

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ**

**САМАРҚАНД ДАВЛАТ  
ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

**А.Д.Фаязов, А.И.Ахмедов, Т.Д.Дехқонов**

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

**Услубий тавсиянома**



**Тошкент-2022**

# ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОГЛІҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛIGI

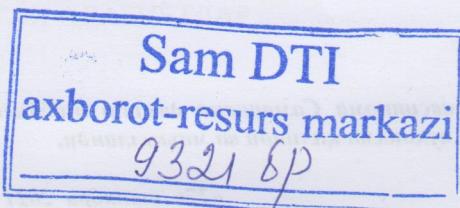
**«ТАСДИҚЛАЙМАН»**

У.С.Неманлов  
«30» 12 2021 й.

Фаизов А.Д., Ахмедов А.И., Дехконов Т.Д.

**ОГИР КУЙИШ ЖАРОХАТЛАРИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**

**(Услубий тавсиянома)**



Ташкент - 2021

«Гасликланда»

Ўзғарылган иштеги  
жүйөлдүштүрүп Бүлүн

30. 12 2013  
PH-01/307

Муаллифлар:

Фаязов А.Д.

Ахмедов А.И.

Деканов Т.Д

Республика шошилиниң тиббий ёрдам илмий марказы комбустиология бўлими раҳбари, т.ф.д. СамДГИ Педиатрия факультети хирургик касалниклари кафедраси асистенти  
СамДГИ гистология,эмбриология ва цитология кафедраси профессори, т.ф.д.

Такризчилар:

Эгамов Ю.С.

Абдуллаев С.А.

т.ф.л., проф. АицДГИ Педиатрия факультети хирургик касалниклари кафедраси мудири т.ф.л., СамДГИ Педиатрия факультети хирургик касалниклари кафедраси профессори

Аннотация: услубий тавсияномада оғир күйин жароҳатларизда гастродуоденал асоратлар келиб чининидаги хавфли омилларни аниклаш мезонлари, гастродуоденал асоратларинин клиник кечини ва диагностикаси замонаний өндешувлар асосида ёритилган бўлиб, бу амалиётдаги охирги маълумотлар билан тўлдирилган. Шунингдек күйин жароҳатида гастродуоденал соҳадаги адренергик ва диффуз эндокрин тизимининг морфологик ўзгарышлар келтирилган. Бу күйин жараҳатидаги гастродуоденал асоратларининг патогенетик концепциясини бир мунча кенгайтиради. Күйинидаги эндотелиал дисфункция ва Н.Riog' активигини аниклаш ва уларни коррекция килиш, күйин жароҳатидаги гастродуоденал асоратларни даволаш натижаларини яхшилди ва амалиётга жориш килини жиҳатлари келтириб ўтилган. Бундан ташкари, клиник ва диагностик өндешувлар асосида күйин жароҳатларизда гастродуоденал асоратларни келиб чининин эрта аниклаш ва профилактика килиши бўйича алгоритмлар тузиленган ва бу амалиётдаги врачлар учун муҳим дастур бўлиб хизмат киласди.

Услубий тавсиянома ўқув алабиёти сифатида умум амалиёт шифокорлари, комбустиологлар, хирурглар ва тиббий олийгоҳларининг юкори куре талабалари, магистрлар ва клиник ординаторлар учун мўлжалланган.

Услубий тавсиянома Самарқанд давлат тиббийт институти Илми кенгашинда муҳокама қилинди ва маъқулланди.

«27» октябрь 2021 йил. З-сон баённома

Илмий котиб, т.ф.д, доц. Абдуллаев С.А. Насретдинова



## **МУНДАРИЖА**

КИРИШ .....	4
ҮТКИР СТРЕССЛИ ЯРАЛАР ТҮФРИСИДА ТУШУНЧА .....	5
ОФИР КУЙИШЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СТРЕССЛИ АСОРАТЛАРНИНГ КЕЛИВ ЧИҚИШИННИГ УМУМИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ .....	5
ОФИР КУЙИШДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СОҲАДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР .....	6
ОРҚА МИЯ НЕРВ ТУГУНЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ .....	10
ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК АДРЕНЕРГИК ВА ДИФФУЗ ЭНДОКРИН АППАРАТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ	11
ОФИР КУЙИШ ФОНИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ .....	15
ОФИР КУЙИШ ЖАОҲАТИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИНИНГ АНИҚЛАШДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ВА H. PYLORI-CAGA-АНТИТЕЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ .....	17
ПРОФИЛАКТИК АНИТИСЕКРЕТОР ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ .....	22
ХУЛОСА .....	26
ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР .....	28

## КИРИШ

Куйиш касаллигыда оғир асоратлардан бири гастродуоденал стрессли ўткир яралар ва уларнинг оқибатидаги қон кетишилардир. Бу умумий асоратлар орасида 75-90% ни ташкил қиласди. Куйишдаги гастродуоденал стессли яралардан қон кетишилар ҳозирги кунда 20-25% ташкил қиласди. Стрессли яралардан қон кетишининг ривожланиши ўлим кўрсаткичини реанимация бўлимларида 55-70%га, куйиш бўлимларида 2,7%-7%га ва умумий даволанган беморлар орасида 4,4%-10% га етмоқда.

Гастродуоденал асоратларнинг келиб чиқишида овқат ҳазм қилиш аъзоларнинг шиллиқ каватида ҳимоя омиллари ва трофик бузилишларнинг заифлашуви муҳим рол ўйнайди, асосан агрессия омилларини фаоллаштириш натижасида ривожланади. Клиникада бу бўлиниш анча шартли кўринади, чунки оғир куйишда бу жараёнлар биргаликда содир бўлади ва бир-бирлари билан чамбарчас боғлиқ ҳисобланади. Шунинг учун даволашиб касаллик патогенезининг барча муҳим бўлган йўналишларига қаратилиши керак.

Куйишдаги гастродуоденал асоратларэззоген ва эндоген омиллар таъсирида стрессли яралар клиникасининг яширин кечиши натижасида ўз вақтида диагностика қилинмаганлиги сабабли юз бермоқда. Айниқса бу куйиш жароҳатида ошқозон-ичак трактидаги стрессли эрозив ярали асоратларнинг хавфли омилларини ўз вақтида профилактика қилинмаганлиги ва жадал терапияни етарлича олиб борилмаслиги билан боғлиқдир, ҳамда айни вақтда уни коррекция қилишда хам бир қанча хатоликларнинг мавжудлигидандир. Барчага маълумки, ҳар қандай стресс симптоадренал системанинг активлашиши ва натижада адреналин ишлаб чиқишининг миқдори ошиши билан узвий боғлиқ. Бу эса қон томирларининг адренергик нерв аппаратида морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариши табиийдир. Бу ўз навбатида стресс ҳолатидаги ички аъзолар нерв трофикаси ва антигенезининг бузилишларига олиб келиши ва стресс жароҳатлари пайдо бўлишига ва кўпинча гастродуоденал қон кетишиларга сабаб бўлади.

Куйиш жароҳатларида кузатиладиган гастродуоденал асоратларни келтириб чиқарадиган хавфли омиллар, уларни ўз вақтида аниқлаш ва профилактика қилиш тўғрисидаги муаммолар, айниқса қон томирлар эндотелиал дисфункцияси, профилактик

анитисекретор терапия ўтказиш тартибининг гастродуоденал асоратларга таъсири ва натижалари тиббиётнинг охиригача ҳал қилинмаган масалаларидан ҳисобланади. Оғир куйишдаги гастродуоденал асоратлар ривожланишида кон томирлар эндотелиал дисфункциядеярли ўрганилмаган. Буларнинг барчasi оғир куйган беморларда гастродуоденал асоратларнинг хавфли омилларини аниқлаш ва уларни олдини олиш ва даволашнинг самарали патогенетик асосли усулларини ишлаб чиқишига ва шу асосда алгоритмни яратишга қаратилган кенг қамровли тадқиқотлар зарурлигини кўрсатди.

