйиш майдони қанча катта ва чуқур куйиш ҳажми кенг бўлиши Франк индексининг юқорилигини кўрсатади. Франк индексининг асосий гуруҳида 47 (69,1%) та беморда, назорат гуруҳида 37 (80,4%) та беморда 90дан юқори бўлди.

Асосий гуруҳдаги 19 (27,9%) та беморда эпигастрал соҳада оғрик синдроми кузатилди. Оғрик синдромининг давомийлиги ўртача 48 соатни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса, 17 (36,9%) та беморда эпигастрал соҳада оғрик синдроми кузатилди. Оғрик синдромининг давомийлиги ўртача 72 соатни ташкил қилди.

Диспептик белгиларнинг кузатилиши асосий гуруҳида 24(35,3%) та беморда қайд қилинди. Давомийлиги ўртача 2-3 кунни ташкил қилди. Назорат

гурухида диспептик белгиларнинг кузатилиши 19(41,3%)га беморда қайд қилинди. Давомийлиги ўртача 5-6 кунгача давом этди.

Диспептик синдромнинг олдини олиш учун назогастрал зонд қуйиш асосий гуруҳдаги беморларимизда 36 тасига мухтожлик сезилмади. Назогастрал зонд >48 соатгача 19 та беморга, 72 соатгача 13 та беморга қўйилди. 72 соатда қўп назогастрал зонд қўйилмади. Беморларимизга эрта озиклантириш принципига амал қилинди. Назорат гуруҳдаги беморларнинг барчаси 72 соат ва ундан қўп вақт назогастрал зонд орқали газродуоденал декомпрессия қилиниб турилди. Чунки бу гуруҳдаги беморларда ичаклар перисталтиканинг сустлиги ёки бўлмаслиги сабабли ичаклари парези келиб чиқиб, беморларда узоқ муддатли метеоризм ва гастростаз кузатилди.

Беморларда қуйиш шоки сабабли гипотония ва гиповолемиянинг сақланиб қолиши таққослаб ўрганилди. Бунда Мак-Клюра-Олдрич синамаси ва кунлик диурез миқдорига қараб баҳоланди. Мак-Клюра-Олдрич синамаси-0,2мл 0,9%ли натрий хлор эритмасини соғлом тери ичига инеъқция қилиб «лимон пўстлоғи» кўринишида инфилтрат ҳосил қилиш ва унинг сўрилиш вақти қанчалигини аниқлашдан иборат. Нормада бу соғлом одамда 50-60 минутни ташкил қилади. Кунлик диурез миқдори 1100 мл кам бўлганда гиповодемик ҳолат деб баҳоладик. Тадқиқот натижларига кўра, асосий гуруҳда Мак-Клюра-Олдрич синамаси ўртача 40минутни ташкил қилди. Кунлик диурез эса 920 млни, назорат гуруҳида Мак-Клюра-Олдрич синамаси ўртача 32 минутни ташкил қилди. Кунлик диурез эса 800 млни ташкил қилди. Гипотония систолик босимнинг 90мм.сим.уст паст бўлган ҳолатлар ҳисобга олинди. Гипотония ва гиповолемиянинг сақланиб қолиш давомийлиги асосий гуруҳда ўртача 48 соатни, назорат гуруҳида эса 72 соатни ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги 18(26,5%)га беморда, назорат гуруҳида эса 16(34,8%)га беморда гипотония ва гиповолемия ҳолати кузатилди.

Беморлар узоқ муддатли жигар ва буйрак етишмовчилик белгиларининг ривожланиши ҳам ГДАлар ривожланишига ўз таъсирини кўрсатди. Асосий гуруҳдаги беморларимизда жигар ва буйрак кўрсаткичларининг 1-7-кунларда



юқори бўлиши 21та (30,9%)ни, жигар ва буйрак кўрсаткичларининг юқори бўлиши 7-кундан 14-кунгача сақланганда 11та(16,2%)ни ташкил қилди. 14-кунга келиб, 8 та беморда жигар ва буйрак кўрсаткичларининг нормаллашуви кузатилди. Назорат гуруҳида эса жигар ва буйрак кўрсаткичларининг 1-7-кунларда юқори бўлиши 19та (41,3%)ни, 7-кундан 14-кунгача сақланиши 13та(28,3%)ни ташкил қилди. Демак, асосий гуруҳдаги беморларимизда жигар ва буйрак кўрсаткичларининг юқори бўлиши назорат гуруҳига нисбатан 12,1% кам бўлиши аниқланди.

Абдоминал компартмент синдром куйган беморларда қорин кисмининг циркуляр куйиш жароҳатида, тўқималардаги шиши туфайли ёки кенг қамровли куйишларда ичакларда шиши ва мезентериал томирларга вазоактив моддалар (ангиотензин II ва вазопрессин)нинг таъсир қилиши натижасида уларнинг қаршилигининг ошиши оқибатида келиб чиқиши адабиётларда кўрсатиб ўтилган [170; 621-625-б.]. Абдоминал гипертензия синдромининг кузатилиши ГДАлар ривожланишига таъсири ўрганлиганда асосий гуруҳдаги 68та бемордан 6та беморларимизда компартмент синдроми (8,9%) учради. Назорат гуруҳида эса 46та бемордан 7(15,2%)та беморларимизда компартмент синдроми учради.

Ўта оғир беморларимизни нафас тизимининг адекватлигини таъминлаш учун суъний ўпка вентиляцияси(СЎВ) апаратыга ўтказдик. СЎВ апаратыда беморларнинг узок муддатли туриши ГДАлар келиб чиқиши учун хавфли омил саналади.

Куйиш тан жароҳатининг дастлабки 3-7-кунларида ўтказилган таҳлилларга кўра, ГДА мойиллиги юқори бўлган, яъни анамнезида гастродуоденопатия билан оғриган ёки доимий улцероген дори воситаларини қабул қилувчи беморлар гуруҳи одатдаги куйиш тан жароҳати олган беморлар билан солиштириб кўрилди. Беморларда хавфли омиллар ўрганлиганда асосий ва назорат гуруҳидаги кўрсаткичлари деярли бир хил эканлиги аниқланди. Беморларда клиник белгилари жиҳатидан диспептик белгилар ва эпигастрал соҳадаги оғриқнинг кучайиши ГДА чуқурлашганлигидан далолат берди. Афсуски кўпинча субектив текширишларни ўтказиш куйиш жароҳати фонидан

анчагина кийинчилик туғдирди. Шунингдек, термоингаляцион травмалар биргаликда учраганда пневмония ва инфекция асоратларнинг эрта кўшилиши ҳам ГДА ривожланиши учун хавф даражаси юқорилигини кўрсатди. Шунингдек, бу тоифадаги беморларда хавфли омилларнинг кўшилиб келиши беморлар ахволининг янада оғирлашишига олиб келди. Шундай қилиб, куйишнинг дастлабки кунларида ГДА мойиллиги юқори беморларда диспептик белгиларнинг ва қориндаги оғрик синдроми интенсивлигининг ошиши ГДАларнинг чуқурлашиб, биринчи босқичдан иккинчи босқичга ўтиш даражаси ривожланиб борди. Яъни эрозияларнинг чуқурлашиши ўткир ярали асоратларга айланиши ва ярали асоратларнинг чуқурлашиши эса қон кетишлар билан асорталаниши кузатилди. (4.3.4-жадвал).

#### 4.3.4-жадвал

#### Анамнезда сурункали гастродуоденал асоратларга мойиллиги юқори бўлган беморлар

Хавфли омиллар	Асосий, n=32		Назорат, n=22	
	Абс.	%	Абс.	%
Оғрик	12	17,6	10	21,7
Гипотония ва Гиповолемиа	5	7,4	4	8,7
Назогастрал зонд >48соат	6	8,8	5	10,9
ИВЛ >48соат	4	5,9	4	8,7
Жигар ва буйрак етишмовчилиги	9	13,2	8	17,4
Гипокоагуляция	9	13,2	9	19,6
Инфекцион асоратларнинг кўшилиши	10	14,7	10	21,7

Шуни инобатга олиб 3-7 кунларда доимий назоратда ЭФГДС қилиш кераклигини такозо қилади. Чунки ГДКК кузатилиши бемор ахволини оғирлаштириб, даволаш самарадорлигига салбий таъсир қилади. Бу эса кўпинча ўлимга олиб келади. Шунинг учун оғир куйишда ГДА мойиллиги юқори бўлган беморларга куйиш тан жароҳатининг дастлабки соатларидан бошлаб профилактик ва даволаш мақсадида интенсив даволаш фонида жадаллашган хирургик даволаш билан антисекретор терапия ўтказилиши, мотор-эвакуатор

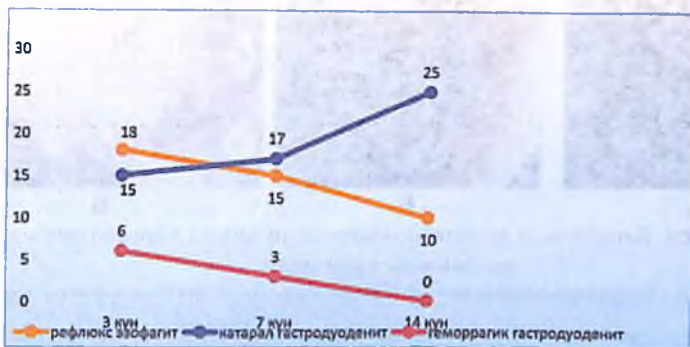
фаолиятни яхшилаш ва ЭДни коррекция қилиш каби муолажаларнинг актив ҳолда биргаликда олиб бориши ГДАнинг камайишига олиб келади.

#### § 4.4. Гастродуоденал асоратларнинг клиник жиҳатдан нисбий салмоғи

Эндоскопик текшириш натижалари ҳар 3-7-14-кунда ўтказилиб борилди. ЭФГДСда аниқланган ГДАлар куйидаги келтирилган 3 гуруҳга бирлаштириб таҳлил қилдик. 1.Ўткир гастродуоденал яллиғланишлар (рефлюкс эзофагит, катарал ва геморрагик гастродуоденит); 2.Ўткир эрозив ярали жароҳатлар (диффуз юзаки эрозия, чуқур жойлашган яра ва эрозия+яра биргаликда учраши); 3.Мотор-эвакуатор функциянинг бузилиши(дуодено-гастрал рефлюкс, гастростаз, гастро-эзофагсал рефлюкс).

Ўткир гастродуоденал яллиғланишлар келиб чиқиши 2 ҳафтагача давом этди. Назорат гуруҳида яллиғланиш жараёнининг кечиши 7-кундан кейин ошқозон танаси ва тубида камайиш кузатилган бўлса, пилороантрал соҳа ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик қаватида тесқари динамика кузатилди.

Ўткир гастродуоденал яллиғланишларда ГД шиллик парданинг шиши ва гиперемияси ошқозоннинг фундал қисмига нисбатан пилороантрал қисмида кўпроқ ривожланганлигини кўриш мумкин. Суяқлик характериға кўра хиралашган, пилороантрал соҳа шиллик пардалари шиш ҳисобига калинлашган, айрим жойларда оролча шаклида геморрагияли ўчоқлар аниқланди. Ўн икки бармоқ ичакда шиллик парда бурмаларининг қисқарганлиги қон томирлари димланиб бўртганлиги аниқланди. Шиллик парда гиперемия билан қопланган бўлиб, кўплаб нуктали қон қуйилишларни кўриш мумкин. Ўткир яллиғланишли асоратларини рефлюкс эзофагит, катарал ва геморрагик гастродуоденитларга ажратдик (4.4.1-расм).

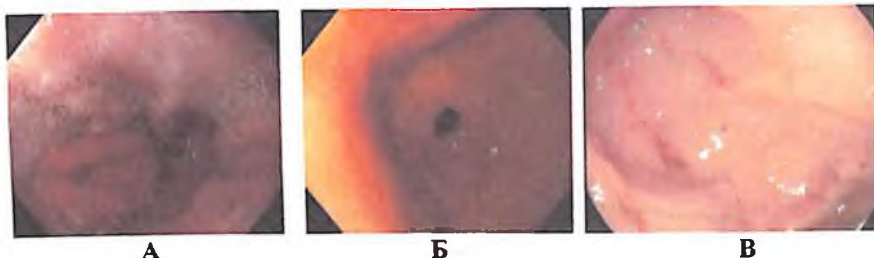


4.4.1-расм. Ўткир яллиғланишли асоратларнинг динамикаси (n=68)

Рефлюкс эзофагит куйиш тан жароҳати олигандан кейинги асосий гуруҳда 3- кунда 18 (26,5%)та беморда аниқланди. 7- кунга келиб 15 (22,1%)та беморда ва 14- кунда 10 (14,7%)та беморда аниқланди. Демак, 7-кунда 1,2 баробарга камайган бўлса, 14-кунга келиб, 1,8 баробарга қискарди.

Катарал гастродуоденит ҳам беморларимизда дастлабки куннинг ўзида кузатилди. Шиллик пардадаги катарал ўзгаришлар 7-кунгача чуқурлашиб борди. Бу агрессиянинг кучайиши натижасида шиллик пардадаги катарал ўзгаришлар эрозия ва ярали эрозияларга айланиши билан боғлиқ. Назорат гуруҳида ҳам катарал ўзгариш чуқурлашиб геморрагик гастродуоденитга айланди, шунинг учун 14-кун деярли катарал ўзгаришлар кузатилмади, чунки дастлабки катарал яллиғланиш геморрагик ёки чуқурлашиб ярали ўзгаришларга ўтди. Шундай қилиб, шиллик пардадаги катарал ўзгаришлар агрессия таъсирига сезгир бўлиб, тезда чуқурлашишга мойил ҳисобланади. Шунинг учун ҳимоя омилларини кучайтириш чоралари мақсадида антисекретор профилактика ўз вақтида қилиниши кераклигини тасдиқлади.

Геморрагик гастродуоденит периваскулит ва стазлар оқибатида келиб чиқиб, назорат гуруҳда 3-кунга нисбатан 7-кунда кўпайиши эрозияларнинг тикланиши билан боғлиқ (4.4.2-расм).

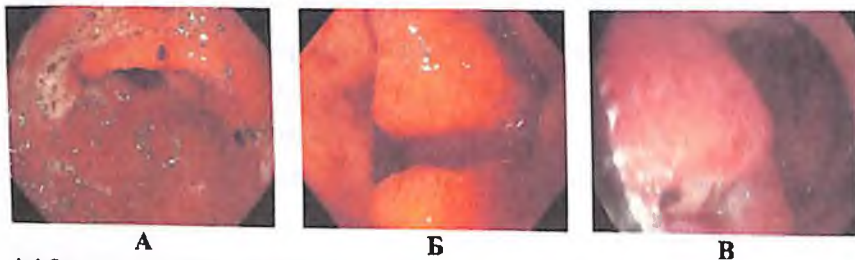


**4.4.2-расм.** Қизилўнғач ва ошқозондаги яллиғланиш жараёнларининг эндоскопик кўриниши

А) Рефлюкс-эзофагит; Б) Катарал гастрит; В) Геморрагик гастрит

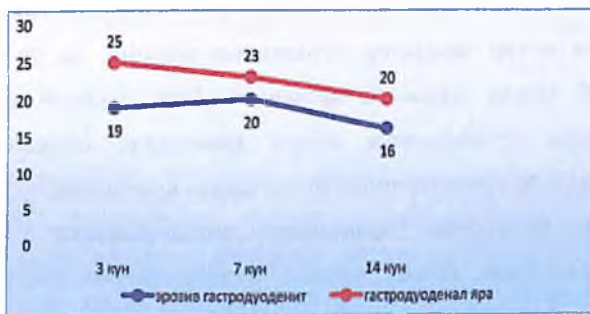
Консерватив даво давом этаётганига қарамай, оғир куйишнинг дастлабки кунлардан бошлаб 2 ҳафтагача яллиғланишли ўзгаришлар давом этди. Бу қизилўнғач шиллик каватида яллиғланиш жараёни камайган бўлса, ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакнинг шиллик каватида тесқари динамикаси кузатилди. Шундай қилиб, ОКда ўткир гастродуоденал яллиғланишли асоратлар профилактик ва даволаш ўтказилганда асоратлар ҳажмини қисқартириш мумкинлигини кўрсатди.

Эрозив ярали жароҳатланишлар гастродуоденал шиллик пардада юзаки (эрозия), чуқур (яра) жароҳатлар ва уларнинг биргаликда учраши қайд қилинди. (4.4.3-расм).



**4.4.3-расм.** Гастродуоденал эрозив ярали жароҳатларнинг эндоскопик тасвири. А) Ошқозон антрал қисмидаги кўп сонли эрозиялар. Қон кетиш тўхтатилган асорати. Б) Ўн икки бармоқ ичак сурункали ярасида қон кетиш асорати; В) Ўн икки бармоқ ичак сурункали яраси, қон кетиш тўхтатилган ҳолати

ОКлар учун агрессив омиллар таъсирида ўткир чуқур стрессли яралар 3-кунга нисбатан 7-кунда диффуз юзаки эрозияларнинг чуқурлашиши натижасида яралар сонининг ошишига олиб келди. Ўткир эрозив яралар асоратлардан 3-кунда 0,4-0,6см яралар деффектлар аниқланди. Яра қирралари ўткирлашган, атрофида яллиғланиш ўчоқлар кўплаб эрозиялар кўринишида қопланганлиги аниқланди. Асосан, яралар деффектлар анамнезида ГДСЯси бўлган ёки мойиллиги бор беморларда кузатилди. 7-кунда яра атрофи шиллик парданинг диффуз гиперемиялашиши ва шишли гипертрофияси аниқланди. Яллиғланиш чуқур бўлиб, унинг чегарасини аниқлаш қийин. Яранинг 2-4ммга кенгайиши, ҳатто айрим беморларда 1,0-1,5смгача кенгайганлиги четлари гематин билан қопланган ва тубида томирнинг кўриниб турганлиги аниқланди. 14-кунларда перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайиши ҳисобига бурмали яллиғланиш эгатларининг чегараланганлиги, жароҳат қирраларининг ўткирлашуви кузатилди. Яранинг ҳажми ва қирраларининг марказга қараб миграцияси ва бурмаларнинг бир-бирига нисбатан яқинлашиши туфайли яранинг кичрайиши кузатилди. Яранинг маркази фибрин копламалар билан қопланган атрофида кўплаб оролчали ривожланмаган гастродуоденитнинг морфологик кўринишини ҳосил қилди (4.4.4-расм).



4.4.4-расм. Асосий гуруҳдаги эрозив яралар асоратлар динамикаси (n=68)

14-кунга келиб, организмдаги гомеостазнинг стабиллашиши ва химия омилларининг тикланиши натижасида яраларнинг камайишига эришилди.

Бундан ташқари, профилактик АТ ўтказилганда эса, бу кўрсаткич 2,7 баробарга кискариши аниқланди ( $p > 0,05$ )

Айрим беморларда эрозив гастродуоденит ва гастродуоденал яралар ҳолати кўпайгани кузатилди. Бу шиллик каватларининг яллиғланиш ҳамда эрозив ўзгаришлари чуқурлашиб ярага айланганлиги билан боғлиқ. 14-кунда эрозив гастродуоденит 25%га кўпайди, гастродуоденал яралар эса 43,8%га кўпайди. Гастродуоденал юзаки диффуз эрозиялар профилактик терапия дастлабки кунлардан олиб борилганлиги сабабли 14-кунга келиб 1,3 баробарга кискарди. Ушбу ҳолат антисекретор препаратларнинг организмдаги химоя омилларининг тикланишига ёрдам бериши эвасига эришилди деган хулосага келдик. Бунинг исботи сифатида антисекретор профилактик терапия олиб борилмаган беморларда эрозияларнинг кенгайганлиги ва чуқурлашиб, ярали эрозив асоратларнинг сон жиҳатдан ошишига олиб келди. Шундай қилиб, эрозив ярали асоратлар термик шикастланишларнинг 7-кунига келиб юзаки ва чуқур эрозиялар ҳам ярали жароҳатларга ўзгарганлиги кузатилди. Уларни аксарият қисми геморрагик синдром билан асоратланади.

Гастродуоденал шиллик каватнинг яллиғланишли ва эрозив-ярали асоратларидан ташқари, куйиш касаллигини оғирлаштирадиган мотор-эвакуатор фаолиятнинг бузилиш асоратлари алоҳида ўрин эгаллайди. Гастродуоденал мотор эвакуатор бузилишлар ошқозон ва ўн икки бармоқ ичкада кўплаб меъда ширасига аралашган ўтли суюқликлар аниқланди. Перисталтиканинг сусайганлиги айрим ҳолатларда ошқозоннинг тонус ҳолатдалиги ва Одди сфинктерининг спазм ҳолати кузатилди.

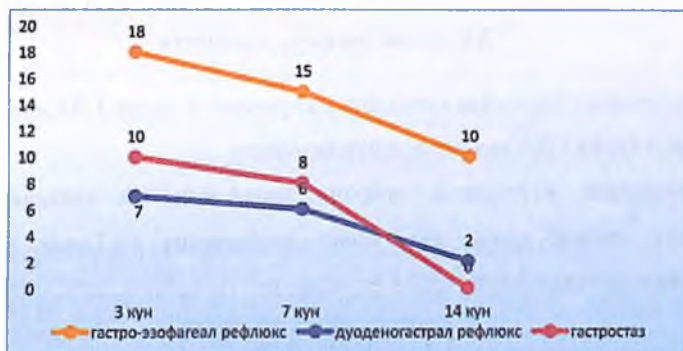
ОКларда меъда-ичак трактининг мотор-эвакуатор фаолиятининг бузилиши натижасида асосан кўпроқ дуоденогастрал рефлюкс, гастро-эзофагеал рефлюкс ва гастростаз кузатилди.

Дуоденогастрал рефлюкс 3-кунда 7та ҳолатда кузатилди, 14-кунда 3,5 мартабага камайди ( $p > 0,05$ ). Гастро-эзофагеал рефлюкс 3- кунда 18та ҳолатда кузатилди, 14-кунда 1,8 мартабага камайди. (4.4.5-расм).



**4.4.5-расм.** Куйиш касаллигида мотор-эвакуатор фаолиятнинг бузилиш асорати: А) Дуоденогастрал рефлюкс; Б)Гастро-эзофагеал рефлюкс; В)Гастростаз;

Гастростаз 3-кунда 10та беморда кузатилган бўлса, 14-кунда ушбу белги учрамади (4.4.6-расм).



**4.4.6-расм.** Мотор-эвакуатор бузилишнинг динамикаси (n=68)

Демак, гастростаз ривожланиши ГДАларнинг кўп учрашига сабаб бўлди. Мотор-эвакуатор функциянинг бузилиши (Дуодено-гастрал рефлюкс, гастростаз) асосий гуруҳда максимал даража 51,4%дан 17,6%гача камайиб, 11,8%гача қискарди.

