

ЖУРНАЛ гепато-гастроэнтерологических исследований



№4 (Том 6)

2025

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH
VOLUME 6, ISSUE 4



ТОШКЕНТ-2025



ISSN 2181-1008 (Online)

Научно-практический журнал
Издается с 2020 года
Выходит 1 раз в квартал

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский университет,
tadqiqot.uz

Главный редактор:

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Ответственный секретарь

Л.М. Гарифуллина к.м.н., доцент

Редакционная коллегия:

Д.И. Ахмедова, д.м.н., проф;
А.С. Бабажанов, к.м.н., доц;
Ш.Х. Зиядуллаев, д.м.н., доц;
Ф.И. Иноятова, д.м.н., проф;
М.Т. Рустамова, д.м.н., проф;
Н.А. Ярмухамедова, к.м.н., доц.

Редакционный совет:

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)
А.Н. Арипов (Ташкент)
М.Ш. Ахророва (Самарканд)
Н.В. Болотова (Саратов)
Н.Н. Володин (Москва)
С.С. Давлатов (Бухара)
А.С. Калмыкова (Ставрополь)
А.Т. Комилова (Ташкент)
М.В. Лим (Самарканд)
М.М. Матлюбов (Самарканд)
Э.И. Мусабаев (Ташкент)
А.Г. Румянцев (Москва)
Н.А. Тураева (Самарканд)
Ф.Г. Ульмасов (Самарканд)
А. Фейзиоглу (Стамбул)
Ш.М. Уралов (Самарканд)
А.М. Шамсиев (Самарканд)
У.А. Шербеков (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.

Тел.: +998662333034, +998915497971

E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1	Axmatov A.A. BOLALARDA HELICOBACTER PYLORI INFECTSIYASINING MOLEKULYAR DIAGNOSTIKASI VA IMMUNOGENETIK JAVOB: TIZIMLI ADABIYOTLAR TAHLILI.....	5
2	Goyibova N.S. CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM AND THEIR RELATIONSHIP WITH MICROALBUMINURIA IN CHILDREN WITH OBESITY.....	9
3	Гойибова Н.С. ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ТИПЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	12
4	Ибрагимова М.Ф., Жамшедова С.Ж., Хурсанкулова Ф.К. ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ.....	15
5	Ibragimova Yu.B. ERTA YOSHDAGI BOLALARDA OBSTRUKTIV BRONXIT KECHISHINING XUSUSIYATLARI.....	18
6	Ibragimova Yu.B. BOLALARDA NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI PREPARATLARNI QO'LLASH NATIJASIDA PAYDO BO'LADIGAN GASTRO ASORATLARNING KLINIK JIHATLARI.....	21
7	Исламова Д.С. ЮНОШЕСКАЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ ФАКТОРОВ.....	25
8	Исламова Д.С. ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	30
9	Ishkabulova Gulchexra Djankurazovna SURUNKALI IKKILAMCHI PIELONEFRITNI DAVOLASH XUSUSIYATLARI.....	36
10	Пак Е. А., Абдукадирова Н.Б. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ КАРАТЭ...	40
11	Рустамов М.Р., Гарифуллина Л.М. МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ.....	45
12	Рустамов М.Р. ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ.....	49
13	Turayeva D. X. BOLALARDA METABOLIK SINDROM FONIDA RIVOJLANADIGAN JIGAR VA OSHQOZON OSTI BEZI STEATOZI.....	52
14	Турдебеков Х.И., Ибрагимов С.Х. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НУТРИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ.....	55

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садиковна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**ЮНОШЕСКАЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ: АНАЛИЗ КЛЮЧЕВЫХ ФАКТОРОВ**<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>**АННОТАЦИЯ**

Заболевания желудочно-кишечного тракта остаются одними из наиболее распространённых хронических патологий у подростков, особенно в гастродуodenальной области. Ведущую роль в развитии гастрита и язвенной болезни у детей и подростков играет инфекция *Helicobacter pylori*. Нарушение равновесия между защитными и агрессивными факторами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также ослабление местного иммунитета способствуют развитию эрозивно-язвенных процессов. В настоящее время ведутся активные разработки вакцины против *H. pylori*, что может существенно повлиять на снижение распространённости инфекции.

