

Болалар Абдоминал Хирургиясида Эндоген Интоксикациянинг Иммунологик Реактивлик Ҳолатига Таъсири

А. А. Улугмуратов, У. Х. Хайитов

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий марказининг Самарқанд филиали, Самарқанд
давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон

Аннотация: Эндоген интоксикация ҳақидаги илк фикрлар 1980-йилларнинг ўрталарида шаклланган, бунда экспериментал патология ва клиник амалиётда кўплаб ўткир жараёнларнинг ривожланишида эндоген токсинларнинг ўзига хос роли ўрганила бошлаган. Ичак тутилишида ичак деворининг барер функциясининг бузилиши эндотоксикоз ривожланишининг бошланғич омилдир. Болаларда С1 микдорининг кўпайиши ва жараённинг оғирлиги боланинг реактивлигига боғлиқлиги ва гомеостазни ҳимоя қилиш тизимларининг ўзига хос ва ўзига хос бўлмаган реактивлигининг ўзгариши юқумли жараённинг ривожланишининг биринчи ва асосий шарти эканлиги тўғрисида ишончли маълумотлар тобора кўпайиб бормоқда. Шу муносабат билан бизнинг кейинги вазифамиз С1 билан зарарланган ёш болаларнинг иммунологик реактивлигига эндоген интоксикациянинг таъсирини ўрганиш бўлди.

Калит сўзлар: эндоген интоксикация, иммунологик реактивлик, лимфоцитлар, хлор, ичак етишмаслиги.

Мавзунинг долзарблиги. Эндоген интоксикация ҳақидаги илк фикрлар 1980-йилларнинг ўрталарида шаклланган, бунда экспериментал патология ва клиник амалиётда кўплаб ўткир жараёнларнинг ривожланишида эндоген токсинларнинг ўзига хос роли ўрганила бошлаган. Ичак тутилишида ичак деворининг барер функциясининг бузилиши эндотоксикоз ривожланишининг бошланғич омилдир [1,4]. Замонавий тушунчаларга кўра, перитонитда эндоген интоксикация синдромининг асосий сабаби ичак етишмовчилигидир. Ичак етишмовчилиги ҳаракат, секретор, сўриш ва барер функцияларининг бузилишини ўз ичига олади, бунинг натижасида ичак ичи ва девордаги микрофлоранинг микдори ва сифати ўзгаради, токсинлар ва микроорганизмларнинг қон оқими ва қорин бўшлиғига транслокацияси ривожланади. Мавжуд адабиётларда перитонитларда ичак етишмовчилиги фонида эндоген интоксикацияси симптомокомплексининг оғирлигини баҳолашга имкон берадиган яққол патогенетик маркерларини деярли йўқ. Ўткир шошилиш қорин патологиясининг патогенезида иммунитетни ҳимоя қилишнинг ўзига хос ва ўзига хос бўлмаган омилларининг ролига катта аҳамият берилади [5,7]. Адабиёт маълумотлари шуни кўрсатадики, ичак тутилиши билан иммунитетнинг ҳужайра тизимида ишончли силжишлар аниқланади, бу Т-лимфоцитларнинг умумий таркибининг пасайиши билан ифодланади. Гуморал иммунитетнинг ҳолати дисиммуноглобулинемия билан тавсифланади. Шу билан бирга, кўпчилик тадқиқотчилар IgA ва IgG нинг пасайишини IDM даражасининг ошиши билан биргаликда қайд этишган. IgM нинг пасайиш тенденцияси асосан ичак тутилишининг асоратланмаган жараёнида (С1) учрайди [7,9].

Мақсад. Ичак етишмовчилиги бўлган болаларда эндоген интоксикациянинг иммунологик реактивлик ҳолатига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари. Мазкур тадқиқот РШТЎИМ Самарқанд филиалига 2015-2023 йилларда 3 ойликдан 18 ёшгача бўлган 199 нафар ўткир ичак тутилиши билан мурожаат қилган болаларнинг клиник ва лаборатория текширувига асосланди. Болаларнинг 112 (56,3%) нафарини ўғил болалар ва 87 (43,7%) нафарини қиз болалар ташкил қилди.

Натижалар ва уларни муҳокама қилиш. Организмида СІ бўлган болаларда интоксикация даражасига қараб иммунитет тизимини ўрганиш натижалари. Иммунологик кўрсаткичлар таҳлил қилганда, болалар шифохонага ётқизилганида оқ қон ҳужайралари, лимфоцитлар, Т-лимфоцитлар, Т-хелперлар ($p < 0,05 - < 0,001$) таркибининг сезиларли даражада пасайиши ва Т-супрессорлар (CD8) ва Т-киллерлар (CD16) кўрсаткичларининг сезиларли даражада ошиши аниқланди ($P < 0,001$).

