

ХУЛОСА

Н.Ш. Абдуллаева

ҚАНОАТМАНДИИ НАМОЯНДАГОНИ ҚОНУНИИ КЎДАКОН АЗ ХИЗМАТРАСОНИИ ТИББӢ ДАР МАРКАЗҲОИ ШАҲРИИ САЛОМАТӢ

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши андешаи намояндагони қонунии кӯдакон аз хусуси сифати ёрии тиббии расонидашаванда дар марказҳои саломатии шаҳрӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Пурсиши иҷтимоии намояндагони қонунии кӯдакони аз 0 то 6-сола ба амал оварда шуд. 160 пурсишнома таҳлил карда шуд, ки махсусан барои гурӯҳҳои таҳти таҳқиқ таҳия гардида, 28 савол ва 125 ҷавобро дар бар мегирифт.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Қаноатмандии ниҳоят пасти пурсишшавандагон аз хусуси ҷанбаҳои муҳталифи хизматрасониҳои тиббӣ дар марказҳои саломатии шаҳрӣ зоҳир карда шуд (53%). Сабабҳои қонеъ нашудан: интизории дуру дароз дар қабули табиб (20,5%), бо сабаби дар марказ набудани мутахассисони соҳавӣ маҳдуд мушкилӣ дар гирифтани машварати табибони ин соҳаҳо (32,5%), ғайриқаноатбахш

будани ҳолати санитарии ҳучраҳо (16%), сатҳи пасти таҷҳизоти техникии марказҳои саломатӣ (23,2%). Сабабҳои қонеъ набудан аз табибони минтақавӣ: саросемагӣ ҳангоми муоина (36,4%), ба таври дахлдор таваҷҷуҳ зоҳир накардан ба кӯдак (22,7%), муоинаи рӯякӣ (12,3%), таъйин кардани препаратҳои гаронарзиш (18,2%), бесалоҳиятии табиб (11,4%). Зиёда аз нисфи беморон барои гирифтани ёрии нисбатан тахассусонидашуда ба хизматрасонии пулакии тиббӣ муроҷиат мекунанд (43,2%). Натиҷаи пурсиш аз мавҷуд будани талаботи зиёд ба педиатр – табибони кӯдакон дарак меод (86,4%).

Хулоса. Ҳангоми амалинамоии аудити дохилӣ маълумотҳои ҳосилшударо ба мақсади ошкор кардани омилҳои манфӣ дар муассисаҳои тиббӣ ба сифати алгоритми таъсиррасон ба қор бурдан мумкин аст, яъне пайдо кардани роҳҳои ҳалли мушкилоти боло бурдани сатҳи сифати хизматрасониҳои тиббӣ бо баъдан ислоҳ кардани онҳо ва дар натиҷа боло бурдани сатҳи қаноатмандии беморон аз ёрии тиббӣ гирифтани.

Калимаҳои калидӣ: қаноатмандӣ аз ёрии тиббӣ, сифати хизматрасониҳои тиббӣ, анкетақунонии пурсишшавандагон.

УДК 616.094.56-089.06.14

doi: 10.52888/0514-2515-2022-355-4-11-16

М.К. Гулзода¹, Б.И. Сафаров¹, К.Р. Рузибойзода², К.К. Кобилов³**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**¹Кафедра общей хирургии №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»²Кафедра хирургических болезней №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»³Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Сафаров Бехруз Изатуллоевич – соискатель кафедры общей хирургии №1, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»; Тел.: +992900886668; E-mail: dr.bsafarov89@gmail.com

Цель исследования. Изучить особенности морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки при острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты комплексного изучения морфофункциональных изменений в слизистой оболочке тонкого кишечника у 20 больных из 50 с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью, которые подвергались резекции тонкого кишечника с взятием биопсии из слизистой оболочки с последующим патоморфологическим и биохимическим исследованием биоптатов.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования показывают, что более выраженные патоморфологические изменения в слизистой оболочке тонкого кишечника наблюдались у больных с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью с распространенными (множественными) спайками по сравнению с ограниченными (одиночными) спайками.

