

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№3 (Том 6)

2025



# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**TOM 6, HOMEP 3**

**JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH**  
**VOLUME 6, ISSUE 3**





ISSN 2181-1008 (Online)

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

**Учредитель**

Самаркандский государственный  
медицинский университет,  
tadqiqot.uz

**Главный редактор:**

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

**Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

**Ответственный секретарь**

Л.М. Гарифулина к.м.н., доцент

**Редакционная коллегия:**

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

**Редакционный совет:**

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

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.  
Тел.: +998662333034, +998915497971  
E-mail: [hepato\\_gastroenterology@mail.ru](mailto:hepato_gastroenterology@mail.ru).

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1	<b>Ахмедова М.М.</b> НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И УСИЛЕННОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ (ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ) У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК, СВЯЗАННЫМИ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ.....	6
2	<b>Ашурова М.Ж.</b> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СХЕМ ТЕРАПИИ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ДЕФИЦИТЕ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D .....	9
3	<b>Гарифулина Л.М.</b> ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ: РОЛЬ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ.....	12
4	<b>Goyibova N.S.</b> MECHANISM OF INFLUENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY ON KIDNEYS IN CHILDREN.....	15
5	<b>Ибрагимова М.Ф., Холмурадова Н.Дж., Шокирова Ш.Б.</b> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	19
6	<b>Ibragimova Yu.B.</b> TURLI YOSHDAGI BOLALARDA O'TKIR REVMATIK ISITMANING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI.....	23
7	<b>Исламова Д.С.</b> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВИСМУТА В ПЕРВОЙ ЛИНИИ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PYLORI ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....	26
8	<b>Исламова Д.С.</b> КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ HELICOBACTER PYLORI.....	31
9	<b>Кудратова Г.Н.</b> ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ.....	34
10	<b>Кудратова Г.Н.</b> АЛЬФА ЛИПЕВАЯ КИСЛОТА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ.....	37
11	<b>Маматкулова Ф.Х.</b> БОЛАЛАРДА ЎТКИР МИЕЛОИД ЛЕЙКЕМИЯНИ ДАВОЛАШДА МАҚСАДЛИ ПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎЛЛАШ.....	40
12	<b>Набиева Ш.М.</b> ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА.....	43
13	<b>Rasulova N.A., Rasulov A.S.</b> A REASONABLE APPROACH TO THE TREATMENT OF RICKETS DEPENDING ON THE INTESTINAL MICROFLORA DISORDER.....	46
14	<b>Rasulova N.A., Axmedova M.M.</b> THE EFFECT OF MICROBIocenosis ON BIOCHEMICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SIGNS OF RICKETS.....	49
15	<b>Рустамов М.Р.</b> ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ.....	52

16	<b>Рустамов У.М., Гарифулина Л.М.</b> ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	54
17	<b>Файзуллаева Х.Б.</b> ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЛАКТАЗА ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА КОРРЕКЦИЯЛАШ.....	57
18	<b>Kholmuradova Z.E.</b> ARTERIAL HYPERTENSION IN OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND CLINICAL CORRELATIONS.....	61
19	<b>Xolmurodova Z.E.</b> SEMIZLIKNING BOLA PSIXOLOGIYASIGA TA`SIRI.....	65
20	<b>Xusainova Sh.K.</b> OPTIMIZING THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEONATAL JAUNDICE.....	68
<b>ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>		
21	<b>Goyibova N.S.</b> FEATURES OF KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY.....	72
22	<b>Turayeva D.X.</b> SEMIZ BOLALARDA GEPATOBILIAR TIZIMDAGI PATOLOGIK O'ZGARISHLAR.....	77
<b>ПАМЯТИ УЧИТЕЛЯ</b>		
23	<b>Ризаев Ж.А., Шавази Н.М., Рустамов М.Р.</b> ЗАСЛУЖЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ НАУКИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН, ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР АБДУЛЛА ХАМРАЕВИЧ ХАМРАЕВ.....	80

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616-61.008.06

Ахмедова Махбуба Махмудовна

к.м.н. доцент кафедры Педиатрии и неонатологии факультета  
последипломного образования Самаркандского Государственного Медицинского Университета

### НАРУШЕНИЕ ЦЕЛОСТНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН И УСИЛЕННОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ (ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ) У ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК, СВЯЗАННЫМИ С НАРУШЕНИЕМ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ


<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

В работе представлено комплексное исследование цитомембран у 120 детей перенесших респираторных инфекций. Особое внимание уделено изучению фосфолипидного состава эритроцитов и процессов липидного перекисного окисления, с учетом наличия дизметаболической нефропатии. По результатам исследования разработаны рекомендации по метаболической коррекции для пациентов с мочевым синдромом.

**Ключевые слова:** ранний детский возраст, мочевого синдром, дизметаболическая нефропатия.

Axmedova Maxbuba Maxmudovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti diplomdan keyingi ta'lim  
fakulteti Pediatriya va neonatologiya kafedrasida t.f.n. dotsenti

### MODDALAR ALMASHINUVINING BUZILISHI BILAN BOG'LIQ BUYRAK KASALLIKLARI BO'LGAN BOLALARDA HUJAYRA MEMBRANALARI YAXLITLIGINING BUZILISHI VA YOG'LARNING KUCHAYTIRILGAN OKSIDLANISHI (LIPIDLARNING PEROKSIDLANISHI)

#### ANNOTATSIYA

Tadqiqotda respirator infeksiyalarni o'tkazgan 120 nafar bolada sitomembranalarning kompleks tekshiruvi taqdim etilgan. Eritrotsitlarning fosfolipid tarkibi va lipidlarning peroksidli oksidlanish jarayonlarini o'rganishga alohida e'tibor qaratildi, bunda dizmetabolik nefropatiya mavjudligi hisobga olindi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, siydik sindromi bo'lgan kichik yoshdagi bemorlar uchun metabolik korreksiya bo'yicha tavsiyalar ishlab chiqilgan.

**Kalit so'zlar:** bolalar, siydik sindromi, dismetabolik nefropatiya.

Akhmedova Mahbuba Mahmudovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department  
of Pediatrics and Neonatology, Faculty of Postgraduate Education,  
Samarkand State Medical University

### DISRUPTION OF CELL MEMBRANE INTEGRITY AND INCREASED OXIDATION OF FATS (PEROXIDATION OF LIPIDS) IN CHILDREN WITH KIDNEY DISEASES RELATED TO METABOLIC DISORDERS

#### ANNOTATION

The work presents a comprehensive study of cytomembranes in 120 children who had respiratory infections. Particular attention was paid to studying the phospholipid composition of erythrocytes and lipid peroxidation processes, taking into account the presence of dysmetabolic nephropathy. Based on the research results, recommendations for metabolic correction have been developed for young patients with urinary syndrome.

**Keywords:** children, urinary syndrome, dismetabolic nephropathy.

**Введение:** Современные исследования в области мембранологии предоставляют новые возможности для расшифровки патогенеза детских нефропатий, связанных с изменениями в структуре и функционировании цитомембран [1,3]. Выявлено, что нефропатии, характеризующиеся гиперуроксалурией, уратурией и оксалатно-кальциевой кристаллурией, индуцируют нарушения фосфолипидного метаболизма. Фосфолипиды, являясь фундаментальными компонентами клеточных мембран, играют критическую роль в их

целостности и функциональности. Нарушение их обмена приводит к повышенной экскреции азотистых метаболитов фосфолипидов. Дизметаболические нефропатии обусловлены комплексными биохимическими дисфункциями, среди которых доминируют нарушения липидного обмена. Учитывая, что липидный обмен является краеугольным камнем организации и функционирования биомембран, он определяет качественные изменения в функциональных характеристиках клеток [2,5].

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) – это естественный, постоянно протекающий в живых организмах процесс, в результате которого образуются реактивные соединения, включая свободные радикалы, гидропероксиды, альдегиды и кетоны. Эти цепные реакции участвуют в физиологическом обновлении клеточных мембран и могут быть активированы фоновым ионизирующим излучением и ультрафиолетом. Поддержание ПОЛ на определенном уровне является ключевым для гомеостаза.

Однако, избыточная активность ПОЛ может иметь разрушительные последствия. Она приводит к образованию пор в мембранах, через которые проникают ионы и вода, что снижает концентрацию ненасыщенных жирных кислот в фосфолипидах. Это, в свою очередь, может спровоцировать формирование миелоноподобных структур, что кардинально ухудшает физические характеристики мембран и может привести к необратимым повреждениям цитомембран. Повышенный уровень ПОЛ наблюдается при ряде патологий, включая пневмонии, детскую бронхиальную астму, септические состояния, гипоксию новорожденных, ожирение и другие заболевания, связанные с нарушением баланса свободно-радикальных процессов [4,6].

Современные научные данные указывают на то, что большинство почечных заболеваний, независимо от их причины, развития или перехода в хроническую форму, можно рассматривать как повреждение **мембран**. Повреждение клеточных мембран почек наблюдается при различных нефропатиях, включая инфекционные (пиелонефрит), воспалительные (интерстициальный нефрит), иммунные (гломерулонефрит у детей) и связанные с отложением солей (оксалатная, уратная нефропатии, мочекаменная болезнь). Это проявляется в накоплении вредных веществ и их повышенном выведении с мочой.

Частое сочетание дизметаболических нефропатий с вышеупомянутыми заболеваниями, а также их распространенность в семьях с дизметаболической нефропатией, вероятно, связано с тем, что нарушения в структуре и функции мембран приводят к вовлечению множества органов в патологический процесс. Предрасположенность к хроническим соматическим заболеваниям может быть обусловлена как врожденной, так и приобретенной нестабильностью клеточных мембран, что приводит к нарушению их проницаемости, транспорта веществ и снижению активности мембранных ферментов [7,8].

Таким образом, Почечные заболевания, в той или иной мере, обусловлены повреждением или дисфункцией базальных и клеточных мембран. Это нарушение может быть первичным (генетически обусловленным или вызванным воздействием на плод во время беременности) или вторичным (в результате инфекций, иммунных реакций, токсического воздействия или неправильного питания). Следовательно, заболевания почек можно классифицировать как **метаболические нарушения**, где первопричиной образования патологических метаболитов являются изменения в липидном обмене, обусловленные наследственностью или семейными особенностями, что, в свою очередь, ведет к нестабильности клеточных мембран [9].

#### Цель исследования:

Изучить процессы окисления липидов в мембранах эритроцитов, оценить структурные и функциональные особенности клеточных мембран и общую активность фосфолипаз в эритроцитах у детей, болеющих пневмонией с сопутствующим поражением почек.

#### Материалы и методы:

В исследовании приняли участие 130 детей раннего возраста с пневмонией и дизметаболической нефропатией (ДЗМН), а также 20 детей с пневмонией без признаков ДЗМН.

Среди детей с ДЗМН были выявлены следующие состояния: дизметаболический пиелонефрит (ПН) у 54 детей (45,5%), дизметаболический интерстициальный нефрит (ИН) у 46 детей (36,2%), мочекаменная болезнь (МКБ) у 21 ребенка (16%) и тубулопатии у 3 детей (2,3%). Аномалии органов мочевой системы (АОМС) были обнаружены у 6 детей (4,6%). Поскольку у детей с АОМС и тубулопатиями наблюдались проявления вторичного ПН

с салурией, при разработке данной группы они были отнесены к категории пациентов с дизметаболическим ПН.

Для анализа спектра липидов в сыворотке крови липидный экстракт получали с помощью смеси хлороформа и метанола (в соотношении 2:1) по методу Фолча. Далее липиды разделяли методом тонкослойной хроматографии на пластинах Silyfol-254 и анализировали с помощью денситометрии. Определялось содержание следующих фракций: фосфолипиды (ФЛ), незэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), триглицериды (ТГ) и эфиры холестерина (ЭХС).

Структурно-функциональное состояние клеточных мембран изучалось путем анализа фосфолипидного состава мембран эритроцитов. Для этого использовалась тонкослойная хроматография (ТСХ) на силикагеле с применением хлороформа, метанола и воды в соотношении 65:25:4. После разделения мембранные фракции проявляли 2% раствором фосфорномолибденовой кислоты и нагревали при 100°C в течение 10 минут. Идентификация фосфолипидов проводилась с помощью цветных реакций и сравнения со стандартными образцами. Были определены следующие фракции фосфолипидов: лизофосфотидилхолин, фосфотидилэтаноламин, сфингомиелин, фосфатидилхолин и фосфатидилсерин.

Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивалась по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) ненасыщенных жирных кислот и малонового альдегида (МДА). Активность фосфолипаз в эритроцитах определялась по методике Х. Брокерхофа и Р. Дженсена, основанной на гидролизе лецитина фосфолипазами, что приводит к образованию лизолецитина и гемолизу. Активность фосфолипазы А2 в почечной ткани оценивалась по показателям мочи.

Примененный комплекс исследований позволил нам достоверно оценить метаболический статус, состояние клеточных мембран и функцию почек у детей раннего возраста с пневмонией. Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента, и результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### Результаты и их анализ:

До сих пор не проводилось целенаправленных исследований особенностей метаболизма жиров и состояния клеточных мембран у детей, страдающих пневмонией и имеющих сопутствующие заболевания почек. В связи с этим мы провели анализ липидного спектра крови у 130 детей с пневмонией и сопутствующими заболеваниями почек (ДЗМН), а также у 20 детей с пневмонией без поражения почек.

У детей с пневмонией и ДЗМН было отмечено повышение общего уровня липидов в крови до  $6,78 \pm 0,19$  г/л. Для сравнения, у здоровых детей этот показатель составлял  $4,6 \pm 0,13$  г/л, а у детей с пневмонией без ДЗМН –  $5,9 \pm 0,21$  г/л. Эти различия были статистически значимы ( $p < 0,05$  и  $p < 0,005$  соответственно).

В то же время, у детей с пневмонией и ДЗМН наблюдалась тенденция к снижению уровня фосфолипидов в сыворотке крови до  $2,8 \pm 0,12$  г/л. У здоровых детей этот показатель был выше –  $3,2 \pm 0,12$  г/л, а у детей с пневмонией без ДЗМН –  $3,0 \pm 0,16$  г/л. Эти изменения также оказались статистически значимыми ( $p < 0,05$ ).

Уровень свободного холестерина (СХС) и незэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) был достоверно выше у детей с пневмонией и ДЗМН по сравнению как со здоровыми детьми, так и с детьми, имеющими пневмонию без поражения почек ( $p < 0,05$ ). При этом доля этерифицированного холестерина (ЭХС) снизилась до  $43,5 \pm 0,54\%$ , тогда как у здоровых детей и детей с пневмонией без ДЗМН она составляла  $51,8 \pm 0,6\%$  и  $47,16 \pm 0,37\%$  соответственно ( $p < 0,05$ ).

Этерифицированный холестерин (ЭХС) играет важную роль в организме благодаря содержанию в нем ненасыщенных жирных кислот. Образование ЭХС является одним из механизмов детоксикации, помогающим выводить избыток свободных жирных кислот (СЖК), которые образуются в процессе метаболизма.

Изменения в липидном обмене у детей с пневмонией и ДЗМН более наглядно проявляются в соотношениях НЭЖК/ТГ и СХС/ЭХС. У детей с пневмонией и ДЗМН коэффициент НЭЖК/ТГ

значительно увеличился до 0,42, тогда как у здоровых детей он составлял 0,20, а у детей с пневмонией без ДЗМН – 0,43. Коэффициент СХС/ЭХС также вырос до 0,21 у детей с пневмонией и ДЗМН, по сравнению с 0,12 у здоровых детей и 0,17 у детей с пневмонией без ДЗМН.

Повышение соотношения НЭЖК/ТГ при гипоксии, вероятно, связано с преобладанием процессов расщепления жиров у детей, а также с мобилизацией жира из его запасов. Это приводит к увеличению концентрации НЭЖК, которые являются активной формой транспортировки липидов, и тенденции к росту уровня триглицеридов (ТГ).

У детей младшего возраста, болеющих пневмонией, наблюдается повышение соотношения СХС/ЭХС до 0,21, что значительно выше показателя у здоровых детей (0,12). Это свидетельствует о замедлении образования сложных эфиров жирных кислот, которые в норме активно используются в метаболизме.

У этих же детей отмечаются существенные изменения в составе фосфолипидов (ФЛ) клеточных мембран эритроцитов, что указывает на нарушения в обмене этих важных соединений. Фосфолипиды играют огромную роль во многих процессах, включая формирование клеточных стенок, свертываемость крови (гемостаз) и выработку вещества, облегчающего дыхание (легочного сурфактанта).

Выявленные изменения в фосфолипидах могут негативно влиять на структуру и функцию почечных мембран, способствуя их повреждению. Нарушения метаболизма фосфолипидов могут

приводить к серьезным осложнениям, подчеркивая их важность для поддержания нормальной жизнедеятельности клеток.

Таким образом, исследованные свойства фосфолипидов позволяют предположить их значительное участие в развитии заболеваний дыхательной и мочевыделительной систем у детей.

#### ВЫВОДЫ:

Полученные данные подчеркивают ключевую роль нарушения целостности клеточных мембран и усиления процессов окисления липидов (ПОЛ) в развитии пневмонии у детей. Эти процессы способствуют возникновению заболеваний почек.

У детей с нарушениями обмена веществ (дизметаболическими нефропатиями), которые также имеют ограниченную способность адаптироваться к недостатку кислорода (гипоксии) и инфекциям, течение пневмонии усугубляется. Это, в свою очередь, способствует хронизации патологических процессов в почках, повышая риск развития интерстициального нефрита, образования микроструктурных отложений и камней.

Лечение, направленное только на устранение симптомов со стороны мочевыделительной системы без коррекции нарушений обмена веществ, может привести к стабилизации и хроническому течению заболеваний почек, что имеет серьезные последствия для здоровья и качества жизни пациентов.

Следовательно, в комплексную терапию пневмоний, сопровождающихся нарушениями со стороны мочевыделительной системы, необходимо включать препараты, направленные на стабилизацию клеточных мембран и антиоксиданты.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Антонова Л.К. Функциональное состояние почек у недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями (Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997, - №3, - с.29)
2. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия. (Учебно-методическая рекомендация.- Самарканд 2015.- с.26)
3. Ишхабулов Д.И., Абдурахманова С.К. Уратные нефропатии у детей. – (В кн. Диаметаболические нефропатии у детей. – Ташкент – 1997, с.79-83)
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб, 2008, 600
5. Таболин В.А., Вирбицкий В.Н., Чугунова О.А. Проблема нефропатий в неонатальном периоде. (Материалы VIII съезда педиатров России. – 1998, с.257)
6. Coe FL, Evan AP, Worcester EM. Three Pathways for human kidney stone formation. Urol Res 2010; 38: 147-160
7. Christopher S. Wilcox C, Craig Tisher. Hand book of Nephrology and hypertension Fifts Edition. 2016; 1-29.
8. Tokhmafshan F., Brophy P.D., Gradegecin R.A., Gupta I.R. Vesicoureteral reflux and the extracellular matrix connection. Pediatr Nephrol 2017; 32(4): 565–576. Doi: 10.1007/s 00467-016-3386-5
9. Fillion M.L., Watt C.L., Gupta I.R. Vesicoureteric reflux and reflux nephropathy: from mouse models to childhood disease. Pediatr Nephrol 2014; 29: 757–766. DOI: 10.1007/ s00467-014-2761-3


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ашурова Максуда Жамshedовна**

Даволаш факультети педиатрия кафедраси ассистенти, PhD  
Самарқанд давлат тиббиёт университети  
Самарқанд, Ўзбекистон

### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СХЕМ ТЕРАПИИ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ ДЕФИЦИТЕ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

В исследовании приняли участие 96 детей с ожирением (7–17 лет) и 22 ребёнка с нормальной массой тела. Дифференцированное назначение водного раствора холекальциферола в зависимости от SDS ИМТ обеспечило статистически достоверное повышение уровня витамина D, улучшение минеральной плотности костной ткани и нормализацию ПТГ. Через 3 месяца терапии нормализация 25(OH)D достигалась у 73,5% пациентов, показатели МПКТ и ПТГ улучшились ( $P < 0,0001$ ;  $P < 0,001$ ).

**Ключевые слова:** витамин D, ожирение, избыточная масса тела, паратиреоидный гормон, кальций, фосфор, денситометрия, минеральная плотность кости

**Ashurova Maqsuda Jamshedovna**

Davolash fakulteti pediatriya kafedrasi assistenti, PhD  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### SEMIZLIKKA CHALINGAN BOLALARDA VITAMIN D DEFITSITI VA YETISHMOVCHILIGI FONIDA XOLEKALTSIFEROL TERAPIYASI SXEMALARINING SAMARADORLIGINI SOLISHTIRISH

#### ANNOTATSIYA

Tadqiqotga 7–17 yoshdagi 96 semizlikka chalingan bola va 22 normal tana vazniga ega bola jalb qilindi. SDS TMI ga qarab suvli xolekaltsiferol eritmasini differentsial tayinlash qo'llanildi. Ushbu yondashuv vitamin D darajasini statistik jihatdan sezilarli darajada oshirish, suyaklarning mineral zichligini (MPC) yaxshilash va paratiroid gormoni (PTH) darajasini normallashtirishga yordam berdi. 3 oylik terapiya davomida 25(OH)D darajasi 73,5% bolalarda normaga keltirildi, shuningdek MPC va PTH ko'rsatkichlari yaxshilandi ( $P < 0,0001$  va  $P < 0,001$  mos ravishda).

**Kalit so'zlar:** vitamin D, semizlik, ortiqcha tana vazni, paratiroid gormoni, kalsiy, fosfor, densitometriya, suyaklarning mineral zichligi

**Ashurova Maqsuda Jamshedovna**

Assistant of the Department of Pediatrics, Faculty of Therapy, PhD  
Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

### COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF CHOLECALCIFEROL THERAPY REGIMENS IN OBESE CHILDREN WITH VITAMIN D DEFICIENCY AND INSUFFICIENCY

#### ABSTRACT

The study included 96 obese children aged 7–17 years and 22 children with normal body weight. A differentiated approach to the administration of aqueous cholecalciferol solution based on BMI SDS was applied. This approach resulted in a statistically significant increase in vitamin D levels, improvement in bone mineral density (BMD), and normalization of parathyroid hormone (PTH) levels. After 3 months of therapy, 25(OH)D levels were normalized in 73.5% of patients, and BMD and PTH indicators showed significant improvement ( $P < 0.0001$  and  $P < 0.001$ , respectively).

**Keywords:** vitamin D, obesity, overweight, parathyroid hormone, calcium, phosphorus, densitometry, bone mineral density

**Актуальность проблемы:** Данные последних лет свидетельствуют о том, что ожирение взаимосвязано с дефицитом витамина D. Наряду с этим, сопутствующая ожирению инсулинорезистентность также обусловлена тем, что дефицит витамина D оказывает негативное влияние на секрецию инсулина. Активные метаболиты витамина D занимают важное место в профилактике и терапии ожирения и сахарного диабета.

К настоящему времени недостаточность и тем более выраженный дефицит витамина D приобретают характер пандемии среди значительной части населения, включая детей и подростков. Подобная ситуация отмечается и в Узбекистане, что подтверждается проводимыми в республике научными исследованиями. Как и во многих странах мира, дефицит витамина D характерен для всех возрастных групп [1].

Актуальность проблемы и отсутствие местных рекомендаций по дозировкам препаратов витамина D с учётом массы тела побудили разработать схему применения водного раствора холекальциферола в зависимости от массы тела для профилактики и коррекции дефицита и недостаточности витамина D среди школьников.

**Цель работы:** разработать оптимальные алгоритмы коррекции и профилактики дефицита и недостаточности витамина D у детей с ожирением

**Материал и методы:** Наши исследования были проведены в семейных поликлиник № 1 и 2 города Самарканда, а также в областном эндокринологическом диспансере. Обследовано 96 детей, с различной массой тела, не имеющих хронической патологии, которая способна отрицательно влиять на фосфорно-кальциевый обмен и костный метаболизм, в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст детей составил  $11,56 \pm 0,23$  лет), которые составили общую группу. В контрольную группу вошли 22 практически здоровых ребенка, без патологии опорно-двигательного аппарата.

Антропометрические исследования проводились с помощью стандартных измерительных приборов (напольного ростомера и медицинских весов). Антропометрические измерения включали: измерения роста, массы тела, окружностей талии и бёдер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по сводным центильным таблицам распределения роста и массы тела в зависимости от возраста и пола ВОЗ для детей 5–19 лет [6]. На основе выполненных измерений рассчитали индекс массы тела (ИМТ). Полученные результаты оценивали при помощи стандартных отклонений ИМТ (SDS – standard deviation score), согласно рекомендациям ВОЗ.

Ожирение у детей и подростков следует определять как +2,0 SDS ИМТ, избыточную массу тела от +1,0 до +2,0 SDS ИМТ, а дефицит массы тела от –1,0 до –2,0 SDS ИМТ [6].

Изучение основных показателей минерального обмена производилось на основании однократного исследования в сыворотке крови концентраций общего кальция, фосфора. В качестве маркера костеобразования в сыворотке крови нами исследовался уровень активности щелочной фосфатазы (ЩФ) – спектрофотометрическим методом. В качестве маркера костной резоркции нами определялся уровень утреннего кальция в моче.

Определение 25(OH)D проводили хемилюминесцентным методом с использованием наборов и калибраторов фирмы «Roche Diagnostics» (Германия) на анализаторе Abbott Architect 8000 (США). Оценка результатов осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Эндокринологов (2011) [7]: дефицит витамина D – 25(OH)D менее 20 нг/мл (менее 50 нмоль/л); недостаточность витамина D – 25(OH)D 20–29 нг/мл (51–75 нмоль/л); нормальное содержание витамина D – 25(OH)D 30–100 нг/мл (76–250 нмоль/л).

Определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) оценивалась методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) с использованием остеоденситометра OsteoSys – Neo DEXXUM с применением детских программ. У всех обследованных нами детей и подростков оценивалась минеральная плотность костной ткани – поясничного отдела позвоночника (фронтальная проекция, L1-L4),

Для достижения цели исследования и проведения сравнительного исследования все дети основной группы с различной массой тела и уровнем Витамина D: 21–30 нг/мл и Витамина D: <20 нг/мл методом простой рандомизации были разделены на две группы

I группа – 47 детей с недостаточностью и дефицитом витамина D, включала пациентов с различной массой тела (ИМТ SDS +1,0 до  $\geq +3,0$ ), получила средний уровень холекальциферола в дозировке 2000 Ед/сут в течении 3 месяцев, затем с переходом на профилактическую дозу 1000 Ед/сут. Данная группа детей получила 180 000 000 Ед в первые 90 дней лечения.

II группа – 49 детей с различной массой тела (ИМТ SDS +1,0 до  $\geq +3,0$ ) и уровнем витамина D, получила дифференцированные дозы холекальциферола: у детей ИМТ +1,0 до +2,0 SDS витамин D применялся в суточной дозе 2000 Ед/сут, ИМТ  $>+2<+3$  SDS в суточной дозе 3000 Ед/сут и у детей с ИМТ  $\geq +3$  SDS в дозе 4000 Ед/сут в течении 3 месяцев, затем с переходом на профилактическую дозу 1000 Ед в течении 3 месяцев.

Курсовая лечебная доза витамина D у детей с ИМТ +1,0 до +2,0 SDS составила 180 000 000 Ед, у детей с ИМТ  $>+2<+3$  SDS 270 000 000 Ед и у детей с ИМТ  $\geq +3$  SDS 360 000 000 за 3 месяца.

Дача препарата витамина D проводилась на фоне лечения детей с избыточной массой тела и ожирением, которая включала соблюдение гипокалорийной диеты, увеличения физической нагрузки и дачи метформина детям старше 10 лет с ожирением 1–3 степени с патологией в показателях углеводного обмена, в суточной дозировке 500 мг/сут в течении 2 месяцев.

Детям контрольной группы (22 детей) с недостаточностью и дефицитом витамина D, холекальциферол применялся в средней суточной дозировке 2000 ЕД рекомендованной рядом исследований.

Был применен препарат водного раствора витамина D (холекальциферола – 500 МЕ – в 1 капле).

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с определением средней арифметической (M), среднего квадратичного отклонения ( $\sigma$ ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P).

**Результаты исследования.** На фоне трех месячного курса приема препарата холекальциферола, в обеих группах наблюдался положительный результат, который состоял в значительном уменьшении детей с дефицитом и недостаточностью витамина D. Так у детей I группы частота детей с дефицитом витамина D уменьшилась от 34 ребенка (72,4%), до 4 детей (8,5%) ( $p < 0,001$ ), при этом частота детей с дефицитом витамина D увеличилась с 13 (27,6%) до 17 детей (36,2%) ( $p > 0,5$ ), на фоне появления детей с нормальным уровнем витамина D 26 детей (55,3%) ( $p < 0,001$ ) (таблица 1).

У детей принимавших витамин D в зависимости от массы тела также наблюдалась значительная положительная тенденции в улучшении показателей витамина D, при его дефиците от 36 детей (73,5%) до 3 детей (6,1%) ( $p < 0,001$ ), уменьшении частоте встречаемости недостаточности с 13 случаев (26,5%) до 10 случаев (20,4%), при значительной увеличении частоты встречаемости нормального уровня витамина D – 36 случаев (73,5%) ( $p < 0,001$ ).

Анализ частоты распределения детей с различным уровнем витамина D показал, что частота детей с нормальным уровнем витамина D между I группой получивших витамин D в одинаковой дозировке в течении 3 месяцев и контрольной группой статистически различалась ( $p < 0,02$ ), тогда как со II группой детей получивших витамин D по схеме в зависимости от массы тела, статической зависимости не наблюдалось ( $p > 0,5$ ), что говорит о значительно лучшем результате во II группе, и приближении положительных результатов к показателям детей контрольной группы.

Наряду с явными положительными сдвигами в частоте распределения обеспеченности витамином D, выявлено, что итогам курса коррекции уровень Витамина D сыворотки крови статистически повысился в обеих группах по сравнению с первичным обследованием, так в первой группе медиана Витамина D до лечения составила  $17,26 \pm 0,81$  нг/мл тогда как через 3 месяца приема холекальциферола средний уровень витамин D в сыворотке крови приблизился к референсным значениям –  $29,87 \pm 0,98$  нг/мл, при этом даже при не достигнутом целевом уровне витамина D разница с уровнем приема витамина D в начале приема и в конце приема была статистически достоверна ( $p < 0,001$ ) (таблица 2).

Таблица 2

## Сравнительный анализ динамики прироста уровня 25(ОН)D на фоне терапии витамином D в группах сравнения и в контрольной группе

	I группа n=47		II группа n=49		Контрольная группа n=22	
	До коррек-ции	После 3 месяцев	До коррекции	После 3 месяцев	До коррекции	После 3 месяцев
Витамин D	17,26 ±0,81	29,87 ±0,98	17,10 ±0,93	32,83 ±0,89	20,28 ±1,15	35,37 ±1,35

**Примечание:** \*- достоверность в I группе после лечения (\* - P<0,001)

^ - достоверность во II группе после лечения (^ - P<0,001)

Приём препаратов холекальциферола в зависимости от массы тела способствовал оптимизации уровня витамина D в сыворотке крови до референсных значений, при уровне витамина D в начале приема 17,10±0,93 нг/мл до 32,83±0,89 нг/мл, что также аналогично первой группе было статистически различимо (p<0,001).

При сравнении среднего уровня витамина D основных групп с контрольной выявлено, что статистической разницы между ними выявлено (p>0,5), не было, что говорит о положительной динамике в повышении среднего уровня витамина D у детей с избыточной массой тела и различной степенью ожирения и приближении их показателей в результатам нормы (таблица 2).

Таблица 2

## Сравнительный анализ динамики прироста уровня 25(ОН)D на фоне терапии витамином D в группах сравнения и в контрольной группе

	I группа n=47		II группа n=49		Контрольная группа n=22	
	До коррек-ции	После 3 месяцев	До коррекции	После 3 месяцев	До коррекции	После 3 месяцев
Витамин D	17,26 ±0,81	29,87 ±0,98	17,10 ±0,93	32,83 ±0,89	20,28 ±1,15	35,37 ±1,35

**Примечание:** \*- достоверность в I группе после лечения (\* - P<0,001)

^ - достоверность во II группе после лечения (^ - P<0,001)

Приём препаратов холекальциферола в зависимости от массы тела способствовал оптимизации уровня витамина D в сыворотке крови до референсных значений, при уровне витамина D в начале приема 17,10±0,93 нг/мл до 32,83±0,89 нг/мл, что также аналогично первой группе было статистически различимо (p<0,001).

При сравнении среднего уровня витамина D основных групп с контрольной выявлено, что статистической разницы между ними выявлено (p>0,5), не было, что говорит о положительной динамике в повышении среднего уровня витамина D у детей с избыточной массой тела и различной степенью ожирения и приближении их показателей в результатам нормы

## Выводы

Применение холекальциферола в зависимости от массы тела в течении 3х месяцев приводит к нормализации уровня 25(ОН)D до 73,5% случаев, повышению минеральной плотности костной ткани (P<0,0001) и нормализации уровня ПТГ (p<0,001).

Разработанный метод дифференцированной коррекции недостаточности и дефицита витамина D у детей школьного возраста с ожирением может быть рекомендован для практического использования в медицинских учреждениях.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Дедов И.И. с соавт. Дефицит витамина D у взрослых: диагностика, лечение и профилактика. /Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К., Рожинская Л.Я., Трошина Е.А. Учебное пособие: Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов. – М.–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2020. – 48 с.
2. Каладзе Н.Н. Показатели костного метаболизма и жирового обмена у детей с избыточной массой тела / Н.Н. Каладзе, Н.Н. Скоромная // ТМБВ. - 2016. - №1. - С.45-50.
3. Шарипова О.А. с соавт. Остеопенический синдром у детей с хроническими заболеваниями легких. Монография. Самарканд 2021. 144 стр.
4. Шамансурова, Э., Исаханова, Н. Статус витамина D при рецидивирующих респираторных заболеваниях у детей. //Журнал вестник врача, 2018. - 1(4), 84–87.
5. Захарова, И.Н. Обеспеченность витамином D и коррекция его недостаточности у детей раннего возраста в Российской Федерации / И.Н. Захарова // Практическая медицина. – 2017. – № 106. – Т.5. – С.22-28.
6. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень.: сайт. - Октябрь, 2017 г. – URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>
7. Looker AC., Johnson CL., Lachner DA., Pfeiffer CM., Schleicher RL., Sempos CT. Vitamin D status: United States, 2001-2006. NCHS Data Brief. 2011; 56.
8. Малявская С.И. Компоненты метаболического синдрома у детей и подростков с различным уровнем витамина D: результаты одномоментного исследования// Вопросы современной педиатрии. – 2017 - №3 (том 16).- С.213-219
9. Shapses S.A. Obesity is a concern for bone health with aging / S.A. Shapses, L.C. Pop, Y. Wang // Nutrition Research. - 2017. – Vol.39. – P.1 -13.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Гарифулина Лилия Маратовна**  
Заведующая кафедрой педиатрии  
Самаркандского государственного  
медицинского университета, д.м.н.  
Самарканд, Узбекистан

### ФАКТОРЫ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ: РОЛЬ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Обследовано 68 детей с экзогенно-конституциональным типом ожирения. Проведено исследование по определению факторов риска развития ожирения с позиции перинатального программирования метаболизма. Установлено, что ключевыми факторами риска развития ожирения у детей являются высокая или низкая масса тела при рождении, ускоренный набор массы в первые два года жизни, нарушения фето-плацентарного кровообращения, ожирение и метаболические нарушения у матери. Важное значение имели характер вскармливания на первом году жизни с избыточным употреблением белка.