## **ЎТКИР СТРЕССЛИ ЯРАЛАР ТЎҒРИСИДА ТУШУНЧА**

Стрессли симптоматик ярали эрозив ўзгаришлар гастродуоденал соҳада одатда ўткир, кўпинча юзаки ва қўплаб ошқозон-ичак шиллиқ пардасининг жиiddий шикастланишларига сабаб бўлиб, оғир стресс ҳолатларда шу жумладан оғир куйишлар, бош мия жароҳатлари, сепсис, кўп аъзолар етишмовчилиги, геморрагик шок ва бошқа критик ҳолатларда пайдо бўлади.

1823 йилда J.Swan оғир куйишлар натижасида вафот этган болаларнинг ошқозон шиллиқ қаватида жойлашган чукур ва бутунлай қорамтири догосимон парда ва қопламаларни таърифлаган. Кейинчалик B.Curling (1842) оғир куйган 12 та bemорларда гастродуоденал яраларни аниқлаган. Шу вақтдан бери (1867 йилда) ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакдаги яралари Курлинг яралари деб атала бошланган. Ушбу гастродуоденал яралари кўпинча ошқозонда, ўн икки бармоқ ичакнинг проксимал қисмларида жойлашган бўлиб, кон кетиши ёки перфорация асоратларга мойиллиги билан мураккаб патологик жараён ҳисобланади.

## **ОҒИР КУЙИШЛАРДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СТРЕССЛИ АСОРАТЛАРНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИНинг УМУМИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ**

Куйган bemорлар ахволининг оғирлиги термик агентнинг температура даражасига, куйиш майдони ва жойига bemорнинг ёшига, термик агент билан бўлган контакт вақтига, бирламчи тиббий ёрдам кўрсатиш тезлигига bogлиқдир. Термик агент куйиш юзасида эфферент импульсация чақиради, марказлашган бошқарувни

шикастлайди ва терининг функционал фаолияти бузилишига олиб келади.

Терининг функционал фаолиятининг кучсизланиши ва дезорганизацияси, яъни барьерлик қобиляти нафас олиши, ажратиш фаолияти, гемодинамик ва микроциркулятор бузилишларнинг ошиши, ҳайтий муҳим аъзо ва системаларда чуқур патологик жараёнларнинг генерализациясига сабаб бўлади.

Куйиш травмасидаги даслабки вақтларда нерв охирларининг таъсиrlаниши марказий асаб тизимининг функционал фаолиятига эрта ва чуқур ўзгаришларга сабаб бўлади ва бу марказий бошқарув ва периферик нерв системасининг боғликлigi ўртасидаги функционал мувозанатни бузади.

Нейроген регуляция аппарати функционал қайтарилиш жараёни компенсатор-адаптив ҳарактерга эга бўлиб, марказий асаб тизимлари патологик ўзгарувчанлигининг олдини олишга қаратилгандир.

Шу жараён давомида стресс чақирувчи гомонларнинг фаоллашиши кузатилади.

Куйган беморларнинг 10% ҳажмдаги тери сатхининг куйиши, болаларда эса 5-7% тери сатхининг куйиши куйиш шок ривожланиси учун етарли ҳисобланади. Куйиш шоки метаболик бузилишлар билан бошланиб куйиш токсемия даврида янада ривожланади ва натижада чуқур парчаланиш тенденциясининг ортишига сабаб бўлади. Бунинг оқибатида тўқималарда микроциркулятор гипоксия кузатилиб натижада ички аъзоларда оғир функционал морфологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бу ўзгаришлар ва клиник белгиларнинг пайдо бўлиши куйиш касаллигини асорати сифатида оғир бўлиб, эрта пневмония, ривожланиб борувчи ўпка-юрак етишмовчилиги, меъда-ичак трактида эрозив яралнишлар ва кон кетишлар, меъда-ичак трактида эрозив яраларининг перфорацияси, сепсис ва бошқа каби асоратларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

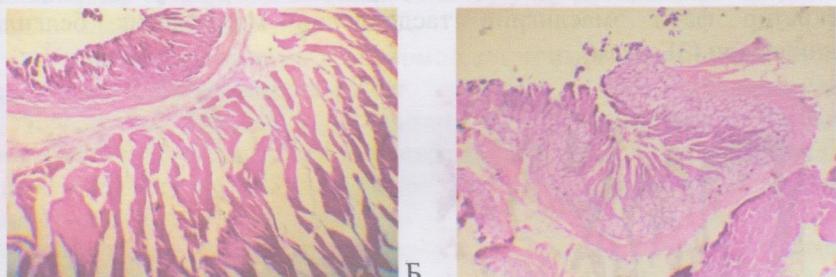
## **ОҒИР КУЙИШДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ СОҲАДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР**

Ошқозон 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 таркибидағи

## Услубий тавсиянома

моддаларнинг таъсирига учрайдиган ва уларга қарши тўсик вазифасини ўтайдиган тутма иммун тузилма ҳисобланади. У Зта 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 силлиқ мушак тўқимасидан иборат. Эпителий хусусий пластинкага ботиб кириб ошқозон чукурчаларини ҳосил қиласди ва уларга пилорик безларнинг чиқариш найлари очилади(1А-расм). Ўн икки бармоқ ичак девори 4 та пардадан ташкил топган: шиллик, шиллик ости, мушак ва ташки (сероз ва қисман адвентициал). Шиллик пардаси крипталар ва ворсинкалар ҳосил қиласди.

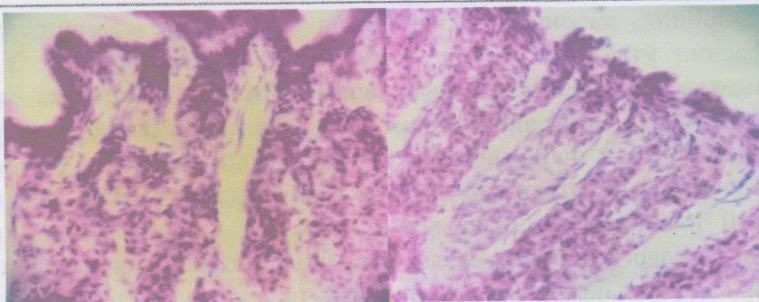
Шиллик ости қаватида дуоденал безларнинг катта тўдалари аниқланади. Бу безларнинг секретор қисмлари шиллик модда ишлаб чиқарувчи ҳужайралардан (мукоцитлардан) ташкил топган (1Б-расм).



1-расм. А.Ошқозони пилорик қисмининг умумий морфологияси. Б.Ўн икки бармоқ ичакнинг умумий морфологияси. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок.4.

Оғир куйиш натижасида ошқозон шиллик пардасида дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Эпителиоцитларнинг цитоплазмасида оксифиллик кучаяди, улар кўпчилигининг ядролари пикноморфлик аниқланади. Эпителий ҳужайраларининг қисман десквамацияси кузатилади.

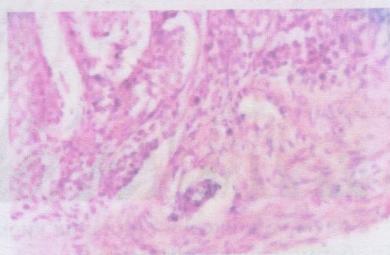
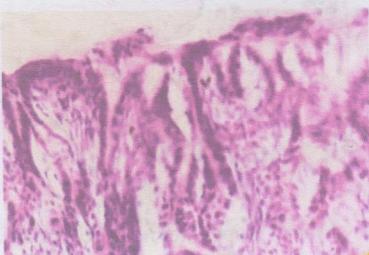
Шунингдек, эпителий остида шишиш ва бу соҳаларда эпителийнинг юпқалашуви ҳам аниқланди. Аксарият хусусий безлар таркибида гиперхром ҳолдаги ядроларга эга бўлган секретор ҳужайралар аниқланади.(2-расм)



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

Эпителий остида шишиш пайдо бўлиши туфайли хусусий пластинкада катта бўшлиқлар пайдо бўлади(3А-расм).

Пилорик безлар секретор қисмлари глангулоцитларининг кўпчилигига кариопикноз ҳодисаси кузатилади. Глангулоцитларнинг секретор фаол эмаслигини тасдиқловчи морфологик белгилар аниқланади (3Б-расм).