Шундай қилиб, мотор-эвакуатор бузилишларни ўз вақтида коррекция қилиш ижобий натижа берди ва уларнинг динамикасини таҳлил қилинганда аниқланиш частотаси ва ривожланиш даражаси сезиларли даражада пасайди. Демак, мотор-эвакуатор фаолиятнинг бузилиши ОК фониди ГДАлар

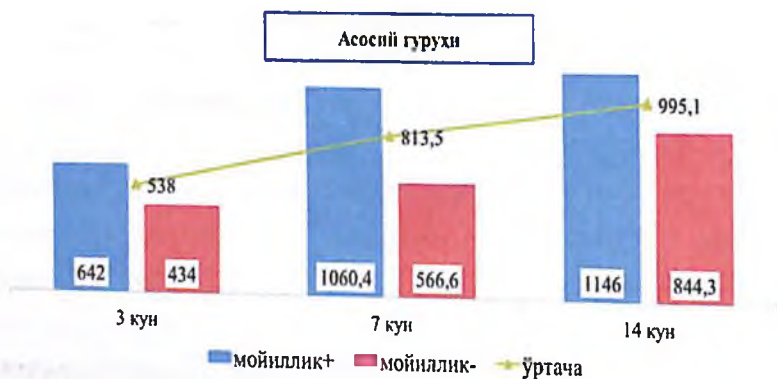


ривожланиши учун хавфли омил бўлиб, унинг узок муддатли сакланиши гастродуоденал шиллик пардаларга турғун таъсир кўрсатиб, жиддий асоратлар ривожланишига сабаб бўлиши аникланди. Меъда-ичак трактининг мотор-эвакуатор фаолиятини тиклаш чоралари дастлабки куйиш тан жароҳати олган кунлардан олиб борилиши ва симултан антисекретор профилактикани қўллаш ГДАларнинг камайишига эришиш мумкинлиги тадқиқотларимиз натижасида яққол намоён бўлди. Шунингдек патогенетик жиҳатдан ўйлаганда меъда-ичак трактида мотор-эвакуатор фаолиятни қанча тез тикласа, шиллик пардаларда кон айланиши яхши бўлиб, ГДАлар кам учраши олиб келиши аникланди.

#### § 4.5. Куйишдаги гастродуоденал асоратларининг патогенетик хавфли омилларини аниқлашда эндотелиал дисфункция ва *H. pylori*-CagA-Антитаналарнинг аҳамияти

Беморларни 2та майда гуруҳларга ажратдик. 1 гуруҳ ГДА мойиллиги бор беморлар. 2 гуруҳ ГДА мойиллиги йўқ беморлар.

Беморларда куйишнинг оғирлик даражасига ва куйишнинг кечиш даврларига боғлиқ ҳолда эндотелиал дисфункция (ЭД)нинг ривожланиб бориши аникланди (4.5.1 ва 4.5.2 – расмлар ).



4.5.1-расм. Асосий гуруҳда оғир куйишдаги ГДА келиб чиқишида



4.5.2-расм. Назорат гуруҳда оғир куйишдаги ГДА келиб чиқишида

Дуоденогастрал рефлюкс асосий гуруҳда 3-кунда 7та ҳолатда кузатилди, 14-кунда 3,5 маротабага камайди ( $p > 0,05$ ). Гастро-эзофагеал рефлюкс 3- кунда 18та ҳолатда кузатилди, 14-кунда 1,8 маротабага камайди.

Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги беморларда L-аргинин сакловчи препарат қўлланилганлиги сабабли VEGF концентрацияси назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга нисбатан барча кунларда пасайиш кузатилди.

4.5.1-жадвал

#### Куйиш жароҳатларида *H.Pylori-CagA*-Антитана титри кўрсаткичлари

	3-кун	7-кун	14-кун
1-гуруҳ	0,374/0,568	0,822/1,080	1,446/1,056
2-гуруҳ	0,691/0,686	0,982/1,564	1,722/2,328
Ўртача	0,530/0,629	0,902/1,322	1,389/1,887
назорат	0,665		

ОП  $\geq 0,419$  - мусбат (+) ; ОП  $\leq 0,419$  - манфий (-) .

4.5.1-жадвалдан кўришиб турибдики, *H. Pylori* инфицирланиш вариацияси ГДА мойиллиги бор беморларда куйишнинг дастлабки кунларида активлашиши сезиларли даражада бўлмади. Асосий гуруҳ/назорат гуруҳи беморларига нисбати 1- ва 2- ажратилган гуруҳларда солиштирилди. Бунда 1- гуруҳ беморларида 7-кунда ушбу кўрсаткич 1,5:2,3 баробар, 14-кунда эса 3,5:2,6 баробар юқори кўрсаткичда бўлиши қайд қилинди. 2-гуруҳ беморларида 7-

кунда эса *Helicobacter pylori*-CagA-Антитана титри соғлом кишиларга нисбатан ошганлигини кўрсатди. Бу *H. Pylori* нинг ошкозон шиллик пардадаги зичлиги ортганлигидан далолат беради.

1-гурух беморларимизда 2-гурухга нисбатан куйиш жароҳатининг оғирлиги ҳамда гастродуоденал шиллик пардада микроциркуляциянинг бузилиши ва эпителийдаги яллиғланишга бўлган мойиллик сабабли куйиш токсемия даврининг дастлабки кунларида *H. pylori*-CagA-Антитана титрининг ошиши *H. Pylori* инфицирланиш даражаси ортганлигини кўрсатди.

Шундай қилиб, куйиш жароҳатлари фонида ЭД гастродуоденал соҳага ҳам ўз таъсирини кўрсатиб, ГД соҳа шиллик пардасидаги микроциркуляциянинг бузилишига сабаб бўлади ва гипоксик ишемияни келтириб чиқаради. Яъни VEGF концентрацияси куйишнинг ўткир даврида юкорилиги гастродуоденал шиллик пардада реактив яллиғланиш ривожланишига сабаб бўлади. Бу *H. Pylori* нинг инфицирланиш вариациясининг фаоллашишига ва *H. Pylori*-CagA-Антитана титри ошишига олиб келади. Айниқса, ГДА мойиллиги бўлган беморларда VEGF концентрацияси ва *H. Pylori*-CagA-Антитана титри ошиши гастродуоденал соҳада асоратлар келиб чиқишини сезиларли даражада тезлаштирди. Бунинг эндоскопик маркерлари сифатида ўткир гастродуоденал яллиғланиш белгилари гиперемия, бурмаларнинг шиши ҳисобига қалинлашиши билан геморрагияларнинг аниқланиши, пандуоденит белгилари, ошкозондаги кўплаб эрозияларнинг аниқланиши ва мотор-эвакуатор бузилишларининг аниқланганлигини кўриш мумкин. ГДА патогенезида кон томирларнинг ўсиши патофизиологик механизмлар асосида мавжуд эндотелиоцитлар ҳисобига юз беради. Шу билан бирга VEGF нинг юкори концентрацияси ГД шиллик парданинг жароҳатланишини тахмин қилишга ёрдам берадиган зарур омиллардан бири деб ҳисоблаш мумкин. Шунингдек, VEGF нинг юкори концентрацияси *H. Pylori* билан инфицирланишнинг юкорилигини кўрсатди. ГД шиллик пардада трофик бузилишларга сабаб бўлди. ГДАларга мойил бўлган беморларда ЭДнинг келиб чиқиши ва антогенезнинг активлашиши ГДСЯ касаллигининг ва сурункали

эрозив гастрит кўзишига олиб келди. Амалиётга VEGF ни киритиш ОКларда ГДАларни тахмин қилиш, даволаш ва профилактикасини таъминлашда диагностик аҳамиятга эга.

Куйиш жароҳатларида ЭДнинг кучайиши *H.pylori-CagA*-Антитана титрининг ошиши билан тўғри пропорционал бўлиб, гастродуоденал шиллик парданинг химоя омиллари пасайиб кетганлигидан ва гастродуоденал шиллик пардада яллиғланиш активлигининг кучайишига яхшигина шароит яратилганлигидан далолат беради. Бу гастродуоденал сохада куйидаги органик ва функционал бузилишларни келиб чиқишида муҳим диагностик аҳамиятга эгалиги аниқланди.

Бундан ташқари, яллиғланишни стимулловчи цитокинлар фаоллашганда, эндотелиал хужайралар ёпишқоқлик молекулаларининг экспрессионини кучайтиради, Вайбел-Палад танасининг дегрануляциясини келтириб чиқаради (қон томир эндотелия хужайраларида пуфакчалар), бу эндотелиал копламанинг беқарорлашишига, тромборезистенциянинг пасайишига ва қон томирларининг ўтказувчанлиги ошишига олиб келади [15;106-108-б.. 168; 1040-1047-б.].

Зарarli омиллар концентрациясининг ошиши билан ЭД, энергия танқислиги ривожланиши, оксил синтезининг бузилиши ва натижада унинг прокоагулянт хусусиятларини пасайтириб гипокоагуляциянинг ривожланишига олиб келиши ОКда ҳам ўз тасдиғини топди. Шу билан бирга оғир куйган беморларнинг кўпчилигида тарқалган томир ичи қон ивиш синдроми(ДВС)нинг ривожланиши плазмаген омиллари пасайиши ва кўпинча пластик компонентлар, биринчи навбатда аминокислоталар танқислиги билан боғлиқ. Пластик компонентларнинг аксарияти куйиш яраларидаги регенератив жараёнларга сарфланиши натижасидаги танқислиги кузатилади.

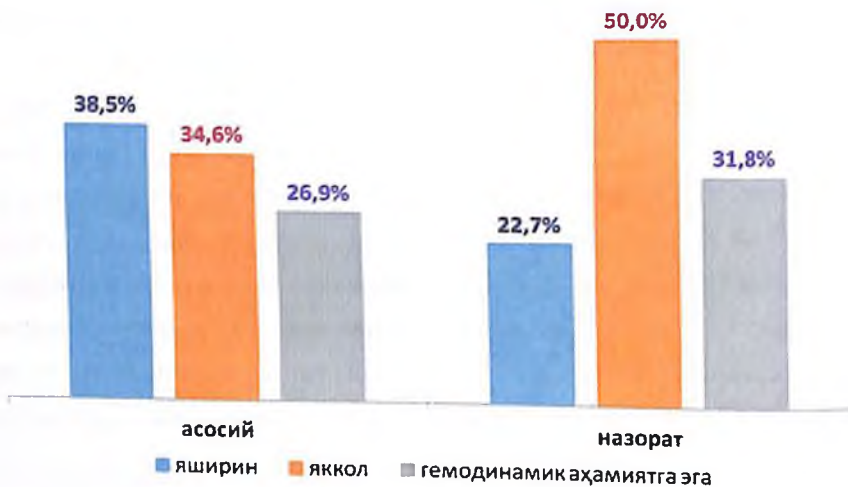
ЭДнинг юкори кўрсаткичларида гастродуоденал шиллик пардада юзаки ва чуқур жароҳатланишлар геморрагик синдром билан биргаликда кузатилди. Оғир ва ўта оғир беморларда эрозия ва яраларнинг чуқурлашиши ва кенгайиши, хатто қон кетишлар билан асоратланди.

#### § 4.6. Оғир куйишдаги гастродуоденал қон кетишлар

Оғир куйишида 48та бемордан 18(37,5%)тада ГДҚК назогастрал зонддан қусиш ёки кофе куйкаси кўринишида кузатилди. 14(29,2%)та беморларда мелена кўринишида кузатилди. Иккала симптомнинг биргаликда учраши 16(33,3%) беморларда кузатилди.

ГДҚК кузатилганларнинг орасида қўзғалувчанлик (1та беморда) тормозланиш (4та беморда), чанкоклик ёки очлик хисси(7та беморда) кузатилди. Барча беморларда - тахикардия (115-120та 1 минутда), 31та беморда гипотония (90-100 мм сим.уст.) ва тахипноэ (24-28та 1 минутда) кузатилди. Клиник ва эндоскопик маълумотлар ташхислаш ва даволаш тактикасини аниқлаш учун бўлди.

D.J. Cook ҳаммуаллифлар (1994) таснифига мувофиқ яширин, яқкол ва гемодинамик аҳамиятга эга қон кетиш турларига ажратилди (4.6.1 - расм).



4.6.1-расм. D.J. Cook таснифи бўйича қон кетишларнинг характериға кўра беморларнинг тақсимланиши

15(31,3%)та беморларда ГДҚКлар яширин кўринишда бўлди. Бу беморлар нажасини яширин қон кетишға текшириш орқали аниқланди. 9та

беморларда Грегерсен бензидин реакцияси, бта беморда Вебер реакцияси ижобий натижалли бўлди.

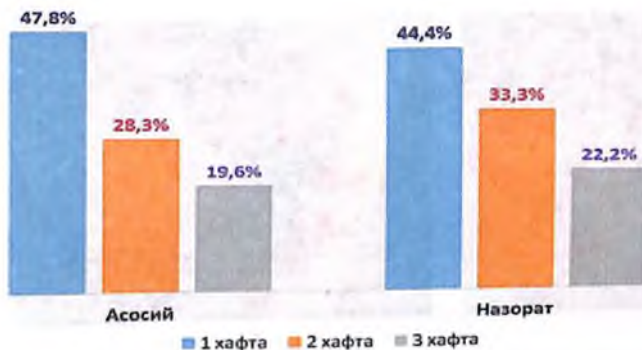
ГДҚК фоннда келиб чиққан қон йўқотишнинг оғирлиги А.И. Горбашко таснифига мувофиқ лаборатория, клиник ва инструментал маълумотларни таққослаш асосида баҳоланди (4.6.1-жадвал).

4.6.1-жадвал

**А.И. Горбашко таснифи бўйича беморларнинг таққимланиши**

Оғирлик даражаси	Назорат гуруҳ	Асосий гуруҳ
Енгил	25,0%	46,3%
Ўрта	33,3%	28,7%
Оғир	41,7%	25,0%

Қон кетишдан кейинги даврдаги беморларнинг ахволи асосий гуруҳда енгил даражага нисбатан ўрта ва оғир даражадаги беморлар кам бўлган бўлса, назорат гуруҳида бунинг акси кузатилди. Демак, гастродуоденал ўткир стрессли яралардан қон кетиш кузатилганда 3та ҳолатдан биттасида ўта оғир ахволга тушиши аниқланди (4.6.2-расм).



4.6.2-расм. Стрессли яралардан ГДҚКнинг ривожланиш вақти

Ўткир стрессли гастродуоденал яраларнинг пайдо бўлиш вақти ва қон кетиш асоратларининг ривожланиш тезлигига қўра, иккала гуруҳда ҳам

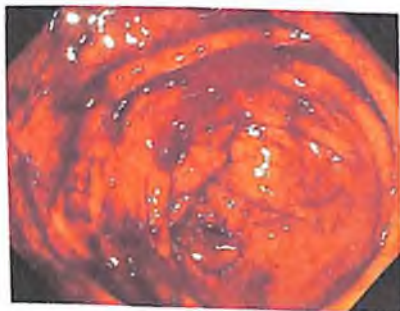
беморларнинг кўпчилигида жароҳат олган пайдан бошлаб биринчи ҳафталарда ташхис қўйилган. Беморларда қон кетишнинг активлигини аниқлашда Forrest (1989) таснифидан фойдаланилди. (4.6.2-жадвал).

4.6.2-жадвал

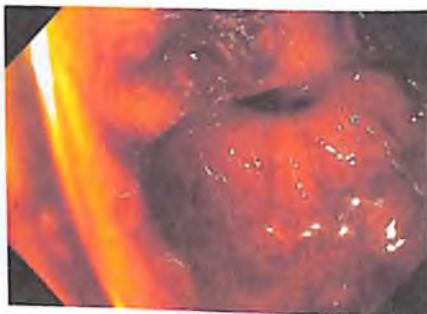
**Қон кетиш активлигининг диагностикаси**  
(Forrest таснифи бўйича 1989)

Forrest	Қон кетиш таснифи	Сони		Частотаси %
		Асосий n=26	Назорат n=22	
F Ia	Давом этувчи актив қон кетиш	5	4	18,8
F Ib	Давом этувчи веноз қон кетиш	6	7	27,0
F IIa	Яра тубида томирнинг кўриниши	3	2	10,4
F IIб	Яра тубига ёпишган тромб	7	5	25,0
F IIc	Яра тубида хлорид кислотали гематин	5	4	18,8
F III	Қон кетиш белгилари йўқ	0	0	0

Беморларимизнинг аксариятида қон кетиш (48,7%) оғир критик ҳолатларда, яъни қуйиш майдони 40%, чуқур қуйиш 20%дан юқори бўлганда кўшимча хавфли омилларнинг муқобил таъсирлари натижасида ривожланди (4.6.3-расм).



А



Б

4.6.3-расм. А) Ошқозондаги ўткир стресли ярадан қон кетиш F1b.

Б) Ошқозондаги ўткир стресли ярадан қон кетиш F2a

Шундай қилиб, қуйиш тан жароҳатидан кейинги дастлабки икки ҳафта ичида умумий қуйиш майдони 40%дан юқори бўлган беморлар орасидаги 54,3%ни ва чуқур қуйганлар орасидаги умумий қуйиш майдони 20% бўлган

беморлар орасида эса 81,4% ҳолатларда гастродуоденал қон кетишлар кузатилди.

Кейинги ҳафталарда асосий гуруҳда ГДҚКлар назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада, яъни 2- ва 3- ҳафталарда 5%( $p>0,05$ ) ва 2,6 %( $p>0,05$ ) га камайди. Демак, беморлар стационарга тушган вақтидан бошлаб профилактик ва даволаш стандартига ярага қарши даволаш ўтказилиши керак деб ҳисобладик.

Шундай қилиб, ОКда ГДҚКларда кофе куйкаси кўринишида қусиш, қориндаги оғрик бўлиши, мелена кўринишидаги қон кетиш, тахикардия, тахипноэлардан ташқари, беморларда кўзгалувчанлик, тормозланиш, чанқоқлик ва очлик ҳисси каби белгилар ҳам кузатилади. Шунингдек, оғир куйган беморларда стрессли гастродуоденал яралардан қон кетиш куйиш шок ва гиповолемик ҳолат фонида гипотонияга мойиллиги юқорилиги билан ажралиб турди. Шунинг учун анамнез йиғишда ва келтирилган клиник белгиларга эътибор қаратиш лозим деб ҳисоблаймиз.

31,3% беморларда яширин қон кетишлар кузатилди. Шунинг билан олиб, ГДҚК эҳтимоли бўлган беморларга Грегерсен ва Вебер реакциялари назорат остида ўтказилиши ОКдаги гастродуоденал яширин қон кетишларни ўз вақтида аниқлаш имконини берди. Беморлар орасида ОКда ГДҚКлар кузатилганда 3та бемордан биттасининг аҳволи оғирлиги аниқланди.

Шу билан бирга, ташхис қўйилган стресс яраларнинг аксарияти куйиш тан жароҳатининг дастлабки ҳафталарда ривожланди.

Гастродуоденал эрозив ва ярали асоратларнинг ривожланиш хавф даражаси, шу жумладан ГДҚК билан асоратланишлар хавфи, куйиш жароҳатланишининг умумий майдонининг ошиши билан, айниқса, 40% ва ундан юқори сатҳдаги куйиш жароҳатларида ортди. Шунинг учун, 40% дан ортиқ куйишлар билан шифохонага ётқизилган беморларга ЭГДФСни ўтказиш керак, бу гастродуоденал эрозив ва ярали асоратларни ўз вақтида аниқлаш, уларни даволаш ва ГДҚКнинг олдини олиш имконини беради.



#### § 4.7. Термик жароҳат олган беморларда стрессли яра фониди ошқозон ичакдан қон кетишини прогношлаш алгоритми

ОҚда гастродуоденал соҳадаги асоратларнинг келиб чиқишини прогношлашда беморларнинг стационарга келиб тушган 1-2 кундаги маълумотлари ўрганилди. Бу бўйича экспертлар фикри асосида ҳар бир хавфли омил даражаси 4 балли шкалада баҳолашга келишилди. Қуйидаги жадвал кўринишида компьютерли дастур ишлаб чиқилди ва бу Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлигидан рўйхатдан ўтказилиб гувоҳнома олинди (“Термик травмалари бўлган беморларда стресс фониди ошқозон-ичак трактдан қон кетишни прогношлаш учун дастур” ЎЗРИМА. DGU №08391. 23.06.2020й). Бу дастур орқали барча беморларимиз таҳлил килинганда ГДҚК хавф даражасини 3 даражага бўлди. 0-10 балл паст даража, 11-40 балл ўрта даража ва 41-76 балл юқори даража. Шунга кўра, қон кетиши кузатилган жами 48та бемордан 21(43,8%)тасида паст даража, 14(29,2%)тасида ўрта даража ва 13(27,1%)тасида юқори даражали қон кетиш хавфини ташкил қилди. Шундан 15(31,3%)та беморда яширин, 20(41,7%)та беморда яққол ва 13(27,1%)та беморда гемодинамик аҳамияли қон кетишлар кузатилди. Беморлар аҳволининг оғирлиги бўйича 19(39,6%)та бемор енгил, 16(33,3%)та бемор ўрта ва 17(35,4%)та бемор оғир деб баҳоланди. Шунинчун олиб айтмочимизки, дастурда фойдаланувчи маълум бир беморнинг ГДҚК эҳтимоли ва тегишли профилактика чораларини қўллаш зарурлиги тўғрисида, прогноз шаклида автоматик равишда маълумот олади. Прогнознинг сифати оғир куйганларда гастродуоденал эрозив ва ярали шикастланишлари фониди ГДҚК хавфини баҳолаш учун тавсия этилади. Энди ажратилган хавфли омилларнинг даражасига қараб, профилактик даволаш тадбирлари алгоритмини ишлаб чиқдик (4.6.1-жадвал). Унга кўра:

- **0-10 балл** - ГДҚКнинг паст даражадаги хавфи(ижобий)-бунда куйидагича ПАТ ва гемостатик терапия тавсия килинди: шиллик парданинг химоялаш хусусиятини ошириш учун гастропротекторлар,  $H_2$  - гистамин

рецептор блокаторларининг III авлоди (квamatел 20мг кунига) ва протон насоси ингибиторлари(пантопрозол40мг кунига) қилинди.

- **11-40 балл** - ГДККнинг ўртача даражадаги хавфи(Шубҳали)–бунда қуйидагича ПАТ ва гемостатик терапияларга қўшимча гастродуоденал соҳа шиллик пардасидаги микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида антигипоксantлар ва L-аргинин 100,0 вена ичига, мотор-эвакуатор фаолиятни тиклаш мақсадида прокинетик Дофамин  $D_2$  рецептор блокатори (домперидон) Мотилиум 10 мг суспензияси назогастрал зонд ёки per os берилди гастропротекторлар,  $H_2$  - гистамин рецептор блокаторларининг III авлоди (квamatел20мг дан кунига 3 маҳал вена ичига) ва протон насоси ингибиторлари(омепразол ёки пантопрозол 40мг кунига 2 маҳал) ўртача терапевтик дозада қилинди.