При изучении биохимических показателей в слизистой тонкой кишки у пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью с наличием множественных (распространенных) спаек, имело место значительное и критическое повышение показателей перекисного окисления липидов и провоспалительных цитокинов, снижение показателя антиоксидантной защиты по сравнению с группой пациентов с наличием одиночных (ограниченных) спаек. Также имело место уменьшение концентрации серотонина в слизистой тонкого кишечника, которая при наличии

у данных больных одиночных (ограниченных) спаек снижается до $0,50 \pm 0,3$ усл.ед., а у больных с множественными (распространенными) спайками - до $0,20 \pm 0,2$ усл.ед.

Заключение. Выраженность морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки прямо коррелируют с выраженностью развития спаечного процесса и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Ключевые слова: спаечная болезнь, острая спаечная тонкокишечная непроходимость, морфофункциональные изменения.

M.K. Gulzoda¹, B.I. Safarov¹, K.R. Ruziboyzoda², K.K. Kobilov³

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE IN ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

¹Department of General Surgery №1, SEI Avicena Tajik State Medical University

²Department of Surgical Diseases №1, SEI Avicena Tajik State Medical University

³Department of operative surgery and topographic anatomy, SEI Avicena Tajik State Medical University

Safarov Bekhruz Izatulloevich - fellow of the Department of General Surgery №1, Avicena Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan; Tel: +992900886668; E-mail: dr.bsafarov89@gmail.com

Aim: To study the features of morpho-functional changes in the small intestine mucosa in acute adhesive small bowel obstruction.

Material and methods. The results of a comprehensive study of morphological and functional changes in the small intestine's mucous membrane in 20 patients out of 50 with acute adhesive small intestinal obstruction were analyzed. Patients underwent resection of the small intestine with a biopsy from the mucous membrane, followed by a pathomorphological and biochemical examination of biopsy specimens.

Results. The study results show that more pronounced pathomorphological changes in the mucous membrane of the small intestine were observed in patients with acute adhesive small intestinal obstruction with widespread (multiple) adhesions compared with limited (single) adhesions. In the study of biochemical parameters in the small intestine mucosa in patients with acute adhesive small intestinal obstruction with the presence of multiple (widespread) adhesions, there was a significant and critical increase in lipid peroxidation and proinflammatory cytokines, a decrease in antioxidant protection compared to the patient group with the presence of single (limited) adhesions. There was also a decrease in the concentration of serotonin in the mucosa of the small intestine. In the presence of single (limited) adhesions in these patients, it decreases to $0,50 \pm 0,3$ units, and in patients with multiple (common) adhesions - to $0,20 \pm 0,2$ arb. units.

Conclusion. The severity of morpho-functional changes in the mucosa of the small intestine directly correlates with the severity of the development of the adhesive process and acute adhesive small bowel obstruction.

Keywords: adhesive disease, acute adhesive small bowel obstruction, morphofunctional changes.

Актуальность. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) – занимает ведущее место в числе наиболее актуальных проблем ургентной абдоминальной хирургии [3, 9, 10]. Прогрессивное развитие диагностических методов, совершенствование уровня анестезиологии, а также хирургических подходов, обуславливающих стремительное увеличение уровня оперативной активности на органах брюшной полости и малого таза, привело к неизбежному росту частоты формирования соединительнотканых сращений, что, несомненно, увеличило удельный вес пациентов, поступающих в хирургические стационары с ОСТКН [5, 8, 10].

Необходимо отметить, что у больных со спаечной болезнью (СБ) осложненным ОСТКН, обладающих высоким хроническим потенциалом [4, 6], сопровождающихся гипоксией, которая приводит к активации перекисного окисления липидов. В результате происходит нарушение кооперативного взаимодействия процессов липопероксидации и цитокинового профиля, приводящее к повышению

свободно радикальных процессов и окислительной модификации белков, а также патоморфологическим изменениям в стенках тонкого кишечника [2, 7]. Некоторые авторы считают, что одним из патогенетических механизмов возникновения и поддержания послеоперационного пареза кишечника является нарушение обмена серотонина [1], однако количественное и качественное снижение ЕС-клеток тонкой кишки продуцирующей серотонина у больных с ОСТКН детально не изучена до конца.

