

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ
АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ИМИНОВ БЕҲЗОДБЕК МАҲАМАТИБРОХИМОВИЧ

МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК РЕЗЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН
РИВОЖЛАНУВЧИ КАМҚОНЛИК ПАТОГЕНЕЗИНИНГ АСОСИЙ
ОМИЛЛАРИ

14.00.16 – Нормал ва патологик физиология

14.00.27 – Хирургия

тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси
АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD)

Иминов Бехзодбек Махаматиброхимович

Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан

кейин ривожланувчи камқонлик

патогенезининг асосий омиллари..... 3

Иминов Бехзодбек Махаматиброхимович

Основные факторы патогенеза анемии,

развивающейся после резекции желудка

и двенадцатиперстной кишки..... 27

Iminov Bekhzodbek Maxamatibroximovich

The main factors in the pathogenesis of anemia

developing after resection of the stomach and duodenum..... 51

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ

List of published works..... 56

ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ
ҲУЗУРИДАГИ ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ
DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ
АСОСИДАГИ БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ИМИНОВ БЕҲЗОДБЕК МАҲАМАТИБРОХИМОВИЧ

МЕЪДА ВА ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК РЕЗЕКЦИЯСИДАН КЕЙИН
РИВОЖЛАНУВЧИ КАМҚОНЛИК ПАТОГЕНЕЗИНИНГ АСОСИЙ
ОМИЛЛАРИ

14.00.16 – Нормал ва патологик физиология

14.00.27 – Хирургия

тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси
АВТОРЕФЕРАТИ

ТОШКЕНТ – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2021.1.PhD/Tib1720 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Андижон давлат тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифасида (www.tma.uz) ва «ZiyoNet» ахборот-таълим порталида (www.ziyounet.uz) жойлаштирилган.

Илмий раҳбарлар:

Ирискулов Бахтияр Уктямович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Кадилов Шавкат Номанович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Расмий оппонентлар:

Саидов Аълонур Бахтинурович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Тўрақулов Ўктам Нурмаатович
тиббиёт фанлари доктори, доцент

Етакчи ташкилот:

Хожа Аҳмад Яссавий номидаги халқаро қозоқ-турк университети (Қозоғистон Республикаси)

Диссертация ҳимояси Тошкент тиббиёт академияси ҳузуридаги DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 рақамли Илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгашнинг 2025 йил «_____» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 100109, Тошкент ш., Олмазор тумани, Фаробий кўчаси, 2-уй. Тошкент тиббиёт академиясининг 10-ўқув биноси, 1-қават мажлислар зали. Тел./факс: (99871) 150-78-25, e-mail: info@tma.uz).

Диссертация билан Тошкент тиббиёт академиясининг Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (_____ рақами билан рўйхатга олинган). (Манзил: 100109, Тошкент шаҳри, Олмазор тумани Фаробий кўчаси 2-уй; Тошкент тиббиёт академиясининг 2-ўқув биноси «Б» корпуси, 1-қават, 7-хона. Тел./факс: (99871) 150-78-14)

Диссертация автореферати 2025 йил «_____» _____ да тарқатилди.

(2025 йил «_____» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

Г.И.Шайхова

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Д.Ш.Алимухамедов

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, доцент

Р.Дж.Усманов

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш асосидаги бир марталик илмий кенгаш қошидаги бир марталик илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, доцент

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурати. Дунёда сўнги йилларда 2 миллиарддан ортиқ инсон темир танқислиги камқонлигидан (ТТК) азият чекоқда, уларнинг аксарияти аёллар ва болалар ташкил қилади. Европа ва Россия Федерациясида фертил ёшидаги аёлларнинг тахминан 12% ТТКдан азият чекади, болаларда эса бу хасталик нисбатан камроқ учрайди. Баъзи меъда ичак йўлларидаги сурункали хасталиклар, жумладан гастрит, меъда шиллиқ қавати атрофияси, яра касалликлари темир ва цианокоболамин етишмовчилиги оқибатида ривожланувчи, оғирлиги турли даражада бўлган камқонликка олиб келади. Жаҳонда жарроҳлик амалиётидан олдинги камқонлик ўртача 35% ни ташкил қилади ва 10,5 дан 47,9% гача фарқланади. Муаллифлар маълумотиға кўра «...ТТК билан оғриган беморларнинг сони умумий аҳоли орасида кўпроқ кузатилади ва жарроҳлик муолажаларининг туриға, шунингдек беморлар популяциясиға кўра жарроҳлик амалиётидан олдинги камқонликни тарқалишида сезиларли фарқи бор эди...»¹. Бироқ жарроҳлик техникасининг турли модификациялари ва такомиллаштирилишларига қарамасдан жарроҳлик амалиётидан кейинги асоратлар ҳалигача кенг кўламда учрайди ва меъда резекциясидан кейинги синдромларнинг юзаға келиши 45% гача етмоқда. Оғир асоратларнинг сабабларидан бири бу меъда ичак йўлларидаги жарроҳлик амалиётдаги техник муаммолар ва касаллик туфайли юзаға келадиган анатомик деформациялар деб ҳисобланади. Айнан шу омил жарроҳлик амалиётидан кейинги даврда ҳазм қилишнинг ошқозон фракцияси издан чиқиши натижасида камқонлик ривожидан асосий аҳамиятға касб этади.

Жаҳонда меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари соғломлаштириш чора-тадбирларини ишлаб чиқиш бўйича қатор мақсадли тадқиқотлар амалға оширилмоқда. Бу борада меъда ва ўн икки бармоқли ичак хасталиклари, уларни оператив усулларда даволашдан кейин юзаға келадиган сидеропения ҳолатлари ва темир танқислик камқонликнинг патогенезининг хос хусусиятлари, сидеропения ва камқонлик ҳолатларида меъда ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қавати структуравий компонентларида юзаға келадиган гистокимёвий ва функционал ўзгаришлар кўлами, меъда ва ўн икки бармоқли ичак касалликлари билан хастланган беморларда камқонлик ривожланиши олдини олиш мақсадида ўтказиладиган тадқиқотлар самарадорлигини ошириш учун янги башоратлаш мезонларини ишлаб чиқиш, оператив даволашдан сўнг ривожланган камқонлик патогенетик хусусиятлари, объектив клиник-лаборатор ва тузилмавий мезонларға асосланган даволаш тамойилларни ишлаб чиқишға қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этмоқда.

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш соҳасини ривожлантириш, тиббий тизимни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан, ошқозон-

¹Трухан Д.И. ва бошқ. Гастроэнтеролог ва жарроҳ амалиётда темир танқислиги камқонлиги: диагностика ва даволашнинг долзарб жиҳатлари // Сонсилиум Медисум. – 2020. – Т. 22. – №8. – 71-77-бетлар.

ичак трактидаги жарроҳлик амалиётларидан кейин юзага келиши мумкин бўлган асоратларни даволашга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада 2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг еттига устувор йўналишига мувофиқ «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»² каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омилларини илмий асослашга қаратилган тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида», 2018 йил 7 декабрдаги ПФ–5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги фармонлари, 2017 йил 20 июндаги ПҚ–3071-сон «Ўзбекистон Республикаси аҳолисига 2017–2021 йилларда ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида», 2018 йил 18 декабрдаги ПҚ-4063-сон «Юқумли бўлмаган касалликларнинг профилактикасини, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва аҳолини жисмоний фаоллиги даражасини ошириш чора-тадбирлари тўғрисида», 2020 йил 10 ноябрдаги ПҚ-4887-сон «Аҳолини соғлом овқатланишни таъминлаш бўйича қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга ушбу диссертация тадқиқоти муайян даражада хизмат қилган.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларга мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Муаммонининг ўрганилганлик даражаси. Хорижий мамлакатларда ошқозон резекциясидан кейинги камқонликни эрта даврда энг кўп учрайдиган ёндош асоратлардан бири бўлиб, бунинг учун стандарт ёрдам ишлаб чиқилмаганлиги сабабли тадқиқотлар ўтказилган. Тўғри даволанишни осонлаштириш учун олимлар жарроҳлик амалиётидан кейинги камқонликнинг бир қатор клиник хусусиятларини ўрганишди ва унинг кейинги тикланишига таъсир қилувчи омилларни аниқлаш учун қатор илмий изланишлар олиб бормоқдалар. Бунга мисол Корея олимлари жаҳон жарроҳлар орасида жарроҳлик амалиётидан кейинги камқонликни даволаш, айниқса ошқозон резекциясидан кейинги темир қўшимчасининг самарадорлиги ҳақида узоқ вақтдан бери баҳс-мунозараларга жавоб олишга қатор тадқиқотлар ўтказдилар. Таҳлилларга кўра жарроҳликдан кейинги яллиғланиш реакцияси қон зардобдаги темир ва трансферринни

² Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ–60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармони

камайтиради ва зардобдаги ферритинни оширади, бу функционал темир танқислиги ҳолатини кўрсатади ва бу физиологик ўзгаришлар жарроҳлик амалиётидан кейинги темир қўшимчасининг таъсирини йўқ қилиши мумкин. Аслида, бир нечта тадқиқотлар қорин бўшлиғи жарроҳликдан сўнг камқонликни даволаш учун темир қўшимчасининг фойдасини топишга ҳаракат қилишди, аммо бу уринишлар натижасиз эди. Бирок, ортопедик ёки кардиожарроҳлик амалиётидан ўтган беморлардан фарқли ўлароқ, ошқозон резекцияси билан оғриган беморлар муқаррар равишда темирнинг ошқозон-ичак трактидан ёмон сўрилишидан азият чекади ва шу билан жарроҳлик амалиётидан кейинги анемиядан физиологик тикланишга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Кореялик олимлар ва шифокорлар томонидан олиб борилган тадқиқотларнинг ушбу далиллари жарроҳлик амалиётидан кейинги камқонликни даволашда темир қўшимчасининг самарадорлигини ва гастрэктомия қилинган беморларда темир қўшимчасининг оптимал йўлини аниқлаш кераклигини кўрсатади. Ўрганиш натижаларига кўра Барселоналик олимлар жарроҳлик амалиётидан олдинги камқонликни аниқлаш ва даволаш бўйича тадқиқот ўтказиш даврида эрта ташҳис қўйиш учун эрта диагностик алгоритм ва тиббий-профилактик чора-тадбирларни ишлаб-чиқиб, шунингдек периператив қон қўйиш заруриятини камайтириб бу касаллик ва ўлимни камайтиришга ҳисса қўшиб ёрдам бердилар.

Ўзбекистонда қатор муаллифлар ошқозон резекциясидан сўнг камқонлик касаллигининг ривожланишига таъсирини баҳолаш ва тартибга солиш бўйича илмий изланишлар олиб бормоқда (Каримов Х.Я., 2018; Солиев К.К., 2009; Дадаев Ш.А, 2013; Захаренко А.А. 2013), бироқ, меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омилларнинг ўрни очиб берилмаган.

Юқоридагиларга асосланиб, бугунги кунда ошқозон-ичак трактидаги жарроҳлик амалиётларидан кейин юзага келиши мумкин бўлган асоратларни даволашнинг патогенетик тамоилларга асосланган, амалиётда фаолият юритаётган шифокорлар томонидан эътироф этилган ягона тартиби ҳанузгача ишлаб чиқилмаган. Бу ўз навбатида темир танқислик фонида юзага келган меъда ва ўн икки бармоқли ичак хасталиклари, оператив даволаш усулларидадан кейин кузатиладиган асоратлар ривожланиш механизмини ўрганиш, уларни башоратлаш учун зарур объектив меъзонлар мажмуасини ва самарали даволаш чораларини ишлаб-чиқиш зарурлигини тақозо этади.

Диссертация тадқиқотининг диссертация бажарилган таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Андижон давлат тиббиет институтининг илмий тадқиқот ишлари режасига мувофиқ №АДСС-15.17.3 «Бирлаштирилган таъсирлар остида терапевтик ҳимоя воситаларини эрта ташҳислаш, олдини олиш ва улардан фойдаланиш усуллари ишлаб-чиқиш» (2020–2023 йй.) мавзусидаги илмий лойиҳа доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади меъда ва ўн икки бармоқли ичак хасталиклари, уларни оператив даволаш билан боғлиқ темир танқислик камқонлик ривожланиш патогенезининг асосий босқичларини, сидеропения ва камқонлик даражасини белгиловчи объектив, юқори даражадаги информатив мезонлар мажмуасини яратиш ва самарали даволаш чораларини таклиф этишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

меъда ва ўн икки бармоқли ичак хасталиклари, уларни оператив усулларда даволашдан кейин юзага келадиган сидеропения ҳолатлари ва танқислиги камқонлик патогенезининг хос хусусиятларини баҳолаш;

сидеропения ва камқонлик ҳолатларида меъда ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қавати структуравий компонентларида юзага келадиган гистокимёвий ва функционал ўзгаришлар кўламини ўрнатиш;

меъда ва ўн икки бармоқли ичак касалликлари билан оғриган беморларда камқонлик ривожланиши олдини олиш мақсадида ўтказиладиган тадқиқотлар самарадорлигини ошириш учун янги башоратлаш меъзонларини ишлаб чиқиш;

оператив даволашдан сўнг ривожланган камқонлик патогенетик хусусиятлари, объектив клиник-лаборатор ва структуравий меъзонларга асосланган даволаш тамойилларини ишлаб чиқиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Андижон вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ва Андижон тумани ШТЁ бўлимида 2017-2022 йилларда даволанган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси билан касалланган 128 бемор, шунингдек назорат гуруҳини меъда-ичак трактида хасталиги, камқонлиги бўлмаган тиббий кўрикдан ўтган, 20-35 ёшли 12 соғлом кўнгиллилар олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватининг биопсия намуналари, клиник ва инструментал тадқиқотлар натижалари, биокимёвий ўзгаришлар, меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонликни баҳолашда ретроспектив, клиник, клиник-инструментал, клиник-лаборатор, морфологик ва гистокимёвий ва статистик тадқиқот усулларидадан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

меъда ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватларидаги ўзгаришлар узоқ вақтли сидеропения ҳисобига юзага келиши, қопловчи эпителий ҳужайраларида эркин радикал жараёнларнинг фаоллашиши, ҳазм тизимининг қопловчи эпителиал ҳужайраларида оқсил-углевод этишмовчилигининг шаклланиши асосланган;

беморларда меъда резекциясидан кейинги анастомозитларда ва меъданинг антрал ва фундал қисмларининг шиллиқ қаватларида ташҳисланган дисметоболик ўзгаришлар эпителиал қаватининг бирламчи дистрофияси ва атрофиясига олиб келиши исботланган;

меъда резекциясидан 6-12 ой ўтгач ривожланадиган камқонликнинг патогенезида темир ва оқсил ўзлаштирилишининг ошқозон фракцияси тушиб қолиши ҳамда камқонлик ривожланишида *Helicobacter Pylori* инфекцияси асосий аҳамият касб этиши асосланган;

меъда ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги натижасида ривожланган сидоропенияни даволашда темир сақловчи дори воситалар + оқсиллар + антиоксидантларнинг комплекс ёндошуви ва *Helicobacter Pylori* эррадикацияси меъда шиллик қаватли хужайраларининг метоболизмини тиклаши анастомозитлар ва яраларнинг қайталанишини олдини олиши исботланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

узоқ (5-10 йил) давом этган темир танқислик камқонлиги бор беморларда албатта эзофагогастроуденоскопия ва гастробиопсия текширувларини ўтказиш мақсадга мувофиқлиги баҳоланган;

темир танқислик камқонлиги ташхисланган беморларни *H. Pylori* га текшириш зарурлиги амалий тиббиётга кенг жорий этиш имконини берган;

узоқ давом этган темир танқислик камқонлиги оқибатида юзага келган гастропатия, *H. Pylori* инфекцияси билан бирга ривожланганда даволаш темир танқислик камқонликни бартараф этиш эррадикацион терапия билан бирга олиб борилишини тақозо этиб тиббиётнинг ривожланишига йўл очиб берган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги ишда қўлланилган назарий ёндашув ва усуллар, олиб борилган тадқиқотларнинг услубий жиҳатдан тўғрилиги, етарли даражада материаллар танланганлиги, қўлланилган усулларнинг замонавийлиги, уларнинг бири иккинчисини тўлдирадиган ретроспектив, клиник, клиник-инструментал, клиник-лаборатор, морфологик, гистокимёвий ва статистик тадқиқот усуллари асосида меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омилларининг ўзига хослиги, халқаро ва маҳаллий тажрибалар билан таққосланганлиги, хулоса, олинган натижаларнинг ваколатли тузилмалар тасдиқланганлиги билан асосланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти меъда резекциясидан кейинги юзага келадиган камқонликда беморларни текшириш протоколига энг аввало эзофагогастроуденоскопия йўли билан биопсия олиш ва ошқозон бўшлиғида *Helicobacter Pylori* мавжудлигини аниқлаш, меъда резекциясидан кейинги даврда дисметоболик гастропатия ва *Helicobacter Pylori* инфекцияси ташхисланган беморларда темир алмашинуви тўлиқ тиклангунча бўлган даврда эрадикацион терапия ўтказишнинг назарий асослари яратилганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти меъда резекциясидан кейинги юзага келадиган камқонликда эзофагогастроуденоскопия йўли билан биопсия олиш ва ошқозон бўшлиғида *Helicobacter Pylori* мавжудлигини, меъда резекциясидан кейинги даврда дисметоболик гастропатия ва *Helicobacter Pylori* инфекцияси ташхисланган беморларда

темир алмашинуви тўлиқ тиклангунча бўлган даврда эрадикацион терапия ўтказиш зарурлиги асосланганлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари бўйича олинган илмий натижалар асосида:

биринчи илмий янгилик: меъда ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватларидаги ўзгаришлар узоқ вақтли сидоропения ҳисобига юзага келиши, қопловчи эпителий хужайраларида эркин радикал жараёнларнинг фаоллашиши, ҳазм тизимининг қопловчи эпителиал хужайраларида оксил-углевод етишмовчилигининг шаклланиши асосланганлиги бўйича таклифлар Андижон давлат тиббиёт институтининг эксперт кенгаши томонидан 2023 йил 30 ноябрда би-47/у-сон билан тасдиқланган «Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари» номли услубий тавсиянома мазмунига сингдирилган. Мазкур таклиф Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Андижон филиали бўйича 19.12.2023-йилдаги 176-сон, Наманган филиали бўйича 16.12.2023 йилдаги 282/1-сон ҳамда Фарғона туман тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси бўйича 07.08.2024 йилдаги 5408-11-163-ТБ/2024-сон буйруқлари билан амалиётига жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий техник кенгашининг 2024 йил 26 ноярдаги 09/54-сон хулосаси). *Ижтимоий самарадорлиги:* меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин темир тақислиги бўлган беморлар саломатлигининг тез қайта тикланиши, асоратларнинг олдини олиш, ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. *Иқтисодий самарадорлиги:* мазкур касалликни стационар шароитида даволаш учун сарфланадиган 218000 сўм бюджет маблағлари касалликни эрта ташҳислаш ҳамда асоратларни олдини олиш, организмда ривожланган камқонлик натижасида жарроҳлик амалиётидан кейинги ўзгаришларни тиклаш орқали шифохонада даволаниш муддатини 7 кундан 5 кунга қисқартириш натижасида иқтисод қилинади;