Ключевые слова: гастродуodenальная патология, хеликобактер, эрадикация, подростки.**For citation:** Islamova D.S./Juvenile gastroduodenal dysfunction: analysis of key factors**Islamova Dilbar Sodiqovna**Davolash fakulteti pediatriya kafedrasi assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston**YUVENIL GASTRODUODENAL DISFUNKSIYASI: ASOSIY OMILLAR TAHLILI****ANNOTATSIYA**

Oshqozon-ichak kasalliklari o'smirlarda, ayniqsa gastroduodenal mintaqada eng keng tarqalgan surunkali patologiyalar qatorida qolmoqda. *Helicobacter pylori* infektsiyasi bolalar va o'smirlarda gastrit va oshqozon yarasi rivojlanishida etakchi rol o'ynaydi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining himoya va aggressiv omillari o'ttasidagi nomutanosiblik, shuningdek, mahalliy immunitetning zaiflashishi eroziv va yarali jarayonlarning rivojlanishiga yordam beradi. Hozirgi vaqtida *H. pylori* ga qarshi vaktsina faol ishlab chiqilmoqda, bu infektsianing tarqalishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin.

Kalit so'zlar: gastroduodenal patologiya, *Helicobacter*, eradikatsiya, o'smirlar.**Islamova Dilbar Sadikova**Assistant Professor of Pediatrics at the Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**JUVENILE GASTRODUODENAL DYSFUNCTION: ANALYSIS OF KEY FACTORS****ANNOTATION**

Gastrointestinal diseases remain among the most common chronic pathologies in adolescents, particularly in the gastroduodenal region. *Helicobacter pylori* infection plays a leading role in the development of gastritis and peptic ulcers in children and adolescents. An imbalance between the protective and aggressive factors of the gastric and duodenal mucosa, as well as weakened local immunity, contribute to the development of erosive and ulcerative processes. Active development of a vaccine against *H. pylori* is currently underway, which could significantly reduce the prevalence of the infection.

Key words: gastroduodenal pathology, *Helicobacter*, eradication, adolescents.

Патологии желудочно-кишечного тракта прочно удерживают ведущие позиции среди хронических соматических заболеваний у детей и подростков. За последние годы прослеживается устойчивая тенденция к росту заболеваемости данной группы как в зарубежных странах, так и в пределах нашего региона [1,2,6,10].

По данным европейского регионального бюро ВОЗ, считается, что около 80% всех заболеваний так или иначе связано с питанием, а 41% заболеваний с основными детерминантами питания [8,11,13].

Наиболее часто у подростков встречаются нарушения, локализованные в области желудка и двенадцатиперстной кишки. Важно подчеркнуть, что в период подросткового возраста завершается формирование как структуры, так и функций органов пищеварения: к 10–11 годам слизистая желудка достигает зрелой гистологической организации, а к 11–13 годам — аналогичного состояния достигают слюнные железы и пищевод. Вместе с этим, пубертатный этап характеризуется повышенной лабильностью вегетативной регуляции и особенностями нейрогуморальных

процессов, что существенно сказывается на механизмах секреции и эвакуации желудочного содержимого. Значительный разброс в уровнях общей и свободной соляной кислоты создает сложности при интерпретации данных в гастроэнтерологической диагностике, особенно учитывая склонность подростков к повышенной секреции и увеличению кислотности как натощак, так и в фазе «последовательной секреции» [2,4,12].

За последние десять лет наблюдается устойчивое снижение уровня здоровья подростков, связанное с совокупным воздействием интенсивной учебной деятельности, постоянного психоэмоционального напряжения, низкой физической активности и нарушений в структуре питания, среди которых особенно значимы отсутствие пищевого режима, в то время как одной из ключевых причин хронического гастрита и язвенной патологии у детей признано наличие бактерии *Helicobacter pylori* в слизистой желудка, согласно данным J. Guerre и C. M. Thomas (1986).

За последние годы накоплены убедительные данные, подтверждающие значимую роль бактерии *Helicobacter pylori* в развитии широко распространённых заболеваний желудка у детей и подростков, таких как гастрит и язвенная болезнь, а также серьёзных патологий у взрослых, включая рак желудка и лимфому; эти открытия позволили продвинуться в решении важных медицинских и социальных задач, связанных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки [1,6,7]. Ряд исследований показал, что распространённость HP-инфекции варьируется в зависимости от возрастных групп, географического положения и социально-экономического уровня населения, при этом у детей инфекция имеет свои характерные особенности по сравнению со взрослыми [6,7].