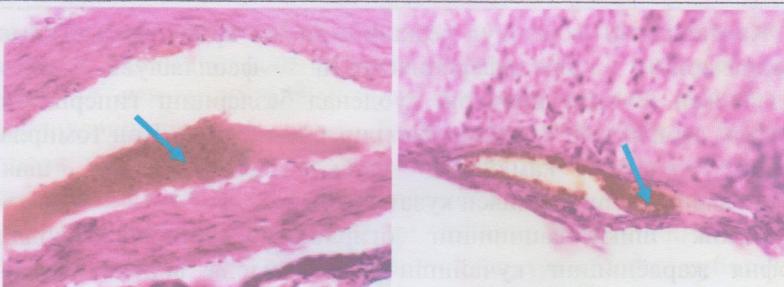
**А**

**Б**

**3-расм.** Шиллиқ парда эпителияси тузилишининг бузилиши, эпителиоцитлар десквамацияси, эпителиоцитлар кариопикнози, хусусий пластинканинг шишиши. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.10, ок.10.

Қон томирларнинг ичидаги миқдори кам, кўпчилигига умуман йўқ. Ичидаги қон тутган томирларда эритроцитлар сладжи ҳодисаси кузатилади. Бунда уларнинг зич тўпламлари ҳосил бўлади ва эритроцитларнинг чегараси кўринмай қолади.

Қон тутувчи қон томирлар ичидаги эритроцитларнинг агрегацияси кузатилади. Артерияларда эритроцитларнинг эндотелийга ёпишиш (адгезияси) ва қон стази, яъни қон шаклли элементлари ва плазманинг алоҳида ажралиши кузатилади. (4-расм).



**4-расм.** Қон стази. Эритроцитларнинг эндотелийга ёпишиши, Ошқозон фундал қисми. Гематоксилин-эозин услубида бўялган. Об.40, ок.10.

Шиллиқ парданинг стромасида кенгайган капиллярлар мавжуд. Бу капиллярлар эндотелий қаватида ядрои гиперхром ва гипохром бўлган хужайралар алмашиниб жойлашиши кузатилди. Ядрои гипохром бўлган эндотелиоцитларнинг ўлчами катта бўлиб, улар капиллярлар бўшлигига жойлашган ва бу улар десквамация ҳолатида эканлигидан дарак беради.

Ўн икки бармоқ ичак ички томондан призматик эпителий билан қопланган, эпителлоцитларнинг ҳошияси заиф ифодаланган, цитоплазмаси ўта оксифиллашган. Баъзи эпителлоцитларнинг десквамацияси (узилиб ажралиши) кузатилади. Юқори даражада ингичкалашган ворсинкаларнинг учидаги қопловчи эпителий хужайраларининг еллигичсимон тарзда жойлашуви ва у ерда эпителлоцитлар десквамацияси кучли ифодаланганлиги кузатилади (5-расм).



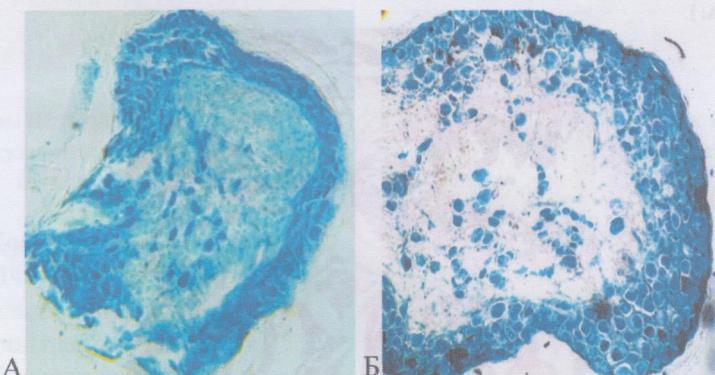
**5- расм.** Термик жароҳатнинг 5 суткаларида ўн икки бармоқ ичак ворсинкаларида эпителлоцитларнинг еллигичсимон жойлашуви ва уларнинг кучли ифодаланган десквамацияси. Гематоксилин –эозин услубида бўялган. Об.10, ок.10.

Компенсатор-мослашув реакциялари эса криптларда етилмаган хужайраларнинг пролиферациясининг фаоллашуви тарзида ифодаланган. Бундан ташқари, дуоденал безларнинг гиперплазияси ва юқори даражадаги секретор фаоллиги аниқланди. Қон томирларда коннинг умумий камайиши фонида уларда қон шаклли элементларининг агрегацияси кузатилди.

Темик шикастланишининг оғирлашуви шиллик пардадаги атрофия жараёнининг кучайиши ва бу парда ворсинкаларининг ингичкалашуви, калтариши, криптларнинг кегайиши тарзида ифодаланади. Қопловчи эпителийда диссоциация, яъни тартибсиз жойлашув кузатилади. Булардан ташқари эпителийнинг яссилашуви кузатилади, айниқса криптларда, дуоденал безларда ҳам дистрофик ўзгаришлар кузатилади, секретор хужайраларида ядронинг гиперхромияси ва баъзан кариолизис ҳодисаси кузатилади.

## ОРҚА МИЯ НЕРВ ТУГУНЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Орқа мия нерв тугунлари ташқи томондан бириктирувчи тўқимадан иборат капсула билан ўралган. Капсула ичидаги униполяр сезувчи нерв хужайралари, уларнинг ўсимталари ва нейроглия элементлари жойлашган. Хужайраларнинг танаси асосан тугуннинг периферик қисмида гурух-гурух ҳолда жойлашган. Тугунлар орасида нерв толаларининг тутамлари мавжуд (6-расм).



6-расм. Орқа мия нерв тугуннининг умумий кўрииниши (А) ва хужайралари (Б). А- Ласки услубида бўялган; Б-Ниссл услубида бўялган. А-об.8, ок.7; Б- об. 20, ок.7.

Тугуннинг марказий қисмida 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 каттароқ ва уларнинг цитоплазмасида тигроид модда лахта-лахта бўлиб жойлашган. Тугун хужайраларининг танасининг марказида уларнинг юмолоқ шаклдаги ядроси жойлашган. Шунингдек тироид модданинг (Ниссл моддаси, базофил модда, хроматофил субстанция) цитоплазмада кўриниши ҳам бу хужайраларда бошқаларидан бирмунча фарқ қилади.

## **ОШҚОЗОН ВА ЎН ИККИ БАРМОҚ ИЧАК АДРЕНЕРГИК ВА ДИФФУЗ ЭНДОКРИН АППАРАТЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ**

Ошқозони ва ўн икки бармоқ ичак қон томирларининг адренергик нерв элементлари уларнинг атрофини ўраб оловчи 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 рангida товланиб кўринади. Катехоламинлар кўпайса товланишда яшиллик, серотонин кўпайганда эса сарғишилик ортади (7-расм).

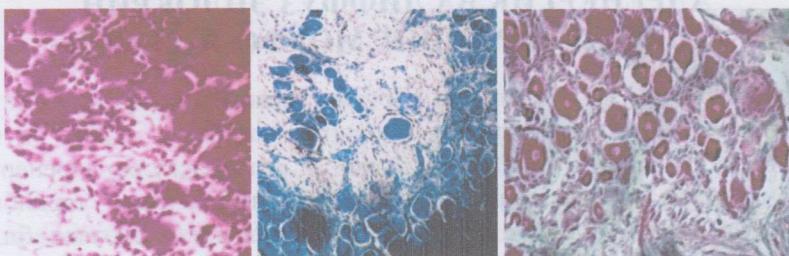


7-расм. Ўн икки бармоқ ичак (А) ва ошқозон (Б) қон томирлари девори бўйлаб жойлашган адренергик нерв толалари. В- ошқозон деворидаги адренергик нерв толалари ва флюоресценцияланувчи эндокриноцит (ЕС- хужайра). Глиоксил кислотаси билан ишлов бериш услуби. Об.20, гомаль 3.

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 кўринади. Артериянинг асосий ўзани бўйлаб

жойлашган периваскуляр адренергик гилоф ҳам артерия тармоқланишини такрорлайди ва унинг толалари артерия тармоқларига ўтиб, улар атрофида майда халқали адренергик периваскуляр тўр ҳосил қиласи ва артерияларнинг энг кичик тармоқлари бўлган артериолаларгача етиб боради.

