

Ежеквартальный  
научно-практический  
журнал

ISSN 2181-1008  
DOI 10.26739/2181-1008

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№1 (Том 2)

2021



ISSN 2181-1008 (Online)

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

### **Учредитель**

Самаркандский государственный  
медицинский институт

### **Главный редактор:**

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

### **Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

### **Редакционная коллегия:**

Д.И. Ахмедова д.м.н., проф.;  
Л.М. Гарифулина к.м.н., доц.  
(ответственный секретарь);  
Ш.Х. Зиядуллаев д.м.н., доц.;  
Ф.И. Иноятова д.м.н., проф;  
М.Т. Рустамова д.м.н., проф;  
Б.М. Тожиев д.м.н., проф.;  
Н.А. Ярмухамедова к.м.н., доц.

### **Редакционный Совет:**

Р.Б. Абдуллаев (Ургенч)  
М.Дж. Ахмедова (Ташкент)  
М.К. Азизов (Самарканд)  
Н.Н. Володин (Москва)  
Х.М. Галимзянов (Астрахань)  
С.С. Давлатов (Самарканд)  
Т.А. Даминов (Ташкент)  
М.Д. Жураев (Самарканд)  
А.С. Калмыкова (Ставрополь)  
А.Т. Комилова (Ташкент)  
М.В. Лим (Самарканд)  
Э.И. Мусабаев (Ташкент)  
В.В. Никифоров (Москва)  
А.Н. Орипов (Ташкент)  
Н.О. Тураева (Самарканд)  
А. Фейзиоглу (Стамбул)  
Б.Т. Холматова (Ташкент)  
А.М. Шамсиев (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](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).

# СОДЕРЖАНИЕ/ CONTENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

<b>1. Гарифулина Л. М.</b> ОБРАЗ ЖИЗНИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ.....	4
<b>2. Закирова Б. И., Шавази Н.М., Азимова К. Т., Ибрагимова М. Ф.</b> АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ.....	8
<b>3. Исламов Т. Ш., Ахмеджанова Н. И., Ахмеджанов И. А., Жалилов А. Х., Махмудов Х. У.</b> ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ.....	11
<b>4. Карджавова Г. А., Шавази Н. М., Лим В. И., Лим М. В., Гайбуллаев Ж. Ш.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КАРНИТИНА У ДЕТЕЙ С КАРДИТОМ НА ФОНЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ.....	15
<b>5. Курбаниязов З. Б., Шербекоев У. А., Сайинаев Ф. К.</b> ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ.....	18
<b>6. Курбаниязов З. Б., Шербекоев У. А., Мардонов Б. А.</b> ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	21
<b>7. Матрасулова Д. М., Исмоилов С. Р., Юлдашев Ж. А.</b> ОРТИҚЧА ВАЗЛИИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТНИНГ МЕДИКАМЕНТОЗ КОРРЕКЦИЯСИ.....	28
<b>8. Назиров Ф. Г., Рузиев С. А., Девятков А. В., Бабаджанов А.Х.</b> СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ГОСПИТАЛЬНОГО И ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	33
<b>9. Шавази Н. М., Ибрагимова М. Ф., Закирова Б. И., Лим М.В., Атаева М. С.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЭНТЕРОЛ ПРИ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ.....	39
<b>10. Шавази Н. М., Рустамов М. Р., Лим М. В., Атаева М. С., Тугалов К. Х.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА СОЛКОСЕРИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ.....	42
<b>11. Юлдашев Б.А., Эргашев А.Х., Аралов М.Ж., Юлдашева Д.А., Давлатова И.Р.</b> ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО.....	45
<b>12. Garifulina L. M., Kholmuradova Z. E., Kudratova G. N., Ashurova M. Zh.</b> INDICATORS OF THE ACTIVITY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY.....	50

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

<b>13. Каледа С.П., Мирзакаримова Ф.Р., Бабаджанов А.С.</b> ЕСТЕСТВЕННАЯ ИСТОРИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ.....	53
---	----



Гарифулина Лилия Маратовна

к.м.н., доцент, заведующая кафедрой педиатрии лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан.

### ОБРАЗ ЖИЗНИ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

**For citation:** Garifulina L. M. Lifestyle as a risk factor of obesity development in adolescents. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.4-7



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-1>

#### АННОТАЦИЯ

В статье приведены данные обследования 55 детей и подростков с ожирением. Было выявлено, что основными факторами риска развития различных типов ожирения у детей, в том числе и артериальной гипертензии являются гиперкалорийное питание, гиподинамия, наследственность по ожирению и артериальной гипертензии АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии, а также курение в семьях. Большое значение в прогрессировании ожирения и манифестации артериальной гипертензии имел период пубертата. Выявленные факторы риска должны способствовать активной просветительской и лечебной работе среди детского населения, для предотвращения развития ожирения (особенно абдоминального) и формирования осложнений от данной патологии.

**Ключевые слова:** ожирение, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, факторы риска, дети и подростки.

Garifulina Lilya Maratovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, Samarqand davlat tibbiyot institute davolash fakulteti pediatriya kafedrasini mudiri. Samarqand, O'zbekiston

### О'СМИРЛАРДА ТУРМУШ ТАРЗИНИНГ СЕМИРИШ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА ТУТГАН О'РНИ

#### АННОТАЦИЯ

Мақолада семирish bilan bo'lgan 55 ta bolalar va o'smirlar haqida ma'lumot keltirilgan. Bolalarda uchraydigan turli tip semirishlar va arterial gipertenziyaning rivojlanishida xavf omili sifatida giperkaloriyalı oziqlanish, gipodinamiya va semirish va arterial gipertenziyaga nasliy moyillik, ota-onadagi arterial gipertenziya, qandli diabet, oila a'zolarining chekishi katta axamiyatga ega ekanligi aniqlangan. Semirishning rivojlanishida va arterial gipertenziyaning manifestasiyasida pubertat davr asosiy o'rinni egallaydi. Aniqlangan xaf omillari haqida ma'lumotlar bolalarni davolash ishlarida va oqartiruv ishlarida, semirishni rivojlanishini oldini olish (asosan abdominal) va ushbu patologiyani asoratlarini shakllanishini kamaytirish maqsadida qo'llanilishi.

**Kalit so'zlar:** semirish, abdominal semirish, arterial gipertenziya, xavf omili, bolalar va o'smirlar.

Garifulina Lilya Maratovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Medical Faculty, Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

### LIFESTYLE AS A RISK FACTOR OF OBESITY DEVELOPMENT IN ADOLESCENTS

#### ANNOTATION

The paper presents the survey data of 55 children and adolescents with obesity. It was found that the main risk factors for different types of obesity in children, including hypertension are hypercaloric nutrition, physical inactivity, family history for obesity and hypertension in both parents and diabetes through the maternal line, and smoking in the family. Of great importance in the progression of obesity and hypertension manifestation was during puberty. The identified risk factors should contribute to an active educational and medical work among children, to prevent the development of obesity (especially abdominal) and the formation of complications from the disease.

**Key words:** obesity, abdominal obesity, hypertension, risk factors, children and adolescents.

**Введение.** На сегодняшний момент ожирение признано новой хронической неинфекционной «эпидемией». Во всем мире катастрофически увеличивается количество людей с ожирением не только среди взрослых, но и среди детей. По данным литературы с 2006 г.к 2013 г. количество подростков с ожирением увеличилось

более чем в 1,5 раза. Медико-социальная значимость проблемы ожирения определяется не только его растущей распространенностью, но и тяжестью осложнений. Детское ожирение влечет за собой как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные воздействия на физическое и психосоциальное

здоровье. В настоящее время хорошо известно, что глубокие нарушения метаболизм, возникающий в результате ожирения, закономерно приводит к развитию сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета 2 типа, заболеваний суставов, бесплодия, ожирения гепатоз, гиперурикемия, злокачественные новообразования, заболевания, сопровождающиеся гипоксией (апноэ, астма) и другие заболевания. Истоки ожирения у взрослых в большинстве случаев берут на себя его начало в детстве.

Риск возникновения неинфекционных заболеваний, в том числе ожирения и артериальной гипертензии, в основном определяется генетическими факторами риска и образом жизни [3].

Несмотря на многочисленные исследования, в настоящий момент в нашем регионе отсутствуют четкие факторы риска, позволяющие прогнозировать развитие и формирование артериальной гипертензии и ожирения у детей.

В связи с выше изложенным, перед нами была поставлена **цель работы:** выявить основные факторы риска развития ожирения и АГ у детей с позиции наследственности и образа жизни.

**Материалы и методы:** Было обследовано 55 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией, которые были выявлены при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках г. Самарканда коллежах г. Самарканда и Самаркандской области.

Критерием отбора больных послужило определение ИМТ и объема талии у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением который находился выше 97 перцентиля для определенного возраста и пола (ВОЗ 2006). В исследование вошли 25 девочек (45%) и 30 (55%) мальчиков, средний возраст которых составил  $14,35 \pm 0,21$  года (от 10 до 18 лет).

Дети с экзогенно-конституциональным ожирением были разделены по наличию абдоминального (висцерального) ожирения и наличию АГ. В I группе было 17 человек (16,83%) с равномерным типом ожирения, при ОТ  $80,11 \pm 1,36$ , ОТ/ОБ  $0,87 \pm 0,01$  см. Во II группу вошли 38 детей с АО, при этом ОТ составил  $99,82 \pm 1,3$  см; ОТ/ОБ  $0,92 \pm 0,009$ . У 20 из них было нормальное АД (IIА группа) и у 18 детей подтвержденный диагноз АГ (IIБ группа). Различия в соотношении ОТ/ОБ в I и II группах были достоверны ( $P < 0,05$ ). При этом значение ИМТ превышало показатели 97 перцентиля и в среднем составило  $31,27 \pm 0,51$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе показателей от 23,5 до 47,2 кг/м<sup>2</sup>. ИМТ в I группе пациентов достигал значений  $28,85 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>; во II группе, он был значительно выше  $35,37 \pm 0,63$  кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ).

Группу сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения, в возрасте  $14,31 \pm 0,63$  лет, с ОТ  $64 \pm 1,51$  см, ОТ/ОБ  $0,81 \pm 0,02$  см, при этом разница в соотношении ОТ/ОБ была достоверной с I группой ( $P < 0,01$ ) и II ( $P < 0,001$ ). Девочек было 9, а мальчиков 11. Данный контингент был отобран в городских семейных поликлиниках г. Самарканда. Все дети были отнесены к I группе здоровья. Среднее значение ИМТ в группе сравнения составило  $19,44 \pm 0,47$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе значений от 18,2 до 20,4 кг/м<sup>2</sup>. Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ( $P < 0,001$ ).

При обследовании детей был применен специальный вопросник по определению анамнеза, генеалогического анамнеза и образа жизни детей с экзогенно-конституциональным ожирением, а также с определением качества жизни детей, психологической и социальной адаптации.

**Результаты и обсуждение:** Наследственность один главных не модифицируемых факторов риска развития ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. Проводя сравнительный анализ с группой контроля не имеющих ожирения и других хронических заболеваний, было выявлено, что частота ожирения и избыточной массы тела у родственников I степени родства больных основной группы составляла 54,5%, т.е. больше половины близких родственников (родители, сибсы) страдали ожирением или избыточной массой тела, тогда как у близких родственников контрольной группы случаи ожирения и избыточной массы тела

встречались всего лишь в 20% случаев, т.е. каждый пятый близкий родственник страдал данной патологией.

При оценке индекса массы тела родителей обследованных детей обнаружено, что в семьях детей с равномерным типом ожирения у отцов в 29,4% наблюдается избыток массы тела и в 17,6% — ожирение, а у матерей избыток массы тела наблюдается в 29,4% и ожирение в 17,6%. В 17,6% семей детей с равномерным типом ожирения избыток массы тела или ожирение имели оба родителя.

В семьях детей с абдоминальным ожирением наблюдалась аналогичная картина: при этом наблюдалось преобладание ожирения у матерей в группе детей с АО и АГ (38,8%), и избыточной массы тела у обоих родителей (22,2%).

Риск развития сердечно-сосудистой патологии также был высоким у больных с АО, это было связано с высокой частотой встречаемости заболеваний сердечно-сосудистого тракта, из них эссенциальная артериальная гипертензия встречалась повсеместно и составила 50% и 55,5% у родственников I степени родства 2а и 2б группы, а также 75% и 77,7% родственников 2 степени родства (в 2а и 2б группе соответственно), также с высокой частотой встречались случаи ишемической болезни сердца и атеросклероза. Так, почти каждый четвертый близкий родственник больного с АО страдал данной патологией (25% и 22,2% соответственно). При анализе наследственности по заболеваемости ИБС и атеросклерозом у больных с равномерным типом ожирения, было выявлено, что данные показатели имели минимальную частоту (5,8%) у больных I степени родства. Также частота АГ у родственников 1 и 2 степени родства наблюдалась в 23,5% и 29,4% соответственно.

Важным наследственным фактором послужило выявление случаев сахарного диабета II типа у родственников 1 степени родства составило 10% и 11,1% в 2А и 2Б группе соответственно. У родственников 2 степени родства наблюдалась большая частота данного состояния 35% и 44,4%. При этом наблюдалось преобладание сахарного диабета по материнской линии, особенно у детей с АО и АГ. Данный фактор еще раз говорит о том, что нарушение углеводного обмена чаще всего связано или обусловлено с ожирением, особенного абдоминального характера.

Выше перечисленные факты характеризует то, что однозначно абдоминальное ожирение является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, а артериальная гипертензия в совокупности с абдоминальным ожирением составляет основные компоненты метаболического синдрома.

При анализе немодифицируемых факторов риска наибольшее значение имеют гиподинамия и нарушение режима питания.

Особенностью нашей национальной кухни является обилие углеводов и тугоплавких жиров. В связи с этим у большинства больных наблюдалось нарушение в рационе питания выражающиеся в одностороннем углеводистом питании или наличие случаев систематического переизбытка, употребления фаст-фуда.

Так, при анализе характера питания детей по анкетам, было выявлено, что питание всех детей было нерациональным, гиперкалорийным, несбалансированным по питательным веществам как у больных с равномерным типом ожирения, так и у больных с АО. У детей с ожирением наблюдалось употребление избытка твердых жиров, легкоусвояемых углеводов, зачастую дети любили употреблять жаренную картошку, макароны, мучные изделия, сосиски, колбасы, шоколадные батончики, газированные напитки. У 35,2%, 35% и 33,3% детей соответственно в 1, 2а и 2б группах избыток килокалорий был за счет легкоусвояемых углеводов в напитках, т.е. эти дети потребляли ежедневно соки и/или сладкие газированные напитки до 1-2 литров. У 41,1%, 35% и 44,4% детей соответственно в 1, 2а и 2б группах гиперкалорийность рациона также была обусловлена частым посещением ресторанов фаст-фуд, употребление большого количества жаренной картошки (более 3-х раз в неделю) с



потреблением пищи в них, составляющей до 50-75% суточной калорийности. При этом в рационе 58,8%, 65% и 72,2% детей недоставало ненасыщенных жирных кислот (т.е. рыбных блюд и растительных масел), а у 35,2%, 25% и 27,7% детей недостаточно пищевых волокон (употребление свежих овощей, фруктов).

Данные факторы усугублялись малоподвижным образом жизни детей.

Образ жизни детей с ожирением характеризовался усиленной школьной нагрузкой и сниженной двигательной активностью. Так, усложненное обучение с посещением 2х и более кружков имели 47% детей с равномерным типом ожирения, и по половине детей (50%) в каждой из групп с абдоминальным ожирением.

Сниженная двигательная активность отмечалась у 58,8% детей с равномерным ожирением и у 60% и 72,2% детей с АО и детей с АО и АГ соответственно. Дети 1 группы проводили в сутки 3,9±1,4 часа перед телевизором и/или компьютером, а дети с АО и АО и АГ по 4,5±1,1 и 4,3±1,2 часа соответственно, что ещё больше усугубляло гиподинамию и вызывало психоэмоциональное перенапряжение. Зачастую дети не ходили на занятия физической культуры в школе.

Только примерно одна четвертая часть детей в группе с равномерным типом ожирения (23,5%), и одна пятая часть детей с АО и АО и АГ (по 20% и 16,6%) периодически занимались физическими упражнениями. Наиболее часто упоминается бег, утренняя зарядка, тренажерный зал, футбол, волейбол, плавание. У детей сельской местности так же было ограничение в физической нагрузке, чаще всего родители детей жаловались на отказ ребенка от работы по дому или хозяйству.

При анализе аналогичных факторов у лиц контрольной группы было выявлено, что зачастую они вели правильный образ жизни, и случаи систематического переедания здесь отмечены не были, только в 10% случаев были выявлены случаи одностороннего углеводистого питания. Также случаи гиподинамии встречались в значительно меньшем процентном соотношении, что составило 15%.

Курение — наиболее управляемый фактор риска в развитии АГ. Проведенное нами исследование показало, что в обследованной группе детей и подростков с ожирением различного типа курят 3 (12%) девочки из 25 и 10 (33,3%) мальчиков из 30, в том числе употребляют насвай. При этом было выявлено, что курить данный контингент детей начала в возрасте 10-12 лет. Проведенный опрос выявил, что в семьях девочек оба родителя курят чаще — 16%, чем в семьях мальчиков — 13,3%. Практически в половине обследованных семей курят отцы: 32% в семьях девочек и 50% в семьях мальчиков. Примерно в каждой шестой и седьмой семье курят матери: 16% в семьях девочек и 13,3% в семьях мальчиков.

Большой вклад в не модифицированные факторы риска вносят социальные факторы, так основная масса людей составляющих контрольную группу с отсутствием хронических заболеваний была из социально благополучных семей 75% (15) с высоким уровнем образования родителей, так, высшее образование в данной выборке имели 50% (10) родителей. Тогда как, не смотря на сравнительно высокий уровень жизни у 33 (60%) больных с ожирением, количество родителей с высшим образованием составило всего у 18 (32,7%) родителей. При распределении по группам было выявлено, что особых различий в образовательном уровне родителей не было (29,4%; 35%; 33,3% соответственно в 1, 2а и 2б группе)

Данные факторы еще раз подтверждают особую роль социальных факторов, в частности наличие образования в формировании здорового образа жизни.

При определении достоверности факторов риска (RR-относительный риск) выявлено, что наибольшее значение в развитии АО имеет наследственность по ожирению, особенно по материнской линии (p<0,05), а для детей с АГ - отягощенность по АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии (p<0,05; p<0,05)

Таблица №1.

Показатели риска (RR) у больных детей сравниваемых групп

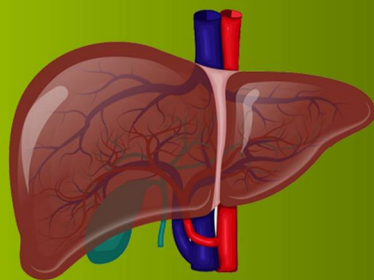
	RR		
	1 группа n=17	2а группа n=20	2б группа n=18
Избыточная масса тела у отцов	2,153*	1,889*	1,186*
Ожирение у отцов	1,786	1,750	1,458
Избыточная масса тела у матерей	1,786	1,417	2,051*
Ожирение у матерей	1,768	1,889*	2,051*
Избыточной массой тела или ожирением страдают оба родителя	1,768	1,750	1,186*
Наследственная отягощенность по АГ	1,150	2,077*	2,404**
Наследственная отягощенность по сахарному диабету	-	2,111*	2,250*
Гиперкалорийное питание	2,153*	2,077*	2,404**
Гиподинамия	1,956*	1,889*	2,051*
Период пубертата	-	1,750*	2,250*
Увеличение ОТ для АГ	1,880*	2,111*	2,051*
Увеличение ИМТ для АГ	1,880*	1,889*	2,404*
Курение в семьях родителей	1,880*	1,889*	2,051*

Примечание: \*p<0,05 по отношению к контролю.

Для всех сравниваемых групп достоверным фактором риска являлись избыточное калорийное питание, гиподинамия (p<0,05; p<0,05). В развитии АГ имел значение индекс массы тела и объем талии, а также курение в семьях родителей. Для развития АО и АГ с АО период пубертата (p<0,05; p<0,05; p<0,05).

**Выводы:** Основными факторами риска развития различных типов ожирения у детей, в том числе и АГ являются гиперкалорийное питание, гиподинамия, наследственность по ожирению, особенно по материнской линии, а для детей с АГ - отягощенность по АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии. В развитии АГ большое имел значение индекс массы тела и объем талии, а также курение в семьях родителей. Для развития АО и АГ с АО период пубертата. Все выше перечисленные факторы риска требуют активной просветительской и лечебной работы среди детского населения имеющих данные факторы риска, для предотвращения развития ожирения (особенно абдоминального) и формирования

1. Агапитов, Л. И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в детском возрасте / Л. И. Агапитов // Лечащий врач. 2009. - № 9. - С. 56-58.
2. Балыкова, Л.А. Метаболический синдром у детей и подростков / Л.А. Балыкова, О.М. Солдатов, Е.С. Самошкина // Педиатрия. М., 2010. - Т.89, № 3. - С.127- 134 .
3. Бунина, Е.Г. Метаболические нарушения как факторы риска прогрессирования артериальной гипертензии у детей и подростков /Е.Г. Бунина, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда // Педиатрия. М., 2010. - Т.89, №3. - С.6-9.
4. Козлова, Л.В. Метаболический синдром у детей и подростков / Л.В.Козлова // Серия «Актуальные вопросы медицины». -М.:ГЭОТАР Медиа, 2008. - 96с.
5. Левина, Л. И. Артериальная гипертензия подростков / Л. И. Левина, Л. В. Щеглова, П. А. Мочалов // Новые С.-Петербург. врач. ведомости. 2007. -№2.-С. 50-53.
6. Леонтьева, И. В. Метаболический синдром у детей и подростков: спорные вопросы / И. В. Леонтьева // Педиатрия. 2010. - № 2. — С. 146-150.
7. Ожирение у подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов, Л. А. Чернова, А. Ю. Бельгов. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. - 215 с.
8. Солнцева, А.В. Ожирение у детей. Вопросы этиологии, патогенеза / А.В. Солнцева, А.В. Сукало // Медицинские новости. Минск, 2008. -№3. - С. 7-13.



# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Закирова Бахора Исламовна,**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии №1,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд Узбекистан

**Шавози Нурали Мухаммад угли,**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд Узбекистан

**Азимова Камола Тальатовна,**


ассистент кафедры педиатрии №3,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд Узбекистан

**Ибрагимова Марина Федоровна**

ассистент кафедры педиатрии №1,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд Узбекистан

### АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Zakirova B. I., Shavazi N.i M., Azimova K.T., Ibragimova M. F. Current problems of food allergy in children. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.8-10

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-2>

### АННОТАЦИЯ

Анализируются результаты клинико-anamnestic examination 68 детей с пищевой аллергией. Выявлены факторы риска развития пищевой аллергии у детей и рекомендована оптимизация диетотерапии.

**Ключевые слова:** дети, пищевая аллергия, факторы риска.

**Zakirova Bakhora Islamovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
of the the Department of Pediatrics №1  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand Uzbekistan

**Shavazi Nurali Mukhammadovich**

Doctor of Medical Sciences, Professor,  
Head of the Department of Pediatrics 1  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand Uzbekistan

**Azimova Kamola Talatovna**

Assistant of the department of pediatrics №3 and medical genetic  
Samarkand State Medical Institute.  
Samarkand Uzbekistan

**Ibragimova Marina Fyodorovna**

Assistant of the department of pediatrics №1  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand Uzbekistan

### CURRENT PROBLEMS OF FOOD ALLERGY IN CHILDREN

### ANNOTATION

The results of a clinical and anamnestic examination of 68 children with food allergies were analyzed. The risk factors for the development of food allergies in children were identified and the optimization of diet therapy was recommended

**Key words:** children, food allergy, risk factors.



**Актуальность.** В начале нашей эры римский врач Гален описал насморк, возникающий от вдыхания аромата роз. С тех пор эта болезнь под разными названиями широко распространилась по всему свету. В начале века болезни дали название «аллергия», что означает «иное, необычайное действие». Имелись в виду разнообразные реакции, связанные с измененной чувствительностью организма или отдельных его систем на пищевые продукты и определенные факторы внешней среды [3, 7]. Такое состояние развивается на фоне нарушения функций иммунной системы. Атопические состояния встречаются довольно часто и имеют тенденцию к значительному росту среди детей раннего возраста [2]. Острые и хронические очаги инфекции повышают степень сенсибилизации, а и рецидивирующие инфекции при мощном выбросе медиаторов воспаления, способствуют персистенции возбудителя с развитием атопии, что ускоряет формирование аллергических реакций [4, 8].

По данным ВОЗ 30 % населения страдает аллергопатологией и наиболее часто (6-8 %) отмечается аллергия среди детей первых трех лет жизни. В последние годы растет число больных детей раннего возраста и с пищевой аллергией. Наиболее часто пищевая аллергия на пищевые продукты отмечается среди детей [3].

**Целью исследования** явилось выявление и определение прогностической значимости факторов риска в формировании пищевой аллергии у детей грудного возраста для профилактики заболевания.

**Материал и методы исследования.** Изучены результаты анамнестического, клинико-статистического обследований у 68 детей с пищевой аллергией, находившихся на лечении в отделении II экстренной педиатрии Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи.

**Результаты исследования.** Среди обследованных мальчиков было 38-55,9%, девочек 30-44,1%; в возрасте 1-3 мес. – 8-11,8% детей, 3-6 мес. – 18-26,5%, 6-12 мес. - 26-38,2% и 1-2 года – 16-23,5% больных. В возрастном аспекте из общего числа больных большинство детей были в возрасте от 3 мес. до 1 года (44-64,7%).

Результаты исследований показали, что факторами, объясняющими рост распространенности аллергических реакций очень многообразны. Из анамнеза выяснено, что факторами, способствующими развитию аллергии у детей были бактериальный вагиноз и мастит у матери (8-11,8%), осложненное течение беременности и родов или оперативное родоразрешение (11-16,2%), перенесенные в неонатальном периоде вирусно-бактериальные инфекции (24-35,3%), позднее прикладывание ребенка к груди матери (33-48,5%), в постнатальном периоде - диспепсические явления (31-45,6%), указания на раннее искусственное вскармливание (25-36,7%), рахит и анемия (55-80,1%), атопический дерматит (43-63,2%); а также инфекционные и соматические заболевания (14-20,6%), частые респираторные инфекции (41-60,3%), использование антибиотиков (28-41,2%), нестероидных противовоспалительных препаратов (18-26,5%), кишечный дисбиоз (31-45,6%). Наследственная предрасположенность к возникновению аллергических реакций выявлена в 21-30,1% случаях.

Часто пищевая аллергия была первопричиной лихорадки, насморка, дерматита, диареи. Клиническими проявлениями пищевой аллергии были: наличие гнейса (11-16,2%), молочного струпа (26-38,2%), расстройств деятельности желудочно-кишечного тракта - диарея (36-52,9%), рвота (17-25,0%), метеоризм (41-60,3%) и снижение активности сосания (почти у всех больных). 29-42,6% детей находились на естественном, 39-57,4% – на смешанном и искусственном вскармливании. У каждого третьего ребенка имели место дефекты во вскармливании в виде одностороннего питания, у каждого второго не соблюдались сроки введения прикормов и докорма, отмечался ранний перевод на смешанное и искусственное вскармливание и нерациональное питание отмечено в 48-70,6% случаях. Отсюда понятны и причины отягощенного преморбидного статуса обследованных больных.

Вышеперечисленные факторы нередко каждый в отдельности и в различных сочетаниях ведут к дисбалансу иммунной системы, развитию кишечного дисбиоза и стимуляции атопической реакции, ведущей к развитию аллергии у детей.

Из анамнеза больных детей выявлено, что на фоне одного или нескольких факторов риска кожные проявления пищевой аллергии возникали через 1-3 суток после приема аллергена и сопровождались с гастроинтестинальным синдромом.

В диагностике пищевой аллергии ведущую роль занимал анамнез и выявление причинно-значимых аллергенов. В «большую семерку» продуктов, обладающих наибольшей аллергенностью, включены молоко, яйца, рыба, мед, шоколад, цитрусовые, клубника. К широко распространенным аллергенам были отнесены мясо животных и птиц, пшеница, арахис, орехи, соя. К основным аллергенам, вызывающим развитие пищевой аллергии среди больных детей грудного возраста было коровье молоко. У детей первого года жизни аллергия к коровьему молоку отмечалась у 43-63,2% младенцев, находящихся на искусственном вскармливании, и у 15-22,1% детей, получавших грудное молоко. Возникновению «молочной» аллергии способствовали ранний перевод ребенка на смешанное или искусственное вскармливание с использованием различных молочных смесей (35-51,5%), раннее назначение молочных каш (22-32,4%) и коровьего молока. У детей, находящихся на искусственном вскармливании аллергия была связана с чрезмерным употреблением матерью во время беременности и лактации цельного коровьего молока (33-48,5%) и меда (15-22,1%). Аллергия к яйцам, рыбе растет с возрастом и сохраняется у детей на втором году жизни в 18-26,5% случаях. Если у детей первого года жизни ведущей причиной аллергической реакции является пищевая аллергия, то с возрастом она теряет свою доминирующую роль и у детей второго года жизни на фоне пищевой аллергии формируется бытовая - домашняя пыль (11-16,2%) и пылевая сенсибилизация (3-44,1%). Аллергенами у 19-27,9% детей были лекарственные препараты, у 12-17,6% больных - профилактические прививки. В ответ на них организм сенсибилизируется и в нем повышается специфическая чувствительность к «своему» аллергену.

В выявлении пищевой аллергии немаловажное значение имеет разгрузочная (элеминационная) диета. При этом из рациона больного исключают те или иные пищевые продукты, которые чаще других являются причиной болезни. Элеминация продукта из питания приводит к практическому выздоровлению или улучшению состояния больного ребенка. Практика показала, что через 1-2 года у многих пациентов наступает десенсибилизация и они уже лучше переносят те продукты, которые раньше вызывали у них аллергические реакции. Поэтому длительная элиминация – это лечебная и профилактическая мера.

В лечении больных детей с пищевой аллергией особое место занимает диетотерапия [1, 5, 6], поскольку она позволяет снизить нагрузку на организм ребенка, способствует более быстрому достижению выздоровления. Нами рекомендовались молочные продукты только в виде кисломолочных или давалась безмолочная диета с полным исключением молочных продуктов. Детям раннего возраста назначались гипоаллергенные смеси с лечебной целью - Нутрилак, Алфаре, Нутрилон Пепти ТЦС, с лечебной и профилактической - Нутрилак ГА, НАН ГА 1,2, Нутрилон ГА 1,2, Хумана ГА-1,2. Кисломолочные продукты использовались при пищевой аллергии в периоде расширения безмолочного рациона.

Кормящим матерям рекомендовалась правильная и полноценная питание, гипоаллергенная диета на весь период кормления ребенка грудью. Для обогащения рациона матери назначались продукты с пребиотическими свойствами, содержащиеся в молочных продуктах, кукурузных хлопьях, крупах, хлебе, репчатом луке, картофеле, артишоке, бананах и других продуктах. Принцип действия пребиотиков един: утилизируясь микрофлорой толстой кишки, они способствуют росту бифидум- и лактобактерий, стимулирующих иммунитет.