- **41-76 балл** - ГДККнинг юқори даражадаги хавфи(Салбий)–бунда қуйидагича ПАТ, гемостатик терапия ва антихиликобактериал терапия ҳамда қўшимча гастродуоденал соҳа шиллик пардасидаги микроциркуляцияни яхшилаш мақсадида антигипоксantлар ва L-аргинин 100,0 вена ичига, мотор-эвакуатор фаолиятни тиклаш мақсадида прокинетик Дофамин  $D_2$  рецептор блокатори (домперидон) Мотилиум 10 мг суспензияси назогастрал зонд ёки per os берилди. Гастропротекторлар,  $H_2$  - гистамин рецептор блокаторларининг III авлоди (квamatел 20мг дан кунига 3 маҳал вена ичига) ва протон насоси ингибиторлари(омепразол ёки пантопрозол большоус дозада 80мг бемор тушгандан 30минут кейин) 72 соат давомида соатига 8мгдан вена ичига инфузия базис дозада. Кейин аҳволига кўра ўртача ва одатдаги дозаларга ўтказилади. Кунлик ЭФГДС назорати.

## 4.7.1-жадвал

Термик травмалар бўлган беморларда стрессли яралар фонид  
ошқозон-ичакдан қон кетишини прогнозлаш учун дастур

Хавфли омиллар		Баллар йиғиндиси	
Гастродуоденал соҳадаги шиллик парданинг шикастланиш ҳолати	Йўқ	0	
	Эрозив жароҳатлар	2	
	Ярали жароҳатлар	4	
Ошқозон ёки ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги	Йўқ	0	
	Анамнезда бир марта яра касаллиги	2	
	Анамнезда рецидивли яра касаллиги	4	
Нестероид яллиғланишга қарши воситаларни қабул қилиш	Қисқа муддат	Қунига 1-2 таб	0
		Қунига 2таб қўп	2
	Узоқ муддат	Қунига 1-2 таб	2
		Қунига 2таб қўп	4
Кортикостероидлани қабул қилиш		4	
Организмнинг тизимли яллиғланига қарши реакцияси (Sepsis)		4	
Гемодинамикани медикаментлар билан ушлаб туриш		4	
Франк индекси	Ижобий $\leq 30$ ед		0
	Нисбатан ижобий 31-60ед		2
	Шубҳали 61-90ед		3
	Салбий $\geq 90$ ед		4
Беморларнинг ёши	40 ёшгача		0
	41-60 ёш		2
	61 ёшдан юқори		4
Юрак қон-томир патологияси	бор		4
	йўқ		0
СЎВ (ИВЛ 48 соатдан юқори)	бор		4
	йўқ		0
Бевосита таъсирли антикоагулянтлар қабул қилиш	бор		4
	йўқ		0
Психо-эмоционал стресс	бор		4
	йўқ		0
Қориндаги оғрикларнинг бўлиши:	Гастродуоденал эрозив ярали жароҳатлар		4
	Абдоминал компартмент синдром		2
	йўқ		0

Коагулограммнинг бузулиши (гипокоагуляция)	бор	2	
	йўқ	0	
Панкреатит, Буйрак ва жигар етишмовчилиги	йўқ	0	
	сурункали	2	
	ўткир	4	
Оғрикли синдром	Интенсивлиги караб (субъектив 10 балли шкала)	1-4 балл	1
		5-7 балл	2
		8-10 балл	4
Куйиш шоки	Енгил	1	
	Ўрта	2	
	Оғир	4	
Термоингалаяцион травма	1 даража	1	
	2 даража	2	
	3 даража	4	
Хирургик (некротомия, некрэктомия)	Кичик 5% п.т	1	
	Чегараланган 5-10% п.т	2	
	Кенг камровли 10-20% п.т	3	
	Масштабли 20% п.т дан юкори	4	

#### § 4.8. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал яралар перфорация асорати

ГД яралари перфорацияси - яра касаллигининг энг хавфли асоратларидан биридир: турли муаллифларнинг маълумотларига кўра улар 3 дан 30 фоизгача учрайди.

Яраларнинг тешилиш сабаблари хар хил. Кўпинча бундан олдин яра атрофидаги яллиғланиш жараёни кўзийди, симптомлар комплекси кучаяди («продромал» давр), баъзан қорин ичидаги босим ошади. Яраси тешилган беморларда давомли «яра» анамнези кузатилади, бироқ ёшларда (30 ёшгача) тешилиш батамом тинч шароит фониди пайдо бўлади («соков» яралар тешилиши). Беморларнинг 80-85 фоизиди 12-бармок ичак бошланғич бўлимидининг олдинги деворидаги яра, камрок - меъда пилорик бўлимидаги яра тешилади.

Касаллик патогенезида меъда ва дуоденал суюкликнинг эркин қорин бўшлиғига доимий оқиб туриши катта ахамиятга эга, у аввалига шокка олиб келади. Кичкина тешикнинг фибрин, чарви, яқинда жойлашган аъзолар, қаттиқ овқат бўлақчаларидан бекилиб қолиши жараённи чегаралайди: бу ҳолда усти ёпик перфорация юз бериши эҳтимол. Яра қорин бўшлиғи орқасига, кичик чарвига, кўкс оралиғига тешилганда камдан-кам юзага келадиган атипик клиника пайдо бўлади. Тешилган яралар ўткир ёки сурункали характерга эга, яқка ёки кўп сонли бўлади.

### **Классификацияси**

Жойлашуви бўйича: а) меъда яралари: кичик эгриликдаги, катта эгриликдаги, олдинги девордаги, орка девордаги, кардиал, препилорик, пилорик қисмларида. б) 12-бармоқ ичак яралари: олдинги деворидаги, орка деворидаги.

Кечиши бўйича: озод қорин бўшлиғига тешилиши, усти ёпик тешилиши, атипик тешилиши.

**Клиникаси.** Тешилишнинг асосий симпто- матикаси (Г.Мондор триадаси): «ханжар» билан урилгандек тўсатдан пайдо бўлган оғрик, қорин мускулларининг қаттиқ таранглашуви, яра анамнезидан иборат.

Дарҳақиқат, кучли оғриқларнинг тўсатдан пайдо бўлиши бирорта касалликда ҳам перфорациядаги каби яққол юзага чиққан бўлмайди. Бундай беморлар оғриққа чидаб бўлмайдиган даражадаги шикоят қайд қиладилар.

«Катта ёшдаги забардаст» одамнинг юз киёфасидаги ғам-ғусса у тортаётган чексиз азоб-укубатларни ифодалаб туради» (Г.Мондор).

Оғрик аввалига эпигастрийда, бунда 12-бармоқ ичакда кўпроқ, ўнг томонда жойлашади, сўнгра қориннинг бутун ўнг ярми бўйлаб тарқалиб, ўнг ёнбош соҳани, кейин бутун қоринни камраб олади. Оғриқнинг елкага ёки ўнг куракка, кичик чанокка тарқалиши характерли. Қусиш камдан-кам перитонит ривожлангандагина кузатилади. Стенозловчи яралар тешилганда яра тешилишидан олдин бемор қайт қилади.

Бемор, одатда, чалқанча ёки ёнбоши билан оёқларини корнига тортиб ётади, рангги оқариб кетган, қўрқув остида, совук, тер чиқиши мумкин. Тез-тез, юза нафас олади, қон томир уриши аввалига сийрак, артериал босими пазайиши мумкин.

Тили дастлабки соатларда нам, кейин қуруқлашади, караш билан қопланади. Оғриқ, билан бир вақтда бошқа симптом - қорин олди девори мушакларининг таранглашуви пайдо бўлади («тахтасимон», қайиқсимон ичига тортилган қорин), тарангланиш аввал эпигастрийда, сўнгра бутун қорин бўйлаб жойлашади.

Яра перфорациясини клиник кечилишига кўра 3 давр кузатилади: биринчи давр (дастлабки 6 соат) қоринда тўсатдан қаттиқ оғриқ туриб, шокка ўхшаш ҳолат кузатилади. Шу сабабдан бу даврни шок даври деб ҳам айтилади. Иккинчи давр (6-12 соат давомидаги давр) сохта тузалиш даври. Бунда беморда оғриқлар нисбатан камаяди ва тинчланади.

Учинчи давр (12 соатдан кейинги давр) зўрайиб борадиган перитонит даври. Касалликнинг дастлабки соатларида эпигастрал соҳада кучли ханжарсимон оғриқ билан бошланади (Делафуа симптоми). Бунга сабаб хлорид кислотани қорин пардадаги нерв охириларига бўлган таъсири оқибатида кузатилади. Париетал қорин пардаси нерв охирилари сезувчанлиги бузила борган сайин оғриқ аста-секин босилади, бироқ бемор аввалгидай ҳаракатсиз ётади. Умумий ҳолати яхшиланади, олдинги қорин девори қаттиқлашиши камаяди, кам оғрийди, ўнг ёнбош соҳасида оғриқ камаяди, яъни «сохта тузалиш» даври бошланади (II давр). Яра тешилиш вақтидан кечикиб 6-12 соат ўтгач 3-давр ривожланишига - перитонитга олиб келади. Перитонит унинг ҳамма клиник манзараси - қон томир уриши тезлашуви, тил қуруқлиги, интоксикация сабабли умумий аҳволнинг оғирлиги, қорин дам бўлиши, ел чиқмаслиги, ич келмаслиги, кўп марталаб қайт қилиш юзага келади. Бу даврда диагноз ҳам, хирургик ёрдам ҳам одатда кечиккан бўлади.

Усти ёпиқ перфорация. Тешилган яранинг тўсатдан пайдо бўлган типик клиникаси 1-2 соатдан кейин сўнади, оғриқ камаяди, мушакларнинг

таранглашуви бардам топади, оз-моз оғрик, бўлади ва мушаклар таранглиги эпигастрийда кузатилади, холос. Беморларнинг ахволи шунчалик яхшиланадики, улар ўзларини соғлом деб ҳисоблайдилар. Бунга сабаб овқат колдиклари ёки чарви тешилган ярани беркитиб қўйишидир.

**Диагностикаси.** Тешилган гастродуоденал яранинг диагностикаси аввало анамнезга, бемордан синчиклаб сўраб-суриштиришга, физикал текшириш маълумотларига асосланади ва рентгенологик ҳамда лаборатория маълумотлари билан тўлдирилади. Перфорация узок вақтгача яра касаллиги билан оғриб юрган беморларда (рентгенологик, эндоскопик тасдақланган); яра касаллиги белгилари бўлган (нордон кекирадиган, оч қоринга ёки овқатдан кейин оғрик пайдо бўладиган, мунтазам сода ичиб турадиган), бироқ ҳеч қачон текширишлардан ўтмаган ва яра борлиги тўғрисида шубҳа қилинмаган шахсларда юз бериши эҳтимоли катта. Учинчи гуруҳга «диспептик ўтмиши» бўлган, бироқ уни унутиб юборган ва ҳозирги касаллигини аввалги ҳазм бузилишлари билан боғлиқ деб ўйламаган шахсларни киритиш мумкин. Тўртинчи гуруҳга «соков» яраси тешилган беморлар киритилади.

Диагностика учун касалликнинг ўткир бошланиши, беморнинг ўзига хос ҳолати, ташки қўриниши, қон томир уриши ва қон босими маълумотлари катта аҳамиятга эга. Қоринни текширишда перфорациядан кейин ўтган фурсат ҳақида унутмаслик керак: дастлабки соатларда ифодаланган «тахтасимон» таранглашув кейинроқ, перитонит авж олгандан кейин қорин дам бўлиши кузатилиши мумкин. Ҳар хил ёшдаги беморларда - кексалар, аёллар ва бошқаларда қорин деворининг бўшашган бўлишини назарда тутиш лозим. Перкуссияда озод газ борлиги 50-60 фоиз беморлардагина, рентгенологик текширувда эса 75-80 фоиз беморларда аниқланади. Бемор жигар соҳаси перкуссия қилинганда жигар тўмтоқ товушини йўқолиши (Спижаро симптоми) ни кузатамиз. Ректал текширувда чаноқ қорин пардасида кескин оғрик борлигини аниқлаш мумкин (Куленкампфа симптоми). Қорин пастки соҳаси пальпациясида Щёткинг Блюмберг симптомини кузатамиз. Бемор тик турганда ёки чап ёнбоши билан ётганида рентгенодиагностика қилиш беморни

текширишнинг асосий диагностик усули бўлиб, диафрагма гумбази устида эркин газни аниқлашга (Ўроқсимон соя) ни кузатамиз (4.8.1 – расм).



4.8.1 – расм. Обзор рентгенография. Диафрагма остидаги эркин хаво.

Ноаниқ ҳолларда беморга 1-2 қултум сувда эрувчан контраст модда беришга тўғри келади, рентген текширувида унинг меъда контурлари ташқарисига чиқиши перфорациянинг абсолют белгиси ҳисобланади. Баъзан пневмогастрография ўтказиш меъдага хаво юбориш (Дадхасев синамаси) такрор рентгенография қилишдан фойдаланилади. Диагностика қилиш мушкул бўлган ҳолларда ЭГДС ёки лапароскопик текширув ўтказиш керак (4.8.2 – расм ).



4.8.2 – расм. Тешилган 12 бармоқ ичак яраси тешилиши. Эндоскопик текширув.

Ультратовуш текширувида корин бўшлиғида сезиларли миқдорда эркин суюқликни кузатамиз (4.8.3 - расм).





4.8.3 – расм. Тешилган 12 бармоқ ичак яраси тешилиши. УТТ текшируви.



4.8.4 – расм. Тешилган 12 бармоқли ичак яраси тешилиши. Лапароскопик текширув.

#### § 4.9. Оғир куйиш жароҳатида гастродуоденал яра пенетрация асорати

Бу перфорациянинг секин кечадиган турларидан бири бўлиб, пенетрациянинг 3 босқичи фарқ қилинади (4.9.1 – расм):

- деворнинг ҳамма бўлимлари орқали ўтиши - девор ичи пенетрацияси;
- қўшни аъзо билан фиброз қўшилиб кетиш босқичи;
- пенетрациянинг тугалланиш ва қўшни аъзо - кичик чарви, меъда ости бези, жигар (4.9.2 – расм), кўндаланг чамбар ичак ёки унинг ичак туткичи, диафрагма, талокқа кириши.



А



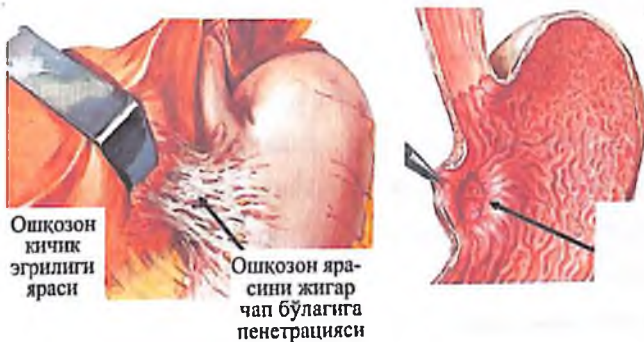
Б



В

**4.9.1 – расм.** Ошқозон яраси пенетрацияси. А – I даража, деворнинг ҳамма бўлимлари орқали ўтиши - девор ичи пенетрацияси; Б - II даража, қўшни аъзо билан фиброз қўшилиб кетиш босқичи; В – III даража, пенетрациянинг тугалланиш ва қўшни аъзоларга кириши.

Пенетрациянинг ўзига хос симптомлари оғрикнинг кучайиши, унинг доимийлиги, бел соҳасига, куракка, бўйинга (пенетрация рўй берган аъзога кўра) тарқалиши, қаттиқ, тунги оғриқлар, консерватив даволашнинг фойдаси йўқлиги ёки кам наф беришидан иборат. Умумий ўт йўлига пенетрация бўлиши эҳтимол, у ўт пуфагига камдан-кам киради. Бу ҳолда билиодигестив оқма яра ҳосил бўлади. Меъда ости безига пенетрация орқага ўраб оладиган оғриқ билан ўтади, меъда ости бези бошчасига пенетрация бўлганда сариклик пайдо бўлиши мумкин, меъда яраси без танасига тешилганда оғриқ, куракка, юракка тарқалади.



**4.9.2 – расм.** Ярани жигарга пенетрацияси.

Ковак аъзога пенетрация оқма ҳосил бўлиши билан тугалланиши мумкин, йўғон ичакка пенетрация бўлганда ахлатда овқат, ахлат аралашган, ахлат ҳиди келадиган қусиш билан ўтади.

**V БОБ. ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ  
АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**  
**§ 5.1. Оғир куйишдаги умумий медикаментоз даволаш принциплари**

Асоратланмаган ГДАни даволаш куйидагиларни ўз ичига олади:

Ҳимояловчи даво тартиби

Медикаментоз даво

Физиотерапевтик муолажалар

Ҳимоя даво тартиби куйидагиларни ўз ичига олади: психик ва физик зуриқишларни олдини олиш, пархез (1- стол) чекиш ва алкоголизмни чеклаш, улцероген дори воситаларини қўллашни олдини олиш.

Пархез стол №1 зарарланган шиллиқ қават регенерациясини кучайтиради, кабзиятни олдини олади, иштаҳани тиклайди ва бемор ўзини яхши хис қилишини таъминлайди. Рацион куйидагиларни ўз ичига олади: оқ нон, сабзавотли шўрва, яхши қайнатилган каша, картошка пюреси, парранда ва балиқ гўшти, сабзавот ва меваларни қайнатилган ҳолда ёки шарбатлари, творог, омлет, сут, пишлок. Овкатларни кунига 4-6 маҳал қабул қилинади. Пархез стол №1 ни таркибида оқсил 110-120 гр, ёғ 110-120 гр, 400-450 гр углевод ташкил этиши лозим. Тузланган ва дудланган маҳсулотлар тавсия этилмайди.

*Даволашга кўрсатмалар:*

**Биринчи марта аниқланган ГДА**

ГДАни асоратлари билан кечиши (қон кетиш, пенетрация)

Оғрик хуружи

Катта ўлчамли яра

Чандикланиши кийин яралар

Госпитализация давомийлиги ярани битишига ва кўзгалиш давридаги клиник белгиларини намоён бўлишига қараб белгиланади. Одатда бу 2-3 ҳафтани ўз ичига олиб кейинчалик амбулатор назоратга чиқарилади.

Даволашда яхши натижаларга эришиш учун касаллик бошланишини ёки кўзғалишини ўз вақтида аниқлаш, кўрсатмага қараб госпитализация қилиш ёки адекват медикаментоз терапияни амбулатор шароитда амалга ошириш.

Стресс ярани медикаментоз даволаш:

*А. Базис препаратлар*

Антисекретор моддалар

Антихолинэргик препаратлар (М-холиноблокаторлар)

-носелективлар (атропин, платифиллин, метацин, белладонна)

-селективлар М-1 холиноблокаторлар (гастроцепин, телензепин).

H<sub>2</sub> - гистамин рецептор блокаторлари:

- Циметидин (тагамет, гистодил, циметекс) - нонуштадан сўнг ва уйқу ол-  
дидан 400мг.

- Ранитидин (ранисан, ацилок-Е, зантак, ранигаст) - уйқудан олдин 300 мг  
дан.

Фамотидин (квamatел, ульфамид, пепсид) - 20 мг дан 2 марта ёки 40 мг  
уйқудан олдин.

-низатидин (аксид)

-роксатидин.

H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> - АТФ-аза (протон насоси) блокаторлари:

-омепразол (омез, лосек, антра, тимопрозол)

-лансопрозол

-пантопрозол (контролок).

Антацидлар:

-сурилмайдиганлар (малокс, мегалак, гастал, фосфалугел, гастрогел,  
алмагел)

-сурилувчилар (натрий гидрокарбонат). Гастроцитопротекторлар

1.Синтетик простагландинлар:

-мизопростол (Цитотек, сайтотек);

-энпростил

Химоя қобиғи ҳосил қилувчилар:

-коллоид висмут субцитрат (де-нол);

-сукралфат(вентер).

Адсорбентлар, ўраб олувчи ва буриштирувчилар:

-викалин, викаир, ротер.

Хеликобактер пилорига қарши препаратлар:

-антибиотиклар (амоксциллин, кларитромицин, тетрациклин);

-метронидазол;

-де-нол.

*Б. Қўшимча препаратлар*

Репаратив жараёни кучайтирувчилар: солкосерил, этаден, гастрофарм, чаканда мойи.

Ошқозон моторикасини яхшиловчилар:

прокинетиклар, метоклопромид (церукал, реглан), домперидон (мотилиум) цизаприд:

спазмолитиклар (бускопан, папаверин, но-шпа).

Марказий тасир қилувчи препаратлар:

Транквилизаторлар (нозепам, мезепам, клоназепам, алпрозалам);

ухлатувчилар (хальцион, радедорм, рогипнол);

нейролептики (эглонил);

антидепрессантлар (амитриптилин, азафен, коаксил, золофт, феварин).

Протеолитик фермент ингибиторлари: контрикал, гордокс.

Оғир куйиш жароҳатидаги гастродуоденал асоратларни даволашни асосий принциплари.

ГДАда базис терапияни уч поғонага бўлиш мақсадга мувофиқ:

1-поғона: селектив холиноблокаторлар ва антацидлар.

2-поғона: H<sub>2</sub> - гистамин рецептор блокаторлар ва гастропропротекторлар.

3-поғона: Протон-помпа ингибиторлари ва хеликобактер пилорига қарши даво.

1-поғона даво 40-50 % беморларни қониқтиради.

терапевтик погонани қўллашга кўрсатма бўлиб: асоратланмаган, ошқозонни юқори қисмида жойлашган яралар (фундал яра). Ҳозирги вақтда ошқозон интрамурал ганглияларини блоклаш учун селектив холиноблокаторлар (М1) қўлланилмоқда. Мисол учун гастроцепин препаратини олсак 1 суткада 50 мг дан 2 маҳал, 3-4 ҳафта давомида буюрилади. Унинг фармакологик таъсири ошқозонда кислота секрециясини пасайтиради, шу қаторда ишқор секрециясини камайтиради ва гастродуоденал зонада кон айланишни яхшилайдди. Лекин шуни ёдда тутиш керакки холиноблокаторлар қатта ёшли одамларда ўткир сийдик тутилишини чақиради, шу сабабли эҳтиёткор равишда қўллаш лозим.