Используемый в клинической практике «стандартный» комплекс диагностики ОСТКН практически не включает в себя углубленную оценку состояния стенок кишечника с определением ее морфофункционального статуса. Оценка состояния слизистой тонкого кишечника необходима для патогенетического обоснованного ведения послеоперационного периода, профилактики спайкообразования и других осложнений, а также реабилитации пациентов. В связи с чем комплексная диагностика, лечение и реабилитация больных с ОСТКН продолжают оста-

ваться одной из актуальных проблем современной неотложной хирургии.

Цель исследования. Изучить особенности морфофункциональных изменений в слизистой тонкой кишки при острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

Материалы и методы исследования. Располагая опытом комплексной диагностики и лечения 50 больных с ОСТКН, среди которых мужчин было 23 (46%), а женщин - 27 (54%). В 46 (92%) наблюдениях из 50 (100%) причинами ОСТКН являлись различные патологии органов абдоминальной полости, которые в анамнезе перенесли различные по характеру и объёму оперативные вмешательства. В 4 (8%) случаях ОСТКН возникла первично, без проведения оперативных вмешательств.

Для изучения морфофункциональных изменений в слизистой оболочке тонкого кишечника были проведены морфологические и биохимические исследования биоптатов слизистой тонкой кишки. Во время оперативного вмешательства у 20 больных, которые подвергались резекции тонкого кишечника осуществлялась биопсия из слизистой оболочки с последующим патоморфологическим исследованием биоптатов. Биоптат из слизистой тонкой кишки забирался при резекции тонкого кишечника из здорового, полностью жизнеспособного участка как проксимальной, так и дистальной части петли тонкой кишки, а также из удаленного макропрепарата тонкого кишечника.

Кроме, этого в исследуемых биоптатах определяли показатели продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) (малонного диальдегида (МДА) и диеновый конъюгат (ДК)), цитокинового статуса (ИЛ-6 и ФНО) и содержания серотонина, которые продуцируются ЕС-клетками тонкого кишечника.

Взятые с целью проведения гистологического анализа участки тканей размерами от 1,0-1,5 см при ширине 0,5-0,6 см помечались бирками с нумерацией, после чего они размещались в марлевые мешочки и выдерживались в течение 24 часов в 10% растворе нейтрального формалина. После обработки спиртом и фиксации гистологический материал помещали в парафиновые блоки. Далее производились срезы толщиной 5-7 мкм, при окраске материала применялся гематоксилин-эозин.

Микроскопические исследования выполнялись с использованием светового микроскопа фирмы Olympus CX 21 FS 1 при 4-х, 10-ти и 40-кратном увеличении.

Статистическая обработка полученных результатов проведена на ПК с использованием программ MS Excel 2003 и Statistica 6,0. Для нормального распределения выбора рассчитывали среднее значение (M), для неоднородных и малых выборок использовали медиану (Me), значения минимума (min) и максимума (max). Значимость средних показателей между группами с нормальным распределением высчитывали по t-критериям Стьюдента: при ненормальном рас-