**Выводы.** Таким образом, для выявления пищевой аллергии необходим тщательный и целенаправленный анамнестический анализ. В лечении больных детей с пищевой аллергией первостепенное место занимает правильное и

рациональное вскармливание и ведение пищевого дневника, позволяющее снизить лекарственную нагрузку на организм ребенка, способствующее быстрому достижению ремиссии.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Балаболкин, И. И. Раннее лечение детей с атопией / И. И. Балаболкин // Педиатрия. - 2005. - №2. - С. 56-58.
2. Закирова Б.И., Мамаризаев И.К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита. Ж. Вопросы науки и образования. № 9 (134), 2021. С. 26-29
3. Пенкина Н.И. Распространенность, факторы риска и течение атопического дерматита у детей. Дисс.докт. Ижевск. 2006. 354 с.
4. Рустамов М.Р., Атаева М.С., Хакимова Х.Х., Мамаризаев И.К. Хронические гастроудоденальные патологии у детей с атопическим дерматитом. Научные исследования. 2021. № 1 (36) Сб. научных трудов по материалам. XLI Международной научно-практической заочной конференции «Научные исследования: ключевые проблемы III тысячелетия» (Москва, 30-31 марта, 2021). С 38-39.
5. Шавази Н.М., Ибрагимова М.Ф., Лим М.В., Закирова Б.И., Азимова К.Т. Комплексное лечение атопического дерматита у детей раннего возраста. Ж. Наука через призму времени. №12 (45) 2020. С. 92-93
6. Эффективность лечебного питания у детей раннего возраста с атопическим дерматитом // Н. В. Болотова [и др.] // Педиатрия. - 2003. - №4. -С. 78-80.
7. Are infantile seborreic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? I С. В. Moises-Alfaro [et al.] II Int. J. Dermatol. - 2002. - Jun; 41 (6). -P. 349-351.
8. Effect of Staphylococcal enterotoxin B on specific antibody production in children with atopic dermatitis I М. Н. Sohn [et al.] II Allergy Asthma Proc. — 2003.-V. 24.-P. 67-71.
9. Гарифулина Л. М. и др. Психологический статус и пищевое поведение у детей с ожирением // Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110).



**Исламов Темур Шавкатович**

резидент магистратуры

Самаркандский государственный медицинский институт

**Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна**

д.м.н., доцент заведующая кафедрой Педиатрии №2, с курсом неонатологии

Самаркандский государственный медицинский институт

**Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович,**

профессор кафедры Детской хирургии №2

Самаркандский государственный медицинский институт

**Жалилов Аслиддин Холматович**

ассистент кафедры пропедевтики детских болезней

Самаркандский государственный медицинский институт


**Махмудов Хушнуд Улугбекович**

резидент магистратуры

Самаркандский государственный медицинский институт

## ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

**For citation** Islamov T. Sh., Akhmedzhanova N. I., Akhmedzhanov I. A., Zhalilov A. Kh., Makhmudov Kh. U. Features of the functional state of kidneys in acute glomerulonephritis in children. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.11-14

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-3>

### ААНОТАЦИЯ

Целью настоящей работы явилось изучение клинико-лабораторных особенностей течения первичного и вторичного ГН у детей. Всего больных острым нефритом было 70, из них – ПГН (первичный гломерулонефрит) - 35, вторичный ГН (ВГН) -35. Больные острым ГН обследованы в период развернутых клинических проявлений и в динамике. Нами проанализированы показатели функционального состояния почек при различных клинических формах ГН (ПГН, ВГН). Далее внутри как острого первичного ГН, так и вторичного ГН мы сравнили зависимость функционального состояния почек от клинических синдромов. Содержание азотистых оснований было повышено в моче при нефритическом синдроме первичного ГН, как в крови, так и в моче при ВГН ( $P < 0,001$ ). Таким образом, при остром ВГН характерны более выраженные нарушения функционального состояния почек, что объясняется глубокими морфологическими изменениями в почках.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, функциональное состояние почек, нефритический синдром.

**Islamov Temur Shavkatovich**

resident magistracy

Samarkand State Medical Institute

**Akhmedzhanova Nargiza Ismailovna**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

Head of the Department of Pediatrics No. 2, with a course of neonatology

Samarkand State Medical Institute

**Akhmedzhanov Ismoil Akhmedzhanovich,**

Professor of the Department of Pediatric Surgery No. 2

Samarkand State Medical Institute

**Zhalilov Asliddin Kholmatovich**

Assistant at the Department of Propedeutics of Childhood Diseases

Samarkand State Medical Institute

**Makhmudov Khushnud Ulugbekovich**

resident magistracy

Samarkand State Medical Institute

## FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF KIDNEYS IN ACUTE GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN

### ANNOTATION

The aim of this work was to study the clinical and laboratory features of the course of primary and secondary GN in children. In total, there were 70 patients with acute nephritis, of them - PHN (primary glomerulonephritis) - 35, secondary GN (VGN) - 35. Patients with acute GN were examined during the period of extensive clinical manifestations and in dynamics. We have analyzed the indicators of the functional state of the kidneys in various clinical forms of GN (PHN, VGN). Further, within both acute primary GN and secondary GN, we compared the dependence of the functional state of the kidneys on clinical syndromes. The content of nitrogenous bases was increased in urine with nephritic syndrome of primary GN, both in the blood and in urine with ULN ( $P < 0.001$ ). Thus, in acute VGN, more pronounced disorders of the functional state of the kidneys are characteristic, which is explained by profound morphological changes in the kidneys.

**Key words:** glomerulonephritis, functional state of the kidneys, nephritic syndrome.

**Islamov Temur Shavkatovich**

Magistratura rezidenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Axmedjanova Nargiza Ismailovna**

t.f.d., dosent 2-son Pediatriya kafedrasining mudiri

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Axmedjanov Ismoil Axmedjanovich,**

2-son Bolalar xirurgiya kafedrasining professori

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Jalilov Asliddin Xolmatovich**

Bolalar kasalliklar propedevtika kafedrasining

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Maxmudov Xushnud Ulugbekovich**

Magistratura rezidenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti

## BOLALARDA O'TKIR GLOMERULONEFRITDA BUYRAKLARNI FUNKSIONAL XOLATINI XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIYA

Ushbu ishning maqsadi bolalardagi birlamchi va ikkilamchi GN kursining klinik va laboratoriya xususiyatlarini o'rganish edi. Hammasi bo'lib, o'tkir nefrit bilan kasallangan 70 bemor bor edi, ulardan – BGN (birlamchi glomerulonefrit) - 35, ikkilamchi GN (IGN) - 35. O'tkir GN bilan og'riqan bemorlar keng ko'lamlilik klinik ko'rinish davrida va dinamikada tekshirildi. GN (BGN, IGN) ning turli klinik shakllarida buyraklarning funktsional holati ko'rsatkichlarini tahlil qildik. Bundan tashqari, o'tkir birlamchi GN va ikkilamchi GN ichida biz buyraklarning funktsional holatining klinik sindromlarga bog'liqligini taqqosladik. Azotli asoslarning miqdori birlamchi GN ning nefritik sindromida faqat siydikda, IGN da esa ham qonda ham siydikda ko'paygan ( $P < 0.001$ ). Shunday qilib, o'tkir IGNda buyraklarning funktsional holatining buzilishi IGN ga nisbatdan yaqqol namoyon bo'ladi, bu buyraklardagi chuqur morfologik o'zgarishlar bilan izohlanadi.

**Kalit so'zlar:** glomerulonefrit, buyraklarning funktsional holati, nefritik sindrom.

Одно из важных мест в патологии детского возраста занимают воспалительные заболевания мочевой системы, среди которых особое внимание заслуживают различные формы гломерулонефрита [1, 2]. Наиболее постоянным симптомом гломерулонефрита (ГН) у детей является гематурия, которая может быть ведущим, единственным проявлением болезни. Вопросы острого гломерулонефрита (ОГН) были предметом обсуждения ряда конференций, публикаций последних лет [3, 4].

Интерес этот вызван разнообразием синдромов по механизмам развития и прогнозу (первичные, вторичные). Известны особые диагностические и терапевтические трудности ОГН [5, 6]. ОГН часто начинаются в детском возрасте, могут протекать в течение нескольких десятилетий, а у взрослых трансформироваться в более тяжелые формы болезни [7, 8]. Нами проанализированы показатели функционального состояния почек (ФСП) при различных клинических формах ОГН (ПГН, ВГН) [9].

**Целью** настоящей работы явилось изучение клинко-лабораторных особенностей течения первичного и вторичного ГН у детей.

**Материалы и методы исследования.** Всего больных острыми нефритами было 70, из них – ВГН - 35, первичным ГН - 35. Больные острым ГН обследованы в период развернутых клинических проявлений и в динамике.

Изучение ФСП проведено у 70 больных (35 с первичным ГН и 35 с ВГН) и у здоровых детей. Для удобства сравнительного анализа клинко-лабораторных симптомов при описании ВГН условно использованы принципы классификации

гломерулонефрита (2015).

Всем больным проводилось клинко-лабораторное обследование, включающее общий анализ крови, общий анализ мочи, определение в сыворотке крови общего белка, белковых фракций, остаточного азота, мочевины, креатинина, холестерина, сывороточных трансаминаз, СКФ.

### Результаты исследования.

Анализ биопсийного материала и функционального состояния почек у 70 детей с ОГН (первая группа - дети с ПГН), вторая группа - больные с ВГН показал, что наиболее часто имели место умеренные тубулоинтерстициальные изменения (42,7%), реже встречались выраженные ТИИ (37,5%), самыми редкими оказались незначительные изменения тубулоинтерстициальной ткани (20%).

Функциональное состояние почек у всех детей этих групп оценивалось в динамике в активную стадию.

У детей 1 и 2 групп степень снижения осмотического концентрирования и клубочковой фильтрации и прогрессирование нарушений функций почек зависели от выраженности воспалительного процесса (табл. 1.). Достоверных различий в изучаемых показателях среди этих больных обнаружено не было. В то же время, средний уровень клубочковой фильтрации у этих пациентов и в ранние сроки заболевания, и после лечения, был достоверно ниже, чем указанные параметры у больных 1 группы. У детей 2 группы средний уровень КФ оказался достоверно ниже, чем в 1 группе (табл. 1.).

Таблица 1.

### Показатели функционального состояния почек у детей с ОГН

Наименование показателя	У здоровых детей n=20	1 группа n=35	2 группа n=35
Относительная плотность мочи Max m	1022±0,62 1010±0,42	1016 ±1,49 P<0,001 1003 ±1,62 P<0,001	1020±0,76 P>0,1 1001 ±0,97 P<0,001
Суточная экскреция Титруемых кислот (мкг/сут)	51,0±2,8	25,3±0,45 P<0,001	22,3±0,52 P<0,001
Суточная экскреция Аммония (мкг/сут)	46,8±1,2	31,0±0,52 P<0,001	29,67±0,58 P<0,001
АК	0,478	0,55	0,57
Креатинин (мкмоль/л)	98,6±7,8	101,3±0,87 P<0,001	101,9±0,91 P<0,001
Мочевина (ммоль/л)	5,7±0,8	5,21±0,97 P>0,1	5,4±0,12 P>0,1
Калий крови (ммоль/л)	4,98 ±1,18	4,2±0,95 P>0,1	4,63±0,78 P>0,1
Суточная экскреция белка (мг/сут)	0,02±0,003	0,17±0,02 P<0,001	0,19±0,03 P<0,001
Осмолярность мочи (ммоль/сут)	1000±200	636,6±11,3 P<0,001	651,5±16,3 P<0,001

Примечание: P–достоверность различия между показателями здоровых и у детей с ОГН.

Для уточнения зависимости функционального состояния почек при различных клинических формах ОГН проанализирован уровень парциальных функций почек у детей с нефритической формой ПГН в сравнении с теми же показателями у пациентов с нефротической формой ВГН (1 и 2 группы).

У детей 1 группы нефробиопсия не проводилась. Однако, литературные данные позволили предположить у этих больных наличие невыраженных (незначительных и умеренных) тубулоинтерстициальных изменений [15, 32, 34, 158].

Функции почек на момент обследования были сохранены у 8 детей. У 10 (55,6%) - отмечалось снижение осмотического концентрирования (средний уровень 1016,8±0,29), средний уровень клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина у этих детей составил 76,6±1,48 мл/мин. У 7 детей с ограничением функций был проведен ретроспективный анализ истории болезни. К моменту обследования они имели благоприятный клинический тип. Средний уровень ОК у них был 1016,71±0,36, КФ - 75,29±1,78 мл/мин. При этом показатели активности нефритического синдрома у больных 1 и 2 групп

(протеинурия, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия, гиперглобулинемия) также не имели достоверных различий.

Таким образом, у детей с ОГН наиболее частым оказалось сочетанное снижение осмотического концентрирования и клубочковой фильтрации. По мере нарастания тяжести заболевания отмечено прогрессирование функциональных нарушений. Оно выражалось как в снижении уровня ОК и КФ, так и в увеличении общего числа детей с ограничением ренальных функций и процента больных с сочетанными функциональными нарушениями. Ренальные дисфункции обнаруживались, главным образом, в присутствии прогностически неблагоприятных типов.

Воспалительный процесс влиял на осмотическое концентрирование и клубочковую фильтрацию уже в ранний период заболевания. Влияние неблагоприятных клинического и морфологического типов проявлялось, главным образом, при ВГН.

**Выводы:** 1. Установлено, что наличие значимой протеинурии и канальцевых нарушений в дебюте ГН указывает на неблагоприятное прогностическое значение. 2. Подчеркнута необходимость длительного нефрологического наблюдения из-за волнообразного течения вторичного ГН.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А. Способ лечения хронического пиелонефрита у детей // Монография, Рига (Латвия), 2018.
2. Вельтищев Ю.Е. Экологически детерминированная патология детского возраста // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2013. - № 2. С. 5-12.
3. Вельтищев Ю.Е., Фокеева В.В. Эволюция и здоровье детей (экологическое направление) // Материнство и детство. – 2012. - №12.- С. 30-35.
4. Игнатова М.С. Нефрология в аспекте современной генетики // Нефрология. – 2013. – Т.5, № 3. – С. 19-24.

5. Папаян А.В., Савенкова Н.Д., Калиничева Е.О. Клиническая нефрология детского возраста. – СПб. Сотис, 2012. - С. 310-331.
6. Полякова Л.Е. Статистические методы исследования в медицине и здравоохранении. М.: Медицина, 2014. – 199 с.
7. Худайкулов Э.А., Миррахимова М.Х., Курбанова Д.Р. Особенности течения гломерулонефритов у детей на современном этапе // Вестник ТМА, № 2. 2014. С. 147-149.
8. Kusumoto Y., Takebayashi S., Taguchi T. et al. Longterm prognosis and prognostic indices of IgA nephropathy in juvenile and adult Japanese // Clin. Nephrol. -2012. – Vol. 28, № 3. – P. 118-124.
9. Zucchelli P., Cagnoli L., Paquali S. et al. Clinical and morphologic evolution of idiopathic membranous nephropati // Clin. Nephrol. -2014. № 2. – P. 282.





**Карджавова Гульноза Абилкасимовна**

ассистент кафедры педиатрии №1,  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Шавози Нурали Мамедович**

Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Лим Вячеслав Иннокентиевич**

К.м.н., доцент кафедры педиатрии №2 с курсом неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Лим Максим Вячеславович,**


PhD, ассистент кафедры педиатрии №1  
Самаркандский государственный медицинский институт

**Гайбуллаев Жавлон Шавкатович,**

ассистент кафедры педиатрии №1  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Узбекистан, г. Самарканд.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КАРНИТИНА У ДЕТЕЙ С КАРДИТОМ НА ФОНЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

**For citation:** Karjavova Gulnoza, Shavazi Nurali, Lim Vyacheslav, Lim Maksim, G'aybullayev Javlon. Efficiency of carnitine application in children with carditis on the background of community - acquired pneumonia. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.15-17

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-4>

### АННОТАЦИЯ

Пневмония у детей - одна из актуальных проблем педиатрии, что определяется сохраняющейся высокой заболеваемостью и тяжелым прогнозом, особенно у детей раннего возраста. Целью исследования явилась оценка эффективности применения карнитина в лечении и профилактике миокардитов у детей. Было обследовано 68 детей в возрасте от 1 до 5 лет с пневмонией, которых мы разделили на 2 группы. В I группу (контрольную) включили 34 детей, которые находились на стандартном лечении. Во II группу (основную) вошло 34 больных детей с пневмонией, имевшие нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы и парентерально получавших препарат карнитина. Полученные результаты подчеркивают, что применение карнитина при пневмонии у детей снижает риск возникновения тяжелых нежелательных осложнений со стороны сердца и снижает сроки пребывания на стационаре в среднем на 1,8 койко-дня в сравнении со стандартной терапией

**Ключевые слова:** карнитин, миокардит, внебольничная пневмония, дети.

**Karjavova Gulnoza Abilkasimovna,**  
1-pediatriya kafedrası assistenti,

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Shavazi Nurali Mamedovich,**

T.f.d., professor, 1-pediatriya kafedrası mudiri,

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**Lim Vyacheslav Innokentievich,**

2-pediatriya kafedrası va neonatologiya kursi dotsenti

**Lim Maksim Vyacheslavovich,**

1-pediatriya kafedrası PhD assistenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti

**G'aybullayev Javlon Shavkatovich,**

1-pediatriya kafedrası assistenti,

Samarqand davlat tibbiyot instituti

Samarqand, O'zbekiston

**BOLALARDA SHIFOXONADAN TASHQARI PNEVMONIYA FONIDA KECHUVCHI KARTLARDA KARNITINING QO'LLANILISH SAMADORLIGI**

## ANNOTACIYA

Bolalarda pnevmoniya kasalligi pediatriyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib, ayniqsa u yosh bolalarda kasallanishning yuqori darajasi va prognozning og'irligi bilan belgilanadi. Tadqiqotning maqsadi bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya fonida rivojlangan miokarditni davolash va oldini olishda karnitindan foydalanish samaradorligini baholash bo'ldi. Biz 1 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan pnevmoniya kasalligi bilan kelgan 68 bolani tekshirdik va ularni 2 guruhga ajratdik. I guruhga (nazorat) standart davolanishda bo'lgan 34 nafar bola kirdi. II guruhga (asosiy) yurak-qon tomir tizimida buzishlari kuzatilgan va karnitin preparatini parenteral olgan pnevmoniya bilan kasallangan 34 nafar bola kiritilgan. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya fonida rivojlangan miokarditda karnitinni qo'llash yurakning istalmagan og'ir asoratlari xavfini kamaytiradi va kasalxonada davolanish muddatini o'rtacha davolash muddati bilan taqqoslaganda o'rtacha 1,8 kunga kamaytiradi.

**Kalit so'zlar:** karnitin, miokardit, shifoxonadan tashqari pnevmoniya, bolalar.

**Karzhavova Gulnoza Abilkasimovna,**

Assistant of the Department of 1-Pediatrics,  
Samarkand State Medical Institute

**Shavazi Nurali Mamedovich,**

D.m.s, professor, Head of the Department of 1-Pediatrics,

**Lim Vyacheslav Innokentievich,**

Associate Professor of the Department of Pediatrics

No. 2 with a course of neonatology,

Samarkand State Medical Institute

**Lim Maksim Vyacheslavovich,**

Samarkand State Medical Institute

PhD of the Department of 1-Pediatrics

**Gaybullayev Javlon Shavkatovich**

Assistant of the Department of 1-Pediatrics

Samarkand State Medical Institute

Samarkand, Uzbekistan

## EFFICIENCY OF CARNITINE APPLICATION IN CHILDREN WITH CARDITIS ON THE BACKGROUND OF COMMUNITY - ACQUIRED PNEUMONIA

## ANNOTATION

Pneumonia in children is one of the urgent problems in pediatrics, which is determined by the continuing high incidence and severe prognosis, especially in young children. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the use of carnitine in the treatment and prevention of myocarditis in children with community - acquired pneumonia. We examined 68 children aged 1 to 5 years with pneumonia, which we divided into 2 groups. Group I (control) included 34 children who were on standard treatment. Group II (main) included 34 sick children with pneumonia, who had a violation of the cardiovascular system and parenterally received the drug carnitine. The results obtained underline that the use of carnitine for pneumonia in children reduces the risk of severe unwanted heart complications and reduces the length of hospital stay by an average of 1.8 bed-days in comparison with standard therapy.

**Key words:** carnitine, myocarditis, community-acquired pneumonia, children.

**Актуальность.** Вот уже несколько десятилетий тяжелые пневмонии остаются одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности, несмотря на использование новых принципов и методов лечения [3,4]. Вероятной причиной этого являются несвоевременная постановка диагноза и, как следствие, позднее начало лечения, а также невозможность проведения адекватной оценки эффективности терапии. Диагноз пневмонии у детей нередко вызывает затруднения, особенно если признаки дыхательной недостаточности развивалась на фоне ОРВИ. Проблема острого миокардита в настоящее время обусловлена её широким распространением, особенно в детском возрасте.

Одной из главных причин острого миокардита на сегодняшний день являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), которые остаются самыми распространёнными и глобальными заболеваниями у детей. Несмотря на относительное эпидемиологическое благополучие в течение последних 8-10 лет, они по-прежнему составляют 70 - 90% инфекционной патологии и наносят огромный социально — экономический ущерб [5]. Каждая эпидемия гриппа сопровождается увеличением числа случаев острого миокардита, что определяет актуальность изучения этой проблемы. Наибольшее значение в клинической практике приобретают осложнённые формы ОРВИ, обуславливающие тяжёлое течение заболевания и определяющие неблагоприятный прогноз [2]

Еще более серьезной задачей является своевременная диагностика осложнений пневмонии, особенно миокардитов, так как выявление этого кардиального осложнения позволяет избежать тяжелых, а подчас, и фатальных последствий для больного.

Частота миокардитов при пневмониях по разным авторам варьирует от 1% до 15%. С диагностической точки зрения, специфических электрокардиографических изменений, характерных только для миокардита, не существует.

Миокардит — это воспалительное поражение сердечной мышцы инфекционной, токсико-инфекционной, инфекционно-аллергической, аутоиммунной и токсической этиологии [6]. Это болезнь преимущественно детского возраста и юных людей, хотя заболевание может развиваться в любом возрасте. Причиной миокардитов могут быть любые вирусные или бактериальные агенты, а также неинфекционные факторы. Наиболее частой причиной заболевания являются вирусы. В 6—8% случаев миокардит развивается во время или вскоре после различных спорадических или эпидемических вирусных инфекций [1].

Из бактериальных миокардитов наиболее опасными являются дифтерийные (инфекционно-токсические), миокардиты при скарлатине, брюшном тифе и сальмонеллезах, туберкулезе, иерсиниозах (кишечном и псевдотуберкулезе), при генерализованных стрептококковых и стафилококковых инфекциях и тонзиллогенные миокардиты, связанные с данными возбудителями [7,8].

В патогенезе миокардита имеет значение сходство иммунопатологических феноменов при многообразии этиологических факторов. Экспериментально установлен патогенез вирусных миокардитов с вирусемией в течение 24–72 часов, последующей атакой кардиомиоцитов кардиотропными вирусами через специфические клеточные рецепторы, цитоплазматической репликацией вируса с подавлением синтеза собственных макромолекул белка, ДНК, РНК за счет синтеза

белков, кодированных вирусом, изменением кардиомиоцита, его гибелью и запуском иммунных механизмов воспаления в миокарде. Развивающаяся при этом сердечная недостаточность (СН) сопровождается гиперпродукцией нейrogормонов и дальнейшим системным и миокардиальным синтезом провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ1, ИЛ6, ИЛ8), инициирующих ремоделирование и прогрессирующую дисфункцию миокарда. На фоне анатомо-физиологических особенностей миокарда новорожденных и детей раннего возраста эти процессы являются причиной быстрого дезадаптивного ремоделирования миокарда с развитием сферичности, кардиомегалии с нарушением функции ЛЖ, быстрой декомпенсации кровообращения, нарушений ритма. Клинически это коррелирует с тяжестью проявлений и прогнозом заболевания.

**Цель.** Оценить эффективность применения карнитина в лечении и профилактике внебольничной пневмонии у детей с кардитами.

#### Материалы и методы исследования.

Нами были обследованы дети в возрасте от 1 до 5 лет с внебольничной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в отделениях экстренной педиатрии и детской реанимации СФ РНЦЭМП. Критериями исключения являлись: перенесенное инфекционное заболевание в течение месяца перед госпитализацией, наличие органической патологии сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца, кардиомиопатии), наличие признаков ревматической лихорадки и патологии коронарных сосудов. В общей сложности в исследование было включено 68 больных с внебольничной пневмонией, которые соответствовали критериям исключения.

Больные случайным образом разделены на 2 группы В I группу (контрольную) включили 34 детей, которые находились на стандартном лечении. Во II группу (основную) вошло 34 больных детей с пневмонией, имевшие нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы и парентерально получавших препарат карнитина. Терапевтическая дозировка препарата составляла 15-90 мг/кг/сут, суточная доза назначалась 2 раза в день в течение всего времени заболевания. В качестве профилактики повторных атак кардиологических симптомов, препарат назначался в дозе 10 мг/кг/сут, длительность противорецидивной терапии составляла 20 дней.

Об эффективности проводимой терапии применялись клинические и лабораторно-инструментальные методы диагностики миокардитов.

Оценка эффективности антиоксидантного препарата проводилась на основании объективных признаков цианоза, застойных хрипов в легких и тахикардии. Оценка выраженности цианоза у пациентов оценивалась по центральному и по периферическому распространению, а кашель по 4- бальной системе: 0 баллов - нет кашля, 1 балл - единичный кашель, 2 балла

- кашель выражен умеренно и 3 балла - частый, мучительный кашель. Тахикардия и цианоз являлась основным признаком поражения сердца при пневмонии, которые имели к тенденцию продолжения даже на фоне исчезновения интоксикации от основного заболевания.

Дополнительными критериями эффективности терапии являлись продолжительность оксигенотерапии и длительность госпитализации. Ведение пациентов проводилось в соответствии со спецификой работы службы Экстренной медицинской помощи, стандартами диагностики и лечения (соблюдались рекомендуемые предельные сроки стационарного лечения бронхолегочных заболеваний). Критериями выписки явились: удовлетворительное состояние, показатель  $SpO_2 \geq 95\%$ , уменьшение кашля, одышки и тахикардии. Наличие изменений на электрокардиографическом исследовании «метаболического характера» по заключению кардиолога и незначительной сохранившихся пероральный цианоз при этом не являлись противопоказанием для выписки. Наблюдение пациентов продолжалось вплоть до полного разрешения основных симптомов заболевания.

#### Результаты исследования

После проведенного исследования были проанализированы и сопоставлены основные показатели больных сравниваемых групп при поступлении в стационар. Анализ показал, что отобранные в основную и контрольную группу пациенты были сравнимы по половым, возрастным, адресным показателям. Через 6 месяцев лечения было установлено достоверное влияние терапии карнитином на гемодинамические параметры: ФВ ЛЖ в группе лечения возросла с  $26 \pm 6.7\%$  до  $45.6 \pm 9.6\%$  vs в группе плацебо, где произошло снижение величины ФВ с  $27.7 \pm 5.6\%$  до  $21.3 \pm 5.3\%$ ; конечно диастолический объем в группе лечения уменьшился с  $25.7 \pm 50.1$  до  $140.7 \pm 50.6$  vs в группе плацебо, где произошло увеличение КДО с  $245 \pm 46.3$  до  $280.6 \pm 48.9$ . Самое частое изменение, регистрируемые на ЭКГ – синусовая тахикардия, которая отмечалась у 48 пациентов, изменения сегмента ST у 12, AV- блокады у 7, блокада левой ножки пучка Гиса у 37 больных. Таким образом, самым ценным электрокардиографическим параметром у пациентов, страдающих миокардитом, является изменения комплекса QRS.

**Заключение.** Таким образом, включения препарата левокарнитина у больных имевшим изменении со стороны сердечно-сосудистой системы была высоко эффективна. Применение препарата обуславливает уменьшение осложненных кардиореспираторных синдромов и постгипоксических изменений в миокарде желудочков, что позволяет сделать вывод об определенном преимуществе карнитина в качестве профилактического средства для предупреждения развития хронизации сердечно-сосудистой патологии под «маской» внебольничной пневмонии у детей и дальнейшей трансформации заболевания в различных кардиопатиям.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Басаргина, Е.Н. Миокардиты у детей: пособие для врачей / Е.Н. Басаргина. — М., 2008. — 27 с
2. Богомолов, Б.П., Девяткин А.В. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней / 2000.
3. Вишнякова Л.А., Никитина М.А., Петрова С.И. и др. Роль *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* при внебольничной пневмонии у детей // Пульмонология. — 2008. — № 3. — С. 43-47.
4. Григорьев К.И. Современный взгляд на пневмонию у детей и подходы к ее лечению и профилактике // Медицинская помощь. — 2005. — № 2. — С. 3-9.
5. Клинико-этиологическая характеристика внебольничной пневмонии у детей и анализ эффективности антимикробной терапии / Царькова С.А., Бейкин Я.Б., Шилова В.П. и др. // Вопросы современной педиатрии. -2002.-Т.1, №6.-С.32-36.
6. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии / под ред. М.А. Школьниковой, Е.И. Алексеевой. — М., 2011. — 143 с.
7. Руженцова, Т.А. Метаболическая терапия миокардитов и кардиомиопатий у детей, больных распространенными острыми инфекционными заболеваниями / Т.А. Руженцова, А.В. Горелов, Т.В. Смирнова, Л.А. Счастливых // Инфекционные болезни. — 2010. — Т. 8, № 3. — С.39—45.
8. Стреляева, А.В. Токсическая кардиопатия и миокардиты пенициллезной и иной этиологии у детей / А.В. Стреляева, Х.Н. Шадыева, Н.Б. Лазарева [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2010. — № 3. — С.46—52.
9. Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойибова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Актуальные вопросы современной науки. — 2016. — №. 4. — С. 19-24.



УДК 616.381-007.43-089:616.381-0721


**Курбаниязов Зафар Бабажанович**  
д.м.н., доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №1  
Самаркандского государственного медицинского института.

**Шербек Улугбек Ахрарович**  
к.м.н., заведующий кафедрой общей хирургии  
Самаркандского государственного медицинского института.

**Сайинаев Фаррух Караматович**  
ассистент кафедры хирургических болезней №1  
Самаркандского государственного медицинского института.

### ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

**For citation:** Kurbaniyazov Z.B., Sherbekov U.A., Sayinaev F.K. Estimation of the efficiency of laparoscopic and laparotomic hernioalloplastics in ventral hernia. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.18-20

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-5>

#### АННОТАЦИЯ

Приведены результаты лапароскопической герниоаллопластики у 14 пациентов с вентральными грыжами: - умбиликальные (6), параумбиликальные (2), белой линии живота (6). Во всех наблюдениях R0. По ширине грыжевых ворот W1-6, W2-4, W3-4. Группы сравнения составили 57 пациентов, сопоставимые по клинике, прооперированные открытым методом. В основной группе отмечено сокращение длительности операции, послеоперационных осложнений, сроков пребывания в стационаре и реабилитации.

**Ключевые слова:** лапароскопия, герниоластика, грыжи

**Kurbaniyazov Zafar Babazhanovich**  
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the  
Department of Surgical Diseases No. 1 of the Samarkand State Medical Institute.

**Sherbekov Ulugbek Akhrarovich**  
Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of General  
Surgery of the Samarkand State Medical Institute.

**Sayinaev Farrukh Karamatovich**  
Assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1  
Samarkand State Medical Institute

### ESTIMATION OF THE EFFICIENCY OF LAPAROSCOPIC AND LAPAROTOMIC HERNIOALLOPLASTICS IN VENTRAL HERNIA

**Summary.** The results of laparoscopic hernioalloplasty in 14 patients with ventral hernias are presented: - umbilical (6), paraumbilical (2), white line of the abdomen (6). In all observations R0. The width of the hernial orifice is W1-6, W2-4, W3-4. The comparison group consisted of 57 patients, clinically comparable, operated on by the open method. In the main group, there was a decrease in the duration of surgery, postoperative complications, length of hospital stay and rehabilitation.