**Ключевые слова:** перинатальное программирование метаболизма, факторы риска, ожирение у детей, белок

**Garifulina Lilya Maratovna**  
Head of the Department of Pediatrics,  
Samarkand State Medical University,  
Doctor of Medical Sciences  
Samarkand, Uzbekistan

### RISK FACTORS FOR METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH OBESITY: THE ROLE OF PERINATAL PROGRAMMING

#### ABSTRACT

Sixty-eight children with exogenous-constitutional obesity were examined. A study was conducted to determine risk factors for obesity from the perspective of perinatal metabolic programming. Key risk factors for obesity in children were found to include high or low birth weight, accelerated weight gain in the first two years of life, impaired fetoplacental circulation, obesity, and maternal metabolic disorders. Feeding patterns in the first year of life, including excessive protein intake, were also significant.

**Key words:** perinatal metabolic programming, risk factors, childhood obesity, protein

**Актуальность исследования.** В последние годы наблюдается значительный рост распространенности ожирения среди детей младшего возраста, что вызывает беспокойство специалистов в области педиатрии и общественного здоровья. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 42 миллионов детей в возрасте от 0 до 5 лет имеют избыточную массу тела или страдают ожирением [2,3,4]. Период первых 1000 дней жизни ребёнка - от зачатия до двух лет - представляет собой критический этап активного роста и развития, сопровождающийся интенсивными процессами клеточной дифференциации, органогенеза и метаболической адаптации. В этот период формируются основы метаболического фенотипа, определяющего предрасположенность к ряду хронических неинфекционных заболеваний в будущем [4,9].

Современные исследования подтверждают, что риск развития ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний обусловлен не только генетическими факторами и образом жизни в зрелом возрасте, но также и влиянием факторов перинатального периода - так называемым перинатальным программированием метаболизма [5,6,9]. Учитывая данное положение, целью настоящего

исследования явилось определение факторов риска метаболических нарушений у детей с ожирением в контексте теории перинатального программирования.

**Материалы и методы:** В исследование было включено 68 детей с избыточной массой тела и экзогенно-конституциональным ожирением, выявленных в ходе диспансерных осмотров в семейных поликлиниках и колледжах города Самарканда и Самаркандской области. Критериями включения служили показатели индекса массы тела (ИМТ), рассчитанные в соответствии с перцентильными диаграммами ВОЗ (WHO Growth Reference, 2007), а также окружность талии и отношение талии к бёдрам (ОТ/ОБ), сопоставленные с рекомендациями ВНОК (2009). Среди обследованных было 29 (42,6±6,0%) девочек и 39 (57,4±6,0%) мальчиков в возрасте от 11 до 18 лет (средний возраст - 15,02 ± 0,19 года).

Пациенты были распределены на две группы: I - 35 детей с избыточной массой тела, II - 33 ребёнка с экзогенно-конституциональным ожирением. Средние значения ИМТ в I группе составляли 28,12±0,48 кг/м<sup>2</sup> (SDS от +1,0 до +2,0), во II группе - 34,15±0,22 кг/м<sup>2</sup> (SDS от +2,0 до +3,0) (p<0,01). Контрольную группу составили 20 детей без признаков ожирения,

с ИМТ  $20,13 \pm 0,28$  кг/м<sup>2</sup> (SDS от -1,0 до +1,0). У всех участников проведен анкетный опрос, включавший оценку анамнеза, генетических факторов, особенностей вскармливания и параметров качества жизни.

**Результаты исследования:** Масса тела новорожденного является одним из ключевых показателей здоровья младенца и рассматривается как фактор риска формирования ожирения и артериальной гипертензии в соответствии с теорией перинатального программирования метаболизма. В рамках нашего исследования данная теория получила подтверждение.

Так, у 13 ( $37,1 \pm 8,2\%$ ) детей с избыточной массой тела при рождении вес находился в пределах нормы ( $3334,5 \pm 378,2$  г), у 10 ( $28,6 \pm 7,6\%$ ) детей отмечался вес  $\leq 2500$  г (средний вес  $2103,6 \pm 309,3$  г), при этом все дети рождены в сроки 37–40 недель гестации. У 12 ( $34,3 \pm 8,0\%$ ) детей первой группы наблюдалась избыточная масса тела при рождении ( $> 4000$  г), среднее значение которой составило  $4323,6 \pm 209,4$  г.

В подгруппе с равномерным типом ожирения средняя масса тела при рождении составила  $3266,3 \pm 145,4$  г, тогда как у детей с абдоминальным ожирением и нормальным АД она колебалась около  $2226,7 \pm 184,1$  г. Среди детей с экзогенно-конституциональным ожирением нормальный вес при рождении был отмечен у меньшинства (5 детей;  $15,2 \pm 6,2\%$ ;  $p < 0,05$ ), остальной контингент включал как детей с массой  $> 4000$  г (15 детей;  $45,5 \pm 8,7\%$ ), так и с массой  $< 2500$  г (13 детей;  $39,4 \pm 8,5\%$ ), средний показатель составил  $3359,2 \pm 528,4$  г.

Литературные данные подтверждают, что ключевое значение в развитии ожирения имеет скорость прибавки массы тела и рост ребенка в первые два года жизни. Анализ амбулаторных карт выявил, что у  $51,5 \pm 8,7\%$  (17) детей с экзогенно-конституциональным ожирением наблюдалась тенденция к ускоренному росту и накоплению избыточной массы тела. Средняя масса тела этих детей в возрасте 1 года составила  $13\,700,2 \pm 110,5$  г при росте  $82,5 \pm 2,2$  см, тогда как в контрольной группе средние показатели были  $10\,430,8 \pm 108,2$  г. Индекс массы тела (ИМТ) в группе ожирения находился в пределах  $SDS \geq +2$  до  $+3$  ( $19,6 \pm 0,5$  кг/м<sup>2</sup>), в контрольной группе -  $SDS \geq -1$  до  $+1$  ( $16,02 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup>), что соответствовало нормальной массе тела.

Риск формирования ожирения у детей ассоциируется с характером питания матери во время беременности, а также с продолжительностью грудного вскармливания. Данная гипотеза была впервые выдвинута G. Dorner (1973), который отметил, что концентрация гормонов и метаболитов в критические периоды раннего развития программирует риск развития некоторых заболеваний у взрослого человека. Современные исследования подтверждают, что питание в антенатальный период и в раннем младенчестве оказывает программирующее влияние на риск ожирения в последующем.

Внутриутробное развитие характеризуется высокой пластичностью обмена веществ и адаптацией метаболических систем к факторам внешней среды. Нарушения питания матери, маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия, стресс и анемия могут приводить к задержке развития плода и формированию «экономного фенотипа», способствующего накоплению жировой ткани, дислипидемии и сердечно-сосудистой патологии.

В рамках изучения перинатального анамнеза выявлено, что нарушение фето-плацентарного кровообращения или преждевременное старение плаценты наблюдалось у 4 ( $11,4 \pm 5,4\%$ ) детей с избыточной массой тела и отсутствовало в контрольной группе. В группе детей с экзогенно-конституциональным ожирением ФПН встречалась достоверно чаще - у 10 детей ( $30,3 \pm 8,0\%$ ;  $p < 0,05$ ). Анемия у беременных

фиксировалась у  $85,7 \pm 5,9\%$  матерей первой группы и  $85,0 \pm 8,0\%$  - контрольной, с преобладанием случаев у матерей детей с экзогенно-конституциональным ожирением ( $97,0 \pm 3,0\%$ ). Тяжелые гестозы (включая преэклампсию) отмечались у 3 ( $8,6 \pm 4,7\%$ ) матерей детей с избыточной массой тела и у 3 ( $15,2 \pm 6,2\%$ ) матерей детей с экзогенно-конституциональным ожирением, в контрольной группе такие случаи не зарегистрированы.

Интранатальный период осложнен у 8 ( $22,9 \pm 7,1\%$ ) детей первой группы; при этом 23 ребенка ( $85,7 \pm 5,9\%$ ;  $p < 0,01$ ) родились с оценкой по шкале Апгар  $\geq 7$  баллов, 5 ( $14,3 \pm 5,9\%$ ;  $p < 0,05$ ) - 4–6 баллов. В группе с экзогенно-конституциональным ожирением осложнения интранатального периода наблюдались у 15 ( $45,5 \pm 8,7\%$ ) детей, а количество новорожденных с оценкой 4–6 баллов было достоверно выше - 12 ( $36,4 \pm 8,4\%$ ;  $p < 0,05$ ).

Недоношенность встречалась с частотой  $14,3 \pm 5,9\%$  в первой группе и  $9,1 \pm 5,0\%$  - во второй. Значительная часть матерей в обеих группах страдала хроническими заболеваниями (сердечно-сосудистая система, почки и др.): 12 ( $34,3 \pm 8,0\%$ ) - первая группа, 12 ( $36,4 \pm 8,4\%$ ) - вторая. При этом у матерей детей с экзогенно-конституциональным ожирением чаще наблюдалось ожирение I–II степени - 6 ( $18,2 \pm 6,7\%$ ) случаев, сопровождавшееся сахарным диабетом 2 типа (4 случая;  $12,1 \pm 5,7\%$ ) и нарушением толерантности к глюкозе (2 случая;  $6,1 \pm 4,2\%$ ).

Исследование питания детей показало, что в группе с экзогенно-конституциональным ожирением исключительно грудным вскармливанием до 6 месяцев находились 10 ( $30,3 \pm 8,0\%$ ) детей, 23 ( $69,7 \pm 8,0\%$ ) получали смешанное или искусственное вскармливание. В контрольной группе 15 ( $75,0 \pm 9,7\%$ ) детей находились на грудном вскармливании до 6 месяцев, а 5 ( $25,0 \pm 9,7\%$ ) - на смешанном или искусственном.

Анализ качества питания показал, что дети с ожирением, находясь на смешанном и искусственном вскармливании, получали как адаптированные смеси, так и цельное молоко и молочные каши промышленного производства. В возрасте 3–6 месяцев происходил постепенный переход на каши на разведенном или цельном коровьем молоке. Средний возраст введения молочных каш и коровьего молока составил  $4,5 \pm 0,2$  месяца в первой группе и  $3,7 \pm 0,1$  месяца в группе с ожирением ( $p < 0,05$ ).

Кефир и йогурт как первый прикорм использовались у 12 ( $42,4 \pm 8,6\%$ ) детей с ожирением в возрасте  $4,01 \pm 0,12$  месяца, тогда как у детей с избыточной массой тела - в  $4,97 \pm 0,12$  месяца ( $p < 0,01$ ). В контрольной группе кефир применялся в среднем в возрасте  $8,81 \pm 0,22$  месяца. Частота перекусов сладостями до 1 года составила  $48,5 \pm 8,7\%$  у детей с ожирением и  $31,4 \pm 7,8\%$  - с избыточной массой тела.

### Выводы

1. Установлено, что ключевыми факторами риска развития ожирения у детей являются высокая или низкая масса тела при рождении, ускоренный набор массы в первые два года жизни, нарушения фето-плацентарного кровообращения, ожирение и метаболические нарушения у матери.

2. Большинство детей с ожирением находились на искусственном или смешанном вскармливании и получали продукты, содержащие избыточное количество белка (кефир, молочные каши), что подтверждает гипотезу о влиянии белкового дисбаланса в раннем возрасте на формирование ожирения в дальнейшем.

3. Результаты исследования подтверждают роль перинатального программирования в формировании метаболических нарушений, что требует усиления профилактических мер, направленных на коррекцию факторов риска в антенатальном и раннем постнатальном периодах.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO Fact Sheet, 2022.
2. UNICEF-WHO-The World Bank: Joint Child Malnutrition Estimates, 2023.
3. Barker D.J.P. Fetal origins of adult disease. BMJ, 1990;301:1111–1111.
4. Gluckman P.D., Hanson M.A. Developmental origins of disease paradigm. Annu Rev Physiol. 2004;66:33–47.


5. Gillman M.W. Developmental origins of health and disease. *N Engl J Med*. 2005;353:1848–1850.
6. Rolland-Cachera M.F. Early protein intake and obesity. *Int J Obes*. 1995;19:45–53.
7. Symonds M.E. Programming of metabolic health. *Front Endocrinol*. 2017;8:234.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Goyibova Nargiza Salimovna**Assistant at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine,  
Samarkand State Medical University. Samarkand. Uzbekistan

### MECHANISM OF INFLUENCE OF OVERWEIGHT AND OBESITY ON KIDNEYS IN CHILDREN

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTATION

Obesity and metabolic syndrome influence the functions of child's body's systems, provoke a progressive kidney damage and are development factors of chronic nephron number in reference to body mass. A long-term impact of these factors leads to glomerulosclerosis and chronic renal failure development. The detection of kidney disease. The kidney damage in case of obesity is related to the adipokine production failure, activation of the renin-angiotensin system, chronic inflammation, dyslipidemia, violation of kidney hemodynamics, reduction of early signs and biomarkers of the kidney damage at children is a necessary condition for prevention of the renal failure development. We studied impact of overweight and obesity in children and adolescents on renal tubular function and glomerular filtration rate.

**Key words:** obesity, children, kidney function.

**G'oyibova Nargiza Salimovna**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti  
pediatriya kafedrası assistenti.  
Samarqand. O'zbekiston.

### BOLALARDA ORTIQCHA VAZN VA SEMIZLIKNING BUYRAKLARGA TA'SIR MEKANIZMI

#### ANNOTATSIIYA

Semizlik va metabolik sindrom bola organizmi tizimlarining funksional holatiga ta'sir qilib, buyraklarning progressiv shikastlanishiga olib keladi va surunkali buyrak kasalligi rivojlanishida xavf omili hisoblanadi. Semizlikda buyrak shikastlanishining shakllanishi adipokin ishlab chiqarishning buzilishi, renin-angiotenzin tizimining faollashishi, surunkali yallig'lanish, dislipidemiya, buyrak gemodinamikasi buzilishi va tana vazniga nisbatan nefronlar sonining kamayishi bilan bog'liq. Ushbu omillarning uzoq muddatli ta'sir qilishi glomeruloskleroz va surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Bolalarda buyrak shikastlanishining dastlabki belgilari va biomarkerlarini aniqlash, buyrak shikastlanishining rivojlanishi va rivojlanishining oldini olish uchun zarur omil hisoblanadi. Ushbu tadqiqotimizda biz bolalarda semizlik va ortiqcha tana vaznning buyrakning naychali apparati va glomerulyar filtratsiya tezligiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

**Kalit so'zlar:** semizlik, bolalar, buyrak holati.

**Гойибова Наргиза Салимовна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд. Узбекистан

### МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ НА ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

#### АННОТАЦИЯ

Ожирение и метаболический синдром влияют на функциональное состояние систем детского организма, приводят к прогрессивному повреждению почек и являются факторами развития хронической болезни почек. Формирование поражения почек при ожирении связано с нарушением продукции адипокинов, активацией ренин-ангиотензиновой системы, хроническим воспалением, дислипидемией, нарушением почечной гемодинамики, уменьшением количества нефронов относительно массы тела. Длительное воздействие данных факторов ведет к развитию гломерулосклероза и хронической почечной недостаточности. Выявление ранних признаков и biomarkerов поражения почек у детей является необходимым условием для профилактики развития и прогрессирования почечного поражения. В нашей работе мы изучали влияние избыточной массы тела и ожирения у детей на функцию канальцевого аппарата почек и скорость клубочковой фильтрации.

**Ключевые слова:** ожирение, дети, состояние почек.

**Actuality.** In modern society, excess body weight and obesity are among the most pressing issues. The number of patients with excess weight is steadily increasing and, according to some data, doubles every

three decades. Obesity is pathogenetically linked to several cardiovascular risk factors, such as diabetes mellitus and arterial hypertension, which often lead to kidney damage; obesity itself is

associated with unfavorable renal hemodynamics, which, regardless of these factors, can contribute to kidney pathology. In our work, we studied the influence of excess body weight and obesity on the function of the renal tubular apparatus and glomerular filtration rate in children and adolescents.

**Relevance of the work** Obesity is a major symptom of metabolic syndrome, but even in the absence of arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus or a period of compensation for these conditions, specific changes in the renal tissue are observed. Obesity-related glomerulopathy (GPS), [obesity-related nephropathy], is a nosological entity recognized not only by therapeutics, but also by pediatric nephrology [16,3].

It has been established that the primary increase in glomerular filtration rate associated with obesity is an early compensatory response that helps restore salt balance despite the active continuation of reabsorption. Long-term glomerular hyperfiltration, especially in patients with concomitant arterial hypertension, causes damage to renal tissue. There are also studies showing that kidney tissue damage and glomerular hyperfiltration decrease with a decrease in body weight [7].

The identification of endothelial dysfunction markers is currently relevant for many diseases, including kidney diseases [12]. Endothelial dysfunction in patients with chronic kidney disease is considered as an imbalance between vasoconstrictors and relaxants, anti- and procoagulant mediators, growth factors and their inhibitors [16].

There is a logical connection between kidney damage and endothelial dysfunction, but it has not been fully studied. The pathological role of endothelial dysfunction has been shown in chronic pyelonephritis, chronic glomerulonephritis [1].

Currently, endothelial dysfunction is understood as a violation of the balance between the production of vasodilating, athrombophilic, antiproliferative factors, on the one hand, and the production of vasoconstrictor, prothrombotic and proliferative substances, on the other. Markers of endothelial dysfunction include decreased endothelial synthesis of nitric oxide (NO), increased levels of endothelin-1, increased levels of circulating von Willebrand factor, plasminogen, homocysteine, thrombomodulin, soluble vascular cell-cell adhesion molecule B1, S-reactive protein, microalbuminuria, and others [8].

**Materials and methods.** We examined 54 patients aged 8 to 18 years suffering from obesity and excess body weight, who were treated in a stationary setting at the Endocrinology Dispensary of Samarkand region. Among the examined children, 29 were boys and 25 were girls. The study used the obesity classification, according to which the Body Mass Index (BMI) was considered to be overweight if it exceeded 85-95 percentile, and obesity if it exceeded 95 percentile. A BMI of more than 35 indicates morbid obesity [1]. In the study, overweight was detected in 12 children, obesity in 32, and morbid obesity in 10 children.

As a control group, 18 healthy children aged 10 to 18 years with no kidney pathology and normal body weight were examined (tab.-1).

Table-1

Obesity rate	Number of children	
	boys	girls
Overweight	7	5
Obesity	18	14
Morbid obesity	7	3
Control group	10	8

A general clinical examination included a complete blood count and urinalysis. The function of the glomerular apparatus was assessed by glomerular filtration rate. The state of the proximal tubules was assessed by daily excretion and clearance of calcium and phosphorus.

Albuminuria was determined by visual test strips in the morning urine for microalbuminuria (MAU) using the semi-quantitative method (tab.-2).

Table-2

Daily urinary albumin excretion and tubular filtration rate in obese and overweight children and adolescents according to the degree of obesity				
Indicator under investigation	Control group (n=18)	Overweight group (n=12)	Obesity group (n=32)	Morbid obesity group (n=10)
MAU, mg/l	0,0 (0,0; 10,0)	20,0 (0,0; 50,0)	20,0 (15,0; 20,0)	20,0 (0,0; 100,0)
KFT, ml/min	93,4 (81,8; 102,3)	104,4 (75,0; 149,0)	111,05 (93,8; 137,0)	122,3 (96,5; 136,0)

A general clinical examination included a complete blood count and urinalysis. Calcium excretion and clearance in obese and overweight children and adolescents according to the degree of obesity (tab.-3)

Table-3

Calcium excretion and clearance in obese and overweight children and adolescents according to the degree of obesity				
Investigated indicator	Control group (n=18)	Overweight group (n=12)	Obesity group (n=32)	Morbid obesity group (n=10)
Blood calcium level, mmol/l	2,48 (2,43; 2,5)	2,48 (2,4; 2,5)	2,44 (2,35; 2,5)	2,38 (2,25; 2,45)
Daily urinary calcium excretion mmol/l	0,43 (0,25; 0,77)	2,01 (1,4; 2,1)	1,02 (0,6; 1,58)	1,12 (0,55; 1,89)
Calcium clearance, ml/min	0,07 (0,05; 0,18)	0,45 (0,3; 0,9)	0,24 (0,13; 0,39)	0,3 (0,12; 0,52)

The obtained data were statistically analyzed using the Statistics 8.0 software. Considering that the results of the obtained medical-biological indicators, especially those from a small sample, are not suitable for statistical analysis, non-parametric methods of variation statistics (median and percentages) and the Mann-Whitney test were used to compare independent samples. The statistical significance of the differences was assessed when the probability of the null hypothesis was less than 0.05 ( $p < 0.05$ ). The data in this text and tables are presented as Me (25; 75) (where Me is the median, 25th and -75th, the interval between the 25th and 75th percentiles).

**Research results:** Glomerular filtration rate (GFR) analysis revealed a gradual increase in GFR with increasing body weight. Statistically significant differences were found in the groups with morbid obesity and obesity compared with the control group (in the group with obesity 111.05 (93.8; 137.0) ml/min compared with the control group 93.4 (81.8; 102.3) ml/min,) and in the group with morbid obesity (122.3 (96.5; 136.0) ml/min; in the control group – 93.4 (81.8; 102.3).

When comparing albuminuria indicators with the control group, it was found that the indicator increased statistically significantly in the groups with obesity and morbid obesity. The frequency of detection of MAU in the control group was 0 cases, in the group of children with excess body weight – 6 (30%), in the group with obesity – 18 (22.2%), in the group with morbid obesity – 7 (20%).

As obesity increased, it was found that the amount of calcium in the blood and daily urine decreased in obese children. The difference in blood calcium levels in children with normal body weight and with a slight degree of obesity was statistically significant compared to children with morbid obesity. At the same time, as the degree of obesity increased, the amount of calcium excreted in the urine gradually increased, and the difference was also statistically significant in the overweight group compared to the control group. It is also important to note that calcium clearance increased statistically in all groups studied.

When analyzing the excretion and clearance of inorganic phosphorus, it was possible to identify similar trends: a decrease in phosphorus in the blood (the difference was statistically significant when comparing the control group with the morbid obesity group), an increase in phosphorus excretion in the urine (a statistically significant difference was found between the control group and the obese group,  $p$ , when comparing the morbid obesity group). Also, phosphorus clearance gradually increases from the control group to the morbid obesity group.

#### Analysis of results

In recent years, epidemiological studies have clearly shown that obesity is an independent risk factor for chronic kidney disease [10]. Studies conducted in adult patients with metabolic syndrome have shown that MAU is present in obese and morbidly obese groups. It is worth noting that according to the results of a study by Chen B. et al., the frequency of MAU in patients with metabolic syndrome reached 20.3% [6]. The presence of obesity is reflected in the prevalence and severity of MAU, and also indicates the rapid development of kidney disease in the analysis of the elderly population [12]. In a study of 572 obese patients, Atshinnia F. et al. found that weight loss was associated with a 1.7 g (confidence interval 0.7–2.6 g) and 14 g (11–17) reduction in proteinuria and MAU, respectively ( $p < 0.05$ ) [4].

Chronic kidney disease is characterized by complex metabolic changes; these include vitamin D deficiency, metabolic acidosis,

inflammation, and accumulation of "uremic toxins" [15]. A study of 171 patients with chronic kidney disease found that the mean serum 25-(OH) D was  $22.1 \pm 13$  ng/ml, with only 18.7% of patients having normal levels of 25-(OH), 58.5% having decreased vitamin D levels, and 22.9% having significantly decreased levels, with 47.3% of patients suffering from obesity [9]. A study by Hultin H. et al. found that the mean serum 25-(OH) D3 level in 108 morbidly obese patients was 53 nmol/l [11]. The increased calcium clearance observed in our study may be related to vitamin D deficiency, which is common in chronic kidney disease.

In the blood serum, 40% of calcium is bound to protein, 10% to bicarbonate and phosphate, and 50% to the free fraction. Calcium reabsorption in the kidneys occurs mainly in the proximal tubules and the loop of Henle by passive diffusion along an electrochemical gradient, partly together with sodium and water [2]. Accordingly, increased calcium excretion and clearance indicate impaired reabsorption in the proximal tubules of the kidneys [2]. Calcium reabsorbed in the distal tubules of the kidneys is transported by vitamin D-dependent  $\text{Ca}^{2+}$  binding proteins [2]. Vitamin D deficiency also increases daily urinary calcium excretion and clearance.

Inorganic phosphorus is mainly reabsorbed in the proximal tubules (80%), 10% in the distal tubules, and 10% is excreted in the urine [2]. Accordingly, chronic hypo- and hyperphosphatemia may be a consequence of impaired renal phosphate regulation [8]. There are also publications in the literature showing a relationship between obesity and hyperparathyroidism [7]. When 1628 patients were examined, the median parathyroid hormone level was the lowest in the group of patients with the lowest body weight (10.2 mmol/l), then in the group of patients with normal body mass (12.1 mmol/l), in the group of patients with excess body mass (14.0 mmol/l), and in the group of patients with obesity (17.5 mmol/l) [7]. Parathyroid hormone reduces phosphate reabsorption in the proximal and distal tubules of the kidney, leading to hypophosphatemia and phosphaturia. Increases calcium reabsorption in the distal tubules. [2]. In our study, the increase in calcium clearance was probably due to impaired calcium reabsorption in the distal tubules in vitamin D deficiency [3].

Obesity is often associated with changes in the blood lipid spectrum, impaired glucose metabolism in adults, and hypertension [3].

Dyslipidemia is a well-established risk factor for atherosclerosis and is also found in adults and children with chronic kidney disease. One study (391 children aged 1 to 16 years) found an association between dyslipidemia and proteinuria [14]. Decreased lipid catabolism or increased lipid excretion may contribute to the development of atherosclerosis, as well as glomerulosclerosis and tubulointerstitial kidney damage [16]. According to literature data, obesity increases glomerular filtration rate and proteinuria [13], which is consistent with our findings. The lack of a decrease in calcium and phosphorus clearance with increasing GFR and the lack of correlation between these parameters may indirectly indicate a mechanism of impaired renal tubular function independent of filtration in overweight and obesity.

#### Conclusion:

1. As obesity increases, glomerular filtration rate and microalbuminuria can be observed in children and adolescents.
2. Impaired renal tubular function is observed in overweight children.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. – М., 2006. – 600 с.
2. Тареева И.Е. Нефрология / Руководство для врачей. – М., 2000. – 689 с.
3. Федорова Е.Ю., Кутырина И.М. Механизмы прогрессирования поражения почек при ожирении // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8, №2. – С. 102–111.
4. Afshinnia F., Wilt T.J., Duval S. et al. Weight loss and proteinuria: systematic review of clinical trials and comparative cohorts // Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication Of The European Dialysis And Transplant Association – European Renal Association [Nephrol Dial Transplant]. – 2010 Apr. – Vol. 25 (4). – P. 1173–83. Date of Electronic Publication: 2009 Nov 27.
5. Bosma R.J., Krikken J.A., Homan van der Heide J.J., et al. Obesity and renal hemodynamics // Contributions To Nephrology [Contrib Nephrol]. – 2006. – Vol. 151. – P. 184–202.

6. Chen B., Yang D., Chen Y., et al. The prevalence of microalbuminuria and its relationships with the components of metabolic syndrome in the general population of China // International Journal Of Clinical Chemistry [Clin Chim Acta]. – 2010, May 2. – Vol. 411 (9–10). – P. 705–9. Date of Electronic Publication: 2010 Feb 04.
7. Drechsler C., Grootendorst D.C., Boeschoten E.W., et al. Changes in parathyroid hormone, body mass index and the association with mortality in dialysis patients // Nephrol Dial Transplant. – 2010 Sep 14. [Epub ahead of print].
8. Fukumoto S. Disorders of phosphate metabolism // Rinsho Byori. – 2010 Mar. – № 58(3). – P. 225–31.
9. Garca-Cantyn C., Bosch E., Auyanet I., et al. [25 hydroxyvitamin D levels and cardiovascular risk in a cohort of patients with advanced chronic kidney disease] // Nefrologia. – 2010. – № 30(4). – P. 435–42. doi: 10.3265/Nefrologia. pre2010.Mar.10288.
10. Guarnieri G., Zanetti M., Vinci P., et al. Metabolic syndrome and chronic kidney disease // J Ren Nutr. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S19–23.
11. Hultin H., Edfeldt K., Sundbom M., Hellman P. Left-shifted relation between calcium and parathyroid hormone in obesity // J Clin Endocrinol Metab. – 2010 Aug. – № 95(8). – P. 3973–81. Epub 2010 Jun 2.
12. Kopple J.D. Obesity and chronic kidney disease // J Ren Nutr. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S29–30.
13. Praga M., Morales E. Obesity-related renal damage: changing diet to avoid progression // Kidney Int. – 2010 Oct. – № 78(7). – P. 633–5.
14. Saland J.M., Pierce C.B., Mitsnefes M.M., et al. Dyslipidemia in children with chronic kidney disease // Kidney Int. – 2010 Aug 25. [Epub ahead of print].
15. Siew E.D., Ikizler T.A. Insulin resistance and protein energy metabolism in patients with advanced chronic kidney disease // Semin Dial. – 2010 Jul–Aug. – № 23(4). – P. 378–82.
16. Vaziri N.D. Lipotoxicity and impaired high density lipoprotein-mediated reverse cholesterol transport in chronic kidney disease // J Ren Nutr. – 2010 Sep. – № 20(5 Suppl). – S35–43.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ибрагимова Марина Фёдоровна**

PhD, доцент кафедры 1 педиатрии и неонатологии

**Холмурадова Нигина Джамshedовна**


Резидент магистратуры 1 курса кафедры 1 педиатрии и неонатологии

**Шокирова Шохсанам Ботир кизи**

Резидент магистратуры 1 курса кафедры 1 педиатрии и неонатологии

Самаркандский Государственный медицинский университет

### СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Неонатальная пневмония, развивающаяся на фоне внутриутробной инфекции, остаётся одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности. Современные подходы к терапии требуют комплексного воздействия, направленного не только на эрадикацию возбудителя, но и на коррекцию системных нарушений, вызванных гипоксией, воспалением и иммунной дисфункцией. Цель исследования: улучшить методы лечения неонатальной пневмонии на фоне внутриутробной инфекции. Материалы и методы исследования: Исследование проведено на базе неонатального отделения областного детского многопрофильного центра. В исследование было включено 60 новорождённых с клинико-лабораторными признаками неонатальной пневмонии, развившейся на фоне внутриутробной инфекции. Новорожденные были разделены на две группы: Основная группа (n = 30) — получала оптимизированную схему терапии, включающую стандартное антибактериальное лечение в сочетании с иммуномодулирующими средствами (интерферон альфа-2b, ликопид). Контрольная группа (n = 30) — получала стандартную терапию в соответствии с клиническими протоколами лечения неонатальной пневмонии. Интерферон альфа-2b - противовирусный, иммуномодулирующее средство. Таким образом, оптимизация терапии путём комбинированного воздействия на инфекционный и метаболический компоненты патогенеза повышает эффективность лечения, снижает риск формирования бронхолёгочной дисплазии и улучшает прогноз для жизни и здоровья новорождённых.

**Ключевые слова:** неонатальная пневмония, внутриутробная инфекция, новорождённые, лечение.

**Ibragimova Marina Fedorovna**

PhD, dotsent, Pediatriya va neonatologiya kafedrası

**Nigina Djamsheodovna Xolmurodova**

Pediatriya va neonatologiya kafedrası birinchi kurs magistranti

**Shokirova Shohsanam Botir qizi**

Pediatriya va neonatologiya kafedrası birinchi kurs magistranti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

### ХОМИЛА ИЧИ ИНФЕКТСИЯ ФОНДА НЕОНАТАЛ ПНЕВМОНИЯНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАСHTIRISH

#### ANNOTATSIIYA

Homila ichi infektsiya fonida rivojlanayotgan neonatal pnevmoniya neonatal kasallanish va o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Terapiyaga zamonaviy yondashuvlar nafaqat patogenni yo'q qilishga, balki gipoksiya, yallig'lanish va immunitet disfunktsiyasidan kelib chiqadigan tizimli kasalliklarni tuzatishga qaratilgan kompleks ta'sirni talab qiladi. Tadqiqotning maqsadi: intrauterin infektsiya fonida neonatal pnevmoniyani davolash usullarini takomillashtirish. Tadqiqot materiallari va usullari: tadqiqot viloyat bolalar ko'p tarmoqli markazining neonatal bo'limi asosida o'tkazildi. Tadqiqotga intrauterin infektsiya fonida rivojlangan neonatal pnevmoniyaning klinik va laboratoriya belgilari bo'lgan 60 ta yangi tug'ilgan chaqaloq kiritilgan. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar ikki guruhga bo'lingan: asosiy guruh (n = 30) — immunomodulyatsion vositalar (interferon alfa-2b, likopid) bilan birgalikda standart antibakterial davolanishni o'z ichiga olgan optimallashtirilgan terapiya rejimini oldi. Nazorat guruhi (n = 30) — neonatal pnevmoniyani davolashning klinik protokollariga muvofiq standart terapiya oldi. Interferon alfa-2b - antiviral, immunomodulyatsion vosita. Shunday qilib, patogenezning yuqumli va metabolik tarkibiy qismlariga birgalikda ta'sir qilish orqali terapiyani optimallashtirish davolash samaradorligini oshiradi, bronxopulmoner displaziya hosil bo'lish xavfini kamaytiradi va yangi tug'ilgan chaqaloqlarning hayoti va sog'lig'i uchun prognozni yaxshilaydi.

**Kalit so'zlar:** neonatal pnevmoniya, homila ichi infektsiya, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, davolash.