иккинчи илмий янгилик: беморларда меъда резекциясидан кейинги анастомозитларда ва меъданинг антрал ва фундал қисмларининг шиллик қаватларида ташҳисланган дисметоболик ўзгаришлар эпителиал қаватининг бирламчи дистрофияси ва атрофиясига олиб келиши исботланганлиги бўйича таклифлар Андижон давлат тиббиёт институтининг эксперт кенгаши томонидан 2023 йил 30 ноябрда би-47/у-сон билан тасдиқланган «Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари» номли услубий тавсиянома мазмунига сингдирилган. Мазкур таклиф Республика шошилич тиббий ёрдам илмий марказининг Андижон филиали бўйича 19.12.2023-йилдаги 176-сон, Наманган филиали бўйича 16.12.2023 йилдаги 282/1-сон ҳамда Фарғона туман тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси бўйича 07.08.2024 йилдаги 5408-11-163-ТБ/2024-сон буйруқлари билан амалиётига жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий техник кенгашининг 2024 йил 26 ноярдаги 09/54-сон хулосаси). *Ижтимоий самарадорлиги:* меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин темир тақислиги бўлган

беморлар саломатлигининг тез қайта тикланиши, асоратларнинг олдини олиш, ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. *Иқтисодий самарадорлиги:* мазкур касалликни стационар шароитида даволаш учун сарфланадиган 218000 сўм бюджет маблағлари касалликни эрта ташҳислаш ҳамда асоратларни олдини олиш, организмда ривожланган камқонлик натижасида жарроҳлик амалиётидан кейинги ўзгаришларни тиклаш орқали шифохонада даволаниш муддатини 7 кундан 5 кунга қисқартириш натижасида иқтисод қилинади;

учинчи илмий янгилик: меъда резекциясидан 6-12 ой ўтгач ривожланадиган камқонликнинг патогенезида темир ва оқсил ўзлаштирилишининг ошқозон фракцияси тушиб қолиши ҳамда камқонлик ривожланишида *Helicobacter Pylori* инфекцияси асосий аҳамият касб этиши асосланганлиги бўйича таклифлар Андижон давлат тиббиёт институтининг эксперт кенгаши томонидан 2023 йил 30 ноябрда би-47/у-сон билан тасдиқланган «Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари» номли услубий тавсиянома мазмунига сингдирилган. Мазкур таклиф Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Андижон филиали бўйича 19.12.2023-йилдаги 176-сон, Наманган филиали бўйича 16.12.2023 йилдаги 282/1-сон ҳамда Фарғона туман тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси бўйича 07.08.2024 йилдаги 5408-11-163-ТБ/2024-сон буйруқлари билан амалиётига жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий техник кенгашининг 2024 йил 26 ноярдаги 09/54-сон хулосаси). *Ижтимоий самарадорлиги:* меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин темир тақислиги бўлган беморлар саломатлигининг тез қайта тикланиши, асоратларнинг олдини олиш, ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. *Иқтисодий самарадорлиги:* мазкур касалликни стационар шароитида даволаш учун сарфланадиган 218000 сўм бюджет маблағлари касалликни эрта ташҳислаш ҳамда асоратларни олдини олиш, организмда ривожланган камқонлик натижасида жарроҳлик амалиётидан кейинги ўзгаришларни тиклаш орқали шифохонада даволаниш муддатини 7 кундан 5 кунга қисқартириш натижасида иқтисод қилинади;

тўртинчи илмий янгилик: меъда ва ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги натижасида ривожланган сидоропенияни даволашда темир сақловчи дори воситалар+оқсиллар+антиоксидантларнинг комплекс ёндошуви ва *Helicobacter Pylori* эррадикацияси меъда шиллиқ қаватли хужайраларининг метоболизмини тиклаши, анастомозитлар ва яраларнинг қайталанишини олдини олиши исботланганлиги бўйича таклифлар Андижон давлат тиббиёт институтининг эксперт кенгаши томонидан 2023 йил 30 ноябрда би-47/у-сон билан тасдиқланган «Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари» номли услубий тавсиянома мазмунига сингдирилган. Мазкур таклиф Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Андижон филиали бўйича 19.12.2023-йилдаги 176-сон, Наманган филиали бўйича 16.12.2023 йилдаги 282/1-сон ҳамда Фарғона туман тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси бўйича

07.08.2024 йилдаги 5408-11-163-ТБ/2024-сон буйруқлари билан амалиётига жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий техник кенгашининг 2024 йил 26 ноярдаги 09/54-сон хулосаси). *Ижтимоий самарадорлиги*: меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин темир тақислиги бўлган беморлар саломатлигининг тез қайта тикланиши, асоратларнинг олдини олиш, ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради. *Иқтисодий самарадорлиги*: мазкур касалликни стационар шароитида даволаш учун сарфланадиган 218000 сўм бюджет маблағлари касалликни эрта ташҳислаш ҳамда асоратларни олдини олиш, организмда ривожланган камқонлик натижасида жарроҳлик амалиётидан кейинги ўзгаришларни тиклаш орқали шифохонада даволаниш муддатини 7 кундан 5 кунга қисқартириш натижасида иқтисод қилинади.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 4 та илмий-амалий анжуманларда, жумладан, 2 та халқаро ва 2 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 14 та илмий иш чоп этилган бўлиб, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларини чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 4 та мақола, жумладан 1 таси республика ва 3 таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация кириш, бешта боб, хулоса, амалий тавсиялар, фойдаланган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертация ҳажми 120 бетни ташкил этган.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисми тадқиқотнинг долзарблиги, мақсади ва вазифалари асослайди, ўрганиш объекти ва мавзусини тавсифлайди. Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мувофиқлиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиб берилган. Тадқиқот натижаларини соғлиқни сақлаш амалиётига тадбиқ этиш тўғрисидаги маълумотлар келтирилган, нашр этилган ишлар ва ишининг тузилиши тўғрисидаги маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг «**Ошқозон-ичак тракт касаликларини замонавий этиопатогенез аспекти ва жарроҳлик амалиётидан сўнг камқонлик кўринишдаги асоратлари**» деб номланган биринчи бобида хорижий ва маҳаллий манбалар асосида ошқозон-ичак тракти касаликларини ва камқонликларни кечиши ва боғлиқлиги, ошқозон-ичак тракти касаликларидан келиб чиққан камқонлик асоратларини фармакологик воситалар билан даволашга доир ҳақида илмий манбалар таҳлил қилинган. Ушбу бобда ошқозон-ичак тракти касаликлари ва унинг натижасида келиб чиққан камқонлик асоратларини ривожланишининг асосий сабаблари, патогенетик механизмлари, уларнинг таснифи, шунингдек, ташҳислаш ва

даволашнинг стандарт мезонлари ёритилган. Ўрганилаётган муаммо бўйича адабиёт маълумотлари асосида батафсил ўрганишни талаб қиладиган қатор масалалар аниқлаштирилди, ишнинг долзарблиги ва танланган мавзунини янада ўрганиш зарурлиги асослаб берилган.

Диссертациянинг «**Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омилларини баҳолаш материал ва усуллари**» деб номланган иккинчи бобида тадқиқотда фойдаланилган усуллар ва материаллар батафсил баён этилган. Ушбу тадқиқотда клиник-инструментал ва клиник-лаборатория усуллари орқали «меъда резекцияси» ва «темир етишмовчилик анемияси» ташҳиси қўйилган беморларнинг саломатлик ҳолати ўрганилган.

Клиник-инструментал усулларга турли тиббий текширувлар, масалан, гастроэнтероскопия, ЭФГДС текширувлари ва бошқа воситалар ёрдамида ошқозон ва бошқа ҳазм тизими аъзоларининг ҳолати баҳоланади. Диссертациянинг мақсад ва вазифаларини амалга ошириш учун, Андижон вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази ва Андижон тумани ШТЁ бўлимида 2017-2022 йилларда даволанган ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси билан касалланган 128 бемор, шунингдек назорат гуруҳини меъда-ичак трактида хасталиги бўлмаган беморларнинг карталари ва анамнезлари кўчириб олинган.

Клиник ва лаборатория усуллари орқали беморларнинг қондаги гемоглобин даражаси, темир миқдори ва бошқа муҳим кўрсаткичлар баҳоланди. Шундай қилиб, клиник-инструментал ва клиник-лаборатория усуллариининг комбинациясини қўллаш, тадқиқот гуруҳидаги беморларнинг саломатлик ҳолати ҳақида тўлиқ тасаввур ҳосил қилиш имконини берди. Олинган натижалар Microsoft Excel дастури ёрдамида статистик таҳлил қилинган. Тадқиқот гуруҳлари орасидаги фарқларни текшириш учун Стюарт тестидан фойдаланилди.

Диссертациянинг «**Меъда резекциясидан кейин ривожланган темир танқислиги камқонлиги бўлган беморларда меъда шиллик қаватининг клиник, морфологик ва гистокимёвий характеристикаси, қон тизимидаги ўзгаришларни баҳолаш натижалари**» деб номланган учинчи бобида тадқиқот натижалари тақдим этилган.

Тадқиқотда меъда резекциясидан сўнг анемияси бўлган беморларнинг клиник-гематологик хусусиятлари ўрганилди. Беморлар ёш тоифаларига қараб қуйидагича ажратилди: ўсмирлар, ёшлар, катталар ва кекса ёшдаги одамлар. Беморларнинг аксарияти 31-40 ёш орасида бўлиб, энг кичик ёш - 20 ёшдан кам ва энг катта ёш - 60 ёшдан катта бўлган, ўртача ёш эса $38,4 \pm 0,92$ ёшни ташкил этди.

Қондаги гемоглобин даражаси уч гуруҳга бўлинган: енгил (90-110 г/л), ўрта (70-90 г/л) ва оғир (70 г/л дан кам). Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики, асосий гуруҳда беморларнинг кўпчилиги енгил анемия шаклидан азият чеккан ва бу 55,5% ни ташкил этган (1-жадвал).

1-жадвал**Беморларни камқонликнинг оғирлигига қараб тақсимланиши**

Оғирлик даражаси	Одам сони	%	М±m
Соғлом	12	-	123,3±1,09
Енгил (90 г/л гача)	71	55,5	92,0±0,24
Ўрта оғир (60 г/ гача)	32	25,0	62,5±0,44
Оғир (60 г/л дан паст)	25	19,5	43,1±0,63
Жами:	140	100	79,2±1,99

Анемияни аниқлашда асосий кўрсаткич сифатида гемоглобин ишлатилади. Тадқиқотда темир танқислиги камқонлиги (ТТК) ташҳиси қўйилган беморларда гемоглобин ўртача 75,1±1,78 г/л, назорат гуруҳида эса 123,3±1,09 г/л бўлган. Шунингдек, темир алмашинувига боғлиқ кўрсаткичлар, жумладан, зардобдаги темир сақлаш қобиляти (ЗТСК), темир миқдори (ТМ) ва трансфериннинг темир билан тўлиш коэффиценти (ТТКф) ўрганилди. Натижаларга кўра, трансфериннинг темир билан тўлиши ошқозон резекцияси ва темир етишмовчилигини аниқлашда паст бўлган. Бу кўрсаткич темир етишмовчилигини аниқлаш ва унинг даволаш самарадорлигини баҳолашда муҳимдир. ТТК кўрсаткичи ошқозон резекцияси ва ТТК бўлган беморларда пасайган, бу эса темир етишмовчилигини кўрсатади ва самарали даволаш учун муҳим ахборотни таъминлайди.

Шундай қилиб, зардоблардаги темир миқдорини таҳлил қилиш клиник тўлдириб, ошқозон резекциясидан сўнг темир етишмовчилик анемиясини батафсил ўрганишга имкон беради. Бу эса энг мақбул даволаш усулларини танлаш ва темир етишмовчилигини тузатишда муҳим аҳамиятга эга.

Бундан ташқари, биз тадқиқотда беморларда темир етишмовчилик анемиясининг ривожланиш даврини аниқлашни зарур деб ҳисобладик ва беморларнинг касалхонага мурожаат қилган вақтидан бошлаб уларнинг ҳолатини аниқладик. Барча беморлар (n=128) билан ўтказилган сўров натижасида, фақат 8 нафар беморда темир етишмовчилик анемияси биринчи марта аниқланган, 19 нафар беморда 10 йилдан ортиқ, 60 нафар беморда 5-10 йил давомида, 41 нафар беморда эса 5 йилдан кам вақт олдин аниқланган (2-жадвал).

2-жадвал**Амбулатор текширилган беморларда анамнестик кўрсаткичлари**

Камқонлик билан касалланган даври	Беморлар сони	%	Беморларни ўртача ёши	Нв (г/л) ўртача даражаси
Биринчи аниқланиши	8	6,3	38,1±2,1	79,4±6,56
5 йилгача	41	32,0	37,5±1,59	76,0±3,27
5-10 йил	60	46,9	38,5±1,41	72,9±2,63
>10 ортиқ	19	14,8	39,4±2,51	78,5±4,47
Жами:	128	100	38,4±0,92	75,1±1,78

Тадқиқот давомида 5-10 йил давомида касалликдан азият чеккан 60 нафар бемор ва илк бор аниқланган 8 нафар бемор ўрганилди. Беморларнинг гемоглобин даражаси ўртача $79,4 \pm 6,56$ г/л, қон плазмасидаги миқдори 56 ммол/л бўлди. Тадқиқотнинг асосий қисми темир етишмовчилик анемияси билан оғриган беморлар иштирок этди.

Сурункали гастрит кенг тарқалган бўлиб, беморларда атрофик ва юзаки гастрит (62,5%), сурункали холецистит (52,3%) ва рефлюкс-гастрит, дуоденит ҳолатлари қайд этилган. Ташҳис клиник белгилар ва ЭФГДС текшируви асосида қўйилган, аммо гистологик текширувлар ўтказилмаган. Резекциядан сўнг анастомозни эндоскопик текширув натижасида атрофик гастрит аниқланди.

ТТК билан оғриган 128 бемор орасида қўшимча касалликлар камроқ учраган. Юрак нуқсонлари 5,4%, ревматизм 2,2%, миокардиодистрофия 11,2%, сурункали бронхит 9,2%, сурункали пиелонефрит 3,1%, қалқонсимон без касалликлари 2,4% ва диабет 0,8% беморларда кузатилган.

Резекциядан сўнг ТТК чалинган 83 нафар беморда ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллик қаватида эрозиялар, яралар ва деформациялар аниқланган. Фундал ва пилорик бўлимларда эрозия 15 нафар беморда (18,1%), катта эгриликда яра 5 нафар беморда (3,9%), антрал ҳудудда яра 13 нафар беморда (10,2%) ва ўн икки бармоқ ичакда яра 13 нафар беморда (10,2%) аниқланган.

3-жадвалда ТТК билан касалланган беморлар орасида 5-10 йил давомида юзага келган яра деформацияси ва гастродуоденал бўлимдаги ўзгаришларнинг таққосли таҳлили келтирилган.

3-жадвал

Меъда ва ўн икки бармоқли ичакдаги структуравий ўзгаришларнинг темир танқислиги камқонлик давомийлигига боғлиқлиги, одамлар /%

Структуравий ўзгаришларнинг номи	Меъда резекциясидан сўнг ТТК (n=83)		ТТК 5-10 йил (n=60)		ТТК 10 йилдан кўп (n=19)	
	одам	%	одам	%	одам	%
Сурункали гастрит	83	100	60	100	19	100
Атрофик	68	81,9	43	71,6	15	78,9
Юзаки	15	18,1	14	23,3	1	5,1
Эзофагит 0-1 даража	28	33,7	19	31,6	9	47,3
12-б.и. рефлюкс антрал ва фундал	15	18,1	8	13,3	6	31,5
Эрозиялар	5	6,0	5	8,3	4	21
Меъда яраси	13	15,6	4	6,6	2	10,5
12-б.и. яраси	13	15,6	3	5	2	10,5

Тадқиқотларимиз натижасига кўра, ошқозон шиллик қаватининг зарарланиши, хужайра ва тўқималарда метаболизм жараёнларининг бузилиши темир етишмовчилиги билан боғлиқ эканлиги аниқланди. Метаболик хусусиятларни ўрганиш мақсадида морфологик ва гистокимёвий

текширувлар ўтказилди. Ошқозон биопсиялари даволашдан олдин, турли даражадаги темир етишмовчилик анемияси билан касалланган 37 нафар бемор ва *H.pylori* билан боғлиқ бўлмаган анемияси бўлмаган 46 беморда ўрганилди.

Сурункали анемиянинг ошқозон шиллик қавати метаболизми ҳолатига таъсирини баҳолаш мақсадида, 16 нафар бемор, анемия синдроми билан, эрадикацион терапия олган ва қайта текширувдан ўтказилган беморлар кузатилди. Ушбу беморларда икки йил давомида тўлиқ гематологик ремиссия ҳолатида темир алмашинуви нормада сақланган (4-жадвал). *H.pylori* нинг ошқозон шиллик қавати метаболизми ҳолатига таъсирини аниқлаш учун, анемия даволаниши яқунланган ва эрадикацион терапиясидан ўтган 21 нафар бемор текширувдан ўтказилди.

Назорат гуруҳини соғлом, гемоглоби даражаси ва феррокинетик кўрсаткичлари нормал бўлган, ошқозон билан боғлиқ ҳеч қандай касаллиги йўқ 12 нафар бемор олинди. Иккинчи назорат гуруҳини эса анемиясиз хроник гастрит билан касалланган 12 нафар бемор ташкил этди.

4-жадвал

Темир танқислиги камқонлик билан беморларнинг гистокимёвий усулда текшириш кўрсаткичлари (M±m).