**Key words:** laparoscopy, hernia repair, hernia

**Kurbaniyazov Zafar Babajanovich**  
t.f.d., dosent, 1-son xirurgik kasalliklar kafedrasining mudiri.  
Samarkand davlat tibbiyot instituti.

**Sherbekov Ulugbek Axrarovich**  
t.f.n. umumiy xirurgiya kafedrasining mudiri,  
Samarkand davlat tibbiyot instituti.

**Sayinaev Farrux Karamatovich**  
1-son xirurgik kasalliklar kafedrasining assistenti  
Samarkand davlat tibbiyot instituti

## VENTRAL CHURRALARDA LAPAROSKOPIK VA LAPAROTOMIK GERNIOALLOPLASTIKANING SAMARADORLIGINI BAHOLASH

ANNOTASIYA

Ventral churrasi bo'lgan 14 bemorda laparoskopik gernioalloplastika natijalari keltirilgan: - kindik churrasi (6), paraumbilikal churra (2), qorinning oq chizig'i churrasi (6). Kuzatuvlarni barchasida R0. Churralar darvozasining kengligi bo'yicha W1-6, W2-4, W3-4. Taqqoslash guruhi 57 ta bemorni tashkil etdi va ochiq usul bilan operatsiya qilingan bemorlar klinik jihatiga ko'ra taqqoslandi. Asosiy guruhda operatsiya davomiyligi, operatsiyadan keyingi asoratlari, kasalxonada yotish muddati va reabilitatsiya pasayganligi qayd qilindi

**Kalit so'zlar:** laparoskopiya, gerniolastika, grija

Актуальность проблемы лечения пациентов с вентральными грыжами обусловлена широким распространением этой патологии (3-7% населения) с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста, достаточно высоким процентом рецидивов, резко увеличивающимся при рецидивных и гигантских грыжах [2,11]. Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки до настоящего времени не имеет альтернатив. Традиционное грыжесечение сопровождается довольно значительной травмой мягких тканей в области операции, что приводит к выраженным болевым ощущениям в течение ближайшего послеоперационного периода и потере трудоспособности на срок до 1,5-2 мес. Новые перспективы в хирургии грыж открывает малоинвазивная лапароскопическая техника, которая позволяет избежать многих недостатков традиционной хирургии [2]. Эффективность хирургического лечения вентральных грыж оценивают по частоте развития рецидивов и послеоперационных осложнений заболевания. Частота рецидивов грыж после лапаротомии составляет 20-30%. Внедрение лапароскопических методик гериопластики вентральных грыж с использованием сетчатых трансплантатов позволило снизить частоту рецидивов до 8-15% [5]. Различия в частоте рецидивов объясняется различными размерами грыжевых дефектов у больных. Лапароскопические операции дают лучшие результаты при грыжах небольших и средних размеров, в то время как при больших и гигантских грыжах количество рецидивов меньше при открытых гериопластиках [6].

Преимуществами лапароскопических аллопластик являются менее выраженный болевой синдром в послеоперационном периоде, меньшее количество ранних послеоперационных осложнений, быстрое восстановление работоспособности и хороший эстетический эффект.

Оперативное лечение грыж передней брюшной стенки до настоящего времени не имеет альтернатив, а применение сетчатых

протезов позволило снизить частоту рецидивов с 15-30% до 3-5% [3,6,10].

Вместе с тем, традиционное грыжесечение сопровождается довольно значительной травмой мягких тканей в области операции, что приводит к выраженным болевым ощущениям в течение ближайшего послеоперационного периода и потере трудоспособности на срок до 1,5-2 мес. [1,8].

Перспективы в хирургии грыж открывает малоинвазивная лапароскопическая техника, которая открывает новые возможности в лечении пациентов с вентральными грыжами. Появились методики внутрибрюшной фиксации протеза, позволяющей практически полностью нивелировать раневые осложнения, сократить сроки лечения [4,5,7,9,12].

В настоящее время сохраняются нерешенные вопросы лапароскопической гериопластики: рациональный выбор имплантата, методика размещения и фиксации эндопротеза, проблема отграничения эксплантата от органов брюшной полости, определение показаний и противопоказаний к данному виду пластики. [3,6,8].

Наше исследование посвящено изучению результатов эндовидеохирургической гериопластики пациентов с вентральными грыжами.

**Материал и методы.** За период с 2019 по 2020 гг. 14 пациентам (5 мужчин, 9 женщин, средний возраст 54,4±6,2 лет) проведена лапароскопическая гериопластика в хирургических отделениях клиники 1 СамГосМИ. Вентральные грыжи были у 6 пациентов по средней линии живота, пупочные – 6, параумбиликальные у 2 пациентов. 57 пациентов (21 мужчин и 36 женщин, средний возраст 56,5±8,6 лет) представляли группу сравнения, они были прооперированы открытым методом. Данные группы статистически существенно не отличались по индексу массы тела, наличию сопутствующей патологии, возрастному составу, локализации и размеров грыжевого дефекта (табл.1).

**Таблица 1.**

Характеристики результатов исследования	Лапароскопическая гериопластика (n=14)	Открытая гериопластика (n=57)
Мужчины/женщины	5/9	21/36
Средний возраст (лет)	54,4±6,2	56,5±8,6
Пупочная грыжа	6	19
Параумбиликальная грыжа	2	10
Грыжа средней линии живота	6	28
ИМТ	32,5±3,8	29,4±4,5
Средняя длительность операции (мин.)	114 мин. (от 30 до 240)	130 мин. (от 65 до 280)
Пребывание в стационаре (койко/дни)	3,9±1,8	11,6±3,2
Сроки реабилитации (дни)	15 дней (от 10 до 23)	28 дней (от 20 до 35)

По классификации SWR, разработанной J. Chevrel и A. Rath (1999) [9]: в основной группе во всех наблюдениях R0, по ширине грыжевых ворот W1-6, W2-4, W3-4.

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз: - оценка общего состояния, выявление сопутствующих заболеваний и степень их компенсации; - общеклинические лабораторные исследования; -

ультразвуковое исследование, по показаниям МСКТ, эндоскопические исследования.

Нами в клинической практике применен способ лапароскопической гериопластики, который включает лапароскопическое введение имплантата в брюшную полость предварительно прошитого лигатурами и фиксацию имплантата к передней брюшной стенке внебрюшинно экстракорпорально. Для

герниоаллопластики мы использовали композитные сетки фирмы Ethicon и Sofradim со специальным покрытием, которое предотвращает адгезию.

Сущность метода состоит в том, что больному с вентральной грыжей в условиях пневмоперитонеума в брюшную полость вводили 10 мм троакары для лапароскопа, устанавливали рабочие троакары в правой и левой половине передней брюшной стенки под визуальным лапароскопическим контролем. При этом для определения истинного размера грыжевого дефекта проводили лапароскопическую диафаноскопию. После определения краев грыжевых ворот готовили имплант размером, превышающим грыжевой дефект на 2-3 см по периметру. На края импланта накладывали лигатуры длиной 25-30 см. Затем имплант – сетку сворачивали в виде трубки и вводили в брюшную полость. Имплант в брюшной полости расправляли. По периметру грыжевых ворот делали надрезы кожи длиной 0,5 см, соответствующие количеству лигатур импланта. Под контролем лапароскопа при помощи скорняжной иглы через кожные проколы концы лигатур выводили из брюшной полости на переднюю брюшную стенку. Подтягивая за концы лигатур имплант под

контролем лапароскопа подводили к передней брюшной стенке таким образом, чтобы он полностью закрывал грыжевой дефект. После ликвидации пневмоперитонеума лигатуры поочередно завязывали.

**Результаты и обсуждение.** Данный способ герниоаллопластики применен у 14 больных. В раннем послеоперационном периоде у всех больных заживление ран первичным натяжением, рецидивов грыжи в сроки наблюдения не отмечено, продолжительность дней нахождения в стационаре составила  $3,9 \pm 1,8$  дней. Во второй группе пациентов средняя продолжительность пребывания в стационаре составила  $11,6 \pm 3,2$  дней, рецидивы грыжи были у 2 пациентов (3,1%), серомы сформировались у 5 больных (8,7%).

**Выводы.** Таким образом, примененный нами лапароскопический способ значительно упрощает выполнение герниоаллопластики, повышает эффективность фиксации импланта, позволяет сократить время оперативного вмешательства, снизить количество послеоперационных осложнений, сокращает сроки лечения и реабилитации.

### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Грубник В.В., Парфентьев Р.С., Воротынцев К.О. Новый метод лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж // ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». — 2012. – Том.12, №3(39). — С. 130-134
2. Каштальян М. А. Использование биоматериала политетрафторэтилен в ходе лапароскопической аллогерниопластики вентральных грыж / Каштальян М. А., Шаповалов В. Ю. // Хірургія України. - 2011. - №3(39)-С.59.
3. Криворучко И.А., Сивожелзов А.В., Тесленко С.Н., Чугай В.В. Лапароскопические пластики вентральных грыж // Сучасні медичні технології. - 2012. - №4. — С.30-32
4. Сейсембаев В.М., Мадьяров В.М., Медеубеко У.Ш., Сарсенбаев Е.Ж. Способ лапароскопической герниопластики вентральной грыжи // Медицина. — 2014. — №5. - С. 12-15
5. Ahonen-Siirtola M., Rautio T., Ward J. Complications in Laparoscopic Versus Open Incisional Ventral Hernia Repair. A Retrospective Comparative Study // World Journal of Surgery. — 2015 – V.39(12). – P. 2872-2877.;
6. Ballem N. Laparoscopic versus open ventral hernia repairs: 5 year recurrence rates / Ballem N., Parikh R., Berber E., Siperstein A. // Surg Endosc. – 2008. – V. 22. – P. 1935–1940
7. Beldi G. Laparoscopic ventral hernia repair is safe and cost effective. / Beldi G., Ipaktchi R., Wagner M. [et al.] // Surg Endosc. – 2006. – V.20. – P. 92–95
8. Chelala E., Baraké H., Estievenart J. Long-term outcomes of 1326 laparoscopic incisional and ventral hernia repair with the routine suturing concept: a single institution experience // Hernia. – 2016. – V.20. – P. 101-110.]
9. Chevrel J. P. Classification of incisional hernias of the abdominal wall // Hernia. – 2000. – V.4. – P. 7-11.
10. Millikan K.W. Incisional hernia repair // Surg. Clin. North.Am. — 2003. — №83(5). – P.1223-1234.
11. Pierce R.A. Pooled data analysis of laparoscopic vs. open ventral hernia repair: 14 years of patient data accrual / Pierce R.A., Spittler J.A., Frisella M.M., Matthews B.D. [et al.] // Surg Endosc. – 2007. – V. 21. – P. 378–386
12. Stetsko T., Bury K., Lubowiecka I. Safety and efficacy of a Ventralight ST echo ps implant for a laparoscopic ventral hernia repair - a prospective cohort study with a one-year follow-up // Polski przegląd chirurgiczny. – 2016. – V.88(1). – P. 7-14.
13. Шербеков У. А., Алиева С. З. К., Вохидов Ж. Ж. Тактика ведения больных желчекаменной болезнью с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией // Academy. – 2018. – Т. 2. – №. 6 (33).





**Курбаниязов Зафар Бабажанович**

д.м.н., доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского института.

**Шербек Улугбек Ахрарович**


к.м.н., заведующий кафедрой общей хирургии Самаркандского государственного медицинского института.

**Мардонов Бобосер Амирович**

ассистент кафедры хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского института.

### ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ГРЫЖАХ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

**For citation:** Sherbekov Ulugbek Ahrarovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Mardonov Bobosher Amirovich. Tactical and technical aspects of surgery for abdominal hernia and combined abdominal pathology. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.21-27

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-6>

#### АННОТАЦИЯ

У больных с вентральными грыжами частота сопутствующих хирургических заболеваний брюшной полости колеблется от 11,8 до 46,3%. У больных с грыжами наиболее часто выявляется патология в желчном пузыре, у женщин - в органах малого таза. Цель исследования: обоснование тактики хирургического лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленной на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций. Материал и методы исследования. Проанализированы результаты хирургического лечения 197 больных с вентральными грыжами, при этом 104 (52,8%) пациентам выполнены симультанные операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. 20,1% больным симультанный этап операции выполнен из отдельного минилапаротомного доступа. Натяжные способы аллопластики выполнены 48,2%, ненатяжные - 51,8%, при этом 26,4% больным выполнена дерматолипидэктомия. Результаты. Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде как парез кишечника, задержка мочи отмечены в основной гр. у 5 (4,8%) больных, в гр. сравнения - 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения - бронхолегочные и сердечно сосудистой системы развились у 6 (5,7%) больных основной гр. и также у 6 (6,4%) - гр. сравнения. Развитие компартмент синдрома произошло в 2 наблюдениях по одной в каждой исследуемой группе. Среди раневых осложнений гематомы отмечены в 3 и 1, серомы у 4 и 3, лимфоррея у 1 и 2 и некроз края кожного лоскута по одному случаю в каждой группе. Выводы. Выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическая коррекция.

**Kurbaniyazov Zafar Babajanovich**

t.f.d., dosent, 1-son xirurgik kasalliklar kafedrasining mudiri. Samarkand davlat tibbiyot instituti.

**Sherbekov Ulugbek Axrarovich**

t.f.n. umumiy xirurgiya kafedrasining mudiri, Samarkand davlat tibbiyot instituti.

**Mardonov Bobosher Amirovich**

1-son xirurgik kasalliklar kafedrasining assistenti Samarkand davlat tibbiyot instituti.

### QO'SHILIB KELGAN ABDOMINAL PATOLOGIYA VA QORIN CHURRALARIDA XIRURGIK YONDASHUVLARNI TAKTIK-TEKNIK ASPEKTLARI

#### ANNOTASIYA

Ventral churra bilan og'rigan bemorlarda qorin bo'shlig'ining simul'tan patologiyalari bilan kasallanish darajasi 11,8 dan 46,3% gacha. Churrasi bor bemorlarda simul'tan patologiya ko'pincha o't pufagida, ayollarda - kichik chanoq bo'shlig'i a'zolarida aniqlanadi. Maqsad: Qorin old devori churrasi va qorin bo'shlig'i a'zolarining patologiyasi bo'lgan bemorlarni jarrohlik davolash taktikasini asoslash, bir vaqtning o'zida operatsiyalardan keyin asoratlarning chastotasi va og'irligini kamaytirish. Materiallar va tadqiqot usullari. Ventral churrasi bor 197 bemorlarni jarrohlik davolash natijalari tahlil qilindi, 104 (52,8%) bemorlarga bir vaqtning o'zida qorin bo'shlig'i a'zolari va qorin old devorining jarrohlik

patologiyasini tuzatish bo'yicha simul'tan operatsiyalar o'tkazildi. Bemorlarning 20,1 foizida operatsiyaning simul'tan bosqichi alohida minilaparotomik usul yordamida amalga oshirildi. Taranglashgan alloplastika usullari 48,2%, taranglashmagan- 51,8% bemorlarda bajarilgan, bemorlarning 26,4% ida dermatolipidektomiya qilingan. Natijalar. Erta operatsiyadan keyingi davrda ichaklar parezi, siydikni ushlab turish kabi asoratlari asosiy guruhda 5 (4,8%) , taqqoslash guruhda - 4 (4,3%) bemorda qayd etilgan. Qorin bo'shlig'idan tashqari asoratlari - bronxopulmonal va yurak-qon tomir tizimlari asoratlari asosiy guruhdagi 6 (5,7%) va taqqoslash guruhdagi 6 (6,4%) bemorlarda kuzatilgan. Kompartiment sindromining rivojlanishi har bir tadqiqot guruhida bittadan 2 ta holatda sodir bo'ldi. Jarohat asoratlari orasida gematomalar 3 va 1, seromalar 4 va 3, limfa oqishi 1 va 2, teri laxtagi nekrozi esa har bir guruhda bittadan holat qayd etilgan. Xulosa. Ventral churrasi va qorin bo'shlig'i a'zolarining simul'tan patologiyasi bo'lgan bemorlarda simul'tan bosqichni bajarish jarrohlik davolash natijalariga salbiy ta'sir ko'rsatmadi.

**Kalit so'zlar:** ventral churra, simul'tan patologiya, jarrohlik amaliyoti.

**Kurbaniyazov Zafar Babazhanovich**

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Surgical Diseases No. 1 of the Samarkand State Medical Institute.

**Sherbekov Ulugbek Akhrarovich**

Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of General Surgery of the Samarkand State Medical Institute.

**Mardonov Bobosher Amirovich**

Assistant of the Department of Surgical Diseases No. 1 Samarkand State Medical Institute.

## TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SURGERY FOR ABDOMINAL HERNIA AND COMBINED ABDOMINAL PATHOLOGY

### ANNOTATION

The results of surgical treatment of 197 patients with ventral hernias were analyzed, while 104 (52.8%) patients underwent simultaneous operations to correct the surgical pathology of the abdominal cavity organs and the anterior abdominal wall. In 20.1% of patients, the simultaneous stage of the operation was performed using a separate minilaparotomic approach. Tension alloplasty methods were performed in 48.2%, non-tension methods - in 51.8%, while 26.4% of patients underwent dermatolipidectomy. The study of the level of stress hormones during simultaneous operations on the abdominal cavity and abdominal wall organs in patients with ventral hernia showed that the degree of surgical aggression in most cases was influenced by the "tension" method of plasty of the anterior abdominal wall and the duration of the operation. Performing the stage of the operation to correct the pathology of the abdominal organs did not significantly affect the level of stress hormones.

**Key words:** ventral hernia, simultaneous pathology, surgical correction.

**Введение.** У больных с вентральными грыжами частота сопутствующих хирургических заболеваний брюшной полости колеблется от 11,8 до 46,3%. У больных с грыжами наиболее часто выявляется патология в желчном пузыре, у женщин - в органах малого таза. Подходы к выполнению симультанных вмешательств у больных с грыжами имеют свои особенности, так как расположение органов, в которых имеется патология, может не совпадать с локализацией грыжи. Особые проблемы могут быть обусловлены наличием ожирения, спаечной болезнью, хронической и подострой кишечной непроходимости [5, 7, 8, 10, 11, 12].

В лечении больных с грыжами выбор способа операции, которая не должна повышать внутрибрюшное давление, является ключевым вопросом лечения. Таким требованиям отвечают ненапряжные способы закрытия дефектов в брюшной стенке [1, 3, 6, 9, 13].

Сложной проблемой остается профилактика и лечение абдоминальных и внеабдоминальных осложнений, достигающих 35%, что нередко связано с хирургической агрессией, аспекты которого недостаточно изучены при симультанных операциях [2, 4, 7]. Все это требует детальной проработки тактико-технических аспектов операции как на этапе грыжесечения, так и на внутрибрюшном этапе и на этапе закрытия брюшной полости.

**Цель исследования:** обоснование тактико-технических аспектов хирургического лечения больных с вентральной грыжей и сопутствующей патологией органов брюшной полости, направленной на снижение частоты и тяжести осложнений после симультанных операций.

**Материал и методы исследования.** В период 2014-2019 гг. нами прооперировано 197 больных с вентральными грыжами. Из них 104 (52,8%) пациента составили основную группу, которым были выполнены симультанные вмешательства по поводу заболеваний органов брюшной полости, требующей хирургической коррекции. 93 (47,2%) пациентам выполнена только герниопластика, они составили группу сравнения.

Возраст больных на момент выполнения операции был от 16 до 78 лет (средний возраст 49,4±11,8 лет). Преобладали пациенты женского пола: женщины-108 (54,8%), мужчины-89

(45,2%). В основной группе женщин было 59 (54,6%), мужчин-45 (50,6%). В группе сравнения женщины - 49 (45,4%), мужчины-44 (49,4%).

Методы исследования соответствовали клиническим стандартам рекомендованным ВОЗ и МЗ РУз - оценка общего состояния, выявление сопутствующих заболеваний и степень их компенсации; -общеклинические лабораторные исследования; -ультразвуковое исследование, МСКТ, эндоскопические исследования.

Придерживались классификации SWR J.P. Chevrel и A.M. Rath (утвержденная на XXI Международном конгрессе герниологов в 1999 г.).

Грыжи срединной локализации (MWR) составили самую многочисленную группу -184(93,4%), боковые грыжи живота (LWR) - 13(6,6%) больных. У 20 (10,2%) пациентов вентральная грыжа была малых (W<sub>1</sub>), у 50(25,4%)-средних (W<sub>2</sub>), у 69 (35%) - больших (W<sub>3</sub>), у 58 (29,4%)- огромных (W<sub>4</sub>) размеров. С послеоперационной вентральной грыжей поступили 174 (88,3%) больных, с впервые обнаруженной - 23 (11,7%). В нашем исследовании подавляющий контингент составили больные - 127 (64,5%) с послеоперационными грыжами срединной локализации больших и огромных размеров.

Всего у 104 больных основной группы выявлено 178 симультанных патологий органов брюшной полости, требовавшей хирургической коррекции (у 28 пациентов - 2 симультанные патологии, у 6-3). Чаще всего у больных с вентральными грыжами выявлены желчнокаменная болезнь - 29 (27,8%), патология органов малого таза у женщин - 31 (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости - 67 (64,4%), ожирение III - IV ст. . отвислый живот - 32 (30,7%) и др. (табл. 1).

Симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно - 25,4%.

Сводные данные лечения больных с грыжами показали, что с увеличением размеров грыж, возрастало число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств. При грыжах малых размеров (W<sub>1</sub>) выявлено 16 (15,3%) симультанных

патологий, при W2 – 31 (29,8%), при W3 – 62 (59,6%), а при W4 - 69 (66,3%).

Таблица 1.

Симультанная патология у больных с грыжами живота (n=104).

Симультанная патология	Всего	
	абс.	%
Желчнокаменная болезнь	29	27,8
Кисты печени	6	5,7
Кисты поджелудочной железы	2	1,9
Спаечная болезнь, хроническая, подострая кишечная непроходимость	67	64,4
Киста яичника	9	8,6
Миома матки	22	21,1
Лигатурные свищи и псевдокисты передней брюшной стенки	11	10,5
Ожирение III – IV ст. отвислый живот.	32	30,7
Всего	178	170,7

У 65,4% больных основной группы и 61,3% - группы сравнения имелась сопутствующая соматическая патология требовавшая периоперационной подготовки: - заболевания сердечно – сосудистой системы (40,6%); - органов дыхания (11,8%); - сахарный диабет (4,3%); - ожирение III-IV ст. (28,7%) и др.

При распределении больных по степени операционно-анестезиологического риска (по ASA) I классу соответствовали 52,8%, II классу –36,5%, III классу – 10,7% больных. При оценивании операционно-анестезиологического риска мы учитывали не только наличие соматической патологии, но и её клинико-лабораторные признаки. В связи с чем нами разработана программа балльной оценки прогнозирования развития периоперационных осложнений, на что получено свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ №DGU 03724 Агентства по интеллектуальной собственности Республики Узбекистан.

При распределении больных основной группы по модифицированной шкале в сумме более 20 баллов – их относили

к группе высокого риска (8 больных), 11 – 20 баллов - среднего риска (34), 0 – 10 баллов - низкого риска (62). Выполнение симультанной операции считали возможным при наличии в сумме менее 10-15 баллов, больным, набравшим более 15 баллов, проводили предоперационную подготовку до стабильного его снижения. В программу предоперационной подготовки включали искусственную гипертензию брюшной полости с использованием специального пояс-бандажа (полезная модель – пневматический пояс-бандаж IAP 2016 0046).

При выборе хирургического доступа в первую очередь учитывали место расположения грыжевых ворот, затем расположение органа с симультанной патологией в областях брюшной полости. В связи с чем, нами разработана схематическая дистопия, т.е. локализация грыжевого дефекта на брюшной стенке и расположение симультанной патологии в брюшной полости. Характер грыжевого выпячивания оценивали по классификации Chervel J.P. и Rath A.M. а расположение симультанной патологии ориентировалось по топографическому разделению брюшной полости на 9 областей (рис. 1).

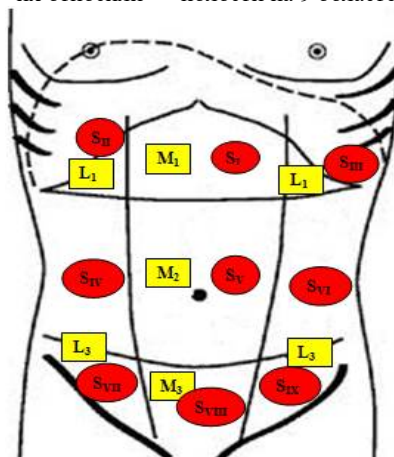


Рис 1. Схематичное расположение грыжи на передней брюшной стенке и симультанной патологии в брюшной полости (L, M – локализация грыжи по Chervel J.P. и Rath A.M., S- локализация симультанной патологии в различных областях брюшной полости).

При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы (табл. 2).

Таблица 2.

Распределение больных основной группы по дистопии грыжи и симультанной патологии.

Характер грыжи			Расположение симультанной патологии в областях брюшной полости				Всего
			SII	SV	SVIII	SII- SVIII	
S	M	M1	20*		10	1	31
		M2	9	23	17		49
		M3	5	4	7		16
		M4	1				1

	L	L <sub>1</sub>	2		1	1	4
		L <sub>3</sub>	1			2	3
			44	17	39	4	
W	W <sub>1</sub>		1	2	6	2	11
	W <sub>2</sub>		8	7	6	5	26
	W <sub>3</sub>		15	9	12		36
	W <sub>4</sub>		16	8	7		31
R	R <sub>0</sub>		39	13	38	3	93
	R <sub>1</sub>		4	1	1	1	7
	R <sub>2</sub>			3			3
	R <sub>3</sub>		1				1
*Примечание:				- симультанная операция через один доступ;			
				- симультанная операция через отдельные доступы			

В целом, в основной группе 21 пациенту (20.1%) этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного доступа. При этом всем 21 больным симультанный этап операции выполнен из минилапаротомного доступа (при необходимости с

видеоассистированием). 83 пациентам (79,8%) все этапы операции выполнены из единого герниолапаротомного доступа.

Больным в обеих исследуемых группах выбор герниопластики был дифференцированным (табл. 3).

Таблица 3.

Виды герниопластики в основной группе и группе сравнения.

Вид операции	Основная группа		Группа сравнения		Всего
	абс.	%	абс.	%	
Натяжные способы аллопластики					
Имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта(+ДЛЭ)	49 (4)	47,1	46 (3)	49,5	95 (7)
Ненатяжные способы					
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (+ДЛЭ)	44 (19)	42,3	38(12)	40,9	82 (31)
Имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (+ДЛЭ)	11 (9)	10,6	9(5)	9,7	20 (14)
Всего	104	100	93	100	197 (52)

При различных конституциональных особенностях, с учетом риска натяжения тканей, влияющих на течение послеоперационного периода, 49 больным основной группы и 46 – группы сравнения, мы выполнили комбинированную пластику –

дефект апоневроза ушивали край в край (рис.2С ) с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (рис. 2Д). Это позволяло создать оптимальные условия для формирования прочного послеоперационного рубца.

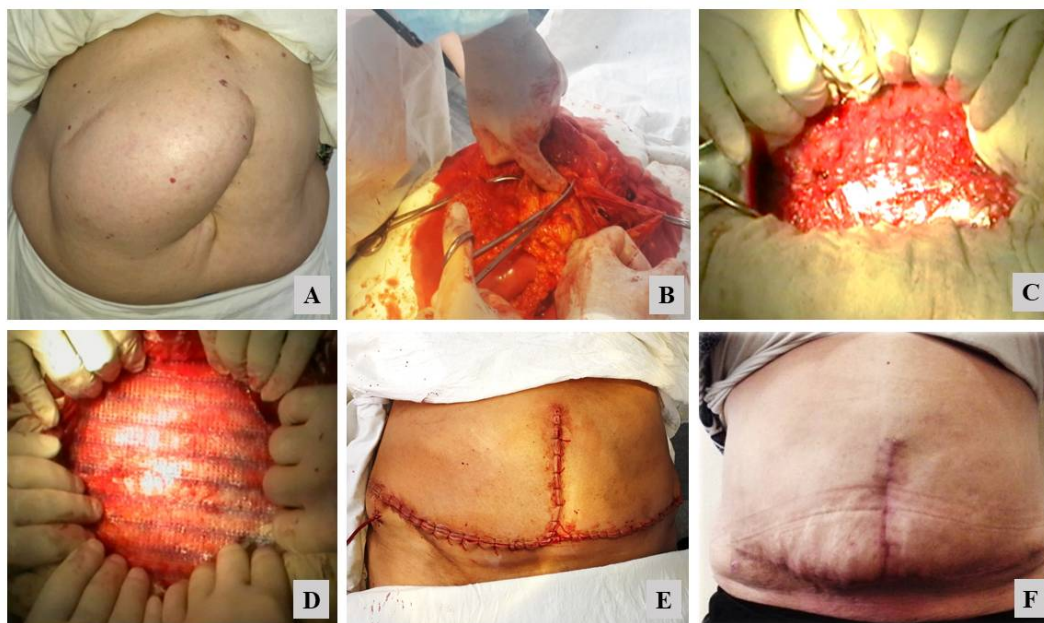


Рис.2. Этапы комбинированной герниоаллопластики при послеоперационной боковой грыже живота (А) с висцеролизом (В), ушиванием краев дефекта апоневроза (С), с дополнительным укреплением линии швов полипропиленовой сеткой (D), передняя брюшная стенка после операции (Е), через год (F).

Больным с высоким риском натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления с целью увеличения объема брюшной полости и предупреждения развития компартмент синдрома (44 больным основной гр. и 38- гр. сравнения) пластика

передней брюшной стенки выполнялась ненатяжным способом, т.е. наложение сетки на апоневроз без его ушивания.

У 19 (9,6%) больных с ожирением III степени, когда имелся высокий риск чрезмерного натяжения тканей при



ушивании и высокая вероятность прорезывания швов, мы применили ненапряжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez (рис. 3.)

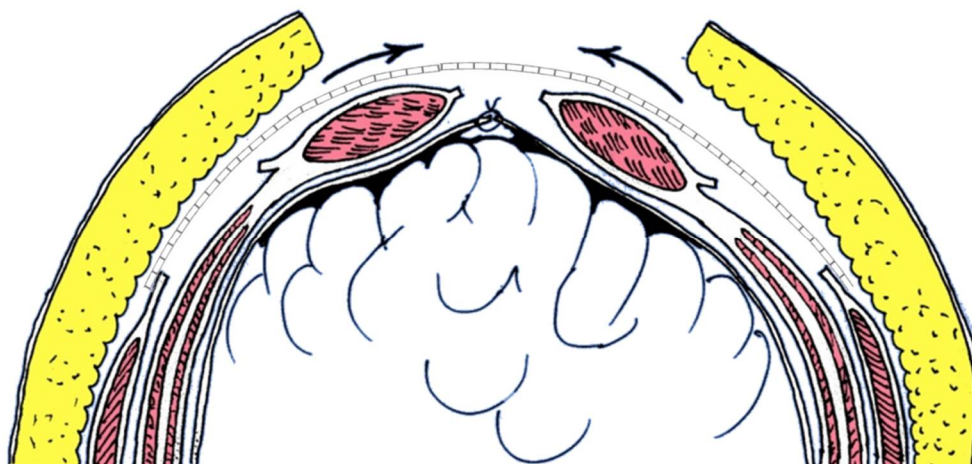


Рис 3. Реконструкция передней брюшной стенки с мобилизацией прямых мышц по Ramirez.

Преимуществами этой методики является то, что мобилизация влагалища прямых мышц живота позволяет равномерно распределить и значительно уменьшить давление на ткани при наложении швов. Применение аллотрансплантата способствует укреплению линии швов и создает оптимальные условия для формирования полноценного рубца.