Отличия между детьми и взрослыми объясняются менее выраженной клинической симптоматикой и редким возникновением осложнений, а также практически полным отсутствием злокачественных опухолей желудка у детской категории пациентов. Кроме того, у детей возникают специфические трудности, связанные с проведением диагностических процедур: многие методы, применяемые у взрослых, не подходят для детского возраста, и результаты одних и тех же тестов могут существенно различаться между этими двумя группами. Вероятность развития заболевания определяется уникальными взаимодействиями между возбудителем и организмом хозяина, которые зависят как от характеристик самого патогена, так и от ответных реакций организма. Хотя *Helicobacter pylori* может колонизировать эпителиальный слой слизистой желудка у детей, наличие бактерии далеко не всегда приводит к патологическим изменениям, что является ключевым моментом в понимании этой патологии. Тяжесть клинических проявлений инфекций, связанных с HP, определяется как генетическими особенностями бактерии, так и индивидуальными характеристиками иммунной системы хозяина. Связь между колонизацией *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка у детей и спецификой повреждений этой слизистой, представляет собой одну из ключевых проблем как в научных исследованиях, так и в клинической практике. Выявлено, что существует два основных типа распространения HP-инфекции в разных регионах мира. Первый тип чаще наблюдается в развивающихся странах, таких как Саудовская Аравия, Бразилия, Таиланд, Нигерия, где уже в детском возрасте уровень инфицированности достигает 90%, а к 30 годам практически всё население является носителем бактерии. При другом сценарии распространение *Helicobacter pylori* происходит постепенно, увеличиваясь с возрастом: у детей эта инфекция обнаруживается в 5–15% случаев, а среди взрослых её распространённость колеблется от 20 до 65%, что типично для многих развитых стран [1,3,6,14]. Основные пути передачи бактерии включают водные источники, а также орально-оральный и фекально-оральный механизмы. В современной литературе всё чаще отмечается семейный характер заражения, демонстрирующий связь между уровнем инфицированности детей и подростков и наличием инфекции у членов их семьи.

Наследственность так же является одним из ключевых этиологических факторов, определяющих риск развития

гастродуodenальных заболеваний у детей [2,5,15,17]. Современные исследования подчёркивают, что генетическая предрасположенность формирует биологическую основу функциональных и структурных изменений в желудочно-кишечном тракте, которые повышают вероятность возникновения патологии под воздействием внешних факторов. В частности, установлено, что у детей, чьи родители страдают язвенной болезнью, отмечается наследуемая склонность к нарушениям протеолитической активности желудочного сока, что проявляется изменением секреции пепсина, соляной кислоты и регуляторных пептидов. Интересно, что передача предрасположенности чаще происходит по отцовской линии, что может отражать как генетические механизмы, так и характер семейного поведения, влияющий на условия внутриутробного развития и раннего детства [15,18,20]. Такая предрасположенность может быть связана с полиморфизмами генов, регулирующих моторную и секреторную функции желудка, а также с особенностями нейрогуморальной регуляции, передаваемыми по наследству. Частота наследственной отягощенности, по данным литературы, у больных язвенной болезнью составляет 5,5 – 50% [3,6,15,19].

По результатам многочисленных исследований установлено, что у детей, рожденных от матерей с осложнённой беременностью, риск заболеваний пищеварительной системы увеличивается значительно. Внутриутробная гипоксия, преэклампсия, внутриутробные инфекции и нарушения плацентарного кровообращения способны влиять на формирование органов пищеварения, структуру слизистой оболочки желудка и кишечника, а также на развитие иммунной системы [1,6,20]. Искусственное вскармливание, особенно в первые месяцы жизни, лишает ребёнка защитных факторов грудного молока — иммуноглобулинов, олигосахаридов, пробиотических компонентов, — что снижает устойчивость желудочно-кишечного тракта к инфекциям и формирует более высокий риск пищевой аллергии и дисбиона.

Особенно уязвимыми оказываются дети с тяжёлым аллергологическим анамнезом: повторные эпизоды аллергий в раннем возрасте коррелируют с более частым развитием гастроэнтерологических нарушений в подростковый период. Воспалительная перестройка иммунитета, обусловленная аллергическими заболеваниями, создаёт благоприятные условия для хронизации воспалительных процессов в пищеварительной системе.