Белгилари	Назорат (n=12)	ТТК ни даволашгача бўлган беморлар (n=46)	ТТК нинг ремиссияси давридаги беморлар (n=16)	Нр - эрадикацияси ва ТТК ремиссиясидан кейинги беморлар (n=21)
Ўрта ёш	31,5±2,5	38,9±1,75*	35,1±1,93	35,2±2,12
Нв (г/л)	123,3±1,09	72,1±3,02*	72,8±5,53*	78,1±4,39*
КНТ (%)	30,8±2,31	9,9±0,11*	10,1±0,22*	10,6±0,17*,**
Нр+Нр ни даволашгача ва сўнг	0\4	32\14	16\0	21\0

Изоҳ: барча кўрсаткичларнинг ўзаро ишончилиги $p < 0,001$, $p < 0,05$

Шиллик қаватдаги антро ва фундал қисмларида умумий оқсил, гликоген ва РНК миқдорининг ўрганилиши натижаларига кўра, антро қисмда умумий оқсил $2,35 \pm 0,02$, гликоген $2,8 \pm 0,04$, фундал қисмда эса $2,44 \pm 0,2$ ва $2,8 \pm 0,04$ қийматларга эга. Бу натижалар умумий гистокимёвий коэффициентга мос келади.

H.pylori билан боғлиқ атрофик гастритда анемияли беморларда РНК, оқсил ва гликоген даражаларининг пасайиши кузатилган. Шиллик қават эпителийсида, дастлабки хужайраларда, оқсил агрегатлари ва гликогеннинг нотекис тарқалиши аниқланган. Морфологик ва гистокимёвий таҳлиллар ошқозон шиллик қаватининг хужайра тузилмасидаги ўзгаришларни аниқлаш имконини беради.

H.pylori билан боғлиқ анемия касаллигига чалинган 37 нафар бемор ва *H.pylori* билан боғланмаган 46 нафар беморлар устида ўтказилган тадқиқотлар ошқозон шиллик қаватининг ҳолатини солиштиришга имкон

берди. Бу ўзгаришлар шиллик қават хужайра таркибидаги хусусиятларни аниқлашга ёрдам берди.

H. pylori билан боғлиқ сурункали атрофик гастрит билан касалланган беморларда ошқозон шиллик қаватининг гистологик тузилишида хос ўзгаришлар мавжуд. Ушбу ўзгаришларни гистокимёвий таҳлил орқали аниқлаш мумкин. Асосий гистокимёвий ўзгаришлар қуйидагиларни ўз ичига олади:

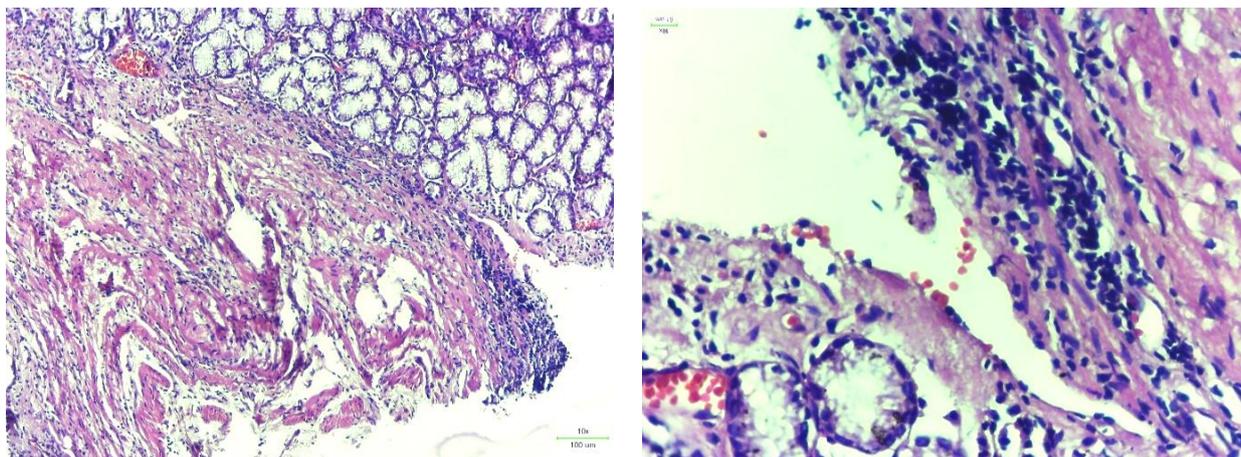
1. Атрофия фонида темир миқдорининг камайиши.
2. Шиллик қаватларнинг кўпайиши ва гипертрофияси.
3. *H. pylori* кириб келиши натижасида яллиғланиш инфильтрацияси.
4. Ошқозон шиллик қавати эпителийсида метаболик ферментлар ва оксилларни ифодалашдаги ўзгаришлар.

Бу ўзгаришларнинг гистокимёвий тавсифи ва *H. pylori* билан боғланиши сурункали атрофик гастритнинг патогенезини яхшироқ тушунишга ёрдам беради ва унинг диагностикаси ҳамда даволашида муҳим маълумотларни тақдим этади.

Диссертациянинг «**Темир танқислиги камқонликнинг тўлиқ клиник гематологик ремиссияси даврида меъда шиллик қаватининг клиник-морфологик хусусиятлари, қон биокимёвий кўрсаткичлари**» деб номланган тўртинчи бобида ошқозоннинг клиник-эндоскопик ўзгартиришлари, хусусан, *H. pylori* бактерияси бор ва йўқлиги ҳолатлари ўрганилган. Касалликнинг асосий қисми ошқозоннинг шиллик қаватининг атрофи билан кечган бўлиб, бу ўзгариш 91,9% беморларда (79 таси 86 нафар бемордан) аниқланган. 4 нафар беморда диспептик симптомлар билан боғлиқ қўшимча ўзгаришлар кузатилди, улардан баъзиларида ошқозоннинг шиллик қавати нормал ҳолатда бўлса, баъзиларида эса гастритнинг ривожланган босқичи аниқланган. Бу беморлар орасида бирида ўн икки бармоқли ичак яраси, иккинчисида пептик яра ва яна бирида ошқозон яраси билан деформациялар топилди.

Шунингдек, 30 нафар беморда 1-даражали эзофагит, 3 нафар беморда дуоденогастрал рефлюкс ва 1 нафар беморда фундал ва антрал эрозиялар аниқланган. Беморларда диффуз равишда қалинлашиш, бурмалар, ички секрецион безларда ўзгаришлар ҳам кузатилди. Эндоскопик текширувлар натижасида 12 нафар беморда диффуз атрофик гастрит, 4 нафар беморда эса енгил даражали гастрит аниқланди. Шунингдек, 5 нафар беморда 1-даражали эзофагит, 3 нафар беморда гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги кузатилди. Бир беморда антрал ва фунда бўлимда эрозиялар аниқланди, 4 нафар беморда эса эзофагус олд деворида 4-5 мм ўлчамдаги нуқсонлар мавжуд бўлиб, даволанишдан кейин баъзи тўқималарда деформациялар кузатилган.

Ошқозон биоптатларининг микроскопик текшируви натижасида антрал бўлим ва ошқозоннинг фундал қисмларидаги махсус ўзгаришлар аниқланмаган. Бироқ, *H. pylori* тести ижобий натижа берган беморларда эпителий юзасининг ошиши, ошқозон чуқурчаларининг катталигининг камайиши ва чуқурлашиши аниқланган (1-расм).



1-расм. Меъда шиллик қаватида ривожланган атрофия, безларнинг хаотик жойлашуви ва микдорининг камайганлиги

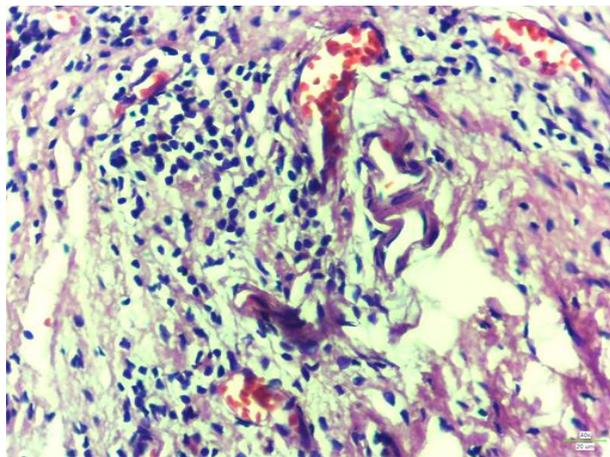
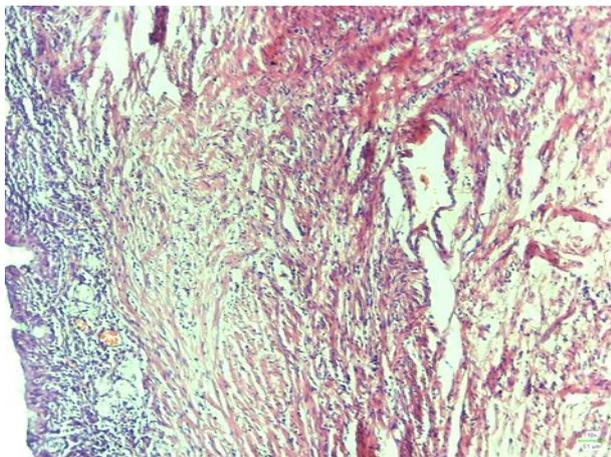
Камқонлик билан оғриган беморларнинг морфологик ҳолатини таҳлил қилиш натижаларига кўра, 86,5% ҳолларда лимфоплазматик инфильтрация аниқланган, бу эса темир танқислиги анемиясининг хос белгиси ҳисобланади. Назорат гуруҳида барча беморларда лимфоплазматик инфильтрация мавжуд эди. Оғир камқонлик билан касалланган беморларда инфильтрациянинг минимал даражаси 67,2%, ўртача даражаси 26,6% ва оғир инфильтрация 6,2% ҳолларда кузатилган.

Тадқиқотлар натижасида, сидеропеник анемия билан касалланган беморларда ошқозон атрофиясининг тарқалиш даражаси 54% ни ташкил этди, аралашув гуруҳида эса бу кўрсаткич 28% бўлган. Атрофиянинг барқарор ривожланишида темир танқислиги анемиясига чалинган беморлар 10% дан камроқни ташкил этди. Ичак метаплазиясининг намоён бўлиши гуруҳларда бир хил тезликда кузатилган: 10,2% ва 9,5%.

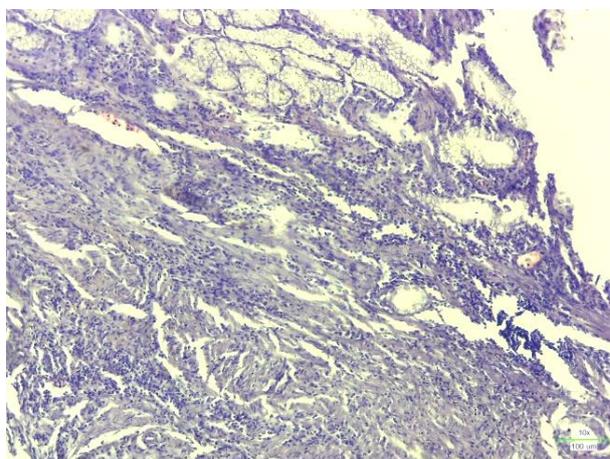
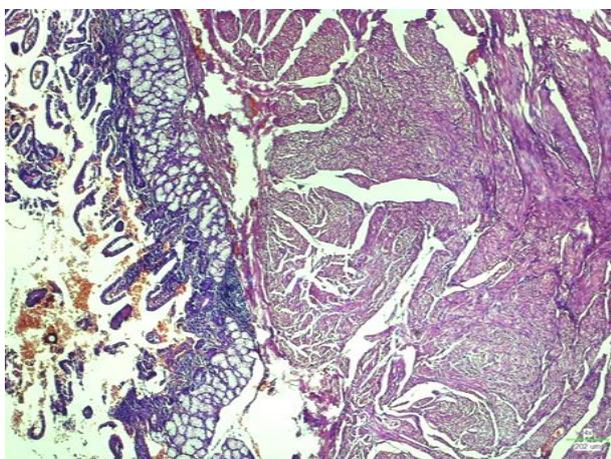
Шунингдек, темир танқислиги 66,2% беморларда аниқланган, бу кўрсаткич *H. Pylori* инфекцияси билан касалланган беморларда ҳам мавжуд эди. С.А.Курилович (2000) маълумотларига кўра, *H. Pylori* инфекцияси бутун аҳоли орасида 82% ҳолатда учрайди, ва О.В.Решетникова (1999) *H. Pylori* инфекциясига эга бўлган беморларда темир танқислиги анемияси 77% ҳолатда ривожланишини таъкидлашган.

Темир танқислиги анемияси бўлган беморларда темир танқислиги даражаси енгил шаклларда 40,8%, ўрта оғир шаклларда эса 51% ни ташкил қилади. Анемиясиз беморларда енгил ва ўрта оғир шаклларнинг тарқалиш даражаси мос равишда 47,6% ва 23,8% бўлган.

Темир танқислиги анемияси билан оғриган беморларда сурункали гастритнинг морфологик белгилари аниқланган. Анемия билан боғлиқ симптомларнинг минимал даражаси беморларнинг 57,1% да, ўрта даражадаги яллиғланиш белгиларини эса 4 нафар беморда аниқланди. Асосий гуруҳда анемия билан боғлиқ минимал ва ўрта даражадаги симптомлар 95,2% беморларда аниқланган. Беморларда темир танқислиги гастритини даволашда симптомлар кўп учрайди, шунингдек, симптомлар 81,6% ҳолатда темир танқислиги билан боғлиқ (2- ва 3-расмлар).



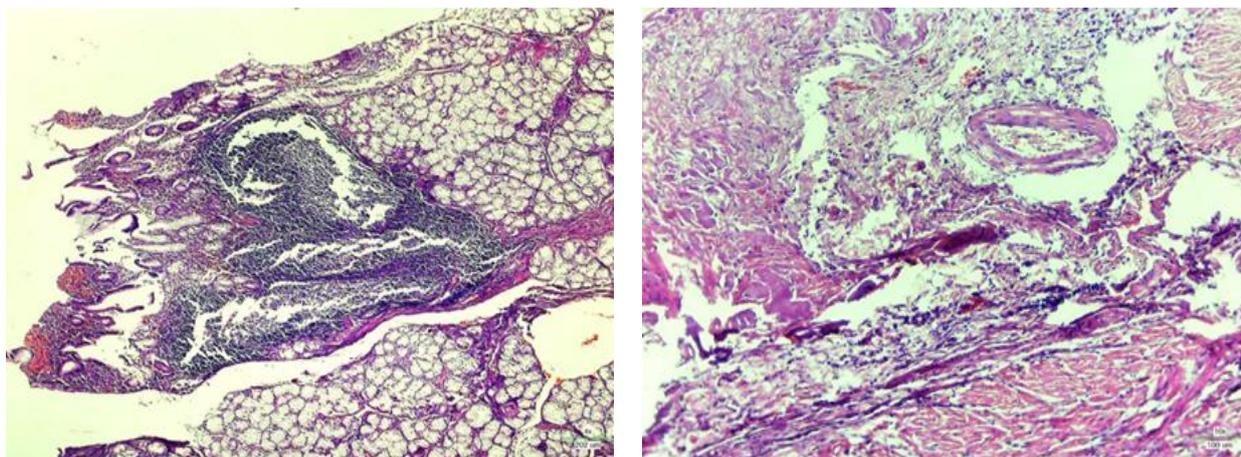
2-расм. Меъда шиллик қаватининг *Helicobacter pylori* билан минимал ва ўртача зарарланиши



3-расм. Такқослаш гуруҳидаги беморларда сурункали яллиғланиш фаоллиги

Темир етишмовчилиги бўлган беморларда клиник жиҳатдан унча ривожланмаган диспептик симптоматика ва ошқозон шиллик қаватида сурункали яллиғланишнинг минимал фаоллиги кузатилган. Ошқозон шиллик қаватининг атрофия жараёни 61,2% беморларда аниқланган, бу кўрсаткич темир етишмовчилиги бўлмаган беморларда 28,8% га тенг. Темир етишмовчилиги бўлган беморларда атрофия диффуз, шиллик бўлмаган ўзгаришлар ва шиллик қаватининг юпқалашиши шаклида намоён бўлган.

H. pylori колонизациясидан бўлмаган беморларда темир етишмовчилиги билан атрофия минимал даражада 7 нафар беморда, ўртача даражада эса 3 нафар беморда аниқланган. Назорат гуруҳида эса ошқозон шиллик қаватида сурункали яллиғланишнинг минимал белгилари 4 нафар беморда кузатилди, уларнинг 2 тасида *H. pylori* колонияси йўқлигига қарамай, касалликнинг фаоллашиши аломатлари мавжуд эди. Бу беморларда ошқозон шиллик қаватининг атрофия белгилари ҳам топилди. Сурункали гастритнинг морфологик белгилари ушбу беморларда дуоденогастрал рефлюкс туфайли юзага келган рефлюкс-гастрит шаклида намоён бўлган (4-расм).



4-расм. Минимал нейтрофилли инфильтрация

H. pylori томонидан чақирилган ошқозон яраси билан касалланган жами 68 нафар беморлар ошқозоннинг морфологик ва гистокимёвий хусусиятларини ўрганиш мақсадида, ЭФГДС ёрдамида олинган ошқозон биопсиялари асосида текширилди. Гистологик ва ИФА таҳлиллари натижасида беморларнинг 66,2% да *H. pylori* аниқланган.

H. pylori инфекцияси ва диспептик синдроми тасдиқланган гастритли беморлар орасида *H. pylori* билан боғлиқ клиник белгиларнинг 72,2% ҳолатларда (36 бемордан 26 таси) аниқлангани ва бу маълумотларнинг гистологик текширувлар билан тасдиқланиши инфекциянинг мавжудлигини кўрсатди. 10 та гистологик намунадан 3-7 тасида *H. pylori* мавжудлиги, бу эса темир танқислиги ва фаол гастрит билан оғриган беморларда ошқозоннинг антрал қисмининг ўрта ва оғир даражада зарарланишини билдиради. *H. pylori* инфекцияси бўлмаган, аммо ошқозон яраси туфайли ошқозон оғригини бошдан кечираётган беморларда гастритнинг морфологик аломатлари жуда паст бўлган.

ТТК билан оғриган беморларда, агар фаол гастрит бўлмаса, *H. pylori* колонизацияси 7,8% ҳолларда аниқланган. 64,4% беморларда (90 бемордан 58 таси) эндоскопик текширувда ошқозон шиллик қаватининг атрофия ёки юпқалашиши аниқланган. Бизнинг тадқиқотларимизга кўра, *H. Pylori* нинг гистологик таҳлили натижасида аниқланиш тезлиги 63,9% ни ташкил этади, баъзи ҳолатларда эса бу кўрсаткич 58,6% ни ташкил этган. Ошқозон шиллик қаватининг атрофия ҳолатида *H. pylori* 35,6% беморда аниқланмаган, шу жумладан ошқозон яраси бўлган 6 нафар бемордан 4 тасида.