52 больным, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III степени после завершения пластики передней брюшной стенки, также выполняли дерматолипидэктомию (ДЛЭ), по линии предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции,

окаймляющую грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (рис. 4А). Вес избыточного кожно-жирового лоскута составлял от 4 до 12 кг. После завершения герниоаллопластики - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (рис. 4В) больным в исследуемых группах по показаниям в зависимости от объема операции над апоневрозом оставляли дренажную перфорированную трубку по Редону, свободные концы которой выводились ниже горизонтального разреза и фиксировались к коже (рис. 4С).

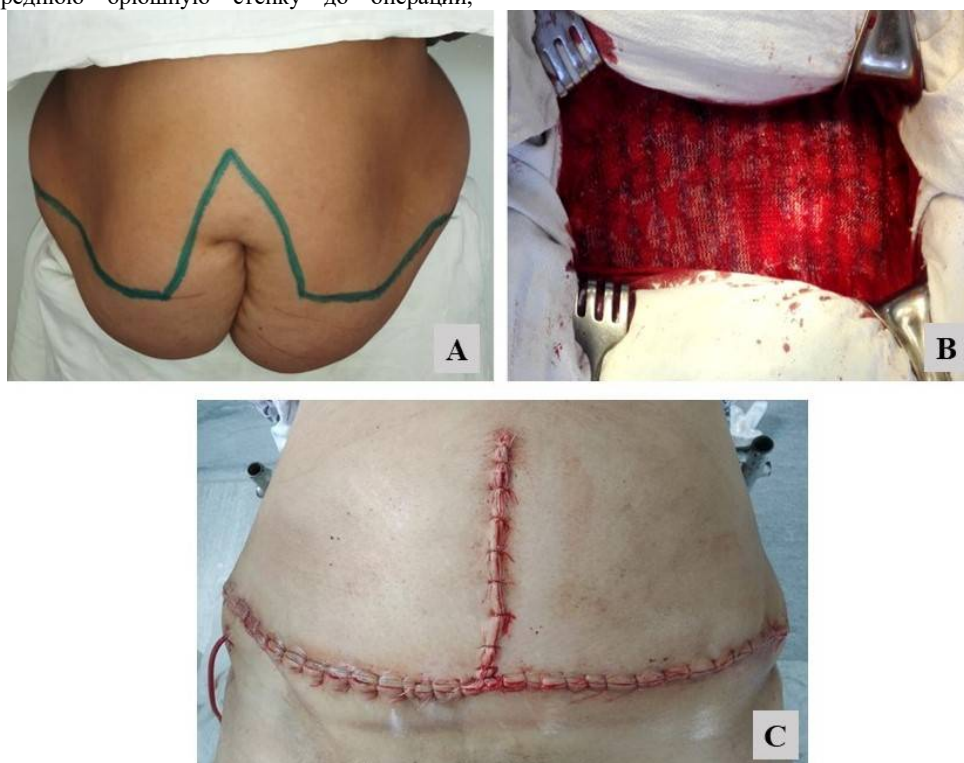


Рис. 4. Этапы герниоаллопластики: - разрез по линии, предварительно нанесенной на переднюю брюшную стенку до операции, которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку по Castanares (А), имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта (В), передняя брюшная стенка после абдоминопластики (С).

Для оценки эффективности результатов лечения больных в сравниваемых группах в качестве основных критериев исследовали следующие параметры: -абдоминальные осложнения

раннего послеоперационного периода; -внеабдоминальные осложнения раннего послеоперационного периода; - раневые осложнения в раннем послеоперационном периоде.

Абдоминальные осложнения в раннем послеоперационном периоде как парез кишечника, задержка мочи отмечены в основной гр. у 5 (4,8%) больных, в гр. сравнения – 4 (4,3%). Внеабдоминальные осложнения - бронхолегочные и сердечно сосудистой системы развились у 6 (5,7%) больных основной гр. и также у 6 (6,4%) – гр. сравнения. Развитие

компаратмент синдрома произошло в 2 наблюдениях по одной в каждой исследуемой группе. Среди раневых осложнений гематомы отмечены в 3 и 1, серомы у 4 и 3, лимфорей у 1 и 2 и некроз края кожного лоскута по одному случаю в каждой группе (рис. 5).

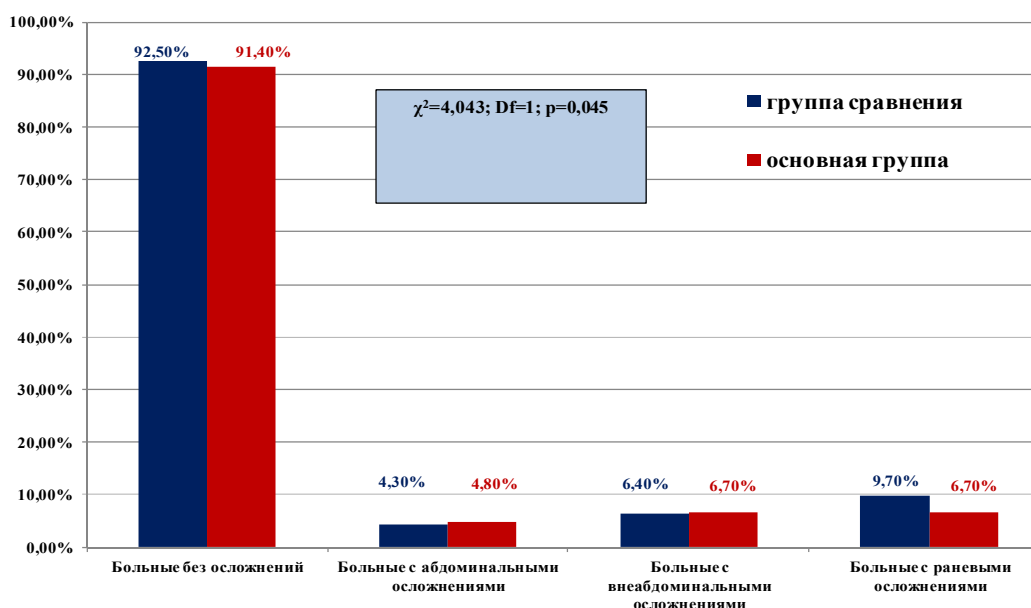


Рис. 5. Частота осложнений в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде.

При рассмотрении временных характеристик отмечено, что в отделении реанимации и интенсивной терапии пациенты основной гр. в среднем находились 1,3±0,1 суток (1,1±0,1 гр. сравнения), после операции 6,7±0,3 суток(6,3±0,5 гр. сравнения); всего в стационаре – 10,2±0,4 суток (9,4±0,6 гр. сравнения). В свою очередь средняя длительность операции в основной гр. больных составила 72,5±3,4 мин. (61,5±4,1 гр. сравнения (табл. 6).

В ближайшем послеоперационном периоде умерло 2 больных, 1 (0,9%) в основной, также 1 (1,1%) – группе сравнения.

Летальный исход у обеих больных возник вследствие острой сердечно - сосудистой недостаточности, причиной которой явилась тромбоэмболия легочной артерии.

В отдаленном периоде в сроки от 1 года до 5 лет прослежены результаты операции у 74 (67,3%) больных основной группы и 65 (62,5%) – группы сравнения. Из 139 больных, обследованных в отдаленные сроки, рецидив вентральной грыжи отмечен у 5 (2,5%) больных, в основной группе – 3 (2,8%), в контрольной – 2 (2,1%).

Таблица 6.

Временные характеристики лечения в сравниваемых группах.

Показатели	Группа сравнения	Основная группа	T-критерий, P
До операции (сутки)	4,0±0,6	4,2±0,2	0,32; P>0,05
ОРИТ (сутки)	1,1±0,1	1,3±0,1	2,83; P<0,01
После операции (сутки)	6,3±0,5	6,7±0,3	8,57; P<0,001
Всего (сутки)	9,4±0,6	10,2±0,4	7,63; P<0,001
Длительность операции (мин.)	61,5±4,1	72,5±3,4	2,57; P<0,05
Сроки удаления дренажа по Редону (сутки)	3,5±0,3	3,5±0,3	4,80; P<0,001
Сроки удаления страховочного дренажа из брюшной полости (сутки)	1,3±0,4	3,5±0,3	0,43; P<0,001

**Выводы:**

1. По данным нашего исследования симультанная патология органов брюшной полости, требующая хирургической коррекции при вентральных грыжах, составила 52,8%, чаще всего выявлены желчнокаменная болезнь (27,8%), патология органов малого таза у женщин (30,7%), спаечная болезнь брюшной полости (64,4%), ожирение III – IV ст. отвислый живот (30,7%). При этом симультанная патология диагностирована на дооперационном этапе в 74,6%, интраоперационно – 25,4%. С увеличением размеров грыж, возрастает число пациентов, требующих выполнения симультанных вмешательств, так при W<sub>3</sub> - 59,6%, а при W<sub>4</sub> - 66,3%.

2. При оценивании операционно-анестезиологического риска необходимо учитывать не только наличие соматической патологии, но и её клиничко-лабораторные признаки по программе

балльной оценки прогнозирования периоперационных осложнений. Выполнение симультанной операции возможно при наличии в сумме менее 10-15 баллов, при сумме более 15 баллов необходимо предоперационная подготовка до стабильного его снижения.

3. При расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга симультанную патологию возможно оперировать через отдельные доступы. В основной группе 20,1% больным этап операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости выполнен из отдельного минилапаротомного доступа (при необходимости с видеоассистированием), 79,8% пациентам - все этапы операции выполнены из единого герниолапаротомного доступа.

4. Выбор герниопластики должен быть дифференцированным. Натяжные способы аллопластики: -



имплантация эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта произведена 47,1% основной гр. и 49,5% - контрольной гр. больных. Ненатяжные способы: -имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта 42,3% и 40,9%; - имплантация эндопротеза «onlay» без ушивания дефекта с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez 10,6% и 9,7% больных основной гр. и гр. сравнения соответственно. 26,4% больным, которые имели сопутствующую патологию в виде ожирения II-III степени и отвислый живот после завершения пластики передней брюшной стенки выполнена дерматоплиподэктомия.

5. Осложнения в сравниваемых группах в ближайшем послеоперационном периоде были сопоставимы: - абдоминальные осложнения у 4,8% и 4,3%; -внеабдоминальные осложнения (бронхолегочные и сердечно сосудистой системы) у 5,7% и 6,4%; - развитие компартмент синдрома 0,9% и 1,1%; -раневые

осложнения у 9,7% и 6,7%; - летальность 0,9% и 1,1% в основной и группе сравнения соответственно.

6. При рассмотрении временных характеристик отмечено, что продолжительность лечения в стационаре составило в основной гр. – 10,2±0,4 суток (9,4±0,6 гр. сравнения), средняя длительность операции в основной гр. больных - 72,5±3,4 мин. (61,5±4,1 гр. сравнения).

7. Выполнение симультанного этапа операции в целом не повлияло отрицательно на результаты хирургического лечения больных вентральной грыжей и симультанной патологией органов брюшной полости. При этом, избавление больного от нескольких заболеваний в рамках одного анестезиологического пособия и оперативного вмешательства обосновывает необходимость выполнения симультанных операций.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Алишев О. Т., Шаймарданов Р. Ш. Современное состояние и проблемы лечения больших послеоперационных вентральных грыж //Практическая медицина. – 2013. – №. 2 (67).
2. Белоконов В. И., Грачев Д. Б., Ковалева З. В. Обоснование объема операции и способа закрытия грыжевых ворот у пациентов, страдающих ожирением //Таврический медико-биологический вестник. – 2019. – Т. 22. – №. 1.
3. Винник Ю. С. и др. Современное состояние вопроса о методах хирургического лечения грыж передней брюшной стенки //Современные проблемы науки и образования. – 2013. – №. 1. – С. 24-24.
4. Кыжыров Ж. Н. и др. Ранние послеоперационные внутрибрюшные осложнения—диагностика и хирургическое лечение //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2016. – №. 1.
5. Кукош М. В., Федоров В. Э., Логвина О. А. Симультанные операции, их значимость и целесообразность выполнения //Московский хирургический журнал. – 2019. – №. 3. – С. 81-89.
6. Курбаниязов З.Б., Марданов Б.А., Рахманов К.Э. Прогнозирование результатов симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 58-61.
7. Мардонов Б. А., Шербек У. А., Вохидов Ж. Ж. Современные подходы к лечению пациентов с вентральными грыжами симультанными патологиями //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, - № 3. – С. 118-125.
8. Мелентьева О. Н., Вострецов Ю. А., Белоконов В. И. Возможности ультразвукового скринингового обследования в выявлении хирургической патологии у взрослого населения //Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. – 2016. – №. 3 (23).
9. Паршиков В. В. Протезирующая пластика брюшной стенки в лечении вентральных и послеоперационных грыж: классификация, терминология и технические аспекты (обзор) //Современные технологии в медицине. – 2015. – Т. 7. – №. 2.
10. Пушкин С. Ю., Белоконов В. И. Результаты лечения больных срединной вентральной грыжей с применением синтетических эндопротезов //Хирургия. Журнал им. НИ Пирогова. – 2010. – №. 6. – С. 43-45.
11. Самарцев В. А. Гаврилов, В. А., Паршаков, А. А., Кузнецова, М. В. Профилактика раневых инфекционных осложнений после герниопластики сетчатыми протезами: экспериментально-клиническое исследование //Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2020. – Т. 8. – №. 1.
12. De Simone B. et al. Emergency repair of complicated abdominal wall hernias: WSES guidelines //Hernia. – 2019. – С. 1-10.
13. Nazirov F. G. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, № 3. – С. 74-79.
14. Шербек У. А., Алиева С. З. К., Вохидов Ж. Ж. Тактика ведения больных желчекаменной болезнью с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией //Academy. – 2018. – Т. 2. – №. 6 (33).



УДК: 616.37-002-036.12-08:614.21


**Матрасулова Дилдора Мухторбековна**  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали  
“Умумий амалиёт шифокори тайёрлаш”  
кафедраси ассистенти, мустақил изланувчи (PhD).  
Урганч, Ўзбекистон.

**Исмоилов Солой Руззаматович**  
т.ф.д. Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали  
“Фармакология ва клиник фармакология”  
кафедраси профессори. Урганч, Ўзбекистон

**Юлдашов Жасурбек Азатович**  
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали  
“Умумий амалиёт шифокори тайёрлаш”  
кафедраси ассистенти, Урганч, Ўзбекистон

#### ОРТИҚЧА ВАЗНЛИ БЕМОЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТНИНГ МЕДИКАМЕНТОЗ КОРРЕКЦИЯСИ

**For citation:** Matrasulova Dildora Muxtorbekovna, Ismoilov Soloy Ruzmamatovich, Yuldashev Jasurbek Azatovich. Pharmacological correction of chronic pancreatitis in patients with excessive body mass. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.28-32

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-7>

#### АННОТАЦИЯ

Ортиқча тана вазнига эга бўлган 50 нафар ва уларга таққослаш учун олинган 20 нафар беморда ўтказилган тадқиқотлар давомида Креоннинг пензиталга нисбатан ишонarli даражада самарадорликка эга эканлиги ва барча гуруҳлардаги беморларда оғрик синдроми ҳамда диспептик симптомокомплекс деярлик тўлиқ бартараф этилганлиги аниқланди. Психоэмоционал ҳолатни ва овқатланиш ҳаракатининг бузилишларини коррекция қилиш мақсадида ишлатилган флуоксетин беморлардаги мазкур ҳолатларга ижобий таъсир кўрсатди, аммо тана вазни индексининг тўлиқ меъёрга қайтиши учун беморларга қўшимча равишда диетотерапия ҳамда мунтазам равишда жисмоний юкламалар тавсия қилиниши лозимлиги маълум бўлди. Шу билан бирга, сурункали панкреатитни даволашда этиопатогенетик терапия ва антидепрессантларни комплекс қўллаш натижасида касаллик ремиссия даврининг узок (1 йил ва ундан ортиқ) давом этишига эришилди.

**Калит сўзлар:** ортиқча тана вазни, сурункали панкреатит, тана вазни индекси, Креон, пензитал, флуоксетин.

**Матрасулова Дилдора Мухторбековна**  
Ургенчский филиал Ташкенской медицинской академии  
ассистент кафедры “Врач общий практики”,  
соискатель (PhD). Ургенч, Узбекистан

**Исмоилов Солой Руззаматович**  
д.м.н., Ургенчского филиала Ташкенской медицинской  
академии, профессор кафедры “Фармакологии и  
клинической фармакологии” Ургенч, Узбекистан

**Юлдашов Жасурбек Азатович**  
Ургенчский филиал Ташкенской медицинской академии  
ассистент кафедры “Врач общий практики”, Ургенч, Узбекистан

#### МЕДИКОМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

#### АННОТАЦИЯ

В опытах, проведенных у 50 больных с избыточной массой тела и у 20 больных, отобранных для контроля, было установлено, что Креон по эффективности достоверно превосходит пензитал и практически полностью устраняет болевой синдром и симптомокомплексы диспепсии во всех группах больных. Флуоксетин, использованный для коррекции психоэмоционального статуса и расстройства пищевого поведения, оказывает положительное влияние на эти состояния у больных, однако, было выявлено, что для полного возвращения индекса массы тела больных следует им рекомендовать дополнительную диетотерапию и регулярные физические нагрузки. Вместе с этим, было

достигнуто удлинение периода ремиссии (1 год и более) лечения хронического панкреатита при комплексном применении этиопатогенетической терапии с антидепрессантами.

**Ключевые слова:** избыточная масса тела, хронический панкреатит, индекс массы тела, Креон, пензитал, флуоксетин.

**Matrasulova Dildora Muxtorbekovna**

Assistant of the Department of “General practice doctor” of Urgench branch of the Tashkent medical Academy, Independent seeker (PhD). Urgench, Uzbekistan.

**Ismoilov Soloy Ruzmamatovich**

Doctor of Medical Sciences, Professor of Department “Pharmacology and clinical pharmacology” of Urgench branch of the Tashkent medical Academy, Urgench, Uzbekistan.

**Yuldashev Jasurbek Azatovich**

Assistant of the Department of “General practice doctor” of Urgench branch of the Tashkent medical Academy, Urgench, Uzbekistan.

**PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF CHRONIC PANCREATITIS IN PATIENTS WITH EXCESSIVE BODY MASS**

**ANNOTATION**

In experiments conducted in 50 overweight patients and in 20 patients selected for control, it was found that Creon significantly exceeds penzital in effectiveness and almost completely eliminates pain and dyspepsia symptoms in all groups of patients. Fluoxetine, used for the correction of psychoemotional status and eating disorders, has a positive effect on these conditions in patients; however, it was found that for the full return of the body mass index of patients, they should be recommended additional diet therapy and regular physical activity. At the same time, the lengthening of the remission period (1 year or more) of treatment of chronic pancreatitis was achieved with the combined use of etiopathogenetic therapy with antidepressants.

**Key words:** overweight, chronic pancreatitis, body mass index, Creon, penzital, fluoxetine.

**Долзарблиги.** Маълумки, сурункали панкреатит назарий ва амалий тиббиётнинг мураккаб муаммоларидан бири ҳисобланади. Адабиётлардан олинган маълумотларга қараганда, бутун ер юзиди охириги 40 йил давомида сурункали панкреатит билан касалланиш деярлик икки баробарга ортган [1, 6]. Мазкур касаллик асосан 39 ёшдан 60 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли ёшдаги беморларда кўпроқ кузатилган [2, 4]. Кўпгина тадқиқотчилар ушбу касалликни сурункали кечувчи яллиғланишнинг такрорланиб туришига, склероз ва фибрознинг ривожланишига, меъда ости беzi экзокрин-секретор тўқимасининг бириктирувчи тўқима билан алмашишига ҳамда экзокрин функциясининг пасайишига олиб келадиган сурункали яллиғланишли прогрессив касаллик деб ҳисоблайди [3, 7]. Ретроспектив ҳам проспектив тадқиқотлар натижасида ортиқча тана вазнига эга беморларда турли генезга эга сурункали панкреатит нормал вазнга эга беморларга қараганда ёмонроқ яқунланиши ҳақидаги натижалар ҳам мавжуд. Ошқозон ости беzi экзокрин этишмовчилигини тузатиш қийин, кўпинча сақланиб қолади ва ривожланади (ферментли ўрин босувчи терапияга қарамай) ҳамда овқат ҳазм бўлиши ёмонлашади, ички аъзоларда дегенератив ўзгаришлар юзага келади [8]. Касалликнинг узоқ сурункали прогрессив кечиши беморларнинг қисман ёки тўлиқ ногиронлигига олиб келади.

Беморларнинг ўрта ёшда эканлиги, охириги йилларда

касалланишнинг тинимсиз ўсиб бораётганлиги, асоратланишнинг ва ўлим ҳолатининг юқори кўрсаткичлари сурункали панкреатитнинг муҳим тиббий-ижтимоий муаммо эканлигидан далолат беради ва ушбу муаммони ўрганишнинг долзарб эканлигини кўрсатади. Шунинг учун мазкур ишда ортиқча тана вазни беморларда сурункали панкреатитнинг ўзига хос клиник кечиш хусусиятларини ўрганишни ва уларни турли дори препаратлари билан коррекци қилиш усулларини аниқлашни асосий мақсад қилиб қўйдик.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқотлар давомида Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали клиникасида 18 ёшдан 60 ёшгача (беморларнинг ўртача ёши 30,2±2,8 га тенг) бўлган 2018-2020-йиллар давомида сурункали панкреатит касаллиги билан даволанган 50 нафар бемор ҳамда уларнинг маълумотлари билан солиштириш мақсадида гепато-билиар тизим касаллигига чалинмаган 20 нафар нисбатан соғлом бемор олинди (1-жадвал). Ўрганиш учун ажратиб олинган 50 нафар бемор иккита гуруҳга бўлинди: асосий ҳисобланувчи биринчи гуруҳга сурункали панкреатит билан ҳасталанган, ортиқча тана вазнига эга бўлган 25 нафар, иккинчи гуруҳга сурункали панкреатит билан ҳасталанган, ортиқча вазнсиз 25 нафар бемор киритилди. Беморлар анамнезидан сурункали панкреатитнинг давомийлиги 1 йилдан 10 йилгачани ташкил этади.

**1-жадвал**

**Тадқиқот учун олинган беморларнинг ёшига қараб гуруҳларга ажратилиши**

Тадқиқот гуруҳлари	Сони	Ёши бўйича				
		18-28	29-39	40-50	50-60 ва ундан катта	
1-гуруҳ	абс.	25	5	10	7	3
	%	35,7	20,0	40,0	28,0	12,0
2-гуруҳ	абс.	25	4	9	10	2
	%	35,7	16,0	36,0	40,0	8,0
3-гуруҳ	абс.	20	4	6	6	4
	%	28,6	20,0	30,0	30,0	20,0
Умумий	абс.	70	13	25	23	9
	%	100	18,6	35,7	32,9	12,9

Барча беморларда касалликнинг ўзига хос клиник кечиши, ортиқча тана вазни беморлар ҳаёт сифатининг даволаш жараёнида ўзгаришлари, SF-36 сўровномаси орқали ҳаёт сифатини

баҳолаш, беморларнинг психо-эмоционал ҳолатини Спилберг-Ханин сўровномаси орқали текшириш ва комплекс чора тадбирларини ишлаб чиқиш амалга оширилди. Олинган

маълумотлар Pentium-IV персонал компютерида Microsoft Office Excel 2007 дастурий таъминоти асосида статистик жиҳатдан ишлаб чиқилди. Бунда ўртача арифметик қийматлар ҳисобланиши орқали статистиканинг аънавий вариацион параметрик ва нопараметрик усуллари қўлланилди.

**Натижалар ва таҳлили.** Тадқиқот давомида беморлар учта гуруҳга бўлиб ўрганилди: 1-гуруҳга 25 нафар ортиқча ваздли бемор (Кетле индекси  $25 \text{ кг/м}^2$  дан юқори); 2-гуруҳга 25 нафар нормал ваздли бемор (Кетле индекси  $20\text{-}25 \text{ кг/м}^2$  гача), 3-гуруҳга 20 нафар гепато-билиар тизим касаллигига чалинмаган нисбатан соғлом бемор (назорат гуруҳи сифатида) киритилди. 1-гуруҳдаги беморлар ўз навбатида иккига бўлинди: 1 А-гуруҳчага 12 нафар бемор – уларга этиопатогенетик терапия ва антидепрессантлар комплекс ишлатилди; 1 Б-гуруҳчага 13 нафар бемор – уларга фақат этиопатогенетик терапия қўлланилди. Тана вазни нормал бўлган беморларга нисбатан тана вазни ортиқча бўлган беморларда сурункали панкреатит кўпроқ эпигастрал соҳада оғриқ ва

диспептик синдром (кўнғил айниши, жиғилдон қайнаши, метеоризм ва қабзият) билан кечганлиги аниқланди.

Дастлабки иккита гуруҳ мижозлари орасида касалликнинг тарқалишини ёшлари бўйича ўзаро таққослаб кўрилганида, мазкур касаллик ёшларда ҳамда вояга етган ишга лаёқатли аҳола орасида кўпроқ учраши аниқланди. Жумладан, 30 фоиз беморнинг ёши 18 дан 28 гача, 42,5 фоиз беморнинг ёши 29 дан 39 гача, 20 фоиз беморнинг ёши 40-50, 7,5 фоиз беморнинг ёши эса 50-60 ёш орасида эканлиги маълум бўлди.

Демак, ўрганилаётган беморларнинг ёши 18 дан 60 гача бўлиб, гуруҳлар орасида ўртача куйидагича экан: 1 А гуруҳчада –  $42,3 \pm 2,9$  ёш, 1 Б гуруҳчада –  $43,4 \pm 1,9$  ёш, 2 гуруҳда –  $44,3 \pm 5,5$  ёш, 3 гуруҳда –  $30,2 \pm 2,8$  ёш.

Ўрганиш учун ажоратиб олинган ва таққослов гуруҳи беморларининг жинси, ўртача ёши ва касалликнинг давомийлиги бўйича тақсимланиши 2-жадвалда келтирилган.

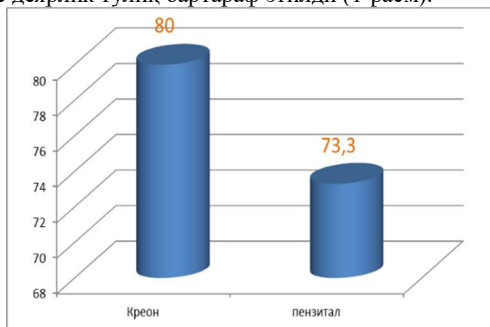
2-жадвал

Тадқиқот учун олинган беморларнинг умумий характеристикаси (n=70)

Тадқиқот гуруҳлари	Эркаклар		Аёллар		Ўртача ёши, йилларда	Касалликнинг давомийлиги
	абс.	(%)	абс.	(%)		
Таққослов гуруҳи (n=20)	9	45,0	11	55,0	$30,2 \pm 2,8$	–
1 А гуруҳча (n=13)	5	38,5	8	61,5	$42,3 \pm 2,9$	$5,20 \pm 0,12$
1 Б гуруҳча (n=12)	5	41,7	7	58,3	$43,4 \pm 1,9$	$4,83 \pm 1,1$
2 гуруҳ (n=25)	10	40,0	15	60,0	$44,3 \pm 5,5$	$4,73 \pm 0,65$

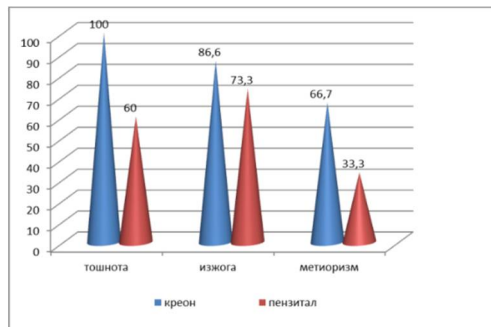
Сурункали панкреатит ортиқча тана вазни билан бирга келганда ҳам психологик ( $30,3 \pm 1,60$  балл), ҳам физик компонентлар ( $20,4 \pm 3,93$  балл) паст кўрсаткичларда бўлиши кузатилди. SF-36 сўровномаси орқали ҳаёт сифатини баҳолаш бўйича олиб борилган сўровномаларни таҳлил қилиш орқали нормал тана вазнига эга бўлган сурункали панкреатит билан касалланган нормал ваздли беморларда физик ва психологик параметрлар кўрсаткичи мос тарзда РН- $66,7 \pm 15,9$  балл ва МН- $58,5 \pm 15,3$  баллни ташкил этди. Назорат гуруҳи беморларининг ҳаммаси ҳаёт сифатини юқори баҳолади.

Сурункали панкреатитнинг клиник симптомокомплексини ва тана вазни индексини медикаментоз коррекция қилиш бўйича олинган маълумотларни таҳлил қилиш жараёнида шу нарса маълум бўлдики, Креон (25000 ТБ) препарати пензиталга нисбатан ишончли самарадорликка эга экан. Чунки унинг таъсирида барча гуруҳлардаги беморларда оғриқ синдроми ҳамда диспептик симптомокомплекс деярлик тўлиқ бартараф этилди (1-расм).



Эслатма: \* - Креон билан солиштирилганда ишончлилик даражаси ( $P < 0,05$ )

Ортиқча ваздли беморларда кечувчи сурункали панкреатитнинг психоэмоционал ҳолати ва овқатланиш ҳаракатининг бузилишларини (нарушение пищевого движения) коррекция қилиш мақсадида антидепрессантлардан флуоксетин препарати қўлланилган беморлардан олинган маълумотлар ҳам таҳлил қилинди. Бунда 1-гуруҳ беморларида флуоксетин тавсия этилган даврда сурункали панкреатит билан касалланган ортиқча ваздли беморларнинг 68,1 фоизида жуда паст даражада ваҳима белгилари, 38,1 фоиз беморларда ўртача даражадаги ваҳима белгилари кузатилди, аммо юқори даражадаги ваҳима белгилари бирортасида ҳам юзага чиққани йўқ (3-жадвал). Фақат флуоксетин ваҳима белгилари юзага чиққанида тавсия қилинди ва юзага чиққан ваҳима белгилари бартараф этилди, овқатланиш ҳаракати бузилишларининг меъёрлашиши, тана вазни индексининг 3 ой мобайнида кўпчилик беморларда  $27 \pm 1,8 \text{ кг/м}^2$  га тенглашиши кузатилди.



1-расм. Беморларда минимикросферик ва таблетка кўринишидаги фермент препаратларининг оғриқ ва диспептик синдромга нисбатан самарадорлиги

аммо юқори даражадаги ваҳима белгилари бирортасида ҳам юзага чиққани йўқ (3-жадвал). Фақат флуоксетин ваҳима белгилари юзага чиққанида тавсия қилинди ва юзага чиққан ваҳима белгилари бартараф этилди, овқатланиш ҳаракати

бузилишларининг меъёрлашиши, тана вазни индексининг 3 ой мобайнида кўпчилик беморларда  $27 \pm 1,8$  кг/м<sup>2</sup> га тенглашиши кузатилди.

3-жадвал

**Беморларни флуоксетин (Депрес) билан даволаганда ваҳима қилиш даражаси динамик кузатувдаги кўрсаткичлари**

Флуоксетин тавсия қилинган беморлар (Депрес) (n=25)		Ваҳима кўрсаткичи		
		Паст	Ўргача	Юқори
1 кун	абс.	0	9	79
	%	-	10,2*	89,7***
7 кун	абс.	10	17	61
	%	11,4	19,3	69,3***
14 кун	абс.	18	34	36
	%	20,5	38,6*	40,9*
28 кун	абс.	39	37	12
	%	44,3	42,1	13,6**
35 кун	абс.	46	36	6
	%	52,2	40,9	6,8***
42 кун	абс.	60	28	0
	%	68,1	31,8***	0

Эслатма: \* – паст даражали ваҳима кўрсаткичи билан солиштирилганда ишончлилик (\* – P<0,05; \*\* – P<0,01; \*\*\* – P<0,01).