**Ibragimova Marina Fedorovna**

PhD, Associate Professor of Department 1 of Pediatrics and Neonatology

**Xolmurodova Nigina Jamshedovna**

1st year Master's Degree student at the 1st Department of Pediatrics and Neonatology

IMPROVEMENT OF NEONATAL PNEUMONIA TREATMENT METHODS AGAINST THE BACKGROUND OF  
INTRAUTERINE INFECTION

## ANNOTATION

Neonatal pneumonia, which develops against the background of intrauterine infection, remains one of the leading causes of neonatal morbidity and mortality. Modern approaches to therapy require a comprehensive approach aimed not only at the eradication of the pathogen, but also at correcting systemic disorders caused by hypoxia, inflammation and immune dysfunction. The aim of the study was to improve the treatment of neonatal pneumonia against the background of intrauterine infection. Research materials and methods: The study was conducted on the basis of the neonatal department of the regional children's multidisciplinary center. The study included 60 newborns with clinical and laboratory signs of neonatal pneumonia, which developed against the background of an intrauterine infection. Newborns were divided into two groups: The main group (n = 30) received an optimized therapy regimen, including standard antibacterial treatment in combination with immunomodulatory agents (interferon alpha-2b, lycopene). The control group (n = 30) received standard therapy in accordance with clinical protocols for the treatment of neonatal pneumonia. Interferon alpha-2b, an antiviral, immunomodulatory agent. Thus, optimizing therapy by combining effects on the infectious and metabolic components of pathogenesis increases the effectiveness of treatment, reduces the risk of bronchopulmonary dysplasia, and improves the prognosis for the life and health of newborns.

**Key words:** neonatal pneumonia, intrauterine infection, newborns, treatment.

**Актуальность.** Пневмония новорожденных – одна из основных причин заболеваемости и смертности в первые дни жизни, особенно у младенцев с признаками внутриутробной инфекции. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения и российским исследованиям, распространенность неонатальной пневмонии колеблется от 5 до 20 случаев на 1000 живорожденных, а у преждевременно рожденных детей достигает 30–40 на 1000. Несмотря на применение новых антибиотиков, частота осложнений и смертельных исходов при этой патологии остается значительной, что связано со спецификой развития болезни и устойчивостью микроорганизмов. [1,2,6]. Внутриутробное заражение представляет собой важнейший фактор, увеличивающий риск развития пневмонии у новорожденных. Наиболее частыми возбудителями внутриутробных инфекций являются вирусы (цитомегаловирус, вирус герпеса, энтеровирусы), бактерии (стрептококк группы В, листерии, кишечная палочка, уреаплазма, хламидии), а также смешанные инфекции. Внутриутробное инфицирование плода может происходить через кровь матери, восходящим путем из влагалища или посредством плаценты, вызывая воспалительные процессы в легких еще до появления на свет. Это становится причиной развития у новорожденного респираторного дистресс-синдрома, кислородного голодания, нарушения кровообращения в мелких сосудах и угнетения естественной иммунной защиты. [3,9,14,16].

Пневмония новорожденных, возникающая как следствие внутриутробной инфекции, характеризуется ранним началом (в течение первых трех суток жизни), выраженной дыхательной недостаточностью, поражением нескольких органов и систем и продолжительным течением. Присутствие внутриутробной инфекции осложняет течение воспаления легких, уменьшает восприимчивость микроорганизмов к обычной антибиотикотерапии и увеличивает вероятность формирования бронхолегочной дисплазии, заражения крови, малокровия и неврологических нарушений. [4,5,10].

Обычные методы лечения пневмонии у новорожденных, такие как антибиотики широкого спектра, кислородная поддержка и внутривенное введение растворов, не всегда приводят к ожидаемому улучшению состояния. Это обусловлено не только увеличением устойчивости бактерий к антибиотикам, но и незрелостью иммунной системы у младенцев, а также ограниченными возможностями организма в плане метаболизма и энергетического баланса. В связи с этим, все более важную роль играет терапия, воздействующая на механизмы развития болезни, с целью активизации естественного иммунитета и устранения сбоев в метаболических процессах. Средства, влияющие на иммунную систему, например, интерферон альфа-2b и ликолипид, показали свою работоспособность при инфекционных и воспалительных болезнях органов дыхания у маленьких детей. Интерферон альфа-2b оказывает антивирусный и

иммуностимулирующий эффект, усиливает активность клеток-макрофагов и естественных киллеров, а также способствует выработке собственных цитокинов в организме. Глюкозаминилмурамилдипептид (Ликолипид) стимулирует естественные защитные механизмы организма, повышает способность нейтрофилов и макрофагов к фагоцитозу, а также стимулирует синтез интерлейкинов. [7,8,11,13]. Это приводит к более оперативной ликвидации патогена и ослаблению воспалительного процесса. Включение этих лекарственных средств в комбинированное лечение пневмонии новорожденных, вызванной внутриутробным инфицированием, позволяет не только улучшить результаты антибактериальной терапии, но и снизить вероятность развития осложнений, ускорить восстановление дыхательной системы и привести в норму лабораторные показатели, характеризующие воспалительную реакцию.

Пневмония новорожденных – это воспалительное заболевание легочной ткани у младенцев в течение первых четырех недель жизни. В последние годы наблюдается увеличение количества случаев пневмонии, связанных с внутриутробными инфекциями, что обусловлено осложнениями во время беременности, хроническими болезнями у матери, плацентарной дисфункцией и кислородным голоданием плода в перинатальный период. Инфицирование плода в период внутриутробного развития влечет за собой его преждевременное заражение, дестабилизацию дыхательной функции и ослабление иммунных сил организма. [15,16,17]. Это значительно утяжеляет клиническую картину и определяет потребность в персонализированной лечебной тактике. Ключевые патогенетические аспекты неонатальной пневмонии, развивающейся на фоне внутриутробной инфекции, включают в себя комплекс взаимосвязанных факторов: Инфицирование плода в утробе матери (наиболее часто возбудителями выступают *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia trachomatis*, *Streptococcus agalactiae*, *Listeria monocytogenes*). Дисфункция сурфактантной системы легких с последующим развитием дыхательной недостаточности. Запуск цепи цитокиновых реакций, приводящий к генерализованному воспалительному процессу. Угнетение механизмов врожденного иммунитета и нарушение баланса микрофлоры кишечника. [12,18]. Указанные патогенетические звенья обуславливают необходимость применения не только антибактериальных препаратов, но и проведение иммуномодулирующей, антигипоксической и метаболической терапии.

**Цель исследования:** улучшить методы лечения неонатальной пневмонии на фоне внутриутробной инфекции

**Материалы и методы исследования:** Исследование проведено на базе неонатального отделения областного детского многопрофильного центра. В исследование было включено 60 новорожденных с клинико-лабораторными признаками неонатальной пневмонии, развившейся на фоне внутриутробной инфекции. Новорожденные были разделены на две группы:

Основная группа (n = 30) — получала оптимизированную схему терапии, включающую стандартное антибактериальное лечение в сочетании с иммуномодулирующими средствами (интерферон альфа-2b, ликопид).

Контрольная группа (n = 30) — получала стандартную терапию в соответствии с клиническими протоколами лечения неонатальной пневмонии

Интерферон альфа-2b-противовирусный, иммуномодулирующее средство.

Он активирует фагоцитоз и функциональную активность макрофагов;

усиливает пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов; стимулирует выработку эндогенных интерферонов; тормозит репликацию вирусных и бактериальных патогенов на ранних этапах воспаления; регулирует продукцию цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α), снижая выраженность системного воспалительного ответа. Ректальные суппозитории — 150 000–500 000 МЕ 2 раза в сутки, курс 10 дней

Ликопид (глюкозаминилмурамилдипептид)-иммуномодулятор бактериального происхождения. Ликопид активирует врождённые механизмы иммунной защиты через рецепторы NOD2 моноцитов и макрофагов, вызывая, активацию фагоцитоза и образование активных форм кислорода; усиление синтеза эндогенных интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12) и интерферонов; стимуляцию антиген-презентирующих клеток и повышение активности НК-клеток; восстановление функциональной активности Т- и В-лимфоцитов.

Новорождённым назначался 0,5–1 мг внутрь 1 раз в сутки, курс 10 дней)

У 80 % новорождённых отмечались признаки дыхательной недостаточности II–III степени, у 45 % — признаки гипоксии при рождении (по шкале Апгар ≤ 6 баллов), у 25 % — необходимость ИВЛ в первые сутки жизни. Средняя продолжительность дыхательной поддержки в контрольной группе составила  $8,4 \pm 1,2$  дня, в то время как в основной группе —  $5,6 \pm 0,9$  дня ( $p < 0,05$ ).

Температурная реакция и симптомы интоксикации в основной группе купировались быстрее: на 3–4-е сутки от начала лечения, в контрольной группе — лишь к 6–7-м суткам.

На момент поступления у всех новорождённых отмечалось повышение уровня С-реактивного белка (СРБ  $> 10$  мг/л) и

лейкоцитоз. После проведения лечения уровень СРБ снизился: в основной группе — с  $27,4 \pm 3,6$  мг/л до  $5,8 \pm 1,1$  мг/л; в контрольной — с  $28,1 \pm 4,2$  мг/л до  $11,9 \pm 2,3$  мг/л ( $p < 0,05$ ).

Иммунологические показатели также улучшились более выражено в основной группе: отмечалось повышение уровня IgA и IgG, нормализация концентрации интерлейкина-6; уровень интерферона альфа увеличился на 42 % относительно исходных данных, что свидетельствует об активации противовирусного звена иммунитета.

Рентгенологическое рассасывание инфильтративных изменений наблюдалось на 7–8-е сутки лечения в основной группе и на 10–12-е сутки — в контрольной.

**Обсуждение.** Результаты проведенного анализа указывают на действенность многосторонней стратегии в лечении пневмонии у новорожденных, возникшей из-за инфекции, переданной внутриутробно. Использование в терапевтической схеме иммуномодулирующих препаратов, таких как интерферон альфа-2b и ликопид, привело к более быстрому очищению от воспаления, ослаблению симптомов респираторной недостаточности, восстановлению показателей иммунитета, уменьшению количества осложнений и сокращению времени госпитализации. Пневмония у новорожденных, обусловленная внутриутробным инфицированием, представляет собой серьезную проблему, требующую своевременного выявления и всестороннего подхода в лечении. Наше исследование продемонстрировало, что стандартная антибактериальная терапия не всегда обеспечивает быстрый положительный результат и предотвращение осложнений у этой группы пациентов. Использование в терапевтической схеме иммуномодуляторов (таких как интерферон альфа-2b и ликопид), метаболитических агентов (левокарнитина и цитофлавина) и пробиотических средств помогает восстановить баланс иммунной системы, ускорить разрешение воспалительного очага, ослабить системную воспалительную реакцию и сократить период респираторной поддержки и пребывания в стационаре.

Следовательно, совершенствование лечебного подхода посредством комплексного воздействия на инфекционную составляющую и метаболитические нарушения в патогенезе повышает результативность терапии, уменьшает вероятность развития бронхолегочной дисплазии и улучшает перспективы выживания и здоровья новорождённых.

## Список литературы/ İqtiboslar / References

1. Аверьянов А.В., Лобанов С.А., Руднева Е.А. Неонатальная пневмония: современные подходы к диагностике и терапии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2023. — Т. 68, № 2. — С. 45–52.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Неонатальные инфекции: клиника, диагностика, лечение. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 416 с.
3. Ковтун О.П., Тарасова Н.А. Оптимизация терапии пневмоний у новорождённых на фоне внутриутробного инфицирования // Педиатрия. — 2021. — № 5. — С. 72–78.
4. Румянцев А.Г., Хавкин А.И. Роль иммуномодуляторов в комплексном лечении инфекционно-воспалительных заболеваний у детей раннего возраста // Вопросы современной педиатрии. — 2020. — Т. 19, № 4. — С. 36–42.
5. Киселева О.В., Костюченко Л.В. Применение интерферона альфа-2b у новорождённых с внутриутробными инфекциями // Педиатрическая фармакология. — 2022. — № 3. — С. 54–60.
6. Геппе Н.А., Намазова-Баранова Л.С., Таточенко В.К. Рациональная иммунотерапия у детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями дыхательных путей // Практическая медицина. — 2021. — № 7. — С. 18–23.
7. Инструкция по медицинскому применению препарата Интерферон альфа-2b (суппозитории, раствор для интраназального применения). — М.: Министерство здравоохранения РФ, 2023.
8. Инструкция по медицинскому применению препарата Ликопид® (глюкозаминилмурамилдипептид). — М.: Министерство здравоохранения РФ, 2024.
9. Гурова О.А., Тюленева Е.А. Влияние иммуномодулирующей терапии на течение неонатальных пневмоний // Современные проблемы науки и образования. — 2023. — № 6. — С. 1–8.
10. Костюченко Л.В., Соловьёва И.А. Современные аспекты терапии пневмоний у новорождённых // Российский медицинский журнал. — 2022. — № 4. — С. 62–67.
11. Omonova, G. Z., & Ibragimova, M. F. (2025). CHAQALOQLARDA DISPEPTIK SINDROM BILAN PNEVMONIYANING KLINIK XUSUSIYATLARI. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 12(7), 80–83.
12. Fedorovna, I. M., & Ravshanovna, E. M. (2024). Optimization of treatment of atypical pneumonia due to hypoxic-ischemic encephalopathy in newborns. *Research Focus*, 3(1), 220–223.
13. World Health Organization. Neonatal infections: epidemiology, prevention and management. — Geneva: WHO Press, 2022. — 92 p.
14. Shankar V., Paul V.K., Deorari A.K. Management of neonatal pneumonia. *Indian Journal of Pediatrics*. — 2021. — Vol. 88, No. 5. — P. 407–415.


15. Smith C.L., Goldenberg R.L., McClure E.M. Pathogenesis and treatment of neonatal pneumonia due to intrauterine infection. *Journal of Perinatology*. — 2020. — Vol. 40. — P. 1320–1328.
16. Shavkatova, Z. S. K., & Ibragimova, M. F. (2024). Changes in the Cytokine Profile in Mycoplasma Pneumonia in Children. *American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences*, 2(8), 99-101.
17. Van den Hoogen A., Gerards L.J., Fleer A. Clinical significance of cytokine response in neonatal pneumonia. *Clinical Infectious Diseases*. — 2022. — Vol. 75, No. 3. — P. 556–563.
18. Kurath-Koller S., Urlesberger B., Pichler G. New therapeutic approaches in neonatal sepsis and pneumonia. *Frontiers in Pediatrics*. — 2023. — Vol. 11. — Article 1098423.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ibragimova Yulduz Botirovna**Davolash fakulteti pediatriya kafedrası kafedrası assistenti  
Samarkand davlat tibbiyot universiteti Samarkand, Uzbekistan

### TURLI YOSHDAGI BOLALARDA O'TKIR REVMAТИK ISITMANING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTATSIIYA

Ushbu ilmiy maqolada turli yoshdagi bolalarda o'tkir revmatik isitmaning klinik va immunologic xususiyatlari, jumladan, uning xarakterli belgilari, tashxisi va davolash usullari batafsil o'rganiladi. Bolalar tanasining fiziologik va morfologik yetilmaganligi ularning yallig'lanish jarayonlariga moyilligini oshiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'smirlik davridagi revmatik isitma ko'pincha atipik klinik shakl, yurakning erta shikastlanishi, kech aniqlanishi va immunologic kasalliklar mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. Tadqiqot natijalari erta tashxis qo'yish va profilaktika choralarining muhimligini ta'kidlaydi.

**Kalit so'zlar:** o'tkir revmatik isitma, antistreptolizin-O, revmatik tugunlar, xoreya.

**Ибрагимова Юлдуз Ботировна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

#### АННОТАЦИЯ

В данной научной статье всесторонне рассматриваются клинические и иммунологические особенности течения острой ревматической лихорадки у детей различных возрастов, характерные симптомы, методы диагностики и лечения. Физиологическая и морфологическая незрелость организма детей повышает их восприимчивость к воспалительным процессам. Согласно исследованиям, в подростковом возрасте ревматизм часто протекает в атипичной клинической форме, с ранним поражением сердца, поздним выявлением заболевания, а также с наличием иммунологических нарушений. Результаты исследования подчёркивают важность ранней диагностики и профилактических мероприятий.

**Ключевые слова:** острая ревматическая лихорадка, антистрептолизин-O, ревматические узелки, хорея.

**Ibragimova Yulduz Botirovna**Assistant Lecturer Department of Pediatrics, Faculty of Medicine  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE RHEUMATIC FEVER IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES

#### ABSTRACT

This scientific article comprehensively examines the clinical and immunological characteristics of acute rheumatic fever in children of various ages, including its characteristic symptoms, diagnosis, and treatment methods. The physiological and morphological immaturity of children's bodies increases their susceptibility to inflammatory processes. Research shows that rheumatic fever in adolescence often presents with an atypical clinical form, early cardiac involvement, late detection, and the presence of immunological disorders. The study's findings highlight the importance of early diagnosis and preventive measures.

**Keywords:** acute rheumatic fever, antistreptolysin-O, rheumatic nodules, chorea.

**Mavzuning dolzarbligi:** So'nggi o'n yilliklarda o'tkir revmatik isitma (O'RI) bilan kasallanishni kamaytirishda sezilarli yutuqlarga erishilganiga qaramay, u iqtisodiy rivojlanish va iqlimdan qat'i nazar, dunyoning barcha mamlakatlarida saqlanib qoldi [1,2,3]. Surunkali revmatik yurak kasalligi (SRYK) yuqori darajada qolmoqda [4,5], ko'pincha jarrohlik aralashuvini talab qiladi va nogironlikka olib keladi. Shuning uchun bolalarda O'RI va SRY muammosi tibbiy va ijtimoiy o'lchovga ega bo'lmoqda.

Kasallikning kechish xususiyatlarini aniqlash uni o'z vaqtida tashxislash va ma'lum naqshlarni aniqlash uchun juda muhimdir.

Kasallikni tashxislashda "oltin standart" ning yo'qligi ham birlamchi tibbiy yordam shifokorlari, ham bolalar kardiologlari uchun ma'lum qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi [7]. So'nggi yillarda O'RI bilan kasallanish darajasi pasayganligi sababli, shifokorlarning ushbu kasallik haqida xabardorligi ham pasaydi, bu esa xatolardan qochish uchun klinik, laboratoriya va instrumental ma'lumotlarni batafsil tahlil qilishni talab qiladi [8,9].

**Maqsad.** Ushbu ilmiy tadqiqotning asosiy maqsadi – turlicha yosh bo'lgan bolalarda o'tkir revmatik isitma kasalligini klinik va immunologik kechishini chuqur tahlil qilish, diagnostik me'zonlarini

aniqlash, davolashda qo'llanilayotgan dori vositalarining samaradorligini baholash hamda kasallikning erta tashxisi va asoratlarning oldini olishga qaratilgan tavsiyalar ishlab chiqishdan iborat.

**Tadqiqot ob'ektlari va usullari.** Tadqiqot Samarqand shahar 1-son bolalar shifoxonasida klinikasida 2023–2025 yillar davomida olib borildi. Tadqiqotda 12 yoshgacha bo'lgan 60 nafar bola ishtirok etdi, ulardan: 7 yoshgacha bo'lganlar — 22 nafar (12 o'g'il bola, 10 qiz bola), 12 yoshgacha bo'lganlar — 38 nafar (18 o'g'il bola, 20 qiz bola).

Bemorlar o'tkir revmatik isitma tashxisi bilan stasionar davolanishda bo'lgan. Ularning barchasi otorinolaringolog tomonidan faringit yoki angina tashxisi bilan avval kuzatilgan. Keyinchalik yurakda o'zgarishlar yoki bo'g'im og'riqlari bilan revmatologga yuborilgan.

Tadqiqot ishtirokchilari sog'lom bolalar guruhidagi 20 nafar nazorat ishtirokchilari bilan solishtirildi. Hamma bolalarga klinik kuzatuv (tana harorati, bo'g'imlar og'rig'i, yurak urish chastotasi va umumiy ahvoli baholandi).

Laborator tahlillar: ASO (antistreptolizin-O) darajasi, S-reaktiv oqsil (CRP), Eritrotsitlar cho'kish tezligi (SE), Leykotsitlar soni va differensial formulasi.

Instrumental tekshiruvlar: Elektrokardiografiya (EKG) — yurak ritmidagi o'zgarishlarni aniqlash, Ehokardiografiya — yurak qopqoqlari va bo'shliqlari holatini baholash va Immunologik testlar: Immunoglobulin A, M, G darajalari

Interleikin-6 (IL-6) va TNF-alfa darajalari otkazildi.

Statistik tahlil: SPSS 26.0 dasturi orqali statistik tahlil o'tkazildi. O'rtacha qiymatlar, dispersiyalar,  $p < 0.05$  darajasida ishonchlilik aniqlangan

Ushbu metodlar asosida bemorlarning holati dinamik ravishda kuzatildi va ularning klinik holatiga qarang tahliliy natijalar chiqarildi.

**Tadqiqot natijalari:** Tadqiqot natijalariga ko'ra, 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda revmatizm ko'plab o'ziga xos klinik belgilar bilan kechdi. Eng ko'p uchragan shikoyatlar quyidagilar edi: umumiy holsizlik (94%), tana haroratining  $38^{\circ}\text{C}$  va undan yuqoriga ko'tarilishi (85%), bo'g'imlardagi og'riq va shish (72%), yurak sohasida og'riq va yurak urishining tezlashuvi (56%), nafas qisishi (48%), teridagi o'zgarishlar (22%), bosh aylanishi va asabiylik (18%).

7 yoshgacha bo'lgan bolalarda simptomlar odatda sustroq ifodalangan bo'lib, revmatizm ko'pincha sekin kechdi. Ular orasida tana harorati ko'tarilishi (95%) va uyqu buzilishi (67%) eng ko'p uchradi. Ammo yurak sohasidagi og'riq, nafas qisishi, teri toshmalari kabi simptomlar kamroq holatlarda kuzatildi.

Yosh kattalashgan sari (7–12 yosh oralig'i) klinik simptomlar yanada aniqlashdi. Bu guruhdagi bolalarda bo'g'im og'riqlari (78%), yurak ritmidagi buzilishlar (61%), tana haroratining tez ko'tarilishi (86%) va lab-tashqi teri sohasidagi rang o'zgarishlari (30%) ko'p hollarda qayd etildi. Klinik belgilarning rivojlanishi ko'pincha angina yoki streptokokkli infeksiyadan keyin 2–3 hafta ichida boshlangan. Bu davrda bolalarda tez charchash, ishtaha yo'qolishi, ko'zlarda qizarish, ba'zida kon'yunktivga o'xshash holatlar kuzatilgan.

O'tkir revmatik isitma kasalligida yurak zararlanishi – eng jiddiy asorat hisoblanadi. Tadqiqot ishtirokchilarining 63%ida yurak faoliyatida turli darajadagi o'zgarishlar aniqlangan. Ulardan: 60% holatda revmokardit (yallig'langan yurak mushaklari) belgilari bo'lgan; 28% holatda revmatizm yurak qopqoqlariga ta'sir etib, mitral va aortal qopqoq yetishmovchiligi kuzatilgan; 12% holatda esa yurak bo'shliqlari kengaygan, yurak qisqarish quvvati pasaygan. Ehokardiografik tekshiruvlar natijasiga ko'ra, quyidagi o'zgarishlar qayd etildi: Mitral regurgitatsiya – 32% bolada; Aortal regurgitatsiya – 14%; Perikardit belgisi – 7%; Yurak devorlarining gipertoniyasi – 11%. EKG tekshiruvlarida esa yurak ritmida sinus taxikardiya (tez urish), PQ intervalning uzayishi, T tishchalarining pastlashishi va AV-blokadalar kuzatildi. Yurak zararlanishi ayniqsa 6–10 yoshli bolalarda ko'proq aniqlangan, bu yoshda yurak faoliyati faolroq bo'lgani sababli kasallik klinik jihatdan tezda namoyon bo'lgan. Yurak asoratlari aniqlangan bemorlar uzoq muddatli stasionar davolanishga muhtoj bo'lgan, ularda reabilitatsiya jarayoni ham uzoq davom etgan.

Bo'g'imlarning revmatik zararlanishi – bolalarda eng ko'p uchraydigan klinik belgilar sirasiga kiradi. Tadqiqotda qatnashgan 60

bemorning 72%ida bo'g'im og'riqlari, shish, harakat cheklanishi kuzatilgan. Ko'p hollarda: tizzalar (45%); to'piqlar (33%); tirsaklar (28%); bilak bo'g'imlari (16%) zararlangan. Poliartrit (bir nechta bo'g'imlarning ketma-ket yallig'lanishi) bemorlarning 67%ida uchradi. Bo'g'imlardagi o'zgarishlar simmetrik bo'lmagan tarzda kechgan, har bir bo'g'imdagi og'riq 2–5 kun ichida boshqa bo'g'imga ko'chib o'tgan. Asab tizimining zararlanishi esa 12 yoshgacha bo'lgan bolalarda kamroq uchradi (faqat 8% holatda). Ammo ushbu bemorlarda xoreya minor deb ataluvchi simptomlar (tana harakatlarining ixtiyorsizligi, harakatda noaniqlik, nutq buzilishi, emosional o'zgaruvchanlik) qayd etildi. Shuningdek, bemorlarning 30%ida uyqu buzilishi, asabiylik, tez charchash, qo'rquv hissi, diqqatning pasayishi kabi nevrologik belgilar kuzatildi. Bu holatlar revmatizmning markaziy asab tizimiga bilvosita ta'siridan dalolat beradi.

Laborator tahlillar natijalari asosida bemorlarda yallig'lanish jarayonlarining yuqori darajada kechgani aniqlandi: ASO darajasi: 80% hollarda normadan 2–4 baravar yuqori bo'ldi (400 IU/ml dan yuqori). S-reaktiv oqsil (CRP): 90% bemorda ijobiy bo'ldi (10 mg/L dan yuqori). SE (eritrotsitlar cho'kish tezligi): o'rtacha 40–60 mm/soat. Leukotsitlar soni: ko'p hollarda  $12\text{--}16 \times 10^9/\text{l}$  bo'lgan.

Immunoglobulin G: me'yordan past bo'lgan holatlar (25%). Interleikin-6 (IL-6) darajasi: yuqori darajada (8 pg/ml dan oshgan holatlar 65% bemorda). TNF-alfa: yuqori bo'lgan ( $\geq 20$  pg/ml) holatlar 50% bemorda qayd etilgan. Nazorat guruhidagi sog'lom bolalarda bu ko'rsatkichlarning barchasi me'yorda bo'lgan. Bu esa revmatizmida immun tizimdagi faollik va yallig'lanish jarayonlarining aniqligini tasdiqlaydi.

**Xulosa.** Tadqiqot asosida bolalarda revmatizm quyidagi klinik shakllarda uchradi: Revmatizm shakli Bemorlar soni ( $n=60$ ) Foiz (%). Poliartrit bilan kechuvchi 26 43.3%. Yurakni zararlovchi (revmokardit) 18 30%. Kombinatsiyalashgan shakl 10 16.7%. Asab shakli (xoreya minor) 3 5%

Teriviy (eritema, tugunlar) 3 5%. Ko'rinib turibdiki, poliartrit shakli eng keng tarqalgan bo'lib, ayniqsa 7–12 yoshli bolalarda ustunlik qilgan. Yurakni zararlovchi shakl esa ko'proq 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda uchrab, kech aniqlangan holatlarda yurak nuqsonlari bilan murakkablashgan.

Tadqiqot natijalariga ko'ra, bolalarda uchraydigan revmatizmning klinik shakllari va ularning tarqalishi o'rganildi. 60 nafar bemor misolida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, revmatik jarayonning bolalar organizmidagi ko'rinishlari ancha xilma-xil bo'lib, ular klinik belgilarning ustunligiga ko'ra bir nechta shakllarga ajraladi. Poliartrit bilan kechuvchi shakl eng ko'p uchraydigan ko'rinish bo'lib, jami bemorlarning 43,3% ini (26 nafar) tashkil etdi. Ushbu shakl, ayniqsa, 7–12 yosh oralig'idagi bolalarda ustunlik qilgani aniqlandi. Poliartritning ustunligi, bu yoshdagi bolalarning faol jismoniy harakatda bo'lishi, tez-tez infeksiyon kasalliklarga chalinishi va immun tizimining o'ziga xos reaktivligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Artralgiya, bo'g'imlarda shish, qizarish va og'riq kabi belgilar o'tkir bosqichda yaqqol namoyon bo'lgan. Yurakni zararlovchi shakl (revmokardit) o'z navbatida 18 nafar bolada (30%) qayd etildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, bu shakl asosan 7 yoshgacha bo'lgan bolalarda ko'proq uchraydi. Yosh bolalarda miokardning anatomik-fiziologik nozikligi, shuningdek, immun javobning to'liq shakllanmaganligi revmokarditning erta rivojlanishiga sabab bo'ladi. Vaqtida tashxis qo'yilmagan yoki kech aniqlangan holatlarda yurak klapanlarining zararlanishi natijasida organik nuqsonlar, jumladan mitral yoki aorta yetishmovchiligi kabi murakkab asoratlar shakllangan kuzatildi.

Kombinatsiyalashgan shakl (bir nechta organ tizimlarining bir vaqtning o'zida zararlanishi) 10 nafar bolada — 16,7% holatlarda uchradi. Bunda ko'pincha bo'g'im va yurak simptomlari birga kuzatilib, kasallikning og'irroq kechishiga olib kelgan. Asab tizimi shakli (Sydenham xoreyasi) 3 nafar bemorda (5%) aniqlanib, ko'pincha qizlarda uchradi ma'lum bo'ldi. Ushbu shakl harakatlar koordinatsiyasining buzilishi, mushaklar tonusining pasayishi, emosional noturg'unlik bilan namoyon bo'ldi. Teri shakllari (eritema annulyare, revmatik tugunlar) ham 3 nafar (5%) bolada kuzatildi. Bu belgilar ko'pincha asosiy revmatik jarayonning klinik ko'rinishlari bilan birga kechgan bo'lib, kasallikning aktiv fazasidan darak bergan. Umuman olganda, olingan natijalar revmatizmning bolalar

orasida ko'proq bo'g'im va yurakni zararlovchi shakllar bilan kechishini ko'rsatdi. Ayniqsa maktab yoshidagi bolalarda bo'g'im sindromi ustun bo'lsa, erta yoshdagi bolalarda yurak zararlanishi va

uning og'ir asoratlari kuzatilgan. Ushbu topilmalar revmatizmning erta tashxisi, streptokokk infeksiyalarini o'z vaqtida davolash va profilaktikaning ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar

1. Nesbitt, A. D., et al. (2018). Acute rheumatic fever: Current management and future directions. *Current Opinion in Rheumatology*, 30(5), 405-410. doi:10.1097/BOR.0000000000000524.
2. Carapetian, N., et al. (2020). Rheumatic fever and rheumatic heart disease: A comprehensive review. *Journal of Cardiovascular Disease Research*, 11(2), 78-84. doi:10.5530/jcdr.2020.2.11.
3. Giannini, E. H., et al. (2019). Long-term outcomes of rheumatic fever and rheumatic heart disease: A review. *Pediatric Cardiology*, 40(7), 1431-1439. doi:10.1007/s00246-019-02110-0.
4. Morris, M. J., et al. (2018). Clinical aspects of rheumatic fever and its sequelae. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 54(3), 376-387. doi:10.1007/s12016-017-8663-1.
5. Williams, K., et al. (2020). Rheumatic fever: Diagnostic challenges and management strategies. *Heart*, 106(21), 1664-1670. doi:10.1136/heartjnl-2020-316143.
6. World Health Organization (WHO). Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. WHO Technical Report Series. Geneva, 2018.
7. Carapetis J.R., McDonald M., Wilson N.J. Acute rheumatic fever. *The Lancet*, 2005;366(9480): 155-168.
8. American Heart Association (AHA). Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease. AHA Scientific Statement, 2020
9. Шабунин А.В., Румянцев А.Г. Ревматические болезни у детей. Москва: Медицина, 2019.(25)


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садыковна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ВИСМУТА В ПЕРВОЙ ЛИНИИ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* при хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей подросткового возраста и безопасность тройной схемы с использованием висмутсодержащего препарата. В материалы исследования были включены 47 детей подросткового возраста с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Инфекция *Helicobacter pylori* была подтверждена у всех обследованных пациентов данной возрастной категории, что свидетельствует о высокой распространённости данного патогена среди подростков с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. После проведённого курса терапии в основной группе достигнут высокий уровень эрадикации *H. pylori* -90,2%, что отражает эффективность применённой схемы лечения. В контрольной группе успешное устранение инфекции составило -88,4%, и статистический анализ не выявил значимых различий между двумя группами.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хеликобактер, эрадикация, подростки.

Islamova Dilbar Sodiqovna

Davolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### О'SMIRLARDA О'Н ИККИ BARMOQLI ICHAKNING SURUNKALI YARA KASALLIGIDA *HELICOBACTER PYLORI* ERADIKATSIYASINING BIRINCHI LINIYASIDA VISMUT PREPARATINI QO'LLASH TAJRIBASI

#### ANNOTATSIYA

Tadqiqotning maqsadi o'smir yoshdagi bolalarda o'n ikki barmoqli ichakning surunkali yara kasalligida *Helicobacter pylori* eradikatsiyasining samaradorligini va tarkibida vismut saqlovchi preparatdan foydalanish holda uchlamchi sxemaning xavfsizligini baholashdan iborat. Tadqiqot materiallariga o'n ikki barmoqli ichakning surunkali yara kasalligi bilan og'rigan 47 nafar o'smir bolalar kiritilgan.

Ushbu yosh toifasidagi barcha tekshirilgan bemorlarda *Helicobacter pylori* infeksiyasi tasdiqlangan, bu ushbu patogenning o'n ikki barmoqli ichakning surunkali yara kasalligi bo'lgan o'smirlar orasida yuqori tarqalganligini ko'rsatadi. Davolash kursidan so'ng asosiy guruhda *H. pylori* eradikatsiyasining yuqori darajasiga erishildi - 90,2%, bu qo'llanilgan davolash sxemasining samaradorligini aks ettiradi. Nazorat guruhida infeksiyani muvaffaqiyatli bartaraf etish -88,4% ni tashkil etdi va statistik tahlil ikki guruh o'rtasida sezilarli farqlarni aniqlamadi.

**Kalit so'zlar:** o'n ikki barmoqli ichak yarası, xelikobakter, eradikatsiya, o'smirlar.

Islamova Dilbar Sadikova

Assistant Professor of Pediatrics at the Faculty of Medicine  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### EXPERIENCE OF USING BISMUTH IN THE FIRST LINE OF *HELICOBACTER PYLORI* ERADICATION IN CHRONIC DUODENAL ULCER DISEASE IN ADOLESCENT CHILDREN

#### ANNOTATION

The aim of our study was to evaluate the efficacy of *Helicobacter pylori* eradication in chronic duodenal ulcer in adolescent children and the safety of a triple regimen using a bismuth-containing drug. The study materials included 47 adolescent children with chronic duodenal ulcer disease.

*Helicobacter pylori* infection was confirmed in all examined patients of this age category, which indicates a high prevalence of this pathogen among adolescents with chronic duodenal ulcer. After the course of therapy, a high eradication rate of *H. pylori* -90.2% was achieved in the main group, which reflects the effectiveness of the treatment regimen. In the control group, successful elimination of infection was -88.4%, and statistical analysis revealed no significant differences between the two groups.