Куйиш жароҳатининг кейинги муддатларида (10 суткалар) орқа мия нерв тугунлари хужайраларининг морфологик ўзгаришлари чукурлашиди. Уларда тигролиз ҳодисаси кузатилади. Баъзи хужайраларнинг танасида пикнотик ўзгариш (бужмайиш) юз бериши натижасида улар танаси атрофида рангсиз перицеллюляр ҳалқа пайдо бўлади. Айрим хужайралар танаси атрофида сателлитоз ҳодисаси ҳам кузатилади(8-расм).



8-расм. Орка мия нерв тугунларининг экспериментал термик жароҳатдаги морфологияси .А- сателлитоз (гематоксилин – эозин); Б-перицеллюляр рангсиз ҳалқа (Ласки услуби); В-иронинофилия ва перицеллюляр ҳалкалар (Браше услуби).

Оғир куйиш жароҳатларида ички аъзоларнинг, хусусан ўн икки бармоқ ичак ва ошқозон 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 аминларнинг мувозанати ўзгариши юз бериши натижасида симпатик нерв системасида ўзгаришлар вужудга келади. Чунки катехоламинлар симпатик нерв системасининг медиатори бўлганлиги туфайли бу дисбаланс қон томирлари иннервациясида акс этади.



9-расм. Ўн икки бармок ичак деворидаги қон томирлари адренергик нерв толаларининг куйиш жароҳати таъсиридаги варикоз ўзгаришлари. Глиоксил кислотаси эритмаси билан ишлов бериш услуби, Об.20, гомал 3.

Томирлар атрофидаги яшил-зумрад рангida товланувчи нерв толарида медиаторларнинг тўпланиши ва нотекис тарқалиши натижасида бу нерв толаларнинг ҳар жой-ҳар жойида локал шишиш ҳодисаси туфайли нерв толаларининг варикоз кенгаймалари кўпайиши ва уларнинг ўлчамларининг ортиши кузатилади (9-расм).

Бу аъзоларнинг вена қон томирлари деворида эса адренергик нерв толалари онда-сондагина учрайди. Бизнинг бу маълумотларимиз артериялар асосан симпатик (адренергик) нерв толалари билан иннервация қилинади деган фикрни маълум даражада тасдиқлайди.

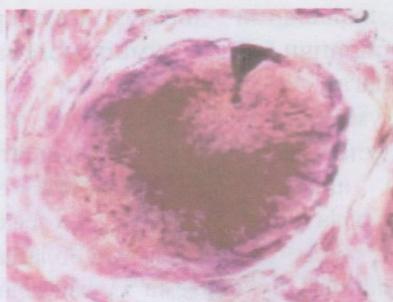
Хазм аъзоларининг функциясини маҳаллий бошқарувчи системанинг яна бири бу аъзолар девори шиллик пардасининг эпителияси таркибида якка-якка жойлашган диффуз (дисперс) эндокрин хужайралар бўлиб уларни биринчи марта умумий системага – яни APUD –системасига тўплаган инглиз гистологи Пирс томонидан бу хужайраларнинг умумий хоссаси -яни улар преаминаларни ўзига қабул қилиб, уларни декорбоксиллаб пептид гормонларга (биоген аминларга) айлантириш хоссасига эга эканлигини аниқлади. APUD аббревиатуроси ана шу хоссани таърифловчи инглизча сўздарнинг бош ҳарфлари ҳисобланади (Amines Precursor Uptake Decarboxylation). Бу система хужайралари очиқ ва ёпиқ типларга бўлинниб очиқ типларининг апикал учи ҳазм аъзоларининг ички томондан қоплайдиган эпителийнинг юзасига етиб боради(10A-расм). Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрича улар ўз учида ногора таёқчасининг учига ўхшаш кенгайма ҳосил қиласида ва эпителий (Т.Д.Дехконов) юзасига бўртиб чиқади ва улар бу аъзолар ичига тушган махсулотлар таркиби ҳақидаги хеморецептор ахборотни дастлаб қабул қиласида ва нерв аппаратига ўтказади ва бу икки система ҳамкорликда аъзо фаолиятининг адаптив ва

компенсатор хоссаларини бошқаради. Очик типдаги эндокрин хужайралар ҳам цитоплазмасида катехоламиналар ва серотонин тутади. Бу моддаларнинг нисбий миқдорига боғлиқ ҳолда уларнинг товланиши ҳар хил бўлади. Агар катехоламиналар кўпайса яшил ранг, серотонин кўпайса эса сарғиш ранг орта боради. Ошқозони ва ўн икки бармоқ ичагининг эпителиясида ва безларида бу хужайраларнинг иккала типи ҳам аниқланди. (10Б-расм).

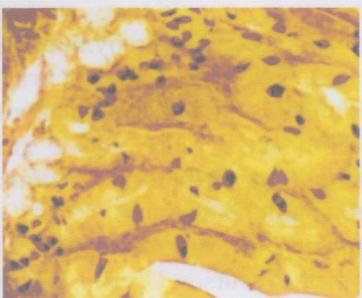
**10-расм.** А.Ошқозони пилорик бези тубида жойлашган очик типдаги эндокриноцит. Бильшовский-Гросс услугуда импрегнация. Об.20, ок.7.

Б. Ўн икки бармоқ ичаги крипт ва ворсинкалари эпителияси таркибидаги очик ва ёпиқ типдаги эндокрин хужайралар. Гримелиус услугуда импрегнация. Об.10, ок.10.

Куйиш жароҳати туфайли юзага келадиган стрессга жавобан ўн икки бармоқ ичаги ва ошқозони диффуз эндокрин аппаратининг очик типдаги эндокриноцитларида ҳам морфологик ўзгаришлар вужудга келади. Зоро бу хужайралар стресс гормонларининг (адреналин, норадреналин, серотонин) продуцентларидан бири ҳисобланади. Термик таъсирнинг дастлабки даврида бу хужайраларда экструзия блоклануви (секрет ажратилишининг тўхташи) вужудга келиши натижасида уларнинг гиперимпрегнацияси (кумуш нитрат тузини қабул қилишининг кучайиши) натижасида бу хужайралар



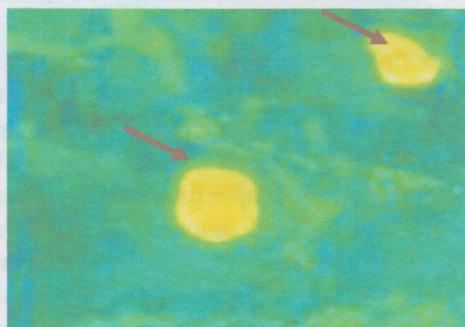
А



Б

популяциясининг барчаси намоён бўлади, гўёки уларнинг миқдори ортиб кетгандай туюлади. Аслида эса оддий ҳолатда бу хужайраларнинг импрегнация даражаси улар секретор циклнинг қайси фазасида препаратга тушганлиги билан боғлиқ ҳолда ҳар хил бўлади, секретини тўлиқ ажратган хужайралар деярли кўрнмайди.

Хужайраларда секретнинг тўпланиб қолиши шу даражага етадики, хатто уларнинг ядроси кўринмасдан қолади (11-расм).



11-расм. Цитоплазмаси таркибида серотонин миқдори кўпайганлиги туфайли сарғиш товланувчи эндокриноцитлар ҳамда катехоламинлар тутувчи ва яшил товланувчи нерв толалар. Глиоксил кислотаси эритмаси билан ишлов бериш услуби (об.10,гомал 5).

Бу ҳужайраларда серотонин миқдори ошиши туфайли улар люмиенсцент микроскопда сариқ рангда флюресценцияниб (товланиб) кўринади. Ошқозон деворида ва безлари таркибида кўп учрайдиган ЕС-хужайралар (энтерохромаффин хужайралар) эса цитоплазмасидаги катехоламинлар ва серотонин миқдори билан боғлиқ ҳолда сарғиш-яшил рангдан оқ ранггача товланади. Уларда катехоламинлар кўпайганда эса яшилини ортади.