В семьях с детьми, страдающими HP-ассоциированными заболеваниями, нередко выявляется внутрисемейный характер инфицирования, при котором бактерия обнаруживается у нескольких членов семьи, что указывает на сочетание наследственной предрасположенности и ведущей роли семейного пути передачи. Причём риск заражения у детей увеличивается с возрастом, что может быть связано с расширением социальных контактов, изменением рациона, а также становлением кислотопродуцирующей функции желудка.

Механизм домашней передачи включает тесные бытовые контакты, использование общей посуды, несоблюдение гигиенических правил, а также возможную передачу через слюну или рвотные массы. Однако заражение может происходить и через иные источники — в детских коллективах, при употреблении загрязнённой воды или пищи. Тем не менее именно семейный очаг остаётся ведущим в эпидемиологии HP-инфекции у детей.

Интересно, что не у всех инфицированных детей развиваются клинические проявления. Некоторые остаются бессимптомными носителями бактерии в течение длительного времени. Однако наличие *H. pylori* на фоне генетической предрасположенности и неблагоприятных внешних факторов (стресс, нерегулярное питание, раннее употребление НПВС) повышает вероятность манифестиации HP-ассоциированных заболеваний в подростковом возрасте или позже. Это может объясняться гормональными изменениями, усилением кислотной продукции и перестройкой нейроэндокринной регуляции пищеварения, характерными для периода полового созревания.

Развитие гастродуodenальных заболеваний у детей представляет собой результат сложного взаимодействия генетических факторов, семейной микробиологической среды и особенностей индивидуального развития. Понимание этих механизмов подчёркивает важность семейного подхода в диагностике и профилактике, включая обследование родителей, раннее выявление носительства *H. pylori* и коррекцию факторов риска, формирующих патологический гастродуodenальный фон [1,7,16].

Помимо ключевого инфекционного фактора, играющего значимую роль в формировании гастроэнтерологической патологии у подростков, наблюдается существенное влияние совокупности поведенческих, средовых и физиологических факторов, которые усиливают уязвимость пищеварительной системы в этот критический период развития.

Одной из наиболее распространённых и недооценённых причин роста патологии является нарушение пищевого режима. Нерегулярный приём пищи, преобладание в рационе фастфуда, недостаток клетчатки и витаминов, злоупотребление сладкими и жирными продуктами приводят к дисбалансу желудочной секреции, замедлению моторики желудка и кишечника, нарушению микробиоты. У подростков такие нарушения часто носят систематический характер из-за плотного учебного графика, частых перекусов «на бегу», отсутствия домашнего горячего питания и стремления к самостоятельности в выборе продуктов. Пищевые привычки формируют устойчивые паттерны, которые в дальнейшем могут закрепляться и переходить во взрослую жизнь, повышая долгосрочные риски гастродуodenальных расстройств.

Вредные привычки, среди которых особенно выделяются раннее начало курения и чрезмерное употребление газированных напитков, становятся дополнительным агрессивным фактором. Никотин нарушает микроциркуляцию слизистой оболочки желудка, усиливает кислотопродукцию и снижает защитные механизмы, что делает слизистую более уязвимой к воспалению и эрозиям. Газированные напитки, богатые кислотами, сахаром и углекислотой, оказывают раздражающее воздействие на желудок, провоцируют рефлюкс и нарушают минеральный обмен. При регулярном употреблении они могут способствовать развитию гастрита, функциональной диспепсии и воспалительных заболеваний кишечника [1,5,9].

Немаловажную роль играет и увеличение психоэмоциональных нагрузок. Современные подростки сталкиваются с высоким уровнем стресса, связанным с учёбой, экзаменами, социальными взаимодействиями, цифровой перегрузкой и нередко нестабильным семейным фоном. Стресс активирует симпато-адреналовую систему, изменяет гастроинтестинальную моторику, усиливает спазмы гладкой мускулатуры, влияет на секрецию желудочного сока и приводит к изменению состава кишечной микробиоты. Хроническое напряжение способствует формированию психосоматических расстройств, проявляющихся болями в животе, функциональными желудочно-кишечными нарушениями и склонностью к обострению хронических заболеваний.