Антацидлар ГДАни даволашда олдиндан қўлланиладиган препарат ҳисобланади. Уларни асосан оғрикни тезда қолдириш ва ошқозон диспепсиясида, кислота-пептик факторни нейтраллашда, ошқозон моторикасини яхшилашда, ўт кислотасини адсорбциялашда, чандикланиш жараёнини яхшилашда қўлланилади. Лекин бир қатор ноҳўя таъсирлари бор: қабзият, бир вақтда қабул қилинган препаратларни сўрилишини пасайиши, меленани маскировка булиши. Антацидларни қўллашга қарши кўрсатма бўлиб буйрак етишмовчилиги ҳисобланади.

Терапевтик погонани қўллашга кўрсатма бўлиб қуйидагилар ҳисобланади: ошқозонни кўп миқдорда кислота ишлаб чиқариши, ГДАни тез-тез қайталаниши, пилоробулбар яра, ярадан кон кетиши. Бу погонани асосий доривор препаратлари Н2 гистамин рецепторлари блокаторлари ҳисобланиб, шунингдек ушбу препаратлардан фойдаланиш ГДАни даволашда янги эра очиб берди ва “яра қарши терапияни олтин стандарти” номини олди. Препаратларни ўрта терапевтик дозада қўллаш ошқозон кислота секрециясини сезиларли даражада камайтиради (базал секреция 70-90%, таъсирлангандаги секреция 60-70%), пепесин ишлаб чиқарилишини эса 30-40% гача пасайтиради, лекин бикарбонатлар секрециясига таъсир этмайди. Ушбу гуруҳ дори препаратларини 4 ҳафта давомида қўллаш билан 80-90% беморларда гастродуоденал яраларни битишига эришиш мумкин. Ҳозирги вақтда ГДАни даволаш учун Н<sub>2</sub> гистамин

рецепторлари блокаторларининг иккинчи авлод (ранантидин 0,15 дан 2 маҳал), учинчи авлод (фамотидин 20-40 мг дан), тўртинчи авлод (низатидин 150 мг дан 2 маҳал) препаратлари қўлланилади. Биринчи гуруҳ препарати циметидин (400-800 мг суткада) хозирда амалий жихатдан кам қўлланилади, сабаби шуки жигарга, қонга, ошқозон ичак трактига ноҳўя тасирлари ва терапевтик эффективлиги кам. Ярани қўзғалган даврида  $H_2$  гистамин рецепторлари блокаторлари 4-8 ҳафта мобайнида қабул қилинади. Препаратларни бирданига бекор қилиш ошқозон кислота секрециясини ошишига сабаб бўлади (рикошет синдроми), шу сабабли препарат дозасини 2 марта қамайтириб кечкурун қабул қилинади ва кейинчалик антацидлар буюрилиб  $H_2$  гистамин рецепторлар блокаторлари бутунлай бекор қилинади.  $H_2$  гистамин рецепторлар блокаторлари қиска муддат қўллаганда терапевтик дозани 3-5 кун қабул қилиниб, кейин эса 2 ҳафта мобайнида терапевтик дозани ярми (150 мг ранигидин ёки 20 мг фамотидин) қабул қилиниб тўхтатилади. Бу муолажани баъзи беморлар яни нордон кекириш, зарда бўлиш, эпигастрал соҳада оғрик бўлиши билан шикоят қилувчи беморларга қайта қўллаши мумкин.

Бошқа гуруҳ препаратларидан бу поғонада гастроцитопротекторлар ҳисобланади. Простагландинларни синтетик аналоглари кўпроқ эффектив деб баҳоланади. Улар ўз таъсирларини химоя факторларини кучайтириш билан намён қилади (шиллик синтезини, гексозаминов, бикарбонатлар секрециясини кучайтиради ва ошқозон шиллик қаватини маҳаллий қон билан таминланишини яхшилади). Ярани битирувчи эффект олиш учун мизопростолни 0,2 мг дан 4 маҳал овқатдан кейин 4-8 ҳафта мобайнида  $H_2$  гистамин рецепторлар блокаторлари билан бирга қўлланилади. Гастроцитопротекторларни кўпроқ ГДА катта ёшли одамларда қўллаш мақсадга муофик. Простагландинларни кам учровчи ноҳўя тасирга диарей қиради.

Тахминан 10-20 % ГДАга чалинган беморларга 3-терапевтик поғонани қўллаш зарур бўлади. Қўллаш учун кўрсатмалар бўлиб қўйидагилар ҳисобланади:

-ошқозон шиллик қаватида  $H. pylori$  ни массив қўпайиши;

-пилоробулбар ярани тез-тез кайталаниши;

-ошкозон, 12 бармоқ ичакни пнёзча кисмини, кизилўнгачни шиллик қаватини эрозив зарарланиши билан биргаликда келганда;

-замонавий антисекретор препаратларга рефракторлик бўлганда;

Хозирги пайтда меъда секретцияси ингибитирларидан кучли препарат бўлиб бензимидазол хисобланиб, у Н+/К+-АТФ-аза каналларини блоклайди. Бу гуруҳ препаратлари (омепразол суткалик дозаси 40 мг) базал кислота секретциясини 90-95% гача, стимуляцияланган секретцияни 70-80% гача, 7-кунлик даволаш курсидан сўнг эса 100% гача блоклайди. Меъдани кислота секретцияси ушбу препаратни қабул қилиш тўхтатилгандан 1-2 ҳафтадан кейин тикланади. Омепразол амалий жиҳатдан Меъдани кислота секретциясини тартибга солиб бошқаради. Препаратни суткалик 40-60 мг дозада 2-3 ҳафта мобайнида қабул қилинганда 95-100% беморларда ярани чандикланиши кузатилади.

Халқаро изланувчиларни (Burget D.W. et al., 1990) аниқланишига қараганда антисекретор препаратларни муваффақиятли танлови меъда бўшлиғида рН 3.0 дан юқорида 18 соатгача ушлаб туради ва 12 бармоқ ичак яраларини 4-ҳафта мобайнида 100% беморларда чандикланади.

Ошкозон шиллик қаватини бактериологик текшируви ГДАда катта ахамият касб этади. АҚШ миллий соғломлаштириш институти ошкозон 12 бармоқ ичак ГДА билан оғриган беморлар албатта *H.pylori* га қарши даво муолажаларини олиши шартлиги тўғрисида қарор қабул қилган, ва махсус “эрадикация” термини қабул қилинган. Эрадикация деб 4 ҳафта (ёки кўпроқ) мобайнидаги даводан сўнг *H.pylori* га тест топширилиб манфий натижа олинishiга айтилади.

Шуни алоҳида такидлаш жоизки, *H.pylori* га қарши антибактериал даво анча масулятли ва мураккаб вазифа сабаби бу микроорганизм шиллик қават остида яшаб антибактериал препаратларни етиб бориш имконияти чегараланади. Бактерияни яна бир салбий томони борки у антибиотик дори воситаларга жуда тез резистент бўлиб қолади, айниқса метронидазолга.



Шунинг учун *H.pylori* ни эрадикацион терапиясида айнан бир гуруҳ препаратларидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ эмас. Кўпчилик марказий европа олимлари *H.pylori* га актив таъсир қилувчи антибиотик дори воситаларидан қуйидагиларни мақуллашади: ампициллин, эритромицин, цефотаксим, канамицин, гентамицин, тетрациклин, клиндамицин, цефалотин. Юқоридаги препаратларни эффективлигини таъминлаш учун рН юқори даражаси (>5) бўлиши керак. Шу вақтда метронидазолга бактерия штамларини резистентлиги 50% ташкил қилади.

Эффектив эрадикацияга эришиш учун бир пайтда бир нечта препаратларни танлаб биргаликда қўллаш лозим. Иккиланган терапияда препаратлар комбинациясида замонавий кучли антисекретор восита – протон помпа блокаторлари (омепразол, контролок) билан антибиотиклар (амоксициллин ёки кларитромицин) ишлатилади. Иккиланган терапия ёрдамида (контролок 40 мг 1 маҳал эрталаб ва кларитромицин 500 мг дан 3 маҳал ёки амоксициллин 500 мг дан 4 маҳал) 2 ҳафта ўтказилиб 70-80 % эрадикацияга эришиш мумкин. Бу даво схемасига метронидазолни (500 мг дан 2-3 маҳал учламчи терапия) қўшиб эрадикацияни 92-97 % гача ошириш мумкин. Метронидазол фақат даволашни биринчи ҳафтасида буюрилади. Ушбу даволовчи терапияни ноҳўя таъсири диарейя, қўнгил айниш таъм билишни бузилиши кабилар бўлиши мумкин.

*H.pylori* га резистентлик кузатилганда учламчи терапия қўлланилади. Бунда эрадикацияга эришиш учун контролок 40 мг дан кунда 2 маҳал, тетрациклин 500 мг дан кунига 4 маҳал ва коллоид висмутдан 120 мг дан кунига 4 маҳал буюрилади. Ушбу терапияда ноҳўя таъсирлар 30 % ҳолатларда кузатилади.

Европада эрадикацион терапияга (Current European Concepts in the Management of *Helicobacter pylori* infection. Maastricht, 1996) эришиш учун қуйидагича концепция қабул қилинган.

1 ҳафта давомида учламчи терапия: а) Н+/К+-АТФ-аза блокаторлари: омепразол 20 мг дан кунига 2 маҳал пантапрозол 40 мг дан кунига 2 маҳал лансопрозол 30 мг дан кунига 2 маҳал + Метронидазол 400 мг дан кунига 3

махал (тинидазол 500 мг дан кунига 2 махал) + Кларитромицин 250 мг дан кунига 2 махал

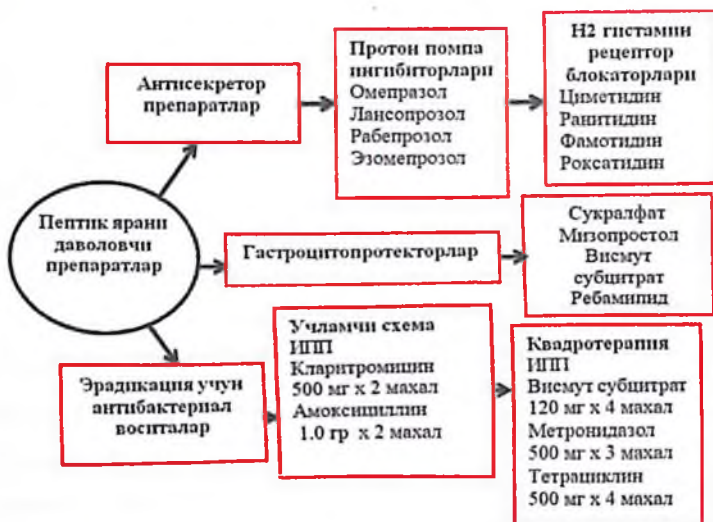
б) Н+/К+-АТФ-аза блокаторлари + амоксициллин 500 мг суткада + метронидазол 400 мг дан кунига 3 махал.

Комбинациялашган эрадикацион терапия ўтказилгандан сўнг ГДАни қайталанишини олдини олиш учун антисекретор препаратлар (ранидин 300 мг/суткада ёки фамотидин 40 мг/суткада)- 4 ҳафта (дуоденал яраларда) – 6 ҳафта (ошқозон яраларида) давомида қабул қилиш давом эттирилади.

Дуоденал яралар эрадикацион терапиядан сўнг доимо битиб кетади. Шунинг учун Европада дуоденал яраларни эрадикацион терапияси муваффиқиятли амалга оширилганлиги учун уни нафас тести ёрдамида ёки бемор клиник текшириш билан назорат қилинади. Назорат эндоскопик текшируви ўтказилмайди. Муваффиқиятли эрадикацион ГДАни кузғалиш частотасини йилга 60-80% дан 5% гача ва пептик яраларда қон кетиш асоратини сезиларли даражада қамайтиради.

ГДА невроз, эмоционал стресслар билан биргаликда учраган беморларга қўшимча препаратлар сифатида транквилизаторлар, нейролептиклар, ухлатувчилар буюрилади. Анамнезида геморагик асоратлар, кучли оғрик хуружи бор беморларга вена ичига протеолитик фермент ингибиторлари буюрилади.

**III - Маастрихс консенсуси, бўйича яра касаллигини даволаш (2005)**



**5.1.1 – расм.** Пептик ярани медикаментоз даволашдан асосий мақсад ва унга эришиш йўллари (Передер В.Г. 1997).

Оғрик хуружини ва диспептик жараёнини тезда тўхтатиш. Бу мақсадга эришиш учун асосий қонда сифатида кислота секрециясини блокловчилар: холинблокаторлар,  $H_2$  гистамин рецептор блокаторлари, протон-помпа ингибиторлари ёки антацидларни катта дозада юбориш лозим.

Яра битишини тезлаштириш учун монотерапия ёки комбинациялашган терапиядан яъни юқоридаги яра қарши терапияни олти гуруҳи: холинблокаторлар, антацидлар, маҳаллий қобиқ ҳосил қилувчи препаратлар (денол, сукралфат), простагландинлар,  $H_2$  гистамин рецептор блокаторлари, протон-помпа ингибиторларидан фойдаланилади. Эндоскопик лазернотерапия етарлича эффе́ктив эмас.

Ярани қайталаниши ва асоратларидан оғохлантириш. Яра қайталанишини олдини олиш учун албатта биринчи ўринда  $H. pylori$  эрадикациясига эришиш лозим.

ГДАни тўлиқ даволаш мақсадига интилиш.

Даволаш мақсадига эришишнинг асосий йўллари.

-кислота ишлаб чиқарилишини турғун пасайтиришга эришиш (рН 3 < 16-18 соат/суткада);

-Н.pylogi эрадикациясига албатта эришиш;

-цитопротексияни ошириш;

-ножўя таъсирлари кам воситалардан фойдаланиш;

-беморларни даволаш дастурига амал қилишини назорат қилиш.

Касалликни кўзиш даврида физиотерапевтик муолажаларни қўллаш мумкин. Масалан маҳаллий модулланган синусоидал ток (СМТ) эпигастрал сохага 6-8 мин. давомида 8-10 та сеанс ўтказилади. СМТ оғриқ қолдирувчи ва яллиғланишга қарши, оғриқ синдромини даволашда, яра нуқсонини тез битишига ёрдам беради. Миротўлқинлар (“Волна-2”, “Ромашка”)ни ва магнитотерапияни (АМТ-1, АМТ-2) маҳаллий қўлланилганда ҳам ижобий натижаларга: тинчлантирувчи, маҳаллий оғриқ қолдирувчи, микроциркуляцияни яхшилаш, организм иммунореактивлигини оширишга эришиш мумкин.

#### ГДАни иккиламчи профилактикаси

ГДАни иккиламчи профилактика қилишдан олдин асосий клиник лаборатор таҳлилларга ва касалликни ривожлантирувчи факторларга этибор берилади. Бунинг учун биз ГДАни қуйидаги вариантларга бўлиб оламиз: Инфекцион (Н.pylogi), кислотага боғлиқ, стрессга боғлиқ. ГДАни иккиламчи профилактикасида қуйидаги терапевтик ёндашувлар амалга оширилади:

- Н.pylogi ни гастродуоденал соха шиллик қаватидан йўқ қилиш.

-ошқозондаги гиперацид ҳолатни доимо коррекция қилиш

-шахсни психотерапевтик жихатдан коррекциялаш

Ошқозонни дуоденал соҳаси шиллик қаватида Н.pylogi ни кўпайиши касалликни қайталанишига сабаб бўлади. Бунда Н.pylogi га қарши антибактериал терапияни ўтказиш бу муаммони самарали ҳал этади. Н.pylogi ни ошқозон шиллик қаватида кўпайиши фақат хлорид кислота миқдорини оширибгина қолмай балки бактерия ҳаёт фаолиятида ажратган маҳсулотлар шиллик қаватни жиддий зарарлаб ошқозон метаплазиясига сабаб бўлади.

Дуоденал ва 12 бармоқ ичак ГДАга чалинган ахолини 30 % дан карийиб 70% да Н.pylogi ни колонизацияси туфайли ошқозон шиллик қаватини эпителий хужайралари метаплазияга учрайди. Ўткир гастродуоденитда шиллик қаватни Н.pylogi билан зарарланиши хеликобактер пилорига қарши даво ўтказишга кўрсатма бўлиб хисобланади.

Н.pylogi ни эрадикациясига эришиш учун замонавий адабиётларда (Julio A. Salcedo, Firas AL-Kawas, 1998) куйидагича тавсиялар берилган:

*Икки компонентли даволашда*

Ранитидин висмут цитрат(пилорид) 400 мг дан 2 маҳал 4 ҳафта + кларитромицин 500 мг дан 3 маҳал 2 ҳафта (эрадикация 82 %)

Омепразол 40 мг 1 маҳал 4 ҳафта мобайнида + кларитромицин 500 мг дан 3 маҳал 2 ҳафта (эрадикация 64-83 %)

Ланзопразол 30 мг дан 1 маҳал 2 ҳафта + кларитромицин 400 мг дан 2 маҳал 2 ҳафта мобайнида (эрадикация 72.4 %)

*Уч компонентли даволаш висмут препарати билан.*

Висмут субцитрат 120 мг дан 4 маҳал + метронидазол 250 мг дан 4 маҳал + тетрациклин 250 мг дан 4 маҳал 2 ҳафта давомида (эрадикация 96%)

Висмут субцитрат 120 мг дан 4 маҳал + метронидазол 250 мг дан 4 маҳал + тетрациклин 500 мг дан 4 маҳал 1 ҳафта давомида (эрадикация 84%)

Висмут субсалицилат 302 мг дан кунига 4 маҳал + метронидазол 500 мг дан 3 маҳал + амоксициллин 500 мг дан кунига 3 маҳал 2 ҳафта давомида (эрадикация 84%)

*Уч компонентли даволаш протон помпа ингибиторлари билан.*

Омепразол 20 мг дан кунига 2 маҳал + метронидазол 500 мг дан 2 маҳал + кларитромицин 500 мг дан 2 маҳал 7-10 кун мобайнида (эрадикация 88-95%)

Омепразол 20 мг дан кунига 2 маҳал + метронидазол 250 мг дан 4 маҳал + амоксициллин 1.0 гр дан 3 маҳал 14 кун мобайнида (эрадикация 90 %).

Ланзопразол 40 мг дан 2 маҳал + кларитромицин 250 мг дан 2 маҳал + метронидазол 400 мг дан 2 маҳал 7 кун (эрадикация 90.4 %)

## Квадратерапия

Висмут субцитрат 120 мг дан 4 маҳал + тетерациклин 500 мг дан 4 маҳал + метронидазол 500 мг дан 3 маҳал + омепразол 20 мг 2 маҳал 7 кун давомида (эрадикация 98%)

Висмут субцитрат 120 мг дан 4 маҳал + тетерациклин 250 мг дан 4 маҳал + метронидазол 200 мг дан 4 маҳал + омепразол 20 мг 2 маҳал 12 кун давомида (эрадикация 97.6%)

Эрадикацияни диагностикаси антибактериал терапиядан 4-6 ҳафта ўтиб камида 2 та усулдан фойдаланиб ўтказилади.

Агар Н.руlogi аниқланмаса ГДАни иккиламчи профилактикасига ёндашилади ва антисекретор препаратларни узоқ муддатга буюрилади. Профилактик чора тадбирлардан кислота-пептик факторни пасайтириш 2-5 йил ва ундан кўпроқ муддат давом эттирилади. Масалан H<sub>2</sub> гистамин рецептор блокаторларини ярим терапевтик дозада (ранитидин 0,15 ёки квамател 0,020) ётишдан олдин буюрилади.

ГДАни H<sub>2</sub> гистамин рецептор блокаторлари билан тўхтовсиз даволашга қуйидагилар кўрсатма бўлади:

эрадикацион терапияни нозффективлиги.

ГДА асоратланганда (қон кетиш, перфорация).

Эрозив ярали рефлюкс-эзофагит хамроҳ бўлиб келганда.

ГДА стресс ва депрессия сабабли келиб чиққанлиги сабабли, бирламчи ва иккиламчи профилактика асосан шахсни психотерапевтик коррекциясига қаратилади. Адабиётларда келтирилишича ГДАда қуйидагича эмоционал ўзгаришлар юз беради: хавотирланиш, ташвишланиш, кўркув, ўз фикрини тасдиқлашга интилиш, иззатталаблик, гумонсираш, ваҳима босиш, ўзига юкори баҳо бериш, ўзини айбдор хис қилиш, ўйчанлик, кайфиятни тушиши ва бошқалар. ГДАни қайталанмаслиги учун психофизиологик мувозанатга ва ички хотиржамликка эришиш зарур. Бунинг учун беморга шифокор, қариндошлар, дўстлар томонидан қўллаб қувватлаш зарур. Шунда бемор ўзини салбий эмоционал туйғуларидан чалғийди ва ижобий натижаларга эришади.

ГДАни даволашда психотерапияни ўрни. ГДАга чалинган беморларни эмоционал муносабатларини коррекциялаш учун қуйидаги психотерапик масалаларни ҳал этиш лозим:

беморларни ўзаро эмоционал қобилиятини ривожлантириш;

бемор билан индивидуал тарзда унинг психологик муаммоларини муҳокама қилиш ва анализ қилиш;

муомила диапозони кенгайтириш, стереотипига адекват тарзда шахсни шакллантириш;

Юқоридаги вазифаларни қуйидаги усуллар билан амалга оширилади: гуруҳли, психодинамик, шахсни аниқлаш, реконструктив психотерапия. Даволаш давомийлиги танланган усулга ва бемор шахсини психодинамик ҳолатига қараб белгиланади. Ушбу усулларни қўллаш орқали фармакотерапия давомийлигини қисқартириш, клиник ва морфологик ремиссия даврини стабил ҳолатда ушлаб туриш мумкин.

Депрессия билан биргаликда ГДАга чалинган беморларга антидепрессантлар: амитриптилин суткасига 12,5-50 мг, феварин суткасига 50-100 мг, коаксил суткасига 50-75 мг 4-8 ҳафта давомида буюрилади. Даволаш эффекти антидепрессантлар қабул қилингандан бошлаб 2 ҳафта ўтгач кузатилади.

## **§ 5.2. Профилактик анитисекретор терапиянинг самарадорлигини баҳолаш**

Антисекретор дори воситаларининг самарадорлигини асосий ва назорат гуруҳидаги беморлар орасида солиштирилиб ўрганилди. Назорат гуруҳидаги беморларда ГДАлари клиникаси бўлгандан кейин профилактик терапия бошланди. Меъдадаги рН-метрия кўрсаткичларига кўра, 3,7,11,14-кунлар бўйича солиштирганимизда меданинг тана ва тубидаги рН назорат гуруҳида 3-

кунда  $1,1 \pm 0,3$ , 7- кунда эса  $3,1 \pm 0,9$ ни ташкил қилди. Асосий гуруҳдаги 3- кунда  $3,4 \pm 0,4$ ни, 7-кунда эса  $3,9 \pm 0,5$ ни ташкил қилди. (5.2.1-расм).