Шунингдек, ошқозон яраси билан касалланган 8 нафар бемор, ўн икки бармоқли ичак яраси билан оғриган 5 нафар бемор, ошқозон эрозияси билан оғриган 10 нафар бемор ва эрозияли эзофагитли 15 нафар бемор иштирок этди. *H. pylori* инфекциясининг юқори даражаси (66,6%) бўлган беморларда ошқозон-ичак трактининг сурункали ва тез-тез такрорланадиган касалликлари аниқланди. Ушбу бактерия тури ошқозон шиллик қаватини жиддий зарарлантиради, микроорганизмлар ҳар бир зарарланган ҳудудга бир текис тарқалади, морфологик реакция ва яллиғланишнинг минимал даражаси

кузатилади. Шунингдек, *H. Pylori* нинг ошқозон-ичак трактида узоқ муддатда мавжудлиги, ошқозон-дуоденал худудда патологик ўзгаришларни келтириб чиқаради, бу эса «босимнинг силжиши» синдроми ривожланиши билан боғлиқ бўлади. Ушбу синдром ошқозон шиллиқ қаватининг эрозияли зарарланиши билан намоён бўлади ва бу, агар *H. pylori* инфекцияси тасдиқланган бўлса, эрадикация терапиясини талаб қилади.

ТТКнинг клинико-гематологик ремиссияси даврида ошқозоннинг эндоскопик ва морфологик хусусиятларини ўрганишда, 30 нафар *H. pylori* инфекцияси тасдиқланган беморлар билан амалга оширилган тадқиқотлар орқали даволаш жараёнини оптималлаштириш, ошқозон шиллиқ қаватининг темир ва қон кўрсаткичларини нормаллаштириш мақсадида ўрганишлар ўтказилди. Бу беморларнинг ўртача ёши $41,5 \pm 2,4$ ни ташкил этди, инфекциянинг давомийлиги эса $132 \pm 4,1$ ой эди. Уларнинг қонидаги ўртача Нв концентрацияси $90,8 \pm 3,1$ г/л бўлди.

Темир препаратларини (Сукрофер, Венофер) 5 кун давомида қабул қилишдан сўнг Тардиферон ёки Гино Тардиферон препаратларини 2,5-3 ой давомида ҳамда антиоксидантлар, В₁₂ ва В₆ витаминлари, токоферол, аскорбин кислотаси ва муҳим фосфолипидларни қабул қилиш орқали беморларда тўлиқ клиник ва гематологик ремиссия кузатилди. Бу, ҳужайра мембраналарининг барқарорлигини таъминлаб, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак шиллиқ қаватидаги ҳужайраларнинг бузилишини минималлаштиришга ёрдам берди. Дастлабки 3-4 ҳафта ичида аксарият беморларда диспептик симптомлар йўқолди, қонидаги гемоглобин даражаси $120,1 \pm 2,3$ г/л га кўтарилди ва трансферрин билан тўлдирилганлик даражаси 24,6% га ошди.

Тўлиқ темир ва ферритин препаратларини қабул қилишдан сўнг, беморларнинг 30 нафари бўйича клиник ва гематологик кўрсаткичлар тўлиқ нормаллашганидан кейин, 16-20 ой ўтгач, эндоскопик ва морфологик баҳолаш учун ЭФГДС ўтказилди. Эндоскопик текширув натижасида, 30 нафар беморда илгари аниқланган ошқозон шиллиқ қавати зарарланиши, атрофия белгилари, бурмаларни яссиллаш ва юпқалашиш йўқолганини, моторикага тўлиқ тикланиш кузатилгани аниқлади. Эрадикация терапиясини рад этган 14 нафар беморда, гарчи анемия тўлиқ ремиссияга ўтган бўлса-да, ошқозон шиллиқ қавати қисман тикланган бўлса-да, *H. pylori* нинг минимал даражада мавжудлиги ва яллиғланиш белгилари сақланиб қолган, аммо эрозия ёки яра аниқланмаган.

Тадқиқот натижалари, *H. pylori* инфекциясини аниқлаш ва унга қарши самарали даволашни оптималлаштириш орқали ошқозоннинг морфологик ва гематологик ҳолатини яхшилашнинг самарали йўллари кўрсатади. Даволаш жараёнининг муваффақияти, клиник ва гематологик кўрсаткичларнинг тўлиқ нормаллашиши билан бирга, ошқозон шиллиқ қаватининг атрофияси ва яллиғланишини минималлаштиришни таъминлади.

Морфологик таҳлил ошқозон шиллиқ қаватининг ҳолатини даволанишдан олдин, анемияни тuzатиш ва эрадикация терапиясидан сўнг ўрганилди. Ушбу маълумотлар 5-жадвалда тақдим этилган. Тадқиқотларимизда темир танқислигини бартараф этишдан кейин

эрадикация терапиясиз беморларда сурункали яллиғланиш симптомларининг камайганини, қон томирларининг камроқ бўлишини ва лейкоцитли инфльтрациянинг кузатилганини аниқладик.

Шунингдек, *H.pylori* ошқозонда икки йилдан ортиқ вақт давомида бўлса, унинг шиллик қаватида атрофия ўзгаришлари ривожланишини аниқладик. Атрофия 14 нафар бемордан 5 тасида (35,7%) аниқланган. Шу билан бирга, *Helicobacter pylori* билан беморларда, аммо сидеропенияни тўлиқ тиклаш билан, ошқозон шиллик қаватидаги атрофия белгилари кескин камайди.

Тадқиқотлар натижалари *H.pylori* инфекциясини даволашдаги самарали усулларни, жумладан, темир танқислигини бартараф этиш ва эрадикация терапиясини ўз вақтида амалга оширишнинг аҳамиятини кўрсатади. Бу билан ошқозон шиллик қаватини тиклаш ва унинг нормал ҳолатига қайтиш учун муҳим омиллардан бири сифатида кўриб чиқилиши мумкин.

5-жадвал

Темир танқислиги камқонлиги бўлган беморлар даволангандан сўнг меъда шиллик қавати морфологик характеристикаси (n=91)

Морфологик белгилар	ТТК билан касалланган беморлар даволанишдан олдин <i>H.pylori</i> ⁺ (n=49)		ТТК билан касалланган беморлар даволанишдан сўнг <i>H.pylori</i> ⁺ (n=14)		ТТК билан касалланган беморлар ТТК ва эрадикация давосидан сўнг <i>H.pylori</i> ⁺ (n=16)		Н <i>pylori</i> назорат гуруҳи (n=12)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Яллиғланиш	49	100	14	100	5	31,25	4	33,3
минимал	28	57,1	10	71,4	5	31,25	4	33,3
ўртача	17	34,7	4	28,6	-	-	-	-
ривожланган	4	8,2	-	-	-	-	-	-
Активлиги	40	81,6	14	100	3	18,75	2	16,6
минимал	22	44,8	9	64,3	3	18,75	2	16,6
ўртача	11	22,4	5	35,7	-	-	-	-
ривожланган	7	14,2	-	-	-	-	-	-
Атрофия	30	61,2	5	35,7	4	25	4	33,3
минимал	20	40,8	4	80	4	25	4	33,3
ўртача	6	12,2	1	28,6	-	-	-	-
ривожланган	4	8,2	-	-	-	-	-	-
<i>H.pylori</i> билан зараланиши	49	100	14	100	-	-	-	-
минимал	20	40,8	14	100	-	-	-	-
ўртача	25	51	-	-	-	-	-	-
ривожланган	4	8,2	-	-	-	-	-	-

Тадқиқот натижалари кўрсатадики, темир препаратлари билан даволаш ошқозон шиллик қаватининг атрофия жараёнини 20% га камайтиради,

даволаш жараёнида эса бу кўрсаткич 26,6% га етди. *H.pylori* инфекциясига чалиниб, эрадикация терапиясини олмаган 14 нафар беморларда инфекция сақланган, 16 нафар беморда эса эрадикация даволаши натижасида тўлиқ ремиссияга эришилган.

Эрадикация терапиясидан сўнг аломатлар ва яллиғланишнинг фаоллиги сезиларли даражада камайгани кузатилган, 31,3% ҳолатда аҳвол яхшиланган. Морфологик ўзгаришлар, жумладан, ошқозон шиллик қаватининг атрофияси, темир микдорининг камайиши, фиброз ва махсус ҳужайралар камайиши аниқланди.

Шунингдек, тадқиқотларимиз натижаларига кўра, *H.pylori* эрадикацияси ошқозон шиллик қаватининг атрофия жараёнларини секинлаштириши ва темир препаратлари билан даволаш ошқозон шиллик қаватининг метаболик бузилишларини тиклаш орқали морфологик кўрсаткичларни яхшилашга ёрдам берганини кўрсатади.

Диссертациянинг «**Темир танқислиги камқонлиги бўлган беморларда оператив даволашдан кейинги даврларда юзага келган асоратлар**» деб номланган бешинчи бобида операциядан кейинги даврда юзага келадиган асоратлар ва уларнинг даволаш тактикалари ўрганилган.

Назорат гуруҳидаги беморлар орасида ўтказилган операцияларни тақсимооти б-жадвалда келтирилган.

б-жадвал

Назорат гуруҳидаги беморлар ўртасида бажарилган операцияларнинг тақсимооти

Операция турлари	Назорат гуруҳи		Асосий гуруҳ	
	абс	%	абс	%
МР	n=45			
Б-I	38	84,5%		
Л.Г.Хачиев	4	8,8 %		
Б-II. Гофмейстер Финстереру			3	6,7 %

Жадвал маълумотларига кўра, назорат гуруҳидаги беморларда ошқозон резекциясининг аксарияти Бильрот-I усули билан амалга оширилган бўлиб, бу 38 ҳолатда (84,5%) амалга оширилган, бу эса энг оптимал кириш усули ҳисобланади. Бироқ, яра орқа деворда жойлашган ва ошқозон ости безига кириб бораётганлиги сабабли, ярани тўлиқ олиб ташлаш имконияти бўлмади. Шунингдек, 4 нафар беморда (8,8%) олдинги девор соғлом бўлган ва уларда Л.Г.Хачиев усули қўлланилган. Бундан ташқари, ошқозон яраси атрофига кенг тарқалган инфильтрация билан жигар ва ўн икки бармоқ ичакни камраб олган 3 нафар беморга (6,7%) гастрорэктомия ўтказилди.

7- ва 8-жадваллардан кўриниб турибдики, тадқиқот гуруҳи беморларига жароҳатнинг локализацияси ва асоратларига қараб жарроҳлик аралашувлар амалга оширилган. Асоратлар орасида панкреатитга ўтиш 2,4%, жигар ва ўн икки бармоқ ичакка ўтиш 2,4%, уларнинг келтириб чиқарган стенозлари –

компенсацияланган - 1,6%, субкомпенсацияланган - 3,2% ва декомпенсацияланган - 0,6% ни ташкил этади. Ошқозон резекцияси усулини танлашда юқоридаги кўрсатмаларга асосландик.

7-жадвал

Текширилаётган гуруҳдаги беморларда ўн икки бармоқ ичак ярасини асоратларини учраши ва кўриниши

12-б.и. яраларини асоратларига	Асосий гуруҳ (n-83)						шулар қаторида		
	Б-I мр		Б-II мр		жами		а	б	в
	абс	%	абс	%	абс	%			
характеристика	8	9,6	15	18,1	23	27,7	1	-	-
пенетрацияси	4	4,8	9	10,8	13	15,7	-	-	-
меъда ости безига	3	3,6	8	9,6	11	13,3	-	1	-

8-жадвал

Ўн икки бармоқ ичак яраларини асоратларига характеристика

Асосий гуруҳ (n-83)	Б-1		Б-II		жами	
	абс	%	абс	%	абс	%
Пенетрацияси	4	4,8	9	10,8	13	15,7
меъда ости безига	2	2,4	5	6,0	7	8,4
жигар, 12-б.и. бойлам	2	2,4	4	4,8	6	7,2

Стеноз: компенсациялашган, субкомпенсациялашган, декомпенсациялашган.

Стеноз ва пенетрация: компенсациялашган, субкомпенсациялашган, декомпенсациялашган.

«Мураккаб» дуоденал яралар Б-II усулда фақат 20,9% амалга оширилиб, 12,8% Ру-Ибадов усулда бажарилди.

Шуни такидлаш керакки, таққослаш гуруҳидаги беморларда меъдани Б-I усулда резекцияси 44,7% ни, Б-II усулда резекцияси 55,3% ни ташкил қилиб, улардан Б-I ни модификацияси 79,1% беморларда, Б-II усулда модификацияси 20,9% беморларда амалга оширилди.

Барча беморларда қорин бўшлиғини тафтиш қилиш, бажариладиган амалиётларда энгиллик бўлиши учун юқори ўрта лапаротомия усулида амалга оширилди. Шундай қилиб режали жарроҳликда «мураккаб» дуоденал яраларда жарроҳлик амалиётини бажаришда, ўн икки бармоқли ичак чўлтоғи беркитилгандан сўнг олдинги деворида кенг жой қолса ошқозон ўн икки бармоқли ичакка Л.Г.Хачиевни терминолатерал анастомози усулини қўллаш ўзини оқлайди, агарда ён томонида кенг жой қолса Габерер-Финне буйича термино-латерал анастомоз яхши самара беради. Биз бу усулларни ўн икки бармоқли ичакни етишмовчилиги бўлмаган ҳолатларда қўлладик. Агарда ўн икки бармоқли ичак сурункали етишмовчилиги бўлса бунда меъда резекциясини Б-II усулини Гофмейстер-Финстерер буйича анастомоз қўйилди. Баъзи ҳолатларда постбулбар яралар ва сурункали ўн икки

бармоқли ичак етишмовчилиги ҳолатларида операция усули қилиб Ру-Ибадов методикасидан фойдаланилди.

Меъда резекциясидан кейинги асоратларга характеристика 9-жадвалда келтирилган.

9-жадвал

Меъда резекциядан кейинги асоратларга тавсифи

Беморлар сони (n=22)	Таққослаш (n=9)		Текширилаётган (n=13)	
	абс	%	абс	%
- чок етишмовчилиги	4	8,8±2,65	5	6,2±2,65
- панкреатит	2	4,4±1,7	3	3,6±1,7
- анастомозит	3	6,6±2,2	5	6,0±2,2
- ўлим	1	2,2±1,1	1	2,2±0,9
Жами:	10	19,8±2,1	14	15,8±2,1

Жадвалда кўрсатилганидек, назорат гуруҳига (13 бемор) жарроҳлик аралашуви натижасида юзага келган мураккаб дуоденал бузилишлар билан беморлар киритилган (15,8%). Улардан 6,2% да ичакдаги чокларнинг етишмовчилиги кузатилди, ўлим ҳолати эса 1,2% ҳолатда рўй берган. Ўн икки бармоқли ичакни шакллантиришда юзага келган техник қийинчиликлар, дуоденал ярани мобилизация қилишда тўқима зарарланиши ва дуоденал етишмовчиликни тузатишнинг имконсизлиги билан боғлиқ эди.

Бундан келиб чиқиб, биз шундай хулоса қилишимиз мумкинки, анемияли беморларда, агар жарроҳлик амалиёти давомида яранинг жойлашуви ва дуоденал яраларнинг кириб бориши, шунингдек ёндош касалликлар сабаб бўлган мураккаб яралар бўлса, жарроҳликдан кейинги асоратларни сезиларли даражада камайтириш мумкин. Бунда тўғри қайта текширув ва тўғри жарроҳлик аралашуви олиб борилиши керак. Бу жарроҳлик операцияларининг кўпайишини 19,3% дан 6,7% гача камайтиришга, жарроҳлик даволанишдаги асоратлардан ўлимни эса 6,1% дан 5,4% гача қисқартиришга ёрдам беради.

Ўн икки бармоқли ичак ярасининг қайталаниши билан боғлиқ операция натижаларини таҳлил қилиш жараёнида ҳар бир ҳолатда юзага келиши мумкин бўлган мураккабликлар эътиборга олинди ва индивидуал жарроҳлик тактикалари қўлланилди, бу эса қониқарли натижаларга эришиш имконини берди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тўғри режалаштирилган операциядан кейинги чора-тадбирлар даволашнинг муваффақият кўрсаткичларини сезиларли даражада яхшилади. Операция вақтидаги мураккабликлар сони 19,3% дан 6,7% гача камайди, операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи эса 6,1% дан 1,7% гача пасайди. Асосий гуруҳда операциядан кейинги асоратлар сони 10,5% дан 5,4% гача камайди.

Узоқ муддатли натижалар ҳам ижобий динамикани намойиш этди: яхши ва қониқарли натижалар 70,0% дан 85,2% гача ўсди, қониқарсиз натижалар

20,6% дан 11,6% гача камайди, ёмон натижалар эса 8,7% дан 3,0% гача пасайди.

ХУЛОСАЛАР

«Меъда ва ўн икки бармоқли ичак резекциясидан кейин ривожланувчи камқонлик патогенезининг асосий омиллари» мавзусидаги фалсафа доктори (PhD) диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижасида қуйидаги хулосалар тақдим этилди:

1. Сурункали темир танқислиги камқонлиги билан оғриган беморларнинг аксарияти (92,2%) сурункали атрофик гастритга эга. Бундан ташқари, беморларнинг 37,8% да эзофагит, 26,6% да дуодено-гастрал рефлюкси, 32,1% да эса ўн икки бармоқли ичак ва меъда яралари билан бирга қайд этилган.

2. Темир танқислиги камқонлиги билан оғриган беморларда сурункали гастритнинг 66,2% да *Helicobacter pylori* билан зарарланган. Яллиғланишнинг ўртача ва юқори даражалари ҳам антрал, ҳам фундал қисмларида кузатилган, 91,8% ҳолларда яллиғланиш паст ва ўртача даражага эга. Бундан ташқари, 54% ҳолларда меъда шиллик қаватининг атрофияси кузатилган. Ушбу таркибий ва функционал ўзгаришлар ошқозон деворининг фаоллиги ва ҳимоя имкониятларини чеклаб, турли касалликларнинг ривожланиши учун асос яратади.