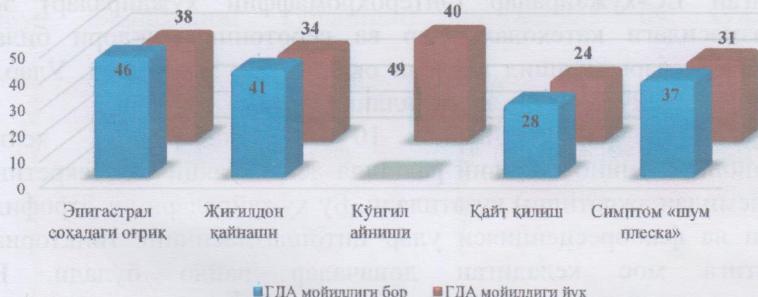
Термик жароҳатнинг 10 суткаларига келиб эндокриноцитларнинг оммавий равишда дегрануляцияси (секретини базал қисмидан ажратиши) кузатилади. Бу ҳужайраларнинг атрофида бўялиши ва флюресценцияси улар цитоплазмасининг тинкториал хусусиятига мос келадиган доначалар пайдо бўлади. Бу доначаларнинг айримлари ҳужайра танаси билан ингичка оёқчаладар билан туташган ва бу ҳодиса ҳужайралар атрофидаги доначалар айнан ҳужайрадан ажралаётганлигини тасдиқлайдиган аргумент ҳисобланади.

## ОГИР КУЙИШ ФОНИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

Огир куйишлардаги 56 -75% bemorларнинг ошқозон-ичак тизимидали эрозив яралари асоратлари симптомсиз кечади, айниқса

гастродуоденал асоратлар (ГДА) - куйиш касаллигининг энг ёмон асорати бўлиб, II-IIIa, b-IV даражали 20% тери сатҳидаги куйишларнинг 20-25%ида учрайди. Кўпинча бу қон кетиш ёки перфорация билан асоратланганда сезиб қолинади.

Куйиш фонидаги гастродуоденал асоратларда нафақат қон кетиш белгилари кузатилади, балки улар бошқа клиник белгилар билан ҳам кечиши мумкин. А.Д.Фаязов айтишича куйиш травмасидан кейин дастлабки соатларда беморларда тез-тез диспептик белгилар пайдо бўлиб, баъзида эса қоринда оғриқлар кузатилади. Беморлардаги куйишдан кейинги оғриқ интенсивлигининг пасайиш динамикаси, диспептик белгилар (кўнгил айниши қайт қилиш, жигилдон қайнаши, оғиздаги таъм бузилиши ва ёқимсиз ҳид пайдо бўлиши, аппетитнинг йўқолиши каби белгилар, ЭФГДСда переулцероген соҳанинг ҳолати ва муддатига, яъни эрозияларнинг ҳарактерига, яраларнинг чукурлиги ҳажми ва кирраларидағи эпителизация жараёнининг кечишига, ҳамда гастродуоденал соҳадаги функционал ўзгаришлар (деформациялар ва маторикаси)га боғлиқ (12-расм).



**12-расм.** Оғир куйишда гастродуоденал асоратларнинг клиник белгиларининг учраш даражаси

Беморлар икки групга: 1. ГДАларга мойиллиги бор bemорлар. 2. ГДАларга мойиллиги бўлмаган bemорлар солишибтириб тахлил қилинди. ГДА ларга мойиллиги бўлган (анамнезида охирги 5 йилдан бери сурункали гастродуоденал касаллиги бор ёки улцероген дори воситаларини қабул қилган) ва куйиш тан жароҳати олган bemорлар киритилди.

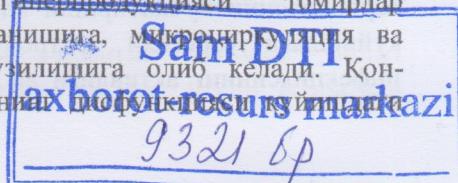
Беморларимизда ГДАларнинг максимал даражада учраш 3-14 суткага тўғри келди. Куйиш касаллигида гастродуоденал асоратларни диагностика қилиш қўйинчиллик тұғдиради. Чунки куйиш касаллиги ва унинг асоратлари клиник жиҳатдан хар хил клиник кўринишда кечади. Бунга сабаб, оғриққолдирувчи, седатив, антибиотиклар ва кортикоостероид дори воситаларини кўп микдорда қўллаш ёки уларни тартиб билан қўлламаслик асоратларнинг клиник белгиларини яширин ҳолатда кечишини таъминлайди.

Оғир куйишдаги ГДА ларнинг нисбий салмоғи қўйидаги параметрлар асосида ўрганилди: куйиш майдони ва чуқур куйиш ҳажми, оғриқ синдромининг давомийлиги, этиологик сабаблари, аҳволининг оғирлик кўрсаткичлари: жигар ва буйрак етишмовчилигининг ривожланиш даражаси, гипокоагуляция, анемия, абдоминал компартмент синдроми, гиповолемия. Ихтисослашган тиббиёт муассасасига 12 соатдан кўпроқ вақт ўтгач госпитализация қилиши ва интенсив даволашни кеч бошланиши. Бунда таҳлилларга кўра 57,8% bemorlarда ўткир ГДАлар кузатилди. Шундан куйишнинг умумий майдони 40% дан кам бўлган bemorlar гуруҳида ўткир ГДАларнинг ривожланиши 42,2% ташкил килди. 20% дан ортиқ чуқур куйиш майдонини бўлган bemorlarда, ўткир ГДАлар 1,5 баравар кўпроқ ривожланди. Франк индекси 130 бирликдан ортиқ бўлган bemorlarда гастродуоденал ўткир асоратлар ушбу кўрсаткич 70 бирликдан кам бўлган жабрланганларга қараганда 9 маротаба кўпроқ кузатилди.

Шундай қилиб, ушбу мезонларни ҳар томонлама таҳлил қилиш, уларнинг юқори ишончлилиги ўткир ГДАларни ривожланишини башорат қилиш ва ўз вақтида профилактика қилиш чораларини кўриш имконини яратади.

## **ОҒИР КУЙИШ ЖАОҲАТИДАГИ ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИНГ ПАТОГЕНЕТИК ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИНИНГ АНИҚЛАШДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ ВА Н. PYLORI-CAGA-АНТИТЕЛАЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ**

ОКда цитокиниларнинг гиперпродукцияси томирлар эндотелийсининг тизимли шикастланишига, макроциркуляция ва транскапилляр метаболизмининг бузилишига олиб келади. Контомирларнинг тизимли эндотелийсининг дисфункцияси куйишни



стрессли ГДАларнинг ривожланишида патогенетик жиҳатдан муҳим омил саналади. Шу нуқтаи назардан оғир куйишдаги ГДАларнинг патогенетик жиҳатларини ўрганиш учун қон томирлар эндотелиал дисфункция(ЭД)сини ва унинг коррекцияси муаммоларига охиригача ўрганилмаган. ЭДсининг характерли жиҳати васскулогенез, ангиогенез жараёнларининг фаоллашуви ва вазоактив моддалар ҳосил бўлиши оқибатида микроциркуляциянинг бузилиши, гипоксия, реперфузия ҳисобланади. Ушбу жараёнда (Vascular endothelial growth factor)VEGF муҳим ўрин тутади. VEGF васскулогенезни (эмбрионал қон-томир тизимини шакллантириш) ва ангиогенезни (қон томир тизимида янги томирларнинг ўсишини) рағбатлантириш учун хужайралар томонидан ишлаб чиқарилган оқсил. VEGF оқсили қон айланиши етишмовчилигига тўқималарга кислород етказиб беришини тиклаш учун масъул бўлган тизимнинг бир қисми ҳисобланади. VEGF асосий вазифаси қон томир етишмовчилигига янги томирларни шакллантириш ва коллатерал қон билан таъминланишини кучайтиришдан иборат. Бундан ташкари, ангиогенез жараёни учун керакли шароитлардан бири эндотелий ўтказувчанигининг ошиши ва гуморал вазоактив моддалар ҳисобланган VEGF вазоконстриктор хусусияти бор.

Тадқиқотларимизда шу маълум бўлдики, ГДА мойиллиги бўлган беморларда VEGF концентрациясининг ГДА мойиллиги бўлмаган bemорларга нисбатан турғун юқорилиги аниқланди(1-жадвал).