**5.2.1-расм.** Куйиш жароҳати бўлган беморда ошқозоннинг ўткир яраси фонидаги ЭФГДС кўриниши. II босқич фазаси А) Яллиғланиш эгатининг йўқолиши; Б) Яра деффекти тубидаги фибриннинг қўчиши В) Грануляциянинг шаклланиши ва эпителизациянинг бошланиши

Даволаш натижалари таъсирида ГДАларни эндоскопик динамик кўрсаткичи сифатида шартли 3та босқичга бўлдиқ. 1.Яллиғланишнинг чегаралариши 2.Гануляциянинг шаклланиши 3.Жароҳат эпителизация.

Асосий гуруҳдаги беморларда гастродуоденал яраларда яллиғланишнинг чегаралариши ўртача  $4,0 \pm 0,62$  кунда кузатилиб, перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайиши, бурмали яллиғланиш эгатларининг ҳосил бўлиши, жароҳат қирраларининг текисланиши кузатилди.

Назорат гуруҳидаги беморларда яллиғланишнинг чегаралариши ўртача  $9,1 \pm 1,9$  кунни ташкил қилди. Шундай қилиб, асосий гуруҳда гастродуоденал эрозия ва яраларда яллиғланишнинг 1-босқичидан 2-босқичига ўтиши ўртача 4 кунни ташкил қилди. Назорат гуруҳида эса ўртача 9 кунни ташкил қилди ( $p > 0,05$ ).

Грануляциянинг шаклланиши асосий гуруҳда ўртача  $6 \pm 0,55$  кунни ташкил қилди. Яра деффекти қирралари грануляцияланган чизиксимон чандиқ кўринишида шаклланди. Гастрит ва дуоденитга хос оғриқлар йўқолди. (5.2.2-расм).





**5.2.2-расм.** Куйиш жароҳати бўлган беморда ошкозоннинг антрал соҳаси ўткир яраси фонидagi ЭФГДС кўриниши. А) Ўткир яранинг эрозияга утиши; Б) Чизиксимон чандиқ кўринишида шаклланиш В) Эпителлизация

Назорат гуруҳидаги беморларда ушбу боскич ўртача  $12,3 \pm 1,1$  кунни ташкил қилди. Бунда эрозия ва яралардаги эпителлизациянинг бошланиши асосий гуруҳда ўртача 9 кунни ташкил қилди. Бу кўрсаткич назорат гуруҳида ўртача 14кунга тенг бўлди (5.2.3-расм).



**5.2.3-расм.** ГДАларни эндоскопик динамик кўрсаткичи

Шундай қилиб, тадқиқотимиздаги киёсий таҳлилига кўра, куйишнинг ўткир даврида  $H_2$ -гистамин блокаторларининг самараси камлиги аниқланди. Шунинг учун  $H_2$  гистамин блокаторлари билан протон насоси ингибиторларини биргаликда қўллаш ГДАларни профилактика қилишда анча самарали эканлиги аниқланди. Шу билан бирга ОКларда келиб чиққан ЭДСини коррекция қилишда L-аргининни қўллаш кон-томирлар интимасидаги эндотелийнинг тикланишини таъминлаб, функционал вазоконстрикция тикланишига ижобий таъсир кўрсатади. Натижада артериал кон томирларнинг имкониятларини ошириб, кон

айланиш тезлигини кучайтиради. Бу эса тўқималарга ўз вақтида кислород етиб боришини ва микроциркуляциянинг яхшиланишини таъминлайди. Бу жароҳатланган гастродуоденал шиллик пардаларнинг репаратив хусусиятини стимуллайди. Шунингдек, оғир куйганларда гастродуоденал мотор-эвакуатор фаолиятни тезроқ тиклашда дофамин D<sub>2</sub>-рецептор блокатори (домперидон)ни қўллаш анча самари бўлиб, ноҳужа таъсири камлиги, ишлатиш учун қулайлиги ва таъсир доираси самарали эканлиги аниқланди.

Шундай қилиб, гастродуоденал ўткир эрозия ва яраларнинг яллиғланишнинг чегараланиш босқичига ўтиш муддати асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан 5,1(56,7%) кунга, гануляциянинг шаклланиш босқичи 6,3(51,2%)кунга ва эпителизация босқичи 5(35,7%)кунга қисқарди( $p>0,005$ ). Рецидивлар кузатилганда янги юзаси фибрин билан қопланган юзаки эрозияларнинг пайдо бўлиши аниқланди. Бунда беморларга қайта квадротерапия ва клиник тавсиялар берилиши керак.

Профилактик ва даволаш мақсадидаги АТни қўллаш орқали ўткир яллиғланишли ГДАларни 5,9%га, эрозив ярали асоратларни 6,7%га, мотор-эвакуатор бузилишларни 12,7%га, рецидив қон кетишларни 11,2%га ва умумий ўлим кўрсаткичини 24,9%гача қисқаришига эришилди.

### **§ 5.3. Оғир куйиш жароҳатларида гастродуоденал қон кетишларни эндоскопик гемостаз қилиш ва хирургик даволаш**

#### ***Ярадан ўткир қон кетишда оператив аралашув.***

Топилган манба ва беморнинг умумий ахволини ҳисобга олиб турли хил ҳажмда операцияларни бажариш мумкин бўлади.

#### **1. Радикал операциялар:**

- ошқозон яра касаллиги
- ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак ярасининг бирга бўлиши

#### **2. Шартли радикал:**

- операция хавфи юқори бўлган беморларда
- ҳамроҳ касалликлари бўлган беморларда
- қарияларда.

3. Паллиатив операциялар (карияларда) қон кетишининг чўккисиди оғир ва кекса беморларда, бемор хаётини саклаб қолишга қаратилган бўлади.

Шошилинич оператив аралашувга, медикаментоз ва эндоскопик гемостазга берилмайдиган давомли қон кетишли беморлар лозим топилади, шунингдек, эрта рецидив қон кетишли беморлар ҳам операцияга кўрсатма бўлади. (бу беморлар дархол операция хоналарига юборилади ва келгуси даволаш чоратадбирлари шу жумладан, эндоскопик гемостаз ўтказилади).

Оғир куйган беморларда ГДКК учун эндоскопик гемостазнинг турли усуллари 32(66,7%)та беморда қўлланилди. Эндогемостазнинг асосий усули аргоноплазмали коагуляцияси бўлиб, 21(65,6%)та ҳолатда қўлланилди. Инфилтрация усули кичикрок улушга тўғри келди - 6(18,7%)та ҳолатда ва радиотўлқин коагуляцияси 5(15,6%)та ҳолатда қўлланилди.

Ярадан қон кетишининг давом этишини тўхтатишга қаратилган эндоскопик манипуляциялар 27та беморда амалга оширилди ва 21та беморда гемостазга эришилди. Шунга кўра, ярадан қон кетишни тўхтатиш воситаси сифатида эндогемостазнинг самарадорлиги 77,8% ни ташкил қилди.

Рецидив эхтимолини камайтиришга қаратилган профилактик эндогемостаз 14та (ушбу эндоскопикдаги кўринишга эга бўлган барча беморларнинг 43,8%) беморда амалга оширилди. 16(33,3%)та беморда эндогемостаз бажарилмади, чунки барқарор гемостаз эришилди ва мумкин бўлган рецидив хавфи паст деб баҳоланди. (5.3.1-расм).



А



Б

5.3.1 – расм. А) Ўн икки бармоқ ичакнинг ўткир яраси, геморрагия асорати, F-IV. Б) Аргоноплазмали коагуляциядан кейинги қон кетишининг тўхтаган ҳолати

Беморларда ( $n = 26$ ), 2-3 кунлик даволанишдан сўнг, эпигастрал сохада оғрикнинг сезиларли даражада камайиши кузатилди, ошқозонда дискампорт, кўнгил айнаши, жигилдон қайнаши йўқолди. ошқозон-ичак трактининг парези камайди. Диаметри 1-3 мм гача бўлган эрозияларнинг ўртача 8-10 кун ичида битганлиги кузатилди. Ўткир яралардан яққол қон кетиш 9(26тадан 34,6%)та беморда аниқланди, бу эндоскопик гемостаздан кейин тўхтади. Бир беморда иккинчи куни рецидив қон кетиш кузатилди.

Беморларда ( $n=38$ ), оғрик синдроми, ошқозонда дискампортлик, кўнгил айнаши 7-10 кун давом этди, баъзиларида еган овқатини қайт қилиш кузатилди. 11(45,8%)та беморда яққол ошқозон-ичак трактидан қон кетиш аниқланди, улар эндоскопик усулда тўхтатилди, аммо учта ҳолатда рецидив қайд қилинди.

Беморларда Forrest Ia қон кетиши 66,7% ҳолларда (9та бемордан 6тасида) тўхтатилди. Forrest Ib қон кетиши бўлган беморларда гемостаз 76,9% ҳолларда эришилди (13та бемордан 10 тасида). FIA қон кетиши кузатилган бир беморда эндоскопик гемостаз амалга оширилмади (техник қийинчиликлар туфайли). Эндогемостаз самарасиз бўлганда, беморлар шошилиш операция қилинди. Эндогемостазнинг самарадорлигини қон кетишининг давом этиши билан солиштирганда, 1та беморда (FIIa билан) аргон плазмаси коагуляциясидан фойдаланиш муваффақиятсиз бўлди. Перидульцероген зонанинг инфилтрацияси пайтида 1та беморда қон кетиш тўхтамади (FIIb билан). Аргон плазмаси ва радиотўлқин коагуляциясидан фойдаланганда FIIb қон кетишида муваффақиятсизлик кузатилмади. Рецидив қон кетишлар 8(16,7%)та беморларда кузатилди. Асосий гуруҳда 3(11,5%)та назорат гуруҳида 5(22,7%)гани ташкил қилди. Шундан 5(10,4%)та беморда барқарор гемостаз таъминланди. Ўрганишлар даврида ўткир гастродуоденал ярадан қон кетиши бўйича 6 нафар оғир куйган беморлар операция қилинди, шулардан 3 нафар (6,3%) бемор қон кетиши давом этганлиги сабабли, 3 нафар (6,3%) бемор такрорий қон кетиши билан. Куйидаги турдаги операциялар бажарилди: ошқозон резекцияси – 1та; гастротомия, қон кетаётган ярани тикиш – 3та; ярани пилоропластика ва ярани тикиш – 2та.

Жарроҳлик аралашувидан сўнг 2та бемор вафот этди (33,3%). Шундан аъзоларни сақловчи операцияларни ўтказишда ўлим даражаси 16,7% ни ташкил этди (6 бемордан 1 нафари вафот этди) ( $p > 0,05$ ).

Шундай қилиб, ўткир стрессли гастродуоденал яралардан қон кетиш учун аъзони сақловчи операциялар, қон кетаётган томирни тикиш билан гастротомия ёки ярани тикиш билан пилоропластика мақсадга мувофиқ деган фикрга келдик.

Умумий ўлим кўрсаткичи 22,9% ни ташкил қилди (48та бемордан 11 нафари вафот этди). Асосий гуруҳда 3(11,5%)га, назорат гуруҳида 8(36,4%)гани ташкил қилди. Ўткир стрессли гастродуоденал яралардан қон кетиши кузатилган 2 нафар (барча ўлимларнинг 18,2%) беморнинг бевосита ўлимга ўткир қон йўқотиш ва постгеморрагик анемия сабаб бўлди. Қолган 9 (81,8%)та беморлар ўлимга кўп аъзолар етишмовчилиги сабаб бўлди.

Шундай қилиб, қон кетишини тўхтатишнинг замонавий эндоскопик усулларидан (аргон плазмаси коагуляцияси) ва замонавий антисекретор препаратлардан фойдаланиш ўткир гастродуоденал қон кетиши билан асоратланган беморларни консерватив даволашни муваффақиятли амалга оширишга имкон берди, беморлар аҳволининг оғирлашишига олиб келадиган даражадаги рецидив қон кетиш эҳтимолини камайтирди (рецидив қон кетиш частотаси 22,7% дан 11,5% гача камайди).

ГДККда даволаш мезони тўлиқ гемостазга эришиш ва рецидив геморрагиянинг кузатилмаганлиги билан баҳоланди. Шундай экан ОКда ўткир ГДККлар рецидиви 48 (16,7%) та бемордан 8 тасида кузатилди.

Аргоноплазмали коагуляцияси билан 13,7% ҳолларда инъекцион гемостазда 24% ҳолларда, радиотўлқинли гемостаздан кейин 23% ҳолларда рецидив қон кетиш содир бўлди ( $p > 0,05$ ).

Шундай қилиб, биз аргоноплазмали коагуляция усули оғир куйган беморларда ўткир стрессли гастродуоденал яралардан қон кетиш учун инъекцион ва радиотўлқинли гемостаз қараганда самаралироқ гемостаз усули эканлиги аниқлади.

Ўткир гастродуоденал ярадан қон кетишида антисекретор дориларнинг даволаш таъсири самарадорлиги рецидив қон кетишининг йўқлиги ва барқарор гемостаз ҳолати билан ҳам баҳоланди. Шунингдек, беморларнинг ўртача ўринжой кунлари асосий гуруҳда  $28,1 \pm 1,0$  кунни, назорат гуруҳида эса  $33,5 \pm 1,0$  кунни ташкил қилди ( $p < 0,05$ ). Ўрин жой кунлари 5,4 кунга қисқарди.

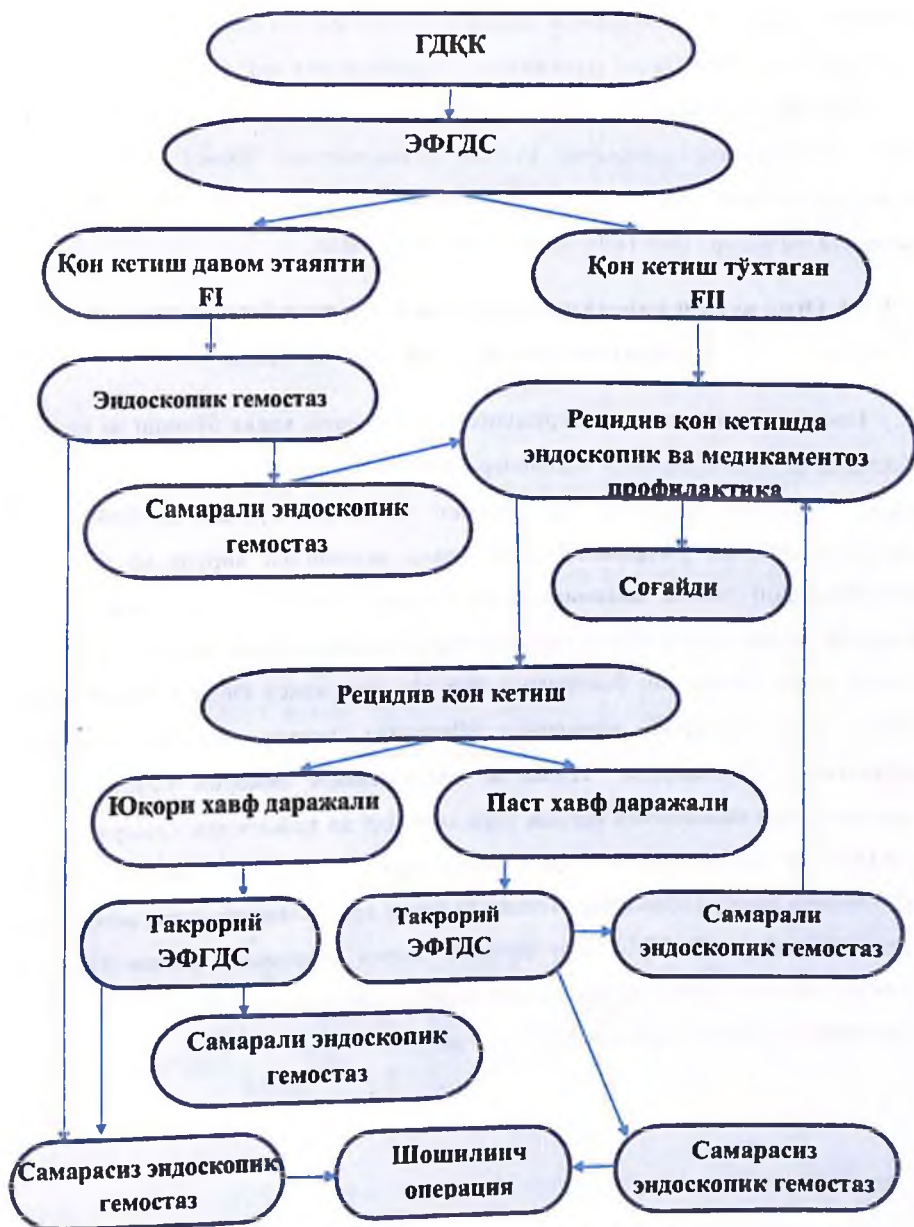
**Клиник мисол:** Бемор Б. 71 ёшда куйганларни даволаш бўлимига 18.09.2019 йил куни 1 соат олдин куйиш тан жароҳати олиб тушди. Даствлабки ташхис: Иссиқ суюқликдан танаси, иккала думбаси, оралиқ соҳаси ва иккала оёғининг II-III даражали термик куйиши. S-45% т.ю. ФИ-45 бирлик. Бо И. 107 бирлик. Шок II даражаси. Бемор госпитализация қилингандан 1-кунда профилактик антисекретор терапия бошланди, яъни квамател 20мг х 2 маҳал вена ичига инеъкция қилинди. Даволаш билан биргаликда куйиш жароҳатида жадаллашган хирургик тактика олиб борилди. 7- кунга келиб куйган тери қопламаларининг бир қисми тиклангандан кейин бемор умумий куйганлар бўлимига ўтказилди. Квамател тўхтатилди. 11- кунга келиб беморда аниқ қон кетиш белгилари кузатилди. ЭФГДС қилинганда меъданинг антрал қисмида ўткир яра борлиги, асорати қон кетиш Forest II а аниқланди. Бемор реанимация бўлимига қайтариб ўтказилди. Электрокогуляция қилиб қон тўхтатилди. Беморни даволашга қўшимча протон насоси ингибитори қўшилди ва қайта эндоскопия қилинганда яранинг чандикланиши аниқланди. Бемор соғайди (5.3.2 - расм).



**5.3.2 - расм.** Куйиш жароҳати фонида ошқозон антрал қисми яраси  
А). Қон кетиш Forest II а. Б) Қон кетиш Forest IIб В) Қон кетиш Forest II с

Шундай қилиб, оғир куйган беморларда ўткир гастродуоденал яралардан кон кетиш пайтида барқарор гемостаз назорат гуруҳида АТ фониди 77,8% ҳолларда, фақат Н<sub>2</sub>-рецептор блокаторлари билан эришилди. Асосий гуруҳдаги АТ схемага Дофамин D<sub>2</sub> - рецептор блокаторлари (домперидон) ва L-аргинин қўшилиши 88,1% ҳолларда барқарор гемостаз эришилди. Дофамин D<sub>2</sub> - рецептор блокаторлари (домперидон) гастродуоденал шиллик пардаларида химоя таъсирига эга ва ошқозон-ичак трактининг тонуси ва перстальтикасига ижобий таъсир кўрсатади.

Сўнгги йилларда куйиш жароҳатларида ГДАларнинг этиопатогенетик хусусиятларини ўрганишда жиддий ютуқларга эришишда бир қанча диагностика ва даволаш алгоритмлари тузилди. Бу эса бундай асоратлар сонини сезиларли даражада камайтирди. Айниқса, куйган беморларда гастродуоденал эрта кон кетишининг олдини олишда сезиларли ютуқларга эришишда асос бўлди (5.3.3-расм).





Далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига мувофиқ олиб борилган тадқиқот натижалари L -аргининни клиник амалиётда қўллаш имкониятлари самарали ва хавфсиз эканлигини, айниқса, портон насоси ингибиторлари билан қўлланилганда ярага қарши терапиянинг самарадорлиги ошганлигини кўрсатди.

Дофамин D<sub>2</sub> рецептор блокаторлари (домперидон) ва L-аргинин қўшилиши билан антисекретор дориларни қўллаш натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, оғир куйган беморларда ўткир яралардан қон кетиш учун энг самарали барқарор гемостазга эришишни таъминлади.

#### **§ 5.4. Оғир куйиш жароҳатидаги оқозон ва ўн икки бармоқ ичак яраси перфорация асоатида хирургик даволаш**

Операциядан олдинги тайёргарлик имкон борича қиска бўлиши ва шокни даволаш, дезинтоксикацион тадбирлар, меъдага зонд қўйишни ўз ичига олиши керак. Операция характери ҳар кимнинг ўзига хос бўлиши ва беморнинг аҳволига, ярадаги ўзгаришлар характерига, шунингдек хирург ва ёрдамчи хизматларнинг техник имкониятларига боғлиқ. Тешилган ярани чарви билан пластика қилиб тикиш бошқа операциялар ўтказишга кўрсатмалар бўлмаганда, туташ перитонитда, ёш беморларда ёки аксинча, кекса ёшдаги беморларда, зарур инструментарий, аппаратура йўқлигида, хирург малакаси етарлича бўлмаганда қўлланилади. Тешилган ярани тикиш беморни перитонитдан қутқариб, яра касаллигига бардам бера олмайди ва кейинчалик беморларнинг 10-15% бу касалликнинг турли асоратлари сабабли такрорий операция қилинишга мажбур бўладилар. Тешилган ярани тикиш операциялари асосан яра тешилгандан кегин 10-12 соат ўтгандан кегин операцияга олинса ўтказиш тавсия этилади чунки бу вақтда яра атрофи инфилтратланиб бошқа амалиёт ўтказишга имкон бўлмай қолади (5.4.1– расм).



**5.4.1- расм. Тешилган 12 бармоқ ичак ярасини тикиш.**

Тешилган ярани бекитишнинг бошқа қўпгина пластик усуллари ҳам паллиатив операциялар гуруҳига киради ва уларни қўлланишнинг кейинги натижалари шунча қоникарсиз оқибатлар процентини беради.

Тешилган ярани бартараф қилишда паллиатив усуллардан бугунги кунда ўзини оқлаган усули – бу перфоратив ярани кесиб олиш ҳисобланади (5.4.2 – расм).