**Keywords:** duodenal ulcer, helicobacter, eradication, adolescents.

В настоящее время существует много различных схем по лечению, ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний, но несмотря на это до сих пор не удается достичь 100% эффективности при проведении эрадикационной терапии [4,5,11].

Все эрадикационные схемы эффективны на 86-90% случаев, это связано с ежегодным возрастанием антибиотикорезистентных штаммов [2,6,10].

Современные схемы эрадикации должны быть как эффективными, так и безопасными и обеспечивать хороший результат. Успешная эрадикационная терапия предполагает необходимость учета сопутствующих патологий (хронических заболеваний печени, поджелудочной железы, а также аллергии в анамнезе).

Как известно, классические схемы эрадикационной терапии *Helicobacter pylori* традиционно включают два антибактериальных препарата — амоксициллин и кларитромицин. Однако применение таких комбинаций часто сопровождается развитием побочных эффектов, что негативно сказывается на переносимости терапии и может приводить к снижению приверженности пациентов к лечению. Более того, широко распространённое использование этих антибиотиков способствует постепенному росту устойчивости *Helicobacter pylori* к данным препаратам, что значительно снижает эффективность стандартных терапевтических подходов. Согласно результатам многочисленных эпидемиологических исследований, проведённых в различных регионах России и других стран, уровень резистентности *Helicobacter pylori* к макролидам у взрослого населения достигает 19%, что вызывает серьёзные опасения относительно долгосрочной эффективности стандартной тройной терапии [1,4,5,9,12]. Высокий уровень резистентности к кларитромицину существенно снижает вероятность успешной эрадикации, увеличивает риск повторных курсов лечения и способствует формированию хронических осложнений язвенной болезни, таких как рецидивирующие язвы и гастриты с атрофическим компонентом.

Учитывая эти данные и особенности региональной клинической практики, можно предположить, что аналогичная тенденция сохраняется и в нашем регионе, особенно среди пациентов с предыдущей антибиотикотерапией макролидами по поводу инфекций верхних дыхательных путей и других заболеваний. Это создаёт дополнительную нагрузку на систему здравоохранения, так как повторные курсы терапии требуют увеличения продолжительности лечения, более тщательного контроля побочных эффектов и мониторинга комплаенса пациентов.

В таких условиях становится особенно актуальной необходимость разработки альтернативных схем лечения, направленных на снижение вероятности развития антибиотикорезистентности и уменьшение побочных реакций, при этом обеспечивая высокий уровень эрадикации *H. Pylori* [1,5,12]. Среди перспективных подходов — включение висмутсодержащих препаратов в состав терапевтической схемы, что позволяет повысить эффективность терапии даже в популяциях с высокой частотой резистентности к макролидам.

Кроме того, адаптация схем лечения с учётом региональных особенностей антибиотикорезистентности способствует индивидуализации терапии, повышает приверженность пациентов к назначенному курсу и снижает риск формирования хронической инфекции. Комплексный подход, включающий мониторинг резистентности, корректировку антибактериальных схем и использование препаратов с высокой переносимостью, является важным условием повышения общей эффективности антихеликобактерной терапии и профилактики осложнений язвенной болезни среди подростков и взрослых пациентов.

Таким образом, данные эпидемиологические показатели подтверждают, что поиск безопасных, высокоэффективных и адаптированных к региональным условиям схем терапии остаётся приоритетной задачей современной гастроэнтерологии, особенно в условиях растущей антибиотикорезистентности.

В соответствии с международными рекомендациями консенсуса Маастрихт III–IV, при уровне резистентности

*Helicobacter pylori* к кларитромицину выше 15–20% включение висмутсодержащих препаратов в терапевтическую схему становится обязательным не только во вторую, но и в первую линию лечения. Это связано с тем, что эффективность классической тройной схемы (ингибитор протонной помпы + два антибиотика) при высоком уровне резистентности существенно снижается, что может привести к недостаточной эрадикации патогена, повторным курсам терапии и повышенному риску развития осложнений язвенной болезни [8,9].

Учитывая актуальность проблемы антибактериальной резистентности, поиск новых схем лечения, сочетающих высокую клиническую эффективность и хорошую переносимость, является приоритетной задачей современной гастроэнтерологии. Среди перспективных подходов особое внимание уделяется альтернативным схемам с использованием препаратов висмута, так как они не только повышают процент успешной эрадикации *H. pylori*, но и демонстрируют низкую токсичность, минимальное количество побочных эффектов и высокую комплаенсность у пациентов [1,3,7,13].

Препараты висмута обладают выраженным антисептическим действием против *H. pylori*, способствуют защите слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки от повреждающего действия кислоты, а также оказывают умеренный противовоспалительный эффект. Длительное применение таких схем в клинической практике позволяет не только повысить эффективность эрадикации, но и снизить риск рецидивов язвенной болезни и формирования хронических осложнений.

В нашей клинической практике препараты висмута успешно используются в антихеликобактерной терапии более 10 лет, что подтверждает их стабильную эффективность и хорошую переносимость у подростков и взрослых пациентов. Накопленные данные свидетельствуют, что включение висмутсодержащих препаратов в состав тройной или квадротерапии позволяет повысить уровень эрадикации до 90% и выше, что делает их незаменимым компонентом современных схем лечения *H. pylori* при высоком уровне антибиотикорезистентности.

Анализ современных данных и клинических наблюдений позволил нам сделать вывод о высокой значимости препаратов висмута в антихеликобактерной терапии, поскольку они обеспечивают сочетание высокой эффективности эрадикации *Helicobacter pylori* с хорошей переносимостью, особенно у пациентов с повышенным риском резистентности к кларитромицину. Эти сведения послужили важным обоснованием для выбора темы нашего исследования, направленного на систематическую оценку клинической эффективности, безопасности и переносимости висмутсодержащих схем терапии у подростков.

**Цель исследования.** Оценить эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* при хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей подросткового возраста и безопасность тройной схемы с использованием висмутсодержащего препарата.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 47 подростков с достоверно подтверждённым диагнозом хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Всем участникам проводился комплекс общеклинических обследований, включающий стандартные лабораторные анализы и оценку общего состояния организма. Для объективной оценки функционального состояния желудочно-кишечного тракта и выявления *Helicobacter pylori* использовались специализированные инструментальные методы. В частности, выполнялась эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) на аппарате «Olympus» с целью визуализации слизистой оболочки и определения локализации и выраженности язвенных дефектов; интрагастральная pH-метрия проводилась с использованием прибора «Гастроскан-АГМ» с последующей оценкой среднего уровня pH для характеристики кислотопродукции; идентификация *H. pylori* осуществлялась неинвазивным методом с применением дыхательного теста с <sup>13</sup>C-мочевниной, что позволяло достоверно

определить наличие инфекции и оценить эффективность последующей эрадикационной терапии.

Для проведения исследования все участники были распределены на две сравнительные группы: основную и контрольную. В основную группу были включены 22 подростка с достоверно подтвержденным диагнозом хронической язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, тогда как в контрольную группу вошли 25 пациентов сопоставимого возраста и с аналогичными клиническими характеристиками. Больным основной группы была назначена тройная терапия с включением ингибитора протонной помпы и висмутсодержащего препарата, а именно: рабепразол в дозировке 20 мг дважды в сутки, амоксициллин 500 мг дважды в сутки и висмутсодержащий препарат «Де-Нол» 120 мг трижды в сутки. Такая комбинация была выбрана с целью обеспечения высокой эффективности эрадикации *Helicobacter pylori*, минимизации побочных эффектов и улучшения переносимости терапии у подростков.

Пациенты контрольной группы получали классическую тройную терапию, включающую те же дозировки рабепразола и амоксициллина, но вместо висмутсодержащего препарата применялся кларитромицин 500 мг дважды в сутки. Выбор классической схемы в контрольной группе позволил оценить эффективность и переносимость традиционного метода лечения в сравнении с альтернативной схемой, включающей «Де-Нол».

Для объективного определения эффективности проведенной терапии использовался дыхательный тест с  $^{13}\text{C}$ -мочевниной, который является высокочувствительным и специфичным методом диагностики *H. pylori*. Данный тест позволяет количественно оценить успешность эрадикации инфекции, минимизируя необходимость инвазивных процедур, что особенно важно при работе с подростками.

Таким образом, структура исследования обеспечивала возможность сравнительного анализа клинической эффективности, безопасности и переносимости двух терапевтических схем, а также выявления преимуществ применения висмутсодержащего препарата в комбинации с ингибитором протонной помпы и амоксициллином у подростков с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Инфекция *Helicobacter pylori* была подтверждена у всех обследованных пациентов подросткового возраста с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует о высокой распространенности данного патогена среди данной возрастной категории. Данный факт подчеркивает значимость *H. pylori* как ключевого этиологического фактора язвенной болезни у подростков, указывая на необходимость систематического обследования и своевременной эрадикационной терапии для предотвращения осложнений и прогрессирования заболевания.

У исследуемых больных клиническая картина болевого синдрома имела характерные особенности в обеих группах. У 72,3% боли преимущественно возникали натощак и ослабевали после приема пищи, у 23,4% пациентов боль усиливалась после еды, отражая индивидуальные особенности желудочной секреции. У подростков с обострениями язвенной болезни боли носили более интенсивный характер у 19% пациентов отмечалась высокая выраженность болевого синдрома особенно в ночное время, сопровождающегося симптомами диспепсии, такими как изжога — 38,3%, тошнота — 46,8% и отрыжка кислым 40,4%.

После проведенного курса терапии в основной группе достигнут высокий уровень эрадикации *H. pylori* — 90,2%, что отражает эффективность примененной схемы лечения, включающей препарат «Де-Нол». В контрольной группе, получавшей классическую двухкомпонентную терапию, успешное устранение инфекции составило — 88,4%. Статистический анализ показал, что различия между группами не были достоверными, что свидетельствует о сопоставимой клинической эффективности обеих схем терапии. Так у 30% больных основной группы, как и в контрольной группы у 33% больных умеренные боли в эпигастрии сохранялись на третьи сутки лечения, а общее улучшение самочувствия пациентов отмечалось в обеих группах.

Процент успешного удаления инфекции в двух группах был близким, что подтверждает возможность применения как классической схемы, так и схемы с использованием «Де-Нол» в качестве базовых методов эрадикации *H. pylori* у подростков.

Несмотря на сопоставимую эффективность, результаты исследования подчеркивают необходимость индивидуального подхода при выборе схемы терапии. В клинической практике важно учитывать не только уровень эрадикации, но и переносимость препаратов, возможность возникновения побочных эффектов, а также удобство применения лекарств. В частности, продолжительность курса, частота приема и сложность схемы терапии оказывают прямое влияние на комплаенс пациента — степень соблюдения назначенной терапии, что является критическим фактором для достижения устойчивого клинического результата и снижения риска рецидивов.

Кроме того, при подборе оптимальной схемы необходимо учитывать индивидуальные особенности подростков, включая сопутствующие заболевания, чувствительность к компонентам терапии и склонность к развитию нежелательных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта. Совокупность этих факторов определяет эффективность лечения не только в аспекте эрадикации *H. pylori*, но и в контексте улучшения общего самочувствия, снижения болевого синдрома и повышения качества жизни пациента в период терапии.

Полученные данные подтверждают, что обе исследуемые схемы являются эффективными инструментами в борьбе с *Helicobacter pylori* у подростков с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Однако выбор конкретной терапии должен быть индивидуализирован, учитывая сочетание клинической эффективности, переносимости препаратов и факторов, влияющих на соблюдение терапии. Такой подход позволяет оптимизировать результаты лечения, минимизировать риск побочных эффектов и повысить шансы на успешное восстановление и профилактику дальнейших обострений заболевания.

Анализ переносимости показал, что реакция на лечение во многом зависит от индивидуальных особенностей пациента, включая чувствительность к компонентам препарата, наличие сопутствующих заболеваний и предрасположенность к побочным эффектам.

В основной группе, получавшей схему с висмут содержащим препаратом «Де-нол», побочные эффекты имели умеренный характер: боль в правом подреберье — 9%, неприятный вкус во рту — 13,6%, диарея — 4,5%, тошнота — 9%. Все реакции были транзиторными и не требовали отмены лечения, что свидетельствует о высокой переносимости этой схемы.

В контрольной группе, где применялась классическая схема с двумя антибиотиками, наблюдалась значительно более высокая частота и выраженность побочных эффектов. Так, у пациентов отмечались: боль в правом подреберье — 24%, неприятный вкус во рту — 32%, диарея — 36%, тошнота — 48%. У одного пациента тяжесть побочных реакций потребовала досрочного прекращения лечения, что подчеркивает риски применения данной схемы у некоторых пациентов.

Суммарная частота нежелательных явлений в контрольной группе была достоверно выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с основной группой, что подтверждает лучшие показатели переносимости терапии с «Де-нолом». Эти результаты подчеркивают необходимость индивидуального подхода к выбору схемы лечения, постоянного мониторинга побочных эффектов и рассмотрения альтернативных вариантов терапии для минимизации рисков и повышения безопасности пациентов.

Анализ кислотообразующей функции желудка у подростков с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показал выраженное состояние гиперацидности, особенно в области тела желудка.  $\text{pH } 1,3 \pm 0,15$ , в контрольной  $1,5 \pm 0,12$ . Полученные показатели  $\text{pH}$  в основной и контрольной группах статистически достоверно ( $p < 0,01$  и  $p < 0,05$  соответственно) отличались от нормативных значений, что указывает на значительное нарушение регуляции кислотопродукции.  $\text{pH}$  метрия

в области антрума в основной группе  $3,2 \pm 0,21$ , в контрольной  $3,6 \pm 0,19$ , согласно данным pH-метрии, выявлялось как повышение кислотопродукции, так и снижение ощелачивающей способности желудочного сока, что особенно выражено у подростков с осложнениями язвенной болезни. Что было достоверно ниже ( $p < 0,001$ ) по сравнению как со здоровыми сверстниками, и без особых различий с контрольной группой, что свидетельствует о дисбалансе регуляции кислотности и повышенном риске повреждения слизистой оболочки.

Полученные данные подтверждают, что у подростков с хронической язвенной болезнью наблюдается стойкая гиперацидность и нарушенная защитная функция желудочного сока, что формирует основу для развития клинических проявлений и требует индивидуализированного подхода к лечению и мониторингу кислотопродукции.

Терапевтическая схема с использованием препарата «Де-Нол» у подростков с хронической язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки продемонстрировала высокую переносимость и безопасность, значительно превосходя традиционную классическую терапию. В основной группе суммарная частота побочных эффектов составила менее 15%, включая боли в правом подреберье, тошноту, диарею и неприятный вкус во рту, при этом ни один пациент не был вынужден прерывать курс лечения. Для сравнения, в контрольной группе, получавшей классическую двухкомпонентную терапию, суммарная частота побочных явлений достигала около 35–48%, включая более выраженные диспептические проявления, при этом у одного подростка лечение пришлось досрочно прекратить.

Помимо улучшенной переносимости, схема с «Де-Нол» показала высокую эффективность эрадикации *Helicobacter pylori*: успешное устранение инфекции было зафиксировано у 92% пациентов, тогда как в контрольной группе показатель составил 78%, что подтверждает клиническое преимущество данной терапии. Улучшение самочувствия пациентов, снижение выраженности побочных эффектов и высокая эффективность эрадикации способствовали повышению приверженности подростков к лечению, снижению риска осложнений и обострений язвенной болезни.

Терапевтическая схема с «Де-Нол» представляет собой оптимальное сочетание безопасности и эффективности, обеспечивая комплексное воздействие на патологический процесс и улучшение качества жизни подростков. Эти данные делают её перспективной для широкого внедрения в педиатрическую гастроэнтерологическую практику, особенно в группах с высокой чувствительностью к побочным эффектам и склонностью к нарушениям пищеварения.

**Вывод:** таким образом, у детей подросткового возраста тройная терапия, включающая коллоидный субцитрат висмута (Де-Нол), ингибитор протонной помпы и кларитромицин, продемонстрировала высокую эффективность в эрадикации *Helicobacter pylori* — 90,2%, сопоставимую с классической схемой, содержащей амоксициллин — 88,4%. При этом схема с Де-Нолом отличалась лучшей переносимостью и меньшей частотой побочных эффектов.

Высокая эрадикационная эффективность препарата Де-Нол обусловлена непосредственным бактерицидным действием за счет абсорбции на наружной мембране стенки бактериальной клетки, разрушения клеточной стенки и блокирования синтеза АТФ внутри бактериальной клетки. А также его широкий диапазон pH (от 1,5 до 7,0), при котором Де-Нол полностью проявляет свои антихеликобактерные свойства, позволяет использовать этот препарат в сочетании с другими препаратами к тому же в условиях кислой среды желудочного содержимого Де-Нол образует защитный слой на эрозированных участках слизистой оболочки, нейтрализуя тем самым воздействие агрессивных факторов. Затрудняя проникновение в слизистую оболочку ионов  $H^+$ , препарат способствует уменьшению продукции пепсина и защищает клетки от разрушения. Кроме того, он обуславливает увеличение секреции слизи и гидрокарбонатов.

Применяемая комбинация препаратов полностью соответствует современным требованиям к схемам эрадикационной терапии и может быть рекомендована для использования в клинической практике у детей. Учитывая благоприятный профиль безопасности, Де-Нол заслуженно рассматривается как один из наиболее надёжных и безопасных препаратов в современной гастроэнтерологии.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Видманова Татьяна Алексеевна, Жукова Елена Александровна, Вискова Ирина Николаевна Эффективность антихеликобактерной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Медицинский альманах. 2011. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-antihelikobakternoy-terapii-yazvennoy-bolezni-dvenadtsatiperstnoy-kishki-u-detey> (дата обращения: 28.08.2025).
2. Воробьева А. В. О проблеме лечения хронического гастродуоденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/o-probleme-lecheniya-hronicheskogo-gastroduodenita-u-detey-obzor-literatury> (дата обращения: 28.08.2025).
3. Булгаков С. А. Опыт лечения пациентов с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями // МС. 2017. №20. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-lecheniya-patsientov-s-h-pylori-assotsirovannymi-zabolevaniyami> (дата обращения: 28.08.2025).
4. Исламова Д.С., Ибрагимова Ю.Б., Кодирова Ш.С. Сравнительный анализ современных схем лечения *helicobacter pylori* у детей // Тиббиётда янги кун. -2024. - №. 4(66). – С. 309-312
5. Исламова Д.С., Ибрагимова Ю.Б., Кодирова Ш.С. Сравнительная оценка схем лечения эрадикации *helicobacter pylori* у детей // Тиббиётда янги кун. -2024. - №. 1(63). –С. 259-262
6. Исламова Д.С., Ибатова Ш.М., Ибрагимова Ю.Б. Особенности кислотообразующей функции желудка у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки // Достижения науки и образования. 2022. №5 (85). С. 88-91
7. Маматкулова Ф.Х. Исламова Д.С., Ибатова Ш.М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей подросткового возраста: особенности клиники, диагностики и лечения // UzAcademia. – 2021. – №1 (15). – С.163-164
8. Минушкин О. Н., Топчий Т. Б., Чеботарева А. М. Использование препаратов висмута в лечении гастроэнтерологических больных и эрадикационных схемах с учетом рекомендаций Маастрихт V // МС. 2017. №15. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispolzovanie-preparatov-vismuta-v-lechenii-gastroenterologicheskikh-bolnyh-i-eradikatsionnyh-shemah-s-uchetom-rekomendatsiy-maastriht-v> (дата обращения: 28.08.2025).
9. Пиманов С. И., Макаренко Е. В. Оптимизированные эрадикационные протоколы: рекомендации Американской коллегии гастроэнтерологов, Маастрихт v/Флорентийского и Торонтского консенсусов // МС. 2017. №15. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizirovannye-eradikatsionnye-protokoly-rekomendatsii-amerikanskoy-kollegii-gastroenterologov-maastriht-v-florentiyskogo-i> (дата обращения: 28.08.2025).
10. Сапожников В. Г., Сапожников С. В. Лечение хеликобактерассоциированных гастродуоденитов у детей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2013. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-helikobakterassotsirovannyh-gastroduodenitov-u-detey> (дата обращения: 28.08.2025).

11. Юсупов Ш. А., Исламова Д. С., Гаффаров У. Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014. – Т. 2. – №. 7. – С. 73-74.
12. Файзуллина Р. А. Helicobacter pylori-инфекция и новые возможности ее эрадикации // ПМ. 2010. №40. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/helicobacter-pylori-infektsiya-i-novye-vozmozhnosti-ee-eradikatsii> (дата обращения: 28.08.2025).
13. Shamsiev J., Islamova D., Islamova S. Neuropsychic stress as predictors of the development of complications of duodenal ulcer in the adolescents // The Scientific Heritage. – 2020. – №. 48-2. – С. 8-10.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Кудратова Гулсара Нажмиддиновна

доцент кафедры педиатрии

Самаркандского государственного  
медицинского университета. Самарканд. Узбекистан

### ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ: КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Целью исследования явилось определение клинических особенностей течения церебральной ишемии (ЦИ) у новорождённых для оптимизации диагностики и своевременной медицинской помощи. Проведено наблюдение за 50 новорождёнными с ЦИ I–III степени гестационного возраста 28–41 неделя. Оценивались показатели по шкале Апгар, неврологический статус, сопутствующая патология, результаты нейросонографии. Установлена достоверная зависимость степени ишемии от гестационного возраста ( $p < 0,05$ ). Показано, что течение ЦИ сопровождается выраженными клинико-неврологическими синдромами, специфичными для каждой степени тяжести, и характерными ультразвуковыми изменениями головного мозга. Полученные данные подчёркивают необходимость комплексного подхода к ранней диагностике церебральной ишемии у новорождённых.

**Ключевые слова:** церебральная ишемия, новорождённые, перинатальная патология, гестационный возраст, нейросонография, неврологический статус.

Kudratova Gulsara Nazhmiddinova

Associate Professor, Department  
of Pediatrics, Samarkand State  
Medical University. Samarkand, Uzbekistan

### CEREBRAL ISCHEMIA IN NEWBORNS: CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES AND DIAGNOSTIC CRITERIA

#### ABSTRACT

The aim of this study was to determine the clinical characteristics of cerebral ischemia (CI) in newborns to optimize diagnosis and provide timely medical care. Fifty newborns with grades I–III CI at 28–41 weeks of gestational age were observed. Apgar scores, neurological status, comorbidities, and neurosonography results were assessed. A significant correlation between the degree of ischemia and gestational age was found ( $p < 0.05$ ). It has been shown that the course of cerebral ischemia is accompanied by pronounced clinical and neurological syndromes specific to each severity level, as well as characteristic ultrasound changes in the brain. The findings highlight the need for a comprehensive approach to the early diagnosis of cerebral ischemia in newborns.

**Keywords:** cerebral ischemia, newborns, perinatal pathology, gestational age, neurosonography, neurological status.

Qudratova Gulsara Najmiddinova

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Pediatriya  
kafedrası dotsenti. Samarqand, O'zbekiston

### YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA SEREBR ISHEMIYASI: KLINIK VA NEVROLOGIK XUSUSIYATLAR VA DIAGNOSTIK MEZONLAR

#### ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotning maqsadi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda miya ishemiyasining (MIS) klinik xususiyatlarini aniqlash, tashxisni optimallashtirish va o'z vaqtida tibbiy yordam ko'rsatish edi. Homiladorlik yoshining 28-41 haftasida I-III darajali MIS bilan 50 ta yangi tug'ilgan chaqaloq kuzatildi. Apgar ballari, nevrologik holat, qo'shma kasalliklar va neyrosonografiya natijalari baholandi. Ishemiya darajasi va homiladorlik yoshi o'rtasida sezilarli bog'liqlik aniqlandi ( $p < 0,05$ ). Miya ishemiyasining kechishi har bir og'irlik darajasiga xos bo'lgan aniq klinik va nevrologik sindromlar, shuningdek, miyada xarakterli ultratovush o'zgarishlari bilan birga kelishi ko'rsatilgan. Topilmalar yangi tug'ilgan chaqaloqlarda miya ishemiyasini erta tashxislashda kompleks yondashuv zarurligini ta'kidlaydi.

**Kalit so'zlar:** miya ishemiyasi, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, perinatal patologiya, homiladorlik davri, neyrosonografiya, nevrologik holat.

**Актуальность проблемы.** Церебральная ишемия у новорождённых занимает одно из ведущих мест среди причин ранних органических поражений центральной нервной системы (ЦНС), определяя высокий риск развития психоневрологических нарушений и последующей инвалидизации. В структуре детской

инвалидности до 35–40% приходится на последствия перинатальных поражений головного мозга. Наиболее уязвимыми являются недоношенные дети вследствие морфофункциональной незрелости мозга [1,2,6].

Несмотря на значительный объем фундаментальных и клинических исследований по перинатальным повреждениям ЦНС, проблема ранней диагностики, прогнозирования течения и выделения специфических клиничко-неврологических маркеров церебральной ишемии остаётся нерешённой. Это обуславливает необходимость дальнейшего изучения данной патологии [3,4,5,7,8].

**Цель исследования:** Определить клинические и неврологические особенности течения церебральной ишемии у новорождённых различного гестационного возраста и выявить диагностически значимые критерии для раннего выявления тяжёлых форм заболевания.

**Материалы и методы:** исследование проводилось на базах родильных домов г. Самарканда и Областного перинатального центра. Объект исследования - 50 новорождённых с клинически подтверждённой церебральной ишемией I–III степени. Гестационный возраст — от 28 до 41 недели (среднее значение  $35,2 \pm 3,4$  недели).

Проводили ежедневное клиническое наблюдение за новорожденным. В зависимости от выраженности клиничко-неврологической симптоматики и для верификации диагноза новорожденным выполнялось ультразвуковое сканирование головного мозга (нейросонография), оценка состояния по шкале Апгар, анализ акушерского анамнеза, неврологическое обследование, оценка сопутствующей соматической патологии. Статистическая обработка проводилась с использованием критерия достоверности различий ( $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования.** На основании осмотра новорожденных, информации из анамнеза беременности и родов у всех было установлено наличие Церебральной ишемии. По тяжести течения она была распределена следующим образом: 1 степень - у 18 детей (32,7%), 2 степень - у 19 детей (43,7%), 3 степень - у 13 детей (23,6%).

Первоначальная оценка здоровья новорожденных с ЦИ была проведена сразу после рождения. Результаты оценки по шкале Апгар на первый минуту жизни показали следующие показатели: 0-3 балла у 8% (4 ребенка), 4-7 баллов у 82% (37 детей) и 8-9 баллов у 6% (3 ребенка).

Анализ динамики оценки по шкале Апгар на пятой минуте показал, что новорожденные с ЦИ I степени набирали в среднем 7,3 балла ( $\pm 1,2$ ), у детей второй группы этот показатель составлял 5,5 ( $\pm 1,1$ ) балла, а у третьей группы - 4,1 ( $\pm 1,4$ ) балла. Важно отметить, что 4 ребенка (30,7%) из третьей группы получили оценку 3 балла и ниже. В связи с этим им была оказана корректирующая терапия, после которой они были переведены в отделение патологии новорожденных. В ходе последующего наблюдения за состоянием новорожденных было установлено, что у двух (15,3%) детей из 3 группы не отмечалось улучшения самочувствия на 10, 15 и 20 минутах после рождения.

Нам представило интерес изучить взаимосвязь между гестационным возрастом при рождении и степенью ЦИ. Анализ полученных данных показал, что у наблюдаемых детей получена достоверная взаимосвязь ( $p < 0,05$ ) между степенью церебральной ишемии и гестационным возрастом, а именно, чем меньше гестационный возраст новорожденных, тем тяжелее степень ЦИ. Результаты исследования показали, что общее состояние новорожденных детей которое проявлялось наличием и тяжестью сопутствующей патологии, четко зависло от степени проявлений ЦИ.

Так общее состояние детей с легкой степенью ЦИ было расценено как средней тяжести, оно помимо неврологической симптоматики было обусловлено проявлениями внутриутробной инфекции у 16,6% детей, отечным синдромом (16,6%), а также постгипоксической кардиопатией, проявлением которой зачастую была брадикардия новорожденных.

Общее состояние детей с 2 степенью ЦИ было оценено как тяжелое, так, у данной группы новорожденных преобладали нарушения водно-солевого обмена (выраженный отечный синдром и потеря первоначальной массы тела более 10%),

которые были даже более выраженные по сравнению с новорожденными с ЦИ III степени (26,3% и 26,3% соответственно). У детей данной группы наблюдались случаи внутриутробной пневмонии (5,2%), кардита (5,2%), энтероколита (10,5%), наблюдался больший процент по сравнению с детьми с ЦИ I степени внутриутробной инфекции (26,3%). Конъюгационная желтуха, свидетельствующая о нарушении функции печени на антенатальном этапе развития, отмечались у каждого 3-го ребенка из этой группы.

Наиболее отягощенное состояние сопутствующей патологией наблюдалось у детей 3 группы, их общее состояние зачастую было оценено как очень тяжелое, все дети были направлены на лечение в отделение ОПН, для интенсивной терапии. При оценке сопутствующей патологии было выявлено, что ЦИ 3 степени сочеталось с задержкой внутриутробного развития в 3 раза чаще, чем при ЦИ 1 степени. При этом у детей данной группы в 46,1% наблюдались симптомы внутриутробной инфекции, следует отметить, что наиболее частыми возбудителями внутриутробных инфекции являлись стрептококки серогруппы А, источником которых могли быть очаги хронической инфекции у матери, Грибковая, хламидийная, уреаплазменная и цитомегаловирусная инфекции встречались в единичных случаях.

Также в 38,4% наблюдались симптомы конъюгационной желтухи (38,4%) с высоким уровнем непрямого билирубина (выше 200 мкмоль/л), и большой частотой постгипоксической кардиопатии (30,7%), что было достоверно чаще как по сравнению с 1 так и по сравнению с 2 группой. Из инфекционно-воспалительных заболеваний чаще встречалась внутриутробная пневмония стрептококковой этиологии (7,6%).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о значительном напряжении адаптационного периода у новорожденных детей с ЦИ, а сопутствующая патология усугубляет течение основного заболевания.

При оценке неврологического статуса было выявлено, что в раннем неонатальном периоде у новорожденных неврологические нарушения проявлялись 4 синдромами: нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензивно-гидроцефальным, угнетения и судорожным и в ряде случаев их сочетанием). У больных детей с ЦИ 3 степенью преобладали более тяжелые синдромы: гипертензивный, угнетения ЦНС и судорожный, а также их сочетания.

Синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в основном наблюдался при ЦИ I степени и проявлялся эмоциональным беспокойством на фоне достаточной и повышенной двигательной активности, удлинением периода активного бодрствования; при этом, хотя у большинства детей отмечался физиологический мышечный тонус, безусловные рефлексы у них были усилены.

У трети новорожденных отмечались мелкоамплитудный тремор конечностей и спонтанный рефлекс Моро с задержкой в первой фазе. При ультразвуковом сканировании выявлялась нечеткая визуализация мозговых структур, повышение эхогенности вещества мозга, сдавление желудочковой системы и снижение пульсации сосудов. Из всех вышеперечисленных симптомов у новорожденных с ЦИ I степени к концу 7-х суток жизни сохранялось лишь усиленное двигательное беспокойство, оживление рефлексов орального автоматизма и мелкоамплитудный тремор конечностей при плаче.

Гипертензивный синдром преобладал у новорожденных с ЦИ 2 степенью. Клиническая манифестация данного синдрома происходила на 2-3 сутки жизни и проявлялась у большинства детей пронзительным мозговым криком (47,5%), стойкой мышечной гипертонией (47,5%), выбуханием большого родничка (63,1%), а также оживлением физиологических и сухожильных рефлексов (47,5% и 63,1%). У одной трети детей выявлялась очаговая неврологическая симптоматика (31,5%), а у половины – симптом Грефе (47,5%). При этом на чрезродничковой эхоэнцефалограмме определялись гиперэхогенные образования с четкими контурами, локализующиеся в области головки хвостатого ядра и таламо-каудальной вырезки, выявляемые на

фоне снижения структурности паренхимы в перивентрикулярной области. На протяжении всего периода новорожденности у новорожденных с этим синдромом сохранялись симптомы внутричерепной гипертензии: выбухание большого родничка, прерывистый сон, вскрикивания.

Синдром угнетения в основном наблюдался у новорожденных с ЦИ 3 степени, он проявлялся снижением двигательной активности (38,4%), адинамией (30,7%), мышечной гипотонией (44,0%), ослаблением и отсутствием рефлексов (44,0 и 40,7%) и преобладанием парасимпатического вегетативного тонуса 46,1%, причем проявления синдрома угнетения у большинства детей наблюдались уже в 1-е сутки жизни. У больных новорожденных на протяжении первых 10-15 дней жизни нейросонографически определялись: сглаженность борозд и извилин мозга, диффузное повышение эхогенности мозговой паренхимы, которое по своей отраженной способности сравнивалось с таковой хориодальных сплетений, сужение боковых желудочков мозга, признаки гипоперфузии со снижением визуальной пульсации внутримозговых сосудов. В динамике наблюдения признаки синдрома угнетения у большинства детей трансформировались в синдром двигательных нарушений.

Судорожный синдром был характерен как для новорожденных с ЦИ 2 степени, так и для детей с ЦИ 3 степенью и преобладал у

последних. Он проявлялся стойкими генерализованными тоническими или клонико-тоническими пароксизмами длительностью 1-5 суток (21% и 69,2% соответственно в 2 и 3 группе), мышечной гипотонией и угнетением рефлексов орального и спинального автоматизма (23%). У всех больных с ЦИ 3 степени выявлялось нарушение дыхания в виде тахипноэ, брадипноэ и апноэ (69,2%, 15,3% и 15,5% соответственно). Нейросонографические наблюдались признаки отека головного мозга которые полностью купировались к 7-му дню жизни лишь у трети детей с церебральной ишемией 3 степени, в то время как у остальных детей высокая однородная эхогенность сохранялась до 14 - 21-го дня жизни.

Выводы: Тяжесть церебральной ишемии у новорожденных напрямую зависит от гестационного возраста и степени морфофункциональной зрелости мозга. Клиническая картина ЦИ определяется сочетанием специфических синдромов - гипертензивного, судорожного, угнетённого, синдрома повышенной возбудимости. Нейросонографические изменения отражают степень поражения и являются объективными критериями тяжести заболевания. Своевременная диагностика и правильная оценка клинической формы ЦИ позволяют оптимизировать лечебные мероприятия и улучшить прогноз.