1-жадвал. Даволанишдан олдин организмида СІ бўлган болаларда эндоген интоксикация даражасига қараб иммунитет тизимининг кўрсаткичлари

Интоксикация даражаси				СІ			
I даража (n=8)	RI-II		II даража (n=45)	RI-III	III даража (n=18)		RII-III
Лейкоци т.	7100±415	>0,05	6600±350*	>0,05	6300±610*	>0,05	7800±315
Лимфоцит. %	37,8±2,4	>0,05	38,0±2,8	>0,05	38,8±3,5	>0,05	40,5±1,7
Лимфацит. абс.	2638,4±238,7*	>0,05	2500±240**	>0,05	2442±248**	>0,05	3276±102
Т-лимфаци т. %	51,6±1,9	<0,01	45,1±1,5***	<0,001	43,0±1,2***	>0,05	57,5±2,3
Т-IMF.abs.	1316,4±100,5**	<0,05	1027,5±98,5***	<0,05	1020±101***	>0,05	1900±185,1
Т-Х. CD4 %	27,5±1,6	>0,05	24,0±1,3*	3,63	21,3±0,6**	>0,05	29,9±2,6
CD4 abs.	354±37**	>0,05	362±41**	>0,05	317,3±42***	>0,05	982,3±86,7
Т-sup. D8 %	21±1,4**	>0,05	21,5±1,1***	>0,05	24,0±0,6***	<0,05	14,8±0,7
CD8 abs.	255±42**	>0,05	277,5±31,6***	>0,05	316±32*	>0,05	491,3±52,1
CD16 %	17,3±0,4***	>0,05	16±1,1**	>0,05	16,5±1,4***	>0,05	8,5±0,7
CD16 abs	341±32	>0,05	302±28	>0,05	310±30	>0,05	287,0±34
В-limfa. %	22,5±1,7*	>0,05	20,9±1,25***	>0,05	19±0,7**	>0,05	27,5±1,4
В-limfa. abs.	539,6±65**	>0,05	502,5±36,9***	>0,05	436,9±46***	>0,05	911,5±87,3
IgG mg%	840±56,5**	>0,05	813,8±61,2**	<0,001	540±15,1***	<0,01	1170±90,6
IgA mg%	80±6,8**	>0,05	86,4±5,5***	>0,05	116,8±17,8	>0,05	130±8,6
IgM mg%	108±7,2	<0,05	87±5,4**	<0,01	81,0±3,3***	>0,05	115,2±8,2
НФФ	42,9±0,9	<0,001	32,4±0,4	<0,001	30,5±0,9	>0,05	55,2±1,6

	***		***		***		
--	-----	--	-----	--	-----	--	--

Эслатма: * - Соғлом гуруҳ маълумотларига нисбатан фарқлар аҳамиятли (*- $P<0,05$, * * - $P<0,01$, * * * - $p<0,001$)

T-лимфоцитларнинг субпопуляция таркибидаги номунособиқлик, яъни CD4 нинг пасайиши ва CD8 нинг қўпайиши иммунологик реактивликнинг кескин пасайишини ва эндоген интоксикация даражасига бевосита боғлиқлигини кўрсатади.

C1 билан зарарланган болаларни инфекцияга қарши ҳимоя қилиш даражаларидан бири фагоцитар тизимдир. Соғлом болаларда нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги (НФФ) $55,2\pm 1,6\%$ оралиғида бўлди. Касалликнинг ўткир даврида C1 бўлган болаларда НФФ кўрсаткичи эндоген интоксикациянинг барча даражаларида соғлом болаларга қараганда паст эканлиги қайд этилди ($p<0,001$). Болалардаги яна бир муҳим периферик популяция В-лимфоцитларидир. Соғлом болаларда периферик қонда В-лимфоцитларининг ўртача $27,5\pm 1,4\%$ миқдорда бўлади. C1 юқори даврда В-лимфоцитларнинг нисбий ва мутлақ сони соғлом болаларда уларнинг сонидан сезиларли даражада фарқ қилади ($p<0,05$ - $<0,001$) пасайиш йўналиши бўйича.

Касалликнинг ўткир даврида C1 билан оғриган болаларда дисиммуноглобулинемия кузатилган. Иммуноглобулин IgA, IgG ва IgM барча интоксикация даражаларида ($p<0,001$) клиник кўринишнинг оғирлигига бевосита боғлиқ ҳолда сезиларли даражада пасайди.

Шундай қилиб, I ва II даражали интоксикация билан IgG ишлаб чиқариш соғлом болаларга нисбатан 1,4 баравар, III даража билан эса 2,2 баравар камайди. Беморларда қон зардобидидаги IgA концентрацияси I ва II даражали интоксикация ($P<0,001$) бўлган соғлом гуруҳ маълумотлари билан солиштирганда сезиларли даражада камайди ва III даражали захарланиш билан у $130\pm 8,6$ мг% га нисбатан $116,8\pm 17,8$ мг% ни ташкил этди ($p=0,05$ га тенг). Беморларда IgM концентрацияси соғлом гуруҳ маълумотларига нисбатан сезиларли даражада камайдди, I ва III даражадаги интоксикация даражаси 1,3 дан 1,4 мартагача ($p=0,001$) ва I даражадаги интоксикация $115,2\pm 8,2$ мг% га нисбатан $108\pm 7,2$ мг% ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткичлар микробларга қарши иммунитетнинг пасайиши ва тананинг антитоксик хусусиятларининг пасайишини кўрсатади. Шундай қилиб, кузатилган жараённи метаболизм ва иммунитет ҳолатининг сезиларли даражада бузилган намунаси, ўрганилган кўрсаткичларнинг тебранишларининг аниқ доираси сифатида тавсифлаш мумкин (1-жадвал), бу эса кейинги таҳлилда мақсадга эришишга умид қилиш имконини берди.