#### 1-жадвал

**VEGF мЕ/млва H.Pylori-CagA-Антитела титри кўрсаткичлари**

	3 сутка	7 сутка	14 сутка
ГДАга мойиллиги бор(I)	642/0,374	1060,4/0,822	1146/1,446
ГДАга мойиллиги йўқ (II)	434/0,691	566,6/0,982	844,3/1,722
Ўртacha	538/0,530	813,5/0,902	995,1/1,389
Назорат		67,2 мЕ/мл/0,665	

ОП ≥ 0,419 - мусбат (+) ; ОП ≤ 0,419 - манфий (-) .

Гастродуоденал касалликлар ривожланишида Н. Pylori инфекцияси роли юқорилиги бугунги кунда фанга маълум. Яъни Н. Pylori инфекциясининг кўпайиши ГДА ривожланишида яллиғланиш вариациясини кучайтириши адабиётларда келтирилган. Аммо оғир куйишдаги стрессли гастродуоденал патологияларда Н. Pylori инфекциясининг активлиги ва уларнинг қон томирлар ЭДси билан

боғлиқлик жиҳатлари деярли ўрганилмаган. *H. Pylori* нинг патоген кўплаб штаммлари мавжуд бўлиб, шулар ичидаги тарқалгани CagA хисобланади.

CagA (cytotoxin-associated gene) – *H.pylori* CagPAI (pathogenicity assotiated 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 оқсилини кодлади ва цитотоксик хусусиятга эга. CagA-мусбат штамми эпидермал ўсиш омили рецепторлари(epidermal growth factor receptor, EGFR)-ни фаоллаштириш орқали патологик жараённинг кечишига таъсир қиласди. CagA ген маҳсулотлари IV типдаги секреция тизимини ҳосил қиласди, унинг вазифаси *H. pylori* эфектор оқсилини ошқозон шиллиқ пардасининг эпителиал хужайраларига етказишидир. Эффектор оқсилилар ворсинкалар орқали киради, CagA митоген -фаол протеинкиназа орқали хужайрадаги фосфорилланиш жараёнига таъсир қиласди ва шиллиқ парда эпителий хужайраларининг цитосклетининг ўзгаришига олиб келиб, бу *H. pylori* адгезиясига сабаб бўлади.

CagA оқсили *H. pylori* нинг асосий патоген омилларидан бири. У ошқозон шиллиқ пардасидаги эпителий хужайраларидаги генлар экспрессиясига таъсир кўрсатиб, яллигланиш реакциясини келтириб чикаради. Яллигланиш келтириб чиқаручи цитокининларнинг секрециясини кучайтиради. Бу эса ошқозон шиллиқ пардасида яллигланиш жараёнларининг ривожланишига ва натижада эрозив ярали жарохатланишларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, CagA оқсили ошқозон шиллиқ пардасидаги эпителийнинг пролиферациясини шикастлаб, эрозив ярали жарохатларнинг регенерациясига тўскиниллик қиласди. Шунингдек эпителий хужайраларининг апоптозига олиб келиб, кислота ишлаб чиқарувчи париетал хужайраларнинг гиперплазиясига олиб келади. Бу хлорид кислота ва пепсиннинг гиперсекрециясини кучайтиради

CagA-позитив штамми бошқа штаммларга караганда вирулентлиги ва агрессивлиги юкори бўлиб, 72 % холатларда эрозив гастрит, 88,8% ҳолларда ўн икки бармоқли ичакда ярали асоратларни келтириб чиқаради.

Шундай килиб, *H.pylori* CagA-позитив штамми билан инфицирланиш гастродуоденал шиллик пардада ўткир асоратлар

келиб чикишида хавф даражаси юқори. Республикаизда бу патоген шамм билан инфицирланиш даражаси 84%ни ташкил қилади.

Н.*pylori* нинг ошқозон шиллиқ пардадаги зичлиги ортгандылык гастродуоденал соҳадаги шиллиқ парданинг яллигланиш активлигини янада кучайтириб, агрессив таъсир кўрсатади. Бундан ташқари турғун яллигланиш фонида узоқ муддатли сақланиб қолади. Натижада гастродуоденал соҳада ўткир яллигланишларни келитириб чиқаради.

Шундай қилиб, куйиш жароҳатларида VEGF концентрациясининг ва Н.*pylori*-*CagA*-Антитела титрининг ошиши гастродуоденал шиллиқ парданинг ҳимоя омиллари пасайиб кетганлигидан ва гастродуоденал шиллиқ пардада яллигланиш активлигининг кучайишига яхшигина шароит яратилганлигини кўрсатиб берди.

Бунинг аниқ далили сифатида ЭФГДС қилинганда ГДА куйидаги 3 гурухга бирлаштириб ўрганилди.

1) Ўткир гастродуоденал яллигланишлар(катарал ва геморрагик гастродуоденит);

2) Ўткир гастродуоденал эрозив ярали патологиялар;

3) Гастродуоденал мотор- эвакуатор бузилишлар;

Ўткир гастродуоденал яллигланишлар келиб чиқиши 2 ҳафтагача давом этди. Беморларда яллигланиш жараёнининг кечиши 7 суткадан кейин ошқозон танаси ва тубида камайиш кузатилган бўлса, плороантрал соҳа ва ўн икки бармоқ ичакда шиллиқ қаватида тескари динамика кузатилди.

Чукур жойлашган яралар 3 суткада 0,4-0,6 см ярали деффектлар аниқланди. Яра кирралари ўткирлашган, атрофида яллигланиш ўчоқлар кўплаб эрозиялар кўринишида қопланганлиги аниқланди. Яранинг ҳажми ва қирраларининг марказга эмас, периферияга қараб миграцияси ва бурмаларнинг бир-бирига нисбатан узоклашиши туфайли яранинг кенгайиши кузатилди.

Мотор-эвакуатор фаолиятнинг бузилиши оғир куйиш фонида ГДАлар ривожланиши учун хавфли омил бўлиб, унинг узоқ муддатли сақланиши гастродуоденал шиллиқ пардаларга турғун таъсир кўрсатиб, жиддий асоратлар ривожланишига сабаб бўлиши аниқланди(13-расм).



13-расм. Куйиш касаллигига мотор-эвакуатор фаолиятнинг бузилиш асорати: дуодено-гастрал рефлюкс ўгли гастростаз билан

Профилактик ва даволаш мақсадида антисекретор ва антихилиобактер терапия билан ва эндотелиал дисфункция камайтириш учун L-аргинин сақловчи препарат кўлланилганда ГДА мойиллиги бўлган bemorларда барча суткаларда VEGF концентрациясининг пасайиш кузатилди. Бу шуни кўрсатадики, гастродуоденал сурункали касалликлари фонида қон томирларнинг ўсиши ва янги қон томирларининг шаклланишини таъминловчи эндотелиоцитларнинг пролиферацияси активлашганлиги билан боғлиқ.

Шунингдек, ярага қарши антисекретор ва антихелиобактер терапияни кучайтирган ҳолда гастродуоденал мотор-эвакуатор бузилишларнинг коррекция қилиш мақсадида дофамин D<sub>2</sub>-рецептор блокатори-домперидон 10 млдан 3 маҳал назогастррал зонд ёки ичиш учун тавсия қилинганда куйидагилар аниқланди. Беморлар ЭФГДС қилганда шиллиқ пардаги катарал ўзгаришлар 7 суткагача чукурлашиб борди. Бу агрессиянинг кучайиши натижасида шиллиқ пардаги катарал ўзгаришлар эрозия ва ярали эрозияларга айланиши билан боғлиқ. ГДА мойиллиги бор bemorларда катарал ўзгариш чукурлашиб геморрагик гастродуоденитта айланди.

Шиллиқ парданинг бир оз кўтарилиши кузатилиб, марказида диффуз майда калибрли 0,1-0,2ммли эрозияли ўчоқлар аниқланди. 7 суткада аниқланган эрозиялар ҳажм жиҳатдан бир оз кичирағанлиги, ва шиллиқ парданинг тотал гиперемиялашганлиги кузатилди. Эрозив оролчаларнинг 10-15%гача қисқарганлиги аниқланди. Ошқозон гумбаз ва тана қисмларида ва ўн икки бармоқ ичакнинг пиёзча қисмida кўплаб майда калибрли ўчоқли эрозия борлиги аниқланди(14-расм).