3. Меъда шиллик қаватининг атрофияси сидеропениянинг натижасидир. Хужайра гипоксияси ва моддалар алмашинувининг бузилиши туфайли эпителий хужайраларининг антрал ва фундал қисмларида оқсиллар жамламаси, гликоген ва РНК даражаси 1,5-1,4 маротаба камаяди. Стромал таркибий қисмларнинг сезиларли ортиши, эпителия хужайраларининг секретор функциясининг ва микропиноцитоз фаоллигининг пасайиши кузатилади.

4. Темир танқислиги камқонлиги ва *Helicobacter pylori* инфекциясининг комбинацияси бир-бирининг фаоллигини ошириб, атрофик кўринишни кучайтиради, бу эса меъда шиллик қавати хужайраларида оқсил-углевод алмашинувининг бузилишига олиб келади.

5. Темир танқислиги камқонлигини темир препаратлари билан даволашда меъда шиллик қаватида яллиғланиш ва атрофик ўзгаришлар камаяди, пластик танқислиги яхшиланади. Юқоридаги афзалликларга қўшимча равишда, *Helicobacter pylori* нинг эррадикация терапиясига қўшилиши барча хужайралар тузилишидаги оқсиллар жамламаси, гликоген ва РНК даражасини нормаллаштиради, шунингдек атрофик ўзгаришлар ва яллиғланишни нормаллаштиришга ёрдам беради.

**РАЗОВЫЙ НАУЧНЫЙ СОВЕТ НА ОСНОВЕ НАУЧНОГО СОВЕТА
DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 ПО ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ
СТЕПЕНЕЙ ПРИ ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

**АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

ИМИНОВ БЕХЗОДБЕК МАХАМАТИБРОХИМОВИЧ

**ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА АНЕМИИ,
РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**14.00.16 – Нормальная и патологическая физиология
14.00.27 – Хирургия**

**АВТОРЕФЕРАТ
диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам**

ТАШКЕНТ – 2025

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан за B2023.3.PhD/Tib2276.

Диссертация выполнена в Андижанском государственном медицинском институте.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.tma.uz) и Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» (www.ziynet.uz).

Научный руководители:

Ирискулов Бахтияр Уктямович
доктор медицинских наук, профессор

Кадиров Шавкат Номанович
доктор медицинских наук, доцент

Официальные оппоненты:

Саидов Аълонур Бахтинурович
доктор медицинских наук, доцент

Туракулов Уктам Нурмаматович
доктор медицинских наук, доцент

Ведущая организация:

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави (Республика Казахстан)

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2025 года в _____ часов на заседании разового научного совета на основе Научного совета DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03 при Ташкентской медицинской академии (Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фароби, 2. Ташкентская медицинская академия, 10 учебный корпус, 1 этаж. Тел./Факс: (+99871) 150-78-25, e-mail: info@tma.uz).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентской медицинской академии (зарегистрирована за № _____). (Адрес: 100109, г. Ташкент, ул. Фароби, 2. Ташкентская медицинская академия, 2 учебный корпус «Б» крыло, 1 этаж, 7 кабинет. Тел./Факс: (+99871) 150-78-14).

Автореферат диссертации разослан «_____» _____ 2025 года.

(Протокол рассылки № ____ от «_____» _____ 2025 года).

Г. И. Шайхова

Председатель разового научного совета на основе Научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

Д.Ш.Алимухамедов

Ученый секретарь разового научного совета на основе Научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, доцент

Р. Дж. Усманов

Председатель разового научного семинара при разовом научном совете на основе Научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, доцент

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. В последние годы более 2 миллиардов человек в мире страдают железодефицитной анемией (ЖДА), большинство из них - женщины и дети. В Европе и Российской Федерации примерно 12% женщин детородного возраста страдают ЖДА, у детей это заболевание встречается относительно редко. Некоторые хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, в том числе гастрит, атрофия слизистой оболочки желудка, язвенная болезнь, дефицит железа, вызывают анемию различной степени тяжести. Предоперационная анемия в мире составляет в среднем 35% и колеблется от 10,5 до 47,9%. По данным авторов «...число больных ЖДА выше, чем в общей популяции, при этом выявлена значительная разница в распространенности предоперационной анемии в зависимости от типа и профиля хирургических вмешательств, а также популяции пациентов...»¹. Однако, несмотря на различные модификации и усовершенствования хирургической техники, осложнения после операции по-прежнему широко распространены, а частота синдромов после резекции желудка составляет до 45%. Одной из причин тяжелых осложнений считают технические проблемы в хирургической практике желудочно-кишечного тракта и анатомические деформации, вызванные заболеванием. Именно этот фактор имеет первостепенное значение в развитии анемии вследствие утраты желудочной фракции пищеварения в послеоперационном периоде.

Во всем мире проводится ряд целевых исследований по разработке мероприятий по улучшению основных факторов патогенеза анемии, развивающейся после резекций желудка и двенадцатиперстной кишки. В связи с этим особую значимость приобретают научные исследования, направленные на разработку принципов лечения заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, случаев сидеропении, возникающих после их лечения оперативными методами, и особенности патогенеза железодефицитной анемии, степень гистохимических и функциональных изменений, возникающих в структурных компонентах слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при сидеропении и анемии желудка, и разработка новых прогностических критериев для повышения эффективности проводимых исследований с целью предотвращения развития анемии у больных с заболеваниями двенадцатиперстной кишки, развития патогенетических особенностей анемии после оперативного лечения, основанных на объективных клинико-лабораторных и структурных критериях.

В нашей стране реализуются определенные меры, направленные на развитие отрасли здравоохранения, адаптацию медицинской системы к требованиям мировых стандартов, в том числе на лечение осложнений,

¹Трукхан Д.И. и др. Железодефицитная анемия в практике гастроэнтерологов и хирургов: современные аспекты диагностики и лечения // Сонсилиум Медисум. – 2020. – Т. 22. – №8. – С. 71-77.

которые могут возникнуть после хирургических вмешательств в желудочно-кишечном тракте. В связи с этим, в соответствии с семью приоритетными направлениями стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы, определены такие задачи, как «...повышение качества квалифицированных услуг населению в сфере первичной медико-санитарной помощи...»². Исходя из этих задач, целесообразно провести исследования, направленные на научное обоснование основных факторов патогенеза анемии, развивающейся после резекций желудка и двенадцатиперстной кишки.

Данное диссертационное исследование в определенной степени служит реализации задач, предусмотренных в Указах Президента Республики Узбекистан №УП-60 от 28 января 2022 года «О стратегии развития Нового Узбекистана на 2022-2026 годы», №УП-5590 от 7 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному улучшению системы здравоохранения Республики Узбекистан», в Постановлениях Президента Республики Узбекистан №ПП-3071 от 20 июня 2017 года «О мерах по дальнейшему развитию оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Узбекистан в 2017-2021 годах», №ПП-4063 от 18 декабря 2018 года «О мерах по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения», №ПП-4887 от 10 ноября 2020 года «О дополнительных мерах по обеспечению здорового питания населения», а также в других нормативно-правовых документах связанные с этой деятельностью.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологий республики. Данное исследование выполнено в соответствии с приоритетными направлениями развития науки и технологий республики VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. В зарубежных странах пострезекционная анемия желудка является одним из наиболее частых осложнений в раннем периоде, и исследования не проводятся, поскольку при ней не разработано стандартных методов лечения. Чтобы облегчить правильное лечение, ученые изучили ряд клинических особенностей анемии после операции и проводят ряд научных исследований для определения факторов, влияющих на ее последующее выздоровление. Например, корейские ученые провели серию исследований, чтобы ответить на давнюю дискуссию среди мировых хирургов об эффективности препаратов железа при лечении анемии после операций, особенно после резекции желудка. Анализ показывает, что послеоперационная воспалительная реакция снижает сывороточное железо и трансферрин и повышает сывороточный ферритин, что указывает на состояние функционального дефицита железа, и эти физиологические изменения могут свести на нет эффект послеоперационных добавок железа. Фактически, в нескольких исследованиях пытались обнаружить пользу

² Указ Президента Республики Узбекистан от 28 января 2022 года № ПФ-60 «О стратегии развития нового Узбекистана на 2022-2026 годы».

добавок железа для лечения анемии после абдоминальной хирургии, но эти попытки оказались безрезультатными. Однако, в отличие от пациентов, перенесших ортопедическую или кардиохирургическую операцию, пациенты с резекцией желудка неизбежно страдают от плохой абсорбции железа из желудочно-кишечного тракта, что может отрицательно повлиять на физиологическое восстановление после послеоперационной анемии. Эти данные исследований, проведенных корейскими учеными и врачами, позволяют предположить, что необходимо определить эффективность добавок железа при лечении послеоперационной анемии и оптимальный путь приема добавок железа у пациентов с гастрэктомией. По результатам исследования ученые из Барселоны внесли свой вклад в снижение заболеваемости и смертности, разработав алгоритм ранней диагностики и лечебно-профилактические мероприятия для ранней диагностики и снижения потребности в периперационных переливаниях крови.

В Узбекистане рядом авторов проводятся научные исследования по оценке и регулированию влияния на развитие анемии после резекции желудка (Каримов Х.Я., 2018; Солиев К.К., 2009; Дадаев Ш.А., 2013; Захаренко А.А., 2013), однако основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекций желудка и двенадцатиперстной кишки, не выявлены.

Исходя из вышеизложенного, на сегодняшний день, к сожалению, не разработан единый метод лечения возможных осложнений после хирургических вмешательств на желудочно-кишечном тракте, основанный на патогенетических принципах, признанный практикующими врачами. Это, в свою очередь, требует изучения механизма развития заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленных дефицитом железа, осложнений, наблюдающихся после оперативных методов лечения, разработки комплекса объективных критериев, необходимых для их прогнозирования и эффективных лечебных мероприятий.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в соответствии с планом научно-исследовательских работ Андижанского государственного медицинского института в рамках научного проекта № АДСС-15.17.3 на тему «Разработка методов ранней диагностики, профилактики и использования терапевтической защиты при комбинированном воздействии» (2020-2023 гг.).

Цель исследования – установить основные этапы патогенеза развития железодефицитной анемии при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, связанные с их оперативным лечением, создать комплекс объективных, высокоинформативных критериев, определяющих степень сидеропении и анемии, и предложить эффективные меры лечения.

Задачи исследования:

оценить особенности патогенеза заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, случаев сидеропении и дефицитной анемии, возникающих после их лечения оперативными методами;

установить степень гистохимических и функциональных изменений, происходящих в структурных компонентах слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки при сидеропении и анемии;

разработать новые прогностические критерия для повышения эффективности исследований, проводимых с целью предотвращения развития анемии у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки;

разработать принципы лечения, основанные на патогенетических особенностях анемии, развившейся после оперативного лечения, объективных клинико-лабораторных и структурных критериях.

Объектом исследования являются 128 пациентов, лечившихся в Андижанском областном многопрофильном медицинском центре и в отделении ЭМП Андижанского района с 2017 по 2022 годы, страдавших от язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Также в качестве контрольной группы были включены 12 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 35 лет, прошедших медицинский осмотр, не имеющих заболеваний желудочно-кишечного тракта и анемии.

Предметом исследования являются биопсийные образцы слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, результаты клинических и инструментальных исследований, а также биохимические изменения, использованные для изучения основных факторов патогенеза железодефицитной анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методы исследования. Для оценки железодефицитной анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки, использованы ретроспективный, клинический, клиническо-инструментальный, клинико-лабораторный, морфологический, гистохимический и статистический методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

обосновано, что изменения слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки возникают вследствие длительной сидропении, активации свободнорадикальных процессов в выстилающих эпителиальных клетках, формирования белково-углеводной недостаточности в выстилающих эпителиальных клетках пищеварительная система;

доказано, что дисметаболические изменения, диагностированные в анастомозах после резекции желудка и слизистых оболочках антрального и фундального отделов желудка, приводят к первичной дистрофии и атрофии эпителиального слоя;

обосновано, что в патогенезе анемии, развивающейся через 6-12 месяцев после резекции желудка, снижается желудочная фракция всасывания железа

и белка, а ключевую роль в развитии анемии играет хеликобактерная инфекция;

доказано, что при лечении сидеропении, развившейся вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, комплексный подход железосберегающих препаратов + белков + антиоксидантов и эрадикации *Helicobacter* восстанавливает метаболизм клеток слизистой оболочки желудка, предупреждает анастомозирование, предотвращает рецидив язвы.

Практические результаты исследования заключаются в следующем: оценена целесообразность эзофагогастродуоденоскопии и гастробиопсии у больных с длительной (5-10 лет) железодефицитной анемией;

необходимость обследования больных с диагнозом железодефицитной анемии на *H. Pylori* позволила широко внедрить ее в практическую медицину;

при развитии гастропатии, вызванной длительной железодефицитной анемией, на фоне инфекции *H. Pylori* лечение открыло путь для развития медицины, указав, что ликвидацию железодефицитной анемии следует проводить совместно с эрадикационной терапией.

Достоверность результатов исследования основана на теоретических подходах и методах, использованных в работе, методологической правильности проведенного исследования, подбора достаточного материала, современности использованных методов, спецификой основных факторов патогенеза анемии, развивающейся после резекции двенадцатиперстной кишки на основе дополняющие друга ретроспективных, клинических, клинико-инструментальных, клинико-лабораторных, морфологических, гистохимических и статистических методов исследования, сопоставлением с зарубежным и отечественным опытом, подтверждением полученных результатов и выводов компетентными структурами.

Научная и практическая значимость результатов исследования. Научная значимость результатов исследования заключается в том, что включены в протокол обследования больных с анемией, возникшей после резекции желудка, прежде всего, взятие биопсии методом эзофагогастродуоденоскопии и определение наличия *Helicobacter Pylori* в полости желудка, созданы теоретические основы проведения эрадикационной терапии у больных с диагнозом дисметаболическая гастропатия и инфекция *Helicobacter Pylori* в пострезекционный период желудка до полного восстановления обмена железа.

Практическая значимость результатов исследования объясняется необходимостью взятия биопсии методом эзофагогастродуоденоскопии при анемии, возникшей после резекции желудка, и оценки наличия *Helicobacter Pylori* в полости желудка, эффективности эрадикационной терапии у больных с диагнозом дисметаболическая патология. гастропатия и инфекция *Helicobacter Pylori* в период после резекции желудка до полного восстановления обмена железа.

Внедрение результатов исследования. На основании полученных научных результатов по основным факторам патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки:

первая научная новизна: обоснование того, что изменения слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки возникают вследствие длительной сидропии, активации свободнорадикальных процессов в выстилающих эпителиальных клетках, формирования белково-углеводной недостаточности в выстилающих эпителиальных клетках пищеварительная система, включены в содержание методической рекомендации «Основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки», утвержденной Экспертным советом Андижанского государственного медицинского института 30 ноября 2023 года за № би-47/у. Данное предложение внедрено в практику приказами по Андижанскому филиалу Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи № 176 от 19.12.2023 г., по Наманганскому филиалу № 282/1 от 16.12.2023 г. и по Центральной больнице Ферганского районного медицинского объединения № 5408-11-163-ТБ/2024 от 07.08.2024 г. (заключение Научно-технического совета при Министерстве здравоохранения № 09/54 от 26 ноября 2024 г.). Социальная эффективность: позволяет быстро восстановить здоровье, предотвратить осложнения и улучшить качество жизни больных с дефицитом железа после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки. Экономическая эффективность: экономия бюджетных средств в размере 218000 сум, затрачиваемых на стационарное лечение данного заболевания, достигается в результате сокращения сроков стационарного лечения с 7 до 5 дней за счет ранней диагностики заболевания и профилактики осложнений, восстановления послеоперационных изменений вследствие развившейся в организме анемии;

вторая научная новизна: доказание того, что дисметаболические изменения, диагностированные в анастомозах после резекции желудка и слизистых оболочках антрального и фундального отделов желудка, приводят к первичной дистрофии и атрофии эпителиального слоя, включены в содержание методической рекомендации «Основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки», утвержденной Экспертным советом Андижанского государственного медицинского института 30 ноября 2023 года за № би-47/у. Данное предложение внедрено в практику приказами по Андижанскому филиалу Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи № 176 от 19.12.2023 г., по Наманганскому филиалу № 282/1 от 16.12.2023 г. и по Центральной больнице Ферганского районного медицинского объединения № 5408-11-163-ТБ/2024 от 07.08.2024 г. (заключение Научно-технического совета при Министерстве здравоохранения № 09/54 от 26 ноября 2024 г.). Социальная эффективность: позволяет быстро восстановить здоровье, предотвратить осложнения и улучшить качество жизни больных с дефицитом железа после резекции

желудка и двенадцатиперстной кишки. Экономическая эффективность: экономия бюджетных средств в размере 218000 сум, затрачиваемых на стационарное лечение данного заболевания, достигается в результате сокращения сроков стационарного лечения с 7 до 5 дней за счет ранней диагностики заболевания и профилактики осложнений, восстановления послеоперационных изменений вследствие развившейся в организме анемии;

третья научная новизна: обосновано, что в патогенезе анемии, развивающейся через 6-12 месяцев после резекции желудка, снижается желудочная фракция всасывания железа и белка, а ключевую роль в развитии анемии играет хеликобактерная инфекция, включены в содержание методической рекомендации «Основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки», утвержденной Экспертным советом Андижанского государственного медицинского института 30 ноября 2023 года за № би-47/у. Данное предложение внедрено в практику приказами по Андижанскому филиалу Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи № 176 от 19.12.2023 г., по Наманганскому филиалу № 282/1 от 16.12.2023 г. и по Центральной больнице Ферганского районного медицинского объединения № 5408-11-163-ТБ/2024 от 07.08.2024 г. (заключение Научно-технического совета при Министерстве здравоохранения № 09/54 от 26 ноября 2024 г.). Социальная эффективность: позволяет быстро восстановить здоровье, предотвратить осложнения и улучшить качество жизни больных с дефицитом железа после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки. Экономическая эффективность: экономия бюджетных средств в размере 218000 сум, затрачиваемых на стационарное лечение данного заболевания, достигается в результате сокращения сроков стационарного лечения с 7 до 5 дней за счет ранней диагностики заболевания и профилактики осложнений, восстановления послеоперационных изменений вследствие развившейся в организме анемии;

четвертая научная новизна: доказание того, что при лечении сидеропении, развившейся вследствие язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, комплексный подход железосберегающих препаратов + белков + антиоксидантов и эрадикации *Helicobacter* восстанавливает метаболизм клеток слизистой оболочки желудка, предупреждает анастомозирование, предотвращает рецидив язвы, включены в содержание методической рекомендации «Основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки», утвержденной Экспертным советом Андижанского государственного медицинского института 30 ноября 2023 года за № би-47/у. Данное предложение внедрено в практику приказами по Андижанскому филиалу Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи № 176 от 19.12.2023 г., по Наманганскому филиалу № 282/1 от 16.12.2023 г. и по Центральной больнице Ферганского районного медицинского объединения № 5408-11-163-ТБ/2024 от 07.08.2024 г. (заключение Научно-технического совета при Министерстве

здравоохранения № 09/54 от 26 ноября 2024 г.). Социальная эффективность: позволяет быстро восстановить здоровье, предотвратить осложнения и улучшить качество жизни больных с дефицитом железа после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки. Экономическая эффективность: экономия бюджетных средств в размере 218000 сум, затрачиваемых на стационарное лечение данного заболевания, достигается в результате сокращения сроков стационарного лечения с 7 до 5 дней за счет ранней диагностики заболевания и профилактики осложнений, восстановления послеоперационных изменений вследствие развившейся в организме анемии.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования обсуждены на 4 научно-практических конференциях, в том числе 2 международных и 2 республиканских научно-практических конференциях.