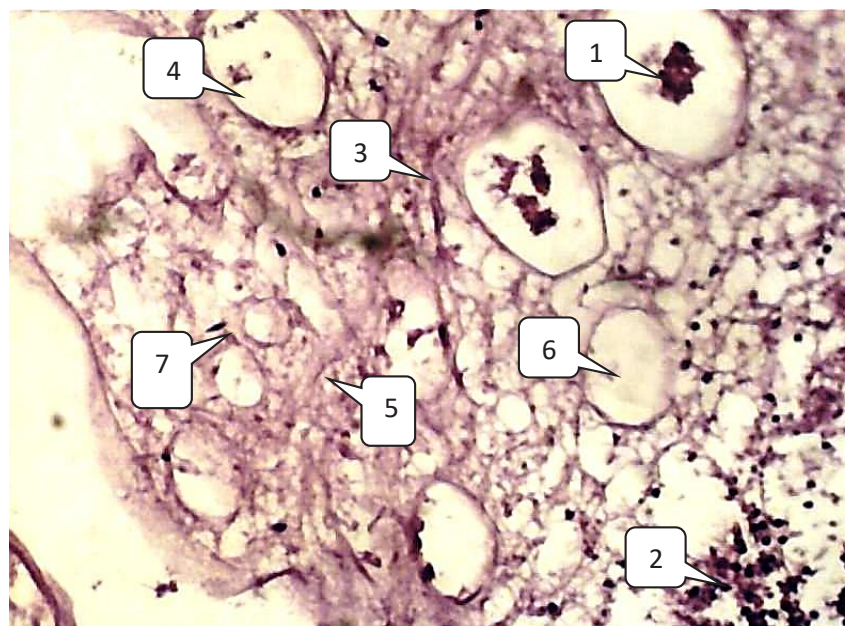


Рисунок 1. Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с ограниченными (единичными) спайками. 1 - сгущенные эпителии желез; 2 - очаговые воспалительные инфильтраты; 3 - межволокнистая соединительная ткань; 4 - дистрофические измененные железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отек стромы; 6 - расширенные железистые структуры; 7 - атрофические железистые структуры. Окраска гематоксилин – эозином. ув. х 180.

пределении использовали Q-критерий Мальта–Уитни. Данные считались при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Проведённые морфологические исследования в тканях слизистой оболочки тонкой кишки показывают, что у больных с ОСТКН с ограниченными (одиночными) спайками в слизистой оболочке наблюдаются признаки атрофии, очаговых воспалений, наличие ворсинок в малом количестве, набухших и запустевших кровеносных сосудов. Нередко отмечалось их шелушение, а в ряде случаев в клетках отмечалась повышенная прозрачность без наличия в ядре хроматина. В слизистом и подслизистом слоях кишки обнаруживаются слабовыраженные воспалительные инфильтраты, наличие которых свидетельствует о значительном повреждении эпителия клеток. В тканях, подвергшихся отеку, отмечается наличие эмбрированных нейтрофильных клеток (рис.1).

Еще более выраженные изменения наблюдались в слизистой оболочке у больных ОСТКН с распространенными (множественными) спайками, при котором выявлялись частичная десквамация и слущенный эпителий желёз, геморрагия, инфильтрация, местами видны явления межволокнутого отёка в мышечной пластине слизистой оболочки. В представленном материале биоптатов слизистой тонкой кишки также наблюдаются дистрофические изменённые железистые структуры с очаговым некрозом эпителия, железистые структуры атрофичные

с участками изъязвления, выраженного отёка стромы, периваскулярная и стромальная лимфоцитарная инфильтрация (рис. 2).

Наряду с патоморфологическими изменениями в слизистой тонкой кишки у больных с ОСТКН, также были изучены некоторые биохимические изменения с изучением показателей цитокинового профиля и продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки (табл. 1).

Так, у пациентов с ОСТКН и наличием множественных (распространённых) спаек, которые являлись причиной острой спаечной кишечной непроходимости, имело место значительное и критическое повышение показателей ПОЛ (ДК - $2,21 \pm 0,17$ отн. ед., МДА - $4,73 \pm 0,16$ ммоль/мг), снижение показателя антиоксидантной защиты – СОД - $4,40 \pm 0,12$ усл.ед.) и повышения провоспалительных цитокинов (IL-6 - $6,43 \pm 0,21$ пг/мл и ФНО α - $42,5 \pm 3,12$ пг/мл) по сравнению с группой пациентов с ОСТКН и наличием одиночных (ограниченных) спаек. Полученные данные свидетельствуют о повышении интенсивности процессов липопероксидации и активизации цитокинопродуцирующих клеток в слизистой оболочке, на что указывает местное усиление выработки провоспалительных цитокинов и увеличение концентрации продуктов ПОЛ в слизистой тонкой кишки, в частности, в стенках, где образуется большое количество спаек.