## Список литературы


1. Акушерство и неонатология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Волгин С.Н., Гайворонская Т.В. Перинатальные поражения ЦНС: диагностика, лечение, прогноз. — СПб.: СпецЛит, 2019.
3. Perlman J.M. Brain injury in the term infant. *J. Pediatr.* 2019;164(3):553–564.
4. Douglas-Escobar M., Weiss M.D. Hypoxic-ischemic encephalopathy: a review. *Pediatrics.* 2015;137(2):e20153868.
5. Alderliesten T., Groenendaal F., de Vries L.S. Neuroimaging in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine.* 2018;23(4):255–263.
6. Гарифулина Л., Рустамов У. Роль пептида YY3-36 в развитии метаболического синдрома у детей с ожирением //Международный журнал научной педиатрии. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 1126-1132.
7. Рустамов М. Р., Гарифулина Л. М. Ассоциации полиморфизма гена FTO (RS9939609) и PPAR $\gamma$  2 (RS18012820) у детей с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом //Международный журнал научной педиатрии. – 2024. – Т. 3. – №. 7. – С. 662-668.
8. Ибрагимова Э. Ф., Гарифулина Л. М. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии кардиоваскулярных осложнений при абдоминальном ожирении у детей (литературный обзор) //Международный журнал научной педиатрии. – 2024. – Т. 3. – №. 8. – С. 710-718.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Кудратова Гулсара Нажмиддиновна  
доцент кафедры педиатрии  
Самаркандского государственного  
медицинского университета. Самарканд. Узбекистан

### АЛЬФА ЛИПОЕВАЯ КИСЛОТА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Проведено комплексное исследование детей с абдоминальным ожирением, с выявленными симптомами метаболического синдрома. Детям, наряду с диетой и физической нагрузкой была назначена  $\alpha$ -липоевая кислота в период 1 месяц. Отмечена эффективность препарата выраженного улучшения показателей углеводного и липидного обмена, что рекомендует применение данного препарата в лечении метаболических нарушений у детей с метаболическим синдромом на фоне ожирения.

**Ключевые слова:** синдром метаболический, дети,  $\alpha$ -липоевая кислота

Kudratova Gulsara Nazhmiddinova  
Associate Professor, Department  
of Pediatrics, Samarkand State  
Medical University. Samarkand, Uzbekistan

### ALPHA LIPOIC ACID IN THE TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN

#### ABSTRACT

A comprehensive study of children with abdominal obesity and identified symptoms of metabolic syndrome was conducted. The children were prescribed  $\alpha$ -lipoic acid for one month, along with diet and exercise. The drug was effective in significantly improving carbohydrate and lipid metabolism, recommending its use in the treatment of metabolic disorders in children with metabolic syndrome due to obesity.

**Keywords:** metabolic syndrome, children,  $\alpha$ -lipoic acid

Qudratova Gulsara Najmiddinova  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti Pediatriya  
kafedrasida dotsenti. Samarqand, O'zbekiston

### BOLALARDA METABOLIK SINDROMNI DAVOLASHDA ALFA LIPOIK KISLOTASI

#### ANNOTATSIYA

Qorin bo'shlig'i semizligi va metabolik sindrom alomatlari aniqlangan bolalarni kompleks o'rganish o'tkazildi. Bolalarga bir oy davomida  $\alpha$ -lipoik kislota, parhez va jismoniy mashqlar bilan birga buyurildi. Preparat uglevod va lipid metabolizmini sezilarli darajada yaxshilashda samarali bo'lib, uni semizlik tufayli metabolik sindromli bolalarda metabolik kasalliklarni davolashda qo'llash tavsiya etiladi.

**Kalit so'zlar:** metabolik sindrom, bolalar,  $\alpha$ -lipoik kislota

**Актуальность.** В последние годы активное изучение метаболического синдрома (МС) и ассоциированных с ним патологических состояний послужило основой для поиска терапевтических средств, способных корректировать ключевые механизмы формирования данного синдрома. Одним из таких препаратов является  $\alpha$ -липоевая кислота, обладающая выраженными антиоксидантными свойствами. В ряде исследований показано, что  $\alpha$ -липоевая кислота способствует уменьшению инсулинорезистентности за счёт усиления инсулин-опосредованного захвата глюкозы, снижает концентрацию триглицеридов в крови, активирует процессы окисления жирных кислот и, как следствие, способствует уменьшению массы тела [1,2,3].

Несмотря на многообещающие механизмы действия, клинических исследований, посвящённых применению АЛК при ожирении именно у детей, очень мало. Большинство исследований посвящены взрослым, и результаты этих исследований

неоднозначны. Некоторые исследования показывают, что АЛК может способствовать незначительному снижению веса и улучшению некоторых метаболических показателей, таких как уровень глюкозы в крови и липидный профиль. Однако другие исследования не выявили существенного влияния АЛК на вес или метаболические параметры. В связи с этим представляет интерес оценка эффективности  $\alpha$ -липоевой кислоты у детей с признаками метаболического синдрома [4,5].

#### Цель исследования

Оценить терапевтическую эффективность  $\alpha$ -липоевой кислоты у детей и подростков с метаболическим синдромом.

#### Материалы и методы

В ходе профилактического обследования были выявлены 17 подростков в возрасте 14–18 лет (10 мальчиков и 7 девочек) с абдоминальным ожирением и клиническими проявлениями МС. Средний возраст обследованных детей составил  $16,1 \pm 0,45$  года. Диагностика МС проводилась по критериям ВОЗ (1999),

включающим основные («большие») признаки: сахарный диабет 2-го типа, различные нарушения углеводного обмена, инсулинорезистентность с относительной гиперинсулинемией, а также абдоминально-висцеральное ожирение.

К «малым» критериям относились артериальная гипертензия, атерогенная дислипидемия, микроальбуминурия, гиперурикемия, гиперандрогения. Также выделялся неполный вариант МС — комбинация одного большого и двух малых признаков.

Структура выявленных состояний распределялась следующим образом: у 8 детей отмечалось 4–5 признаков МС; у 5 детей — более 5 признаков; у 4 пациентов диагностирован неполный МС.

Обследование включало общий клинический осмотр, антропометрию и лабораторно-инструментальные методы. Масса тела оценивалась по процентильным таблицам или индексу массы тела (ИМТ) по возрасту и полу (ВОЗ, 1998). Параметры абдоминального ожирения определяли по окружности талии (ОТ) и бёдер (ОБ), с расчётом соотношения ОТ/ОБ. Значения ОТ/ОБ выше 0,85 у девочек и 0,9 у мальчиков расценивались как абдоминальное ожирение (IDF, 1997).

Лабораторное обследование включало: определение глюкозы глюкозооксидазным методом; определение общего холестерина и ХС ЛПВП ферментативным методом; расчёт уровней ЛПНП и ЛПОНП по формулам Фридвальда; определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) методом ИФА; расчёт индексов инсулинорезистентности HOMA-R.

Все дети получали индивидуально подобранную гипокалорийную диету и  $\alpha$ -липоевую кислоту в дозировке 200 мг 3 раза в сутки в течение 1 месяца. Диета формировалась с использованием принципов «пищевой пирамиды». Рацион включал нежирные сорта мяса и рыбы, большое количество овощей, ягоды и фрукты; низкожирные молочные продукты; исключались легкоусвояемые углеводы, продукты с высоким содержанием «скрытых» жиров. Пациенты вели пищевой дневник. До и после курса проводилось повторное комплексное обследование.

### Результаты и обсуждение

для определения эффективности лечения необходимо было в первую очередь определение ИМТ которое составило  $30,96 \pm 0,61$  кг/м<sup>2</sup>. При анализе артериального давления было выявлено, что систолическое артериальное давление (САД) находилось в пределах  $129,42 \pm 4,13$  мм рт. ст., а диастолическое (ДАД)  $83,46 \pm 2,29$  мм рт. ст.

Безусловно, для достижения оптимального эффекта в коррекции нарушений углеводного и липидного обмена необходим длительный, не менее 3–6 месяцев, период лечебных мероприятий и наблюдения за больным. Требуется постепенное приучение ребенка к субкалорийной диете, чтобы ограничения в еде, способные вызвать депрессивные изменения настроения, не были слишком травматичными. Однако, даже месячный курс диетотерапии, проведённый на фоне приема  $\alpha$ -липоевой кислоты, позволил добиться определённых результатов.

У детей, получивших комплексное лечение включающее сочетание применения альфа липоевой кислоты, на фоне мотивационного обучения и соблюдения диеты наблюдалась значительная нормализация пищевого поведения, которая сохранялась в течении 6 месяцев от начала лечения.

Частота детей с оценкой чувства голода 5 баллов снизилась от 54,5% при начале лечения, до 30,3% ( $p < 0,05$ ) при 1 месяце лечения, 27,2% ( $p < 0,02$ ) на 3 месяце лечения и 30,3% ( $p < 0,05$ ) на 6 месяце лечения. Оценка чувства голода 4 балла (сильное чувство голода) статистически снизилось от 33,3% детей до 12,1% ( $p < 0,05$ ) на 6 месяце от начала лечения.

### Литература

1. Васюкова, О.В. Ожирение у детей и подростков: критерии диагноза/ О.В. Васюкова //Ожирение и метаболизм. – 2019. – Т.16, №1. – С.70-73.
2. Amirkhizi F, Hamed-Shahraki S, Hosseinpour-Arjmand S, Vaghef Mehrabany E, Ebrahimi-Mameghani M. Effects of alpha-lipoic acid supplementation on oxidative stress status in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. Iran Red Crescent Med J 2018;20:e67615.

Тогда как оценка чувства голода на 3 балла (умеренное чувство голода, но с постоянными перекусами в течении дня) имело тенденцию к нарастанию от 12,1% до 33,3% ( $p < 0,05$ ) на 1 месяце, и оставалась на таком же уровне на 3 и 6 месяце от начала лечения.

У детей получивших комплексное лечение отмечалось появление детей с умеренным чувством голода на 1 месяце от начала лечения (15,1%;  $p < 0,02$ ), а также нарастало на 3 месяце (27,2%;  $p < 0,001$ ) и 6 месяце (24,2%;  $p < 0,001$ ) от начала лечения.

При комплексной оценке детей была исследована частота различных жалоб предъявляемых детьми с абдоминальным ожирением, и выявлены особенности клинической картины заболевания, в связи с этим мы изучили данные симптомы у детей с ожирением.

У детей получивших в течении месяца  $\alpha$ -липоевую кислоту выявлено улучшение динамики таких симптомов как головная боль от 76,6% до 60%. Следует отметить, что такой симптом как боль в эпигастриальной области и в животе статистически снизился на 6 месяц от начала лечения, которое возможно больше было связано с соблюдением диеты в течении длительного времени (от 73,3% до 46,6%  $p < 0,05$  на 6 месяце наблюдения).

Почти абсолютное большинство детей (94,1%) отмечали повышение работоспособности и устойчивости к интеллектуальным нагрузкам, уменьшение эпизодов повышения АД. Так САД снизилось до  $108,34 \pm 1,9$  мм рт. ст., а ДАД до  $72,21 \pm 1,54$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$  и  $p < 0,05$ ), жалоб на головную боль. На фоне терапии с использованием  $\alpha$ -липоевой кислоты у 8 (47%) детей стабилизировался, а у 3 (17,6%) - снизился вес. Так средний показатель ИМТ составил в среднем  $29,78 \pm 0,32$  кг/м<sup>2</sup> ( $p > 0,05$ ), не достоверные результаты скорее всего были связаны с малым сроком наблюдения, и необходимости повторной терапии  $\alpha$  – липоевой кислотой МС у подростков. Но не смотря на это, наметилась динамика к улучшению показателей липидного и углеводного обмена – основных критериев МС. Так при уровне инсулина  $28,33 \pm 1,78$  мкЕД/мл, что характеризовало высокие показатели инсулина, через 1 месяц лечения  $\alpha$  – липоевой кислотой, данный показатель снизился до  $22,78 \pm 1,55$  мкЕД/мл, что мелодостоверный положительный результат ( $p < 0,01$ ).

При расчете индекса инсулинорезистентности в начале наблюдения было установлено, что у детей с МС среднее значение индекса HOMA-R составило  $5,8 \pm 0,36$ , а после терапии  $\alpha$ -липоевой кислотой  $4,2 \pm 0,18$  ( $p < 0,01$ ).

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия сопровождалась значительными изменениями в липидном обмене. Так, имела тенденция к более высокому уровню ХС ЛПОНП –  $1,36 \pm 0,13$  ммоль/л и к более низкому уровню ХС ЛПВП у детей  $1,14 \pm 0,03$  ммоль/л. После лечения отмечалась изменение данных показателей в положительную сторону, но эти изменения носили не достоверный характер ( $1,32 \pm 0,11$  ммоль/л и  $1,16 \pm 0,07$  ммоль/л соответственно;  $p < 0,01$  и  $p < 0,05$ ).

### Выводы

Полученные данные подтверждают перспективность применения  $\alpha$ -липоевой кислоты в составе комплексного лечения метаболического синдрома у детей и подростков. Препарат способствует снижению инсулинорезистентности, улучшению показателей углеводного обмена и положительно влияет на гемодинамический статус.

Необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку современных алгоритмов терапии МС с использованием  $\alpha$ -липоевой кислоты, оптимизацию дозировок и длительности приёма в зависимости от возраста и степени выраженности метаболических нарушений.

3. Гарифулина Л., Рустамов У. Роль пептида YY3-36 в развитии метаболического синдрома у детей с ожирением //Международный журнал научной педиатрии. – 2025. – Т. 4. – №. 5. – С. 1126-1132.
4. Рустамов М. Р., Гарифулина Л. М. Ассоциации полиморфизма гена FTO (RS9939609) и PPARG 2 (RS18012820) у детей с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом //Международный журнал научной педиатрии. – 2024. – Т. 3. – №. 7. – С. 662-668.
5. Гарифулина Л. М., Гойибова Н. С. Особенности почечной гемодинамики у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2024. – Т. 4. – №. 5-1. – С. 119-125.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садыковна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ПОДРОСТКОВ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *HELICOBACTER PYLORI*

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Целью нашего исследования явилось определение особенностей клинической и эндоскопической картины хронических гастритов и гастродуоденитов у детей подросткового возраста в зависимости от наличия *H. pylori*.

Нами обследовано 40 подростков в возрасте от 11 до 16 лет, проходивших лечение во 2 клиники СамГМУ и на амбулаторном лечении с диагнозом хронический гастродуоденит в период 2018–2022 гг. Среди них 22 мальчика (55%) и 18 девочек (45%).

Результаты показали в группе 1 частота эрозивного гастрита и гастродуоденита составила 64% и 36%, что достоверно превышало показатели группы 2. Наибольшая частота выявления *H. pylori* отмечалась у подростков с хроническим гастритом и гастродуоденитом 22 пациента, в то время как при хроническом дуодените инфицированность составила всего - 4%.

**Ключевые слова:** Клинико-эндоскопическая характеристика, хеликобактер, дети

Islamova Dilbar Sodiqovna

Davolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti. Samarqand, O'zbekiston

### HELICOBACTER PYLORI INFEKTSIYASIDA O'SPIRINLARDA GASTRODUODENITLARNING KLINIK VA ENDOSKOPIK XUSUSIYATLARI

#### ANNOTATSIIYA

Tadqiqotimizning maqsadi *H. pylori* mavjudligiga qarab o'smir bolalarda surunkali gastrit va gastroduodenitlarning klinik va endoskopik ko'rinishining xususiyatlarini aniqlash edi. Biz 11 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 40 nafar o'smirni tekshirdik, ular 2018–2022 yillarda 2 ta Samdmu klinikasida va surunkali gastroduodenit tashxisi bilan ambulatoriya sharoitida davolandilar. ular orasida 22 o'g'il (55%) va 18 qiz (45%) bor. Natijalar 1-guruhda eroziv gastrit va gastroduodenit bilan kasallanish 64% va 36% ni tashkil etdi, bu 2-guruh ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada oshib ketdi. Surunkali gastrit va gastroduodenit bilan og'rigan 22 bemorda *H. pylori* ni aniqlashning eng yuqori darajasi qayd etilgan, surunkali duodenitda esa infeksiya atigi 4% ni tashkil qilgan.

**Kalit so'zlar:** Klinik va endoskopik xususiyatlar, *Helicobacter*, bolalar

Islamova Dilbar Sadikova

Assistant Professor of Pediatrics at the Faculty of Medicine  
Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

### CLINICAL AND ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS OF GASTRODUODENITIS IN ADOLESCENTS INFECTED WITH HELICOBACTER PYLORI

#### ANNOTATION

The purpose of our study was to determine the features of the clinical and endoscopic picture of chronic gastritis and gastroduodenitis in adolescent children, depending on the presence of *H. pylori*. We examined 40 adolescents aged 11 to 16 years who were treated at 2 clinics of SamSMU and on outpatient treatment with a diagnosis of chronic gastroduodenitis in the period 2018–2022. Among them, 22 boys (55%) and 18 girls (45%). The results showed that in group 1, the incidence of erosive gastritis and gastroduodenitis was 64% and 36%, which was significantly higher than in group 2. The highest frequency of *H. pylori* detection was observed in adolescents with chronic gastritis and gastroduodenitis in 22 patients, while in chronic duodenitis, infection was only 4%.

**Key words:** Clinical and endoscopic characteristics, *helicobacter*, children

Хронические заболевания органов пищеварения занимают одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости у детей.

Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта, включая гастриты и гастродуодениты, диагностируется примерно у 30% детской популяции [1,6]. При этом гастродуоденит занимает

ведущее место среди гастроэнтерологических заболеваний у детей и подростков, составляя свыше 60% всех случаев [1,2,4]. Наибольшая заболеваемость наблюдается в школьном и подростковом возрасте, что, как полагают, связано с нарушениями режима и характера питания, эмоционально-психической

неустойчивостью, а также дисфункцией вегетативной нервной системы. Патологии гастродуоденальной зоны в подростковом возрасте является не только широко распространённой, но и клинически значимой, так как оказывает существенное влияние на рост, развитие и качество жизни ребёнка.

Эти заболевания характеризуются длительным, волнообразным течением с частыми обострениями, склонны к прогрессированию и часто сопровождаются нарушениями пищеварительной функции, обмена веществ и общего соматического состояния. На фоне рецидивирующего течения у пациентов могут формироваться устойчивые нарушения аппетита, дефицит массы тела, анемические состояния, а также изменения в психоэмоциональной сфере, включая повышенную раздражительность, утомляемость и снижение учебной успеваемости. Всё это в совокупности негативно влияет на общее развитие ребёнка, снижает качество жизни и может способствовать хронизации патологического процесса во взрослом возрасте [1,3,5,8].

В современной научной литературе активно обсуждается роль *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта, что обусловлено её широкой распространённостью: по данным различных источников, инфекция выявляется у 50–70% населения Земли, причём уровень инфицированности существенно варьирует в зависимости от региона — от 80–90% в развивающихся странах до 20–50% в развитых, включая Западную Европу, Северную Америку и Австралию [1,2,7].

С учётом широкой распространённости и клинической значимости *H. pylori*-ассоциированных заболеваний у детей и подростков, тема остаётся актуальной и требует дальнейшего углублённого изучения для разработки эффективных методов профилактики, диагностики и лечения.

**Цель исследования:** определить особенности клинической и эндоскопической картины хронических гастритов и гастродуоденитов у детей подросткового возраста в зависимости от наличия *H. pylori*.

**Материалы и методы:** Обследовано 40 подростков в возрасте от 11 до 16 лет, проходивших лечение во 2 клиники СамГМУ и на амбулаторном лечении с диагнозом хронический гастродуоденит в период 2018–2022 гг. Среди них 22 мальчика (55%) и 18 девочек (45%).

Обследование включало сбор анамнеза, объективный осмотр, инструментальные методы: эзофагогастродуоденоскопию (ЭФГДС) на аппарате «Olympus», интрагастральную pH-метрию (аппарат «Гастроскан-АГМ») с оценкой среднего pH, а также неинвазивное определение инфекции *H. pylori* уреазным дыхательным тестом.

Родители всех участников дали информированное согласие на проведение исследования. Статистический анализ выполнялся с использованием MS Excel.

**Результаты исследования:** Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия *H. pylori*: группа 1 — с подтверждённой инфекцией (n=25; 62,5%), группа 2 — без признаков инфицирования (n=15; 37,5%)

Сравнительный анализ клинических и лабораторно-инструментальных данных показал, что у детей с *H. pylori* (группа 1) симптомы проявлялись значительно чаще и интенсивнее. При поступлении в стационар большинство детей жаловались на боли в эпигастрии, изжогу, отрыжку, тошноту и снижение аппетита. В группе 1 эти жалобы отмечались у - 76% пациентов, при этом выраженность изжоги была более чем вдвое выше, чем во второй группе.

Инфицирование *H. pylori* по полу распределилось следующим образом: 80% мальчиков и 38% девочек были инфицированы.

Эндоскопия выявила следующую патологию: гастрит у 23 (57,5%), гастродуоденит у 27 (67,5%), эрозивный гастродуоденит у 17 (42,5%), дуоденит у 5 (12,5%). В группе 1 частота эрозивного гастрита и гастродуоденита составила 64% и 36%, что достоверно превышало показатели группы 2.

Наибольшая частота выявления *H. pylori* отмечалась у подростков с хроническим гастритом и гастродуоденитом 22 пациента, в то время как при хроническом дуодените инфицированность составила всего - 3%.

При анализе морфологических характеристик язвенного дефекта желудка было установлено, что большинство язвенных поражений имели округлую или близкую к округлой форму с чётко очерченными, ровными и относительно высокими краями. Периульцерозная слизистая оболочка характеризовалась выраженным отёком и гиперемией, вследствие чего формировался приподнятый валикообразный ободок, резко отграниченный от окружающих участков слизистой. Дно язвенного дефекта, как правило, было покрыто плотным желтовато-серым фибринозным налётом, что свидетельствовало о наличии активного воспалительного процесса и нарушений репаративных механизмов.

Специфической особенностью эндоскопической картины язвенной болезни желудка являлась гладкая, относительно ровная поверхность дна язвы при одновременной плотности и волнообразном приподнимании её краёв. В области язвенного дефекта выявлялось утолщение серозной оболочки, что косвенно указывало на хроническое течение заболевания и формирование повторных эпизодов воспаления. Предпочтительная локализация язв — малая кривизна, нижняя треть тела и область угла желудка. Размеры дефектов варьировали от 8 до 35 мм. Было установлено, что проксимально расположенные язвы, как правило, обладали большими диаметрами, что может быть связано с особенностями кровоснабжения и уровнем кислотообразования в различных отделах желудка.

Следует подчеркнуть, что язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) способствует прогрессированию рубцово-изменённых участков в слизистой оболочке, что приводит к нарастающим трофическим нарушениям. Установлено, что вновь образованная рубцовая ткань при последующих обострениях патологического процесса обладает низкой устойчивостью и легко подвергается повторной деструкции, что поддерживает хроническое течение заболевания.

По данным нашего исследования, ключевыми эндоскопическими признаками воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки являлись выраженный отёк, локальная или диффузная гиперемия, а в ряде случаев — контактная кровоточивость и мелкоочечные кровоизлияния. Атрофические изменения слизистой характеризовались её заметным истончением, бледностью, а также чёткой визуализацией сосудистого рисунка подслизистого слоя, что указывает на значительное нарушение трофики тканей.

Для неатрофического антрального гастрита более типичными были замедление эвакуации желудочного содержимого, формирование антрального стаза и выраженный спазм привратника. В случае хронического атрофического гастрита эндоскопически более характерными признаками являлись снижение тонуса желудочной стенки, присутствие дуоденогастрального рефлюкса и уменьшение моторно-эвакуаторной функции желудка. Эти изменения отражают глубокие структурно-функциональные нарушения слизистой и мышечного слоёв органа, обусловленные хроническим воспалительным процессом.

Клиническая картина у детей с *H. pylori* характеризовалась интенсивным болевым синдромом с иррадиацией, связью с приёмом пищи и ночными болями. В группе без инфекции боли были более локализованными, менее интенсивными и выраженными.

Симптомы при эндоскопических формах гастрита и гастродуоденита в обеих группах варьировали: в группе 1 изжога и боли в эпигастрии отмечались в - 29,4% и - 68,4% случаев соответственно, в группе 2 — реже. При эрозивных формах боли были более интенсивными и локализованными, в отличие от второй группы, где наблюдалась более размытая диспепсия.

У 3 детей из первой группы - 12% патология гастродуоденальной зоны была выявлена эндоскопически без клинических проявлений, при этом инфекция *H. pylori* была

подтверждена у всех троих. Другие симптомы (дискомфорт, утомляемость, слабость, головные боли) не показали статистически значимых различий между группами.

При интрагастральной pH-метрии у детей группы 1 выявлена гиперацидность в теле желудка, статистически достоверно отличающаяся от группы 2 ( $p<0,01$ ;  $p<0,05$ ). В антральном отделе выявлено повышение кислотопродукции и снижение ощелачивающей функции желудка, что чаще встречалось у детей с язвенной болезнью и было статистически значимо ( $p<0,001$ ).

**Выводы:** Исследование показало, что у подростков с хроническим гастродуоденитом клинические и эндоскопические проявления значительно чаще ассоциируются с наличием *H. pylori*. Инфицирование было достоверно чаще у мальчиков - 80%, чем у девочек - 38%. Высокие титры антител свидетельствуют о

выраженном иммунном ответе на персистирующую инфекцию, сопровождающуюся активным воспалением слизистой желудка и коррелирующей с интенсивностью болевого синдрома и диспепсии.

Наличие *H. pylori* связано с гиперацидностью желудочного содержимого, особенно у детей с гиперацидным гастродуоденитом, что приводит к повреждению слизистой в антральном отделе и луковице двенадцатиперстной кишки, повышая риск эрозий и язв. Эндоскопически у *H. pylori*-позитивных пациентов чаще выявлялись эритематозный, отечный, гранулярный и эрозивный гастриты.

Таким образом, диагностика и лечение *H. pylori* остаются ключевыми в управлении гастродуоденальными заболеваниями у подростков.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Анфиногенова О. Б., Давыдов Б. И. Современные проблемы хронического гастродуоденита у детей и подростков // МиД. 2004. №4 (19). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-problemy-hronicheskogo-gastroduodenita-u-detey-i-podrostkov> (дата обращения: 12.08.2025).
2. Исламова Д.С., Гаффаров У.Б., Ибатова М.Ш. Оценка характера кислотообразования у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и первичным хроническим гастродуоденитом с помощью внутрижелудочной pH-метрии // Проблемы детской и детской хирургии в XXI веке. Бешкек. – 2014. – С. 69-73.
3. Ким Н. В. Особенности хронического гастродуоденита у детей подросткового возраста // Медицина и экология. 2012. №2 (63). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-hronicheskogo-gastroduodenita-u-detey-podrostkovogo-vozrasta> (дата обращения: 12.08.2025).
4. Кудратова Г.Н., Исламова Д.С., Холмурадова З.Э. Ибрагимова Ю.Б. Секреторно - ферментативная функция желудка у детей раннего возраста с железодефицитной анемией // Новый день в медицине. – 2022. – №2 (40). – С. 140–144
5. Маматкулова Ф.Х. Исламова Д.С., Ибатова Ш.М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей подросткового возраста: особенности клиники, диагностики и лечения // UzAcademia. – 2021. – №1 (15). – С.163-164
6. Расулов С.К., Исламова Д.С., Ибрагимова Ю.Б. Функциональные расстройства кишечника у детей раннего возраста -терминология, классификация, эпидемиология, этиология, патогенез. // International Bulletin of Applied Science and Technology. -2023.-№3(10). - С.360-373
7. Хлебовец Н. И., Волкова М. П., Гук Г. В. Возможности эрадикации *Helicobacter pylori* при хронической гастродуоденальной патологии у детей // Журнал ГрГМУ. 2009. №4 (28). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozmozhnosti-eradikatsii-helicobacter-pylori-pri-hronicheskoy-gastroduodenalnoy-patologii-u-detey> (дата обращения: 12.08.2025).
8. Юсупов Ш. А., Исламова Д. С., Гаффаров У. Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря // Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014. – Т. 2. – №. 7. – С. 73-74.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Маматкулова Феруза Хайдаровна**  
Гематология кафедрасы ассистенти  
Самарқанд давлат тиббиёт университети  
Самарқанд, Ўзбекистон

### БОЛАЛАРДА ЎТКИР МИЕЛОИД ЛЕЙКЕМИЯНИ ДАВОЛАШДА МАҚСАДЛИ ПРЕПАРАТЛАРНИ КЎЛЛАШ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Ўткир миелоид лейкозия (ЎМЛ) учун ҳозирги полихимиотерапия ўз чегараларига етиб, ЎМЛ билан беморларнинг 73 фоизда тўлиқ ремиссияга эришди. Ўта юқори токсиклик ва ҳаёт учун хавфли асоратлар хавфи туфайли кимётерапия режимларини янада кучайтириш мумкин эмас. ЎМЛ учун дастурий даволашни такомиллаштириш молекуляр биология, иммунология ва ўсимта хужайралари цитогенетикаси ютуқларини клиник қўллашга таянади. Фундаментал онкология тадқиқотлари лейкозиянинг асосий босқичларини аниқлади ва ЎМЛни даволаш учун мақсадли, яъни таргед бўлган (молекуляр йўналтирилган) йўللари аниқлади.

**Калит сўзлар:** ўткир миелоид лейкозия, мақсадли терапия, кимётерапия, болалар, CD33.

**Маматкулова Феруза Хайдаровна**  
Ассистент кафедры гематологии  
Самаркандский государственный  
медицинский университет  
Самарқанд, Ўзбекистон

### ПРИМЕНЕНИЕ ТАРГЕТНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО МИЕЛОИДНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

#### АННОТАЦИЯ

Современная полихимиотерапия острого миелоидного лейкоза (ОМЛ) достигла своего предела, достигнув полной ремиссии у 73% пациентов с ОМЛ. В связи с высокой токсичностью и риском развития жизнеугрожающих осложнений дальнейшая интенсификация режимов химиотерапии невозможна. Совершенствование программной терапии ОМЛ опирается на клиническое применение достижений молекулярной биологии, иммунологии и цитогенетики опухолевых клеток. Фундаментальные исследования в области онкологии позволили выделить основные стадии лейкоза и разработать таргетные (молекулярно направленные) методы лечения ОМЛ.

**Ключевые слова:** острый миелоидный лейкоз, таргетная терапия, полихимиотерапия, дети, CD33.

**Feruza Khaidarovna Mamatkulova**  
Assistant of the Department of Hematology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### USE OF TARGETED DRUGS IN THE TREATMENT OF ACUTE MYELOID LEUKEMIA IN CHILDREN

#### ABSTRACT

Current polychemotherapy for acute myeloid leukemia (AML) has reached its limit, achieving complete remission in 73% of patients with AML. Due to high toxicity and the risk of life-threatening complications, further intensification of chemotherapy regimens is impossible. Improving programmatic therapy for AML relies on the clinical application of advances in molecular biology, immunology, and tumor cell cytogenetics. Fundamental research in oncology has enabled the identification of the main stages of leukemia and the development of targeted (molecularly directed) treatments for AML.

**Keywords:** acute myeloid leukemia, targeted therapy, chemotherapy, children, CD33.

**Кириш:** Болалар популяциясида лейкозия билан касалланиш структурасида ўткир миелоид лейкозия (ЎМЛ) 19% ни ташкил қилади ва клиник, морфологик, иммунологик, молекуляр биологик ва цитогенетик ҳетероженлик билан тавсифланади. Дастури поликимётерапия (ПКТ) (AIEOP AML, COG AAML, NOPHO AML, AML BFM, St Jude AML протоколлари) хавфга мослаштирилган даволаш ёндашувига асосланган. ЎМЛ дастури беморларнинг 65-

70 фоизда умумий соғайишга (УС) эришилади. Ушбу натижалар беморларни прогностик хавф гуруҳларига ажратиш ва кимётерапевтик даволашни яхшилаш орқали мумкин бўлди. Бироқ, ЎМЛ нинг юқори даражаси 35% га етади, бу эса даволашга янги терапевтик ёндашувларни излашни талаб қилади [1, 2].

Лейкозиянинг молекуляр асосларини ўрганиш бизга поликимё терапиясининг мақсадларини аниқлаш имконини берди. Н. Bolouri

ва бошқалар 2019 йилда TARGET (Therapeutically Applicable Research to Generate Effective Treatments) COG-NCI (Children's Oncology Group — National Cancer Institute) корпоратив гуруҳи (Болалар Онкология Гуруҳ - миллий Саратон Институт), унинг мақсади болаларда ўМЛ нинг транскрипция, мутация ва эпигенетик "портретини" аниқлаш эди. Бутун геном усуллари туфайли Генлар кетма-кетлиги ва метилация профилини аниқлаш беморларнинг педиатрик когортасида ўМЛга хос бўлган бир қатор кимерик транскриптларни, фокал делецияларни ва такрорий мутацияларни аниқлади. Хусусан, болалардаги ўМЛда энг кенг тарқалган мутацияга учраган генлар RAS, KIT и FLT3 ҳисобланади. Бундан ташқари, педиатрик ўМЛга хос янги FLT3 мутациялари аниқланди. Аксинча, DNMT3A, IDH1 ва IDH2 генларидаги мутациялар кам сонли ҳолларда мавжуд бўлади. [3].

CD33 антигени хужайра мембранаси антигени бўлган CD33 ўМЛ билан касалланган беморларнинг 80% дан кўпроғида ифодаланади ва гематопозтик илдиз хужайраларида йўқ, бу эса бу маркерни цитотоксик таъсир учун очик нишонга айлантиради [5]. Конъюгацияланмаган моноклонал антителалар, радиоиммуноконъюгантлар, антителалар билан бириктирилган дорилар ва иммунотоксинларни қўллаш бўйича дастлабки уринишлар яхши терапевтик натижаларга эриша олмади [6]. Масалан, линтузумаб препарати, конъюгациясиз сичқонча антитела *in vitro* шароитида кучли цитотоксик таъсир кўрсатди *in vitro* тажрибаси, бу асосан унинг антителага боғлиқлиги билан боғлиқ эди цитотоксиклиги, кейин миелоид бластларнинг фагоцитозини. Бироқ, бу фаолият ўМЛ билан оғриган беморларнинг катталар гуруҳида клиник синовларда муваффақиятли яқун топмаган [7-8].

Вадасгуксимаб талирин, анти-CD33 препарати, пирролобензодиазепин димерлари билан боғланган CD33-га қарши мақсадли антитела, монотерапия сифатида ва гипометилловчи восита билан биргаликда релапсли/рефрактер ўМЛ билан оғриган беморларда катта перспектива берди. Бироқ жигар ва гематологик токсиклиги туфайли у клиник синовдан ўтказилмаган [6, 9, 10].