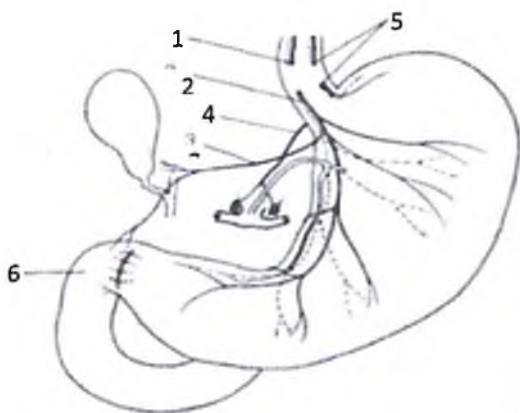
**5.4.2 – расм. Тешилган 12 бармоқ ичак ярасини кесиб олиш.**

Қорин бўшлиғи микрофлора ҳолати ва унинг характерини яра этиологияли перитонит ва бошқа этиологияли перитонитлар билан таққослаб ўрганиш шуни кўрсатдики, меъда-ичак тизими дистал йўналиши бўйлаб анаэроб микроорганизмлар кўлайиб бориши кузатилади. Шунга мос равишда бактериялар концентрацияси ҳам ўзгаради. Гастродуоденал перитонитларда қорин бўшлиғининг нисбатан кам миқдорда микроблар билан ифлосланиши кузатилади. Ўтказилган микробиологик текширувлар бундай ҳолатларда радикал жаррохлик амалиётларини ўтказиш мақсадга мувофиқлигини асослаб берди.

Яра касаллигини даволаш учун ўтказилиши мумкин бўлган радикал жаррохлик амалиётларининг кўрсатмаларини аниқлашда қорин бўшлиғи микрофлора ҳолатини ўрганишдан ташқари қуйидаги омиллар бўлиши зарурдир: меъда резекция учун мутлоқ кўрсатмалар борлиги (стеноз, профуз қон кетиши, малигнизацияга шубҳа бўлиши); нисбий кўрсатмалар борлиги: яра пенетрацияси, унинг каллёз характери, антрал бўлим ва катта эггриликдаги яралар, яра анамнезининг давомлилиги, илгари қайталаниб турган қон кетишлар борлиги (перфорация вақтидан операциягача ўтган вақт 6 соатдан ошмаган тақдирда, тажрибали хирург ва техник жиҳозланган операция хонаси, оғриқсизлантириш учун зарур шароитлар борлиги).

Тешилган яраларда меъдани резекциясини бажариш натижалари тешилган ярани тикиб қўйишдан афзалдир, бироқ уни ўтказиш учун кўп сонли шароитларнинг зарурлиги бирламчи резекциялар сонини бирмунча камайтиради.

Кейинги ҳол тешилган яралар шошилишч хирургиясига аъзони сақлаб қоладиган ва ваготомия билан бирга қилинадиган операцияларнинг турли вариантлари кенг жорий қилиниши билан боғлиқ. Ярани кесиб қилинадиган ствол ваготомияси ва пилоропластика энг маъқул усул саналади (5.4.3 - расм).



**5.4.3** – расм. Тешилган 12 бармоқ ичак ярасини кесиб олиш + ваготомия: 1 – олдинги чап ўзан; 2 – орқа ўнг ўзан; 3 – чап олдинги ўзанни кесилиши; 4 – олдинги орқанги ўзан; 5 – орқа ўнг ўзанни қўшимча шохи; 6 – тилоропластика қилинган соха.

Радикаллиги нуқтан назаридан бу операция меъдани бирламчи резекция қилишга тенглаштирилиши мумкин. Айни вақтда камрок шикастлантириши ва ўлимнинг бирмунча пастлиги, уни хирурглар томонидан одатдаги шароитларда қўлланиш мумкинлиги бу операцияни истикболли қилади. Те шилган яраларда операциянинг энг муҳим томони операция пайтида қорин бўшлиғининг тўлиқ санацияси ҳисобланади. У нечоғлик пухта ўтказилган бўлса, операциядан кейинги давр шунчалик осон ўтади ва йиринглар ҳосил бўлиши учун имкониятлар камаяди.

## ХУЛОСА

Куйиш жароҳатида оғрик ва стресс жараёнларини морфологик асослаш ва унинг ошқозон, ўн икки бармоқ ичак ва орқа мия нерв тугунларининг морфологиясига таъсири термик жароҳат тажрибаси шароитида ўрганилди. Термик куйиш жароҳат оғриғи унга яқин жойлашган регионал орқа мия нерв тугунларида ва жароҳатдан маълум масофада жойлашган орқа мия нерв тугунлари хужайраларида ретроград тинкториал ва гистохимик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келиши аниқланди. Бу тугунларнинг хужайраларида гиперхромлик, тигролиз ва пикноз ходисалари кузатилди. Шунингдек, тажриба термик ва нейроморфологик жароҳат стрессини гастродуоденал тизим аъзоларининг стресс моноаминлари (катехоламинлар ва серотонин) тугувчи тузилмаларида – периваскуляр адренергик нерв толалари ва диффуз эндокрин аппаратининг очик типдаги эндокриноцитларида люминесцент – гистохимик, тинкториал ва бошқа нейрогистологик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келиши аниқланди. Табиийки, бу ўзгаришларнинг ривожланиш даражаси жароҳатдан кейинги кузатиш муддати билан бевосита боғлиқлиги улар айнан шу таъсир туфайли пайдо бўлганлигини тасдиқлайди. Қон томирлари адренергик (симпатик) нерв толаларидаги ўзгаришлар бу аъзоларнинг қон билан таъминланишини издан чиқарса, очик типдаги эндокриноцитлардаги морфологик ўзгаришлари шиллик модда ишлаб чиқарилиш, мушак тўқимаси фаолиятининг бузилиши ва ферментлар ишлаб чиқаришини издан чиқаради. Бу ўзгаришлар ГД соҳа шиллик парда фаолиятининг дисфункциясига ва патологик ўзгаришлар ривожланишига олиб келиши мумкин. Ўз навбатида орқа мия тугунларидаги ўзгаришлар, кучли оғриқдан дарак беради ва у эса ўзи стресс кўзғатиш орқали симпато-адренал системанинг зўриқишига олиб келишинини, гастродуоденал тизим аъзоларидаги ўзгаришларни кучайтиришини ва шундай қилиб патологик халқа пайдо бўлишига олиб келишини тахмин қилиш мумкин. Тажриба термик куйиш жароҳатнинг 10-кунларида очик типдаги эндокриноцитларда серотонин кўпайиши ва

уларда базал дегрануляциянинг кучайиши бу муддатга келиб аъзолардан патологик материаллар эвакуациясининг тикланишини тахмин қилиш мумкин. Шундай қилиб, тадқиқотларимиз тажриба термик жароҳат таъсирида гастродуоденал тизим аъзоларининг девори таркибий тузилмаларида дистрофик ўзгаришлар ва уларнинг стресс моноаминлари тутувчи тузилмаларида люминесцент – гистохимик ва нейрогистологик ўзгаришлар чакиришини морфологик жиҳатдан тасдиқлайди. Бу морфологик ўзгаришлар натижасида эса ошқозон тузилмаларида дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади. Қопловчи эпителий ва безларда дистрофик ўзгаришлар юзага келади. Бу эса тузилмаларда ортга қайтмайдиган пикноморф жараёнлар пайдо бўлишига олиб келади. Аниқланган ўзгаришлар аъзо ичидаги қон томирларда ва уларнинг қонидаги ўзгаришлар натижасида пайдо бўлади. Артериолалар спазми, эндотелиоцитлар тузилишининг бузилишлари, периваскуляр шишиш ходисалари аниқланади. Томирларда қон қамлиги ва улардаги эритроцитлар санджи қон айланишининг бузилишига олиб келади. Бу бузилишлар қопловчи эпителий остидаги шишишга ва периваскуляр шишишга сабаб бўлади. Термик куйиш жароҳатнинг 5-кунларида шиллик пардада заиф яллиғланиш кузатилади. Атрофия жараёнининг кучайишидан дарак беради ва бу парда ворсинкаларининг ингичкалашуви, калтариши, крипталарнинг кегайиши тарзида ифодаланади. Қопловчи эпителийда диссоциация, яъни тартибсиз жойлашув кузатилади. Булардан ташқари эпителийнинг ясилашуви кузатилади, айниқса крипталарда, дуоденал безларда ҳам дистрофик ўзгаришлар кузатилади, секретор хужайраларида ядронинг гиперхромияси ва баъзан кариолизис ходисаси кузатилади. Юқорида келтирилган ўзгаришлар шиллик парда ва шиллик ости пардасида гемодинамиканинг бузилиши натижасида ва бу қаватларда қатта шишиш ўчоқлари пайдо бўлишига сабаб бўлади. Тажрибанинг дастлабки муддатларида кузатилган қон томирлари тузилишидаги ўзгаришлар нафақат бириктирувчи тўқиманинг шишишига, балким, шиллик паданинг юза қаватларида қон қуюлишига олиб келади. Шундай қилиб, тажриба

термик куйиш жароҳат таъсирида гастродуоденал тизим аъзоларининг стрессе моноаминлар тутувчи бошқарув аппаратида люминесцент-гистохимик ўзгаришлар пайдо бўлади ва бу эса ўз навбатида уларнинг таркибий тузилмаларида дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлишига олиб келади.

ОКлардаги ГДАлар келиб чиқишида куйидаги потенциал хавф омиллари аниқланди ва ўрганилди: беморларнинг ёши, госпитализация вақти, куйиш майдони ва чуқур куйиш ҳажми, оғрик синдромининг давомийлиги, ахволининг оғирлик кўрсаткичлари: жигар ва буйрак етишмовчилигининг ривожланиш даражаси, АКС, гиповолемия. ГДАларга олиб келган хавфли омиллар кийсий таҳлил қилинди. Шу билан бирга далилий таҳлиллар билан оғир куйиш жароҳатларида стресс гормонларининг миқдорини аниқлаш муҳим деб ҳисоблаб, қон зардобидаги стресс индикатори ҳисобланган кортизол миқдорининг ўзгаришини ҳар бир хавф омили билан солиштириб таҳлил қилдик.

60 ёшдан ошган беморларда ҳам ГДА мойиллик юқорилиги аниқланди. Бу эса оғир куйишларда ГДА бўлган мойилликни ўз вақтида аниқлаш ва профилактик терапияни ўз вақтида олиб бориш, ГДАлар камайишига эришиш мумкинлигини кўрсатди.

Беморлар шифохонага эрта мурожаат қилганда ва профилактик терапия ўз вақтида олиб борилса, ГДАлар камайишига эришиш мумкин. Беморларни стационар кечиктирмасдан олиб келишлари ва ўз вақтида интенсив даво муолажалари ўтказилишини талаб қилади. Акс ҳолда беморларимиз қанча кўп кеч мурожаат қилса, ГДАлар шунча кўп асоратланишга сабаб бўлади. Ўтказилган интенсив даволаш таъсир самараси ҳам кам бўлади.

Куйиш майдони ва чуқурлигига ГДАларнинг ривожланиш даражаси тўғри пропорционал эканлигини кўрсатди. Яъни куйиш майдони қанча катта ва чуқур бўлса, ГДАлар ривожланиш тезлиги ва даражаси юқори бўлди.

Назогастрал зонднинг >48 соатдан кўп турганда ГДАлар келиб чиқиш эҳтимоли кўпроқ эканлигини кўрсатди. Беморларимизда назогастрал зонднинг узок муддат турмаслиги учун доимий тоза сув билан ювиб туриш, ичаклар

персталикасини ўз вақтида тиклаш, беморларни эрта озиклантиришга ўтказиш ва ГДАларни профилактика қилиш керак деган хулосага келдик.

Таҳлил натижаларига кўра, гипотония ва гиповолемияни ўз вақтида коррекция қилиш муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Бундан ташқари, АТ ва интенсив даволашни ўз вақтида профилактика қилинса, ГДАлар камайшига эришиш мумкин.

ОКларда интоксикациянинг ривожланишини ва барқарорлиги жигар ва буйрак кўрсаткичларининг юқорилиги билан изоҳланади. Бу организмнинг табиий детоксикация қилиш қобилиятини пасайтириб, тўқималарда чуқур патологик ўзгаришлар келтириб чиқаради. Шу жумладан гастродуоденал шиллик пардалар ҳам бунга сезгир бўлиб, асоратлар ривожланиши учун муҳим омил бўлди. Шунинг учун жигар ва буйрак кўрсаткичларини ўз вақтида коррекция қилинса, ГДАлар камайшига эришилади.

Асосий гуруҳдаги беморларимизда абдоминал компартмент синдроми кам ҳолатларда учраши оғриқ синдромининг давомийлиги, назогастрал зонд орқали меъда ичак трактининг ўз вақтида декомпрессияси, ичаклар парезининг олдини олишга қаратилган интенсив даволаш каби тадбирлар ўз вақтида олиб борилиши натижасида эришилди.

Куйишнинг дастлабки кунларида ГДА мойиллиги юқори беморларда диспептик белгиларнинг ва қориндаги оғриқ синдроми интенсивлигининг ошиши ГДАларнинг чуқурлашиб, биринчи босқичдан иккинчи босқичга ўтиш даражаси ривожланиб борди. Яъни эрозияларнинг чуқурлашиши ўткир ярали асоратларга айланиши ва ярали асоратларнинг чуқурлашиши эса қон кетишларга сабаб бўлиши кузатилди. Бундан ташқари, эрта пневмония ва инфекцион асоратларнинг қўшилиши ГДАларнинг хавф даражаси юқори бўлишини кўрсатди. Шунинг учун ОКда ГДА мойиллиги юқори бўлган беморларга куйиш тан жароҳатининг дастлабки соатларидан бошлаб профилактик ва даволаш мақсадида интенсив даволаш фонида жадаллашган хирургик даволаш билан антисекретор терапия ўтказилиши, мотор-эвакуатор фаолиятни яхшилаш ва ЭДни коррекция қилиш каби муолажаларнинг актив ҳолда, биргаликда олиб бориши ГДАнинг камайишига олиб келади.



Маълумки, стресс ҳолатлар ва травмалар вақтида стресс гормон кортизол миқдорининг ошиши кузатилади. Худди шунингдек, куйиш жароҳатларида ҳам 1-7 кунларда кортизол миқдори юқори суръатларда ошиб борди. 11-14 кунларга келиб ўсиш сураъти секинлашди. Яъни токсемия даврининг юқори нукталарида яллиғланиш медиаторларининг цитотоксик таъсири оқибатида адренал етишмовчиликнинг ривожланиши келиб чиқди. Ўлим ҳолати кайд қилган беморлар орасида кортизол 262-420 нмоль/л диапазонда бўлди. Ушбу кўрсаткичнинг асосий қисми 7- кундан кейинги даврда пастлашиши кайд қилинди. Демак, кортизол секрециясининг пасайиши куйиш жароҳати олган беморларда салбий кўрсаткич ҳисобланиб, амалий жиҳатдан прогностик аҳамиятга эга экан.

Шундай қилиб, куйиш касаллигининг кечишида беморлар аҳволини баҳолашда асосий прогностик мезонларидан фойдаланиб ўрганиш яхши самара берди. Ушбу мезонларни ҳар томонлама таҳлил қилиш, уларнинг юқори ишончлилиги ўткир ГДАларни ривожланишини башорат қилиш ва ўз вақтида профилактика қилиш чораларини кўриш имконини яратади.

Куйиш касаллигида ГДАларни 3 гуруҳга бирлаштириб таҳлил қилишни тавсия қилдик, 1.Гастродуоденал яллиғланишлар(рефлюкс эзофагит, катарал ва геморрагик гастродуоденит); 2.Эрозив ярали жароҳатлар(диффуз юзаки эрозия, чуқур жойлашган яра ва эрозия+яра биргаликда учраши); 3.Мотор-эвакуатор функциянинг бузилиши(гастро-эзофагеал рефлюкс, Дуодено-гастрал рефлюкс, гастростаз) бу амалиёт учун қулай.

Ўткир гастродуоденал яллиғланишларда ГД шиллик парданинг шиши ва гиперемияси ошқозоннинг фундал қисмига нисбатан пилороантрал қисмида кўпроқ ривожланганлигини кўриш мумкин. Суяқлик характериға кўра хиралашган, пилороантрал соҳа шиллик пардалари шиш ҳисобига қалинлашган, айрим жойларда оролча шаклида геморрагияли ўчоқлар аниқланади. Ўн икки бармоқ ичақда шиллик парда бурмаларининг қисқарганлиги қон томирлари димланиб бўртганлиги аниқланади. Шиллик парда гиперемия билан қопланган бўлиб, кўплаб нуктали қон қуйилишларни кўриш мумкин.

Ўткир гастродуоденал яллиғланишлар келиб чиқиши 2 ҳафтагача давом этди. Беморларда яллиғланиш жараёнининг кечиши 7- кундан кейин ошқозон танаси ва тубида камайиш кузатилган бўлса, плороантрал соҳа ва ўн икки бармоқ ичак шиллиқ каватида тескари динамика кузатилди.

Юзаки диффуз эрозиялар 3 кунда гастродуоденал соҳада яллиғланишга хос шиллиқ парданинг гиперемиялашиши ва шишли гипертрофияси кўринишида бошланиб, яллиғланиш юзаки бўлиб, унинг чегарасини аниқлаш қийинчилик туғдирмайди. Шиллиқ парданинг бир оз кўтарилиши кузатилиб марказида диффуз майда калибрли 0,1-0,2ммли эрозияли ўчоқлар аниқланди. 7- кунда аниқланган эрозиялар ҳажм жиҳатдан бир оз кичирайганлиги ва шиллиқ парданинг тотал гиперемиялашганлиги кузатилди. Эрозив ярали жароҳатланишлар гастродуоденал шиллиқ пардада юзаки(эрозия), чуқур (яра) жароҳатлар ва уларнинг биргаликда учраши қайд қилинди. Гастродуоденал юзаки диффуз эрозиялар профилактик терапиянинг дастлабки кунлардан олиб борилганлиги сабабли 14-кунга келиб 1,5 баробарга кискардди. Ушбу ҳолат антисекретор препаратларнинг организмдаги ҳимоя омилларининг тикланишига ёрдам бериши эвасига эришилди деган хулосага келдик.

Ўткир яралар 3-кунда 0,4-0,6см ярали дефектлар аниқланди. Яра кирралари ўткирлашган, атрофида яллиғланиш ўчоқлар кўплаб эрозиялар кўринишида қопланганлиги аниқланди. Асосан ярали дефектлар анамнезида ГДСЯси бўлган ёки мойиллиги бор беморларда кузатилди. 7- кунда яра атрофи шиллиқ парданинг диффуз гиперемиялашиши ва шишили гипертрофияси аниқланди. Яллиғланиш чуқур бўлиб, унинг чегарасини аниқлаш қийин. Яранинг 2-4 ммга кенгайиши ҳатто айрим беморларда 1,0-1,5смгача кенгайганлиги четлари гематин билан қопланган ва тубида томирнинг кўришиб турганлиги аниқланди. 11-14-кунларда перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайганлиги ҳисобига бурмали яллиғланиш эгатларининг чегараланганлиги, жароҳат кирраларининг ўткирлашганлиги кузатилди. Яранинг ҳажми ва кирраларининг марказга қараб миграцияси ва бурмаларнинг бир-бирига нисбатан яқинлашиши туфайли яранинг кичирайиши кузатилди. Яранинг маркази фибрин қопламалар билан

копланган атрофида кўплаб оролчали ривожланмаган гастродуоденитнинг морфологик кўринишини ҳосил қилди.

Бундан ташқари, оғир ва ўта оғир беморларда эрозия ва яраларнинг чуқурлашиши ва кенгайиши, хатто кон кетишлар билан асоратланди.

Гастродуоденал мотор-эвакуатор бузилишлар ошқозон ва ўн икки бармок ичакда кўплаб меъда ширасига аралашган ўтли суюқликлар аниқланди. Перисталтиканинг сусайганлиги айрим ҳолатларда ошқозоннинг тонус ҳолатдалиги ва ўн икки бармок ичакда сфинктерларнинг спазм ҳолати кузатилди. Шунингдек, ярага қарши АТни кучайтирган ҳолда гастродуоденал мотор-эвакуатор бузилишларни коррекция қилиш мақсадида дофамин D<sub>2</sub> - рецептор блокатори-домперидон 10 млдан 3 маҳал назогастрал зонд ёки ичиш учун тавсия қилинди.

Мотор-эвакуатор бузилишларни ўз вақтида коррекция қилиш ижобий натижа берди. Шунингдек, патогенетик жиҳатдан ўйлаганда меъда-ичак трактида мотор-эвакуатор фаолияти қанча тез тикланса, шиллик пардаларда кон айланиши яхши бўлиб, ГДАлар кам учрашига олиб келар экан.

Шундай қилиб, ОКда ўткир гастродуоденал яллиғланишли асоратлар профилактик ва даволаш ўтказилганда асоратлар ҳажмини 5,9%гача, эрозив ярали жароҳатлар(диффуз юзаки эрозия, чуқур жойлашган яра ва эрозия+яра биргаликда учраши) 11,8%гача ва мотор-эвакуатор функциянинг бузилиши(гастро-эзофагеал рефлюкс, дуодено-гастрал рефлюкс, гастростаз) 33,9%гача, рецидив кон кетишларни 11,2%га ва умумий ўлим кўрсаткичини 24,9%гача қисқаришига эришилди.

ОК жароҳатлари фониде ЭД гастродуоденал соҳага ҳам ўз таъсирини кўрсатиб, ГД соҳа шиллик пардасидаги микроциркуляциянинг бузилишига ва гипоксик ишемияни келтириб чиқаради. Яъни VEGF концентрацияси куйишнинг ўткир даврида юкорилиги гастродуоденал шиллик пардада реактив яллиғлланиш ривожланишига сабаб бўлади. Бу *H.Pylori* нинг инфизицираниш вариациясининг фаоллашишига ва *H.Pylori-CagA*-Антитана титри ошишига олиб келади. Айниқса, ГДА мойиллиги бўлган беморларда VEGF

концентрацияси ва *H. Pylori-CagA*-Антитана титри ошиши ГДАлар келиб чиқишини сезиларли даражада тезлаштирди.

ГДАларга мойил бўлган беморларда ЭДнинг келиб чиқиши ва *H. Pylori* нинг ошқозон шиллик пардасида зичлигининг ортганлиги ҳамда яллиғланиш фонида узок муддатли сақланиб қолганлиги СГДЯ касаллигининг ва сурункали эрозив гастритнинг қўзишига олиб келади. Амалиётга VEGF ни киритиш ОКларда ГДАларни тахмин килиш, даволаш ва профилактикасини таъминлашда диагностик аҳамиятга эга.

Профилактик ва даволаш мақсадида антисекретор терапия ўтказилганда ва ЭДни камайтириш учун L-аргинин сақловчи препарат қўлланилганда ГДА мойиллиги бўлган беморларда барча кунларда VEGF концентрациясининг пасайиш кузатилди. L-аргининни қўллаш кон-томирлар интимасидаги эндотелийнинг тикланишини таъминлаб, функционал вазоконстрикциянинг тикланишига ижобий таъсир қилади. Натижада артериал кон томирларнинг имкониятларини ошириб, кон айланиш тезлигини кучайтиради. Бу эса тўқималарга ўз вақтида кислород етиб боришини ва микроциркуляциянинг яхшиланишини таъминлайди. Бу жароҳатланган гастродуоденал шиллик пардаларнинг репаратив хусусиятини стимуллади. Бу шуни кўрсатадики, гастродуоденал сурункали касалликлари фонида кон томирларнинг ўсиши ва янги кон томирларнинг шаклланишини таъминловчи эндотелиоцитларнинг пролиферацияси активлашганлиги билан боғлиқ.