Прогрессирование процессов гипоксии, ишемии, липопероксидации и цитокиновой активности в сли-

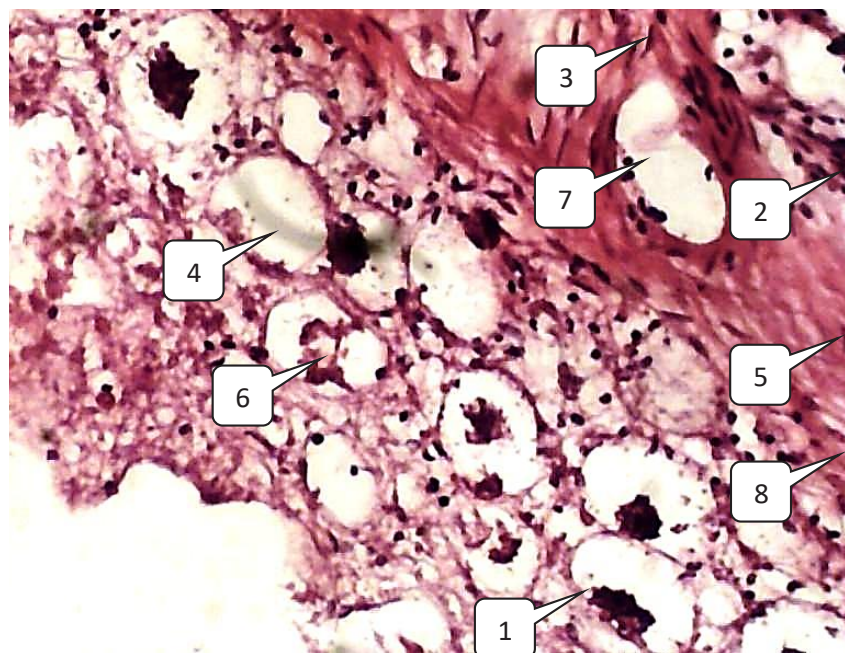


Рисунок 2. Морфологические изменения тканей слизистой оболочки тонкого кишечника у больных с ОСТКН с распространенными (множественными) спайками. 1 - слущенный эпителий желёз; 2 - очаговые воспалительные инфильтраты; 3-межволокнустая соединительная ткань; 4 - дистрофические изменённые железистые структуры с некрозом эпителия; 5 - отёк стромы; 6 - железистые структуры атрофичные с участками изъязвления; 7 - полнокровные кровеносные сосуды; 8 - подслизистая оболочка. Окраска гематоксилин – эозином. ув. х 180.

Таблица 1

Показатели оксидантного стресса и провоспалительных цитокинов у больных с ОСТКН в слизистой тонкой кишки (n=20)

Показатель	Единичные спайки (n =10)	Множественные спайки (n =10)	p
ДК (отн. ед.)	1,11±0,20	2,21±0,17	<0,001 (U =0; z =-3,75)
МДА (ммоль/мг)	3,99±0,20	4,73±0,16	<0,001 (U =0; z =-3,74)
СОД (усл. ед.)	6,24±0,12	4,40±0,12	<0,001 (U =0; z =3,74)
ФНО α (пг/мл)	24,6±1,5	42,5±1,88	<0,001 (U =0; z =-3,74)
IL 6 (пг/мл)	4,72±0,12	6,43±0,12	<0,001 (U =0; z =-3,75)

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

Таблица 2

Показатели концентрации серотонина в слизистой тонкого кишечника у больных с ОСТКН (n=20)

	Единичные спайки (n =10)	Множественные спайки (n =10)	p
Серотонин	0,50±0,18	0,20±0,15	=0,002 (U =10,0; z =3,01)

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между сравниваемыми группами (по U-критерию Манна-Уитни).

зистой тонкой кишки негативно влияет на количественное и качественное состояние ЕС-клеток тонкой кишки, которые продуцируют серотонин. Последний участвует в моторно-эвакуаторной деятельности кишечного тракта.

Результаты исследования подтверждают, что при нарастании активности процессов про- и антиоксидантной системы, и их дисбаланса, а также цитокинового статуса, отмечается заметное уменьшение показателей концентрации серотонина в биоптатах, взятых со слизистой тонкого кишечника (табл. 2).