A

B

C

**14-расм.** Ошқозон ва ўн икки бармоқ ичакдаги эрозив-яралы жароҳатларнинг эндоскопик тасвири. А) Ошқозон антрап қисмидаги кўп сонли эрозиялар. Қон кетиш тўхтатилган асорати. Б) Ўн икки бармоқ ичак сурункали яраси қон кетиш асорати; В) Ўн икки бармоқ ичак сурункали яраси, қон кетиш тўхтатилган

14 суткага келиб перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайиши ва бурмаларнинг бир-бирига яқинлашиши туфайли кичираиди. Гастродуоденал юзаки диффуз эрозиялар профилактик терапия дастлабки кунлардан олиб борилганилиги сабабли 14 суткага келиб 1,5 баробарга қисқарди.

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 фаолияти қанча тез тикланса, шиллиқ пардаларда қон айланиши яхши бўлиб, ГДАлар кам учрашига олиб келар экан.

VEGF нинг юқори концентрацияси гастродуоденал шиллиқ парданинг трофик бузилишига ва H.Pylori билан инфицирланишининг ошишига олиб келди. ГДАларга мойил бўлган беморларда эндотелиал дисфункцияning келиб чиқиши ва H.pylori нинг ошқозон шиллиқ пардадаги зичлиги ортганлиги ҳамда яллигланиш фонида узоқ муддатли сақланиб қолганлиги сурункали гастродуоденал яра касаллигининг ва сурункали эрозив гастритнинг қўзишига олиб келади. Амалиётта VEGF ни киритиш оғир куйишларда гастордуоденал асоратларни тахмин қилиш, даволаш ва профилактикасини таъминлашда диагностик аҳамиятга эга.

## ПРОФИЛАКТИК АНТИСЕКРЕТОР ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Бугунги кунга келиб, *H. pylori* билан боғлиқ бўлган гастродуоденал касалликларни даволаш учун хелиобатерга қарши дори воситаларининг турли хил варианtlари ва схемалари кўлланилади. Сўнгти йилларда "классик" учлик терапия схемаси протон насоси ингибитори, тинидазол ва амоксициллинни ўз ичига олган терапия кенг миқёсда ишлатилмоқда. Шундан протон насоси ингибитори ошқозон секрециясининг pH даражасини ошириш, эрадикация схемасига киритилган антибактериал дориларнинг микробларга қарши таъсирини кучайтириш орқали антхелиобатер таъсирини амалга ошириш учун шароит яратади. Эрадикация схемаси учун антибактериал препаратларни танлаш асосий аҳамиятга эга.

*H. Pylori* ни йўқ қилиш режимларида кўлланиладиган микробларга қарши препаратларга кўйиладиган асосий талаблар: 1.Хелиобатерга қарши юқори фаолликнинг мавжудлиги 2.Юқори хавфсизлик даражаси 3.Қабул қилишнинг оптимал частотаси кабилардир. Клиник амалиётда кенг кўлланиладиган кларитромицин ва амоксициллин ушбу талабларга жавоб беради.

Амоксициллин β-лактам антибиотиклари ва аминопенициллинлар кичик гурухига кирувчи кенг спектрли антибактериал препаратдир.

Амоксициллин *H. pylori* га бактериоид таъсири кўрсатади, Хеликобактер хужайра деворининг асосий компоненти бўлган пептидогликан биосинтезида иштирок этадиган пенициллинни боғловчи ферментлар синтезини ингибирлаш орқали бактерия хужайра мембраннынинг шаклланишини бузади, бунинг натижасида микроблар хужайра осмотик градиентга бардош бериш қобилиятини йўқотади, шишиди ва парчаланади. *H.pylori* нинг амоксоциллинга чидамлилиги паст бўлиб, уни пасайтирувчи минимал концентрацияси 0,03 мг/лни ташкил килади.

Амоксициллиннинг бактериоид таъсири нейтрал муҳитда сезиларли даражада ошади, шунинг учун протон насоси ингибитори билан биргаликда кўлланганда юқори самарадорликка эга.

Тинидазол юқори липофил бирикма бўлиб, *H. Pylori* нинг репликациясини ингибирлайди. ДНК структурасини бузади ва унинг синтезини пасайтиради. Жаҳон соглиқни сақлаш ташкилоти, шунингдек, хорижий тадқиқотлар маълумотлари кўра, тинидазолни хелиобатерга қарши фаол дорилар деб ҳисоблайди. Антимикроб компонент сифатида тинидазол 1996 йилда Маастрихт консенсус конференцияси томонидан *H. Pylori* йўқ қилиш схемаларига

киритилгандай. Шундай қилиб, Н. Pylori ни муваффақиятли йүк қилиш күп жиҳатдан ишлатыладиган дориларга боғлиқ, аммо даволаниш режимиини танлашда ишлаб чиқылган алгоритмлар ҳам натижага ижобий таъсир қиласы.

Оғир күйишлардаги гастродуоденал асоратларни профилактика қилиш борасидаги тадбирларда аник мезонларга асосланмаган. Шу жумладан адабий маттумотларга күра, баъзилар агрессияни камайтиш ва патогенетик консерватив даволашнинг тарафдори бўлса, баъзилар ошқозондаги кислота ишлаб чиқариши пасайтириш шиллик пардани ҳимоя қилишининг асосий усули деб билади. Ҳозирги кунда оғир күйишларни замонавий даволаш тенденция илгарила бетаётган бир даврда ўткир гастродуоденал асоратлар етарлича профилактика қилинмаслиги сабаб, беморлар аҳволининг яхшилаб бораётган бир вақтда бирданига кутилмагандан оғир асоратлар (ўткир қон кетиш, перфорация) ни келтириб чиқариб, хатто ўлим даражасигача етмоқда. Профилактик антисекретор терапия гастропротекторлар, H<sub>2</sub>-гистамин блокаторлари III авлоди ва протон насоси ингибиторлари қўлланилди. Протон насоси ингибиторларидан кумулятив хусусияти кам ва самарали таъсир доирасига эга пантопрозол қўлланилди. Бунда схема тарзида пантопрозол болюс терапия яъни 80мг вена ичига бирданига, базис терапия 8мг/соат вена ичига 72 соат давомида инфузия қилинди. Бундан ташқари, стандарт даволаш олиб борилди. Даволаш натижалари таъсири ўрганилганда гастродуоденал асоратларни эндоскопик динамик кўрсаткичи сифатида шартли Зта босқичга бўлдик. 1. Яллиғланишнинг чегараларниши 2. Гануляциянинг шаклланиши 3. Жароҳат эпителизация(15-расм).



А

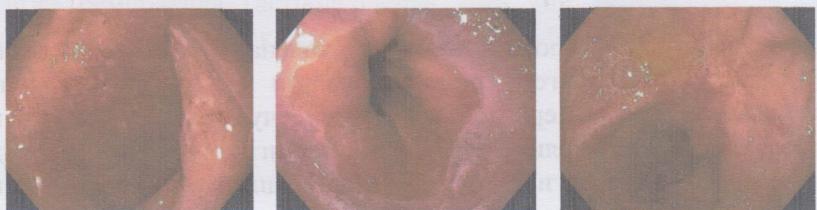
Б

В

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

Гастродуоденал яллигланишнинг чегараланиши ўртача  $4\pm1,62$  суткада кузатилиб, перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайиши, бурмали яллигланиш эгатларининг ҳосил бўлиши, жароҳат қирраларининг текисланиши кузатилди. Гануляциянинг шаклланиши ўртача  $6\pm1,15$  суткани ташкил қилди. Яра деффекти қирралари грануляцияланган чизиқсимон чандик кўринишида шаклланди. Гастрит ва дуоденинга хос оғриқлар йўқолди.

Эпителизация босқичида эрозия ва яраларнинг маркази фибрин қопламадан тозаланди.