Опубликованность результатов исследования. По теме диссертации опубликовано всего 14 научных работ, в том числе 4 журнальных статей в научных изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций, из них 1 в республиканских и 3 в зарубежных научных журналах.

Структура и объем диссертации. Диссертация состоит из введения, пяти глав, заключения, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложений. Объем диссертации составляет 120 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обосновывается актуальность, цели и задачи исследования, характеризуются объекты и предметы исследования. Показано соответствие диссертационной работы приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, описаны научная новизна и практические результаты исследования, раскрыта научная и практическая значимость полученных результатов. Приведены сведения о применении результатов исследований в практике здравоохранения, опубликованных работах и структуре диссертации.

В первой главе диссертации «**Современные аспекты этиопатогенеза заболеваний желудочно-кишечного тракта и современная оценка осложнений в виде анемии после хирургических операций**» на основе зарубежных и отечественных источников рассмотрены история и взаимосвязь заболеваний желудочно-кишечного тракта и анемии, проанализированы осложнения анемии, вызванной заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Проанализированы научные источники по лечению фармакологическими средствами. В данной главе описаны основные причины, патогенетические механизмы, их классификация, а также стандартные критерии диагностики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта и возникающих при них осложнений анемии. На основе литературных данных по изучаемой проблеме уточнен ряд

вопросов, требующих детального изучения, обоснована актуальность работы и необходимость дальнейшего изучения выбранной темы.

Во второй главе диссертации **«Материалы и методы оценки основных факторов патогенеза анемии, развивающейся после резекций желудка и двенадцатиперстной кишки»**, подробно описываются методы и материалы, использованные в ходе исследования. В рамках настоящего исследования были использованы клинико-инструментальные и клинико-лабораторные методы для оценки здоровья пациентов с диагнозом «резекция желудка» и «железодефицитная анемия».

Клинические и инструментальные исследования включают широкий спектр медицинских обследований, таких как гастроэнтроскопия и ЭФГДС органов брюшной полости, которые помогают оценить состояние желудка и других органов пищеварительной системы. Для реализации целей и задач диссертации на основании заключений медицинского обследования 128 пациентов, пролеченных в течение 2017-2022 гг., была определена клиническая часть. В 2017-2022 годах в Центре экстренной медицинской помощи Минздрава в Андижане переписаны амбулаторные карты и анамнез пациентов.

В результате использования комбинации клинико-инструментальных и клинико-лабораторных методов исследования удалось получить полное представление о состоянии здоровья участников исследования. Все полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием пакета программ Excel Microsoft. Для анализа статистической значимости различий между исследуемыми группами был использован критерий Стьюдента.

В третьей главе диссертации **«Клиническая, морфологическая и гистохимическая характеристика слизистой оболочки желудка у больных железодефицитной анемией, развившейся после резекции желудка, результаты оценки изменений в системе крови»**, представлены результаты проведенных исследований.

Изучены клинико-гематологические особенности состояния больных с анемией, возникшей после резекции желудка. Пациенты были разделены на несколько возрастных категорий: подростки, молодые люди, взрослые и пожилые пациенты. Большинство участников исследования составили пациенты в возрасте от 31 до 40 лет, минимальный возраст был менее 20 лет, а максимальный - старше 60 лет. Средний возраст пациентов составил $38,4 \pm 0,92$ года.

Уровень гемоглобина в крови был классифицирован на три степени тяжести: легкая (90-110 г/л), средняя (70-90 г/л) и тяжелая (менее 70 г/л). Результаты исследования показали, что большинство больных страдали легкой формой анемии, которая составила 55,5% от общего числа (Табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по степени тяжести анемии

Уровень опасности	число людей	%	М±м
Здоровый	12	-	123, 3 ± 1,09
Легкий (до 90 г/л)	71	55,5	92, ±0, 24
Средне-тяжелый (до 60 г/л)	32	25,0	62,5 ± 0,44
Тяжелый (ниже 60 г/л)	25	19,5	43,1 ± 0,63
Всего:	140	100	79,2 ± 1,99

При диагностике анемии основным показателем является уровень гемоглобина. В исследовании у пациентов с диагнозом железодефицитная анемия (ЖДА) средний уровень гемоглобина составил $75,1 \pm 1,78$ г/л, в контрольной группе - $123,3 \pm 1,09$ г/л. Также были исследованы показатели, связанные с железным обменом, включая способность сыворотки к связыванию железа (ССЖ), уровень железа (ЗЖ) и коэффициент насыщения трансферрина железом (КТЖ).

По результатам исследования, коэффициент насыщения трансферрина железом был снижен у пациентов после резекции желудка и с железодефицитом, что важно для диагностики дефицита железа и оценки эффективности его лечения. Показатель ССЖ также был снижен у пациентов с железодефицитом, что свидетельствует о дефиците железа и является важной информацией для эффективного лечения.

Таким образом, анализ уровня железа в сыворотке помогает дополнить клиническую картину и предоставляет возможность более детально изучить железодефицитную анемию после резекции желудка. Это имеет большое значение при выборе наиболее оптимальных методов лечения и корректировки железодефицита.

Кроме того, в нашем исследовании важно было определить период развития ЖДА у обследованных пациентов. Мы традиционно оценили состояние больных с момента их поступления в стационар. Опросив всех пациентов ($n=128$), мы выявили, что диагноз ЖДА был установлен впервые у 8 пациентов, более 10 лет назад - у 19, в течение 5-10 лет - у 60, и менее 5 лет назад - у 41 пациента (Табл. 2).

Таблица 2

Анамнестические показатели у амбулаторно обследованных больных

Анемичный период	Количество пациентов	%	Средний возраст пациентов	Средний уровень Hg (г/л)
Первое обнаружение	8	6,3%	$38,1 \pm 2,1$	$79,4 \pm 6,56$
до 5 лет	41	32,0%	$37,5 \pm 1,59$	$76,0 \pm 3,27$
5-10 лет	60	46,9%	$38,5 \pm 1,41$	$72,9 \pm 2,63$
> более 10	19	14,8%	$39,4 \pm 2,51$	$78,5 \pm 4,47$
Всего:	128	100%	$38,4 \pm 0,92$	$75,1 \pm 1,78$

В ходе исследования были обследованы 60 пациентов, страдавших заболеванием в течение 5-10 лет, и 8 пациентов, у которых диагноз был поставлен впервые. Средний уровень гемоглобина у больных составил $79,4 \pm 6,56$ г/л, а его количество в плазме крови - 56 ммоль/л. В основной части исследования приняли участие пациенты, страдающие железодефицитной анемией.

Хронический гастрит являлся самым распространенным заболеванием, у больных наблюдаются атрофический и поверхностный гастрит (62,5%), хронический холецистит (52,3%), рефлюкс-гастрит и дуоденит. Диагноз был основан на клинических признаках и ЭФГДС-исследовании, но гистологические исследования не проводились. Эндоскопическое обследование анастомоза после резекции желудка показало наличие тотального атрофического гастрита.

Среди 128 пациентов с железодефицитной анемией встречались дополнительные заболевания в меньшем количестве. Сердечные дефекты наблюдались у 5,4%, ревматизм - у 2,2%, миокардиодистрофия - у 11,2%, хронический бронхит - у 9,2%, хронический пиелонефрит - у 3,1%, заболевания щитовидной железы - у 2,4%, а диабет - у 0,8% пациентов.

После резекции у 83 пациентов с железодефицитом были выявлены эрозии, язвы и деформации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В области фундального и пилорического отделов эрозия была выявлена у 15 пациентов (11,7%), язва в месте большого изгиба у 5 пациентов (3,9%), язва в антральной области у 13 пациентов (10,2%), и язва в двенадцатиперстной кишке у 13 пациентов (10,2%).

Сравнительный анализ деформаций ран и изменений гастродуоденального отдела на разных уровнях у больных с анемией в течение 5-10 лет представлен в таблице 3.

Таблица 3

Зависимость структурных изменений желудка и двенадцатиперстной кишки от длительности железодефицитной анемии, чел/%

Название структурных изменений	ЖДА после резекции желудка (n =83)		ЖДА 5-10 лет (n =60)		ЖДА более 10 лет (n =19)	
	человек	%	человек	%	человек	%
Хронический гастрит	83	100	60	100	19	100
Атрофический	68	81,9	43	71,6	15	78,9
Поверхностный	15	18,1	14	23,3	1	5,1
Эзофагит 0-1 градус	28	33,7	19	31,6	9	47,3
Рефлюкс 12-п.к. антральный и фундальный	15	18,1	8	13,3	6	31,5
Отдельные эрозии	5	6,0	5	8,3	4	21
Язва желудка	13	15,6	4	6,6	2	10,5
Язва 12-п.к.	13	15,6	3	5	2	10,5

По результатам наших исследований установлено, что с дефицитом железа связаны повреждение слизистой оболочки желудка и нарушение обменных процессов в клетках и тканях. С целью изучения метаболических особенностей были проведены морфологические и гистохимические исследования. Биопсии слизистой желудка были взяты до начала лечения у 37 пациентов с анемией различной степени тяжести, ассоциированной с *H.pylori*, и у 46 пациентов с анемией без присутствия *H.pylori*.

Для оценки влияния хронической анемии на состояние метаболизма слизистой оболочки желудка было проведено наблюдение за 16 пациентами с синдромом анемии, прошедшими эрадикационную терапию и повторным обследованием. У этих пациентов в течение двух лет, находящихся в полной гематологической ремиссии, обмен железа оставался в норме (таблица 4). Чтобы выявить влияние *H.pylori* на состояние метаболизма слизистой оболочки желудка, были обследованы 21 пациент, завершивший лечение анемии и прошедший эрадикационную терапию.

Контрольную группу составили 12 здоровых пациентов с нормальным уровнем гемоглобина в желудке и нормальными показателями феррокинетики, не имевших заболеваний желудка. Вторую контрольную группу составили 12 пациентов с хроническим гастритом без анемии.

Таблица 4

Показатели гистохимического исследования больных железodefицитной анемией (M±m)

Признаки	Контроль (p=12)	Пациенты до лечения ЖДА (n=46)	Пациенты в стадии ремиссии ЖДА (n=16)	Hg - пациенты после эрадикации и после ремиссии ЖДА (n =21)
Средний возраст	31,5 ± 2,5	38,9 ± 1,75*	35,1 ± 1, 93	35,2 ± 2,12
Hb (г/л)	123,3±1,09	72,1 ± 3,02*	72,8 ± 5,53*	78,1 ± 4,39 *
КНТ (%)	30,8±2,31	9,9 ± 0,11*	10,1 ± 0,22*	10,6 ± 0,17***
Hp+Hp до и после лечения	0\4	32\14	16\0	21\0

Примечание: достоверность всех показателей p<0,001, p<0,05.

Результаты исследования количества общего белка, гликогена и РНК в антральной и фундальной частях слизистой оболочки показали следующие данные: в антральной части общий белок составил 2,35±0,02, гликоген - 2,8±0,04, в фундальной части - 2,44±0,2 и 2,8±0,04 соответственно. Эти результаты соответствуют общему гистохимическому коэффициенту.

У пациентов с анемией, связанной с атрофическим гастритом, обусловленным инфекцией *H.pylori*, наблюдалось снижение уровней РНК, белка и гликогена. В эпителии слизистой оболочки, первичных клетках и париетальных железах железистого эпителия были выявлены агрегаты белка и неправильное распределение гликогена. Морфологический и

гистохимический анализы позволяют выявить изменения в клеточной структуре слизистой оболочки желудка.

Исследования, проведенные на 37 пациентах с анемией, связанной с *H.pylori*, и 46 пациентах без этой инфекции, позволили сравнить состояние слизистой оболочки желудка. Эти изменения помогают определить особенности клеточного состава слизистой оболочки.

У пациентов с хроническим атрофическим гастритом, вызванным *H.pylori*, наблюдаются характерные изменения в гистологической структуре слизистой оболочки желудка. Эти изменения могут быть выявлены с помощью гистохимического анализа. Основные гистохимические изменения включают:

1. Снижение уровня железа на фоне атрофии.
2. Увеличение и гипертрофия слизистых оболочек.
3. Воспалительная инфильтрация в результате проникновения *H.pylori*.
4. Изменения в экспрессии метаболических ферментов и белков в эпителии слизистой оболочки желудка.

Эти изменения в гистохимии и их связь с *H.pylori* помогают лучше понять патогенез хронического атрофического гастрита и предоставляют важные данные для диагностики и лечения данного заболевания.

В четвертой главе диссертации **«Клинико-морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка в период полной клинико-гематологической ремиссии железодефицитной анемии, биохимические показатели крови»**, исследуются клинические и эндоскопические изменения желудка, в частности, влияние наличия или отсутствия бактерии *H.pylori*. Основная часть заболевания протекала с атрофией слизистой оболочки желудка, что было выявлено у 91,9% пациентов (79 из 86). У 4 пациентов были обнаружены дополнительные изменения, связанные с диспептическими симптомами, у некоторых из которых слизистая оболочка желудка оставалась в нормальном состоянии, а у других развился гнойный гастрит. Среди этих пациентов у одного был диагностирован внутренний язвенный процесс, у другого - пептическая язва, а у третьего - деформация желудка с язвой.

Кроме того, у 30 пациентов был выявлен эзофагит 1-й степени, у 3 - дуоденогастральный рефлюкс, а у 1 пациента - эрозии в фундальной и антральной частях. У больных наблюдались также диффузное утолщение, складки, изменения желез внутренней секреции. Эндоскопические исследования показали, что у 12 пациентов был диффузный атрофический гастрит, у 4 - гастрит лёгкой степени. Также у 5 пациентов был выявлен эзофагит 1-й степени, у 3 - симптомы гастроэзофагеального рефлюкса. У одного пациента были обнаружены эрозии в антральной и в фундальной частях, а у 4 пациентов в передней стенке пищевода были дефекты размером 4-5 мм, и после лечения были замечены деформации некоторых тканей.

Микроскопическое исследование биопсий желудка не выявило специфических изменений в антральной и фундальной частях желудка. Однако у пациентов с положительным тестом на *H.pylori* были обнаружены

изменения на эпителиальной поверхности, уменьшение размера желудочных ямок и их углубление (Рис. 1).

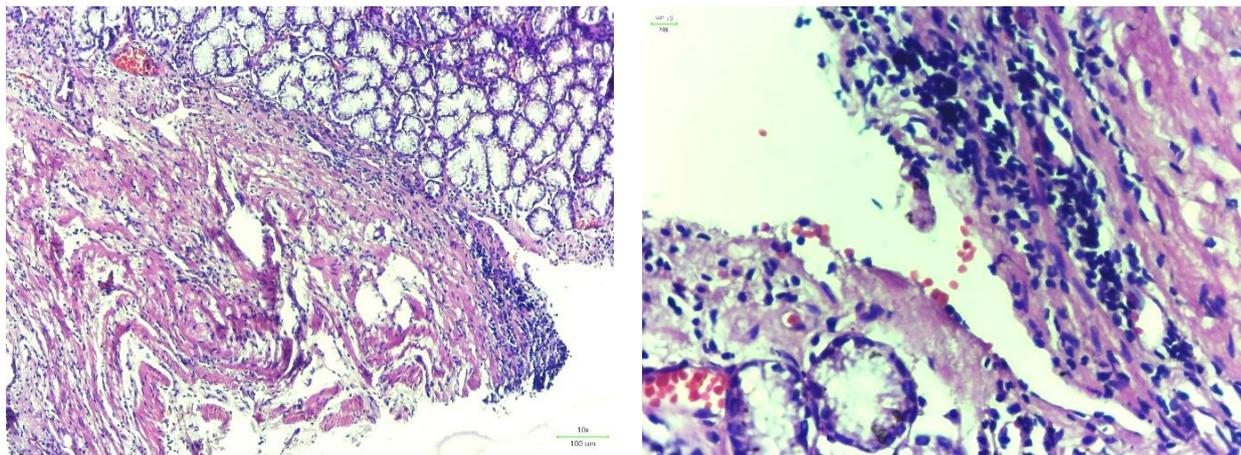


Рис. 1. В слизистой оболочке желудка развилась атрофия, хаотичное расположение и уменьшение количества желез

Результаты анализа морфологического состояния пациентов с анемией показали, что в 86,5% случаев была выявлена лимфоплазматическая инфильтрация, что является характерным признаком железодефицитной анемии. В контрольной группе лимфоплазматическая инфильтрация была обнаружена у всех пациентов. У пациентов с тяжелой анемией степень инфильтрации была следующей: минимальная - в 67,2% случаев, средняя - в 26,6%, и тяжелая инфильтрация - в 6,2%.

Исследования показали, что степень распространения атрофии слизистой оболочки желудка у пациентов с сидеропенической анемией составила 54%, в то время как в группе вмешательства этот показатель был 28%. У больных с железодефицитной анемией стабильно развивающаяся атрофия встречалась менее чем у 10% пациентов. Проявления кишечной метаплазии были наблюдаемы с одинаковой частотой в обеих группах: 10,2% и 9,5%.

Кроме того, железодефицит был выявлен у 66,2% пациентов, и этот показатель также присутствовал у больных с инфекцией *H. pylori*. По данным Куриловича С.А. (2000), инфекция *H. pylori* встречается в 82% случаев среди населения, а согласно исследованиям Решетниковой О.В. (1999), у пациентов с инфекцией *H. pylori* железодефицитная анемия развивается в 77% случаев.

У пациентов с железодефицитной анемией степень дефицита железа была следующей: легкая форма - 40,8%, умеренная форма - 51%. У пациентов без анемии распространенность легкой и умеренной формы составила 47,6% и 23,8% соответственно.