ОКда ГДҚКини тўхтатишнинг замонавий эндоскопик усулларидан (аргон плазмаси коагуляцияси) ва замонавий антисекретор препаратлардан фойдаланиш ўткир ГДҚК билан оғриган беморларни консерватив даволашни муваффақиятли амалга оширишга имкон беради, беморлар ахволини оғирлашишга олиб келадиган даражадаги рецидив кон кетиш эҳтимолини камайтирди (рецидив кон кетиш частотаси 22,7% дан 11,5% гача камайди).

Гастродуоденал эрозив ва ярали асоратларнинг ривожланиш хавф даражаси, шу жумладан ГДҚК билан асоратланишлар хавфи, куйиш жароҳатланишининг умумий майдонининг ошиши билан, айниқса 40% ва ундан юкори сатхтаги куйиш жароҳатларида ортади. Шу учун, 40% дан ортик

куйишлар билан шифохонага ётқизилган беморларда ЭГДФСни ўтказиш керак, бу гастродуоденал эрозив ва ярали асоратларни ўз вақтида аниқлаш, уларни даволаш ва ГДҚКнинг олдини олиш имконини беради.

Шундай қилиб, оғир куйган беморларда ўткир гастродуоденал яралардан кон кетиш пайтида барқарор гемостаз назорат гуруҳида АТ фониди 77,8% ҳолларда фақат H<sub>2</sub>-рецептор блокаторлари билан эришилди. Дофамин D<sub>2</sub> рецептор блокаторлари (домперидон) ва L-аргинин қўшилиши 88,1% ҳолларда барқарор гемостазга эришилди. Гастродуоденал ўткир эрозия ва яраларнинг яллиғланишнинг чегараларниш босқичга ўтиш муддати асосий гуруҳдаги беморларда назорат гуруҳига нисбатан 5,1(56,7%) кунга, гануляциянинг шаклланиш босқичи 6,3(51,2%)кунга ва эпителизация босқичи 5(35,7%) кунга қисқарди.

Тадқиқотимиздаги киёсий тахлилига кўра, куйишнинг ўткир даврида H<sub>2</sub>-гистамин блокаторларининг самараси камлиги аниқланди. Шунинг учун H<sub>2</sub>-гистамин блокаторларининг билан ПНИларини қўллаш ГДАларни профилактика қилишда анча самарали эканлиги аниқланди. Шунингдек, оғир куйганларда гастродуоденал мотор-эвакуатор фаолиятни тезроқ тиклашда дофамин D<sub>2</sub>-рецептор блокатори (домперидон)ни қўллаш анча самари бўлиб, ножуя таъсири камлиги, ишлатиш учун қулайлиги ва таъсир доираси самарали эканлиги аниқланди.

ГДҚК хавф даражасини аниқлаш мақсадида тузилган дастур амалиёт учун қулай бўлиб, фойдаланувчи маълум бир беморнинг ГДҚК эҳтимоли ва тегишли профилактика чораларини қўллаш зарурлиги тўғрисида прогноз шаклида автоматик равишда маълумот олади.

## АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ

1. Алексеев А.А. Основные статистические показатели работы ожоговых стационаров Российской Федерации за 2013 год // Комбустиология. - 2014. - №52-53. - режим доступа: <http://combustiology.ru>
2. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта при ожоговой травме. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(12):С.38-45. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-13-44-47>
3. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Богданов В.В. Оценка эффективности инновационных технологий лечения пострадавших от ожогов. Медицинский алфавит. 2020;(13):С.44-47.
4. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Богданов С.Б., Будкевич Л.И., Крутиков М.Г., Тюрников Ю.И. Хирургическое лечение пострадавших от ожогов: клинические рекомендации: Объединение комбустиологов «Мир без ожогов», Москва 2015. - 12 с. - режим доступа: <http://combustiology.ru>.
5. Аминов У.Х., Хакимов Э.А., Карабаев Ж.Ш., Некбасв Х.С., Шаханов Ш.С. Летальность при ожоговой болезни // 4 съезд комбустиологов России. М., 2013. С. 12–14.
6. Ахмеджанова Г.А. Первичная резекция желудка при кровотечении язвенного генеза у больного с обширным ожогом туловища. Клиническое наблюдение// Вестник хирургии Казахстана №3, 2011. С.26-27
7. Багненко С. Ф., Саьдулаев Д. Ш. , Дубикайтис П. А., Джусоев И. Г., Лапицкий А. В. Роль субстратных антигипоксантов в коррекции нарушений миоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта у пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой// Вестник Хирургии им. Грекова. Том 174, № 6 (2015). С. 35-41.
8. Баринов Э.Ф., Кондратенко П.Г., Сулаева О.Н., Жариков С.О., Раденко Е.Е., Твердохлеб Т.А. Влияние антисекреторной терапии на заживление язв желудка и двенадцатиперстной кишки после острого кровотечения// Хирургия. - 2014. - №3. - С.15-19.

9. Бархатов И.В., Бархатова Н.А. Дисфункция системы микроциркуляции желудка и персистирующий абдоминальный болевой синдром// Фундаментальные и прикладные исследования в современном мире. - 2014. - Т.2. - №7. - С.9-12.

10. Батырова А.Н., Бердалина Г.С. Роль стресса и адаптации в развитии эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта (обзор литературы)// Вестник КазНМУ, №2(2)- 2014. с.24-25.

11. Богданов С.Б. Ранее хирургическое лечение ожогов стоп: дис. ... док. мед. наук: 14.00.27 / Богданов Сергей Борисович. - Краснодар, 2017.414с.

12. Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Захарова Н.Б., Островский Н.В. Маркеры повреждения эндотелия сосудов при ожоговом шоке// Вестник новых медицинских технологий. 2012.Т.ХІХ. №1. С.106-108.

13. Вагнер Д. О., Шлык И. В., Юрина В. Н. Факторы риска эрозивно-язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших с тяжелой термической травмой//Вестник анестезиологии и реаниматологии 2016. Т. 13, № 2.С.13-20.

14. Вагнер Д.О. Негативные последствия антисекреторной терапии и способы их предупреждения у пострадавших с обширными ожогами / Д.О. Вагнер, В.Г.Вербицкий, И.В. Шлык, А.А. Курыгин// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. –2015.– Т.174. – №3. – С.108-112.

15. Виноградов Ю.М. Патогенетическое обоснование путей прогноза, профилактики и устранения острых эрозийно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных: аутореферат канд. мед. наук: 14.01.17 / Виноградов Юрий Михайлович. - Санкт-Петербург, 2015. - 22 с.

16. Волков В. С., Колесникова И. Ю. Диагностика и лечение кислотозависимых заболеваний пищеварительного тракта. – М: Медицинское информационное агентство, 2014. – 429 с

17. Волков В.Е., Волков С.В. Кровотечения из острых стресс-язв желудка и кишечника// Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых-хирургов / под ред. д.м.н. акад. В.К. Гостищева; РязГМУ им. акад. И.П. Павлова 2018.С. 44-47.

18. Габитов А. Х. Экспериментальное обоснование применения ангиогенина в хирургии ран / А. Х. Габитов, Ч. Б. Сатаев, К. К. Токтомбаев // Морфология и доказательная медицина. - 2012. - № 4. - С. 7-10.

19. Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И., Мамонтова О.А. и др. Профилактика и лечение стресс-повреждений ВО ЖКТ у больных в критических состояниях // Методические рекомендации. - Москва. - 2010. - 34 с.

20. Глуткин А. В., Ковальчук В. И. Термический ожог кожи у детей раннего возраста (опыт эксперимента и клиники) : монография / А. В. Глуткин, В. И. Ковальчук. – Гродно : ГрГМУ, 2016. - 180 с

21. Глуткин А. В., Чилимцев А. М. Способ моделирования глубокого термического ожога у крысят// "Инновации в медицине и фармации" : материалы науч.-практ. интернет-конф. – Минск : БГМУ, 2012. – С. 136-140.

22. Гржибовский А.М., Иванов С.В., Горбатова М.А. Экспериментальные исследования в здравоохранении // Наука и Здравоохранение. 2015. № 6. С. 5-17.

23. Даминов Ф.А, Карабаев Х,К, Хакимов Э,А, Ярмагов К,Э, Элмуродов А,Н. Диагностика и лечение интраабдоминальной гипертензии при ожоговом шоке// Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе, 2021.С.19-20

24. Даминов Ф.А., Карабаев Х.К., Тагасв К.Р., Хакимов Э.А., Карабаев Н.Б. Профилактика и устранение острых эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных // Узбекистон хирургияси. – Ташкент, 2018. №3 (79) С. 154.



25. Дарвин В.В., Краснов Е.А. Кровотечение из острых гастродуоденальных язв: факторы риска, особенности диагностики и лечения// Материалы X (юбилейной) Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и конференцией молодых ученых-хирургов / под ред. д.м.н. акад. В.К. Гостищева; РязГМУ им. акад. И.П. Павлова 2018.С. 47-50

26. Дехканов Т.Д, Блинова С.А, Орипов Ф.С, Дехканова Н.Т Структурная организация ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки кошки//Журнал Вестник науки и образования. 14-4 (92) Часть 4. 2020. С.32-34

27. Дехканов Т.Д, Орипов Ф.С, Дехканова Н.Т, Хамраев А.Х.Морфология иммунных структур двенадцатиперстной кишки некоторых млекопитающих и их связи с ее полостью//Проблемы науки, 2021. С.50-55

28. Дзевульская И.В., Гунас И.В., Черкасов Э.В. Морфологическая характеристика гистогематических барьеров в органах нейроиммуноэндокринной системы при инфузионной терапии ожоговой болезни комбинированными гиперосмолярными растворами// Хирургия. Восточная Европа. – 2014. – № 2 (10). – С. 113-124.

29. Дзевульская И.В., Ковальчук А.И., Маликов А.В Морфологические изменения коры надпочечников крыс при экспериментальном локальном термическом ожоге// Самара. Журнал Морфологические ведомости № 1. 2014. С. 39-45.

30. Евстафьева С. IX национальный конгресс терапевтов. Ингибиторы протонной помпы: от теории к практике. Взгляд клинического фармаколога/ С. Евстафьева // Эффективная фармакотерапия. - 2015. - №16. - С.26-31.

31. Ермолов А. С., Пинчук Т.П., Иванов П.А., Тетерин Ю.С., Вычужанина Е.В., Песня-Прасолова Е.А., Гараев Д.А. Диагностическая и лечебная эндоскопия при желудочно-кишечных кровотечениях у пациентов с травмой костей таза и конечностей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2012. – № 1. – С. 4–9

32. Забродин О. Н., Страшнов В. И. Роль симпатической нервной системы в развитии и предупреждении эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны// Вестник нестезиологии и реаниматологии 2016. Т. 13, № 2.С.50-56.
33. Зиновьев Е.В., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М. Экспериментальная оценка эффективности терапии острых эрозивно-язвенных поражений желудка при обширных глубоких ожогах // Фундаментальные исследования. - 2014. - №4-3. - С.514-518.
34. Ивануса С.Я. 10-ти летний опыт лечения язвенных кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта на основании протоколов оказания Петербурге/С.Я.Ивануса, неотложной помощи в Санкт-А.В.Кочетков, П.Н.Зубарев и др.//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Приложение 1. – 2014. – С. 39-40.
35. Ивашкин В.Т., Масв И.В., Царьков П.В., и др. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов и Российского эндоскопического общества). Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2020;30(1):49-70
36. Казымов И.Л. Гастродуоденальные кровотечения у больных с тяжелыми термическими ожогами // Хирургия. - 2007. - №12. - С.65-68.
37. Карабаев Х.К., Даминов Ф.А., Тагаев К.Р., Хакимов Э.А. Хусайнова Ш.К. Желудочно-кишечные кровотечения у обожженных // V Съезд Комбустиологов России «Мир без ожогов» – Москва. 2017. - С. 78-79.
38. Карева Е.Н. Безопасность ингибиторов протонной помпы - Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2014. - 22с.
39. Козинiec Г.П., Осадчая О.И., Цыганков В.П., Н.П. Исаенко, Боярская А.М. Коррекция метаболической гипоксии у больных с тяжелой термической травмой в стадии ожоговой септикотоксемии // Клиническая хирургия. - 2012. - №12. - С.38-42.

40. Короткевич А.Г. Возможности и клинической эндоскопического гемостаза у больных с острыми язвами верхних отделов желудочно-кишечного тракта/А.Г.Короткевич, В.В.Кузнецов//Вестник И.С.Шестаков, экспериментальной и клинической хирургии. Приложение 1. – 2014. – С. 45-46.

41. Корымасов Е. А. Клинический протокол профилактики синдрома острого повреждения желудка у больных в критических состояниях/ Е. А. Корымасов, П. В. Мачехин, И. Г. Труханова [и др.] // Тольяттинский медицинский консилиум. - 2014. - № 5-6. - С. 87-92.

42. Кубышкин В.А. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений/В.А. 177Кубышкин, Д.Ю. Петров, А.В. Смирнов//Хирургия. – 2013. – №9. – С.67-72.

43. Кузнецова А.А., Коломажина М.Е., Кривошеина А.Г. Дисфункция эндотелия у обожженных при различной микробной инфекции. Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2019. Том 9. №12. С.568

44. Ларченко И.В., Липатова Т.Е., Островский Н.В. Морфофункциональные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у обожженных//Электронный научно-образовательный вестник "Здоровье и образование в XXI веке" №12, 2007 г. (Т. 9). С.442.

45. Лебедев Н.В. Прогноз рецидива кровотечения из гастродуоденальных язв / Н.В. Лебедев, А.Е. Климов, П.Ю. Соколова // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2012. – №12. – С. 77-80.

46. Мандель И.А., Суходоло И.В., Плешко Р.И., Анищук А.А., Киселев В.О., Подоксенов Ю.К., Шипулин В.М., Ляпунова Л.С., Невдах А.Е. Желудочно-кишечные кровотечения в кардиохирургии при эндотелиальной дисфункции/ Клиническая медицина, № 3, 2014.С.63-68.

47. Мартиросов А. В. Хирургическая тактика лечения острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением, у

больных с органной патологией: дисс.канд.мед.наук 14.01.17/ Мартиросов Арам Вачаганович. – Москва. – 2012. – 113 с.

48. Мизиев И. А., Мусукаева А. Б., Ахкубеков Р. А., Жигунов А. К., Эльгарова Л. В., Маржохова М. Ю., Белимготов Б. Х. Особенности патогистологических изменений в слизистой гастродуоденальной зоны в зависимости от этиологических факторов развития острых гастропатий// Медицинский вестник Северного Кавказа. 2017. Т. 12. № 4.С.451-455.

49. Можаровский Н.Н. Клинико-экономическая оценка эндоскопических способов гемостаза в лечении больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии//Н.Н.Можаровский, В.В.Дарвин//Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2017. – V.6. – №1. – p.5-7.

50. Нетюхайло Л.Г., Сухомлин Т.А., Басараб Я.А., Бондаренко В.В., Пахомова А.Е. Новый способ экспериментального моделирования термического ожога//Смоленский медицинский альманах №1 (1). 2015.С.136.

51. Окунев, А.Ю., Эргашев О.Н., Виноградов Ю.М., Зиновьев Е.В., Лагвилава Т.О., Романенков Н.С. Патогенетическое обоснование путей профилактики и лечения кровотечений из острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у тяжелообожженных// Фундаментальные исследования. - 2012. - №7. - С.449-455.

52. Оробей Ю. А. Острые поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: лечение и профилактика// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010.№11.С.72-77.

53. Осадчук А.М., Давыдкин И.Л., Гриценко Т.А., Осадчук М.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и эзофагит, ассоциированные с применением лекарственных препаратов: современное состояние проблемы. Терапевтический архив. 2019;91(8):135-40

54. Осипов И.С. Повреждения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у пациентов с полиорганной недостаточностью.

Желудочно-кишечные кровотечения у тяжелопострадавших: материалы городской научно-практич. конференции. М 1999; С.13-15.

55. Пахомова А.Е. Новый способ экспериментального моделирования термического ожога // Смоленский медицинский альманах №1(1)-2015. с.136

56. Пиров У. М., Курбонов К. М., Назирбоев К. Р. Профилактика и лечение синдрома острого повреждения желудка у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой//Здравоохранение Таджикистана. – 2017. – № 3. – С. 61–65.

57. Пугачев М.И., Добровольская Л.М., Иванов В.В., Шустов С.Б. Секреция инсулина и некоторых стероидов у пациентов с различной тяжестью ожоговой болезни // Вестн. СЗГМУ им. И.И. Мечникова. - 2014 - №4 - С.26-32.

58. Романенков Н.С. Возможности современных медицинских технологий в профилактике и устранении осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у пострадавших от ожогов: дис. . к-та мед. наук: 14.01.17, 14.01.04 / Романенков Николай Сергеевич. - Великий Новгород, 2014. - 277 с.

59. Рыбаков А.Г, Иванов Н.М. Состояние адренергической и холинергической иннервации желудка при язвенной болезни//Морфология - 2006. №2. - С. 129.

60. Савченко С.В., Ощепкова Н.Г., Новоселов В.П., Грицингер В.А., Тихонов В.В., Кузнецов Е.В. Экспертная оценка морфологических изменений при ожоговом шоке // Journal of Siberian Medical Sciences. 2018. № 2. С.10–18.

61. Свешников Д.С. Исследования роли серотониинергических структур в регуляции моторной функции органов желудочно- кишечного тракта автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 03.03.01 -физиология, / Свешников Дмитрий Сергеевич. - Москва, 2011. - 37 с.

62. Седун В.В. Возможности нехирургического гемостаза у пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями//В.В.Седун, Г.П.Шорох, С.Г.Шорох и др.//Мед. новости. – 2013. – №3. – С.69-72.
63. Сереброва С.Ю. Омепразол или пантопразол: Острые моменты дискуссии// Лечащий врач. - 2013. - №2. - С.104-109.
64. Соколова О.В. Стрессовые повреждения желудочно-кишечного тракта при синдроме полиорганной недостаточности у реаниматологических больных// Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова 2012, т. 7, № 2 . С.115-121.
65. Сорокина Е.А. Лоенко В.Б., Морова Н.А., Копейкин С.А., Сафечук В.В. Эпидемиологические факторы стрессзависимого поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пациентов в послеоперационном периоде и лиц, находящихся в критических состояниях // Бюллетень Сибирской медицины. - 2010. - Т.9. - №6. –С.133-141.
66. Сперанский И.И., Носенко В.М., Макиенко В.В., Тимошенко В.В. Особенности профилактики, диагностики и лечения острых эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у обожжённых: пути и возможности улучшения оказания медицинской помощи//Вестник ВДНЗУ «Украинский медицинский стоматологических академия». 2013 Том 13, Выпуск 1(41).С.167-170.
67. Староконь П.М. Оптимизация инфузионной терапии при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта//П.М.Староконь, О.Н.Асанов, Е.Г.Мохнатов//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Приложение 1. – 2014. – С. 68-70.
68. Стукаленко, Д.О. Прогнозирование, профилактика и лечение острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта у раненных и пострадавших: автореф. дис. ... к-та мед. наук: 14.00.27, 14.00.47 / Стукаленко Дмитрий Олегович. - Санкт-Петербург, 2006. - 22 с.
69. Темиров Ф.О. Эндоскопическая картина острых эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с

85. Цыган В.Н. Патофизиологическое обоснование путей модернизации качественного состава инфузий в остром периоде ожоговой болезни / В.Н. Цыган, К.Н. Мовчан, Е.В. Зиновьев, Ю.В. Нестеров, А.И. Колчев, Т.О. Лагвилава // Вестн. Российской военно-медицинской академии. - 2011. - №4. - С.155-159.

86. Черкасов В. Г., Ковальчук А. И., Дзевульская И. В., Черкасов Э. В. Морфологические аспекты цитопротекции в органах нейроиммуноэндокринной системы при инфузионной терапии ожоговой болезни// Вісник проблем біології і медицини – 2015 – Вип. 4, Том 2 (125). С.310-316.

87. Черкасов В.Г., Ковальчук О.И., Дзевульская Э.В., Черкасов Е.В., Маликов А.В., Титаренко В.И., Лахтадыр Т.В., Маткивская Р.М. Структурные особенности адаптации и компенсации нарушенных функций внутренних органов при инфузионной терапии ожоговой болезни//Світ медицини та біології. 2014. №4(46). С. 165-170.

88. Черкасов Э.В., Ковальчук А.И., Дзевульская И.В. Ультраструктура кровеносных сосудов органов нейроиммуноэндокринной системы при экспериментальной ожоговой болезни у крыс и ее лечении комбинированными гипертоническими растворами// Журнал Гродненского государственного медицинского университета. №: 1 (49) 2015 С. 68-72.

89. Чернов В.Н. Диагностика и лечение больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями/В.Н.Чернов, В.В.Скорляков, А.И.Маслов//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. Приложение 1. – 2014. – С. 82-84.

90. Чичков О.В., Скребин О.Н., Горшенин Т.Л., Сомов М.В., Русакевич К.И. Особенности клиники, диагностики и лечения больных кровоточащей гастродуоденальной язвой, пострадавших от ожогов//Журнал фундаментальные исследования № 10-1 2014. Пенза. С. 208-211.

91. Шустова Т.И., Юрков А.Ю., Самотокин М.Б. Адренергическая и холинергическая иннервация глоточной миндалины у детей с хроническим аденоидитом// Морфология.-2016.- № 2.-С.16-20.

92. Эргашев О.Н., Зиновьев Е.В., Виноградов Ю.М. Возможности математического прогнозирования развития острых эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у тяжелообожжённых//«Вестник хирургии» 2017.Том 176.№ 2.С.51-56.

93. Яглов В. В. Новые концепции биологии развития эндокринной диффузной эндокринной системы: системы, главные итоги и перспективы её изучения/ В. В. Яглов, Н. В. Яглова // Вестник Российской академии медицинских наук. -2012. - №4. -С. 74-81.

94. Яковенко Э.П., Яковенко А.В., Илларионова Ю.В., Иванов А.Н., Агафонова Н.А., Прянишникова А.С., Солуянова И.П. Ингибиторы протонной помпы в профилактике и терапии стрессовых язв // Лечащий врач. - 2010. - №2. - С.52-56.