Шундай қилиб, сурункали панкреатит билан касалланган ортиқча вазли беморларда ваҳима синдромини коррекция қилиш учун тавсия қилинган флуоксетин беморлардаги психоэмоционал ҳолатга ва овқатланиш ҳаракатига ижобий таъсир кўрсатар, аммо

тана вазни индексининг тўлиқ меъёрга қайтиши учун бунинг ўзи етарли эмас экан (4-жадвал). Бунинг учун тадқиқотлар давомида 1 Б-гурухча беморларига кўшимча равишда диетотерапия ҳамда мунтазам равишда жисмоний юктамалар тавсия қилинди.

4-жадвал

**Беморларда ТВИнинг динамикада пасайиши 1-Б гуруҳча (n=13)**

Ёши	Индекс Кетле кг/м <sup>2</sup>				
	1 кун	10 кун	3 ой	6 ой	12 ой
18-50 ёш	29,3±0,18	28,6±0,18	25,8±0,29	21,8±0,24	20,1±0,04
50 ва ундан катта ёш	29,7±0,04*	29,2±0,07*	26,5±0,23	22,6±0,35*	20,8±0,23*

Изох: \* – гуруҳчадаги ҳар хил ёшдаги беморлар орасидаги ТВИ пасайишининг ишончлилик даражаси (\* – P<0,05).

Бундан ташқари, олиб борилган тадқиқотлар давомида сурункали панкреатитни даволашда этиопатогенетик терапия ва антидепрессантларни комплекс қўллаш натижасида касаллик ремиссия даврининг узок (1 йил ва ундан ортиқ) давом этишига эришилди.

Демак, сурункали панкреатитнинг кечишини прогнозлаш учун давонинг биринчи кунидан бошлаб барча беморларнинг тана вазни индексини, психоэмоционал статус ҳолатини ва ҳаёт тарзини ҳисобга олиш ҳамда сурункали панкреатит билан касалланган ортиқча вазли беморларда этиопатогенетик даво билан бирга

антидепрессантларни қўллаш мақсадга мувофиқ экан.

**Хулоса.** 1. Тана вазни нормал бўлган беморларга нисбатан тана вазни ортиқча бўлган беморларда сурункали панкреатит кўпроқ оғрик ва диспептик синдром билан кечади.

2. Сурункали панкреатит ортиқча тана вазни билан бирга келганда ҳам психологик, ҳам физик компонентлар паст кўрсаткичларда, шунингдек, ҳаёт сифати ҳам паст бўлади.

3. Сурункали панкреатитни комплекс даволашда (этиопатогенетик терапия ва антидепрессантлар) касаллик ремиссия даврининг давомийлигига эришилади.

**Список литературы/Iqtiboslar/References**

1. Абдурахимова Л.А. Особенности клинического течения внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019, №2 (109). С.7-9.
2. Абдурахимова Л.А., Хамраев А.А. Клинико-anamnestические особенности течения болезни больных хроническим панкреатитом // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019, №2 (109). С.10-13.
3. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению экзокринной недостаточности поджелудочной железы / Ивашкин В.Т., Маев И.В., Охлабыстин А.В. и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017, Т.27. №2. С.54-84.
4. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Андреев Д.Н., Бидеева Т.В. Статус питания больных хроническим панкреатитом // Терапевтический архив. 2016, 88(2). С.81-89.
5. Российский консенсус по диагностике и лечению хронического панкреатита / Хатьков И.Е., Маев И.В., Абдулхаков С.Р. и др. // Терапевтический архив. 2017, 89(2). С.105-113.
6. Хронический панкреатит и синдром избыточного бактериального роста: лекция. Научное издание / Бордин Д., Винокурова Л.,

- Дубцова Е., Осипенко Ю. // Врач. – Москва, 2011. №13. С.5-10.
7. Brennan G.T., Saif M.W. Pancreatic enzyme replacement therapy: a concise review // JOP. 2019. Vol. 20, №5. P.121-125.
  8. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU) / J.M.Lohr, E.Dominguez-Munoz, J.Rosendahl et al. // UEG Journal. 2017. Vol. 5, № 2. P.1-47.





УДК.616.36-004.089

**Назиров Феруз Гафурович**

Академик, заслуженный работник здравоохранения  
Республики Узбекистан, советник директора ГУ «Республиканского  
специализированного научно-практического медицинского  
центра хирургии имени академика В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Рузибоев Санжар Абдусаломович**

д.м.н., доцент кафедры хирургии и урологии Самаркандского  
государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан.

**Девятков Андрей Васильевич**

д.м.н., профессор, руководитель отделения портальной гипертензии  
и панкреатодуоденальной зоны ГУ «Республиканского специализированного  
научно-практического медицинского центра хирургии имени академика В.Вахидова»,  
Ташкент, Узбекистан

**Бабаджанов Азам Хасанович**

д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ГУ «Республиканского  
специализированного научно-практического медицинского центра  
хирургии имени академика В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан.

### СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ГОСПИТАЛЬНОГО И ОТДАЛЕННОГО ПЕРИОДА ПОРТОСИСТЕМНОГО ШУНТИРОВАНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**For citation:** Nazirov Feruz Gafurovich, Ruziboev Sanjar Abdusalomovich, Devyatov Andrey Vasil'evich, Babadjanov Azam Xasanovich. Comparative results of hospital and longer period of portosystemic bypassing in portal hypertension. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.33-38



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-8>

### АННОТАЦИЯ

Проведен сводный анализ результатов ближайшего и отдаленного периода после портосистемного шунтирования в зависимости от типа декомпрессии. В исследование включены 490 больных циррозом печени, оперированных за 2005- 2019 гг. В выборку были включены только пациенты с циррозом печени различной этиологии. Всем больным выполнены различные варианты портосистемного шунтирования. Отдаленные результаты изучены у 476 выписанных больных после портосистемного шунтирования, из них после дистального спленоренального анастомоза было – 297, после центральных анастомозов – 176 больных.

Среди принципиальных осложнений ближайшего периода следует отметить печеночную недостаточность, выраженную форму печеночной энцефалопатии, тромбоз анастомоза, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Отдаленный период (до 5 лет) характеризовался развитием двух видов осложнений – печеночная недостаточность (60,9% и 65,9%), и геморрагический синдром (12,5% и 11,2%). Общая летальность в отдаленный период составила 41,4%.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, варикозное расширение вен, пищевод, желудок, кровотечение, портосистемное шунтирование

**Nazirov Feruz Gafurovich**

Akademik, O'zbekiston Respublikasida xizmat  
ko'rsatgan sog'liqni saqlash xodimi, akademik V.Vaxidov  
nomidagi ixtisoslashtirilgan xirurgiya  
markazining direktori maslaxatchisi, Toshkent, O'zbekiston

**Ruziboev Sanjar Abdusalomovich**

t.f.d., Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
2 son Xirurgik kasalliklar kafedrasining dosenti, Samarqand, O'zbekiston

**Devyatov Andrey Vasil'evich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov  
nomidagi ixtisoslashtirilgan xirurgiya  
markazining bosh ilmiy xodimi, Toshkent, O'zbekiston

**Babadjanov Azam Xasanovich**

t.f.d., professor, akademik V.Vaxidov

nomidagi ixtisoslashtirilgan xirurgiya markazining bosh ilmiy xodimi, Toshkent, O'zbekiston

## PORTAL GIPERTENZIYADA PORTOTIZIM SHUNTLASH OPERATSIYASINING HOSPITAL VA UZOQ DAVRDAGI NATIJALARI

### ANNOTATSIYA

Maqsad. Maqolada portotizim shuntlash operatsiyalarining dekompressiya turlariga ko'ra yaqin va uzoq natijalarini taxlil qilindi. Material va usullar. Tadqiqot uchun 2005-2019 yillarda jigar sirrozi bo'yicha operatsiya qilingan 409 ta bemor tanlab olindi. Tanlab olish jarayoniga faqat turli etiologiyali jigar sirrozi bilan og'riqan bemorlar kiritildi. Barcha bemorlarga portotizim shuntlash operatsiyasining turli variantlari bajarildi. Natijalar. 476 ta bemorda portotizim shuntlash operatsiyasining uzoq davrdagi natijalari o'rganilib, shulardan 297 tasiga distal splenorenal anastomoz, 176 tasiga markaziy anastomoz qo'yilgan. Operatsiyadan keyingi yaqin davrlarda pritsipial asoratlardan jigar yetishmovchili, yaqqol ifodalangan jigar ensefalopatiyasi, anastomoz trombozi, qizilo'ngach va me'da varikoz kengaygan venalaridan qon ketish kuzatildi. Operatsiyadan keyingi uzoq davrda esa ikki xil asoratlardan rivojlandi – jigar yetishmovchiligi (60,9% i 65,9%), va gemorragik sindrom (12,5% i 11,2%). Operatsiyadan keyingi uzoq davrda umumiy o'lim foizi 41,4% ni tashkil etdi.

**Kalit so'zlar:** jigar sirrozi, portal gipertenziya, qizilo'ngach va me'da varikoz kengaygan venalari varikoz kengayishi, qon ketish, portosistem shuntlash

### Feruz Gafurovich Nazirov

Academician, Honored Health Worker  
Of the Republic of Uzbekistan, Advisor to the Director of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

### Ruziboev Sanzhar Abdusalomovich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Surgical Diseases No. 2, Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

### Devyatov Andrey Vasilievich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan.

### Babadjanov Azam Khasanovich

Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan.

## COMPARATIVE RESULTS OF HOSPITAL AND LONGER PERIOD OF PORTOSYSTEMIC BYPASSING IN PORTAL HYPERTENSION

### ANNOTATION

Purpose. A summary analysis of the results of the nearest and long-term period after portosystemic shunting was carried out, depending on the type of decompression. Material and methods. The study included 490 patients with liver cirrhosis, operated on in 2005-2019. The sample included only patients with liver cirrhosis of various etiologies. All patients underwent various options for portosystemic shunting. Results. Long-term results were studied in 476 discharged patients after portosystemic shunting, of whom there were 297 after distal splenorenal anastomosis, and 176 patients after central anastomoses. Among the principal complications of the immediate period, one should note liver failure, a pronounced form of hepatic encephalopathy, thrombosis of the anastomosis, bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach. The long-term period (up to 5 years) was characterized by the development of two types of complications - liver failure (60.9% and 65.9%), and hemorrhagic syndrome (12.5% and 11.2%). The overall mortality in the long-term period was 41.4%.

**Keywords:** liver cirrhosis, portal hypertension, varicose veins, esophagus, stomach, bleeding, portosystemic shunting.

**Введение.** На фоне растущей тенденции к росту числа больных ЦП различной этиологии особое значение этой проблеме придает высокий уровень смертности и инвалидизации населения [5,13]. По данным ВОЗ, за последние 20 лет показатель смертности от ЦП возрос с 10 до 20 человек на 100000 населения в год. На сегодняшний день ЦП как причина смерти занимает 10-е место и является одной из основных причин смерти у лиц наиболее трудоспособного возраста 35-55 лет. В отечественной хирургии портальной гипертензии (ПГ) портосистемное шунтирование (ПСШ) зарекомендовало себя как наиболее эффективный способ профилактики кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка ВРВПЖ [3]. Сегодня опыт ГУ «РСНПМЦХ им.акад.В.Вахидова» является одним из самых больших в мире, уступаая только калифорнийской школе.

Но снижение риска развития рецидивов геморрагического синдрома портального генеза, это только одна сторона в лечении больных с ПГ. Другим важным фактором является тяжесть течения основной патологии, то есть цирроза печени (ЦП). Именно по

этому фактору в мире преимущественным методом лечения является трансплантация печени [5, 8].

В условиях отечественной системы здравоохранения радикальный вид лечения ЦП находится на этапе развития, соответственно в настоящий период декомпрессивные операции будут выполняться с той же частотой, особенно в тех случаях, когда имеется стабильное течение основной патологии и жизни пациента будет угрожать только эпизоды пищеводно-желудочных кровотечений. Основной задачей, раскрытой в этой статье, была общая оценка результатов ПСШ.

**Материал и методы.** Работа основана на анализе проведенных исследований у 490 больных циррозом печени (ЦП), оперированных в отделении хирургии ПГ и панкреатодуоденальной зоны ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова» за период с 2005 по 2019 гг. В выборку были включены только больные с хроническим диффузным процессом печени.

Из 490 больных – 325 были лица мужского пола (66,3%), и 165 – женского пола (33,7%). В большинстве случаев оперированы больные молодого и юношеского возраста – 423 (86,3%), мужчин

было в 2 раза больше, чем женщин. Средний возраст всех больных составил  $31,4 \pm 0,5$  лет, мужчин -  $29,9 \pm 0,5$  лет и женщин  $34,4 \pm 0,9$  лет.

Таблица 1

## Виды наложенных портосистемных анастомозов у больных циррозом печени

№	Название операции	Число	%
1	Дистальный спленоренальный анастомоз	306	62,4%
2	Спленосупраренальный анастомоз	84	17,1%
3	Латеро-латеральный спленоренальный анастомоз	62	12,7%
4	Н-спленоренальный анастомоз	25	5,1%
5	Проксимальный спленоренальный анастомоз	13	2,7%
ВСЕГО		490	100,0%

Всем больным выполнены различные варианты портосистемного шунтирования (ПСШ) (табл. 1). Дистальный спленоренальный анастомоз (ДСРА) был наложен у 306 (62,4%) пациентов; спленосупраренальный анастомоз (ССРА) у 84 (17,1%), латеролатеральный спленоренальный анастомоз (ЛЛСРА) у 62 (12,7%), спленоренальный анастомоз с Н-вставкой из внутренней яремной вены справа (Н-СРА) у 25 (5,1%) и проксимальный спленоренальный анастомоз со спленэктомией (ПСРА) у 13 (2,7%) пациентов.

Отдаленные результаты изучены у 476 выписанных больных после ПСШ, из них после ДСРА было – 297, после центральных анастомозов – 176 больных. Следует еще раз отметить, что в выборку были включены только пациенты с ЦП различной этиологии.

**Результаты.** С учетом выборки больных из всей группы оперированных за 2005-2019 гг, для объективного анализа первично предоставляем результаты госпитального (ближайшего) этапа после ПСШ.

Если рассматривать все осложнения, то наиболее частым была латентная форма печеночной энцефалопатии (ПЭ), при этом ее развитие было связано с двумя факторами: выполнение шунтирующей операции и сам факт большого полостного вмешательства. Следует отметить, что при выполнении стандартных рекомендаций по лечению и профилактике ПЭ, это осложнение в латентной форме не ухудшает общие результаты операции.

Таблица 2

## Частота послеоперационных осложнений в ближайший период после ПСШ

Осложнения	ДСРА		Центральные ПСШ		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Печеночная недостаточность	22	7,20%	14	7,60%	36	7,30%
ПЭ клинически выраженная	26	8,50%	32	17,40%	58	11,80%
ПЭ латентная	123	40,20%	84	45,70%	207	42,20%
Тромбоз анастомоза	5	1,60%	2	1,10%	7	1,40%
Кровотечение из ВРВПЖ	10	3,30%	4	2,20%	14	2,90%
Нарастание асцита	38	12,40%	13	7,10%	51	10,40%
Релапаротомия	4	1,30%	2	1,10%	6	1,20%
Летальность	9	2,90%	5	2,70%	14	2,90%
Критерий $\chi^2$	18.086; Df=5; P<0.001				-	-

Среди принципиальных осложнений следует отметить печеночную недостаточность, развившуюся у 22 (7,2%) из 306 случаев после ДСРА и в 14 (7,6%) из 184 случаев после различных вариантов центрального шунтирования. Клинически выраженная форма ПЭ развилась у 26 (8,5%) и 32 (17,4%) пациентов соответственно. Тромбоз анастомоза в ближайший период после ДСРА отмечен у 5 (1,6%) больных, после центральных ПСШ у 2 (1,1%) пациентов, кровотечение из ВРВПЖ у 10 (3,3%) и 4 (2,2%) (табл. 2).

Релапаротомия с остановкой кровотечения потребовалась у 4 (1,3%) случаях после ДСРА и в 13 (7,1%) – после центральных

ПСШ. Нарастание асцита отмечено у 38 (12,4%) и 13 (7,1%) больных соответственно. Летальность составила 2,9% (9 пациентов) и 2,7% (5 больных). С учетом большой выборки пациентов казалась бы незначительная разница по частоте осложнений по факту отличалась с высокой степенью достоверности (критерий  $\chi^2=18.086$ ; Df=5; P<0.001). Это связано с тем, что для каждого типа шунтирования характерны свои специфические осложнения, частота которых была различной. В частности, для ДСРА более типично нарастание асцита, тромбоз и кровотечение, тогда как для центрального ПСШ – развитие ПЭ различной степени.

Таблица 3

## Частота осложнений у больных ЦП в отдаленный период после ПСШ

Осложнения	ДСРА (n=297)		Центральные ПСШ (n=179)		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Печеночная недостаточность	181	60,9%	118	65,9%	299	62,8%
Геморрагический синдром	37	12,5%	20	11,2%	57	12,0%
Все осложнения	218	73,4%	138	77,1%	356	74,8%
Летальность	123	41,4%	82	45,8%	205	43,1%

Наблюдение в течение 5 лет показало, что для этой категории пациентов характерно развитие двух видов осложнений – печеночная недостаточность и геморрагический синдром. Из 297 пациентов после ДСРА явления печеночной недостаточности отмечены в 181 (60,9%) случае, из 179 больных с центральным ПСШ у 118 (65,9%), всего после всех видов шунтирования это осложнение развилось у 299 (62,8%) пациентов. В свою очередь геморрагический синдром на фоне тромбоза анастомоза, недостаточной декомпрессии воротной системы или портальной гастропатии (о чем будет подробно сказано в следующей главе) отмечены у 37 (12,5%) больных после ДСРА и у 20 (11,2%) после центрального ПСШ, всего было 57 (12%) больных с этим осложнением. Особо выделяем тот факт, что кровотечение могло

привести к декомпенсации ЦП или наоборот, в связи с чем мы распределяли больных по ведущему фактору. Всего после ДСРА за 5 лет наблюдения эти виды осложнений развились у 218 (73,4%) пациентов, после центральных ПСШ у 138 (77,1%) (табл. 3).

Общая летальность в отдаленный период составила 41,4% (123 пациента) и 82 (45,8%), всего 205 (43,1%) больных.

В свою очередь у больных ЦП в сроки наблюдения до 5 лет после ПСШ общая частота летальности составила 43,1% (205 из 476), в том числе на фоне прогрессирующей печеночной недостаточности – 34,9% (166) (97 – 32,7% после ДСРА и 69 – 38,5% после центральных анастомозов), и геморрагического синдрома – 8,2% (39) (26 – 8,8% и 13 – 7,3% соответственно).

Таблица 4

## Отдаленные результаты ПСШ в анализируемых группах

Показатель		ДСРА		Центральные ПСШ		ВСЕГО	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Выписано и прослежено в отдаленном периоде		297	97,1%	179	97,1%	476	97,1%
Количество умерших от	печеночной недостаточности	97	32,7%	69	38,5%	166	34,9%
	кровотечения из ВРВПЖ	26	8,8%	13	7,3%	39	8,2%
Общая летальность		123	41,4%	82	45,8%	205	43,1%
Живы		174	58,6%	97	54,2%	271	56,9%

Срок 5 лет преодолели 174 (58,6%) больных после ДСРА и 97 (54,2%) после центральных ПСШ, всего – 271 (56,9%) (табл. 4).

Таблица 5

## Выживаемость больных и причины летальных исходов после ПСШ в различные сроки наблюдения

Группа больных	Прослежено в отдаленном периоде		Количество умерших от				Живы	
			печеночной недостат-сти		кровотечения из ВРВПЖ			
	в сроки до	кол-во больных	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Селективное шунтирование	6 месяцев	191	16	8,4%	12	6,3%	163	85,3%
	12 месяцев	159	26	16,4%	10	6,3%	123	77,4%
	3 лет	91	27	29,7%	4	4,4%	60	65,9%
	5 лет	43	18	41,9%		0,0%	25	58,1%
	Более 5 лет	20	10	50,0%		0,0%	10	50,0%
Центральное ПСШ	6 месяцев	125	15	12,0%	7	5,6%	103	82,4%
	12 месяцев	81	15	18,5%	5	6,2%	61	75,3%

	3 лет	58	21	36,2%	1	1,7%	36	62,1%
	5 лет	29	12	41,4%		0,0%	17	58,6%
	Более 5 лет	13	6	46,2%		0,0%	7	53,8%

Если проанализировать структуру летальности в зависимости от различных сроков наблюдения, то можно отметить, для любого типа шунтирования в ранние сроки отдаленного периода более характерно развитие геморрагического синдрома с полным его нивелированием после 3-х лет наблюдения (табл. 5). В отдаленные сроки после ПСШ отмечена тенденция с наибольшей вероятностью развития фатального геморрагического синдрома в период до 6 месяцев наблюдения в 6,0% (у 19 из 316 больных после ДСРА и центральных ПСШ), 12 мес. – 6,3% (15 из 240) и 3 годам – 3,4% (5 из 149), тогда как для прогрессирования печеночной недостаточности характерна обратная пропорциональная тенденция с увеличением риска летальности от 9,8% (31 из 316) в период 6 мес. до 17,1% (41 из 204) – 12 мес., 32,2% (48 из 149) – 3 года, 41,7% (320 из 72) – 5 лет и 48,5% (16 из 33) – в сроки более 5 лет наблюдения.

**Обсуждение.** В современных условиях развития хирургической гепатологии, даже на фоне возможности радикального лечения, принципиальным вопросом остается профилактика кровотечений из ВРВПЖ.

Развитие геморрагического синдрома может наблюдаться как в стадии компенсации, так и в стадии декомпенсации ЦП. Это обстоятельство обуславливает возможность выполнения у больных с хорошим функциональным резервом печени мероприятий по профилактике кровотечений из ВРВПЖ с последующим мониторингом цирротического процесса [3,4,6,9]. Другим аспектом сохраняющейся актуальности паллиативных вмешательств является отсутствие или этап внедрения радикального лечения во многих странах мира.

В течение последних 20 лет были в определенной степени пересмотрены позиции относительно типа шунтирования при ЦП. В настоящее время целью операции наряду с достаточным декомпрессионным эффектом, является сохранение гепатопетального кровотока, что благоприятно отражается и на отдаленных результатах этих операций.

За последние годы результаты TIPS улучшены благодаря разработке новых стент-графтов с PTFE (политетрафторэтилен)

покрытием [2,5,7,8]. По результатам анализа собственных результатов Rosemurgy A.S. с соавт. констатируют, что для больных функционального класса «А» и «В» хирургическое шунтирование предпочтительнее, чем TIPS, оставляя для этой методики только случаи с исходно тяжелым (класс «С») состоянием больных [11].

Несмотря на преимущества TIPS, в своем исследовании Zervos E.E. et al., резюмируют, что при долгосрочном наблюдении все же традиционный ПСШ дает более убедительные перспективы на выживание [10].

Интересные результаты получены в рандомизированном клиническом исследовании по оценке эффективности TIPS и ПСШ как экстренных способов остановки кровотечения из ВРВПЖ, проведенных у 154 поступивших самотеком пациентов с ЦП всех степеней тяжести [12]. Лучшие результаты ПСШ были обусловлены эффективным гемостазом в 97,4% случаев, меньшей частотой ПЭ. Следует отметить, что в другом исследовании Orloff M.J. с соавт. (2010) также доказывают преимущество в остановке и профилактике рецидивов кровотечений из ВРВПЖ традиционного ПСШ по сравнению с эндоскопическими методиками [13].

Следует отметить, что накопленный различными гепатологическими школами опыт, так или иначе, обуславливает необходимость выбора способа профилактики кровотечений из ВРВПЖ с учетом преемственности к собственным результатам [1, 9].

**Вывод.** ПСШ по прежнему рассматривается как вариант выбора способа портальной декомпрессии, особенно у больных с неэффективным фармакологическим и эндоскопическим лечением, а также при отсутствии показаний для трансплантации печени. Это относится и к вторичной профилактике рецидива кровотечения у пациентов с хорошей функцией печени.

Ближайшие и отдаленные результаты во многом остаются хорошими, как по эффективности профилактики развития геморрагического синдрома, так и по показателям выживаемости.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

- Дзидзава И.И. Отдаленные результаты хирургической коррекции портальной гипертензии и прогностические факторы выживаемости у больных циррозом печени: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2010. 48 с.
- Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А., Кашкин Д.П., Онницев И.Е., Смородский А.В. Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени. Альманах института хирургии им. А.В. Вишневского. 2008; 3 (3): 41-46.
- Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Портосистемное шунтирование - приоритетное направление профилактики пищеводно-желудочных кровотечений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени. Анналы хирургической гепатологии. 2010; 15 (3): 36-41.
- Назыров Ф.Г., Соколова А.С., Девятов А.В., Саяпин С.Н. Анализ состояния и перспективы развития трансформируемых зондов для остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. Хирургия. 2010; 12: 58-64.
- Рузибоев С.А. Печеночная энцефалопатия: Современное состояние проблемы и перспективы научных исследований // Журнал «Доктор Ахборотномаси», 2018, №4, Стр. 123-127.
- Семенова В.В. Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных с портальной гипертензией: автореф. ... дис. канд. мед. наук. Челябинск, 2007. 20 с.
- Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Манукян В.Г., Цава Д.В. Наши суждения о выборе метода лечения варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией. Материалы XV Московского международного конгресса по эндоскопической хирургии. М., 2011. С. 300-302.
- Garcia-Tsao G., Lim J. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs hepatitis C resource center program and the national hepatitis C program. Am. J. Gastroenterol. 2009; 104 (7): 1802-1829.
- Perumalswami P.V., Schiano T.D. The management of hospitalized patients with cirrhosis: the Mount Sinai experience and a guide for hospitalists. Dig. Dis. Sci. 2011; 56 (5): 1266-1281.
- Puhl G., Gul S., Neuhaus P. Portosystemic shunt surgery between TIPS and liver transplantation. Chirurg. 2011; 82 (10): 898-905.

11. Zervos E.E., Osborne D., Agle S.C., McNally M.M., Boe B., Rose murgy A.S. Impact of hospital and surgeon volumes in the management of complicated portal hypertension: Review of a statewide database in Florida. *Am. Surg.* 2010; 76 (3): 263-269.
12. Rosemurgy A.S., Frohman H.A., Teta A.F., Luberic K., Ross S.B. Prosthetic H-graft portacaval shunts vs transjugular intrahepatic portasystemic stent shunts: 18-year follow-up of a randomized trial. *Am. Coll. Surg.* 2012; 214 (4): 445-453.
13. Orloff M.J., Vaida F., Haynes K.S., Hye R.J., Isenberg J.I., Jinich-Brook H. Randomized controlled trial of emergency transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus emergency portacaval shunt treatment of acute bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest. Surg.* 2012; 16 (11): 2094-2111.
14. Orloff M.J., Isenberg J.I., Wheeler H.O., Haynes K.S., Jinich-Brook H., Rapier R., Vaida F., Hye R.J. Emergency portacaval shunt versus rescue portacaval shunt in a randomized controlled trial of emergency treatment of acutely bleeding esophageal varices in cirrhosis - part 3. *Gastrointest. Surg.* 2010; 14 (2): 1782-1795.





**Шавази Нурали Мамедович**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1 Самаркандский Государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан.

**Ибрагимова Марина Федоровна**

ассистент кафедры педиатрии №1 Самаркандский Государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан.

**Закирова Бахора Исламовна**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии №1 Самаркандский Государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан.

**Лим Максим Вячеславович**

PhD, ассистент кафедры педиатрии №1 Самаркандский Государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан.

**Атаева Муиба Сайфиевна**

Старший преподаватель кафедры педиатрии №1 Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан.

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЭНТЕРОЛ ПРИ ДИАРЕЯХ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Shavazi Nurali Mammedovich, Ibragimova Marina Fedorovna, Zakirova Baxora Islomovna, Lim Maksim Vyacheslavovich, Ataeva Muiba Sayfiyevna. Efficiency of using the preparation enterol for diarrhea in children. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.39-41



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-9>

#### АННОТАЦИЯ

Диарея у детей - симптом, часто встречающийся в педиатрической практике. У ребенка в возрасте старше 1 года в норме кратность стула составляет 1-2 раза в сутки; кал оформленный, умеренно твердый, коричневатого цвета, без каких либо примесей. Диарея - увеличение частоты стула, комплексное изменение его характера. Было пролечено 46 детей с диареей в возрасте от 3 месяцев до 5 лет. Больных разделили на 2 группы. Первую группу (основную) составили 23 детей с диареей, которые наряду с традиционными схемами лечения получали в качестве сопутствующей терапии Энтерол. Вторая группа (группа сравнения) включала 23 детей с диареей, которые получали традиционную схему терапии. Применение Энтерола сопровождалось быстрой положительной динамикой.

**Ключевые слова:** диарея, дети, микрофлора кишечника, энтерол

**Shavazi Nurali Mammedovich**

Tibbiyot fanlari doktori, professor, 1-sonli pediatriya kafedrasini mudiri Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

**Ibragimova Marina Fedorovna**

1-sonli pediatriya kafedrasini assistenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

**Zakirova Baxora Islomovna**

Tibbiyot fanlari nomzodi, 1-sonli pediatriya kafedrasini dotsenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston.

**Lim Maksim Vyacheslavovich**

PhD, 1-sonli pediatriya kafedrasini assistenti Samarqand davlat tibbiyot instituti.



Samarqand, O'zbekiston.  
**Ataeva Muiba Sayfiyeva**  
 1-sonli pediatriya kafedrasida katta o'qituvchisi  
 Samarqand davlat tibbiyot instituti.  
 Samarqand, O'zbekiston.

## DIAREYADA BOLALARDA ENTEROL PREPARATINI QO'LLASH SAMARADORLIGI

### ANNOTASIYA

Bolalardagi diareya pediatrik amaliyotda keng tarqalgan alomatdir. 1 yoshdan oshgan bolada odatda, axlatning ko'pligi kuniga 1-2 marta; najas shaklidagi, o'rtacha darajada qattiq, jigarrang rangda, hech qanday aralashmalarsiz. Diareya - bu axlat chastotasining ko'payishi, uning xarakteridagi murakkab o'zgarish. 3 oylikdan 5 yoshgacha bo'lgan diareya bilan kasallangan 46 bola davolandi. Birinchi guruh (asosiy) diareya bilan og'rigan 23 boladan iborat bo'lib, ular an'anaviy davolanish rejimlari bilan birgalikda Enterolni birgalikda davolash sifatida qabul qildilar. Ikkinchi guruhga (taqqoslash guruhi) an'anaviy terapiya rejimini olgan 23 nafar diareya bilan og'rigan bolalar kirdilar. Enteroldan foydalanish tez ijobiy dinamikaga hamroh bo'ldi.

**Kalit so'zlar:** diareya, bolalar, ichak mikroflorasi, enterol

**Shavazi Nurali Mammadovich**  
 Doctor of Medical Sciences, Professor,  
 Head of the Department of Pediatrics №. 1  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

**Ibragimova Marina Fedorovna**  
 Assistant of the Department of Pediatrics №. 1  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

**Zakirova Bakhora Islamovna**  
 Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
 of the Department of Pediatrics №. 1  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

**Lim Maxim Vyacheslavovich**  
 PhD, Assistant of the Department of Pediatrics No. 1  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

**Ataeva Muiba Sayfiyeva**  
 Senior Lecturer of the Department of Pediatrics No. 1  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

## EFFICIENCY OF USING THE PREPARATION ENTEROL FOR DIARRHEA IN CHILDREN

### ANNOTATION

Diarrhea in children is a common symptom in pediatric practice. In a child over the age of 1 year, the normal frequency of stool is 1-2 times a day; stool shaped, moderately hard, brown in color, without any impurities. Diarrhea is an increase in stool frequency, a complex change in its character. Were treated 46 children with diarrhea aged 3 months to 5 years. The first group (main) consisted of 23 children with diarrhea, who, along with traditional treatment regimens, received Enterol as concomitant therapy. The second group (comparison group) included 23 children with diarrhea who received the traditional therapy regimen. The use of Enterol was accompanied by rapid positive dynamics.