Отдельного внимания заслуживает рост частоты аллергических и инфекционных заболеваний в детском возрасте. Аллергическая настроенность организма, особенно при наличии атопического дерматита, пищевой аллергии или бронхиальной астмы, сопровождается повышенной реактивностью слизистых оболочек, нарушением иммунного ответа и склонностью к воспалительным процессам в желудочно-кишечном тракте. Повторные инфекционные заболевания, воздействуя на иммунную систему, могут снижать устойчивость слизистой к повреждению, изменять баланс микробиоты и ослаблять местные защитные механизмы.

Рост гастроэнтерологических заболеваний у подростков — это результат сложного взаимодействия инфекционных факторов, особенностей образа жизни, нутритивных нарушений, психоэмоциональных нагрузок и раннего онтогенеза. Комплексный подход к профилактике должен учитывать не только факторы внешней среды, но и раннюю историю развития ребёнка,

состояние иммунной системы и семейные особенности, формирующие его долговременное здоровье.

Кроме того, неблагоприятные жилищно-социальные условия существенно способствуют распространению *Helicobacter pylori*. Среди внутренних факторов особое внимание уделяется нервно-рефлекторным влияниям со стороны поражённых органов пищеварения, которые воздействуют на желудок и двенадцатиперстную кишку. С 1996 года Маастрихтские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний, связанных с НР, включают обязательное обследование всех родственников пациентов, страдающих раком желудка или лимфомой, что отражает официальное признание Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* (EHPSG) семьи таких больных как группы высокого риска [1,7,18]. Поскольку развитие эрозивно-язвенных повреждений в гастродуodenальной зоне обусловлено нарушением баланса между защитными механизмами слизистой и агрессивным воздействием кислотно-пептических факторов, ключевую роль в возникновении патологии играет ослабление как иммунных, так и неиммунных систем защиты на местном уровне. Анализ иммунного статуса слизистой желудка, основанный на определении продукции иммуноглобулинов, выявил недостаток секреторного IgA, что существенно снижает иммунную защиту и способствует развитию повреждений. Барьерные и защитные свойства слизистого слоя зависят от структуры и толщины слизевого геля, напрямую связанного с содержанием муцина в полимерной форме. Исследования *in vivo* показали, что сама по себе колонизация *Helicobacter pylori* не вызывает уменьшения толщины слизистого слоя, однако при отсутствии лечения и развитии атрофии слой слизи сокращается примерно на 20% [16,17]. Для своевременного выявления инфекции важно расширять охват обследований среди детей, используя доступные, недорогие и по возможности неинвазивные методы. Современные лабораторные техники диагностики НР делятся на инвазивные и неинвазивные. К инвазивным относят бактериологический анализ, гистологию, быстрый уреазный тест и ПЦР, которые требуют биопсии во время эндоскопии, что ограничивает их применение у детей. Неинвазивные подходы включают иммунологические тесты для определения антител в крови и антигена в кале, ПЦР с выявлением ДНК бактерии в фекалиях, а также дыхательный уреазный тест с использованием меченых изотопов углерода C13 и C14. Метод ПЦР, применяемый к образцам желудочного сока, мягкого зубного налёта или кала, сочетает высокую точность и щадящий характер исследования. При корректном выполнении процедуры и наличии соответствующего эндоскопического оборудования первичный диагноз НР-инфекции считается достаточным основанием для начала противохеликобактерной терапии. Цель диагностики после лечения *Helicobacter pylori* — определить наличие кокковых форм бактерии, при этом этап обследования строго регламентирован действующими методическими рекомендациями. Несмотря на то, что патологии, связанные с НР, часто считаются заболеваниями взрослого возраста, их корни и профилактика должны закладываться уже в детском и подростковом периоде [6,17].

Анализ доступных данных позволяет выделить ключевые факторы риска у детей: наследственная предрасположенность тесно взаимосвязана с социально-экономическим статусом, уровнем перенаселенности жилья и дефицитом в питании таких элементов, как β-каротин и витамин С. Риск инфицирования возрастает при заражении матери, особенно при несоблюдении элементарных гигиенических норм, а также при сокращении длительности грудного вскармливания. Наиболее уязвимым к заражению НР и развитию клинически значимых симптомов считается возраст от 10 до 15 лет. Наличие в семье даже одного инфицированного существенно повышает вероятность заболевания у ребенка, а если среди родственников есть пациенты с лимфомой или раком желудка, риск значительно возрастает. Дополнительные факторы включают как генетически обусловленное, так и приобретенное снижение толщины и плотности слизистого слоя желудка, а также нерегулярное и

небалансированное питание, способствующее колонизации бактерии.