**Тадқиқот мақсади:** болаларда ўткир миелоид лейкомиани даволашда мақсадли препаратларни қўллашни эффективлигини ўрганиш

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Болаларда ҳам, катталарда ҳам ўМЛда CD33 га қарши қаратилган энг истикболли ва ҳозирда мавжуд бўлган мақсадли дори гемту-зумаб Озогамицин (ГО) IgG4 анти-CD33 антителаси ҳисобланади. Препарат 2000 йилда FDA (Food and Drug Administration) томонидан тасдиқланган. [11]. Кейинги назорат остида ўтказилган AAML0531 тадқиқотида янги ташхис қўйилган ўМЛ билан оғриган беморлар 2 гуруҳга рандомизация қилинди: 1-да даволаш стандарт поликимётерапия ёрдамида амалга оширилди; 2-да, ГО бир марталик 3 мг/м<sup>2</sup> дозада полихимиятерапияга қўшилди. Уч йиллик ремиссия ГО гуруҳида сезиларли даражада юқори (53% га нисбатан 46,9%;  $p = 0,04$ ) ва бу гуруҳда релапс хавфи паст эди (32,8% га нисбатан 41,3%;  $p = 0,006$ ), айниқса, паст ва ўрта хавф гуруҳларига бўлинган беморларда. Ушбу тадқиқот ГО [5] дан фойдаланиш билан жигар синусоидал обструкция синдроми ривожланиш хавфини кўрсатмади.

Ўтказилган тадқиқотлар натижалари 2017 йилда FDA томонидан катталар ва 2 ёшдан ошган болаларда янги ташхис қўйилган CB33-мусбат рефрактер ўМЛ ёки релапсланган ўМЛни даволаш учун ГО ни тасдиқлаш учун асос бўлди [12]. Кейинги тадқиқотлар липосомал самарадорлигини ўрганишга қаратилган цитарабин / даунорубин билан ўтказилди.

**Натижалар:** Педиатриядаги ўМЛ даволаш тарихида ишлатиладиган энг кўп ўрганилган мултикиназ ингибитори сорафениб ҳисобланади. Болалардаги ўМЛда сорафенибнинг минимал терапевтик дозаси 150 мг/ м<sup>2</sup> деб белгиланган [21, 22]. Сорафениб ўМЛнинг релапсли/рефрактер шакллари бўлган беморларда сезиларли антилейкемия фаоллигини кўрсатди, шу жумладан суяк илгидаги бластларнинг 50% дан кўпроқ қисқаришига эришди ва цитарабин ва клофарабин билан

биргаликда 12 ЛТ ва мутацияларсиз 7 беморда тўлиқ клиник ва гематологик ремиссияга эришилди (12). Монотерапия сифатида сорафенибнинг самарадорлиги тасдиқланган рефрактер ўМЛ билан касалланган 8 боланинг 2 тасида кўрсатилди. Юқорида айтиб ўтилган тадқиқотларда эришилган ремиссия кейинги аллоген илдиз хужайралари трансплантацияси билан мустаҳкамланганлигини таъкидлаш муҳимдир. Педиатрик ўМЛда ўрганилган бошқа биринчи авлод FLT3 ингибиторларига цунитиниб, лестауртиниб ва мидостаурин киради.

Тадқиқот анъанавий даволаш режимларида мидостауринни қўшганда яхшироқ кўрсаткичларига эришишнинг фойдасини кўрсатди. Болаларда мидостаурин ягона восита сифатида ёки чидамли/рецидивланган ўМЛ учун кимётерапия билан биргаликда ўрганилган, аммо дастлабки маълумотларга кўра, мидостауриннинг монотерапия сифатида қоникарли бардошлилигига қарамай, унинг клиник самарадорлиги чекланган.

Кузартиниб препарати стандарт кимётерапия билан биргаликда болаларда қайталанган ўМЛда ўрганилган: 17 беморнинг 4 тасида тўлиқ ремиссияга эришилди ва 17 беморнинг 10 тасида касалликнинг барқарорлашувида эришилди. Ҳозирги вақтда FLT3-ITD -мусбат ўМЛ бўлган болаларда реиндукцион кимётерапия ёки монотерапия сифатида кузартинибнинг сақловчи терапия сифатида самарадорлигини баҳолаш бўйича 1-2 фазали тадқиқот учун беморларни жалб қилиш давом этмоқда.

Шундай қилиб, лейкомиа трансформацияси эрта миелоид прогенитор хужайраларнинг дифференциациясини блокировка қилиш ва ўз-ўзини янгилаш жараёнларини фаоллаштириш орқали бошланади. ўМЛ нинг 20% ни ташкил қилади ва қулай прогнозга эга. Одатда, ўМЛ билан оғриган беморлар стандарт хавф гуруҳига кирадилар ва тўлиқ ремиссияга эришгандан сўнг кейинги алло-ген трансплантациясиз 4 та интенсив кимётерапия курсини (баъзи ҳолларда бошқа хавф гуруҳларига нисбатан дори дозаларини камайитириш билан) оладилар. Бироқ, бир қатор замонавий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, t(8;21) транслокацияси бўлган ўМЛ беморларининг прогностик жиҳатдан қулай гуруҳида ҳам 30% ҳолларда рецидивлар содир бўлади. Ушбу беморларнинг аксарияти 78% гача бўлган юқори 8 йиллик ремиссияга эришадилар.

Лейкемиянинг "кўп босқичли" патогенетик моделига кўра , лейкомиянинг шаклланиши учун фақат битта RUNX1-RUNX1T1 транслокациясининг мавжудлиги этарли эмас, чунки КИТ мутацияси каби қўшимча генетик ҳодиса билан ҳамкорлик қилиш талаб этилади. Е. Мапага ва бошқалар томонидан нашр этилган ретроспектив таҳлилда, t(8;21) ва инв (16)/t(16;16) транслокациялари билан тавсифланган ўМЛлар ўртасида бир қатор фарқлар аниқланди. Шуни таъкидлаш керакки, КИТ мутацияси томонидан "қўллаб-қувватланган" t(8;21) транслокацияси КИТ мутациясиз фақат транслокацияни олиб борадиган лейкомиа билан солиштирганда ёмонроқ прогностик кўрсатади. ўМЛда КИТ мутацияларининг нисбатан юқори бўлишини (тахминан 10%), бу мутацияларнинг t(8;21) транслокациясидаги оғирлигини ва уларнинг лейкомиага қўшган ҳиссасини ҳисобга олган ҳолда, уларнинг селектив ингибиторлари қидиришнинг долзарблиги ортади.

Хулоса:Шундай қилиб, миелоид прогенитор хужайранинг ўсимта ўзгариши, унинг кўпайиши ва автономияси учун масъул бўлган сигнализация йўллари, генлар, антигенлар ва молекуляр биологик омилларни аниқлаш нафақат лейкогенез ҳақидаги замонавий тушунчаларни кенгайтиради, балки мақсадли дориларни синтез қилиш имконини беради .

ўМЛни даволаш учун. CD33, BCL-2, FLT3, KIT, MLL ингибиторлари фаол ўрганилаётган ва бирламчи ўМЛни шунингдек касалликнинг қайталанувчи ва рефрактер шакллари даволашда ишлатиладиган дори-дармонларнинг бир нечтаси ўз ўрнини топмоқда. Клиник тадқиқотларда маълумотлар тўпланганлиги сабабли, болалар учун мавжуд даволаш дастурларига мақсадли терапияни фаол киритиш орқали ўМЛ беморларининг омон қолиш даражасини яхшилаш мумкин бўлади.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References

- 1.Махачева Ф.А., Валиев Т.Т. Лечение острых миелоидных лейкозов у детей: современный взгляд на проблему. Онкогематология 2020;15(1):31-48. doi: 10.17650/1818-8346-2020-15-1-00-00. [Makhacheva F.A., Valiev T.T. Pediatric acute myeloid leukemias treatment: current scientific view. Onkogematologiya = Oncohematology 2020;15(1):31-48. (In Russ.)].
- 2.Rasche M., Zimmermann M., Borschel L., Bourquin J.P., Dworzak M., Klingebiel T., Lehrnbecher T., Creutzig U., Klusmann J.H., Reinhardt D. Successes and challenges in the treatment of pediatric acute myeloid leukemia: a retrospective analysis of the AML-BFM trials from 1987 to 2012. Leukemia 2018;32(10):2167-77. doi: 10.1038/s41375-018-0071-7.
- 3.Bolouri H., Farrar J.E., Triche T. Jr, Ries R.E., Lim E.L., Alonzo T.A., Ma Y., Moore R., Mungall A.J., Marra M.A., Zhang J., Ma X., Liu Y., Liu Y., Auvil J., Davidsen T.M., Gesuwan P., Hermida L.C., Sallia B., Capone S., Meshinchi S. The molecular landscape of pediatric acute myeloid leukemia reveals recurrent structural alterations and age-specific mutational interactions. Nat Med 2018;24:103-12. doi: 10.1038/nm.4439.
- 4.Chen J., Glasser C.L. New and Emerging Targeted Therapies for Pediatric Acute Myeloid Leukemia (AML). Children 2020;7(2):12. doi: 10.3390/children7020012.
- 5.Gamis A.S., Alonzo T.A., Meshinchi S., Sung L., Gerbing R.B., Raimondi S.C., Hirsch B.A., Kahwash S.B., Heerema-McKenney A., Winter L., Glick K., Davies S.M., Byron P., Smith F.O., Aplenc R. Gemtuzumab ozogamicin in children and adolescents with de novo acute myeloid leukemia improves event-free survival by reducing relapse risk: results from the randomized phase III
- 6.Walter R.B. Investigational CD33-targeted therapeutics for acute myeloid leukemia. Expert Opin Investig Drugs 2018;27:339-48. doi: 10.1080/13543784.2018.1452911.
7. Children's Oncology Group trial AAML0531. J Clin Oncol 2014;32(27):3021-32. doi: 10.1200/jco.2014.55.3628.
8. L.S.Makhmonov., F.Kh.Mamatkulova., M.B. Berdiyaraova, K.E. Shomurodov.THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
9. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPESIDINE AND INTERLEUKINS IN "Science and Education" Scientific Journal / Impact Factor 3,848 (SJIF) February 2023 / Volume 4 Issue 2.
- 10.Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
11. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and PharmaceuticalResearch,2(11),62–65.
12. Norsworthy K.J., Ko C.W., Lee J.E., Liu J., John C.S., Przepiorka D., Farrell A.T., Pazdur R. FDA Approval Summary: Mylotarg for Treatment of Patients with Relapsed or Refractory CD33-Positive Acute Myeloid Leukemia. Oncologist 2018;23(9):1103-8. doi: 10.1634/theoncologist.2017-0604.
13. Mercher T., Schwaller J. Pediatric Acute Myeloid Leukemia (AML): From Genes to Models Toward Targeted Therapeutic Intervention. Front Pediatr 2019;7:401. doi:10.3389/fped.2019.00401.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Набиева Шохиста Мустафаевна**

Ассистент кафедры 1-педиатрии и неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский университет  
г. Самарканд, Республика Узбекистан

### ХРОНИЧЕСКАЯ ГИПОКСИЯ ПЛОДА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОГО АНАМНЕЗА



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Обследовано 90 новорожденных с перинатальной энцефалопатией, из которых были сформированы 2 группы: I группа 50 новорожденных с перинатальной энцефалопатией средней степенью тяжести. и II группа 40 новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степенью тяжести. Анализ полученных данных показал, что во всех сравниваемых группах наблюдалась высокая частота анемии беременных, что является причиной возникновения гипоксического поражения плода, а в дальнейшем приводит к изменению состояния ЦНС, в частности к возникновению и развитию различной степени тяжести перинатальной энцефалопатии новорожденных.

**Ключевые слова:** перинатальная энцефалопатия, анемия, оксидативный стресс, экстрагенитальная патология, акушерско-гинекологический анамнез, нейроциркуляторная дистония.

**Набиева Шохиста Мустафаевна**

1-педиатрия ва неонатология кафедраси ассистенти  
Самарканд давлат тиббиёт университети  
Самарканд Узбекистон

### ОФИРЛАШГАН АКУШЕРЛИК-ГИНЕКОЛОГИК АНАМНЕЗИ ОНАЛАРДАН ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА ХОМИЛА ИЧИ ГИПОКСИЯСИ

#### АННОТАЦИЯ

Перинатал энцефалопатия билан 90 нафар янги туғилган чақалоқлар текширилди, улардан икта гуруҳ ташкил етилди: I гуруҳ - перинатал энцефалопатия ўрта оғир даражаси билан 50та янги туғилган чақалоқлар, ва II гуруҳ - перинатал энцефалопатия оғир даражаси билан 40та янги туғилган чақалоқ. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, барча таққосланган гуруҳларда ҳомиладор аёлларда камқонлик билан касалланиш даражаси юқори бўлган, бу ҳомиланинг гипоксик зарарланишига сабаб бўлган ва кейинчалик марказий асаб тизимининг ҳолатини ўзгартиришга олиб келган, айниқса янги туғилган чақалоқларнинг турли даражадаги перинатал энцефалопатияси.

**Калит сўзлар:** перинатал энцефалопатия, анемия, оксидловчи стресс, экстрагенитал патология, акушерлик ва гинекологик анамнез, нейроциркулятор дистония.

**Nabieva Shokhista Mustafaevna**

Assistant of Department 1-Pediatrics and neonatology  
Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

### CHRONIC FETAL HYPOXIA AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A HISTORY OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY

#### ABSTRACT

90 newborns with perinatal encephalopathy were examined, of which 2 groups were formed: Group I - 50 newborns with perinatal encephalopathy of moderate severity. and group II, 40 newborns with severe perinatal encephalopathy. Analysis of the data obtained showed that in all the compared groups there was a high incidence of anemia in pregnant women, which is the cause of hypoxic fetal damage, and subsequently leads to changes in the state of the central nervous system, in particular, to the occurrence and development of varying degrees of severity of perinatal encephalopathy of newborns.

**Keywords:** perinatal encephalopathy, anemia, oxidative stress, extragenital pathology, obstetric and gynecological history, neurocirculatory dystonia

**Актуальность.** Перинатальная энцефалопатия неврологических нарушений, таких как эпилепсия, нарушения новорожденных связана с высоким риском развития серьезных памяти, гиперактивность, детский церебральный паралич (ДЦП).

Недостаточно пролеченная энцефалопатия может проявиться в более позднем возрасте (например, в школьном периоде) в виде синдрома дефицита внимания и гиперактивности, в виде проблем с памятью и усвоением материала, к стойким двигательным и умственным нарушениям, а в тяжелых случаях – и к летальному исходу.

Неправильная диагностика и недостаточное лечение на первом году жизни могут привести к хроническим проблемам развития и снижению качества жизни ребенка, даже если легкие формы компенсируются к году. Современные подходы ориентированы на своевременное выявление и комплексное лечение, так как ранняя терапия в большинстве случаев обеспечивает полное восстановление организма.

Несмотря на разработки и применение современных профилактических и терапевтических мероприятий перинатальная энцефалопатия занимает одно из ведущих мест в структуре неонатальной заболеваемости и дальнейшей инвалидизации детей и встречается у 5–30 % новорожденных. Хроническая гипоксия приводит к снижению кровообращения и ишемии тканей, нарушению дыхания клеток, ацидозу и изменению электролитного баланса в организме плода.

Недостаток кислорода может вызывать гибель клеток головного мозга, а также способствовать развитию внутричерепных родовых травм. Повреждение головного мозга может привести к перинатальной энцефалопатии, последствия которой варьируются от минимальной мозговой дисфункции (нарушения поведения и обучения) до более тяжелых состояний, таких как детский церебральный паралич и эпилепсия. Тяжесть клинических синдромов и симптомов перинатального поражения центральной нервной системы имеют четкую зависимость от гипоксии плода новорожденных, родившихся от матерей с патологией акушерского анамнеза, и оказывают влияние на дальнейшее развитие ребенка и формирование различных повреждений нервной системы, в тяжелых случаях приводящих к инвалидности и летальности.

**Цель исследования:** С целью снижения, инвалидности, заболеваемости и детской смертности изучить зависимость тяжести клинических симптомов и синдромов перинатального

поражения центральной нервной системы от хронической гипоксии плода, как фактора риска развития перинатальной энцефалопатии новорожденных, родившихся от матерей с патологией акушерско-гинекологического анамнеза, для разработки своевременных, эффективных методов диагностики и комплексного лечения заболевания.

**Материал и методы исследования.** В связи с необходимостью разработки эффективных методов диагностики и лечения перинатальной энцефалопатии новорожденных, обследовано 90 новорожденных с перинатальной энцефалопатией находившихся в отделении патологии новорожденных и в отделении неонатальной реанимации Областного Детского Многопрофильного Медицинского Центра, являющийся клинической базой кафедры 1-педиатрии и неонатологии Самаркандского Медицинского Университета.

Из 90 новорожденных с данной патологией, были сформированы 2 группы: I группа 50 новорожденных с перинатальной энцефалопатией средней степени тяжести и II группа 40 новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степенью тяжести.

Так же были обследованы матери этих новорожденных во всех сравниваемых группах.

**Результаты исследования.** Известно, что гипоксические поражения у новорожденных являются следствием многих причин (заболевания матери, фето-плацентарная недостаточность, гестозы и т.д.); в ряде научных исследований показано, что в условиях недостатка кислорода у новорожденного развивается оксидативный стресс, нарушаются метаболизм и функции клеток. Хроническая гипоксия приводит к снижению кровообращения и ишемии тканей, нарушению дыхания клеток, ацидозу и изменению электролитного баланса в организме плода. Недостаток кислорода может вызывать гибель клеток головного мозга, а также способствовать развитию внутричерепных родовых травм. Отражением этих процессов в норме и при патологии у беременных матерей является реакция клеток крови.

Это было подтверждено нашими исследованиями, когда во всех сравниваемых группах наблюдалась высокая частота анемии беременных (таблица 1).

Таблица 1.

Степень проявления анемии у матерей новорожденных наблюдаемых групп

Степень анемии	I группа n=50		II группа n=40	
	Абс	%	Абс	%
1 степень	11	22,0	13	32,5
2 степень	4	8,0	9	22,5
3 степень	2	4,0	11	27,5
Всего	17	34,0	33	82,5

При этом особенно выраженной по частоте и степени тяжести анемия у матерей наблюдалась у новорожденных во II группе 33 (82,5%), тогда как в I группе анемию имели 17 (34,0 %) матерей. Если рассмотреть степени тяжести анемии у матерей новорожденных в сравниваемых группах, наблюдалось следующее: анемия 1 степени тяжести во II группе составило 13 (32,5%), а в I группе – 11 (22,0%) матерей. Анемию 2 степени в I группе имели 4 (8,0 %) матерей, а во II группе составило 9 (22,5%) матерей. Анемия 3 степени в I группе наблюдалась у 2 (4,0 %) матерей, тогда как во II группе имели 11 (27,5%) матерей. Можно сделать вывод, что у матерей новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степенью тяжести анемия отмечалась почти в 2 раза чаще чем у матерей новорожденных с перинатальной энцефалопатией средней степенью тяжести.

Данное заключение подтверждает, что, тяжесть клинических симптомов и синдромов перинатального поражения центральной нервной системы имеет прямую зависимость от хронической гипоксии плода как фактора риска развития перинатальной энцефалопатии новорожденных, родившихся от матерей с патологией акушерско-гинекологического анамнеза.

При анализе паритета экстрагенитальной патологии установлено, что у части женщин она носила сочетанный характер, что отражено в таблице 2. Наличие хронических экстрагенитальных заболеваний зарегистрировано у 16 матерей (32,0 %) детей I группы, в том числе у 4 женщин (8,0%) наблюдались одновременно 2 и более нозологических форм. Самыми частыми вариантами патологии были нейроциркуляторная дистония и пиелонефрит по 4 (8,0%) и 3 (6,0%) случаев в каждой нозологии соответственно.

Также встречались хронические заболевания органов пищеварения (гастрит, холецистит) – 3 (6,0%), эндокринная патология (ожирение, заболевания щитовидной железы) – 3 (6,0%) у матерей I группы. При этом экстрагенитальная патология у матерей во II группе новорожденных встречалась всего у 7 (17,5%) матерей и была выражена в наличии пиелонефрита 2 (5,0%) и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта 3 (7,5%), у 2 (5,0%) матерей данной группы наблюдалось ожирение I степени. У матерей сравниваемых групп отмечалась относительно большая частота выявления ТОРЧ-инфекции во II группе, у которых

отмечалась высокая частота герпетической и ЦМВ инфекции: 3 (6,0%) I группы и 17 (42,5%) II группы.

Таблица 2.

Частота проявлений экстрагенитальной патологии у матерей новорожденных наблюдаемых групп

Заболевания	I группа n=50		II группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
Пиелонефрит	3	6,0	2	5,0
Нейроциркуляторная дистония	4	8,0	4	10,0
Гастрит, холецистит, дисфункции билиарного тракта	3	6,0	3	7,5
Эндокринная патология (ожирение, заболевания щитовидной железы)	3	4,0	2	5,0
Наличие повышенного титра IgG (герпес, ЦМВ)	3	6,0	17	42,5

**Выводы.** Таким образом, исследования показали, что наиболее значимыми факторами риска развития перинатальной энцефалопатии у новорожденных родившихся от матерей с патологией акушерско-гинекологического анамнеза, является хроническая гипоксия плода, возникающая в результате тяжелой анемии беременных. Анализ полученных данных показал, что в возникновении и развитии средней и тяжелой степени тяжести перинатальной энцефалопатии, имеется зависимость от наличия и частоты патологии отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов. То есть, данное заключение подтверждает, что, тяжесть клинических симптомов и синдромов перинатального поражения центральной нервной

системы имеет прямую зависимость от хронической гипоксии плода как фактора риска развития перинатальной энцефалопатии новорожденных, родившихся от матерей с патологией акушерско-гинекологического анамнеза. Неправильная диагностика и недостаточное лечение перинатальной энцефалопатии новорожденных в дальнейшем может проявиться в виде синдрома дефицита внимания, в виде проблем с памятью, могут привести к хроническим проблемам и формированию различных повреждений нервной системы, в тяжелых случаях приводящих к инвалидности и летальности. Поэтому так же необходимы разработки современных и эффективных методов диагностики и комплексного лечения данного заболевания

#### Список литературы:

1. Агаева З. А. Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорожденных // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – №.
2. Branagan A, et al. Consensus definition and diagnostic criteria for neonatal encephalopathy: an international Delphi study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2024;109(4):401-407. doi:10.1136/archdischild-2023-325599
3. Бокерия Е.Л. Характер изменений морфометрических показателей сердца при различных видах фетальных нарушений ритма сердца и проводимости на сроке 22-29 недель гестации / Е.Л. Бокерия, Е.Д. Беспалова, О.Г. Суратова // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2011. - № 6. - С. 33-39.
4. Бубневич Т.Е. Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: учеб.-метод. пособие /Т. Е. Бубневич, С. С. Ивкина, А. И. Зарянкина — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 40 с.
5. Зиядуллаева Х, Дильмурадова К Р. Characteristics of perinatal damage to the nervous system in babies born on the background of chronic intrauterine hypoxia. Доктор Ахборотномаси. 2024; №1(113):62-65.
6. Leith WM, Zeng J, Kwan R, et al. A predictive model for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy using maternal and fetal variables. Am J Perinatol. 2024;41(6):639-648. doi:10.1055/s-0043-1768372
7. Molloy EJ, Chakkarapani E. Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: current understanding and management. Nat Rev Pediatr. 2024;20(2):123-139. doi:10.1038/s41582-024-00719-2.
8. Набиева Ш.М. Практическая значимость инструментальной диагностики состояния CCC у новорожденных при перинатальном поражении центральной нервной системы. // Международный современный научно-практический журнал// № 16 (100), часть I август, 2024 «Научный Фокус» стр 161-166
9. Набиева Ш.М. Марказий асаб тизимининг перинатал зарарланиши билан янги тутилган чакалокларда юрак кон-томир тизимининг инструментал диагностикасининг амалий ахамияти. BIOLOGIYA VA KIMYO FANLARI ILMIY JURNALI 23 Iyun / 2024 YIL / 6– SON
10. Семелёва Е В, Смирнова О А, Миронова Е А. Анализ развития гипоксии плода как частого осложнения беременности и родов. Лечащий врач. 2022; №3:15438257.
11. Turan S, Cackovic M, Baschat AA. Chronic hypoxia alters maternal uterine and fetal umbilical artery flow and contributes to fetal growth restriction. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2017;313(6):R702-R711. doi:10.1152/ajpregu.00115.2017
12. Sirojiddinova X.N., Ikromova Z.X., Nabiyeva Sh.M., Ortikbayeva N.T., Abdullayeva G.D. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns // International Journal of Current Research and Review DOI:
13. Frontiers in Physiology Editorial Board. Effects of hypoxia on uteroplacental and fetoplacental circulation. Front Physiol. 2024;15:1349823. doi:10.3389/fphys.2024.1349823.
14. Чёбышева Е Л, Лазарева Г А, Горностаева Ю Д, Мишустина М А. Оценка церебральной гемодинамики плода при беременности, осложнённой преэклампсией. Международный научно-исследовательский журнал. 2023; №8(134). doi:10.23670/IRJ.2023.134.76

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


**Расулова Нодира Алишеровна**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

**Расулов Алишер Собирович**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ОБОСНОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАХИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАРУШЕНИЯ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Правильная тактика лечения рахита является обязательным компонентом коррекции нарушений микрофлоры кишечника у растущего ребенка в современных условиях. Обследовано 203 ребенка в возрасте до 1 года. У всех детей определяли уровень 25(OH)D в сыворотке крови, уровень кальция и фосфора. Предложенная схема индивидуального назначения препаратов витамина D детям с рахитом в комплексе с препаратами кальция и общеукрепляющей терапией позволили существенно повысить эффективность лечения. При этом отмечается уменьшение клинических проявлений рахита, его остаточных явлений, симптомов спазмофилии и увеличение содержания 25(OH)D<sub>3</sub> в сыворотке крови.

**Ключевые слова:** рахит, лечение, уровень 25(OH)D в сыворотке крови, уровень кальция и фосфора, витамин D.

**Rasulova Nodira Alisherovna**

Tibbiyot fanlari nomzodi, DKTF pediatriya va  
neonatologiya kafedrasi dotsenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

**Rasulov Alisher Sobirovich**

Tibbiyot fanlari nomzodi, DKTF pediatriya va  
neonatologiya kafedrasi dotsenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### RAXITNI DAVOLASHDA ICHAK MIKROFLORASINING BUZILISHIGA QARAB ASOSLANGAN YONDASHUV

#### ANNOTATSIYA

Raxitni davolashning to'g'ri taktikasi zamonaviy sharoitda o'sayotgan bolada ichak mikroflorasi buzilishlarini tuzatishning majburiy tarkibiy qismidir. Barcha bolalarda qon zardobida 25 (OH) D darajasi, kalsiy va fosfor darajasi aniqlandi. Raxit bilan og'rigan bolalarga D vitamini preparatlarini kalsiy preparatlari va umumiy quvvatlantiruvchi terapiya bilan birgalikda individual buyurishning tavsiya etilgan sxemasi davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirish imkonini berdi. Shu bilan birga, raxitning klinik ko'rinishlari, uning qoldiq belgilari, spazmofiliya belgilarining kamayishi va qon zardobida 25 (OH) D<sub>3</sub> miqdorining ko'payishi qayd etilgan.

**Kalitso'zlar:** raxit, davolash, qonzardobi 25(OH)D darajasi, kalsiy va fosfor darajasi, D vitamini.

**Rasulova Nodira Alisherovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics  
and Neonatology, FPDO  
Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

**Rasulov Alisher Sobirovich**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics  
and Neonatology, FPDO  
Samarkand State Medical University Samarkand, Uzbekistan  
nodik78@mail.ru

### A REASONABLE APPROACH TO THE TREATMENT OF RICKETS DEPENDING ON THE INTESTINAL MICROFLORA DISORDER

## ANNOTATION:

Proper treatment of rickets is an essential component of correcting intestinal microflora disorders in a growing child in modern conditions. 203 children under the age of 1 year were examined. In all children, the level of 25(OH)D in the blood serum, the level of calcium and phosphorus were determined. The proposed scheme of individual prescription of vitamin D preparations for children with rickets in combination with calcium preparations and general strengthening therapy made it possible to significantly increase the effectiveness of treatment. At the same time, there is a decrease in the clinical manifestations of rickets, its residual effects, symptoms of spasmophilia and an increase in the content of 25(OH)D3 in the blood serum.

**Key words:** rickets, treatment, blood serum 25(OH)D level, calcium and phosphorus levels, vitamin D.

**Relevance:** An important place in the formation of rickets in the conditions of Uzbekistan is occupied by parents, especially those who do not pay enough attention to children in the village, a low level of maternal health, especially the peculiarities of raising children [1,5]. Therefore, according to literature, with a tendency to the development of rickets and hyperarousality in the Republic, a high frequency was noted due to the imbalance of calcium and phosphorus metabolism in the body of children [2,8]. This is especially important in infants, since low levels of this metabolite are a predisposing factor for the development of spasmophilia, hyperarousality of the Central and peripheral nervous system, muscle atony, which worsens the quality of life of babies [4,7].

It must be said that the guideline for determining the dose of vitamin D for the prevention and treatment of rickets in developed countries is to determine the level of D3 – liver metabolite 25(OH). Many believe that the regulatory values of 25(OH)D3 and, to a lesser extent, 1,25(OH)2D3; 24,25 (OH)2D3 vary depending on race, age, season and diet. In addition, they depend on the characteristics of the methods to be determined [3,6].

For many decades, vitamin D preparations for the Prevention of rickets have been successfully used in the form of fatty solutions or fish oil. However, the dosage forms of these drugs, their specific taste and smell caused a number of difficulties in prescribing it to young children, which, unfortunately, often led to non-compliance with the recommendations of doctors by parents [1,3].

It should be noted that currently in Pediatrics there are several conflicting opinions about the need to prevent rickets and the methods of its conduct. Obviously, the decrease in the incidence of rickets in children, as well as new data on vitamin D, are misinterpreted by a number of doctors who consider prevention to be voluntary [5,7].

Proper prevention and treatment of rickets is an obligatory component of correcting a violation of phosphorus-calcium metabolism in a growing child in modern conditions [4,9]. Therefore, the prevention and treatment of rickets should only be carried out in conditions of adequate protein nutrition. Children with moderate to severe rickets should be under dispensary supervision for 3 years. They are checked every quarter.

**Purpose of work:** To study the biochemical indicators of blood for rickets for the correct appointment and dosage of vitamin D.

**Materials and methods:** There were 203 children under 1 year of age under supervision. All children were considered almost healthy and underwent a physical examination to determine the clinical characteristics of rickets (delay in the closure of a large Fontanel, rachitic rosary, broad forearm, muscle weakness, dystrophy, pale skin, excessive sweating, delayed teeth, psychomotor development). In all children, serum levels of 25(OH)D, calcium and phosphorus levels were determined.

**Discussion of the results obtained:** A total of 130 children were diagnosed with rickets, 73 children were diagnosed with the consequences of perinatal damage to the nervous system. Mild rickets were recorded in 84 (64.6±4.19%) children, an acute course at 53 (40.7±4.30%), and a subacute course at 31 (23.8±3.73%). In children, fear, anxiety, irritability were often noted, sleep was disturbed, appetite decreased. At the same time, vasomotor excitability of the skin was noted in children, which was manifested by Red dermographism and sweating, especially the scalp. In children with an acute course, mild symptoms of osteomalacia were detected, which was manifested by the elasticity of the bones of the skull, the edges of the Fontanel.

On average, rickets was detected in 46 (35.3±4.19%) of the children examined, in a 25 (19.2±3.45%) acute, y – 21 (16.1±3.22%) subacute course. In children, along with the above symptoms,

craniotables, head flattening, head asymmetry and brachycephaly have been reported. In some children with a subacute course, symptoms of osteoid hyperplasia were noted, which manifested themselves in the form of a rachitic "rosary", chicken breast, musclehypotonia.

In 26 (20%) children with rickets, symptoms of spasmophilia due to acidosis in combination with hypocalcemia have been reported. Of these, 19 (73%) children had low serum levels of 25 (OH)D3.

The determination of the level of 25(OH)D3 in the blood serum of children with rickets showed a low level of 112 (86.1%) of those examined, a normal content of 18 (13.8%). And children with CDPNS had a low level of 25(OH)D at 50 (68.4%), a normal content of 23 (31.5%).

The average values of serum 25 (OH)D3 in children were 15.23±1.32 nmol/l with mild rickets, 18.75±2.76 nmol/l with moderate weight. with mild rickets, calcium and phosphorus levels were 2.13±0.03 and 0.96±0.02 mmol/l respectively, with an average rickets level of 1.73±0.02 and 0.77±0.02 mmol/l, respectively. In children with rickets and CDPNS serum levels of D3, calcium and phosphorus 25(OH)D were 17.4±4.24 nmol/l, 1.96±0.05 and 0.88±0.03 mmol/l. Normal Ca and P levels in the blood (2.48±0.07 and 1.11±0.40 mmol/l, respectively) were detected in children and they received only vitamin D without additional administration of calcium preparations.

The data obtained indicate the need to revise the tactics of treating rickets with the obligatory consideration of laboratory indicators for the selection of an individual therapeutic dose of vitamin D.

In children with mild rickets with a reduced level of 25 (OH)D3 in the blood serum (15.23 ± 1.32 nmol / L), with normal levels of calcium and phosphorus (2.48 ± 0.07 and 1.11± 0.40 mmol / L, respectively), vitamin D was prescribed at a dose of 2000 IU / day for 1- 1.5 months before normalization of 25 (OH)D. Then the children were transferred to a preventive dose of vitamin D – 4000 IU/week.

In children observed, the treatment dose was 4,000 IU per day in children with a decrease in serum (18.75±2.76 nmol/l), calcium and phosphorus (1.73±0.02 and 0.77±, 02 mmol/l) 25(OH)D3 with moderate severity of rickets, respectively. The course of treatment is 30-45 days before the normalization of 25(OH)D, then transferring children to a prophylactic dose of vitamin D – 4000 IU/week. In calciopenic forms, children received additional calcium preparations during treatment.

The dose of vitamin D in combination with rickets and CDPNS in a reduced blood serum of 25(OH)D (17.4±4.24 nmol/l, respectively), calcium and phosphorus (1.96±0.05 and 0.88±0.03 mmol/l, respectively) increased to 8,000 IU per day. manifestations (sweating, restlessness, sleep and appetite disorders) and normalization of biochemical indicators.

In the complex of therapeutic measures for rickets, general massage and therapeutic exercises were used.

Complex treatment of rickets made it possible to have a good therapeutic effect in all observed children. As a result of treatment, well-being improved in 10-12 days, appetite increased, the elasticity of large fontanel edges decreased, and the functions of the autonomic nervous system were restored. The restoration of muscle tone and motor functions continued more slowly, positive dynamics was observed only at the end of 2 weeks.

In the course of treatment, serum levels of 25(OH)D3, calcium and phosphorus in children with rickets increased by 6.46; 1.5 and 1.7 times, respectively. In light rickets, the 25 (OH)D level is 105.49±8.98 nmol/l (p<0.001), the average weight is 124.39±14.36 nmol/l and the calcium and phosphorus level is 2.97±0.02 mmol/l (P<0.05) and 1.52±0.17 mmol/l (p<0.001), respectively.