А

Б

В

16-расм. Куйиш жароҳати бўлган беморда ошкозоннинг антрап соҳаси ўткир яраси фонидаги ЭФГДС кўриниши. А) Ўткир яранинг эрозияга ўтиши; Б) Чизиқсимон чандик кўринишида шаклланиш В) Эпителизация

Хажми қирраларининг марказга миграцияси ва бурмаларнинг бир-бирига яқинлашиши туфайли кичираиди.

Тадқиқот натижаларига кўра, куйишдаги гастродуоденал стрессли эрозия ва яраларнинг бир босқичдан иккинчи босқичга ўтишидаги яллигланиш транформацияси даволаш ва профилактик антисекретор терапия ўtkazilganlarda 2-3 баравар тез бўлиши аниқланди.

Бундан ташқари, даволаш ва профилактик антисекретор терапия ўтказилмаган bemorlaridan 12tasida recidiv янги юзаси фибрин билан қопланган юзаки эрозияларнинг пайдо бўлиши аниқланди. Демак, бу гуруҳдаги bemorlararga қайta қвадротерапия ва клиник тавсиялар берилиши керак.

Шундай қилиб, ўткир эрозия ва яраларнинг регенерацияси учун ўртача pH 3-5гача эканлиги аниқланди. Даволаш ва профилактик антисекретор терапия ўтказилмаган bemorlarda 44,7%холатларда 7 суткадан кейин эрозия ва яраларнинг қайтадан пайдо бўлаётганлиги аниқланди.

## ХУЛОСА

Оғир күйиш жароҳати туфайли юз берадиган стресс патгенезида асосий стресс гормонларидан бири бўлган адреналин муҳим ўрин эгаллади. Бу эса қон томирларининг адренергик нерв аппаратида морфологик ўзгаришларни келтириб чиқариб стресс ҳолатида ички аъзолар нерв трофиқаси ва ангиогенезнинг бузилишларига олиб келиши ва стрессли гастродуоденал асоратлар пайдо бўлишигасабаб бўлади.

Оғир күйиш жароҳатида гастродуоденал асоратлар клиник белгилари переулцероген соҳанинг ҳолати ва муддатига, яъни эрозияларнинг ҳарактерига, яраларнинг чуқурлиги ҳажми ва қирраларидағи эпителізация жараёнининг кечишига, ҳамда гастродуоденал соҳадаги функционал ўзгаришлар(деформациялар ва маторикаси)га боғлиқлиги аниқланди.

Оғир күйиш касаллигининг кечишида беморлар аҳволини баҳолашдаасосий прогностик мезонлардан фойдаланиб ўрганиши яхши самара берди. Ушбу мезонларни ҳар томонлама таҳлил қилиш, уларнинг юқори ишончлилiği ўтқир ГДАларни ривожланишини башорат қилиш ва ўз вақтида профилактика қилиш чораларини кўриш имконини яратади.

Шу билан бирга, күйиш жароҳатларида эндотелиал дисфункция маркери бўлган VEGF концентрациясининг ва H.pylori-CagA-Антитела титрининг ошиши гастродуоденал шиллик парданинг ҳимоя омиллари пасайиб кетганлигидан ва гастродуоденал шиллик пардада яллигланиш активлигининг кучайишига яхшигина шароит яратилгандигини кўрсатиб берди.

Профилактик ва даволаш мақсадида антисекретор ва антихиликобактер терапия ўтказилган ва эндотелиал дисфункцияни коррекция қилиш учун L-аргинин сақловчи препарат қўлланилганда ГДА мойиллиги бўлган беморларда барча суткаларда VEGF концентрациясининг пасайиш кузатилди. Шунингдек, гастродуоденал мотор-эвакуатор бузилишларни коррекция қилиш мақсадида дофамин D<sub>2</sub>-рецептор блокатори-домперидон 10 млдан 3 махал назогастррал зонд ёки ичиш учун тавсия қилиш гастродуоденал яллигланишининг чегараланишига, перифокал шиш ва гиперемияларнинг камайиши, бурмали яллигланиш эгатларининг

хосил бўлиши, жароҳат қирраларининг текисланиш муддатларининг кискаришига олиб келди.

Гастродуоденал асоратларни ўз вактида аниқлаш ва самарали даволаш критик ҳолатдаги беморларда гастродуоденал қон кетишиларнинг энг самарали профилактикасини таъминлаб беради. Куйиш жароҳатларида гастродуоденал асоратларнинг этиопатогенетик хусусиятларини ўрганишда жиддий ютуқларга эришишда диагностика ва даволаш алгоритмлари тузилди. Бу эса бундай асоратлар сонини сезиларли даражада камайтирди. Айниқса, куйган bemорларда гастродуоденал эрта қон кетишининг олдини олишда сезиларли ютуқларга эришишда асос бўлди.

## **ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР**

1. Алексеев, А.А., Попов С.В. Принципы организации и оказания медицинской помощи пострадавшим от ожогов //Сборник тезисов конференции «Актуальные вопросы лечения термической травмы». - 2016. - № 55. - С. 13-14
2. Бобровников А.Э., Крутиков М.Г. Анализ эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и кровотечений из них у пострадавших с ожогами. Мат. Всерос. научн. практ. конф. с международным участием «Термические поражения и их последствия». Ялта. 2016:43-46.
3. 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.
4. Глуткин А. В., Ковальчук В. И. Термический ожог кожи у детей раннего возраста (опыт эксперимента и клиники): монография /– Гродно: ГрГМУ, 2016. – 180 с
5. Даминов Ф.А., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Ахмедов А.И. Профилактика эрозивно-язвенных гастродуodenальных поражений у больных с тяжелой термической травмой // Всероссийская конф. с межд. участием “Актуальные вопросы комбустиологии” – Сочи. 2019. С. 39-41
6. 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.
7. 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.
8. Орипов Ф. С., Дехканов Т. Д., Блинова С. А. Функциональная морфология апудоцитов тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидом. // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. - 2015. -№ 4. - С. 41-42

9. 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
10. 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.
11. Фаязов А.Д., Ажиниязов Р.С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста. //Скорая медицинская помощь. России.2020;21(3):54-57.
12. Фаязов А.Д., Ахмедов А.И., Бабажанов А.С. и соавт. Усовершенствование лечения тяжелообожженных на фоне хронических гастродуоденальных язв. Вестн. науки и обр. 2021;4(107):18-26.
13. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И. Служба экстренной медицинской помощи в Республике Узбекистан: достижения и пути развития // Мат. IV съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи.Узбекистана. Ташкент, 2018. С. 3-5
14. Шустова Т.И., Юрков А. Ю., Самотокин М. Б. Андренергическая и холинергическая иннервация глоточной миндалины у детей с хроническим аденоидитом // Морфология. - 2016. - Том 149, N 2. - С. 16-20.
15. 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.
16. Akhmedov A.I., Fayazov A.D., Babajanov A.S. et al. The possibility of predicting the development of acute gastroduodenal complications in severely burned patients // XXII international correspondence scientific specialized conference «international scientific review of the problems of natural sciences and medicine». Boston. USA. 2021;10-15.
17. Audra C, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. Burns & Trauma. 2017;5:11.
18. Muschitz GK, Fochtmann A, Keck M, Ihra GC, Mittlbock M, Lang S, et al. . Non-occlusive mesenteric ischaemia: the prevalent cause of

gastrointestinal infarction in patients with severe burn injuries. Injury 2015;46:124–30

19. Huang YL, Feng YH, Wang Y, Wang P, Wang FJ, Ren H. Severe burn-induced intestinal epithelial barrier dysfunction is associated with endoplasmic reticulum stress and autophagy in mice. Front Physiol. 2018;9:441.

20. Fayazov Abdulaziz, Babajanov Akhmadjon, Akhmedov Adkham, Toirov Abdukhamid, Djalolov Davlatshokh. (2021). Risk Factors for Complications of the Upper Gastrointestinal Tract in Thermal Injuries. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 373-379. Retrieved from <http://annalsofrscb.ro/index.php/journal/article/view/118>

**ФАЯЗОВ А.Д., АХМЕДОВ А.И.**

**ОГИР КУЙИШ ЖАРОҲАТЛАРИДА  
ГАСТРОДУОДЕНАЛ АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШ  
ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ**

Услубий тавсиянома