Так, у больных с ОСТКН по мере усиления активности процессов липопероксидации уменьшается концентрация серотонина в слизистой тонкого кишечника, которая при наличии у данных больных одиночных (ограниченных) спаек снижается до 0,50±0,3, а у больных с множественными (распространенными) спайками - до 0,20±0,2 усл.ед. Это может быть обусловлено с одной стороны уменьшением содержания в слизистой тонкого кишечника ЕС-клеток, а с другой стороны недостаточной выработкой ЕС-клетками серотонина.

Таким образом, полученные данные показывают, что оксидантный стресс и активация цитокинового статуса в слизистой тонкой кишки являются главными факторами снижения выработки серотонина ЕС-клетками слизистой тонкой кишки, являющимися ведущими компонентами в патогенезе развития пазы тонкого кишечника, усилению адгезиогенеза и развитию ОСТКН.

Заключение. Выраженность патоморфологических изменений, а также маркеров оксидантного стресса, цитокинового статуса и серотониновой

недостаточности в слизистой тонкой кишки прямо коррелируют с выраженностью развития спаечного процесса и острой спаечной тонкокишечной непроходимости.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 8-10 см. в REFERENCES)

- Белик Б.М. Оценка клинической эффективности препарата сератонина адипинат в лечении и профилактике синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните / Б.М. Белик // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2016. – №9. – С. 76–82.
- Гулов М.К. Комплексное лечение пациентов с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью / М.К. Гулов, Б.И. Сафаров, К.Р. Рузбойзода // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2022. - Т.17, №1. - С. 41-44.
- Китаев А. В. Спаечная болезнь брюшины в эксперименте. Профилактика и лечение / А.В. Китаев, А.Т. Айрапетян, Д.М. Турлай // Колопроктология. – 2016. – №1 (55). – С. 118.
- Курбонов К.М. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных распространенным перитонитом / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, С.К. Ёров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017. - №1. – С. 38-42.
- Маркосьян С.А. Этиология, патогенез и профилактика спайкообразования в абдоминальной хирургии / С.А. Маркосьян, Н.М. Лысяков // Новости хирургии. – 2018. – Т.26, №6. – С.735-744.

6. Пугаев А.В. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной тонкокишечной механической непроходимости / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов, М.Г. Негребов // Клиническая медицина. - 2015. - Т. 93, №4. - С. 56-61.

7. Родин А. Профилактика образования спаек в брюшной полости // А. Родин, В. Привольнев, А. Шилина // Врач. - 2017. - №10. - С. 6-10.

REFERENCES

1. Belik B.M. Otsenka klinicheskoy effektivnosti preparata serotonina adipinat v lechenii i profilaktike sindroma enteralnoy nedostatochnosti pri rasprostranennom peritonite [Evaluation of clinical efficacy of serotonin adipinate in the treatment and prevention of enteral insufficiency syndrome in widespread peritonitis]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova - Surgery. Journal of N.I. Pirogov*, 2016, No. 9, pp. 76-82.

2. Gulov M.K. Kompleksnoye lechenie patsiyentov s ostroy spayeychnoy tonkokishechnoy neprokhodimostyu [Complex treatment of patients with acute adhesive small bowel obstruction] *Vestnik Natsionalnogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova - Herald of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov*. 2022. V. 17. No. 1. pp. 41-44.

3. Kitaev A.V. Spayeychnaya bolezn bryushiny v eksperimente. Profilaktika i lechenie [Peritoneal adhesions in the experiment. Prevention and treatment]. *Koloproktologiya - Coloproctology*, 2016, No. 1 (55), pp. 118.

4. Kurbonov K.M. Korrektsiya sindroma enteralnoy nedostatochnosti u bolnykh rasprostranennym peritonitom [Correction of enteral insufficiency syndrome in patients with widespread peritonitis]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdavookhraneniya - Bulletin of Postgraduate Education in the healthcare sphere*, 2017, No. 1, pp. 38-42.