Биз клиник тикланиш даврида жараённинг оғирлигига қараб касал болаларда иммунологик кўрсаткичларнинг корреляцион таҳлилини ўтказдик.

Ўтказилган тадқиқотлар иммунологик кўрсаткичларнинг катта қисми (T-лимфоцитлар $r=-0,88$ ($p<0,01$) ва уларнинг субпопуляцияларининг тескари пропорционал боғлиқлигини кўрсатди; T-хелперлар $r=-0,24$; ($P<0,05$), IgG $r=-0,66$ ($p<0,01$) C1 бўлган болаларда эндоген интоксикация даражасининг оғирлигига мос.

Хулоса. Болаларда C1 билан ўтказилган иммунологик тадқиқотлар хужайра ва гуморал боғланишнинг иммунологик етишмовчилигини ривожланишини кўрсатади. Кўрсаткичларнинг эндоген интоксикация даражасига тескари пропорционал боғлиқлиги аниқланди.

Абабиётлар

1. Белокуров Ю.Н. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях /Ю.Н. Белокуров, В. В. Рыбачков. – Ярославл, 2000. – 284 с. [Belokurov Yu.N. Endogennaya intoksikasiya pri ostrix xirurgicheskix zabolevaniyax /Yu.N. Belokurov, V. V. Ribachkov – Yaroslavl, 2000. – 284 s. In Russian]
2. Голбрайт В.А., Маскин С.С., Матюхин В.В., Климович И.Н., Карсанов А.М. Патогенез синдрома эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости. ГБОУ ВПО

- «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России. Волгоград 2013 г. [Golbraux V.A., Maskin S.S., Matyuxin V.V., Klimovich I.N., Karsanov A.M. Patogenez sindroma yendogennoy intoksikatsii pri ostroy kishechnoy neproходимosti. GBOU VPO «Volgogradskiy gosudarstvenniy meditsinskiy universitet» Minzdrava Rossii. Volgograd 2013 g. In Russian]
3. Ерюхин И.А. Хирургические инфекции: руководство /И.А. Ерюхин; под ред. И.А.Ерюхина, Б.Р. Гелфанда, С.А. Шляпникова. – СПб. : Питер, 2003. – 864 с. [Yeryuxin I.A. Xirurgicheskie infektsii: rukovodstvo /I. A. Yeryuxin; pod red. I.A. Yeryuxina, B.R. Gelfanda, S.A. Shlyapnikova. – SPb. : Piter, 2003. – 864 s. In Russian]
 4. Есипов Д.В. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости : автореф. дис. ... канд. мед. наук /Д.В. Есипов. – Оренбург, 2004.–26 с. [Yesipov D.V. Korreksiya sindroma enteralnoy nedostatochnosti pri ostroy kishechnoy neproходимosti: avtoref. dis. ... kand. med. nauk / D.V. Yesipov – Orenburg, 2004. – 26 s. In Russian]
 5. Иммунологические и конституциональные аспекты эндогенной интоксикации. Тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 03.00.13, Сумарокова А.В. [Immunologicheskie i konstitutsionalnie aspekti endogennoy intoksikatsii. Tema dissertatsii i avtoreferata po VAK RF 03.00.13, Sumarokova A.V. In Russian]
 6. Лаберко А.А. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните /А.А. Лаберко, Н.А. Кузнецов, Л.С. Аронов и др. // Хирургия. – 2004. – № 9. – С. 25–28 [Laberko, A. A. Korreksiya proyavleniy sindroma enteralnoy nedostatochnosti pri rasprostranennom peritonite /A.A. Laberko, N.A. Kuznesov, L.S. Aronov i dr. // Xirurgiya. – 2004. – № 9. – S. 25–28. In Russian]
 7. Национальное руководство по детской хирургии. Под ред. Ю.Ф. Исакова, М., 2010. [Natsionalnoe rukovodstvo po detskoй xirurgii. Pod red. Yu.F. Isakova, M., 2010 In Russian]
 8. Патогенетическое обоснование лечения синдрома эндогенной интоксикации при желчном перитоните методом кишечного диализа и натрия гипохлоритом (экспериментальное исследование). Тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.01.17, Терешенко О.А. 2015 г. [Patogeneticheskoe obosnovanie lecheniya sindroma endogennoy intoksikatsii pri jelchnom peritonite metodom kishechnogo dializa i natriya gipoxloritom (eksperimentalnoe issledovanie). Tema dissertatsii i avtoreferata po VAK RF 14.01.17, Tereshenko O.A. 2015 g. In Russian]
 9. Bingham R. et al. Textbook of Pediatric Anaesthesia, 2008, L.