**Key words:** diarrhea, children, intestinal microflora, enterol.

**Актуальность:** Микрофлора кишечника на 92-95% состоит из облигатных анаэробов. Состав кишечной микрофлоры формируется сразу после рождения и достаточно индивидуален. [3,8,9]. Причины развития диареи разнообразны. К ним относятся: алиментарные, инфекционные, токсические, медикаментозные, неврогенные. В результате в кишечнике возникают нарушения и органические поражения. От острой диареи в мире ежегодно страдают до 1,4 миллиарда детей младше 5 лет, из них 123 млн вынуждены экстренно обращаться за медицинской помощью, 9 млн нуждаются в стационарном лечении, а 1,8 млн детей умирают от дегидратации. [1,2,4,7]. В связи с этим выбор терапевтической тактики является актуальным вопросом. Пробиотики – это живые микробные лекарственные препараты, которые используют для предотвращения острой диареи. [8,10]. Одним из таких препаратов на сегодняшний день является Энтерол [5,6]. Противодиарейное лекарственное средство. *Saccharomyces boulardii* является пробиотиком. Согласно определению ВОЗ это живые организмы, применяемые в адекватных количествах, оказывающие оздоровительный эффект на организм человека. Действие лекарственного средства обусловлено антагонистическим эффектом в отношении патогенных и условно-патогенных

микроорганизмов: *Clostridium difficile*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella typhimurium*, *Yersinia enterocolitica*, *Escherichia coli*, *Shigella dysenteriae*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida pseudotropicalis*, а также *Entamoeba histolytica*, *Lambliia*. Оказывает антикоксическое действие, особенно в отношении бактериальных цито- и энтеротоксинов. Улучшает ферментативную функцию кишечника. Компонент клеточной стенки *Saccharomyces boulardii* маннитол является субстратом для патогенных штаммов *Escherichia coli* и *Salmonella typhimurium*, что обуславливает их адгезию к поверхности *Saccharomyces boulardii* и последующее выведение из организма.

**Цель исследования:** изучить эффективность применения препарата Энтерол при диарее у детей.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 46 детей, у которых отмечалась диарея. Возраст детей составил от 3 месяцев до 5 лет. Соотношение мальчиков и девочек — 2:1. Первую группу (основную) составили 23 детей с диареей, которые наряду с традиционными схемами лечения получали в качестве сопутствующей терапии Энтерол. Первая группа (основная) получала Энтерол из расчета детям до 1 года — по 0,5

пакетика 2–3 раза в сутки ; детям 1–5 лет — 1 пакетик или 1 капсула 2–3 раза в сутки в течение 7 дней. Диагноз диарея устанавливался на основании подробного изучения анамнестических данных и выявления предрасполагающих факторов, а также клинических проявлений, мать вела пищевой дневник, в котором фиксировала рацион ребенка, суточное количество потребляемой жидкости, количество актов дефекации и консистенция копрофильтрата.

**Результаты и их обсуждение.** При изучении жалоб у обследуемых детей при обращении были получены результаты частоты различных клинических синдромов, таких как: диспептического, болевого и синдрома интоксикации. Результаты проведенных исследований до лечения показали, что основной жалобой при обращении была увеличение частоты стула до 5 раз в сутки; у 15 (65.2%) больных 1-й группы и у 18 (78.2%) больных второй группы; более 5 раз в сутки у 8 (34.7%) больных 1-й группы и у 5 (21.7%) – 2 группы. У 13 (56.5%) больных 1-й группы и у 11 (47.8%) 2-й группы в стуле определялась слизь; у 7 детей из первой группы и 5 детей 2-й группы были выявлены поражения анальной области. У 6 (26%) детей в первой группе и у 5 (21.7 %) — во второй наблюдались умеренные признаки обезвоживания. У 12 (52.1%) и у 10 (43.4%) больных 1-й и 2-й групп наблюдались признаки интоксикации. У 5 (21.7%) и у 8 (34.7%) больных наблюдалась рвота, снижение аппетита отмечались у всех детей в обеих группах. На 3–4 день после начала лечения у 18 (78.2%) детей 1-й группы и у 14 (60.8%) – 2-й группы отмечалась

положительная клиническая динамика болезни: частота стула снизилась до 3 раз в сутки, слизь в стуле уменьшилась. уменьшились проявления обезвоживания, признаки интоксикации, температура тела снизилась, аппетит повысился,- лечение было продолжено. К 5-6 дню лечения отмечалось полное восстановление стула и общего состояния больных детей, исчезновение признаков обезвоживания. Как видно по результатам обследования и лечения диареи у детей применение Энтерол сопровождалось быстрой положительной динамикой; стул нормализовался уже в течении 3–4 дней, уменьшились проявления интоксикации, не было зафиксировано побочных реакций; необходимости в отмене терапии, приостановке лечения. Дети хорошо переносили Энтерол, никаких побочных реакций не отмечалось.

В результате проведенного лечения мы получили результаты, свидетельствующие о достаточной эффективности препарата при включении его с первого дня в схему коррекции диареи.

**Выводы.** Таким образом Энтерол является эффективным противодиарейным препаратом лечения диареи у детей. Вышеизложенные данные позволяют обоснованно рекомендовать препарат для лечения диареи как альтернативу традиционной терапии в педиатрической практике. Высокая эффективность, отсутствие выраженных нежелательных явлений позволяют рекомендовать этот препарат для широкого применения его в педиатрии

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Кривоустов С.П. Инфекционная диарея: проблемно-ориентированный подход в педиатрии. Здоровье Украины. — 2010. № 3. С. 5-10.
2. Куличенко Т.В. Острая инфекционная диарея у детей. Медицинский совет. 2010. № 5–6. С. 28-37.
3. Кулиниченко Т.В., Бакрадзе М.Д., Патрушева Ю.С. Острая инфекционная диарея у детей. Педиатрическая фармакология. 2009. № 3. С. 97-103.
4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Дифференциальная диагностика и общие принципы терапии хронической диареи у детей Фарматека . 2011. № 1. С. 54-58.
5. Белоусова О.Ю. Пробиотики при антибиотик-ассоциированной диарее у детей: обоснованный выбор. Здоровье ребенка. 2016. № 5.1. С. 15-22.
6. Новокшенов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В., Ларина Т.С. Клиническая эффективность пробиотика «Энтерол» в комплексной терапии острых кишечных инфекций у детей. Детские инфекции. 2006. № 2. С. 43-47.
7. Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойибова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией //Актуальные вопросы современной науки. – 2016. – №. 4. – С. 19-24.
8. Applegate J.A., Fischer Walker C.L., Ambikapathi R., Black R.E. Systematic review of probiotics for the treatment of community-acquired acute diarrhea in children. BMC Public Health. 2013. 13 (Suppl. 3). S16.
9. Diarrhea. Diagnostic and Therapeutic Advances. Ed by: Guandalini S, Vaziri H. Springer, 2011.
10. Taibi A., Comelli E.M. Practical approaches to probiotics use. Appl. Physiol. Nutr. Metab. — 2014. 5. P. 1-7.
11. Vitetta L., Briskey D., Alford H., Hall S., Coulson S. Probiotics, prebiotics and the gastrointestinal tract in health and disease. Inflammopharmacology. 2014 Mart 16.



**Шавази Нурали Мамедович**

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1.  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Рустамов Мардонкул Рустамович**

д.м.н., профессор кафедры педиатрии №1.  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Лим Максим Вячеславович**

PhD, доцент кафедры педиатрии №1.  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Атаева Мухиба Сайфиевна**


Старший преподаватель кафедры педиатрии №1.  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**Тугалов Комил Хонтураевич**

Зав.отделением гастроэнтерологии  
Самаркандского филиала  
Республиканского  
научно-практического центра педиатрии  
Самарканд, Узбекистан

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА СОЛКОСЕРИЛА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

**For citation:** Shavazi Nurali Mamedovich, Rustamov Mardonqul Rustamovich, Lim Maksim Vyacheslavovich, Atayeva Muxiba Sayfiyevna, Tugalov Komil Xonturayevich. The effectiveness of solcoseril in the treatment of peptic ulcer disease in children. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.42-44

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-10>

## АННОТАЦИЯ

Язвенная болезнь является одной из сложных заболеваний детского возраста, отмечается омоложение и увеличение частоты заболевания с каждым годом и нет тенденции к снижению. Цель исследования: Сравнительная оценка эффективности применения солкосериала при язвенной болезни у детей. Под наблюдением находились 39 детей язвенной болезнью. Больные были распределены на 2 группы в зависимости от метода лечения. Первая группа 16 больных получала комплексное лечение, режим, физический и психический покой, диетотерапию, медикаментозную терапию, которая включала в себе эрадикацию *Helicobacter pylori*. В схему эрадикации входили ингибиторы протонной помпы, омепразол, антибиотики, препарат висмута. Вторая группа-23 детей получали комплексное лечение дополнительно препарат солкосерил 2 мл в/м в течении 10 дней. Проведенная работа показала, что препарат солкосерил оказывает положительное влияние на клинико-эндоскопические показатели заболевания и диктует необходимость рекомендовать его больным язвенной болезнью.

**Ключевые слова:** дети, язвенная болезнь, солкосерил

**Shavazi Nurali Mamedovich**

T.f.d., professor, №1 pediatriya kafedrasining mudiri  
Samarkand Davlat tibbiyot instituti institut,  
Samarkand, O'zbekistan

**Rustamov Mardonqul Rustamovich**

T.f.d., №1 pediatriya kafedrasining professori  
Samarkand Davlat tibbiyot instituti institut,  
Samarkand, O'zbekistan

**Lim Maksim Vyacheslavovich**

PhD, №1 pediatriya kafedrasining dotsenti .

Samarkand Davlat tibbiyot instituti institut,  
Samarkand, O'zbekistan  
**Atayeva Muxiba Sayfiyevna**  
№1 pediatriya kafedrasining katta o'qituvchisi.  
Samarkand Davlat tibbiyot instituti institut,  
Samarkand, O'zbekistan  
**Tugalov Komil Xonturayevich**  
Respublika ilmiy-amaliy markazi  
Samarqand filialining gastroenterologiya  
bo'limi mudiri Samarkand, O'zbekistan

## BOLALARDA YARA KASALLIGINI DAVOLASHDA SOLKOSERIL PREPARATINI SAMARADORLIGI

### ANNOTATSIIYA

Oshqozon yara kasalligi bolalik davridagi eng murakkab kasalliklardan biri bo'lib, yil sayin bu kasallikning yosharishi, kasallikka chalinish maromining ko'payishi va pasayish tendentsiyasining yo'qligidir. Tadqiqotning maqsadi: oshqozon yara kasalligi bo'lgan bolalarda solcoseril preparatidan foydalanish samaradorligini qiyosiy baholash. Nazorat ostida oshqozon yara kasalligiga chalingan 39 bola edi. Bemorlar davolash uslubiga qarab 2 guruhga bo'lindi. Birinchi guruhni tashkil etgan 16 bemorga *Helicobacter pylori*ni eradikatsiyasi uchun o'z ichiga olgan kompleks davolash, rejim, jismoniy va ruhiy dam olish, parhez va medikamentoz terapiyasini oldi. Eradikatsiya sxemasi proton pompa inhibitori, omeprazol, antibiotiklar va bizmutni o'z ichiga oldi. Ikkinchi guruhdagi 23 nafar bolaga kompleks davolash bilan bir qatorda 10 kun davomida Solcoseryl preparati 2 ml m/o tavsiya etildi. Amalga oshirilgan ishlar shuni ko'rsatdiki, solcoseril preparati kasallikning klinik va endoskopik ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi va uni oshqozon yarasi kasalligi bo'lgan bemorlarga tavsiya etish zarurligini belgilaydi.

**Kalit so'zlar:** bolalar, oshqozon yarasi, solcoseril

### Shavazi Nurali Mamedovich

Doctor of Medical Sciences, Professor,  
Head of the Department of Pediatrics 1  
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

### Rustamov Mardonkul Rustamovich

Doctor of Medical Sciences,  
Professor of the Department of Pediatrics 1  
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

### Lim Maksim Vyacheslavovich

PhD, Associate Professor of the Department  
of Pediatrics №1 Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### Atayeva Muxiba Sayfiyevna

Senior lecturer of the Department  
of Pediatrics №1 Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### Tugalov Komil Xonturayevich

Head of the Department of Gastroenterology  
Samarkand branch Republican  
Scientific and Practical Center of Pediatrics  
Samarkand Uzbekistan

## THE EFFECTIVENESS OF SOLCOSERIL IN THE TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE IN CHILDREN

### ANNOTATION

Peptic ulcer disease is one of the most complex diseases of childhood, there is a rejuvenation and an increase in the frequency of the disease every year and there is no tendency to decrease. The purpose of the study: Comparative evaluation of the effectiveness of the use of solcoserial in peptic ulcer disease in children. 39 children with peptic ulcer disease were under observation. The patients were divided into 2 groups depending on the treatment method. The first group of 16 patients received complex treatment, regimen, physical and mental rest, diet therapy, and drug therapy, which included eradication of *Helicobacter pylori*. The eradication regimen included proton pump inhibitors, omeprazole, antibiotics, and bismuth. The second group-23 children received complex treatment in addition to the drug solcoseril 2 ml i/m for 10 days. The study showed that the drug solcoseril has a positive effect on the clinical and endoscopic parameters of the disease and dictates the need to recommend it to patients with peptic ulcer disease.

**Keywords:** children, peptic ulcer disease, solcoseril.

**Актуальность проблемы.** Язвенная болезнь является наиболее сложным заболеванием детского возраста. Следует отметить, что с каждым годом растет удельный вес детей, страдающих гастродуоденальной патологией, в том числе язвенной болезнью и нет тенденции к снижению, также необходимо подчеркнуть омоложение данной патологии. В настоящее время частота встречаемости язвенной болезни составляет 12 на 1000 детей.

Увеличение частоты заболеваемости с каждым годом возможно связано значительным прогрессом изучения болезней

органов пищеварения, появления в последние годы современных клинико-лабораторных, эндоскопических, морфологических исследований и ростом регистрации больных с данной патологией.

Все это указывает о необходимости поиска патогенетически обоснованной терапии язвенной болезни у детей.

Как известно, в развитии язвенной болезни большое значение имеют такие этиопатогенетические механизмы как нарушение диеты, гормональный, стрессовый факторы, влияние *Helicobacter pylori* и нарушение окислительно-восстановительных процессов т.е. гипоксия.

Учитывая то обстоятельство, что в развитии язвенной болезни большую роль играет нарушение интермедиарного обмена-гипоксия. Ряд исследователей признают перспективным и патогенетически обоснованным применение антиоксидантов в терапии язвенной болезни (1,6,7). В этой связи представлял интерес изучить влияние препарата солкосерил на течение заболевания. Тем более такая работа в литературе нам не встречалась.

Препарат солкосерил изготовленное совместно учеными Швейцарии и СФРЮ, который оказывает положительное трофическое действие. Препарат содержит стандартный депротенинизированный экстракт из крови телят. Он относится к лекарственным средствам, усиливающим защитные факторы гастродуоденальной системы, улучшающим утилизацию кислорода за счет активации ферментов сукцинат дегидрогеназы и цитохромоксидазы, улучшает окислительные обменные процессы в патологически измененных тканях, ускоряет грануляцию и эпителизацию.

**Цель исследования.** Сравнительная оценка эффективности применения солкосериала при язвенной болезни у детей.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 39 больных язвенной болезнью в отделении детской гастроэнтерологии Самаркандского Филиала Республиканского Специализированного научно-практического центра педиатрии. Мальчиков было 23, девочек 16. Возраст детей составлял от 6 до 12 лет.

Диагноз устанавливался на основании тщательного собранного анамнеза, генеологического анализа родословных, обращалось внимание на ранние симптомы проявления болезни, условия быта, национальные обычаи и другие факторы, которые смогли сыграть роль в возникновении заболевания. Обстоятельно проведен лабораторно-инструментальные методы исследования.

**Результаты исследования.** При объективном исследовании детей кожные покровы были бледные у 26 (66,6%), подкожно-жировая клетчатка развито слабо у 23 (58,9%).

При поступлении в стационар у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (39 детей) основные клинические и результаты лабораторно-инструментальных методов исследования были присущи для данной патологии. Наиболее частыми жалобами у обследованных больных были боли в эпигастальной области у 9 (23,0%), часть больных указывали на наличие болей в пилородуоденальной у 17 (43,5%) и в области правого подреберья у 2 (5,1%).

Чаще отмечались поздние боли у 29 (74,3%), реже ранние у 10 (25,6%). Боли отмечались интенсивностью, приступообразностью и более продолжительностью, у 18 (46,1%) больных констатирована иррадиация болей в спину. Мойнигановский ритм болей отмечен у 31 (79,4%) больных.

У детей больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки чаще отмечались тошнота у 16 больных (41,0%), изжога у 12 (30,7%), реже рвота у 10 (25,6%). Нарушение функции кишечника в основном проявлялось запорами у 17 больных (43,5%), отрыжка отмечена у 6 больных (15,3%).

При объективном обследовании больных отмечалась потливость у 23 больных (58,9%), эмоциональная лабильность, плаксивость, раздражительность у 29 (74,3%), неприятный запах из-за рта у 14 (35,8%), у 35 (89,7%) больных язык был обложен белым налетом. У 26 больных (84,6%) диагностированы хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, аденоиды, кариес зубов).

Отягощенность семейного анамнеза по гастродуоденальной патологии чаще выявились у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и составила у 26 больных (66,6%).

Для сравнительной оценки эффективности солкосериала при язвенной болезни больные были распределены на 2 группы.

Первая группа 16 детей получали комплексное лечение-режим, физический и психический покой, диетотерапия, медикаментозная терапия, которая включала в себе эрадикацию *Helicobacter pylori*. В схему эрадикации входили препараты из группы ингибиторы протонной помпы, омепразол, антибиотики (амоксциллин), препарат висмута.

Вторая группа детей 23 получали комплексное лечение и дополнительно препарат солкосерил 2 мл. в/м в течении 10 дней.

Проведенная работа показала на фоне 2-х недельной терапии солкосерилом у больных отмечалась положительная динамика в купировании болей, а также других клинико-инструментальных показателей. Несколько быстрее у 2-й группы больных по сравнению с 1-й группой устранились диспептические расстройства и симптомы нарушения функции вегетативной нервной системы.

Проведение эндоскопических исследований показало, также положительную динамику эндоскопической картины. В частности, нами отмечено у второй группы больных за 10 дней проведенного лечения заживление язвенных дефектов наступила у 18 больных (78,5%), тогда как у первой группы у 9 больных (56,2%).

Таким образом, резюмируя результаты проведенной работы можно констатировать, что препарат солкосерил оказывает положительное влияние на клинико-эндоскопические показатели заболевания и диктует необходимости рекомендовать его больным с язвенной болезнью. Несомненным достоинством этого препарата является тот факт, что он оказывает прямое антиоксидантное действие и ускоряет грануляцию и эпителизацию язвенного дефекта.

## Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Барчук М.А., Примелова И.А. Динамика перекисного окисления липидов и ферментативного звена защиты при лечении пациентов с язвенной болезнью. Современная гастроэнтерология 2002, №2, (8) стр 59-61.
2. Гарифулина Л.М., Тураева Д.Х.. Факторы риска развития язвенной болезни у детей, клиническое течение и терапия. Ж.Гастроэнтерологических исследований. 2020, №1, стр 20-22.
3. Дудникова Э.В. Язвенная болезнь у детей и подростков. Южно-Российский медицинский журнал 2001, №1-2, стр. 7-10.
4. Камилова А.Т., Ахмедова И.М., Пазылова С.А., Абдужабарова З.М. Стандарты диагностики и лечения детей с заболеваниями органов пищеварения. Руководство для врачей. Ташкент 2008.
5. Рустамов М.Р., Шавазы Н.М.. Современное состояние детской гастроэнтерологии в Узбекистане. Журнал гепато-гастроэнтерологии в Узбекистане. 2020. 31, сстр.6-8.
6. Якубов А.В., Акбарова Д.С., Мусаева Л.Ж., Абдусаматова Д.З., Арипжанова Ш.С.. Изучение эффективности применения кобавита при комбинированной терапии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Ж. international scientific review. –Клиническая медицина 2012. С. 90-92.
7. Щербатых А.В., Кулинский В.И., Большаков А.А., Соколова С.В.. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и пострезекционных синдромах. Ж.Сибирский медицинский журнал (Иркутск). Фундаментальная медицина 2005, стр.9-11.



УДК: 616-053.2.33-002.44.342.085

**Юлдашев Ботир Ахматович**

Доцент кафедры 2-педиатрии с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Эргашев Абдурашит Хурсанович**

Доцент кафедры 2-педиатрии с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Аралов Мирза Джуракулович**

Доцент кафедры 2-педиатрии с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Юлдашева Дилфуза Ахматовна**


Ассистент кафедры внутренних болезней № 4,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Давлатова Икбола Равшановна**

Резидент магистратуры кафедры 2-педиатрии с курсом неонатологии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

### ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

**For citation:** Botir Axmatovich Yo'ldashev, Ergashev Abdurashit Xursanovich, Mirza Djurakulovich Aralov, Dilfuza Axmatovna Yo'ldasheva, Ikbola Ravshanovna Davlatova. Dynamics of immunological indicators of duodenal ulcer in children under the effect of ozone therapy in the background of complex medicinal treatment. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.45-49

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-11>

#### АННОТАЦИЯ

В иммунной системе больных с ЯБДПК в стадии обострения отмечаются выраженные нарушения, которые характеризуются вторичным иммунодефицитом. Обследовано 53 ребенка с ЯБДПК в стадии обострения. Включение озонотерапии в комплекс с общепринятым лечением оказало достоверное стимулирующее влияние на содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров в относительных и абсолютных выражениях. Достоверно уменьшалось также количество антигенсвязывающих лимфоцитов, реагирующих с антигенами из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Анализ полученных данных свидетельствует об иммунокорректирующих свойствах озонотерапии включенной в комплекс медикаментозного лечения.

**Ключевые слова:** дети, язвенная болезнь, двенадцатиперстная кишка, озонотерапия, иммунный статус.

**Yo'ldashev Botir Axmatovich**

2-pediatriya neonatologiya kursi bilan kafedrasida dotsenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

**Ergashev Abdurashit Xursanovich**

2-pediatriya neonatologiya kursi bilan kafedrasida dotsenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

**Aralov Mirza Djurakulovich**

2-pediatriya neonatologiya kursi bilan kafedrasida dotsenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

**Yo'ldasheva Dilfuza Axmatovna**

4-son ichki kasalliklar kafedrasida assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

**Davlatova Ikbola Ravshanovna**2-pediatriya neonatologiya kursi bilan kafedra magistratura rezidenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston**BOLALARDA O'N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGIDA OZONOTERAPIYANI KOMPLEKS MEDIKAMENTOZ  
DAVO FONIDA QO'LLASHDA IMMUNOLOGIK KO'RSATGICHLAR DINAMIKASI****ANNOTASIYA**

O'n ikki barmoqli ichak yara kasalligining (O'BIYK) qo'zg'alish davrida bemor bolalarning immuntizimida ikkilamchi immun tanqisligiga xos aniq o'zgarishlar qayd etiladi. O'BIYK bilan og'rikan 53 bola kasallikning qo'zg'alish davrida tekshirildi. Ozon terapiyasini an'anaviy davo kompleksiga kiritish T-limfotsitlar, T-xelperlar va T-supressorlar tarkibiga nisbatan va absolut ravishda sezilarli darajada stimullovchi ta'sir ko'rsatdi. Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida antigenlar bilan reaksiyaga kirishadigan antigen bog'lovchi limfotsitlar soni ham sezilarli darajada kamaydi. Olingan ma'lumotlarning tahlili davolash kompleksiga kiritilgan ozon terapiyasining immunokorrektiv xususiyatlarini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** Bolalar, oshqozon yarasi, o'n ikki barmoqli ichak yarasi, ozon terapiyasi, immunitet holati.

**Yuldashev Botir Akhmatovich**Associate professor of the Department  
of Pediatrics 2 with the Course of Neonatology  
Samarqand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan**Ergashev Abdurashit Khursanovich**Associate professor of the Department  
of Pediatrics 2 with the Course of Neonatology  
Samarqand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan**Aralov Mirza Dzhurakulovich**Associate professor of the Department  
of Pediatrics 2 with the Course of Neonatology  
Samarqand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan**Yuldasheva Dilfuza Akhmatovna**Assistant of the Department of Internal Medicine No. 4,  
Samarqand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan**Davlatova Ikbola Ravshanovna**Resident of the magistracy of the Department  
of Pediatrics 2 with the course of neonatology  
Samarqand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan**DYNAMICS OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS OF DUODENAL ULCER IN CHILDREN UNDER THE EFFECT OF OZONE  
THERAPY IN THE BACKGROUND OF COMPLEX MEDICINAL TREATMENT****ANNOTATION**

In the immune system of patients with duodenal ulcer(DU) in the exacerbation stage, marked disorders are noted, which are characterized by secondary immunodeficiency.

53 children with DU have been examined. The inclusion of ozone therapy into a complex with conventional treatment had a significant stimulating effect on the content of T-lymphocytes, T-helpers and T-suppressors in relative and absolute terms. The number of antigen-binding lymphocytes reacting with antigens from the mucous membrane of the stomach and duodenum also significantly decreased. Analysis of the data obtained indicates the immunocorrective properties of ozone therapy included in the complex of drug treatment.

**Keywords.** Children, peptic ulcer, duodenal ulcer, ozone therapy, immune status.

**Введение.** В патогенезе язвенной болезни признается ведущая роль иммунных реакций, направленных против слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. На начальном этапе развиваются аутоиммунные реакции, которые при ослаблении контролирующих механизмов переходят в иммунопатологический процесс, который повреждает слизистую оболочку [11,12]. Иммунная система представляет собой сложный механизм из различных типов клеток, подчиненных саморегуляции. Кроме того иммунная, эндокринная и нервная системы имеют взаиморегулирующие отношения. Очевидно, что исследование иммунной системы, должно быть комплексным и включать антигеннеспецифические и антигенспецифические звенья [7, 11, 12].

Основным методом лечения язвенной болезни по-прежнему является консервативный. Известно более 500 препаратов, применяемых в терапии язвенной болезни [1, 4, 5, 10]. Представляет интерес применение озонотерапии в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Известно, что озон обладает сильным бактерицидным свойством, способствует процессам регенерации, улучшает трофику и микроциркуляцию в тканях, т.е. имеет необходимые терапевтические качества [2, 8, 9]. Работы о применении

озонотерапии в комплексном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в основном касаются только взрослых [3, 6]. Практически отсутствуют сведения о применении озона у детей.

**Материалы и методы.** Нами изучена динамика важнейших показателей иммунного статуса отражающих состояние Т-системы лимфоцитов, включающий общий пул Т-клеток: иммунорегуляторных Т-хелперов и Т-супрессоров, В-лимфоцитов и продуцируемых ими иммуноглобулинов и факторы резистентности - фагоциты. Исследовалось также содержание в крови антигенсвязывающих лимфоцитов, реагирующих с тканевыми антигенами, полученными из слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, как индикаторов аутоиммунных (иммунопатологических) реакций. Исследована кровь 53 детей больных ЯБДПК в возрасте от 7-15 лет. Больные были распределены на 2 группы в зависимости от вида получаемого лечения. Контролем служили 45 практически здоровых детей в возрасте от 3 до 14 лет.

Выделение лимфоцитов из венозной крови детей производили по методу Воуин А., 1968. Т-лимфоциты определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Е-РОК) по М. Jondal et al., 1972. При помощи теофиллинового



теста регистрировали субпопуляции Т-клеток: теофиллинрезистентных (Т-хелперов) и теофиллинчувствительных (Т-супрессоров). В-лимфоциты тестировали методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами мыши (ЕМ-РОК) по Gupta, Griego, 1971. Вычисляли относительные и абсолютные значения этих показателей.

Сывороточные иммуноглобулины основных классов G, A, M определяли методом радиальной иммунодиффузии в агаре по V. Mancini et al., 1965. Фагоцитарную активность нейтрофилов исследовали по методу В.М. Берман и Е.М. Славской, 1958. Определяли абсолютное и относительное число фагоцитов. Количественное определение антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) в крови больных выявляли оригинальным методом Ф.Ю. Гариб, Н.И. Гурарий и соавт., 1988. Принцип метода: сенсibilизированные лимфоциты взаимодействуют с тканевыми антигенами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В первую группу вошло 29 больных, которым применялся общепринятый метод лечения (ОЛ), включающий препараты с антацидным и обволакивающим действием, спазмолитики, Н2 блокаторы, биостимуляторы, седативные и антихеликобактерные препараты.

Во вторую группу вошли дети (24 больных), получавшие общепринятое лечение + озонотерапия. Озон вводился перорально в виде водного раствора по 150-200 мл с концентрацией озона в ней 5 мг/л. 3 раза в день за 1 час до еды, ежедневно, в течение трех недель. Кроме этого, больным этой группы был назначен курс внутривенной озонотерапии, состоящий в среднем из 5 сеансов. Использовался обычный физиологический раствор, насыщенный озоном до концентрации 5 мг/л. Сеанс представлял собой обычное внутривенное вливание (капельницу), количество вливаемого раствора в среднем составляло 150-200 мл., а сама процедура занимала по времени около 20 - 30 минут.

**Результаты и их обсуждение.** Было установлено, что в крови у здоровых детей содержится  $58,6 \pm 1,1\%$  Т-лимфоцитов, что в абсолютных величинах составляет  $1,6 \pm 0,12$  тыс/мкл. У больных ЯБДПК во всех изученных группах содержание Т-лимфоцитов было достоверно снижено по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). Это снижение регистрировалось в равной степени в обеих группах

обследованных. Лечение в разной степени повлияло на этот показатель. Так, в первой группе, получавших ОЛ этот показатель практически не изменился ( $46,4 \pm 1,6\%$  при поступлении и  $47,8\%$  перед выпиской  $p < 0,5$ ). Не изменилось также абсолютное содержание Т-лимфоцитов ( $p < 0,5$ ). Другими словами, ОЛ не влияет на содержание в крови Т-лимфоцитов и Т-иммунодефицит сохраняется (табл. 1).

В группе детей, получавших наряду с ОЛ озонотерапию произошло достоверное увеличение числа Т-лимфоцитов с  $45,5 \pm 2,0\%$  до  $54,4 \pm 2,1\%$  ( $p < 0,01$ ). Достоверно также возрос абсолютный показатель Т-лимфоцитов (табл.2).

Следовательно, исходное снижение содержания Т-лимфоцитов у больных ЯБДПК трактуется как Т-иммунодефицит. Удастся откорректировать только в группе получавших озонотерапию в комплексе с ОЛ, При чем коррекция числа Т-лимфоцитов была достаточно успешной, поскольку эти показатели перед выпиской из стационара достоверно не отличались от нормативных значений Т-клеток.