In combination with CDPNS in vitamin D treatment in children 25(OH)D<sub>3</sub>, serum calcium and phosphorus levels also statistically increased to  $131.54 \pm 21.14$  mmol/l,  $2.01 \pm 0.21$  and  $1.83 \pm 0.13$  mmol/l, respectively. The results obtained indicate the high effectiveness of the recommended treatment regimen for rickets.

Thus, the scheme of individual prescribing of vitamin D preparations to children with rickets in combination with calcium preparations and restorative therapy made it possible to significantly increase the effectiveness of treatment. At the same time, a decrease in the clinical manifestations of rickets, its residual phenomena, symptoms

of spasmophilia and an increase in the amount of 25(OH)D<sub>3</sub> in the blood serum were noted. This makes it possible to widely introduce modified rickets therapy in different regions of the Republic.

**Conclusion:** insufficient supply of vitamin D plays an important role in the formation of rickets, biochemical indicators were analyzed to clarify the role of calcium and phosphorus supply, and the relationship between vitamin D deficiency and indicators of Ca and P in the blood was determined. At the same time, the active form of the vitamin is its hydroxylated derivative, which ensures the normal absorption of calcium from the intestine.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Korovina N., Zakharova I., Cheburkin A. Treatment of rickets with vitamin D preparations // Pediatrics. - 2000. - №5. - p. 78-83
2. Rasulova N. A. Multifactorial assessment of phosphorus-calcium metabolism disorders in predicting and preventing the consequences of rickets // Abstract of diss. .... cand. med. Sciences. Tashkent. - 2010. - S. 19.
3. Rasulova N. A. Clinical significance of risk factors for the development of rickets in children // Postgraduate doctor. - 2009. - T. 34. - No. 7. - S. 567-571.
4. Rasulova, N., Rasulov, A., & Ashurova, A. (2016). Evaluation of the prevention of rickets and determination of the level of 25 (on) d 3 in blood serum in the conditions of Uzbekistan. Journal of Problems of Biology and Medicine, (4(91), 86–88.
5. Rasulova N. et al. The relationship of risk factors for the development of rickets with the level of 25 (he) d 3 in blood serum in children // Journal of the doctor. - 2017. - T. 1. - No. 1. - S. 41-44.
6. Tatochenko V.K., Chumakova O.V. To the discussion about rickets in the article Neudakhina E.V. and Ageikina V.A. "Controversial theoretical and practical issues of rickets in children at the present stage" // Pediatrics. - M., 2003. - №4. - p. 112
7. Tsaregorodtseva A.V. Modern views on the problem of rickets in children // Pediatrics. M. - 2007. - No. 6. - p. 102-106
8. Alisherovna R. N. et al. Prevention of rickets depending on the level of 25 (oh) d in the serum of koi in children 1 year of age in uzbekistan // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – T. 2. – №. 1. – C. 29-33.
9. Deniz Gungor, Ilke Biger, Rob Rodrigues Pereira, Alisher S. Rasulov et al. Prevalence of vitamin D deficiency in Samarkand, Uzbekistan // J of Nutritional 2008; 000 (000): 1-9

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


**Расулова Нодира Алишеровна**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО  
Самаркандский Государственный медицинский университет,  
Самарканд, Узбекистан

**Ахмедова Махбуба Махмудовна**

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО  
Самаркандский Государственный медицинский университет,  
Самарканд, Узбекистан  
nodik78@mail.ru

### ВЛИЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С ПРИЗНАКАМИ РАХИТА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Нарушения микробиоценоза у детей с рахитом проявляются различными заболеваниями и клиническими синдромами. Было обследовано 466 детей в возрасте до 1 года. Для выполнения поставленных задач и уточнения диагноза нами были проведены биохимические анализы (определение уровня 25(OH)D<sub>3</sub>, кальция и фосфора в сыворотке крови). Анализ уровня кальция и фосфора в сыворотке крови детей с рахитом показало низкое их содержание ( $1,99 \pm 0,019$  и  $0,92 \pm 0,011$  ммоль/л, соответственно), и низкий уровень 25(OH)D в сыворотке крови  $19,8 \pm 1,98$  нмоль/л. В то же время у детей с ПППНС их содержание в сыворотке крови было  $2,22 \pm 0,0524$  и  $1,21 \pm 0,044$  ммоль/л, и содержание 25(OH)D –  $36,7 \pm 5,04$  нмоль/л.

**Ключевые слова:** рахит, кальций в крови, фосфор в крови, уровень 25(OH)D в сыворотке крови.

**Rasulova Nodira Alisherovna**

Tibbiyot fanlari nomzodi, DKTF pediatriya va  
neonatologiya kafedrasida dotsenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

**Axmedova Maxbuba Maxmudovna**

Tibbiyot fanlari nomzodi, DKTF pediatriya va  
neonatologiya kafedrasida dotsenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### RAXIT BELGILARI BO'LGAN BOLALARDA MIKROBIOTSENOZNING BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARGA TA'SIRI

#### ANNOTATSIYA

Raxit bilan og'rigan bolalarda mikrobiotsenozning buzilishi turli kasalliklar va klinik sindromlar bilan namoyon bo'ladi. 1 yoshgacha bo'lgan 466 nafar bola tekshirildi. Qo'yilgan vazifalarni bajarish va tashxisni aniqlashtirish uchun biz biokimyoviy tahlillar o'tkazdik (qon zardobidagi 25 (ON) D<sub>3</sub>, kalsiy va fosfor darajasini aniqlash). Raxit bilan kasallangan bolalar qon zardobida kalsiy va fosfor miqdorini tahlil qilish ularning past miqdorini (mos ravishda  $1,99 \pm 0,019$  va  $0,92 \pm 0,011$  mmol/l) va qon zardobida 25 (ON) D ning past darajasini ko'rsatdi  $19,8 \pm 1,98$  nmol/l. Shu bilan birga, ATPZ bo'lgan bolalarda ularning qon zardobidagi miqdori  $2,22 \pm 0,0524$  va  $1,21 \pm 0,044$  mmol/l ni, 25 (ON) D miqdori esa  $36,7 \pm 5,04$  nmol/l ni tashkil etdi.

**Kalitso'zlar:** raxit, qon kaltsiyyi, qon fosfori, sarum 25(OH)D darajasi.

**Rasulova Nadira Alisherovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics  
and Neonatology, FPDO Samarkand State Medical University,  
Samarkand, Uzbekistan

**Axmedova Maxbuba Maxmudovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics  
and Neonatology, FPDO Samarkand State Medical University,  
Samarkand, Uzbekistan

### THE EFFECT OF MICROBIOTSENOZ ON BIOCHEMICAL PARAMETERS IN CHILDREN WITH SIGNS OF RICKETS

## ABSTRACT

Disorders of microbiocenosis in children with rickets are manifested by various diseases and clinical syndromes. 466 children under the age of 1 year were examined. To fulfill the tasks and clarify the diagnosis, we carried out biochemical analyzes (determination of the level of 25(OH)D<sub>3</sub>, calcium and phosphorus in the blood serum). An analysis of the level of calcium and phosphorus in the blood serum of children with rickets showed their low content ( $1.99 \pm 0.019$  and  $0.92 \pm 0.011$  mmol/l, respectively), and a low level of 25(OH)D in the blood serum of  $19.8 \pm 1.98$  nmol/l. At the same time, in children with PPNS, their content in blood serum was  $2.22 \pm 0.0524$  and  $1.21 \pm 0.044$  mmol/l, and the content of 25(OH)D was  $36.7 \pm 5.04$  nmol/l.

**Key words:** rickets, blood calcium, blood phosphorus, serum 25(OH)D level.

**Relevance of the problem:** Rickets is a metabolic disease of young children. The exchange at this age proceeds very sharply, and due to age-related maturity, the child's body turns out to be functionally imperfect [1,3]. Violation of calcium-phosphorus metabolism is manifested by various diseases and clinical syndromes [4,9]. In particular, spasmophilia—a predisposition to spasms or seizures—is directly related to rickets: both of these conditions are associated with a violation of the metabolism of the main mineral-calcium. Spasmophilia (also known as tetany) is manifested by increased muscle excitability that lacks calcium. This often leads to the development of persistent seizures, especially in infants, who receive a "rachitogenic diet" with great weight in the first six months of life [2,5].

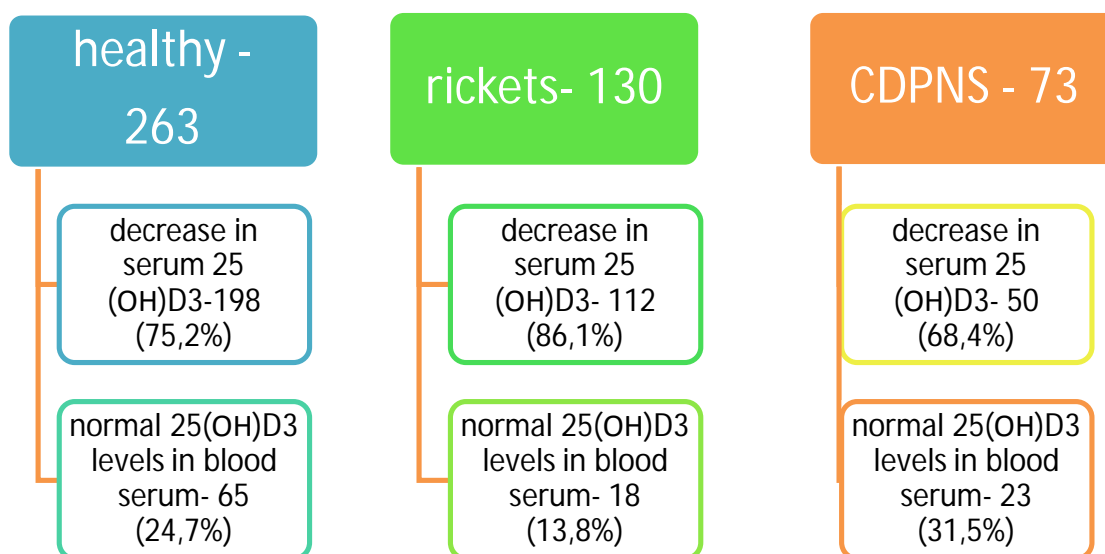
Thus, the basic biochemical mechanisms for regulating calcium-phosphorus metabolism have been very well studied [6,8]. The leading role in regulation belongs to the active form of parathyroid hormone and calcitonin, as well as vitamin D. These mechanisms work in interconnection, and therefore insufficient production of one of them to the formation of pathological conditions [7]. Considering that the active form of vitamin D plays an important role in regulating phosphorus-calcium metabolism, the criteria for the diagnosis and treatment of

rickets and spasmophilia are the determination of the content of this metabolite.

**Purpose of the study:** study of biochemical indicators in children with rickets symptoms, depending on the level of the main metabolite of vitamin D in the blood serum.

**Materials and research methods:** 466 children under the age of 1 were examined. All children are divided into 3 large groups: Group 1 (healthy) – (263 children – 56.4%), Group 2 – children with signs of rickets (130 babies – 27.8%), Group 3 – children with consequences of damage to the perinatal nervous system (73 children – 15.6%). To complete the tasks and clarify the diagnosis, we performed biochemical tests 25(OH)D<sub>3</sub>, determination of serum calcium and phosphorus levels.

**Research results and their discussion:** To clarify the role of calcium and phosphorus supply, we analyzed biochemical indicators and tried to establish the relationship between vitamin D deficiency and indicators of Ca and P in the blood. Studies conducted showed that the average in the group of children with rickets found a low serum level of 25(OH)D<sub>3</sub> of 112 (86.1%) of those examined, only 18 (13.8%) – its normal composition. In children with CDPNS, the content of this metabolite is 23 (31.5%) normal, while 50 (68.4%) of those examined are lower (figure 1).



**Picture.1 Frequency of occurrence of normal and low levels of 25(oh)D<sub>3</sub> in the blood serum of the examined children.**

As you can see from Figure 1, in a group of healthy children, the low level of 25(OH)D<sub>3</sub> in blood serum is 75.2%, and the normal level is 24.7% of children. Analysis of the content of this metabolite in the group of children with rickets showed that the normal content is 25(OH)D<sub>3</sub> -  $62.72 \pm 9.17$  nmol/l, the low content is  $13.77 \pm 0.35$  nmol/l.

Thus, serum levels of calcium and phosphorus were 44.4% lower at normal 25(OH)D<sub>3</sub>, and normal calcium and phosphorus were 16.6% lower. Thus, we can say that a child with normal 25(OH)D<sub>3</sub>, but with low levels of calcium and phosphorus, has vitamin D-resistant rickets. But we did not take into account such children. At a low level of 25(OH)D<sub>3</sub>, normal calcium and phosphorus were recorded at 15.1%.

Analysis of serum calcium and phosphorus levels in children with rickets showed their low levels ( $1.99 \pm 0.019$  and  $0.92 \pm 0.011$  mmol/l, respectively) and low serum levels of 25(OH)D at  $19.8 \pm 1.98$  nmol/L.

However, in children with CDPNS, their serum levels were  $2.22 \pm 0.0524$  and  $1.21 \pm 0.044$  mmol/l and 25(OH)D –  $36.7 \pm 5.04$  nmol/L.

In the group of children with rickets and CDPNS serum calcium and phosphorus levels were  $1.95 \pm 0.047$  and  $0.88 \pm 0.028$  mmol/l, slightly lower than in the group of infants with rickets and a level of 25(OH)D was  $31.7 \pm 14.8$  nmol/L.

In the examined children, a correlation analysis of the content of the above indicators was also of interest. To determine the relationship between the concentration of Ca and P in the blood serum and the concentration of 25(OH)D<sub>3</sub>, we used the Pearson correlation coefficient (r).

Studies have shown that in a group of children with rickets, a positive relationship between the amount of 25(OH)D<sub>3</sub> and the level of serum calcium ( $r = -0.82$ ), the amount of 25(OH)D<sub>3</sub> and the level of serum phosphorus ( $r = -0.87$ ) is lost. At the same time, a positive correlation is maintained between the level of phosphorus and calcium in the blood serum ( $r = 0.71$ ).

In the group of children with CDPNS, a positive relationship between the amount of 25(OH)D<sub>3</sub> and the level of serum calcium ( $r = -$

0,146), the amount of 25(OH)D3 and the level of serum phosphorus ( $r = -0,204$ ) is lost. At the same time, a positive correlation is maintained between the level of phosphorus and calcium in the blood serum ( $r = 0,736$ ).

In the group of children with rickets, the correlation between the amount of 25(OH)D3 and calcium levels in combination with CDPNS was  $R = 0,041$ , the amount of 25(OH) D3 and the level of phosphorus was  $r = 0,146$ , and the level of phosphorus and calcium in whey was  $r = 0,505$ .

**Conclusion:** The formation of rickets is facilitated by a low level of the main metabolite of vitamin D, calcium and phosphorus in the blood

serum, while the value of these indicators for the manifestation of CDPNS is less pronounced. Low serum levels of 25(OH)D3 do not contribute to the synthesis of metallothionins in the intestinal epithelium and, as a result, slow down the absorption of calcium from the intestine. This necessitates the need to take preventive measures on an outpatient basis to prevent the development of rickets. On the other hand, the results obtained also indicate an increase in food intake with a high content of calcium and phosphorus in young children, choosing the right diet.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Bessonova M. N. Rakhit. Moscow: Medgiz, 2010.
2. Gungor D. et al. The prevalence of vitamin D deficiency in Samarkand, Uzbekistan // Journal of food and environmental medicine. - 2008. - T. 17. - No. 4. - S. 223-231.
3. Zaprudnov, A.M. Children's diseases: textbook / A.M. Zaprudnov, K.I. Grigoriev. - M., 2009.
4. Selected issues of pediatrics: interregional collection of lectures / A.A. Baranov. - Yaroslavl, 2010
5. Maslov M. S. Rickets // Textbook of children's diseases. L., 2012. S. 134-144.
6. Rasulova N. A. Multifactorial assessment of phosphorus-calcium metabolism disorders in predicting and preventing the consequences of rickets // Abstract of diss. .... cand. med. Sciences. Tashkent. - 2010. - S. 19.
7. Rasulova N. A. Clinical significance of risk factors for the development of rickets in children // Postgraduate doctor. - 2009. - T. 34. - No. 7. - S. 567-571.
8. Rasulova, N., Rasulov, A., & Ashurova, A. (2016). Evaluation of rickets prevention and determination of the level of 25(OH)D 3 in blood serum in Uzbekistan. Journal of Problems of Biology and Medicine, (4(91), 86–88.
9. Filin, V.A. Pediatrics: textbook / V.A. Owl. - St. Petersburg: Peter, 2013.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Рустамов Мардонкул Рустамович**  
профессор кафедры Педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандского государственного  
медицинского университета  
Самарканд, Узбекистан

### ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ОСОБЕННОСТЕЙ ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Проведённое исследование 34 детей с экзогенно-конституциональным ожирением показало, что их качество жизни по всем исследуемым параметрам достоверно ниже, чем у их здоровых сверстников и детей с избыточной массой тела. Наиболее выраженное снижение отмечено в сферах физического и социального функционирования. Девочки с ожирением демонстрировали более низкие показатели эмоционального состояния по сравнению с мальчиками. Нарушения качества жизни у пациентов с ожирением сопровождаются снижением самооценки, формированием негативного отношения к собственной внешности, развитием тревожных и депрессивных состояний. Эти психологические особенности усугубляют нарушения пищевого поведения.

**Ключевые слова:** Ожирение, пищевое поведение, качество жизни

**Rustamov Mardonkul Rustamovich**  
Professor, Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE AND NUTRITIONAL CHARACTERISTICS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

#### ABSTRACT

A study of 34 children with exogenous-constitutional obesity showed that their quality of life, across all parameters, was significantly lower than that of their healthy peers and overweight children. The most pronounced decline was observed in the areas of physical and social functioning. Obese girls demonstrated lower emotional well-being scores compared to boys. Impaired quality of life in obese patients is accompanied by decreased self-esteem, negative attitudes toward their appearance, and the development of anxiety and depression. These psychological characteristics exacerbate eating disorders.

**Key words:** Obesity, eating behavior, quality of life

**Актуальность проблемы.** В настоящее время проблема качества жизни пациентов детского и подросткового возраста, страдающих избыточной массой тела и ожирением, приобретает особую актуальность и социальную значимость. Процессы глобализации, наблюдаемые в последние десятилетия, способствуют увеличению распространённости избыточного веса и ожирения среди детей и подростков. Следует подчеркнуть, что данная проблема носит не только медицинский, но и социальный характер.

Растущая распространённость ожирения и признание его влияния на продолжительность жизни, а также риск развития хронических неинфекционных заболеваний во взрослом возрасте обуславливают возрастающий интерес исследователей к изучению качества жизни и особенностей питания детей и подростков с данной патологией [1–4].

В последние годы особое внимание уделяется влиянию питания и метаболических процессов ребёнка в первые 1000 дней жизни, когда закладываются механизмы перинатального метаболического программирования [5,7]. Помимо изучения факторов риска, значительное практическое значение имеет оценка качества жизни у детей и подростков с ожирением, что позволяет объективно характеризовать их состояние здоровья,

выявлять клинические проблемы, выбирать оптимальные терапевтические подходы и контролировать эффективность лечения [3–6].

**Цель исследования** - изучение особенностей характера питания и оценка качества жизни у детей и подростков с ожирением

**Материал и методы** Исследование проводилось среди детей, выявленных при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках, колледжах г. Самарканда и Самаркандской области. В исследование были включены 34 ребёнка с ожирением (15 девочек и 19 мальчиков) в возрасте 14–17 лет.

Критерием включения являлось наличие избыточной массы тела и/или ожирения, определяемое по индексу массы тела (ИМТ) в соответствии с перцентильными диаграммами ВОЗ для детей 5–19 лет (WHO Growth Reference, 2007). Также оценивались окружность талии (ОТ), соотношение талии и бёдер (ОТ/ОБ) в соответствии с нормативами ВНОК (2009). Ожирение диагностировалось при значениях SDS ИМТ от +2,0 до  $\geq +3$ , средний показатель составил  $34,18 \pm 0,58$  кг/м<sup>2</sup>.

Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей без признаков ожирения, сопоставимых по полу и возрасту. Средний ИМТ в контрольной группе соответствовал диапазону

SDS от  $-1,0$  до  $+1,0$  и составил  $19,13 \pm 0,39$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$  по сравнению с группой наблюдения).

Для оценки качества жизни использовался валидизированный опросник PedsQL 4.0 Pediatric Quality of Life Questionnaire (2001) для возрастных категорий 8–12 и 13–18 лет. Для анализа пищевого поведения применялся Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ). Ретроспективный анализ особенностей физического развития проводился на основании амбулаторных карт детей (форма 112/у).

#### Результаты исследования

Изучение физического развития в различные возрастные периоды показало, что масса тела при рождении у детей с ожирением и контрольной группы существенно не различалась ( $3185 \pm 321,3$  г и  $3289 \pm 363,1$  г соответственно). В то же время у 20% детей с ожирением отмечалась гипотрофия при рождении ( $2130 \pm 314,18$  г), тогда как у части новорождённых, напротив, регистрировалась макросомия ( $4529 \pm 329,3$  г).

В первые два года жизни дефицит массы тела I степени наблюдался у 25% детей с ожирением (по сравнению с 11,1% в контроле). Наиболее выраженные различия темпов прибавки массы тела отмечались в возрасте 4–6 месяцев и 8–10 месяцев, что совпадает с периодом введения прикормов и коровьего молока. Частота избыточной массы тела в возрасте до двух лет была невысокой и практически одинаковой в обеих группах (16,6% и 12,5%).

В последующие годы у детей с ожирением наблюдалось более раннее и ускоренное увеличение массы тела — в среднем на 3 года раньше (в  $6,8 \pm 1,18$  лет против  $9,74 \pm 1,43$  лет,  $p < 0,001$ ). Темпы линейного роста у всех обследованных соответствовали средним возрастным показателям (25–75 перцентиль).

Выявлены особенности вскармливания: дети с ожирением прикладывались к груди позже (в среднем через 1 сутки после рождения), что коррелировало с осложнённым интранатальным периодом ( $r = 0,603$ ;  $p < 0,05$ ). Искусственное вскармливание начиналось значительно раньше — с 4 месяцев у детей с ожирением и с 6 месяцев при избыточной массе тела. Установлена положительная корреляция между короткой продолжительностью грудного вскармливания и развитием ожирения ( $r = 0,64$ ;  $p < 0,05$ ).

При оценке качества жизни (по шкале PedsQL 4.0) выявлено статистически достоверное снижение общего балла у детей с ожирением по сравнению как с контрольной группой, так и с детьми с избыточной массой тела.

**Физическое функционирование:**  $69,3 \pm 1,32$  у детей с ожирением против  $84,4 \pm 1,09$  в контроле и  $75,3 \pm 1,15$  у детей с избыточной массой тела. Подростки с ожирением отмечали быструю утомляемость при физической нагрузке, появление одышки, мышечных болей и ограниченную способность к физической активности.

**Эмоциональное функционирование:** показатели были снижены в обеих группах, достоверных различий не выявлено.

**Социальное функционирование:** значительно ниже у подростков с ожирением ( $67,1 \pm 2,1$  против  $88,3 \pm 1,95$  в контроле и  $81,0 \pm 1,66$  у детей с избыточной массой тела).

**Когнитивное и психосоциальное функционирование:** несколько снижены у детей с ожирением ( $77,4 \pm 1,2$  и  $69,6 \pm 0,9$

соответственно) по сравнению с контрольной группой ( $82,3 \pm 1,6$  и  $73,6 \pm 1,2$ ).

Сравнительный анализ по половому признаку показал, что девочки с ожирением оценивали своё качество жизни ниже, чем мальчики. Наиболее выраженные различия отмечались в сфере эмоционального функционирования ( $p < 0,05$ ), что, вероятно, связано с большей чувствительностью к эстетическим аспектам внешности.

По данным опросника DEBQ, у детей с избыточной массой тела чаще регистрировался **эмоциогенный тип пищевого поведения** (77,8%), характеризующийся гиперфагической реакцией на стресс. У детей с ожирением преобладал **экстремальный тип**, при котором приём пищи осуществляется вне зависимости от чувства голода (87,5%).

Анкетирование пищевых предпочтений показало, что около половины подростков (55,5% и 62,5%) определяли «правильное питание» как рацион, богатый овощами и фруктами, однако значительная часть респондентов затруднялась конкретизировать понятие «полезных продуктов».

Оценка характера проведения свободного времени показала, что дети с ожирением достоверно чаще проводили его в малоподвижных занятиях — просмотре телепередач, видеоконтента и работе за компьютером (100% против 77,8% и 50% соответственно;  $p < 0,02$  и  $p < 0,001$ ). Средняя продолжительность экранного времени у детей с ожирением составила  $5,6 \pm 1,1$  часа в день, что превышало показатели у детей с избыточной массой тела ( $3,3 \pm 0,9$  ч) и контрольной группы ( $2,3 \pm 0,44$  ч).

Таким образом, качество жизни у детей с ожирением по всем показателям хуже по сравнению с качеством жизни детей с избыточной массой тела и достоверно хуже, чем у их здоровых сверстников с нормальной массой тела, что способствует формированию психоэмоциональным особенностям детей, развитию у них низкой самооценки, негативного отношения к своей личности, с последующим развитием тревоги и депрессии.

#### Заключение

Проведённое исследование показало, что качество жизни детей и подростков с ожирением по всем исследуемым параметрам достоверно ниже, чем у их здоровых сверстников и детей с избыточной массой тела. Наиболее выраженное снижение отмечено в сферах физического и социального функционирования. Девочки с ожирением демонстрировали более низкие показатели эмоционального состояния по сравнению с мальчиками.

Нарушения качества жизни у пациентов с ожирением сопровождаются снижением самооценки, формированием негативного отношения к собственной внешности, развитием тревожных и депрессивных состояний. Эти психологические особенности усугубляют нарушения пищевого поведения.

Ранняя диагностика психоэмоциональных нарушений и проведение целенаправленной психологической коррекции способствуют улучшению адаптации, формированию мотивации к ведению здорового образа жизни и повышению эффективности комплексного лечения ожирения у детей и подростков.

#### Список литературы


1. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO, 2023.
2. Lobstein T., Jackson-Leach R. (2022). Child obesity trends in the WHO European region. *International Journal of Pediatric Obesity*.
3. Schwimmer J.B. et al. (2003). Health-related quality of life of obese children and adolescents. *JAMA*, 289(14), 1813–1819.
4. PedsQL™ 4.0 Generic Core Scales. Varni J.W. (2001).
5. Koletzko B. et al. (2016). Early nutrition programming of long-term health. *Proceedings of the Nutrition Society*.
6. Birch L.L., Fisher J.O. (1998). Development of eating behaviors among children and adolescents. *Pediatrics*, 101(3), 539–549.
7. Waterland R.A., Michels K.B. (2007). Epigenetic epidemiology of the developmental origins hypothesis. *Annual Review of Nutrition*

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Рустамов Уктам Мардонкулович**  
Meros International Hospital.  
Самарканд, Узбекистан  
**Гарифуллина Лиля Маратовна**  
Заведующая кафедрой педиатрии  
Самаркандского государственного  
медицинского университета, д.м.н.  
Самарканд. Узбекистан

### ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

В исследование были включены 55 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией. Определены основные факторы риска развития артериальной гипертензии при ожирении у детей. Выявлено, что наиболее значимым фактором риска развития абдоминального ожирения у детей является наследственная предрасположенность, преимущественно по материнской линии. При этом значение имеет сочетание отягощенной наследственности по гипертензии и сахарному диабету с гиподинамией и избыточным калорийным питанием. Существенное влияние оказывает пубертатный период, характеризующийся гормональной перестройкой и изменением обменных процессов. В профилактике данных состояний особое внимание должно уделяться рациональному питанию, повышению физической активности и просвещению родителей в вопросах здорового образа жизни.

**Ключевые слова:** ожирение, артериальная гипертензия, качество жизни, факторы риска

**Rustamov Uktam Mardonkulovich**  
Meros International Hospital.  
Samarkand, Uzbekistan  
**Garifulina Lilia Maratovna**  
Head of the Department of Pediatrics,  
Samarkand State Medical University,  
Doctor of Medical Sciences  
Samarkand, Uzbekistan

### RISK FACTORS FOR ARTERIAL HYPERTENSION AND OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

#### ABSTRACT

The study included 55 children with exogenous-constitutional obesity and arterial hypertension. The main risk factors for the development of arterial hypertension in childhood obesity were identified. The most significant risk factor for abdominal obesity in children was found to be a hereditary predisposition, primarily maternal. A combination of a family history of hypertension and diabetes mellitus, physical inactivity, and high-calorie diets is also significant. Puberty, characterized by hormonal changes and metabolic changes, has a significant impact. Prevention of these conditions should focus on a balanced diet, increased physical activity, and educating parents about healthy lifestyles.

**Key words:** obesity, arterial hypertension, quality of life, risk factors

**Актуальность исследования.** До последнего десятилетия артериальная гипертензия (АГ) у детей рассматривалась как редкое заболевание, однако в последние годы отмечается значительное увеличение её распространенности, особенно среди подростков [3,4,6,8]. Одним из наиболее значимых факторов, способствующих развитию АГ у детей и подростков, является ожирение, в патогенезе которого ведущую роль играют эндотелиальная и вегетативная дисфункции [3,4,7]. Детское ожирение приобретает характер пандемии, и его распространенность ежегодно растет [1,2,5]. Ранее считалось, что факторы риска (ФР) оказывают влияние на заболеваемость и смертность преимущественно в пожилом возрасте, однако

современные исследования демонстрируют необходимость учета ФР уже в детском и подростковом периодах [1–3].

**Цель исследования:** Определить основные факторы риска развития артериальной гипертензии и ожирения у детей и подростков.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 55 детей с экзогенно-конституциональным ожирением и артериальной гипертензией, выявленные при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках и колледжах г. Самарканда и Самаркандской области. Критериями включения являлись индекс массы тела (ИМТ) и объем талии, превышающие 97-й перцентиль для соответствующего возраста и пола (ВОЗ, 2006). Средний возраст обследованных составил  $14,35 \pm 0,21$  года (от 10 до 18 лет),

из них 25 девочек (45%) и 30 мальчиков (55%). Оценка массы тела проводилась с использованием процентильных таблиц ВОЗ (1998). Абдоминальное ожирение определяли по соотношению объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ): при значениях  $>0,85$  у девочек и  $>0,9$  у мальчиков (IDF, 1997).

Дети с экзогенно-конституциональным ожирением были распределены на группы по наличию абдоминального ожирения и артериальной гипертензии (АГ). I группа включала 17 детей с равномерным типом ожирения (ОТ  $80,11 \pm 1,36$ ; ОТ/ОБ  $0,87 \pm 0,01$  см). II группа состояла из 38 детей с абдоминальным ожирением (ОТ  $99,82 \pm 1,3$  см; ОТ/ОБ  $0,92 \pm 0,009$ ), из которых у 20 детей наблюдалось нормальное артериальное давление (IIA), а у 18 диагностирована АГ (IIB). Различия между группами по показателю ОТ/ОБ были статистически значимыми ( $P < 0,05$ ). Среднее значение ИМТ составляло  $31,27 \pm 0,51$  кг/м<sup>2</sup>, при этом в I группе —  $28,85 \pm 0,52$  кг/м<sup>2</sup>, а во II —  $35,37 \pm 0,63$  кг/м<sup>2</sup> ( $P < 0,01$ ).

Группу сравнения составили 20 здоровых детей (9 девочек и 11 мальчиков) без признаков ожирения, средний возраст —  $14,31 \pm 0,63$  лет, средние показатели ОТ —  $64 \pm 1,51$  см, ОТ/ОБ —  $0,81 \pm 0,02$  см, ИМТ —  $19,44 \pm 0,47$  кг/м<sup>2</sup>. Различия между группой сравнения и основной группой были достоверными ( $P < 0,001$ ). Для оценки анамнеза, генеалогических особенностей, образа жизни и качества жизни использовался стандартизированный опросник.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета Statistica 7.0 (StatSoft, USA). Описательные характеристики выражались через доли, медиану и квартильные значения. Корреляционные взаимосвязи оценивались с помощью коэффициента Пирсона, а также рассчитывался относительный риск.

**Результаты исследования и обсуждение.** Результаты проведенного исследования подтверждают важность наследственного фактора как одного из ключевых немодифицируемых факторов риска развития ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний. Анализ сравнения с контрольной группой, не имеющей ожирения и других хронических заболеваний, показал, что частота ожирения и избыточной массы тела среди родственников первой степени родства в основной группе составила 54,5%. Это свидетельствует о том, что более половины ближайших родственников (родители, сibsы) страдали ожирением или имели избыточный вес. Во то же время, среди близких родственников контрольной группы случаи ожирения и избыточной массы встречались лишь в 20%, что указывает на менее выраженную наследственную предрасположенность. При оценке семейного анамнеза выявлено, что в семьях детей с равномерным типом ожирения избыток массы тела наблюдался у 29,4% отцов и у 29,4% матерей, тогда как ожирение присутствовало у 17,6% родителей каждого пола. В 17,6% семей с детьми данной категории избыток массы тела или ожирение отмечались у обоих родителей. Среди же семей детей с абдоминальным ожирением обнаружено превалирование случаев ожирения у матерей (38,8%) и избыточного веса у обоих родителей (22,2%). Риск сердечно-сосудистых заболеваний оказался особенно высоким у детей с абдоминальным ожирением. Ситуация осложняется значительной частотой заболеваний сердечно-сосудистой системы у родственников. Среди них эссенциальная артериальная гипертензия составляла 50% и 55,5% у родственников первой степени родства (в группах 2А и 2Б), а также 75% и 77,7% — у родственников второй степени родства в тех же группах. Также частыми были случаи ишемической болезни сердца и атеросклероза, что встречалось почти у каждого четвертого близкого родственника больных с абдоминальным ожирением (25% и 22,2% соответственно). У больных с равномерным типом ожирения частота сердечно-сосудистых заболеваний была минимальной (всего 5,8% среди родственников первой степени родства). Частота артериальной гипертензии среди родственников составила 23,5% для первой степени родства и 29,4% для второй. Особое внимание вызывает наследственная предрасположенность к сахарному диабету. У родственников первой степени родства больных абдоминальным ожирением сахарный диабет II типа был выявлен в 10% и 11,1% случаев

(группы 2А и 2Б), а у второй степени родства — уже в 35% и 44,4%. Наибольшая частота отмечена по материнской линии, что особо характерно для детей с сочетанием абдоминального ожирения и гипертензии. Этот факт подчеркивает тесную связь нарушений углеводного обмена с ожирением, особенно его абдоминальной формой. Все перечисленные данные подтверждают, что абдоминальное ожирение является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. В сочетании с артериальной гипертензией оно образует основу метаболического синдрома. Анализ факторов риска показал, что одним из главных немодифицируемых факторов остаются гиподинамия и несбалансированное питание. Рацион питания играет решающую роль в контроле массы тела. Калорийность пищи должна соответствовать потребностям организма, которые зависят от возраста (снижение на 7-10% каждое десятилетие после 30 лет), пола (у женщин потребности ниже на 7-10%) и активности труда. Одним из недостатков национальной кухни является избыток углеводов и тугоплавких жиров. Это приводит к тому, что у большинства пациентов отмечалось нарушение рациона — поступление лишних калорий за счет углеводов или систематическое переедание. Исследование показало, что питание детей с равномерным типом ожирения и абдоминальным ожирением было гиперкалорийным и несбалансированным. Дети употребляли чрезмерное количество твердых жиров и легкоусвояемых углеводов; популярными продуктами оставались жареный картофель, макароны, мучные изделия, сосиски, колбасные изделия, шоколадные батончики, газированные напитки.