Для предотвращения первичного заражения и повторных инфекций после успешного лечения все члены семьи инфицированного должны пройти обследование и при необходимости — терапию. Важным аспектом профилактики является повышение санитарно-гигиенических мер, особенно в домах с домашними животными, такими как кошки, а также организация индивидуального пользования посудой ребенком. Соблюдение возрастных норм питания, включая достаточное потребление витамина С и β-каротина, также способствует снижению риска [16,18,20].

Лечение инфекции *Helicobacter pylori* продолжает совершенствоваться по мере роста антибиотикорезистентности и появления новых кислотосупрессоров. Согласно консенсусу Maastricht VI/Florence (2022) и результатам последних клинических исследований, предпочтение в большинстве регионов отдается схемам с доказанной эффективностью более 90% и минимальной зависимостью от устойчивости к кларитромицину.

В терапии *Helicobacter pylori* из группы макролидов наибольшее распространение получили кларитромицин и эритромицин, являющиеся ключевыми компонентами стандартной тройной и квадротерапии. Их роль в лечении НР-ассоциированных заболеваний выходит далеко за рамки исключительно антибактериального действия, поскольку макролиды обладают многокомпонентным влиянием на воспалительный процесс и иммунную регуляцию, что делает их особенно ценными в гастроэнтерологической практике.

Антибактериальное действие макролидов основано на подавлении синтеза белка бактерии посредством связывания с 50S-субъединицей рибосомы, что приводит к бактериостатическому, а при высоких концентрациях — бактерицидному эффекту. Отмечено, что кларитромицин обладает большей кислотоустойчивостью и тканевой пенетрацией по сравнению с эритромицином, что обеспечивает его более высокую клиническую эффективность при инфицировании *H. pylori* и снижает частоту рецидивов.

Однако важнейшим аспектом их терапевтического действия являются иммуномодулирующие и противовоспалительные свойства, которые оказывают значительное влияние на течение НР-ассоциированных заболеваний. Макролиды способны изменять активность периферических фагоцитов — нейтрофилов, моноцитов и макрофагов — воздействуя на ферментные системы, участвующие в генерации активных форм кислорода, включая супероксидный анион. Это приводит к уменьшению оксидативного стресса и снижению повреждающего влияния воспалительных реакций на слизистую оболочку желудка.

Помимо влияния на фагоцитоз, макролиды активно вмешиваются в сложные цитокиновые сети, регулирующие воспалительную реакцию. Они способны подавлять продукцию провоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли-α (TNF-α), интерлейкин-1β и интерлейкин-6, а также изменять синтез колониестимулирующих факторов, регулирующих пролиферацию и дифференцировку клеток миелоидного ряда. Это приводит к снижению выраженности локального воспаления в слизистой оболочке желудка и уменьшению инфильтрации тканей нейтрофилами.

Интересно, что иммуномодулирующий эффект макролидов развивается быстро и выражено даже при кратких курсах терапии. Как показали исследования, уже 7-дневное применение макролидных антибиотиков способно существенно изменить функциональную активность циркулирующих нейтрофилов, снижая их способность к чрезмерной продукции активных форм кислорода и регулируя процессы апоптоза [3]. Это не только уменьшает воспалительный ответ, но и способствует более эффективной регенерации слизистой оболочки желудка, что особенно важно при язвенной болезни и хроническом гастрите.