У больных железодефицитной анемией были выявлены морфологические признаки хронического гастрита. Минимальная степень симптомов, связанных с анемией, была обнаружена у 57,1% пациентов, а умеренные воспалительные признаки выявлены у 4 пациентов. В основной

группе минимальные и умеренные симптомы, связанные с анемией, были обнаружены у 95,2% пациентов. При лечении гастрита, связанного с дефицитом железа, симптомы встречались часто, и в 81,6% случаев эти симптомы были непосредственно связаны с железодефицитом (Рис. 2 и 3).

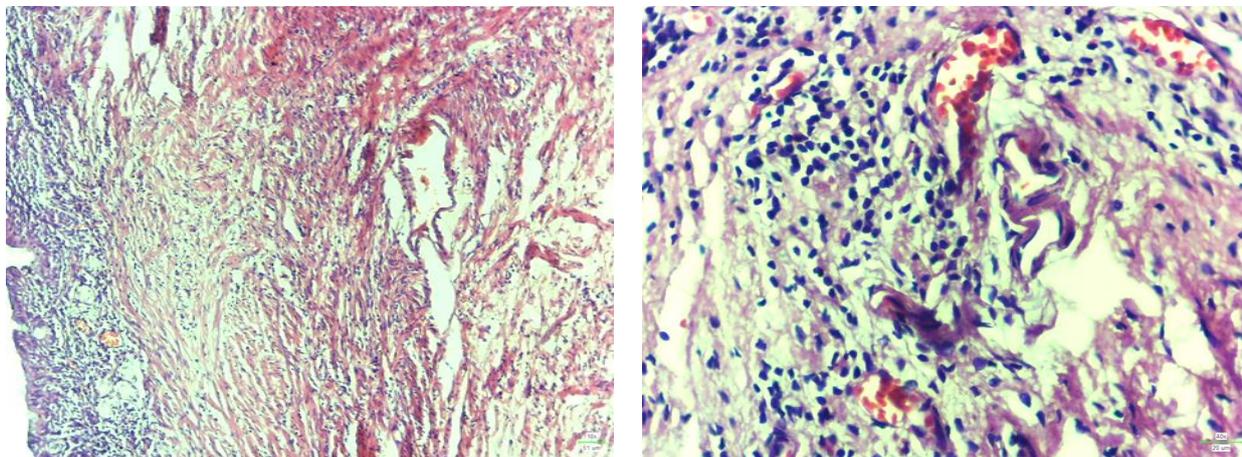


Рис. 2. Минимальная и умеренная обсемененность слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*

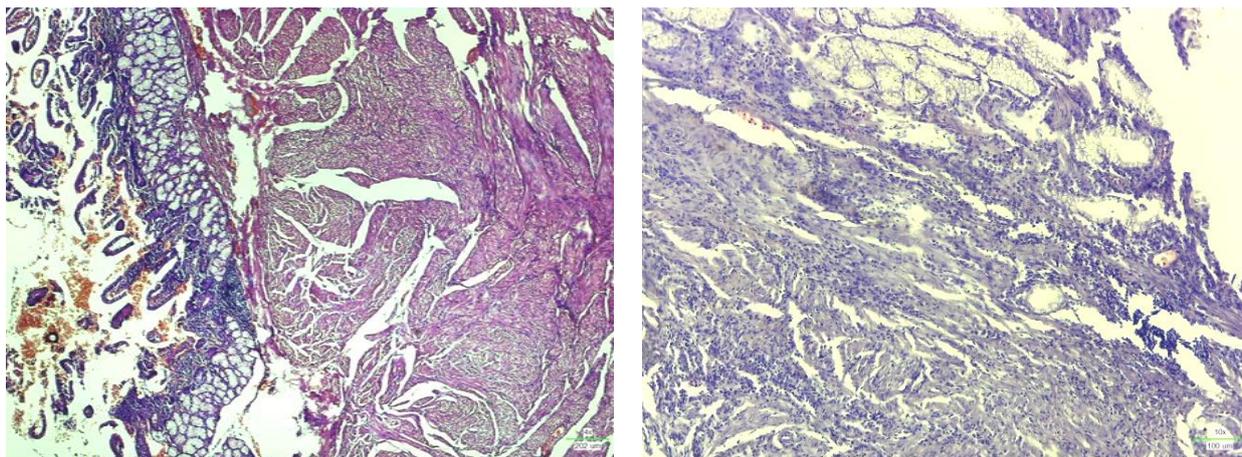


Рис. 3. Хроническая воспалительная активность у пациентов группы сравнения

У пациентов с дефицитом железа была отмечена клинически незначительная диспептическая симптоматика и минимальная активность хронического воспаления слизистой оболочки желудка. Процесс атрофии слизистой оболочки желудка был выявлен у 61,2% пациентов, в то время как у пациентов без дефицита железа этот показатель составлял 28,8%. У больных с дефицитом железа атрофия проявлялась в виде диффузных, неслизистых изменений и истончения слизистой оболочки желудка.

У пациентов, не имеющих колонизации *H.pylori*, дефицит железа и атрофия были обнаружены в минимальной степени у 7 пациентов, в умеренной степени - у 3 пациентов. В контрольной группе хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка были выявлены в минимальной степени у 4 пациентов. Из них у 2 пациентов, несмотря на

отсутствие колонизации *H.pylori*, были признаки активности заболевания. У этих пациентов также были обнаружены признаки атрофии слизистой оболочки желудка.

Морфологические признаки хронического гастрита у этих пациентов проявлялись в форме рефлюкс-гастрита, вызванного дуоденогастральным рефлюксом (Рис. 4).

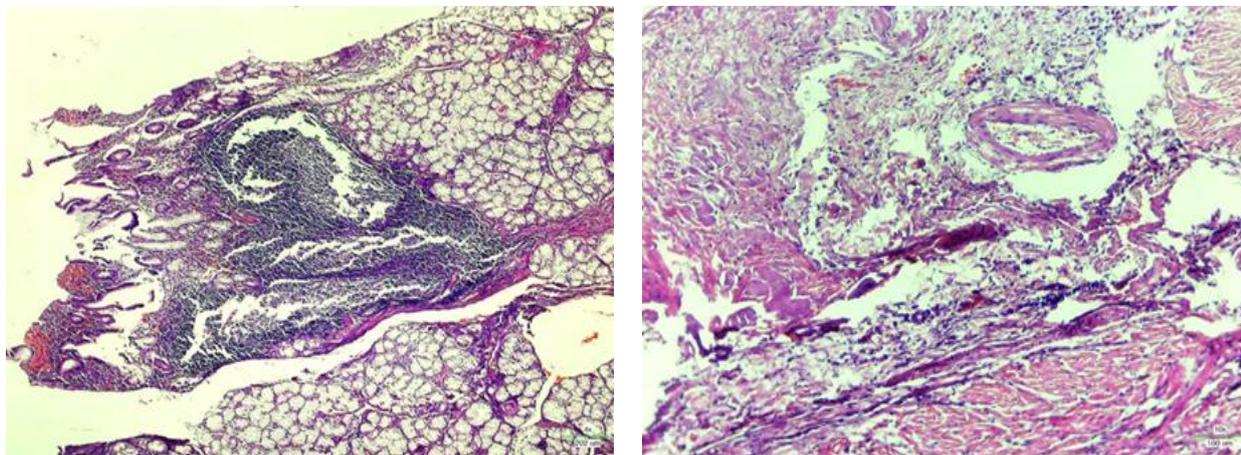


Рис. 4. Минимальная нейтрофильная инфильтрация

В исследовании, проведенном на 68 пациентах с язвой желудка, вызванной инфекцией *H.pylori*, была проведена гистологическая и гистохимическая оценка морфологических характеристик слизистой оболочки желудка, с использованием биопсий, полученных с помощью ЭФГДС. По результатам гистологических и ИФА анализов у 66,2% пациентов была выявлена инфекция *H.pylori*.

Среди пациентов с гастритом, подтвержденным инфекцией *H.pylori* и диспептическим синдромом, клинические признаки инфекции были выявлены в 72,2% случаев (26 из 36 пациентов), что было подтверждено гистологическими исследованиями. В 3-7 образцах из 10, исследованных гистологически, была обнаружена инфекция *H.pylori*, что указывает на среднюю и тяжелую степень поражения антральной части желудка у пациентов с железодефицитной анемией и активным гастритом. У пациентов с язвой желудка, но без инфекции *H.pylori*, морфологические признаки гастрита были значительно менее выражены.

У пациентов с железодефицитной анемией, если активный гастрит отсутствовал, колонизация *H.pylori* была выявлена в 7,8% случаев. В 64,4% пациентов (58 из 90) эндоскопическое исследование показало атрофию или истончение слизистой оболочки желудка. Согласно нашим исследованиям, частота обнаружения *H.pylori* при гистологическом анализе составила 63,9%, а в некоторых случаях этот показатель достигал 58,6%. При атрофии слизистой оболочки желудка инфекция *H.pylori* не была выявлена у 35,6% пациентов, включая 4 из 6 больных язвой желудка.

В исследовании также были выделены 8 пациентов с язвой желудка, 5 пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки, 10 пациентов с эрозией желудка и 15 пациентов с эрозивным эзофагитом. У пациентов с высоким уровнем заражения *H.pylori* (66,6%) были выявлены хронические и часто повторяющиеся заболевания желудочно-кишечного тракта. Этот тип бактерии вызывает серьезное повреждение слизистой оболочки желудка, микроорганизмы равномерно распространяются по поврежденным участкам, при этом наблюдается минимальная степень воспаления и морфологической реакции.

Кроме того, длительное присутствие *H.pylori* в желудочно-кишечном тракте приводит к патологическим изменениям в области желудка и двенадцатиперстной кишки, что связано с развитием синдрома «сдвига давления». Этот синдром проявляется эрозивным повреждением слизистой оболочки желудка, и при подтверждении инфекции *H.pylori* требует проведения эрадикационной терапии.

В период клинико-гематологической ремиссии железодефицитной анемии, с целью оптимизации лечебного процесса и нормализации показателей железа и крови в слизистой оболочке желудка, было проведено исследование 30 пациентов с подтвержденной инфекцией *H.pylori*. Средний возраст этих пациентов составил $41,5 \pm 2,4$ года, а продолжительность инфекции - $132 \pm 4,1$ месяца. Средняя концентрация Hb в их крови составила $90,8 \pm 3,1$ г/л.

После 5-дневного курса приема железосодержащих препаратов (Сукрофер, Венофер), а затем перехода на Тардиферон или Гино Тардиферон на 2,5–3 месяца, а также применения антиоксидантов, витаминов B12 и B6, токоферола, аскорбиновой кислоты и важных фосфолипидов, у пациентов была достигнута полная клиническая и гематологическая ремиссия. Это способствовало стабилизации клеточных мембран и минимизации разрушения клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В течение первых 3-4 недель у большинства пациентов исчезли диспептические симптомы, уровень гемоглобина в крови повысился до $120,1 \pm 2,3$ г/л, а степень насыщения трансферрина увеличилась на 24,6%.

После полного курса приема железа и ферритина у 30 пациентов, клинические и гематологические показатели полностью нормализовались. Через 16-20 месяцев был проведен эндоскопический и морфологический осмотр с использованием ЭФГДС. Результаты эндоскопического обследования показали, что у 30 пациентов исчезли признаки повреждения слизистой оболочки желудка, атрофии, выравнивания складок и истончения, а моторика желудка восстановилась полностью. У 14 пациентов, которые отказались от эрадикационной терапии, несмотря на полную ремиссию анемии, частичное восстановление слизистой оболочки желудка и минимальное присутствие *H.pylori*, сохранились признаки воспаления, однако эрозии или язвы не были выявлены.

Результаты исследования показывают эффективные пути улучшения морфологического и гематологического состояния желудка через

оптимизацию выявления инфекции *H.pylori* и эффективного лечения против неё. Успех лечения обеспечивается полной нормализацией клинических и гематологических показателей, а также минимизацией атрофии и воспаления слизистой оболочки желудка.

Морфологический анализ состояния слизистой оболочки желудка был проведен до лечения, после коррекции анемии и после курса эрадикационной терапии. Эти данные представлены в таблице 5. В ходе исследования мы обнаружили, что после устранения железодефицита, у пациентов без эрадикационной терапии снизились симптомы хронического воспаления, уменьшилось количество сосудов и была отмечена лейкоцитарная инфильтрация.

Таблица 5

Морфологическая характеристика слизистой оболочки желудка после лечения больных железодефицитной анемией (n=91)

Морфологические признаки	Пациенты с ЖДА до лечения <i>H.pylori</i> + (n=49)		Пациенты с ЖДА после лечения <i>H.pylori</i> + (n=14)		Пациенты с ЖДА после лечения ЖДА и эрадикационной терапии <i>H.pylori</i> + (n=16)		H.pylori-контрольная группа (n=12)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Воспаление	49	100	14	100	5	31,25	4	33,3
минимум	28	57,1	10	71,4	5	31,25	4	33,3
средний	17	34,7	4	28,6	-	-	-	-
развитый	4	8,2	-	-	-	-	-	-
Активность	40	81,6	14	100	3	18,75	2	16,6
минимум	22	44,8	9	64,3	3	18,75	2	16,6
средний	11	22,4	5	35,7	-	-	-	-
развитый	7	14,2	-	-	-	-	-	-
Атрофия	30	61,2	5	35,7	4	25	4	33,3
минимум	20	40,8	4	80	4	25	4	33,3
средний	6	12,2	1	28,6	-	-	-	-
развитый	4	8,2	-	-	-	-	-	-
Поражение <i>H.pylori</i>	49	100	14	100	-	-	-	-
минимум	20	40,8	14	100	-	-	-	-
средний	25	51	-	-	-	-	-	-
развитый	4	8,2	-	-	-	-	-	-

Кроме того, если инфекция *H.pylori* присутствовала в желудке более двух лет, были выявлены изменения атрофии слизистой оболочки. Атрофия была обнаружена у 5 из 14 пациентов (35,7%). В то же время, у пациентов с инфекцией *Helicobacter pylori*, но после полного восстановления железодефицита, признаки атрофии слизистой желудка значительно снизились.

Результаты исследования подчеркивают важность эффективных методов лечения инфекции *H.pylori*, включая своевременное устранение железодефицита и проведение эрадикационной терапии. Эти мероприятия могут быть рассмотрены как важные факторы для восстановления слизистой оболочки желудка и возвращения её к нормальному состоянию.

Результаты исследования показывают, что лечение железосодержащими препаратами снижает процесс атрофии слизистой оболочки желудка на 20%, а в процессе лечения этот показатель достигает 26,6%. У 14 пациентов с инфекцией *H.pylori*, не прошедших эрадикационную терапию, инфекция сохранялась, в то время как у 16 пациентов после проведения эрадикационной терапии достигнута полная ремиссия.

У тех, кто получил эрадикационное лечение, отмечалось значительное снижение симптомов и воспаления. В 31,3% случаев наблюдали выраженное улучшение состояния. Были зафиксированы морфологические изменения, такие как атрофия слизистой оболочки желудка, уменьшение количества железа, уменьшение фиброза и специальных клеток.

Также по результатам наших исследований эрадикация *H.pylori* замедляет процессы атрофии слизистой оболочки желудка, а лечение препаратами железа способствует улучшению морфологических показателей за счет восстановления метаболических нарушений слизистой оболочки желудка.

В пятой главе диссертации «**Осложнения после оперативного лечения у больных железодефицитной анемией**», рассмотрены осложнения, возникающие в ранний послеоперационный период, а также разработаны рекомендации по их лечению.

Распределение проведённых операций среди пациентов контрольной группы представлено в таблице 6.

Таблица 6

Распределение проведённых операций среди пациентов контрольной группы

Виды операций	Контрольная группа		Основная группа	
	абс	%	абс	%
	n = 45			
Б-I	38	84,5%		
Л. Г. Хачиев	4	8,8%		
Б-II. Хофмейстер Финстереру			3	6,7%

По данным таблицы, большинство резекций желудка в контрольной группе было выполнено методом Бильрот-I, что составило 38 случаев (84,5%), что является наиболее оптимальным методом доступа. Однако, поскольку наружная рана располагалась на задней стенке и проникала в поджелудочную железу, полностью удалить рану не удалось. Кроме того, у 4 пациентов (8,8%) со здоровой передней стенкой был использован метод

Л.Г.Хачиева. Также, 3 пациентам (6,7%) с обширной инфильтрацией вокруг язвы желудка, распространяющейся на печень и двенадцатиперстную кишку, была выполнена гастрэктомия.

Из таблиц 7 и 8 видно, что хирургические вмешательства у больных исследуемой группы проводились в зависимости от локализации и осложнений раны. Среди осложнений пенетрация в поджелудочную железу составила 2,4%, пенетрация в печень и двенадцатиперстную кишку - 2,4%, стенозы, вызванные ими, компенсированные - 1,6%, субкомпенсированные - 3,2% и декомпенсированные - 0,6%. Метод резекции желудка был выбран нами на основе вышеизложенных показаний.

Таблица 7

Встречаемость и внешний вид осложнений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у больных исследуемой группы

Осложнения язв 12-п.к.	Основная группа (n - 83)						Из них		
	Б-I рж		Б-II рж		всего		а	б	с
	абс	%	абс	%	абс	%			
характеристика	8	9,6	15	18,1	23	27,7	1	-	-
пенетрация	4	4,8	9	10,8	13	15,7	-	-	-
в поджелудочную железу	3	3,6	8	9,6	11	13,3	-	1	-

Таблица 8

Характеристика осложнений язв двенадцатиперстной кишки

Основная группа (n - 83)	Б-1		Б-II		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%
Пенетрация	4	4,8	9	10,8	13	15,7
в поджелудочную железу	2	2,4	5	6,0	7	8,4
в печень, 12-п.к.	2	2,4	4	4,8	6	7,2

Стенозы: компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные.

Стеноз и пенетрация: компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный.

«Сложные» язвы двенадцатиперстной кишки были прооперированы методом Б-II в 20,9% случаев, а методом Ру-Ибадова - в 12,8%.

Следует отметить, что в группе сравнения резекция желудка по методу Б-I была проведена в 44,7% случаев, а по методу Б-II - в 55,3%. Из них модификация метода Б-I была выполнена в 79,1% случаев, а модификация метода Б-II - в 20,9%.