Основную пропорцию среди Т-лимфоцитов составляют Т-хелперы, их содержание в крови здоровых детей составило  $45,4 \pm 0,8\%$  в относительных и  $1,3 \pm 0,09$  тыс/мкл в абсолютных величинах. Установлено, что содержание Т-хелперов было достоверно снижено при поступлении в стационар во всех исследуемых группах, причем дефицит Т-хелперов достоверно регистрировался как по относительным, так и по абсолютным величинам ( $p < 0,001$ ). Содержание Т-хелперов не изменилось в первой группе, но достоверно возрос во второй группе ( $p < 0,01$ ). Так, во второй группе прирост Т-хелперов составил в среднем  $6\%$  с  $29,0 \pm 1,8\%$  до  $35,0 \pm 1,3\%$  (табл. 2). Увеличение числа Т-хелперов во второй группе было отмечено так же и по абсолютным величинам.

Содержание Т-супрессоров является важным показателем отражающее состояние иммунорегуляторного звена, сдерживающего развитие иммунопатологических реакций. Исходное содержание Т-супрессоров в крови здоровых детей составило  $8,0 \pm 0,5\%$  и  $0,2 \pm 0,02$  тыс/мкл. У больных ЯБДПК было отмечено достоверное снижение Т-супрессоров только по абсолютным величинам, их содержание во второй группе составило  $0,11 \pm 0,01$  тыс/мкл ( $p < 0,01$ ).

Таблица 1.

Динамика иммунологических показателей у больных, получивших общепринятое лечение. (1 группа)

Тесты	до лечения	после лечения	катамнез
Лейкоциты	$5,85 \pm 0,3$	$6,1 \pm 0,3$	$7,1 \pm 0,6$
Лимфоциты	$34,3 \pm 1,8$	$37,8 \pm 1,8$	$32,1 \pm 1,8$
тыс/мкл	$2,18 \pm 0,1$	$2,29 \pm 0,18$	$2,35 \pm 0,2$
Т-РОК %	$46,4 \pm 1,6$	$47,8 \pm 2,0$	$45,0 \pm 2,7$
тыс/мкл	$1,1 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,1$
В-РОК %	$12,0 \pm 0,7$	$10,2 \pm 1,0$	$7,83 \pm 0,6$
тыс/мкл	$0,26 \pm 0,04$	$0,23 \pm 0,02$	$0,18 \pm 0,03$
Т-хел %	$30,4 \pm 1,2$	$30,1 \pm 1,07$	$30,8 \pm 2,0$
тыс/мкл	$0,66 \pm 0,06$	$0,69 \pm 0,08$	$0,74 \pm 0,1$
Т-супр. %	$8,58 \pm 0,7$	$8,05 \pm 0,7$	$11,0 \pm 1,0$
тыс/мкл	$0,18 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,01$
Ig A	$1,23 \pm 0,1$	$1,32 \pm 0,08$	$1,29 \pm 0,07$
Ig M	$1,04 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$
Ig G	$8,8 \pm 0,3$	$8,1 \pm 0,4$	$8,4 \pm 0,5$
Фагоцитоз %	$41,8 \pm 1,1$	$41,3 \pm 1,8$	$47,5 \pm 2,0$
тыс/мкл	$1,62 \pm 0,1$	$1,46 \pm 0,16$	$2,1 \pm 0,18$
АСЛ желудок	$6,0 \pm 0,5$	$5,53 \pm 0,46$	$7,3 \pm 1,0$
АСЛ 12 п.к.	$5,41 \pm 0,36$	$5,8 \pm 0,6$	$5,3 \pm 0,8$

Примечание:

а)  $M \pm m$ 

б)\* достоверные результаты с данными до лечения

Под влиянием общепринятого лечения относительное и абсолютное содержание Т-супрессоров не изменилось, но при применении озонотерапии (вторая группа) их число возросло в среднем с  $7,5 \pm 0,7$  до  $9,4 \pm 0,4\%$ , а в абсолютных выражениях с  $0,11 \pm 0,01$  тыс/мкл до  $0,16 \pm 0,01$  тыс. мкл  $p < 0,001$ , то есть возросло в 1,5 раза.

Следовательно, включение озонотерапии в комплекс медикаментозного лечения ЯБДПК детей обладало достоверным иммунокорректирующим влиянием, что характеризовалось возрастанием абсолютного и относительного содержания в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров, причем у большинства детей происходило изменение Т-звена по количественным показателям.

Таблица 2.

**Динамика иммунологических показателей у больных получивших общепринятое лечение + озонотерапию. (2 группа)**

Тесты	до лечения	после лечения	катамнез
Лейкоциты	$5,9 \pm 0,26$	$5,79 \pm 0,3$	$6,62 \pm 0,6$
Лимфоциты	$26,0 \pm 0,9$	$29,2 \pm 2,0$	$36,2 \pm 2,0$
тыс/мкл	$1,52 \pm 0,08$	$1,65 \pm 0,1$	$2,52 \pm 0,1$
Т-РОК %	$45,5 \pm 2,0$	$54,4 \pm 2,1^*$	$51,6 \pm 1,2$
тыс/мкл	$0,64 \pm 0,04$	$0,89 \pm 0,04^*$	$1,3 \pm 0,08$
В-РОК %	$11,6 \pm 0,8$	$13,4 \pm 0,8$	$17,2 \pm 2,6$
гтыс/мкл	$0,18 \pm 0,01$	$0,2 \pm 0,03$	$0,42 \pm 0,04$
Т-хел. %	$29,0 \pm 1,8$	$35,0 \pm 1,3^*$	$33,8 \pm 1,4$
тыс/мкл	$0,45 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,05^*$	$0,8 \pm 0,06$
Т-супр. %	$7,52 \pm 0,7$	$9,41 \pm 0,4^*$	$10,6 \pm 0,6$
тыс/мкл	$0,11 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,26 \pm 0,04$
Ig A	$1,72 \pm 0,1$	$1,38 \pm 0,1^*$	$0,92 \pm 0,1$
Ig M	$1,08 \pm 0,1$	$1,08 \pm 0,1$	$1,0 \pm 0,08$
Ig G	$8,8 \pm 0,3$	$9,1 \pm 0,1$	$8,84 \pm 0,1$
Фагоцитоз. %	$40,9 \pm 0,9$	$41,6 \pm 1,4$	$42,6 \pm 0,8$
тыс/мкл	$1,55 \pm 0,09$	$1,53 \pm 0,1$	$1,5 \pm 0,1$
АСЛ желудок	$8,4 \pm 0,3$	$5,4 \pm 0,5^*$	$6,0 \pm 0,8$
АСЛ 12 п.к.	$6,2 \pm 0,4$	$5,0 \pm 0,3^*$	$6,2 \pm 1,0$

Примечание: а)  $M \pm m$   
б)\* достоверные результаты с данными до лечения

Содержание В-лимфоцитов в крови у здоровых детей составило  $1,9 \pm 0,9\%$  и  $0,34 \pm 0,04$  тыс/мкл. Нам не удалось отметить достоверных различий В-лимфоцитов у больных по сравнению со здоровыми, но анализ абсолютных значений выявил наличие дефицита В-лимфоцитов, число которых было в 1,5-2 раза ниже по сравнению со здоровыми детьми ( $p < 0,001$ ). Между группами больных по данным при поступлении не было отмечено достоверных отличий. Различные методы лечения не повлияли на этот показатель. Содержанием В-лимфоцитов сопряжено с другими показателями отображающих их функциональную активность. Несмотря на снижение содержания в крови В-клеток нами отмечено достоверного возрастания содержания в крови иммуноглобулинов А (IgA) во всех группах больных по сравнению со здоровыми, где этот прирост регистрировался в 1,5 раза по сравнению со здоровыми детьми ( $0,95 \pm 0,06$ ;  $p < 0,05$ ). Нам не удалось отметить достоверных различий в динамике иммуноглобулинов А, М, G в крови больных леченных разными способами, что подтверждается неизменным содержанием В-лимфоцитов в крови больных.

Фагоцитарная активность является одним из показателей, отображающая резистентность организма по отношению к инфекции. Учитывая возможную длительную персистенцию НР в организме, становится понятным снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. В контрольной группе здоровых детей относительное число фагоцитов составило  $57,6 \pm 1,0\%$  и  $2,6 \pm 0,02$  тыс/мкл в абсолютных выражениях. У больных всех групп при поступлении в стационар относительное и абсолютное число содержания фагоцитов было снижено почти в 1,5 раза, по сравнению с нормативными значениями. У больных обеих групп в результате лечения не произошло достоверного возрастания фагоцитарной активности нейтрофилов.

Особое внимание мы уделили антигенсвязывающим лимфоцитам (АСЛ), реагирующих с тканевыми антигенами из слизистой оболочки желудка АСЛ жел. и оболочки двенадцатиперстной кишки АСЛ ДПК. У здоровых детей циркулирует в среднем  $0,4 \pm 0,05$  тыс/мкл АСЛ жел. и  $0,3 \pm 0,05$  тыс/мкл АСЛ ДПК. У больных ЯБДПК содержания АСЛ жел. и АСЛ ДПК возрастает со здоровыми детьми в 20 ( $p < 0,001$ ) и более раз, так например, у больных второй группы пропорция АСЛ жел. составила  $8,4 \pm 0,3\%$  ( $p < 0,001$ ), а АСЛ ДПК  $6,2 \pm 0,4\%$  ( $p < 0,001$ ). Под влиянием общепринятого лечения не происходит достоверного снижения АСЛ реагирующих с тканевыми антигенами. Во второй группе эти показатели достоверно снижались, так во второй группе составило в среднем  $3\%$  с  $8,4 \pm 0,3\%$  до  $5,4 \pm 0,5\%$  ( $p < 0,001$ ) для АСЛ жел. В других группах АСЛ ДПК в большей степени превышал нормативные значения: в первой группе в 19 раз, во второй группе 17 раз. Исходя из этого, можно заключить, что аутоиммунный процесс проявляет высокую резистентность к лечению ЯБДПК.

Эффективность различных методов лечения должна оцениваться не только в период пребывания больного в стационаре, но и по ближайшим результатам по меньшей мере от 6 месяцев до 1 года. Как показали наши исследования по группам больных, при наблюдении в указанные сроки было отмечено, что практически содержание Т-лимфоцитов не изменяется по сравнению с данными перед выпиской у больных всех групп как в относительных, так и абсолютных выражениях. Не изменилось так же и содержание Т-хелперов, Т-супрессоров, В-лимфоцитов, иммуноглобулинов и антиген связывающих клеток. Это свидетельствует о том, что иммунокорректирующий эффект при применении озонотерапии во второй группе сохраняется по меньшей мере 6-12 месяцев.

**Заключение.** В нашей работе был разработан подход с помощью озонотерапии к лечению и иммунокоррекции основных показателей иммунного статуса в стадии обострения ЯБДПК у детей. Иммунологический контроль за эффективностью озонотерапии проводили путем изучения динамики основных познателей функционирования иммунной системы: общего пулла Т-лимфоцитов, иммунорегуляторных субпопуляций Т-хелперов и Т-супрессоров, В- лимфоцитов, фагоцитов и иммуноглобулинов классов А, М, С - тесты, рекомендованные ВОЗ для оценки иммунного статуса человека. Содержание указанных субпопуляций лимфоцитов выражали относительными и абсолютными значениями. В иммунной системе больных с ЯБДПК, поступивших в стационар в стадии обострения отмечаются выраженные нарушения в иммунной системе, которые характеризуются вторичным иммунодефицитом. Содержание Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров (абсолютные значения) были снижены, фагоцитарная активность также уменьшалась. Наиболее выраженные нарушения отмечались в виде аутоиммунных реакций, направленных против слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Общепринятое лечение (I группа) не влияло на динамику иммунологических показателей. Включение озона в комплекс общепринятого лечения привело к достоверному стимулирующему влиянию на систему иммунитета, что проявилось достоверным увеличением Т-лимфоцитов (с  $45 \pm 2,0$  до  $54,4 \pm 2,1$   $p < 0,001$ ) Т-хелперов (с  $29,0 \pm 1,8$

до  $35,0 \pm 1,3$   $p < 0,001$ ) Т-супрессоров (с  $7,5 \pm 0,7$  до  $9,4 \pm 0,4$   $p < 0,01$ ). Причем эти изменения были стабильными поскольку сохранялись до 6-12 месяцев после выписки больных из стационара (срок наблюдения). Достоверно уменьшилось также содержание в крови АСЛ реагирующих с антигенами из желудка и двенадцатиперстной кишки (с  $8,4 \pm 0,3$  до  $5,4 \pm 0,5$   $p < 0,01$  и  $6,2 \pm 0,4$  до  $5,0 \pm 0,3$   $p < 0,05$ ).

Следовательно, озонотерапия обладает иммуностимулирующими свойствами и повышает содержание в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и снижает интенсивность аутоиммунных реакций, направленных против слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, т.е. озонотерапия обладала определенным иммунокорректирующим эффектом.


**Выводы.** Озонотерапия обладает иммуностимулирующими свойствами, повышает содержание в крови Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и снижает интенсивность аутоиммунных реакций, направленных против слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Озон совместим и синергичен с препаратами базисной терапии ЯБДПК, сочетанное применение которых повышает эффективность лечебного комплекса, обладающего иммунокорректирующей способностью. Причем иммунокорректирующий эффект был стабилен с 6 до 12 месяцев. Озонотерапия не имеет противопоказаний и побочных эффектов при лечении ЯБДПК у детей в оптимальных дозах.

#### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Габбасова Л.В., Волевач Л.В., Палтусов А.И. и др. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у лиц молодого возраста: монография. БГМУ Минздрава России. Тамбов: ООО «Консалтинговая компания Юком», 2017. 48 с.
2. Драч Д.А. Озонотерапия в лечении язвенной болезни: клинико-экспериментальное обоснование: дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2005. 108 с.
3. Ибрагимова Н.В., Ахметзянов Ф.З., Билич И.Л. Эффективность озонотерапии при реабилитации больных хроническими гастритами и смешанной патологией // Российский гастроэнтерологический журнал. 2001. - №2. - С. 126.
4. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. ГЭОТАР – Медиа. 2015. 480 с.
5. Ихсанов С.Д., Сергиенко Д.Ф. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 2.;
6. Ковальчук Л.С., Ковальчук П.Н. Озонотерапия в восстановительном лечении пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Современные проблемы радиационной медицины: от науки к практике: материалы междунар. науч.-практ. конф. Гомель: РНПЦ РМиЭЧ, 2015. С. 108–110.
7. Кот А.О. Исследование уровня цитокинового гомеостаза у детей с хронической гастродуоденальной патологией в периоде обострения. // Таврический медико-биологический вестник. - 2012. - №2. - С. 113-116.
8. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Каратаев С.Д., Зайцев В.Я. Применение озона в медицине: Обзор литературы // Экспресс-информация. Серия: терапия.-М., 1993.-Вып. 7-12.-С. 1-22.
9. Масленников О.В., Конторщикова КН. Озонотерапия. Внутренние болезни: Методические рекомендации. — Нижний Новгород, 1999. 55 с.
10. Тургина В.Н., Дулькин Л.А. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Мат. ст. «Новые технологии в медицине». Саратов: Изд-во СГМУ, 2001. - С.285-286.
11. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Гойибова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липовой кислоты // Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51).
12. Циммерман Я.С., Михалева Е.Н. Язвенная болезнь и иммунная система организма // Клин, медицина. 2000. - N7. - С. 15-22.
13. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. Состояние иммунной системы у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // Клин.медицина. -2003. -N1. С.80-84.



УДК: 616-056.52:611.1

**Garifulina Lilya Maratovna**Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Head of the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine  
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Kholmuradova Zilola Ergashevna**Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of General  
Medicine Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Kudratova Gulsara Nazhmiddinovna**Associate Professor of the Department of Pediatrics,  
Medical Faculty, Samarkand State Medical  
Institute. Samarkand, Uzbekistan**Ashurova Maksuda Zhamshidovna**Assistant of the Department of Pediatrics of the  
Medical Faculty of the Samarkand State  
Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**INDICATORS OF THE ACTIVITY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY****For citation:** Garifulina L. M., Kholmuradova Z. E., Kudratova G. N., Ashurova M. Zh. Indicators of the Activity of the cardiovascular system in children and adolescents with excess body weight and obesity. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.50-52

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-12>
**ANNOTATION**

We examined 55 obese adolescents and children. It was revealed that the development of myocardial hypertrophy is influenced by child's body weight, blood pressure, vasoconstriction processes, as well as insulin resistance, hyperuricemia and atherogenic dyslipidemia. Some children have a metabolic syndrome, which requires therapy for this condition to prevent early complications and disability in adolescents in the adult period.

**Key words:** obesity, the cardiovascular system, arterial hypertension, left ventricular myocardial hypertrophy, adolescents, children.

**Гарифулина Лиля Маратовна**Кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой педиатрии  
лечебного факультета Самаркандского государственного  
медицинского института. Самарканд, Узбекистан**Холмурадова Зилола Эргашевна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан**Кудратова Гульсара Нажмиддиновна**Доцент кафедры педиатрии лечебного факультета Самаркандского  
государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан**Ашурова Максуда Жамшидовна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета Самаркандского  
государственного медицинского института. Самарканд, Узбекистан**ПОКАЗАТЕЛИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТКОМ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ****АННОТАЦИЯ**

Обследовано 55 подростков и детей с избыточным массам тела и ожирением. Выявлено, что на развитие гипертрофии миокарда влияют масса тела ребенка, уровень АД, процессы вазоконстрикции, а также инсулинорезистентность, гиперурикемия и атерогенная дислипидемия. У части детей выявлен метаболический синдром, что требует терапии данного состояния для предотвращения ранних осложнений и инвалидизации подростков во взрослом периоде.

**Ключевые слова:** ожирение, сердечно сосудистая система, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, подростки, дети.

**Relevance.** Currently, the main risk factors contributing to the development of cardiovascular disease in adults are arterial hypertension (AH) and abdominal obesity. At the same time, it is known that the risk of developing cardiovascular pathology is formed during childhood, therefore, an increase in overweight and obese children and adolescents is a factor in increasing the level of cardiovascular pathology and complications in adulthood [1]. This circumstance contributes to the need to recognize and correct the revealed violations of the earliest signs of pathology of the heart and blood vessels that arise in obesity and arterial hypertension [2, 4]. These circumstances contributed to the study and definition of the role of obesity and arterial hypertension in the development of myocardial remodeling. Thus, according to the authors, the formation of eccentric LVH occurs earlier in children with borderline arterial hypertension and obesity [3, 5,6].

**Purpose.** Determination of the impact of some risk factors in the development of myocardial remodeling and left ventricular myocardial hypertrophy in obese children.

**Materials and research methods.** The main group of the study consisted of 55 children and adolescents aged 9 to 17 years with exogenous constitutional obesity. The selection criterion for patients was the determination of BMI and waist volume in children and adolescents with identified overweight and / or obesity, which was above the 97th percentile for a certain age and gender (WHO, 2006).

The study included 27 girls (45%) and 33 (55%) boys, whose average age was  $16.87 \pm 0.19$  years. The groups were divided based on the BMI score. Group 1 consisted of 22 overweight adolescents with grade 1 obesity ( $30.3 \pm 1.2$  kg / m<sup>2</sup>), group 2 consisted of 20 adolescents with BMI of  $33.4 \pm 1.1$  kg / m<sup>2</sup>. Group 3 included 18 adolescents with a BMI of  $36.1 \pm 1.4$  kg / m<sup>2</sup>. The control group consisted of 20 healthy adolescents of the same age with a BMI of  $22.5 \pm 0.9$  kg / m<sup>2</sup>. The study was carried out by means of a general clinical standard examination.

Body weight was assessed using percentile tables of the ratio of linear height to body weight or body mass index (Quetelet index) for a specific age and gender (WHO, 1998). The volume of the waist (OT) and hips (OB) was determined, the ratio of which is an indicator of abdominal obesity. With OT / OB values > 0.85 in girls and > 0.9 in boys, their condition was regarded as abdominal obesity (IDF, 1997).

Arterial hypertension was diagnosed in accordance with the criteria developed by the Committee of Experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiology and the Association of Pediatric Cardiologists of Russia (Moscow, 2009) [5]. Morphometric parameters of the myocardium (myocardial mass - LVMM, myocardial mass index - LVMI, thickness of the interventricular septum - TMV, thickness of the posterior wall of the left ventricle - LVDV) were assessed by ultrasound echocardiography using an Aloka Alpha 7 ultrasound scanner with a cardiological package. The laboratory study included the determination of the level of cholesterol, high density lipoproteins and triglycerides in the blood serum using a biochemical analyzer.

Serum insulin levels were determined by enzyme immunoassay. Insulin resistance was assessed using the HOMAR index, which reflects the ratio of glucose (in mg / dl) and insulin (in  $\mu$ IU / ml).

The criterion for the presence of IR was considered the value of the index above 2.7 conventional units.

**Research results and discussion.** First of all, according to the purpose of the work, we determined the relationship between the degree of BMI and the level of systolic and diastolic pressure in adolescents.

The results of the work showed that the level of systolic and diastolic blood pressure for all time intervals was significantly higher in adolescents of group 3 ( $135.2 \pm 9.1$  mm Hg,  $p < 0.05$  and  $p < 0.05$ ) compared with values of adolescents with obesity of 1 and 2 degrees ( $116.1 \pm 7.2$  and  $123.2 \pm 6.7$  mm Hg). At the same time, a direct correlation was revealed between BMI and systolic pressure, diastolic pressure and average blood pressure per day ( $r = 0.601$ ;  $r = 0.589$  and  $r = 0.603$ , respectively,  $p < 0.01$  for all indicators).

It should be noted that according to the results of a study of blood pressure among adolescents with overweight and obesity, "white coat hypertension" was revealed in 22.9% of cases, labile hypertension in 16.3%, and stable hypertension in 13.1%. At the same time, the stable form was reliably more often detected in obesity of the 3rd degree

(6.5%) in comparison with obesity of the 1st degree and obesity of the 2nd degree (4.5%).

An echocardiographic study showed that in obesity in combination with arterial hypertension, a structural and geometric restructuring of the left ventricular myocardium occurs.

This primarily increases the wall thickness. We found a statistically significant relationship between BMI and the thickness of the posterior wall of the left ventricle ( $r = 0.588$ ;  $p < 0.01$ ), as well as the thickness of the interventricular septum ( $r = 0.501$ ;  $p < 0.05$ ).

It should be noted that hypertrophy of the walls of the left ventricle is formed initially as an adaptive response of the myocardium to pressure load and ensures that the contractile function of the left ventricle corresponds to the increased load. The main indicators characterizing left ventricular myocardial hypertrophy are myocardial mass and left ventricular myocardial mass index.

Our data showed that the incidence of left ventricular hypertrophy was 40.9% in group 1, 50% in group 2, and 61.1% in group 3. At the same time, when analyzing the mass index of the left ventricular myocardium, depending on the variant of arterial hypertension, no significant differences were found. With white coat hypertension -  $35.7 \pm 3.4$  g / m<sup>2.7</sup>, with labile hypertension -  $35.9 \pm 4.7$  g / m<sup>2.7</sup> and with stable -  $36.4 \pm 4.6$  g / m<sup>2.7</sup> ... This fact suggests that it is obesity that makes a significant contribution to the degree of increase in the mass of the left ventricle.

Reconstruction of the geometry of the left ventricle was found in almost 1/3 of adolescents with obesity, while in group 1 - in 30.4%, in group 2 - in 35.0% and in group 3 - in 33.3%. Eccentric left ventricular hypertrophy was diagnosed in 16.3% of patients, concentric remodeling - in 11.4%. It should be noted that concentric left ventricular hypertrophy is associated with the maximum risk of cardiovascular complications; in our studies, it occurred in 4.9% of cases and only in the group of adolescents with grade 3 obesity. Structural and geometric restructuring included changes in the geometry of not only the left ventricle, but also the left atrium. Thus, the difference in the mean values of the left atrium size was revealed between all observation groups ( $31.4 \pm 1.2$  mm;  $31.8 \pm 0.8$  mm and  $34.5 \pm 1.4$  mm in groups 1, 2, and 3, respectively) ... There was also a statistically significant correlation between the size of the left atrium and BMI ( $r = 0.608$ ;  $p < 0.01$ ). Most likely, changes in the structure of the left atrium are the earliest stage of myocardial remodeling. The compensatory reaction of the cardiovascular system in response to obesity also affected central hemodynamics. Thus, the volume of circulating blood and the total peripheral vascular resistance changed. The minute volume of blood circulation gradually increased with the progression of obesity ( $5.5 \pm 1.1$  l / min.,  $5.8 \pm 0.9$  l / min. and  $6.2 \pm 1.1$  l / min., respectively, in 1, 2 and 3 groups), which indirectly indicates an increase in the volume of circulating blood. The increase in minute volume was accompanied by a decrease in total peripheral vascular resistance with increasing body weight ( $1318.8 \pm 289.1$  dynes / cm / s<sup>5</sup>;  $1299.9 \pm 274.3$  dynes / cm / s<sup>5</sup> and  $1287.4 \pm 284.1$  dyne / cm / s<sup>5</sup> in groups 1, 2 and 3, respectively). Also, the total peripheral resistance depended on the type of arterial hypertension. So, with labile arterial hypertension, this indicator was  $1287.8 \pm 250.7$  dynes / cm / s<sup>5</sup>, and with stable arterial hypertension -  $1325.6 \pm 301.5$  dynes / cm / s<sup>5</sup>, which characterized the depletion of the adaptive capabilities of the organism and the growth of the total peripheral vascular resistance. It was also of interest to us to study the state of lipid and carbohydrate metabolism, in violation of which the risk of atherogenic changes in the vascular wall sharply increases.

To determine the type of carbohydrate metabolism disorder, a glucose tolerance test was performed, which revealed violations in 22.9% of adolescents, mainly in groups 2 and 3 (30% and 44.4%). But even the glucose tolerance test does not always reflect the degree of carbohydrate metabolism disorders, in connection with which we studied the level of immunoreactive insulin in the blood with the subsequent determination of the HOMA R index. The results of the study showed that the level of immunoreactive insulin was statistically significantly higher in obese children ( $14.2 \pm 1.2$   $\mu$ IU / ml;  $16.7 \pm 1.5$   $\mu$ IU / ml;  $19.3 \pm 2.1$   $\mu$ IU / ml; c 1, 2 and 3 groups, respectively) compared with the control group ( $9.3 \pm 0.8$   $\mu$ IU / ml), with a normal level of fasting glucose. The incidence of

insulin resistance in obese patients was 24.5%. As obesity progressed, the incidence of insulin resistance increased. So, in group 1, insulin resistance was detected in 13.6%, in group 2 - in 25% and in group 3 - in 38.8% of cases. Correlation analysis showed direct links between the level of immunoreactive insulin and BMI ( $r = 0.545$ ;  $p < 0.01$ ), as well as the relationship between BMI and the HOMA index ( $r = 0.704$ ;  $p < 0.01$ ). The data obtained allow us to conclude that insulin levels directly and significantly depend on excess fat accumulation. When comparing insulin resistance and the form of arterial hypertension, it was found that in adolescents with white coat hypertension, insulin resistance was diagnosed in 3.2%, in adolescents with labile hypertension - in 8.1%, and in children with stable hypertension - in 11.4% of cases.

This proves that insulin resistance is a key mechanism around which a chain of hemodynamic and metabolic pathologies is formed. When analyzing the results of the lipid composition of the serum of the studied contingent of adolescents, it was revealed that as obesity progressed, both the level of triglycerides ( $r = 0.621$ ;  $p < 0.01$ ) and the level of low-

density lipoproteins ( $r = 0.501$ ;  $p < 0.05$ ) increased, and the level of high density lipoproteins decreased ( $r = 0.703$ ;  $p < 0.001$ ).

Thus, the data obtained show that the presence of dyslipidemias against the background of insulin resistance, accompanied by hypertension and obesity indicate the formation of a complete metabolic syndrome in this contingent of adolescents, which in our studies was revealed in 19.6% of cases, incomplete metabolic syndrome was diagnosed in 36, 0% of cases.


**Conclusions.** The development of myocardial hypertrophy is facilitated by increased body weight, high blood pressure, vasoconstriction processes, as well as insulin resistance and atherogenic dyslipidemia. These parameters served as early markers of myocardial hypertrophy. Also, in children with obesity and AH, in 1/5 of cases, complete metabolic syndrome was revealed and in 1/3 of cases, incomplete metabolic syndrome, which requires immediate treatment of this condition to prevent early complications and disability in adolescents in the adult period.

### Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Bokova, TA Arterial hypertension in obese children and adolescents: modern approaches to prevention and treatment / TA Bokova, EV Lukina // *Pediatrician Practice*. - 2015. - No. 6. - P. 16–20.
2. Nikitina, TA Influence of biomedical factors on the development of early signs of myocardial remodeling and left ventricular hypertrophy in children with constitutional exogenous obesity / TA Nikitina [et al.] // *Zemsky doctor*. - 2012. - No. 4 (15). - S. 61–62.
3. Diagnostics, treatment and prevention of arterial hypertension in children and adolescents: methodological recommendations of experts from VNOK and the Association of Pediatric Cardiologists of Russia (II revision). - M., 2009
4. Anamnestic and clinical and metabolic features of obesity in childhood and adolescence / E.JI. Sundukova, N.N. Minyailova, Yu.N. Shishkova et al. // XII International Specialized Exhibition-Fair "Medintex": Collection of materials of scientific and practical conferences. - Kemerovo, 2010.- S. 87-88.
5. Diagnosis of visceral (epicardial) fat deposition by echocardiography in children and adolescents. Sundukova, N.N. Minyaylova, Yu.I. Rovda et al. // *Mother and Child in Kuzbass*. - 2009. - No. 4 (39). - S. 36-40.
6. Integrated clinical and metabolic evaluation of the condition of children with obesity and arterial hypertension GL Maratovna, KZ Ergashevna - *Достижения науки и образования*, 2020.



ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Каледа Светлана Петровна**Ташкентский педиатрический медицинский институт  
dizayn-kadis@rambler.ru**Мирзакаримова Фариди Рустамовна**Ташкентский педиатрический медицинский институт  
rustamovnafarida@gmail.com**Бабаджанов Абдумурад Саттарович**Ташкентский педиатрический медицинский институт  
asbabadjanov@gmail.com**ЕСТЕСТВЕННАЯ ИСТОРИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ****For citation:** Kaleda Svetlana Petrovna, Mirzakarimova Farida Rustamovna, Babadjanov Abdumurad Sattarovich. Natural history of non-alcoholic fatty liver disease. Journal of hepato-gastroenterology research. Vol. 2, issue 1. pp.53-58

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-1008-2021-1-13>
**АННОТАЦИЯ**

НАЖБП остается одним из наиболее распространенных заболеваний печени во всем мире, с растущей распространенностью в сочетании с эпидемией ожирения и метаболического синдрома. Данные о естественной истории, хотя и с некоторой неясностью, свидетельствуют о потенциале некоторых подмножеств НАЖБП прогрессировать до цирроза, осложнений, связанных с печенью, и смертности. В этих условиях НАЖБП оказывается грозным заболеванием, имеющим значительное клиническое бремя как для настоящего, так и для будущего.

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени, стеатоз печени, жировая дистрофия, метаболический синдром, стеатогепатит, эпидемиология.

**Каледа Светлана Петровна**Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
dizayn-kadis@rambler.ru**Мирзакаримова Фариди Рустамовна**Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
rustamovnafarida@gmail.com**Бабаджанов Абдумурад Саттарович**Тошкент педиатрия тиббиёт институти  
asbabadjanov@gmail.com**НОАЛКОГОЛЛИ ЖИГАР ЁҒЛАНИШИ КАСАЛЛИГИ ТАБИИЙ ТАРИХИ****АННОТАЦИЯ**

Ноалкоголли жигар ёғланиши касаллиги дунё миқёсида энг кенг тарқалган жигар касалликлардан бири бўлиб қолмоқда, айниқса семириш эпидемияси ва метаболик синдром билан бирга. Табиий тарих маълумотлари, баъзи бир ноаниқларга қарамай, ноалкоголли жигар ёғланиши касаллигинг айрим турлари цирроз, жигар билан боғлиқ асоратлар ва рўй бериш эхтимоли кўрсатилди. Бундай шароитда ноалкоголли жигар ёғланиши касаллигинг хозирда ва келажакда жиддий клиник юки бўлган ҳафли касаллик бўлиб чиқади.