Дополнительным аспектом является то, что макролиды влияют на микробиом желудка и двенадцатиперстной кишки, изменения взаимодействие *H. pylori* с эпителиальными клетками. Они могут

снижать адгезивные свойства бактерии и препятствовать её проникновению в слизистый слой, что усиливает эффективность антибактериальной терапии. Таким образом, использование макролидов при эрадикации *H. pylori* обусловлено сочетанием нескольких взаимодополняющих механизмов: прямого антибактериального действия, модуляции воспалительного процесса, защиты слизистой оболочки от оксидативного повреждения и нормализации иммунного ответа. Макролиды обладают многогранным эффектом и остаются важной составляющей современных схем эрадикации. Однако из-за стремительного роста резистентности к кларитромицину в Европе и мире эффективность традиционной тройной терапии снизилась во многих регионах до 60–75%, что считается неприемлемым. В связи с этим в качестве терапии первой линии рекомендуется квадротерапия, эффективность которой не зависит от резистентности к кларитромицину и обеспечивает стабильно высокий уровень эрадикации (>90%). Трёхкомпонентная схема может применяться только при подтверждённо низкой локальной резистентности к кларитромицину [3]. В последние годы растет интерес к двухкомпонентным схемам, включающим высокие дозы ИПП и амоксициллин. По данным исследований 2024–2025 гг., уровень эрадикации может достигать 92–94% при правильном подборе дозировок. Такой подход особенно важен в регионах с высокой частотой устойчивости к кларитромицину [3,6,7,17].

С учётом ограничений антибиотикотерапии и глобального распространения *H. pylori*, повышается значимость профилактических подходов, включая разработку вакцин.

Современные исследовательские центры по всему миру ведут интенсивные работы по созданию специфической вакцины против *Helicobacter pylori* [18,19,20]. Интерес к этому направлению обусловлен не только высокой распространённостью инфекции, но и её значимым вкладом в развитие хронического гастрита, язвенной болезни, атрофических изменений слизистой оболочки и даже рака желудка. Создание эффективной вакцины могло бы существенно изменить глобальную эпидемиологическую ситуацию, снизив распространённость заболевания и уменьшая потребность в многокомпонентной антибактериальной терапии, которая всё чаще осложняется антибиотикорезистентностью.

Разработка вакцины против *H. pylori* представляет собой сложную научную задачу. Бактерия обладает способностью к длительному существованию в агрессивной кислой среде, формированию биоплёнок и уклонению от иммунного ответа хозяина. Иммунная система человека зачастую реагирует на инфекцию нестерильным, частично контролирующим ответом, что позволяет бактерии сохраняться годами, вызывая хроническое воспаление. По этой причине исследователи изучают различные варианты вакцин: пероральные, назальные, субъединичные, рекомбинантные, на основе адьювантов, а также вакцины, стимулирующие как гуморальный, так и клеточный иммунитет. Особое внимание уделяется белкам наружной мембранны, уреазе, вакуолизирующему токсину VacA и цитотоксину CagA как потенциальным антигенам для индуцирования стойкого защитного ответа [16,18].

Важно понимать, что *H. pylori* занимает второе место по распространённости среди всех бактериальных инфекций человека — уступая лишь микроорганизмам, вызывающим кардиальные поражения зубов. Это подчёркивает масштаб проблемы и объясняет, почему одной только вакцинопрофилактики может оказаться недостаточно для полного контроля инфекции. Даже при появлении эффективной вакцины останутся значимые вызовы: неоднородное распределение инфекции в различных регионах мира, различия в штаммах бактерии, особенности передачи внутри семей, социальные факторы гигиены и жилищных условий, а также наличие бессимптомных носителей.

Кроме того, внедрение вакцины потребует длительного периода адаптации: оценки эффективности в разных возрастных группах, оптимизации схем введения, изучения длительности поствакцинального иммунитета и возможных комбинированных стратегий, включающих вакцинацию младенцев и подростков. На фоне высокой частоты хронического воспаления у

инфицированных лиц и большого числа взрослых носителей, остаётся открытым вопрос о том, сможет ли вакцинация обладать терапевтическим эффектом или будет ограничена профилактическим применением.