Во всех случаях для проверки брюшной полости и облегчения проведения операций использовался метод верхней средней лапаротомии. Таким образом, при плановых операциях на «сложных» язвах двенадцатиперстной кишки, после закрытия свища в кишке, если оставался широкий дефект на передней стенке, применялся метод Л.Г.Хачиева для

выполнения терминологического анастомоза. Если же дефект был сбоку, использовался метод Габерера-Финне для терминологического анастомоза. Эти методы использовались при отсутствии недостаточности двенадцатиперстной кишки. Если же имелась хроническая недостаточность двенадцатиперстной кишки, проводилась резекция желудка методом Б-П с анастомозом по методу Гофмейстера-Финстерера. В некоторых случаях, при постбульбарных язвах и хронической недостаточности двенадцатиперстной кишки, использовалась методика Ру-Ибадова.

Характеристика осложнений после резекции желудка представлена в таблице 9.

Таблица 9

Описание осложнений после резекции желудка

Количество пациентов (n=22)	Сравнение (n = 9)		Обследуемые (n=13)	
	abc	%	abc	%
-недостаточность шва	4	8,8±2,65	5	6,2±2,65
- панкреатит	2	4,4±1,7	3	3,6±1,7
- анастомоз	3	6,6±2,2	5	6,0±2,2
- смерть	1	2,2 ±1,1	1	2,2 ±0,9
Всего:	10	19,8±2,1	14	15,8±2,1

Как показано в таблице, в контрольной группе (13 пациентов), в результате хирургического вмешательства возникли сложные нарушения двенадцатиперстной кишки (15,8%). У 6,2% пациентов наблюдалось несостоятельность кишечных швов, а в 1,2% случаев произошел летальный исход. Отсутствие швов в дуоденальном кармане было связано с техническими трудностями при формировании этого кармана, повреждением тканей при мобилизации дуоденальной язвы и невозможностью исправить недостаточность двенадцатиперстной кишки.

Исходя из этого, мы можем сделать вывод, что у пациентов с анемией, если во время хирургической операции учитываются особенности расположения язвы и проникновения язв двенадцатиперстной кишки, а также сложные язвы, вызванные сопутствующими заболеваниями, можно значительно снизить частоту осложнений после операции. Для этого необходимо провести правильное повторное обследование и правильно выбрать метод хирургического вмешательства. Это поможет снизить частоту хирургических осложнений с 19,3% до 6,7%, а смертность от хирургических осложнений сократить с 6,1% до 5,4%.

При анализе результатов операции, связанной с рецидивом язвы двенадцатиперстной кишки, учитывались возможные осложнения в каждом случае, и применялись индивидуальные хирургические тактики, что позволило достичь удовлетворительных результатов. Исследования показали, что правильно спланированные мероприятия после операции значительно

улучшают показатели успешности лечения. Количество осложнений во время операции снизилось с 19,3% до 6,7%, а уровень смертности после операции снизился с 6,1% до 1,7%. В основной группе количество послеоперационных осложнений уменьшилось с 10,5% до 5,4%.

Отдаленные результаты также показали положительную динамику: хорошие и удовлетворительные результаты увеличились с 70,0% до 85,2%, неудовлетворительные снизились с 20,6% до 11,6%, плохие - с 8,7% до 3,0%.

ВЫВОДЫ

В результате исследования, выполненного по диссертации доктора философии (PhD) на тему **«Основные факторы патогенеза анемии, развивающейся после резекции желудка и двенадцатиперстной кишки»**, представлены следующие выводы:

1. Большинство пациентов (92,2%) с хронической железодефицитной анемией страдают от хронического атрофического гастрита. Кроме того, у 37,8% пациентов выявлен эзофагит, у 26,6% - дуоденогастральный рефлюкс, а у 32,1% - язвы двенадцатиперстной кишки и желудка.

2. У больных железодефицитной анемией 66,2% страдают от хронического гастрита, инфицированного *Helicobacter pylori*. Воспаление наблюдается как в антральной, так и в фундальной части желудка, причем в 91,8% случаев воспаление носит низкую и среднюю степень. Кроме того, у 54% пациентов выявлены атрофические изменения слизистой оболочки желудка. Эти структурные и функциональные изменения ограничивают активность и защитные возможности стенки желудка, создавая предпосылки для развития различных заболеваний.

3. Атрофия слизистой оболочки желудка является результатом сидеропении. Из-за гипоксии клеток и нарушений обмена веществ уровень белков, гликогена и РНК в эпителиальных клетках антральной и фундальной части снижается в 1,5-1,4 раза. Также наблюдается заметное увеличение стромальных структур, снижение секреторной активности эпителиальных клеток и активности микропиноцитоза.

4. Комбинация железодефицитной анемии и инфекции *Helicobacter pylori* усиливает активность друг друга, усиливая атрофическую форму, что приводит к нарушению обмена белков и углеводов в клетках слизистой оболочки желудка.

5. Лечение железодефицитной анемии с использованием железосодержащих препаратов способствует снижению воспаления и атрофических изменений в слизистой оболочке желудка, а также улучшению пластического дефицита. В дополнение к этим преимуществам, эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* нормализует уровень белков, гликогена и РНК во всех клетках, а также способствует нормализации атрофических изменений и воспаления.

**ONE-TIME SCIENTIFIC COUNCIL BASED ON THE SCIENTIFIC
COUNCIL DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03. FOR THE AWARDING OF
ACADEMIC DEGREES AT THE TASHKENT MEDICAL ACADEMY**

ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE

IMINOV BEKHZODBEK MAXAMATIBROXIMOVICH

**THE MAIN FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ANEMIA
DEVELOPING AFTER RESECTION OF THE STOMACH AND
DUODENUM**

**14.00.16 – Normal and pathological physiology
14.00.27 – Surgery**

ABSTRACT
of the dissertation of Doctor of Philosophy (PhD) in medical sciences

TASHKENT – 2025

The theme of the dissertation of the Doctor of Philosophy (PhD) was registered at Higher Attestation Commission at Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan with number B2023.3.PhD/Tib2276.

The dissertation was prepared at the Andijan State Medical Institute.

The abstract of the dissertation was posted in three (Uzbek, Russian, English (resume)) languages on the website of the Scientific Council (www.tma.uz) and Information and educational portal «ZiyoNet» (www.ziyo.net).

Scientific advisers:

Iriskulov Bakhtiyar Uktyamovich
Doctor of Medical Sciences, Professor

Kadirov Shavkat Nomanovich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Official opponents:

Saidov Alonur Baxtinurovich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

To‘raqulov O‘ktam Nurmatovich
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Leading organization:

Ahmed Yassawi University
(Republic of Kazakhstan)

The defense of the dissertation will take place on «_____» _____ 2025 at _____ hours at a meeting of a one-time scientific council based on the Scientific Council DSc.04/30.12.2019.Tib.30.03.at the Tashkent Medical Academy (Address: 100109, Tashkent, Farobi st., 2. Tashkent Medical Academy, 10th academic building, 1st floor. Tel./Fax: (+99871) 150-78-25, e-mail: info@tma.uz).

The dissertation can be found at the Information Resource Center of the Tashkent Medical Academy (registered under No. _____). (Address: 100109, Tashkent, Farobi St., 2. Tashkent Medical Academy, 2nd academic building «B» wing, 1st floor, office 7. Tel./Fax: (+99871) 150-78-14).

The dissertation abstract was sent out on «_____» _____ 2025.
(register of mailing protocol No. _____ dated _____ 2025).

G.I. Shaykhova

Chairman of the one-time scientific council based on the scientific council for the awarding of academic degrees,
Doctor of Medical Sciences, Professor

D.Sh. Alimukhamedov

Scientific secretary of the one-time scientific council based on the scientific council for awarding academic degrees, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

R.D. Usmanov

Chairman of the one-time scientific seminar under the one-time scientific council based on the scientific council for awarding academic degrees, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

INTRODUCTION (abstract of the PhD dissertation)

The aim of the study is to establish the main stages of the pathogenesis of the development of iron deficiency anemia in diseases of the stomach and duodenum associated with their surgical treatment, to create a set of objective, highly informative criteria that determine the degree of sideropenia and anemia, and to propose effective treatment measures.

The object of the study 128 patients with gastric ulcer and duodenal ulcer who were treated at the Andijan Regional Multidisciplinary Medical Center and the Andijan District Department of Emergency Medicine in 2017-2022 were taken, as well as a control group - 12 healthy volunteers aged 20-35 years who underwent a medical examination without gastrointestinal diseases and anemia.

The scientific novelty of the study is as follows:

it has been substantiated that changes in the mucous membranes of the stomach and duodenum occur as a result of prolonged hypochromia, activation of free radical processes in the lining epithelial cells, and the formation of protein-carbohydrate deficiency in the lining epithelial cells of the digestive system;

it has been proven that dysmetabolic changes diagnosed in anastomoses after gastric resection and in the mucous membranes of the antral and fundal sections of the stomach lead to primary dystrophy and atrophy of the epithelial layer;

it has been substantiated that in the pathogenesis of anemia developing 6-12 months after gastric resection, the gastric fraction of iron and protein absorption decreases, and Helicobacter infection plays a key role in the development of anemia;

it has been proven that in the treatment of sideropenia that developed as a result of gastric ulcer and duodenal ulcer, a comprehensive approach of iron-sparing drugs + proteins + antioxidants and Helicobacter eradication restores the metabolism of gastric mucosa cells, prevents anastomosis, and prevents ulcer recurrence.

Implementation of research results. Based on the obtained scientific results on the main factors of pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum:

the first scientific novelty: the substantiation that changes in the mucous membranes of the stomach and duodenum occur as a result of prolonged sideropenia, activation of free radical processes in the lining epithelial cells, the formation of protein-carbohydrate deficiency in the lining epithelial cells of the digestive system, are included in the content of the methodological recommendation «The main factors in the pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum», approved by the Expert Council of the Andijan State Medical Institute on November 30, 2023, No. 6i-47/y. This proposal has been put into practice by orders of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care No. 176 dated 12/19/2023, of the Namangan branch No. 282/1 dated 12/16/2023 and of the Central Hospital of the Fergana District Medical Association No. 5408-11-163-TB/2024 dated 08/07/2024 (conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health

No. 09/54 dated November 26, 2024). Social efficiency: allows you to quickly restore health, prevent complications and improve the quality of life of patients with iron deficiency after resection of the stomach and duodenum. Economic efficiency: budget savings in the amount of 218,000 UZS spent on inpatient treatment of this disease are achieved as a result of reducing the duration of inpatient treatment from 7 to 5 days due to early diagnosis of the disease and prevention of complications, restoration of postoperative changes due to anemia developed in the body;

the second scientific novelty: proof that dysmetabolic changes diagnosed in the anastomoses after gastric resection and the mucous membranes of the antral and fundal parts of the stomach lead to primary dystrophy and atrophy of the epithelial layer are included in the content of the methodological recommendation «The main factors in the pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum», approved by the Expert Council of the Andijan State Medical Institute on November 30, 2023, No. 6i-47/y. This proposal has been put into practice by orders of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care No. 176 dated 12/19/2023, of the Namangan branch No. 282/1 dated 12/16/2023 and of the Central Hospital of the Fergana District Medical Association No. 5408-11-163-TB/2024 dated 08/07/2024 (conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 09/54 dated November 26, 2024). Social efficiency: allows you to quickly restore health, prevent complications and improve the quality of life of patients with iron deficiency after resection of the stomach and duodenum. Economic efficiency: budget savings in the amount of 218,000 UZS spent on inpatient treatment of this disease are achieved as a result of reducing the duration of inpatient treatment from 7 to 5 days due to early diagnosis of the disease and prevention of complications, restoration of postoperative changes due to anemia developed in the body;

the third scientific novelty: it has been substantiated that in the pathogenesis of anemia developing 6-12 months after gastric resection, the gastric fraction of iron and protein absorption decreases, and Helicobacter infection plays a key role in the development of anemia, included in the content of the methodological recommendation «The main factors in the pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum», approved by the Expert Council of the Andijan State Medical Institute on November 30, 2023, No. 6i-47/y. This proposal has been put into practice by orders of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care No. 176 dated 12/19/2023, of the Namangan branch No. 282/1 dated 12/16/2023 and of the Central Hospital of the Fergana District Medical Association No. 5408-11-163-TB/2024 dated 08/07/2024 (conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 09/54 dated November 26, 2024). Social efficiency: allows you to quickly restore health, prevent complications and improve the quality of life of patients with iron deficiency after resection of the stomach and duodenum. Economic efficiency: budget savings in the amount of 218,000 UZS spent on inpatient treatment of this disease are achieved as a result of reducing the duration of

inpatient treatment from 7 to 5 days due to early diagnosis of the disease and prevention of complications, restoration of postoperative changes due to anemia developed in the body;

the fourth scientific novelty: it has been proven that in the treatment of sideropenia developed as a result of gastric ulcer and duodenal ulcer, a comprehensive approach of iron-sparing drugs + proteins + antioxidants and Helicobacter eradication restores the metabolism of gastric mucosa cells, prevents anastomosis, prevents ulcer recurrence, are included in the content of the methodological recommendation «The main factors in the pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum», approved by the Expert Council of the Andijan State Medical Institute on November 30, 2023, No. 6i-47/y. This proposal has been put into practice by orders of the Andijan branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care No. 176 dated 12/19/2023, of the Namangan branch No. 282/1 dated 12/16/2023 and of the Central Hospital of the Fergana District Medical Association No. 5408-11-163-TB/2024 dated 08/07/2024 (conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 09/54 dated November 26, 2024). Social efficiency: allows you to quickly restore health, prevent complications and improve the quality of life of patients with iron deficiency after resection of the stomach and duodenum. Economic efficiency: budget savings in the amount of 218,000 UZS spent on inpatient treatment of this disease are achieved as a result of reducing the duration of inpatient treatment from 7 to 5 days due to early diagnosis of the disease and prevention of complications, restoration of postoperative changes due to anemia developed in the body.

Structure and scope of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, five chapters, a conclusion, practical recommendations, a list of references and appendices. The volume of the dissertation is 120 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; I part)

1. Iminov B.M., Kodirov Sh.N., Iriskulov B.U., Kodirov M.Sh. The main factors of the pathogenesis of anemia developing after resection of the stomach and duodenum // New day in medicine. - №3(35) 2021. - P. 283-285 (14.00.00; 22).

2. Iminov B.M., Iriskulov B.U., Kodirov Sh.N., Kodirov M.Sh. Consequences after the resection of the stomach and duodenum with chronic anaemia // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - №11(2). – 2021. - P. 91-94 (14.00.00; 1).

3. Iminov B.M., Iriskulov B.U., Kodirov Sh.N. Progressive failure after gastric and duodeon resection // Journal of «Pharmaceutical Negative Results» Hindiston. - Volume 13, Issue 4. – 2022. - P. 1113-1117 (14.00.00; Scopus).

4. Иминов Б.М. Факторы, способствующие развитию прогрессирующего осложнения в послеоперационном периоде после резекции желудка // Academic Research in Educational Sciences. - Volume 5, Issue 5. – 2024. - P. 170-176 (14.00.00; Index Copernicus).

II бўлим (II часть; II part)

5. Иминов Б.М. Факторы, ухудшающие всасывание железа после резекции язвы желудка и двенадцатиперстной кишки // Журнал Экономика и социум. Россия. - №8(75). - 2020 - С. 164-169.

6. Иминов Б.М., Кодиров Ш.Н., Кодиров М.Ш. Сурункали ошқозон ва 12 бармоқли ичак яраларининг резекциядан кейинги ҳолати, темир препаратининг сўриш хусусиятига таъсири // «Профилактик тиббиётда юқори инновацион технологияларни қўллаш» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Республика илмий-амалий анжумани. - 2020. 107 б.

7. Иминов Б.М., Кодиров Ш.Н., Кодиров М.Ш. Бариатик операциялардан кейинги темир танқислиги анемияси // «Профилактик тиббиётда юқори инновацион технологияларни қўллаш» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Республика илмий-амалий анжумани. - 2020. 107-108 б.

8. Иминов Б.М., Ирискулов Б.У., Кодиров Ш.Н., Кодиров М.Ш. Меъда резекциясидан кейин ривожланувчи камқонликни патогенетик асослаш // «Профилактик тиббиётда юқори инновацион технологияларни қўллаш» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Республика илмий-амалий анжумани. - 2020. 722-723 б.

9. Иминов Б.М., Эгамов Ю.С., Кодиров Ш.Н., Кодиров М.Ш. Сурункали темир етишмовчилиги анемиясининг меъда шиллиқ қаватига ва эскретор функциясига таъсири // «Профилактик тиббиётда юқори

инновацион технологияларни қўллаш» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Республика илмий-амалий анжумани. - 2020. 723-724 б.

10. Иминов Б.М., Умматалиев Д.А., Кодиров Ш.Н., Кодиров М.Ш. Сурункали темир етишмовчилиги анемияси меъдани экскретор функциясига таъсири // «Профилактик тиббиётда юқори инновацион технологияларни қўллаш» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Республика илмий-амалий анжумани. – 2021. 674-675 б.

11. Иминов Б.М. Меъда ва 12 бармоқ ичак яралари резекциясидан кейинги уларда темир препаратини сўриш хусусиятининг бузилиш омиллари // «Урологик касалликларини даволашда инновацион ёндашув» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Халқаро илмий-амалий анжумани. - 2021. 134-135 б.

12. Иминов Б.М. Меъда ва 12 бармоқ ичак яралари резекциясидан кейинги темир препаратини сўриш хусусиятининг бузилиши кузатилган беморларни олиб бориш масалалари // «Урологик касалликларини даволашда инновацион ёндашув» мавзусида ҳамдўстлик мамлакатлар олимлари иштирокида Халқаро илмий-амалий анжумани. - 2021. 136-137 б.

13. Iminov B.M. pH metry of the gastrointestinal tract in patients with iron deficiency anemia before and after gastrectomy // Proceedings of International Conference on Educational Discoveries and Humanities. Texas, USA. – 2024. P. 19-22.

14. Iminov B.M. Complaints and accompanying conditions in cases of iron-deficiency anemia // Proceedings of International Conference on Modern Science and Scientific Studies. Paris, France. – 2024. P. 264-267.

Автореферат «Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси» журнали таҳририятида таҳрирдан ўтказилиб, ўзбек, рус ва инглиз тилларида матнлар ўзаро мувофиқлаштирилди.

Босишга рухсат этилди: 14.03.2025 йил
Бичими 60x84 ¹/₁₆. «Times New Roman»
гарнитурда рақамли босма усулда чоп этилди.
Шартли босма табоғи 3,75 Адади 100. Буюртма № 048

**«Fan va ta'lim poligraf» MChJ босмахонасида чоп этилди.
Тошкент шаҳри, Дўрмон йўли кўчаси, 24-уй.**