5. Markosyan S.A. Etiologiya, patogenez i profilaktika spaykoobrazovaniya v abdominalnoy khirurgii [Etiology, pathogenesis and prevention of adhesions in abdominal surgery]. *Novosti khirurgii - News of Surgery*, 2018, Vol. 26, No. 6, pp. 735-744.

6. Pugaev A.V. Morfologicheskie izmeneniya tonkoy kishki pri ostroy stranguyatsionnoy tonkokishechnoy mekhanicheskoy neprokhodimosti [Morphological changes in the small intestine in acute intestinal obstruction]. *Klinicheskaya meditsina - Clinical medicine*, 2015, Vol. 93, No. 4, pp. 56-61.

7. Rodin A. Profilaktika obrazovaniya spayek v bryushnoy polosti [Prevention of abdominal adhesions]. *Vrach - Physician*, 2017, No. 10, pp. 6-10.

8. Byrne J. Laparoscopic versus open surgical management of adhesive small bowel obstruction: a comparison of outcomes. *Surgical Endoscopy*, 2015, No. 29, pp. 2525-2532.

9. Meier R.P. Clinical outcome in acute small bowel obstruction after surgical or conservative management. *World Journal of Surgery*, 2014, No. 38 (12), pp. 3082-3088.

10. Yamaguchi D. New insertion method of transnasal ileus tube for small bowel obstruction: Anterior balloon method. *PLOS One*, 2018, Vol. 13, No. 11, pp. 7099.

ХУЛОСА

М.Қ. Гулзода, Б.И. Сафаров, Қ.Р. Рузбойзода, Қ.К. Қобилов

ТАЪФИРОТҲОИ МОРФОФУНКЦИОНАЛӢ ДАР РӮДАИ БОРИК ҲАНГОМИ НОГУЗАРОИШИ ШАДИДИ ИЛТИЁМИИ РӮДАИ БОРИК

Мақсади тадқиқот. омӯзиши хусусияти таъфиротҳои морфофункционалӣ дар пардаи луобии рӯдаи бориқ ҳангоми ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ.

Мавод ва усулҳо. Натиҷаи омӯзиши комплекси таъфиротҳои морфофункционалӣ дар пардаи луобии рӯдаи бориқ 20 беморон аз 50 бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ, ки буриши рӯдаи бориқ бо гирифтани биопсия аз пардаи луобӣ, пас аз он тадқиқоти патоморфологӣ ва биохимиявӣ гузаронида шудааст, таҳлил карда шудааст.

Натиҷаҳо. Натиҷаҳои тадқиқот нишон медиҳад, ки таъфиротҳои назаррасӣ патоморфологӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ беморони бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ бо илтиёмаҳои паҳншуда (сершумор) нисбат ба илтиёмаҳои маҳдуд (ягона) мушоҳида мешавад.

Ҳангоми омӯзиши таъфиротҳои нишондодҳои биохимиявӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ беморони бо ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ бо лиҳомаҳои паҳншуда (сершумор) баландшавии назаррасӣ нишондодҳои пероксидшавии липидҳо ва ситокинҳои зиддиилтиҳобӣ, пастшавии нишондодҳои муҳофизати антиоксидантӣ нисбат ба беморони бо лиҳомаҳои маҳдуд (ягона) ҷой доштанд. Инчунин пастшавии нишондодҳои серотонин дар луобпардаи рӯдаи бориқ, ки беморони бо илтиёмаҳои маҳдуд (ягона) то $2,4 \pm 0,3$ воҳ.шарт., ва дар беморони бо илтиёмаҳои паҳншуда (сершумор) то $2,1 \pm 0,2$ воҳ.шарт. паст мешавад.

Хулоса. Таъфиротҳои назаррасӣ морфофункционалӣ дар луобпардаи рӯдаи бориқ бо инкшофи раванди лиҳомӣ ва ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ таносуби мустақим дорад.

Калимаҳои калидӣ: раванди лиҳомӣ, острая ногузариши шадиди илтиёмии рӯдаи бориқ, таъфиротҳои морфофункционалӣ.