**Калит сўзлар:** ноалкоголли жигар ёғланиши касаллигинг, жигар стеатози, ёғли дистрофия, метаболик синдром, стеатогепатит, эпидемиология.

**Kaleda Svetlana Petrovna**Tashkent Pediatric Medical Institute  
e-mail: dizayn-kadis@rambler.ru**Mirzakarimova Farida Rustamovna**Tashkent Pediatric Medical Institute  
e-mail: rustamovnafarida@gmail.com**Babadjanov Abdumurad Sattarovich**

Tashkent Pediatric Medical Institute



## NATURAL HISTORY OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

## ABSTRACT

Non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) remains one of the most prevalent liver diseases worldwide, with increasing incidence combined with epidemic of obesity and metabolic syndrome. Natural history data, although somewhat unclear, NAFLD indicate potential of some subsets of progress to cirrhosis, liver complications, and mortality. Under these conditions, NAFLD turns out to be a formidable disease with a significant clinical burden for both present and future.

**Keywords:** Non-alcoholic fatty liver disease, liver steatosis, fatty dystrophy, metabolic syndrome, steatohepatitis, epidemiology.

**Введение**

Со времени первых сообщений о неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) Людвиг и др. в 1980 году было проведено множество исследований, посвященных этому сложному многогранному заболеванию [1]. Определяемое как накопление жира в печени (более 5%), которое не связано с алкоголем или лекарствами, НАЖБП представляет клинический спектр заболеваний, который включает простой стеатоз (неалкогольная жирная печень; NAFL), стеатоз с некровоспалительными изменениями (безалкогольный стеатогепатит; НАСГ), прогрессирующий фиброз, цирроз и гепатоцеллюлярную карциному [2]. В настоящее время в мире НАЖБП рассматривается как одна из ведущих причин развития хронических заболеваний печени. Это заболевание долгое время оставалось заболеванием, о котором знали врачи различных специальностей и которое лишь констатировалось, при этом ему не придавалось большого значения. Это связано, вероятно, с тем, что у пациента с НАЖБП, как правило, имелись более тяжелые заболевания – сахарный диабет 2-го типа (СД-2), метаболический синдром и т.д. [3]. НАЖБП тесно связана с ожирением и другими факторами риска метаболического синдрома, и как таковая клиническая нагрузка НАЖБП значительна и, как ожидается, усилится с бурным ожирением и эпидемическим диабетом [4]. Отражая это, данные Национального обследования здоровья и питания (NHANES) сообщили о неуклонном росте распространенности НАЖБП с 5,5% до 11% в период с 1988 по 2008 год в Америке [5]. Аналогичным образом НАЖБП все чаще признается как наиболее распространенное хроническое заболевание печени во всем мире и связано с увеличением затрат на здравоохранение и использованием ресурсов [6]. Действительно, цирроз печени, связанный с НАСГ, в настоящее время является наиболее быстро растущим показателем для трансплантации печени и, как ожидается, станет основной причиной трансплантации печени к 2020 году [7].

В настоящее время распространенность НАЖБП среди населения в целом оценивается в диапазоне от 20 до 30% и от 5 до 18% в западных и азиатских исследованиях, соответственно [8]. В целом, совокупная глобальная распространенность НАЖБП, как сообщается, составляет 24,4% [9].

С точки зрения клинической значимости естественная история НАЖБП не менее важна, но остается значительная неопределенность и неоднозначность в этом аспекте. Общий консенсус заключается в том, что НАЖБП не является полностью доброкачественным состоянием, и подгруппа пациентов прогрессирует до значительного фиброза или развивается связанная с ним заболеваемость и смертность. По правде говоря, наше понимание естественной истории НАЖБП продолжает развиваться по мере того, как с течением времени появляется больше данных. Естественная история НАЖБП является динамичной, с взаимодействием и вкладом множества факторов, включая генетические, экологические и факторы образа жизни. В этой статье освещаются и обсуждаются доказательства, указывающие на естественную историю НАЖБП.

Хотя было проведено множество популяционных или общинных и продольных когортных исследований третичных центров, которые характеризовали долгосрочный прогноз НАЖБП, результаты были ограничены различными определениями НАЖБП, смещением направления/установления и другими смешанными факторами. Некоторые исследования

изучали когорты во всей гамме НАЖБП, в то время как другие были сосредоточены на конкретных подмножествах НАЖБП, НАСГ или прогрессирующего фиброза.

**Отдаленный прогноз: Исходы. Смертность**

Среди ранних знаковых исследований, исследование на базе сообщества 420 пациентов с НАЖБП из округа Олмстед, штат Миннесота, со средним наблюдением 7,6 года, показало, что пациенты с НАЖБП имели на 34% более высокий риск смертности по сравнению с пожилым и гендерно сопоставимым общим населением (стандартизованное соотношение смертности 1,34; 95%CI 1.003-1.76; p=0.03). Тремя основными причинами смерти были злокачественные новообразования, ишемическая болезнь сердца и болезни печени [10]. Несколько популяционных исследований также изучили естественную историю НАЖБП. Используя данные по 12 822 предметам из третьего Национального обследования здоровья и питания (NHANES III), проведенного в период 1988-1994 годов, он и его коллеги [11] определили 817 субъектов с НАЖБП; как определено повышенным сывороточным содержанием аминотрансфераз в отсутствие других хронических заболеваний печени. В течение среднего периода наблюдения в течение 8,7 лет с последующим наблюдением за смертностью до 31 декабря 2000 года 80 пациентов с НАЖБП умерли, продемонстрировав более высокий общий показатель (ЧСС 1,038; 95% ДИ 1,036-1,041; p < 0,0001) и смертность, связанная с печенью (ЧСС 9,32; 95% ДИ 9,21-9,43; p < 0,0001). Повторяя исследование Adams et al., Сердечно-сосудистая, злокачественная и связанная с печенью смертность остаются наиболее важными причинами смерти у пациентов с НАЖБП [11]. Напротив, в другом исследовании, оценивающем смертность у участников NHANES III [12], не наблюдалось какого-либо статистически значимого повышенного риска для смертности от всех причин или причин у участников с подозрением на НАЖБП. Однако при анализе подгрупп подозрение на НАЖБП в возрастной группе от 45 до 54 лет было сильным независимым фактором риска сердечно-сосудистой смертности (ЧСС 8,43; 95% ДИ 2,43-22,72) и смертности от всех причин (ЧСС 4,14; 95% ДИ 1,26-13,58) [12]. Дополнительное исследование оценивало связь НАЖБП и смертности с использованием того же набора данных NHANES III, но определяло НАЖБП по свидетельствам стеатоза печени при ультразвуковой визуализации [13]. Последующие данные о смертности также были распространены на 2006 год. В этом исследовании было обнаружено, что НАЖБП не связан с повышенным риском смерти от всех причин, сердечно-сосудистых заболеваний, злокачественных новообразований или заболеваний печени. Интересно, что распространенность стеатоза печени с нормальным уровнем ферментов печени составила 16,4%, тогда как распространенность стеатоза печени с повышенным уровнем ферментов печени составила 3,1%, которые предполагают, что предыдущие исследования, основанные на NHANES III, в которых использовались повышенные ферменты печени в качестве суррогата НАЖБП, могут быть ошибочными в качестве справедливой доли фактических пациентов с НАЖБП, хотя и с нормальными ферментами печени было бы неправильно классифицировано [13].

Помимо оценки долгосрочных результатов в когортах со всем спектром НАЖБП, другие исследования пытались выявить естественную историю НАЖБП в соответствии с их гистологическими подтипами.

В одном из самых ранних и важных исследований естественной истории НАЖБП Matteoni и др. [14] связывали долгосрочные результаты с различными гистологическими фенотипами НАЖБП. Гистология печени 132 пациентов с подтвержденной биопсией НАЖБП была проанализирована и классифицирована на 4 основные группы, из которых тип 3 и 4 напоминали NASH текущего дня. За 8 лет наблюдения цирроз развивался преимущественно у типов 3 и 4, встречаясь у 21% и 28% этих гистологических типов соответственно. Это было по сравнению только с 3% в группах типов 1 и 2. Хотя не было значительной разницы в общей смертности по 4 группам, по сравнению с группами 1 и 2, у пациентов НАЖБП с гистологией печени 3 и 4 типа была увеличена смертность, связанная с печенью (11% против 2%) [14]. Таким образом, исследование Matteoni дало первое представление о том, что гистологические особенности НАЖБП могут иметь прогностическую ценность в отношении естественной истории.

В другом продольном когортном исследовании из Великобритании ни один из 40 пациентов с простым стеатозом (не-НАСГ) не прогрессировал до НАСГ или цирроза печени в течение 11 лет. Однако было 14 смертей, из которых 6 были связаны с внепеченочным злокачественным новообразованием, но ни одна из них не была связана с смертностью печени [15]. Повторяя понятие относительно доброкачественной истории не-НАСГ, отдельная датская когорта из 109 пациентов с простым стеатозом, наблюдавшаяся в течение 16,7 лет, имела ожидаемую продолжительность жизни, сопоставимую с общей популяцией. У одного пациента в когорте развился цирроз и впоследствии умер от причин, связанных с печенью, в то время как в той же когорте было 26 других смертельных случаев, не связанных с печенью [16]. С другой стороны, несколько исследований, в которых анализировались когорты NASH, обнаружили значительно более плохие долгосрочные результаты. В обновлении оригинальной когорты Matteoni НАЖБП с 18,5 годами наблюдения смертность, связанная с печенью, увеличилась до 18% в группе НАСГ и 3% в группе, не относящейся к НАСГ. Это привело к 14-кратному увеличению риска смертности, связанной с печенью, у пациентов с НАСГ по сравнению с пациентами с не-НАСГ [17]. Это соответствовало двум другим знаковым продольным когортным исследованиям из Швеции, которые показали, что по сравнению с общей популяцией пациенты с не-НАСГ имели сопоставимую выживаемость, в то время как пациенты с НАЖБП имели повышенный риск смерти [18, 19]. Впоследствии в мета-анализе трех популяционных и четырех общинных исследований со средним наблюдением в пределах от 7,3 до 24 лет объединенная общая смертность была выше у пациентов с НАЖБП по сравнению с общей популяцией (ОШ 1,57; 95% ДИ 1,18-2,10;  $p=0.002$ ). Кроме того, в то время как объединенная сердечно-сосудистая смертность была выше при НАЖБП (ОР 2,16; 95% ДИ 1,88-2,49;  $p < 0,00001$ ), смертность от внепеченочного злокачественного новообразования не была увеличена при НАЖБП по сравнению с общей популяцией (ОР 0,97; 95% ДИ 0,66-1,26). Стратифицируя долгосрочный прогноз по гистологическим подтипам (НАСГ против простого стеатоза), выживаемость пациентов с простым стеатозом приближалась к выживаемости населения в целом, в то время как пациенты с НАСГ имели более высокую общую смертность по сравнению с пациентами с простым стеатозом (ОШ 1,81; 95% ДИ 1,24-2,66;  $p=0.002$ ) [20]. Аналогичным образом, смертность, связанная с печенью, была значительно выше у пациентов с НАСГ по сравнению с простым стеатозом (ОР 5,71; 95% CI 2,31-14,13;  $p = 0,0002$ ) [20]. Недавнее продольное шведское исследование 229 пациентов с доказанной биопсией НАЖБП предоставило обновленные данные наблюдения за 33 годами; один из самых продолжительных периодов наблюдения. Диагностика НАСГ остается основанной на гистологической интерпретации, и в последние годы оценка активности НАЖБП (NAS) получила широкое признание при определении НАСГ [21]. Однако оно никогда не должно было заменить решение патолога в интерпретации НАСГ [22]. Это исследование показало, что

пациенты с НАЖБП имели повышенную смертность по сравнению с общей популяцией (ЧСС 1,29; 95% ДИ 1,04-1,59;  $p = 0,0200$ ), но при дальнейшем анализе подгрупп общая смертность не была увеличена у пациентов с высоким NAS (NAS 5-8) и стадией фиброза 0-2, тогда как пациенты с показателем фиброза 3-4, независимо от NAS, имели повышенную общую и специфическую для заболевания смертность (HR 3,3, 95% ДИ 2,27-4,76;  $p < 0,0001$ ) [23]. Это подтверждается исследованием Angulo et al, которое проанализировало долгосрочные результаты у 619 пациентов с НАЖБП с медианным 12-летним наблюдением; он обнаружил, что стадия фиброза была единственной независимой гистологической особенностью биопсии печени, связанной с длительной общей смертностью, трансплантацией печени и событиями, связанными с печенью [24]. Это позволяет предположить, что фиброз является наиболее важным и значимым предиктором долгосрочных результатов у пациентов с НАЖБП.

#### **Прогрессирование НАЖБП: парные данные биопсии**

Дальнейшая информация о естественной истории НАЖБП может быть расшифрована из исследований, посвященных гистологической эволюции стеатоза, стеатогепатита и фиброза, с использованием данных парной биопсии.

#### **Эволюция простого стеатоза**

В то время как ранние исследования предполагают доброкачественное течение естественной истории при НАФЛ/простом стеатозе [15], недавние исследования оспорили такую догму, что НАФЛ не прогрессирует [25]. Продольное азиатское когортное исследование у 52 подтвержденных биопсиями пациентов НАЖБП с повторными биопсиями через 3 года показало, что 39% и 23% пациентов с простым стеатозом прогрессировали до пограничного и определенного НАСГ соответственно [26]. Это соответствовало двум другим исследованиям, в которых сообщалось об аналогичных результатах; в когорте из 70 пациентов с НАЖБП с парной биопсией, из которых у 25 пациентов был простой стеатоз, Pais et al. Документировали, что 64% пациентов с простым стеатозом прогрессировали до НАСГ, в то время как у 24% развился прогрессирующий фиброз в среднем за 3,7 года [27]. Отдельно в другой когорте из 108 пациентов (27 с простым стеатозом) Макферсон и др. наблюдали, что 44% их пациентов с простым стеатозом прогрессировали до НАСГ и 37% имели прогрессирование фиброза, в том числе 22% - до прогрессирующего фиброза [28]. Объединенные данные 6 исследований, включая 133 пациента с простым стеатозом, были рассмотрены в мета-анализе; за 2145,5 человеко-лет наблюдения у 52 пациентов (39,1%) развился прогрессирующий фиброз, 70 пациентов (52,6%) оставались стабильными, в то время как у 11 пациентов (8,3%) наблюдалось улучшение фиброза. Соответственно, годовая частота прогрессирования фиброза у пациентов с простым стеатозом и отсутствием фиброза на исходном уровне составила 0,07 стадии (95% ДИ 0,02-0,11 стадии), что переводится в 1 стадию прогрессирования фиброза за 14,3 года [29].

#### **Прогрессирование НАСГ**

Не случайно, прогрессирование НАСГ было хорошо задокументировано в нескольких исследованиях. Пауэлл и др. обнаружили, что у 5 из 13 пациентов с НАСГ, которым была проведена серийная биопсия печени после 1-9 лет наблюдения, было гистологическое прогрессирование фиброза [30]. Этот вывод был подтвержден другими исследованиями со спаренными серийными биопсиями, сообщающими о показателях прогрессирования фиброза среди пациентов с НАСГ от 32% до 53% [26, 31-35]. В систематическом обзоре Argo et al сообщили, что 37% из 221 пациента с НАСГ в обзоре имели прогрессирующий фиброз по сравнению со средним наблюдением 5,3 лет [36]. Более свежий метаанализ 116 пациентов с НАСГ в 7 исследованиях показал, что в целом у 40 пациентов (34,5%) развился прогрессирующий фиброз и 45 пациентов (38,8%) оставались стабильными, в то время как у 31 пациента (26,7%) наблюдалось улучшение фиброза. Соответственно, годовая частота

прогрессирования фиброза у пациентов с НАСГ с отсутствующим фиброзом на исходном уровне составила 0,14 стадии (95% ДИ 0,07-0,21 стадии), что отражает в среднем 7,1 года до прогрессирования на одну стадию [29]. К прогностическим факторам, связанным с прогрессированием фиброза, относятся возраст, воспаление при индексной биопсии, наличие гипертонии и базовое низкое отношение АСТ к АЛТ [29, 36]. Обеспокоенность вызывает признание небольшого подмножества пациентов с НАЖБП, придуманных быстрыми прогрессорами, которые могут развить быстрое прогрессирование до прогрессирующего фиброза в относительно короткие сроки. В объединенных данных 11 когортных исследований, включая 411 пациентов с подтвержденной биопсией НАЖБП, Сингх и его коллеги определили 5 из 29 пациентов с НАЖБП и 2 из 11 пациентов с НАСГ, которые быстро прогрессировали до прогрессирующего фиброза (стадия 3-4) с базовой стадией 0 в течение среднего периода наблюдения 5,9 года [29]. К сожалению, ограниченные данные о характеристиках этих быстрых прогрессоров препятствуют получению каких-либо твердых выводов [29].

#### **Долгосрочные результаты НАЖБП с прогрессирующим фиброзом/циррозом печени**

От 10 до 25% пациентов с НАСГ могут потенциально прогрессировать до прогрессирующего фиброза/цирроза [14, 18, 37, 38]. Одно важное открытие о естественной истории НАСГ до цирроза было выделено Пауэллом и др., которые заметили, что произошла потеря стеатоза и воспалительные изменения, соответствующие прогрессирующему прогрессирующего фиброза/цирроза [30]. Как только цирроз развивается у пациентов с НАСГ, прогноз негативно влияет, с потенциальным развитием цирроза и его осложнений. В нескольких исследованиях были охарактеризованы долгосрочные результаты НАЖБП с циррозом печени. В австралийском когортном исследовании 23 пациентов с циррозом, связанным с НАСГ, результаты сравнивались с пациентами с хроническим циррозом, связанным с гепатитом С; 39% пациентов с циррозом печени НАСГ развили осложнения, связанные с печенью, в течение 7 лет наблюдения, и выживаемость была сопоставима между когортами цирроза печени, связанными с НАСГ и гепатитом С [39]. Напротив, по сравнению с когортой цирроза гепатита С в отдельном исследовании с 152 пациентами с циррозом НАСГ наблюдались более низкие показатели смертности, в то время как риск развития асцита, гипербилирубинемии и гепатоцеллюлярной карциномы также был ниже. Однако сердечно-сосудистая смертность была выше у пациентов с циррозом НАСГ [40]. В небольшом изменении результатов предыдущих исследований в дальнейшем исследовании 247 пациентов с циррозом печени НАСГ сообщалось о более низких показателях осложнений, связанных с печенью, и гепатоцеллюлярной карциномы, чем соответствующие пациенты с циррозом гепатита С, но с аналогичной общей смертностью [41]. Яндзди и др. также рассмотрели естественную историю небольшой группы из 68 японских пациентов с циррозом НАСГ по сравнению с циррозом гепатита С и обнаружили сходные показатели осложнений цирроза (развитие асцита, варикоза, гепатоцеллюлярной карциномы и заболеваемости печеночной энцефалопатией) и выживаемости между двумя группами [42]. Дополнительная информация о естественной истории НАЖБП с циррозом может поступать косвенно из данных о криптогенном циррозе. Растет признание того, что НАСГ составляет большую долю того, что ранее маркировалось как криптогенный цирроз, термин, применяемый к любому циррозу неопределенной этиологии. Было высказано предположение, что криптогенный цирроз часто представляет собой "выгоревший" НАСГ, поскольку значительное число этих пациентов будет иметь клинический фенотип, соответствующий НАСГ, такой как более высокая

распространенность метаболических факторов риска, но не характерные гистопатологические особенности НАСГ, которые обычно могли исчезнуть с развитием прогрессирующего фиброза/цирроза [30, 43, 44]. Высокая частота развития НАСГ после трансплантации печени среди пациентов с криптогенным циррозом дополнительно усиливает аргумент о том, что на прогрессивный НАСГ приходится значительная доля криптогенного цирроза [45].

#### **Развитие гепатоцеллюлярной карциномы**

Дальнейшие доказательства прогрессирующей природы некоторых подмножеств НАЖБП можно найти в контексте развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК). Параллельно с эпидемией НАЖБП заболеваемость ГЦК неуклонно растет в развитых странах, таких как Европа и США, которые ранее считались регионами с низкой распространенностью ГЦК [46]. Это отчасти может быть отражением увеличения распространенности НАЖБП [47]. В нескольких исследованиях когорт с участием пациентов с НАЖБП или криптогенным циррозом было сообщено о связи с ГЦК. Недавнее исследование базы данных "Эпиднадзор, эпидемиология и конечные результаты" (SEER) показало, что пациенты с НАЖБП имели в 2,6 раза повышенный риск развития ГЦК с предположением, что эти показатели ГЦК из-за НАЖБП увеличиваются около 10% ежегодно [48]. Прогрессирующий фиброз остается сильным фактором риска развития ГЦК с совокупными показателями заболеваемости от 2,4 до 12,8% [49]. При этом ГЦК также сообщалось у пациентов с НАЖБП при отсутствии цирроза, что предполагает множественные механизмы гепатокарциногенеза в контексте НАЖБП [47, 50].

#### **Заключение**

НАЖБП остается одним из наиболее распространенных заболеваний печени во всем мире, с растущей распространенностью в сочетании с эпидемией ожирения и метаболического синдрома. Данные о естественной истории, хотя и с некоторой неясностью, свидетельствуют о потенциале некоторых подмножеств НАЖБП прогрессировать до цирроза, осложнений, связанных с печенью, и смертности. В этих условиях НАЖБП оказывается грозным заболеванием, имеющим значительное клиническое бремя как для настоящего, так и для будущего.

#### **Основные выводы**

- Наше понимание естественной истории НАЖБП постоянно развивается, а зарождающиеся данные бросают вызов текущей догме.
- Сохраняется некоторая неясность в отношении долгосрочных результатов в НАЖБП, при этом некоторые противоречивые данные наблюдаются среди различных исследований естественной истории.
- Некоторые подмножества НАФЛ могут быть прогрессирующими, в то время как фиброз остается одним из наиболее важных предикторов тяжелых долгосрочных конечных точек, таких как смертность и осложнения в печени.

#### **Будущие неудовлетворенные потребности**

- Требуется дальнейшее уточнение естественной истории с помощью хорошо продуманных, четко определенных исследований с использованием проспективно собранных данных.
- Определение предикторов долгосрочных результатов должно использоваться для направления развития конечных точек клинических испытаний в НАЖБП.

#### **Последствия для клинициста**

- Растущая распространенность НАЖБП в сочетании с потенциалом НАЖБП для перехода к долгосрочным негативным результатам предполагает растущее клиническое бремя, к которому должны быть готовы врачи.

## **References**

1. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. Mayo Clinic proceedings Mayo Clinic 1980;55(7):434-438.

2. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012;55(6):2005–2023.
3. Мирзакаримова Ф.Р., Каледа С.П., Поликарпова Н.В., Uzbek Journal 2021;
4. Loomba R, Sanyal AJ. The global NAFLD epidemic. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology* 2013;10(11):686–690.
5. Younossi ZM, Stepanova M, Afendy M, et al. Changes in the prevalence of the most common causes of chronic liver diseases in the United States from 1988 to 2008. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2011;9(6):524–530.
6. Younossi ZM, Henry L. Economic and Quality-of-Life Implications of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *PharmacoEconomics* 2015. 10.1007/s40273-015-0316-5.
7. Charlton MR, Burns JM, Pedersen RA, et al. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. *Gastroenterology* 2011;141(4):1249–1253.
8. Satapathy SK, Sanyal AJ. Epidemiology and Natural History of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Seminars in liver disease* 2015;35(3):221–235.
9. Zhu JZ, Dai YN, Wang YM, et al. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Economy. *Digestive diseases and sciences* 2015;60(11):3194–31202.
10. Adams LA, Lymp JF, St Sauver J, et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2005;129(1):113–121.
11. Ong JP, Pitts A, Younossi ZM. Increased overall mortality and liver-related mortality in non alcoholic fatty liver disease. *Journal of hepatology* 2008;49(4):608–612.
12. Dunn W, Xu R, Wingard DL, et al. Suspected nonalcoholic fatty liver disease and mortality risk in a population-based cohort study. *The American journal of gastroenterology* 2008;103(9):2263–2271.
13. Lazo M, Hernaez R, Bonekamp S, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and mortality among US adults: prospective cohort study. *Bmj* 2011;343:d6891.
14. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999;116(6):1413–1422.
15. Teli MR, James OF, Burt AD, Bennett MK, Day CP. The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study. *Hepatology* 1995;22(6):1714–1723.
16. Dam-Larsen S, Franzmann M, Andersen IB, et al. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death. *Gut* 2004;53(5):750–755.
17. Rafiq N, Bai C, Fang Y, et al. Long-term follow-up of patients with nonalcoholic fatty liver. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2009;7(2):234–238.
18. Ekstedt M, Franzen LE, Mathiesen UL, et al. Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology* 2006;44(4):865–873.
19. Soderberg C, Stal P, Askling J, et al. Decreased survival of subjects with elevated liver function tests during a 28-year follow-up. *Hepatology* 2010;51(2):595–602.
20. Musso G, Gambino R, Cassader M, Pagano G. Meta-analysis: natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity. *Annals of medicine* 2011;43(8):617–649.
21. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M, et al. Design and validation of a histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005;41(6):1313–1321.
22. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, et al. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: distinct clinicopathologic meanings. *Hepatology* 2011;53(3):810–820.
23. Ekstedt M, Hagstrom H, Nasr P, et al. Fibrosis stage is the strongest predictor for disease-specific mortality in NAFLD after up to 33 years of observation.
24. Angulo P, Kleiner DE, Dam-Larsen S, et al. Liver Fibrosis, but No Other Histologic Features, Is Associated With Long-term Outcomes of Patients With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology* 2015;149(2):389–97. [PMC free article]
25. Adams LA, Ratziu V. Non-alcoholic fatty liver - perhaps not so benign. *Journal of hepatology* 2015;62(5):1002–1004.
26. Wong VW, Wong GL, Choi PC, et al. Disease progression of non-alcoholic fatty liver disease: a prospective study with paired liver biopsies at 3 years. *Gut* 2010;59(7):969–74.
27. Pais R, Charlotte F, Fedchuk L, et al. A systematic review of follow-up biopsies reveals disease progression in patients with non-alcoholic fatty liver. *Journal of hepatology* 2013;59(3):550–556.
28. McPherson S, Hardy T, Henderson E, et al. Evidence of NAFLD progression from steatosis to fibrosing-steatohepatitis using paired biopsies: implications for prognosis and clinical management. *Journal of hepatology* 2015;62(5):1148–55.
29. Singh S, Allen AM, Wang Z, et al. Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis of paired-biopsy studies. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2015;13(4):643–654.
30. Powell EE, Cooksley WG, Hanson R, et al. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years. *Hepatology* 1990;11(1):74–80.
31. Adams LA, Sanderson S, Lindor KD, Angulo P. The histological course of nonalcoholic fatty liver disease: a longitudinal study of 103 patients with sequential liver biopsies. *Journal of hepatology* 2005;42(1):132–138.
32. Harrison SA, Torgerson S, Hayashi PH. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a clinical histopathological study. *The American journal of gastroenterology* 2003;98(9):2042–7.
33. Evans CD, Oien KA, MacSween RN, Mills PR. Non-alcoholic steatohepatitis: a common cause of progressive chronic liver injury? *Journal of clinical pathology* 2002;55(9):689–692.
34. Fassio E, Alvarez E, Dominguez N, Landeira G, Longo C. Natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a longitudinal study of repeat liver biopsies. *Hepatology* 2004;40(4):820–826.
35. Hui AY, Wong VW, Chan HL, et al. Histological progression of non-alcoholic fatty liver disease in Chinese patients. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2005;21(4):407–413.
36. Argo CK, Northup PG, Al-Osaimi AM, Caldwell SH. Systematic review of risk factors for fibrosis progression in non-alcoholic steatohepatitis. *Journal of hepatology* 2009;51(2):371–379.

37. McCullough AJ. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. *Clinics in liver disease* 2004;8(3):521–533.
38. Onnerhag K, Nilsson PM, Lindgren S. Increased risk of cirrhosis and hepatocellular cancer during long-term follow-up of patients with biopsy-proven NAFLD. *Scandinavian journal of gastroenterology* 2014;49(9):1111–1118.
39. Hui JM, Kench JG, Chitturi S, et al. Long-term outcomes of cirrhosis in nonalcoholic steatohepatitis compared with hepatitis C. *Hepatology* 2003;38(2):420–427.
40. Sanyal AJ, Banas C, Sargeant C, et al. Similarities and differences in outcomes of cirrhosis due to nonalcoholic steatohepatitis and hepatitis C. *Hepatology* 2006;43(4):682–689.
41. Bhala N, Angulo P, van der Poorten D, et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease with advanced fibrosis or cirrhosis: an international collaborative study. *Hepatology* 2011;54(4):1208–1216.
42. Yatsuji S, Hashimoto E, Tobari M, et al. Clinical features and outcomes of cirrhosis due to non-alcoholic steatohepatitis compared with cirrhosis caused by chronic hepatitis C. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2009;24(2):248–254.
43. Bugianesi E, Leone N, Vanni E, et al. Expanding the natural history of nonalcoholic steatohepatitis: from cryptogenic cirrhosis to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2002;123(1):134–140.
44. Caldwell SH, Crespo DM. The spectrum expanded: cryptogenic cirrhosis and the natural history of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of hepatology* 2004;40(4):578–582.
45. Ong J, Younossi ZM, Reddy V, et al. Cryptogenic cirrhosis and posttransplantation nonalcoholic fatty liver disease. *Liver transplantation* 2001;7(9):797–801.
46. McGlynn KA, Petrick JL, London WT. Global Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma: An Emphasis on Demographic and Regional Variability. *Clinics in liver disease* 2015;19(2):223–238.
47. Baffy G, Brunt EM, Caldwell SH. Hepatocellular carcinoma in non-alcoholic fatty liver disease: an emerging menace. *Journal of hepatology* 2012;56(6):1384–1391.
48. Younossi ZM, Otgonsuren M, Henry L, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) with hepatocellular carcinoma (HCC) in the United States from 2004 to 2009. *Hepatology* 2015.
49. White DL, Kanwal F, El-Serag HB. Association between nonalcoholic fatty liver disease and risk for hepatocellular cancer, based on systematic review. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2012;10(12):1342–1359.
50. Kawada N, Imanaka K, Kawaguchi T, et al. Hepatocellular carcinoma arising from non cirrhotic nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of gastroenterology* 2009;44(12):1190–1194.
51. Haflidadottir S, Jonasson JG, Norland H, et al. Long-term follow-up and liver-related death rate in patients with non-alcoholic and alcoholic related fatty liver disease. *BMC gastroenterology* 2014;14:166. [
52. Hamaguchi E, Takamura T, Sakurai M, et al. Histological course of nonalcoholic fatty liver disease in Japanese patients: tight glycemic control, rather than weight reduction, ameliorates liver fibrosis. *Diabetes care* 2010;33(2):284–286.
53. Chan WK, Ida NH, Cheah PL, Goh KL. Progression of liver disease in non-alcoholic fatty liver disease: a prospective clinicopathological follow-up study. *Journal of digestive diseases* 2014;15(10):545–552.

**ЖУРНАЛ ГЕПАТО-  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЙ**

**ТОМ 2, НОМЕР 1**

**JOURNAL OF  
HEPATO-GASTROENTEROLOGY  
RESEARCH**

**VOLUME 2, ISSUE 1**

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://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](mailto:info@tadqiqot.uz)

Phone: (+998-94) 404-0000

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)

Тел: (+998-94) 404-0000