Именно поэтому даже в эпоху возможной вакцинопрофилактики необходимо сохранять комплексный подход к предупреждению и контролю НР-инфекции. Он должен включать улучшение санитарно-гигиенических условий, раннее выявление

инфекций у детей и подростков, мониторинг антибиотикорезистентности, повышение доступности диагностических методов (дыхательных тестов, серологических и молекулярных мультипанелей), оптимизацию схем эрадикационной терапии и просвещение населения о факторах риска. Важным остается и семейный подход: обследование и лечение членов семьи, совместно проживающих с инфицированным ребёнком или подростком.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Баранов, А.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии /А.А. Баранов, П.Л. Щербаков //Вопр. совр. пед. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 1216
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Проблемы подросткового возраста. – М., 2003. – С. 473.
3. Исламова Д.С., Ибрагимова Ю.Б., Кодирова Ш.С. Сравнительный анализ современных схем лечения helicobacter pylori у детей // Тиббийётда янги кун. -2024. - №. 4(66). – С. 309-312
4. Исламова Д.С., Гаффаров У.Б., Ибатова М.Ш. Оценка характера кислотообразования у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и первичным хроническим гастродуоденитом с помощью внутрижелудочной pH-метрии //Проблемы детской и детской хирургии в XXI веке. Бешкек. – 2014. – С. 69-73.
5. Ibatova Sh.M, Islamova D.S. & Kodirova Sh.S. Some features of the course of acute pankreatitis in children. Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2023. 4(3), 1331-1334.
6. Камилова А.Т., Пазилова С.А., Ахмедов М.Н. и др. Диагностика Helicobacter pylori - ассоциированной гастродуоденальной патологии у детей и подростков // Вестн. врача общ. практ. – 2004. – № 2. – С. 55-58.
7. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и др. Распространенность и молекулярно-генетические характеристики Helicobacter pylori в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. № 28. С. 48–51. DOI 10.33978/2307-3586-2019-15-28-48-51
8. Курдатова Г.Н., Исламова Д.С., Холмурадова З.Э. Ибрагимова Ю.Б. Секреторно - ферментативная функция желудка у детей раннего возраста с железодефицитной анемией // Новый день в медицине. – 2022. – №2 (40). – С. 140–144
9. Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Обновленные рекомендации Маастрихт VI/Флорентийского консенсуса по лечению инфекции Helicobacter pylori // Consilium Medicum. - 2022. - Т. 24. - №12. - С. 851-859. doi: 10.26442/20751753.2022.12.202045
10. Расулов С.К., Исламова Д.С., Ибрагимова Ю.Б. Функциональные расстройства кишечника у детей раннего возраста -терминология, классификация, эпидемиология, этиология, патогенез. // International Bulletin of Applied Science and Technology. -2023.-№3(10). -С.360-373
11. Успенский Ю.П., Барышникова Н.В., Ермоленко Е.И., Суворов А.Н., Сварваль А.В. Вакцина против Helicobacter pylori: миф или реальность? // Инфекция и иммунитет. - 2019. - Т. 9. - №3-4. - С. 457-466. doi: 10.15789/2220-7619-2019-3-4-457-466
12. Юсупов Ш. А., Исламова Д. С., Гаффаров У. Б. Структура патологии гастродуodenальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря//Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014. – Т. 2. – №. 7. – С. 73-74.
13. Atherton J.C., Peek R.M. Clinical and pathological importance of heterogeneity in vacA, the vacuolating cytotoxin gene of Helicobacter pylori // Gastroenterology. – 2007. – Vol. 112. – P. 92-99.
14. Blaser M.J. Helicobacter pylori and gastric disease // Brit. Med. J. – 2008. – Vol. 316. – P. 1507-1510.
15. Boyanova L, Gergova G, Nikolov R. et al. Prevalence and evolution of Helicobacter pylori resistance to 6 antibacterial agents over 12 years and correlation between susceptibility testing methods // Diagn. Microbiol. Infect. Dis. 2008. – Vol. 60, № 2. – P. 409-115.
16. Keikha M, Eslami M, Yousefi B, Ghasemian A, Karbalaei M. Potential antigen candidates for subunit vaccine development against Helicobacter pylori infection. J Cell Physiol. 2019 Dec;234(12):21460-21470. doi: 10.1002/jcp.28870. Epub 2019 Jun 12. PMID: 31188484.
17. Leybovitz-Haleluya N, Wainstock T, Sheiner E. Maternal preeclampsia and the risk of pediatric gastrointestinal diseases of the offspring: A population-based cohort study. Pregnancy Hypertens. 2019 Jul;17:144-147. doi: 10.1016/j.preghy.2019.06.005. Epub 2019 Jun 19. PMID: 31487632.
18. Newton JL, Jordan N, Oliver L, Strugala V, Pearson J, James OF, Allen A. Helicobacter pylori in vivo causes structural changes in the adherent gastric mucus

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000