95. Akagi S, Fujiwara T, Nishida M, et al. The effectiveness of rebamipide mouthwash therapy for radiotherapy and chemoradiotherapy-induced oral mucositis in patients with head and neck cancer: a systematic review and meta-analysis. J Pharm Health Care Sci. 2019;5:16. DOI:10.1186/s40780-019-0146-2

96. Alhazzani W. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: revive of the evidence / W. Alhazzani, M. Alshahrani, P. Moayyedi, R. Jaeschke // Pol. Arch. Med. Wewn. - 2012. - Vol.122. - №3. - P.107-114.

97. Avendano-Reyes J.M. Prophylaxis for stress ulcer bleeding in the intensive care unit / J. M. Avendano-Reyes, H. Jaramillo-Ramirez // Rev. Gastroenterol Mex. - 2014. - Vol.79. - №1. - P.50-55.

98. Barkun A.N. Proton pump inhibitors vs. histamine 2 receptor antagonists for stress-related mucosal bleeding prophylaxis in critically ill patients: a meta-analysis / A.N. Barkun, M. Bardou, C.Q. Pham, M. Martel // Am. J. Gastroenterol. - 2012. - Vol.107. - №4. - P.507-520.



99. Barletta J.F., Mangram A.J., Sucher J.F., Zach V. Stress Ulcer Prophylaxis in Neurocritical Care. *Neurocrit Care*. 2017 Dec;29(3):344-357. doi: 10.1007/s12028-017-0447-y.

100. Brown, N.J. Biological markers of stress in pediatric acute burn injury / N.J. Brown [et al.] // *Burns*. – 2014. – №5 (40). – P. 887–895.

101. Chau C.H. et al. Randomized controlled trial comparing epinephrine injection plus heat probe coagulation versus epinephrine injection plus argon plasma coagulation for bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 2003; 57: 4: 455-461.

102. Chu Y.F. Incidence and risk factors of gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients / Y.F. Chu, Y. Jiang, M. Meng, J.J. Jiang, J.C. Zhang, H.S. Ren., C.T. Wang // *World. J. Emerg. Med.* - 2010. - Vol.1. - №1. - P.32-36.

103. Conrad S.A. Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients / S.A. Conrad, A. Gabrielli, B. Margolis, A. Quartin, J.S. Hata, W.O. Frank, R.G. Bagin, J.A. Rock, B. Hepburn, L. Laine // *Crit. Care Med.* - 2005. - Vol.33. - №4. - P.760-765.

104. Cook D, Guyatt G. Prophylaxis against Upper Gastrointestinal Bleeding in Hospitalized Patients. *N Engl J Med* 2018; 378:P.2506.

105. Cook D.J. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation / D. J. Cook, D. Heyland, L. E. Griffith, R. Cook J. Marshall, J. Pagliarello // *Crit. Care. Med.* - 1999. - Vol.27. - №12. - P.2812-2817.

106. Cook D.J. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients / D.J. Cook, H.D. Fuller, G.H. Guyatt, J.C. Marshall, D. Leasa, R. Hall, T.L. Winton, F. Rutledge, T. Todd, P. Roy, J. Lacroix, L. Griffith, A. Willan // *N. Engl. J. Med.* - 1994. - Vol.330. - №6. - P.377-381.

107. De Petris G, Caldero SG, Chen L, et al. Histopathological changes in the gastrointestinal tract due to medications: an update for the surgical pathologist

(part II of II). Int J Surg Pathol. 2014;22(3):202-11.  
DOI:10.1177/1066896913502230

108. Dolecek, R. Endocrine changes after burns: the bone involvement / R. Dolecek [et al.] // Acta. Chir. Plast. – 2003. – 2003. – №3 (45). P. 95–103.

109. Erstad B.L. Survey of stress ulcer prophylaxis / B.L. Erstad, J.F. Barletta, J. Jacobi, A.D. Killian, K.M. Kramer, S.J. Martin // Crit. Care. - 1999. 3: P.145-149.

110. Fohl A.L. Proton pump inhibitor-associated pneumonia: Not a breath of fresh air after all? / A.L. Fohl, R.E. Regal // World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther. - 2011. - Vol.2. - №3. - P.17-26.

111. Fossmark R. Rebound acid hypersecretion / R. Fossmark, H. Waldum // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2007. - Vol.25. - №8. - P.999-1000.

112. Fuchs, P.C. Cortisol in severely burned patients: investigations on disturbance of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis / P.C. Fuchs // Shock. – 2007. – №6 (28). – P. 662–667.

113. Fujii H., Takatori S., Zamami Y., Hashikawa-Hobara N., Miyake N., Tangsucharit P., Mio M., Kawasaki H. Adrenergic stimulation-released 5-HT stored in adrenergic nerves inhibits CGRPergic nerve-mediated vasodilatation in rat mesenteric resistance arteries. Br J Pharmacol., 2012. Aug; 166(7):2084-2094.

114. Gontar Siregar, Dina Sari, Taufik Sungkar/ Serum VEGF Levels in Helicobacter pylori Infection and Correlation with Helicobacter pylori cagA and vacA Genes// Open Access Maced J Med Sci electronic publication ahead of print, published on March 19, 2017.P.1-5. as <https://doi.org/10.3889/oamjms.2017.031>

115. Gosain, A. Role of the gastrointestinal tract in burn sepsis / A. Gasian, R.L. Camelli // J. Burn Care Rehabil. - 2005. - Vol.26. - №1. - P.85-91.

116. Graves, K.K. Identification of risk factors associated with critical illness related corticosteroid insufficiency in burn patients / K.K. Graves, I. Faraklas, A. Cochran // J. of Burn Care and Research. – 2012. – №3 (33). – P. 330–335.

117. Halonen K.I., Leppaniemi F.R., Pettila V. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2000; 28: 1: 258-260
118. Hammer, J. Effect of splitting the dose of esomeprazole on gastric acidity and nocturnal acid breakthrough / J. Hammer, B. Schmidt // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2004. - Vol.19. - №10. - P.1105-1110.
119. Heidelbaugh, J.J. Overutilization of proton-pump inhibitors: what the clinician needs to know / J.J. Heidelbaugh, A.H. Kim, R. Chang, P.C. Walker // *Therap. Adv. Gastroenterol.* - 2012. - Vol.5. - №4. - P.219-232.
120. Higashimori H., Carlsen R. C., and Whetzel T. P. "Early excision of a full-thickness burn prevents peripheral nerve conduction deficits in mice," *Plastic and Reconstructive Surgery*, vol. 117, no. 1, pp. 152–164, 2006.
121. Hondermarck H., Jobling P. The Sympathetic Nervous System Drives Tumor Angiogenesis. *Trends Cancer*. 2018. Feb; 4(2):93-94. Siah, S. Les hemorrhagies gastroduodenales de stress chez le brule grave / S. Siah, F.E. Fouadi, K. Ababou, T. Nassim Sabah, I. Ikhrai // *Ann. Burns Fire Disasters.* - 2008. - Vol.21. - №4. - P.199-202.
122. Hreinsson JP, Kalaitzakis E, Gudmundsson S, Björnsson ES. Upper gastrointestinal bleeding: incidence, etiology and outcomes in a population-based setting. *Scand J Gastroenterol.* 2013;48(4):439-47. DOI:10.3109/00365521.2012.763174
123. Huang, G. Low dose of glucocorticoid decreases the incidence of complications in severely burned patients by attenuating systemic inflammation / G. Huang, B. Liang, G. Liu, K. Liu, Z. Ding // *J. Crit. Care.* - 2015. - Vol.30 - №2. - Published online: 2014 September 22. DOI: 10.1016/j.jcrc.2014.09.016.
124. Janiak, P. Clinical trial: the effects of adding ranitidine at night to twice daily omeprazole therapy on nocturnal acid breakthrough and acid reflux in patients with systemic sclerosis - a randomized controlled, cross-over trial / P. Janiak, M. Thumshirn, D. Menne, M. Fox, S. Halim, M. Fried, P. Bruhlmann, O. Distler, W. Schwizer // *Aliment. Pharmacol. Ther.* - 2007. - Vol.26. - №9. - P.1259-1265.

125. Jayaprakash A. et al. Upper gastrointestinal haemorrhage following cardiac surgery: a comparative study with vascular surgery patients from a single centre. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 2: 191-194.

126. Jeschke, M.G. Survivors versus nonsurvivors postburn: Differences in inflammatory and hypermetabolic trajectories / M.G. Jeschke [et al.] // *Ann. of Surg.* – 2014. – №4 (259). – P. 814–823.

127. Johnson, D.A. Reported side effects and complications of long-term proton pump inhibitor use: dissecting the evidence / D.A. Johnson, E.C. Oldfield // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2013. - Vol.11. - №5. - P.458-464.

128. Kamolz L.-P. Burns: learning from the past in order to be fit for the future / L.-P. Kamolz // *Critical Care.* – 2010. – Vol.14. – P. 106-110.

129. Kantorova I. et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 7: 757-761.

130. Keck M. Pathophysiology of burns / M. Keck, D. Ytrdon, L.-P.Kamolz // *Wien Med. Wochenschr.* – 2009. – Vol. 159. – P. 327-336.

131. Khalili, H. Descriptive analysis of a clinical pharmacy intervention to improve the appropriate use of stress ulcer prophylaxis in a hospital infectious disease ward / H. Khalili, S. Dashti-Khavidaki, A.H. Hossein-Talasaz, H. Tabeeifar, N. Hendoiee // *J. Manag. Care Pharm.* - 2010. - Vol.16. - №2. - P.114-121.

132. Khoshbaten, M. Significant upper Gi-bleeding in critically ill patients / M. Khoshbaten, H. Farzin, E. Fattahi, M.E. Asl // *The Internet Journal of Gastroenterology.* - 2007. - Vol.5. - №2. - Available from: [www.ispub.com/IJGE/5/2/12036](http://www.ispub.com/IJGE/5/2/12036).

133. Klebl, F.H. Therapy insight: Prophylaxis of stress-induced gastrointestinal bleeding in critically ill patients / F.H. Klebl, J. Scholmerich // *Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol.* - 2007. - Vol.4. - №10. - P.562-570.

134. Klein G. Evidence supporting a role of glucocorticoids in short-term bone loss in burned children / G. Klein [et al.] // *Osteoporos. Int.* – 2004. – №6 (15). – P. 468–474.

135. Krag M, Marker S, Perner A, et al. Pantoprazole in Patients at Risk for Gastrointestinal Bleeding in the ICU. *N Engl J Med* 2018; 379:P.2199.

136. Lanas, A. Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents or anticoagulants / A. Lanas, P. Carrera-Lasfuentes, Y. Arguedas, S. Garcia, L. Bujanda, X. Calvet, J. Ponce, A. Perez-Aisa, M. Castro, M. Munoz, C. Sostres, L.A. Garcia-Rodriguez // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2015. - Vol.13. - №5. P.906-912.

137. Lin L, Jiang X, Zhang Z, et al. Gastrointestinal symptoms of 95 cases with SARS-CoV-2 infection. *Gut.* 2020;69(6):997-1001. DOI:10.1136/gutjnl-2020-321013

138. MacLaren, R. Histamine-2 receptor antagonists vs proton pump inhibitors on gastrointestinal tract hemorrhage and infectious complications in the intensive care unit / R. MacLaren, P.M. Reynolds, R.R Allen // *JAMA Intern. Med.* - 2014. - Vol.174. - №4. - P.564-574.

139. Marik, P.E. Stress ulcer prophylaxis in the new millennium: a systematic review and meta-analysis / P.E. Marik, T. Vasu, A. Hirani, M. Pachinburavan // *Crit. Care Med.* - 2010. - Vol.38. - №11. - P.2222-2228.

140. Martindale R.G. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J Health Syst Pharm* 2005; 15: 10: Suppl. 2: P.11-17.

141. Maton P.N. Review article: prevention of stress-related mucosal bleeding with proton-pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: Suppl. 3: 45-52.

142. Metz D.C. Preventing the gastrointestinal consequences of stress-related mucosal disease. *Curr Med Res Opin* 2005; 21: 1: 11-18.

143. Metz, D.C. Intravenous esomeprazole pharmacodynamics in critically ill patients / D.C. Metz, G.J. Fulda, K.M. Olsen, J.T. Monyak, S.G. Simonson, M.B. Sostek // *Curr. Med. Res. Opin.* - 2010.- Vol.26. - №5. - P.1141-1148.

144. Miano, T.A. Nosocomial pneumonia risk and stress ulcer prophylaxis: a comparison of pantoprazole vs. ranitidine in cardiothoracic surgery patients / T.A.

Miano, M.G. Reichert, T.T. Houle, D.A. MacGregor, E.H. Kincaid, D.L. Bowton // Chest. - 2009. - Vol.136. - №2. - P.440-447.

145. Miner, P. Jr. Gastric acid control with esomeprazole, lansoprazole, omeprazole, pantoprazole and rabeprazole: a five-way crossover study / P.Jr. Miner, P.O. Katz, Y. Chen, M. Sostek // Am. J. Gastroenterol. - 2003.- Vol.98 Pub. online

146. Mohebbi, L. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit / L. Mohebbi, K. Hesch // Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.). - 2009. - Vol.22. - №4. - P.373-376

147. Nasser, S.C. Clinical and cost impact of intravenous proton pump inhibitor use in non-ICU patients / S.C. Nasser, J.G. Nassif, H.I. Damassi // World J. Gastroenterol. - 2010. - Vol.16. - №8. - P.982-986.

148. Norbury, W. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury / W. Norbury, D. Herndon // In: Total Burn Care (3rd Edition). – NY: Saunders Elsevier, 2007. – P. 420–433.

149. Oh, S. Proton pump inhibitors. Uncommon adverse effects / S. Oh // Aust. Fam. Physician. - 2011. - Vol.40. - №9. - P.705-708.

150. Palencia-Herrejon, E. Inhibidores de la bomba de protones y riesgo de infection / H. Palencia-Herrejon, B.S. Artola, I. E. Rodrigues, M.L. Gomes-Lus Centelles // Rev. Esp. Quimioter. - 2011. - Vol.24. - №1. - P.16-24.

151. Palimbetiva, D.N.; Sadykov, R.R.; Sadykov, R.A.; and Babajonov, A.B. (2019) "Mode of Modeling Thermal Burns of the Skin with the Evolution of a Cicatricial Alopecia," Central Asian Journal of Medicine: Vol. 2019 : Iss. 2 , Article 12.P.79-85

152. Pan L., Tang J., Liu H., Cheng B. Sympathetic nerves: How do they affect angiogenesis, particularly during wound healing of soft tissues? ClinHemorheolMicrocirc., 2016; 62(2):181-191.

153. Pan S. C., Wu L. W, Chen C. L. et al Angiogenin expression in burn blister fluid: implications for its role in burn wound neovascularization / S. C. Pan,

L. W. Wu, C. L. Chen et al. // *Wound Repair Regen.* — 2012. — Vol. 20, N 5. — P. 731–739

154. Patwa S, Benson CA, Dyer L, et al. Spinal cord motor neuron plasticity accompanies second-degree burn injury and chronic pain. *Physiol Rep.* 2019;7:e14288. <https://doi.org/10.14814/phy2.14288>

155. Pilkington, K.B. Prevention of gastrointestinal bleeding due to stress ulceration: a review of current literature / K.B. Pilkington, M.J. Wagstaff, J.E. Greenwood // *Anaesth. Intensive Care.* - 2012. - Vol.40. - №2. - P.253-259.

156. Pimentel, M. Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients in an era of prophylaxis / M. Pimentel, D.E. Roberts, C.N. Bernstein, M. Hoppensack, D.R. Duerksen // *Am. J. Gastroenterol.* - 2000. - Vol.95. - №10. - P.2801-2807.

157. Rajabalinia H, Ghobakhlou M, Nikpour S, et al. Non-Helicobacter pylori, non-NSAIDs peptic ulcers: a descriptive study on patients referred to Taleghani hospital with upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2012;5(4): P.190-196

158. Rojas, Y. Burns: an update on current pharmacotherapy / Y. Rojas [et al.] // *Expert Opin. Pharmac.* – 2012. – № 17 (13). – P. 2485–2494

159. Sachs, G. Novel approaches to inhibition of gastric acid secretion / G. Sachs, J.M. Shin, R. Hunt // *Curr. Gastroenterol. Rep.* - 2010. - Vol.12. - №6. - P.437-447.

160. Salas, M. Are proton pump inhibitors the first choice for acute treatment of gastric ulcer? A meta analysis of randomized clinical trials / M. Salas, A. Ward, J. Caro // *BMC Gastroenterol.* - 2002. - Vol.2. - №17. Pub online. Available from: [www.biomedcentral.com/1471-230X/2/17](http://www.biomedcentral.com/1471-230X/2/17).

161. Send, E. The evaluation of the adrenal and thyroid axes and glucose metabolism after burn injury in children / E. Send [et al.] // *Pediatr. Endocrinol. Metab.* – 2010. – №5 (23). – P. 481–489.

162. Spirt, M.J. Stress-related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy / M.J. Spirt // *Clin. Ther.* - 2004. - Vol.26. - №2. - P.197-213.

163. Spirt, M.J. Update on stress ulcer prophylaxis in critically ill patients / M.J. Spirt, S. Stanley // *Crit. Care Nurse.* - 2006. - Vol.26. - №1. - P.18-28.

164. Steinberg K.P. Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 30: 6: Suppl: 362-364.

165. Syam, A.F. Gastric ulcer induced by systemic hypoxia / A.F. Syam, M. Simadibrata // *Acta.Med.Indones.* - 2011. - Vol.43.-№4. - P.243-248.

166. Takayama M, Matsui S, Kawasaki M, et al. Efficacy of treatment with rebamipide for endoscopic submucosal dissection-induced ulcers. *World J Gastroenterol.* 2013;19(34):5706-12. DOI:10.3748/wjg.v19.i34.5706

167. Tarasconi A, Coccolini F, Biffi WL, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15:3. DOI:10.1186/s13017-019-0283-9

168. Wang X. Angiogenin, an angiogenic factor with potential for tissue engineering applications / X. Wang, Y. Zhang, C. Han // *Wound Repair Regen.* - 2014. - Vol. 22, N 2. - P. 288–289.

169. Wang, Z.Y. Prevention and treatment of stress ulcer bleeding in patients with extensive burns / Z.Y. Wang, F.S. Wang, Y.N. Ma // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* - 2007. - Vol.27. - №7. - P.1074-1076.

170. Watari I, Oka S, Tanaka S, et al. Comparison of small-bowel mucosal injury between low-dose aspirin and non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs: a capsule endoscopy study. *Digestion.* 2014;89(3): P.225-31. DOI:10.1159/000358287

171. Xiao, S.C. Prevention and treatment of gastrointestinal dysfunction following severe burns: a summary of recent 30-year clinical experience / S.C. Xiao, S.H. Zhu, Z.F. Xia, W. Lu, G.Q. Wang, D.F. Ben, G.Y. Wang, D.S. Cheng // *World J. Gastroenterol.* - 2008. - Vol. 14. - №20. - P.3231-3235.

172. Xie, B. Risk factors and prognosis of lower digestive tract hemorrhage in severe burns: a 12-year retrospective analysis / B. Xie, S.C. Xiao, S.H. Zhu,



G.Y. Wang, K.Y. Lv, H.Y. Li, G.Q. Wang, Z.F. Xia // Burns. - 2011. - Vol.37. - №2. - P.328-332.

173. Yasuda-Onozawa Y, Handa O, Naito Y, et al. Rebamipide upregulates mucin secretion of intestinal goblet cells via Akt phosphorylation. *Molecular Medicine Reports*. 2017;16(6):8216-22. DOI:10.3892/mmr.2017.7647

174. Yenikomshian, H. Gastric feedings effectively prophylax against upper gastrointestinal hemorrhage in burn patients / H. Yenikomshian, M. Reiss, R. Nabavian // *J. Burn Care Res*. - 2011. - Vol.32. - №2. - P.263-268.

175. Yokota T, Ogawa T, Takahashi S, et al. Efficacy and safety of rebamipide liquid for chemoradiotherapy-induced oral mucositis in patients with head and neck cancer: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase II study. *BMC Cancer*. 2017;17(1):314. DOI:10.1186/s12885-017-3295-4

176. Young Hwan Choi<sup>1</sup>, Jong Ho Lee<sup>1</sup>, Jae Jun Shin<sup>2</sup>, Young Soon Cho // A revised risk analysis of stress ulcers in burn patients receiving ulcer prophylaxis/ *Clin Exp Emerg Med* 2015;2(4):250-255

177. Zeitoun, A. Stress ulcer prophylaxis guidelines: Are they being implemented in Lebanese health care centers? / A. Zeitoun, M. Zeineddine, H. Dimassi // *World J. Gastrointest. Pharmacol. Ther.* - 2011. - Vol.2. - №4. - P.27-35.

ФАЯЗОВ А.Д., АХМЕДОВ А.И., БАБАЖАНОВ А.С., ТОИРОВ А.С.

**ОҒИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ  
АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**

*Монография*

**“Navro‘z” nashriyoti, 2023**

**Muharrir:** Nafisa Rustamova  
**Musahhih:** Nigora Tojiboyeva  
**Texnik muharrir:** Sherzod Xujakulov

**ISBN 978-9943-9206-8-2**

“Navro‘z” nashriyoti 111500, Toshkent vil., Nurafshon shahri,  
Toshkent yo‘li ko‘chasi, 123 uy. tel.: +998933764407.  
e-mail: pachaxanovich @umail.uz

Terishga berildi: 7.04.2023 yil. Bosishga ruxsat etildi: 14.04.2023 yil.  
Bichimi 60x84 <sup>1/16</sup>, «Times New Roman» garniturası.  
Shartli bosma tabog‘i 41. Adadi 50 nusxa. Buyurtma № 05/2023.  
Noshirlik litsenziyasi: № 18-4178

---

Samarqand viloyat pedagoglarni yangi metodikalarga o‘rgatish milliy markazi  
bosmaxonasida chop etildi.



**Фаязов Абдулазиз Джалилович**

**Тиббиёт фанлари доктори, профессор,  
Республика шошилинич тиббий ёрдам  
илмий маркази комбустиология бўлими  
раҳбари**



**Ахмедов Адхам Ибодуллаевич**

**Ph.D., Самарқанд Давлат тиббиёт  
университети педиатрия факультети  
хирургик касалликлари кафедраси  
ассистенти**



**Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич**

**Тиббиёт фанлари номзоди, доцент,  
Самарқанд ШТБ бошлиғи, Самарқанд  
Давлат тиббиёт университети  
педиатрия факультети хирургик  
касалликлари кафедраси мудури**



**Тоиров Абдухамид Сувонович**

**Самарқанд Давлат тиббиёт университети  
педиатрия факультети хирургик  
касалликлари кафедраси  
катта ўқитувчиси**

ISBN 978-9943-9206-8-2



9 789943 920682