У 35,2%, 35% и 33,3% детей из 1, 2А и 2Б групп соответственно избыток калорий в рационе объяснялся чрезмерным потреблением легкоусвояемых углеводов в напитках. Эти дети ежедневно употребляли соки и/или сладкие газированные напитки объемом до 1-2 литров. У 41,1%, 35% и 44,4% детей из тех же групп гиперкалорийность рациона также была связана с частым посещением ресторанов фаст-фуда и употреблением больших количеств жареного картофеля (более трех раз в неделю), при этом до 50-75% суточной калорийности приходилось на такую пищу. Кроме того, у 58,8%, 65% и 72,2% детей отмечалась нехватка ненасыщенных жирных кислот (рыбные блюда и растительные масла отсутствовали в рационе), а у 35,2%, 25% и 27,7% детей наблюдался недостаток пищевых волокон (малое потребление свежих овощей и фруктов). Для этой категории детей характерно пониженное потребление белка или замена его на копченые и консервированные продукты. На момент обследования склонность к избыточному аппетиту выявлялась одинаково во всех группах. Эти факторы усугублялись низкой физической активностью детей. Образ жизни детей с ожирением характеризовался интенсивной школьной нагрузкой в сочетании со сниженной двигательной активностью. Так, усложненное обучение с посещением двух и более кружков было характерно для 47% детей с равномерным типом ожирения и половины (50%) детей из групп с абдоминальным ожирением. Снижение физической активности зафиксировано у 58,8% детей с равномерным ожирением, а также у 60% и 72,2% детей с абдоминальным ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией (АО и АГ). Дети из первой группы проводили около  $3,9 \pm 1,4$  часа в день перед телевизором или компьютером, а дети с АО и АО + АГ — по  $4,5 \pm 1,1$  и  $4,3 \pm 1,2$  часа соответственно, что еще больше ухудшало гиподинамию и способствовало психоэмоциональному перенапряжению. Во многих случаях они также пропускали уроки физкультуры в школе. Лишь около четверти детей с равномерным типом ожирения (23,5%) и меньшая доля детей с АО и АО + АГ (20% и 16,6% соответственно) регулярно занимались физическими упражнениями. Среди упоминавшихся видов активности были бег, утренний зарядка, занятия в тренажерном зале, футбол, волейбол и плавание. У сельских детей физические нагрузки тоже были ограничены; родители часто жаловались на нежелание их детей участвовать в домашних делах или хозяйственных обязанностях. Сравнительный анализ детей из контрольной группы показал, что они чаще вели правильный образ жизни, а случаи регулярного

передания практически не встречались (лишь в 10% фиксировалось преобладание углеводистой диеты). Уровень гиподинамии в контрольной группе был значительно ниже – всего 15%. Курение остается одним из наиболее управляемых факторов риска. Профилактическая работа должна быть направлена на объяснение долгосрочных последствий этого вредного привычки. Следует учитывать, что девочкам труднее отказаться от курения по сравнению с мальчиками. При этом курение среди девочек детородного возраста или беременных женщин негативно сказывается на кровообращении плода даже в случае отказа от сигарет на время беременности. Родители играют ключевую роль в пропаганде вреда курения: доказано, что дети из некурящих семей крайне редко начинают курить. Однако за последние годы распространенность курения выросла, увеличившись среди мальчиков на 20%, а среди девочек – на 40%.

Проведенное исследование показало, что среди обследованных детей и подростков с различными типами ожирения курят 12% девочек (3 из 25) и 33,3% мальчиков (10 из 30), при этом некоторые из них также употребляют насвай. Установлено, что увлечение курением началось в возрасте 10–12 лет. Согласно данным опроса, в семьях девочек оба родителя курят чаще (16%), чем в семьях мальчиков (13,3%). Кроме того, почти в половине обследованных семей курят отцы: 32% в семьях девочек и 50% в семьях мальчиков. Матери курят примерно в каждой шестой или седьмой семье: 16% и 13,3% соответственно. Существенный вклад в немодифицируемые факторы риска оказывают социальные факторы. Так, среди контрольной группы без хронических заболеваний большинство (75%) детей происходили из социально благополучных семей с высоким уровнем образования родителей, причем высшее образование имели 50% родителей (10 семей). В то же время, несмотря на относительно высокий уровень жизни в группе детей с ожирением (60%, 33 ребенка), высшее образование было лишь у 32,7% родителей (18 семей). При анализе по

отдельным группам существенных различий в уровне образования родителей выявлено не было: показатели составили 29,4%, 35% и 33,3% в группах 1, 2А и 2Б соответственно. Эти данные подтверждают значительное влияние социальных факторов, особенно уровня образования, на формирование здорового образа жизни. Анализ достоверности факторов риска выявил, что наиболее значимым фактором в развитии абдоминального ожирения является наследственность, особенно по материнской линии ( $p<0,05$ ). Для детей с артериальной гипертензией (АГ) важным оказался отягощенный анамнез семьи по АГ у обоих родителей и сахарному диабету по материнской линии ( $p<0,05$ ). Для всех обследованных групп достоверными факторами риска считались избыточное калорийное питание и гиподинамия ( $p<0,05$ ). В развитии артериальной гипертензии значимыми оказались индекс массы тела, объем талии, а также курение родителей. Кроме того, существенную роль в развитии абдоминального ожирения и артериальной гипертензии с ожирением играет период пубертата ( $p<0,05$ ).

#### Выводы

1. Наиболее значимым фактором риска развития абдоминального ожирения у детей является наследственная предрасположенность, преимущественно по материнской линии.
2. Для формирования артериальной гипертензии ключевое значение имеет сочетание отягощенной наследственности по гипертензии и сахарному диабету с гиподинамией и избыточным калорийным питанием.
3. Существенное влияние на развитие АГ и ожирения оказывает пубертатный период, характеризующийся гормональной перестройкой и изменением обменных процессов.
4. В профилактике данных состояний особое внимание должно уделяться рациональному питанию, повышению физической активности и просвещению родителей в вопросах здорового образа жизни.

#### Список литературы


1. Всемирная организация здравоохранения. Руководство по профилактике ожирения у детей. Женева, 2006.
2. Ng M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults. *Lancet*, 2014.
3. Daniels S.R. et al. Childhood obesity and hypertension. *Pediatrics*, 2017.
4. Flynn J.T., Kaelber D.C., Baker-Smith C.M. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 2017.
5. Reilly J.J., Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality. *Int J Obes*, 2011.
6. Sorof J.M., Daniels S.R. Obesity hypertension in children. *Hypertension*, 2002.
7. Rocchini A.P. Obesity-related hypertension in adolescents: mechanisms and implications. *Hypertension*, 2008.
8. Freedman D.S. et al. The relation of childhood BMI to adult blood pressure. *Hypertension*, 2001.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Файзуллаева Хилола Бахроновна**  
Биологик кимё кафедраси ассистенти, PhD  
Самарқанд давлат тиббиёт университети  
Самарқанд, Ўзбекистон

### ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЛАКТАЗА ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ ВА КОРРЕКЦИЯЛАШ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада янги туғилган чақалоқларда лактаза етишмовчилигини эрта аниқлаш усуллари, диагностик таҳлиллар ва самарали коррекция усуллари кўриб чиқилган. Асосий диққат қон ва нажас таҳлиллари орқали ташхис қўйиш, шунингдек, УТТ орқали ошқозон-ичак тизими ҳолатини баҳолашга қаратилган.

Тадқиқот Самарқанд шаҳар 1-сон туғруқ комплексида олиб борилди. Тадқиқот гуруҳига лактаза етишмовчилиги аниқланган 30 нафар чақалоқ, назорат гуруҳига эса 10 нафар соғлом чақалоқ киритилди. Коррекцияда "Изикол" препарати қўлланилди ва унинг самарадорлиги таҳлил қилинди.

**Калит сўзлар:** янги туғилган чақалоқ, лактаза, глюкоза, метаболит, pH, Изикол

**Файзуллаева Хилола Бахроновна**  
Ассистент кафедры биологической химии  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ И КОРРЕКЦИЯ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЁННЫХ

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются методы ранней диагностики лактазной недостаточности у новорождённых, а также пути эффективной коррекции. Основное внимание уделяется лабораторным исследованиям крови и кала, а также оценке состояния желудочно-кишечного тракта с помощью УЗИ.

Исследование проводилось на базе родильного комплекса №1 города Самарканда. В исследовательскую группу вошли 30 новорождённых с подтверждённой лактазной недостаточностью, в контрольную группу — 10 здоровых детей. Для коррекции использовался препарат "Изикол", эффективность которого была тщательно проанализирована.

**Ключевые слова:** новорождённый, лактаза, глюкоза, метаболит, pH Изикол

**Fayzullayeva Xilola Baxronovna**  
Assistant of the Department of Biochemistry  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### EARLY DETECTION AND CORRECTION OF LACTASE DEFICIENCY IN NEWBORNS

#### ANNOTATION

This article discusses methods for early diagnosis of lactase deficiency in newborns and approaches to effective correction. The focus is on laboratory analysis of blood and stool samples, along with ultrasound assessment of the gastrointestinal tract.

The study was conducted at the Maternity Complex No. 1 in Samarkand. The research group included 30 newborns diagnosed with lactase deficiency, and the control group consisted of 10 healthy newborns. The correction involved the use of the drug "Izicol", and its effectiveness was thoroughly evaluated.

**Keywords:** newborn, lactase, glucose, pH, Izicol

**Долзарблиги.** Соғлом овқат ҳазм қилиш тизимининг шаклланиши ва фаолияти, янги туғилган чақалоқларнинг умумий ҳолатига бевосита таъсир кўрсатади. Шу нуқтаи назардан, лактаза етишмовчилиги — яъни лактозани тўлиқ ҳазм қилиш учун масъул бўлган фермент — лактазининг кам ёки умуман ишламаслиги ҳолати — янги туғилган чақалоқларда кенг тарқалган

муаммолардан бири ҳисобланади. Бу ҳолат чақалоқларда ич кетиши, газ йиғилиши, оғрик, овқатдан воз кечиш, вазн ортишида секинлик каби белгилар билан намоён бўлади ва бу ҳолатлар кейинчалик боланинг ўсиши ва ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Дунё статистикасига кўра, лактаза етишмовчилиги

неонатал даврда 12–18% чақалоқларда учрайди (Smith & Brown, 2021).

Ҳозирги кунда лактаза етишмовчилигини эрта аниқлаш ва самарали коррекциялаш усулларини ишлаб чиқиш долзарб масала бўлиб қолмоқда. Чунки бу ҳолатни ўз вақтида бартараф этиш орқали чақалоқларнинг ҳаёт сифати ва соғлом ривожланишини

таъминлаш мумкин. Аниқ ва ишончли таъхис усулларининг танланганлиги, лаборатор таҳлиллар билан биргаликда, коррекцион терапиянинг самарадорлигини баҳолаш имконини беради. Шу боисдан ҳам, ушбу тадқиқот замонавий педиатрия ва неонатология соҳаларида долзарблик касб этади.

Тадқиқот гуруҳларида копрограмма натижалари

Жадвал 1

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=30)	Назорат (n=10)	p
Нажас pH	5,2 ± 0,3	6,8 ± 0,2	<0,001
Редукцияловчи моддалар мусбат (%)	83,3%	0%	<0,001
Крахмал доначалари (амилорея)	76,7%	10%	<0,01
Ёғ моддалари (Sudan тест)	26,7%	0%	<0,05
Флорада ферментатор бактериялар ўсиши	70%	20%	<0,01

Ушбу жадвал натижаларига кўра асосий гуруҳда углеводларнинг тўлиқ парчаланмаслиги ва ферментация жараёни кучайганлиги аниқланди.

**Тадқиқотнинг мақсади:** янги туғилган чақалоқларда лактаза етишмовчилигини эрта аниқлаш, клиник ва лаборатор диагностика усулларининг самарадорлигини баҳолаш ҳамда “Изикол” препарати ёрдамида коррекцион терапияни амалга ошириш орқали ушбу патологиянинг салбий таъсирини камайтиришдан иборат.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** Тадқиқот Самарқанд шаҳар 1-сон туғруқ комплексида 2024–2025 йиллар давомида амалга оширилди. Тадқиқотга умумий гестацион ёши 38–40 ҳафта бўлган янги туғилган чақалоқлар жалб этилди. Асосий гуруҳга лактаза етишмовчилиги клиник ва лаборатор тасдиқланган 30 нафар чақалоқ, назорат гуруҳига эса бир хил гестацион ёшга эга, клиник жиҳатдан соғлом 10 нафар чақалоқ киритилди.

Тадқиқотда қуйидаги диагностика усуллари қўлланилди:

**Копрограмма (умумий нажас таҳлили)** — ҳазм қилувчи ферментлар фаолияти ва нажасда лактозанинг қолдиғини аниқлаш учун;

**Нажаснинг pH кўрсаткичи** — ошқозон-ичак муҳитида кийматлар пастлашини аниқлаш учун;

**Қоннинг биокимёвий таҳлиллари** — яллиғланиш ва моддалар алмашинуви ҳолатини баҳолаш учун;

**Ошқозон-ичак тизимининг УТТ (ультратовуш текшируви)** — функционал ва морфологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида.

Коррекция усули сифатида “Изикол” препарати белгиланган дозаларда, шифокор назоратида асосий гуруҳ чақалоқларига берилиб, унинг самарадорлиги баҳоланди.

**Натижалар:** Тадқиқот натижаларига кўра, лактаза етишмовчилигига эга бўлган чақалоқларда қуйидаги клиник белгилар аниқланди: кўп марта суюқ ич кетиш, қорин гулдираши ва дам бўлиши, эмишдан бош тортиш ва вазн ортишининг секинлашуви. Назорат гуруҳида бундай белгиланган ҳолатлар кузатилмади.

Копрограмма натижаларига кўра, нажаснинг умумий хусусиятлари консистенцияси: суюқ ёки қийин шаклландиган, кўпинча каштан ёки сариқ рангдаги кўпикроқ шаклда кузатилиб, ҳиди: кучли аччиқ, ачимсиқ ҳидли, бу карбогидратларнинг ичакда ферментацияга учраганлигини кўрсатади. Реакцияси (pH): кислотали (5,2 ± 0,3), бу лактазанинг етишмовчилиги сабабли лактозанинг глюкоза ва галактозага тўлиқ парчаланмаслигидан далолат беради. Микроскопик кўрсаткичлар эса қуйидагиларни намоён этди: крахмал доначалари (амилорея) кўп миқдорда учради (76,7% асосий гуруҳда, 10% назорат гуруҳида) бу углеводларнинг тўлиқ сўрилмаганлигини билдиради. Йўғон ичак флораси: ферментатив дисбиоз белгилари — ферментатор бактериялар (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*) сони ошганлиги кўрсатди (70%

асосий гуруҳда, 10 % назорат гуруҳида). Кислотали муҳит таъсирида йирик газ пуфакчалари ва микрофлоранинг фаоллиги ортди. Копрограммадаги кимёвий ўзгаришлар кўра, редукцияловчи моддалар (reducing substances): мусбат (+) ёки (++), (83,3% асосий гуруҳда, 0% назорат гуруҳида) яъни нажасда лактоза ёки унинг мономерлари (глюкоза, галактоза) аниқланди. Судан тестида ёғлар: бироз кўпайди (26,7% асосий гуруҳда, 0% назорат гуруҳида), чунки асосий бузилиш углевод алмашинувида кузатилди (Жадвал 1). Макроскопик кўринишда нажас ҳажми: ошган (полифекалияга мойиллик), кўпikli кўриниш: лактозанинг ферментациясида ҳосил бўлган CO<sub>2</sub> сабабли. Назорат гуруҳида бу кўрсаткичлар нормал диапазонда бўлди.

Лактаза етишмовчилиги — бу ичак шиллик қаватидаги β-галактозидаза (лактаза) ферментининг тўлиқ ёки қисман камайиши натижасида лактаза-глюкоза-галактоза гидролизи бузилиши билан тавсифланади. Бу углеводлар алмашинуви, электролит баланси ва энергетик гомеостазга таъсир кўрсатганлиги тўғрисида алоҳида тўхталиб ўтишимиз зарур. Тадқиқот гуруҳимиздаги гўдакларда гликемик ўзгаришлар яъни гипогликемия лактаза етишмовчилигида лактозанинг парчаланishi тўхтаб глюкоза ва галактоза ҳосил бўлмасдан қонга сўрилиш камайиши билан кузатилди. Натижада қонда глюкоза даражаси паст (асосий гуруҳда 3,1 ± 0,4 назорат гуруҳида 4,7 ± 0,3). Бу ҳолатда гўдакларда энергетик танқислик, сустлик, апатия ва вазн ортишининг секинлашуви билан намоён бўлди. Электролит ва сув-туз балансидаги ўзгаришлар эса ферментатив етишмовчилик ортидаги осмотик диарея ва суюқлик йўқотилиши биокимёвий таҳлилларда гипонатриемия (130 ± 3,5), гипокалиемия (3,4 ± 0,3), осмотик диарея фонида сув йўқотилиши билан намоён бўлади. Кислота-ишқор мувозанати (КИМ) бузилиши метаболик ацидоз (pH ↓, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓) кўринишида, ферментланмаган лактоза ичакда бактериялар таъсирида сут (3,9 ± 0,5) ва сирка кислотасига айланиши бу кислоталар сўрилиб, қоннинг pHни пасайтириши билан юзага келди. Қон газ таҳлилларида: pH: < 7.35, BE (base excess): манфий HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (16 ± 1,8), PCO<sub>2</sub>: компенсация даврида қисман паст (респиратор гипервентиляция ҳисобига) кўришимиз мумкин. Қоннинг биокимёвий таҳлилларида асосий гуруҳда яллиғланиш белгилари — C-реактив оксил (8,2 ± 1,1) ва нейтрофиллар даражасида нисбий ошиши билан бирга гипопротеинемия — хронологик давомли диарея ва сўриш бузилиши натижасида, альбумин камайди (33,5 ± 1,7) (Жадвал 2). УТТ текширувида лактаза етишмовчилигига эга чақалоқларда ичак деворларининг енгил қўзғалиши ва перисталтик фаоллигининг ортиши аниқланди.

Тадқиқот гуруҳларда қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари Жадвал 2

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=30)	Назорат (n=10)	p
Глюкоза (ммоль/л)	3,1 ± 0,4	4,7 ± 0,3	<0,001
Натрий (ммоль/л)	130 ± 3,5	138 ± 2,4	<0,01
Калий (ммоль/л)	3,4 ± 0,3	4,2 ± 0,2	<0,01
НСО <sub>3</sub> <sup>-</sup> (ммоль/л)	16 ± 1,8	22 ± 1,2	<0,001
Лактат (ммоль/л)	3,9 ± 0,5	1,8 ± 0,3	<0,001
Альбумин (г/л)	33,5 ± 1,7	38,6 ± 1,4	<0,01
CRP (мг/л)	8,2 ± 1,1	3,1 ± 0,9	<0,05

Бу кўрсаткичлар фермент етишмовчилиги сабабли энергия ва сув-туз баланси бузилишини тасдиқлайди.

Коррекция учун қўлланган **"Изикол"** препарати 7 кунлик даволашдан сўнг клиник белгиларда сезиларли яхшиланишга олиб келди. "Изикол" — бу биологик фаол қўшимча (БФҚ) ҳисобланиб, таркибида **лактаза ферменти (β-галактозидаза)** мавжуд. Унинг асосий вазифаси — сутдаги асосий дисахарид бўлган **лактозани** унинг таркибий қисмлари бўлган **глюкоза ва галактозага** парчалаш орқали ҳазм қилишни оsonлаштиришдир. Лактаза етишмовчилигига эга чақалоқларда организмда ушбу ферментнинг етарли даражада ишлаб чиқарилмаслиги сабабли лактоза ҳозм қилинмасдан, ичакларда ферментация жараёнига учрайди ва суюқ ич кетиши, корин дам, санчиклар каби белгиларга сабаб бўлади.

**Изикол** оғиз орқали қабул қилинганида тўғридан-тўғри кичик ичакларда фаолият юритиб, етишмаётган лактаза ферментини вақтинча "алмаштирувчи" вазифасини бажаради. Бу ҳолатда: Лактоза тўлиқ парчаланаяди ва организм уни қўллаш имконига эга бўлади; Ичакда ферментация ва газ ҳосил бўлиши камаяди; Суюқ ич кетиши, дам, корин оғриғи, ейишдан бош тортиш каби белгилари тезда йўқолади; Организмда суюқлик йўқотилиши камайиб, нормал овқат ҳазм қилиш тикланади; Узоқ муддатли қўлланишда корин дам бўлишлар ва овқатга бўлган муносабат яхшиланади.

“Изикол” терапиясининг самарадорлиги

Жадвал 3

Кўрсаткич	Даво олдида	5 кундан сўнг	10 кундан сўнг	p
Суюқ ич кетиши (эпизод/кун)	5,2 ± 0,6	2,1 ± 0,4	0,8 ± 0,3	<0,001
Қорин дам бўлиши (%)	80%	36%	10%	<0,001
Нажас рН	5,2 ± 0,3	5,8 ± 0,2	6,4 ± 0,2	<0,01
Вазн ортиш (г/ҳафта)	80 ± 10	130 ± 15	180 ± 12	<0,01
Симптомларнинг тўлиқ йўқолиши (%)	—	60%	93,3%	<0,001

Тадқиқотимизда 30 нафар лактаза етишмовчилиги аниқланган чақалоққа Изикол 7–10 кун мобайнида берилиб, қуйидаги самарадорликка эришилди: 5 кундан сўнг симптомларнинг 60–70% камайиши; 7–10 кундан сўнг клиник белгиларнинг деярли йўқолиши; Нажас таҳлилларида нормаллашув (рН, ёғлар, ҳозм қилинмаган компонентлар); Овқат қабул қилиш ва вазн тўплаш динамикасининг яхшиланиши (Жадвал 3). Бу ҳолатлар препаратнинг юқори клиник самарадорлигини ва лактаза етишмовчилигига симптоматик ва функционал коррекцида муҳим ўрин тутишини кўрсатди.

**Хулоса.** Тадқиқот натижалари янги туғилган чақалоқларда лактаза етишмовчилигини эрта аниқлаш ва самарали коррекциялаш муваффақиятли амалга оширилганини тасдиқлайди. Лактаза етишмовчилигини эрта аниқлашда копрограмма ва нажас рН таҳлили муҳим аҳамиятга эга.

Қон таҳлилларида гипогликемия, гипонатриемия ва лактаземия асосий биомаркерлар ҳисобланади. “Изикол” препарати клиник ва лаборатор кўрсаткичларнинг ишончли яхшиланишига (p<0,05) олиб келди. “Изикол” препарати лактаза етишмовчилиги билан боғлиқ симптомларни камайитиришда юқори самарадорлик кўрсатди. Унинг таъсир механизми ингичка ичакда етишмайдиган лактаза ферментини алмаштиришга асосланган бўлиб, бу чақалоқларнинг овқат ҳазм қилиш жараёнини яхшилашга ёрдам берди. Шу сабабли “Изикол”ни тиббий тавсиялар асосида кенг қўллаш мумкин. Таълим муассасалари ва тиббиёт марказларида лактаза етишмовчилигини эрта аниқлаш учун копрограмма ва нажаснинг рН кўрсаткичларини мунтазам ўрганиш тавсия этилади. Шунингдек, “Изикол” каби препаратларнинг самарадорлигини кузатиш ва тасдиқлаш мақсадида кенгроқ тадқиқотлар ўтказиш зарур.

## Список литературы/ Иқтибослар/ References

- Smith J., Brown L. Lactase deficiency in newborns: Early diagnosis and treatment approaches. *Journal of Pediatric Gastroenterology*. 2021; 58(4): 320-328.
- Ivanova M., Petrov A. Clinical features and management of lactase deficiency in infants. *Russian Pediatric Review*. 2022; 17(2): 45-53.
- Lee S.H., Kim J.Y. Role of lactase supplements in neonatal lactose intolerance. *Neonatal Medicine*. 2023; 12(1): 10-18.
- Zhang Y., Wang X. Biochemical markers in the diagnosis of neonatal lactase deficiency. *International Journal of Neonatal Biology*. 2020; 5(3): 101-110.
- Novakova D., Kolesnikov V. Ultrasound evaluation of gastrointestinal tract in infants with lactase deficiency. *Pediatric Ultrasound*. 2024; 9(2): 75-83.
- Jones P., Harris K. Effectiveness of enzyme replacement therapy in neonatal lactase deficiency. *Clinical Pediatrics*. 2021; 60(7): 657-664.
- Alimov T., Karimova N. Use of “Izicol” in correction of lactase deficiency in newborns: Clinical trial. *Uzbek Medical Journal*. 2023; 3(1): 20-27.
- Müller F., Schmitt H. Gastrointestinal pH alterations in infants with lactase insufficiency. *European Journal of Pediatrics*. 2022; 181(5): 1543-1550.
- Rahmanova S., Tadjibayeva F. Diagnosis and management of congenital lactase deficiency in Central Asia. *Central Asian Journal of Medicine*. 2024; 8(1): 12-20.
- Thompson L., Nguyen H. Lactase deficiency and neonatal nutrition: A review. *Journal of Neonatal Nutrition*. 2025; 11(2): 85-92.

11. Bakhronovna F. K., Mukhlisakhan S. SUBSTRATE SUPPLY FOR ENERGY PROCESSES IN CHILDREN //Modern education and development. – 2025. – T. 20. – №. 3. – C. 119-121.
12. Fayzullayeva X. B. et al. Biochemical Changes in Newborns with Intrauterine Hypoxia Born by Caesarean Section //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2024. – T. 491. – C. 02038.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Zilola Ergashevna Kholmuradova,**

Assistant of the Department of Pediatrics,  
Faculty of General Medicine,

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

### ARTERIAL HYPERTENSION IN OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS AND CLINICAL CORRELATIONS

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTATION

The prevalence of arterial hypertension (AH) in children and adolescents has been increasing globally, largely due to the rising incidence of obesity in this population. This study investigates the risk factors, hemodynamic parameters, and metabolic disturbances associated with hypertension in obese adolescents. A total of 54 children aged 14–17 years were examined, including 34 with varying degrees of obesity. Clinical and instrumental assessments included lipid and carbohydrate metabolism analyses, 24-hour blood pressure monitoring (ABPM), and vascular wall evaluation using the BPLab Vasotens system. The findings demonstrated that arterial hypertension in obese adolescents is associated with a body mass index (BMI) standard deviation  $>2.36$ , dyslipidemia, hyperinsulinemia, increased HOMA index, and hypersympathetic autonomic reactivity. Notably, 53.4% of obese children exhibited hypertension, with 78.2% showing a “non-dipper” circadian blood pressure pattern. Vascular stiffness, as measured by pulse wave velocity (PWV), was significantly higher among obese hypertensive children. These findings emphasize the need for early detection and prevention of cardiovascular complications in obese youth.[5]

**Keywords:** adolescents, obesity, arterial hypertension, insulin resistance, vascular stiffness.

**Зилола Эргашевна Холмуродова,**

ассистент кафедры педиатрии,  
лечебный факультет,

Самаркандский государственный медицинский университет,  
Самарканд, Узбекистан

### АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ

#### АННОТАЦИЯ

Распространённость артериальной гипертензии (АГ) у детей и подростков во всём мире растёт, во многом благодаря росту заболеваемости ожирением в этой популяции. В настоящем исследовании изучены факторы риска, гемодинамические показатели и метаболические нарушения, связанные с артериальной гипертензией у подростков с ожирением. Обследовано 54 ребёнка в возрасте 14–17 лет, в том числе 34 с различной степенью ожирения. Клинико-инструментальное обследование включало анализ липидного и углеводного обмена, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и оценку состояния сосудистой стенки с помощью системы BPLab Vasotens. Результаты исследования показали, что артериальная гипертензия у подростков с ожирением ассоциирована со стандартным отклонением индекса массы тела (ИМТ)  $>2,36$ , дислипидемией, гиперинсулинемией, повышенным индексом НОМА и гиперсимпатической вегетативной реактивностью. Примечательно, что у 53,4% детей с ожирением наблюдалась артериальная гипертензия, а у 78,2% наблюдался циркадный паттерн артериального давления «non-dipper». Сосудистая жесткость, измеряемая по скорости пульсовой волны (СПВ), была значительно выше у детей с ожирением и гипертензией. Полученные данные подчеркивают необходимость раннего выявления и профилактики сердечно-сосудистых осложнений у подростков с ожирением. [5]

**Ключевые слова:** подростки, ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, сосудистая жесткость.

**Zilola Ergashevna Xolmurodova,**

Davolash fakulteti, Pediatriya kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,  
Samarqand, O'zbekiston

### SEMIZLIGI BOR BO'LGAN BOLALAR VA O'SMIRLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYA: PATOFIZIOLOGIK MEXANIZMLAR VA KLINIK KORRELATSIYALAR

#### ANNOTASIYA

Bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziya (AG) tarqalishi butun dunyo bo'ylab ortib bormoqda, bu asosan ushbu populyatsiyada semirish holatlarining ko'payishi bilan bog'liq. Ushbu tadqiqotda semiz o'smirlarda arterial gipertenziya bilan bog'liq xavf omillari, gemodinamik parametrlar va metabolik buzilishlar o'rganildi. 14-17 yoshdagi ellik to'rtta bola, jumladan, turli darajadagi semirish bilan 34 nafar bola tekshirildi. Klinik va instrumental tekshiruv lipid va uglevod almashinuvini tahlil qilish, 24 soatlik qon bosimi monitoringi (SQBM) va BPLab Vasotens tizimidan foydalangan holda qon tomir devorini baholashni o'z ichiga oldi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, semiz o'smirlarda gipertenziya tana massasi

indeksining (TMI) standart og'ishi  $>2.36$ , dislipidemiya, giperinsulinemiya, HOMA indeksining oshishi va gipersimpatik vegetativ reaktivlik bilan bog'liq. Shunisi e'tiborga loyiqki, semiz bolalarning 53.4% da gipertenziya, 78.2% da esa "dipper bo'lmagan" sirkadian qon bosimi naqshlari kuzatilgan. Puls to'liqini tezligi (PTT) bilan o'chanadigan qon tomir qattiqligi gipertenziyaga chalingan semiz bolalarda sezilarli darajada yuqori bo'lgan. Ushbu ma'lumotlar o'smirlarda yurak-qon tomir asoratlarni erta aniqlash va oldini olish zarurligini ta'kidlaydi. [5]

**Kalit so'zlar:** o'smirlar, semizlik, arterial gipertenziya, insulinga rizistentlik, qon tomir qattiqligi.

**Introduction.** Arterial hypertension in obese children and adolescents has emerged as one of the most critical health problems in modern society. The global increase in childhood obesity has led to a parallel rise in hypertension among young individuals, posing a serious challenge to pediatric healthcare systems. Obesity is not only a condition of excess fat accumulation but also a complex metabolic disorder that disrupts normal cardiovascular regulation. Studies have shown that obese children are significantly more likely to develop elevated blood pressure compared to their peers with normal weight, and this risk tends to persist into adulthood, contributing to early cardiovascular morbidity and mortality.[7]

The pathophysiological mechanisms underlying hypertension in obesity are multifactorial. Excess adipose tissue produces various bioactive substances, including adipokines, cytokines, and hormones, which influence vascular tone, sodium balance, and sympathetic nervous system activity. Insulin resistance, commonly associated with obesity, also plays a crucial role by promoting sodium retention and vascular dysfunction. Moreover, activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) and increased oxidative stress contribute to endothelial damage and impaired vasodilation. These processes collectively lead to sustained elevation of arterial pressure and structural changes in blood vessels even at a young age. [4,5] Clinically, hypertension in obese children often remains asymptomatic, making early diagnosis challenging. Regular blood pressure monitoring and metabolic assessment are essential for timely detection. Early intervention through lifestyle modification, including balanced nutrition, physical activity, and weight management, can significantly reduce the risk of long-term complications. In more severe cases, pharmacological treatment may be necessary to control blood pressure and prevent organ damage. [2,3]

Understanding the pathophysiological links and clinical correlations between obesity and hypertension in children and adolescents is vital for developing effective prevention and treatment strategies. Addressing this growing health issue can improve quality of life and reduce the burden of cardiovascular diseases in future generations. [6,8]

**Objective of the study:** Arterial hypertension in obesity children and adolescents: determination of pathophysiological mechanisms and clinical correlations.

**Materials and Research Methods.** A comprehensive clinical and instrumental examination was conducted involving 54 children and adolescents aged 14 to 17 years. Among them, 34 participants had obesity of varying degrees and forms, while 20 non-obese children constituted the control group. The evaluation included assessment of complaints, genealogical background, and medical history. Physical development was assessed using standard parameters: height, weight, body mass index (BMI), BMI standard deviation score (BMI-SDS), waist circumference (WC), and pubertal development based on the Tanner scale.

Lipid metabolism was analyzed using biochemical blood markers such as total cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins (HDL), low-density lipoproteins (LDL), and the atherogenic coefficient (AC). Carbohydrate metabolism was evaluated by measuring fasting blood glucose using the Status Fax 1904 Plus biochemical analyzer (Awareness Technology, USA). Serum immunoreactive insulin (IRI) levels were determined via enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) on a Multiskan Ex analyzer (Thermo Electron, Finland).

The HOMA index was calculated using the formula: **HOMA = (IRI × GI) / 22.5**, where IRI is the fasting serum insulin concentration ( $\mu\text{IU/ml}$ ) and GI is the fasting glucose level ( $\text{mmol/L}$ ). Cardiovascular function was assessed through three resting blood pressure measurements using the Korotkov method, as well as 24-hour blood pressure and ECG monitoring (Cardiotechnika-4000 AD system, INCART, Saint Petersburg, Russia). Cuff size was selected according to standard recommendations based on upper-arm circumference. The device uses an oscillometric principle and includes an automated programmable module for blood pressure, ECG, and pulse monitoring.

Autonomic nervous system function was studied using cardiointervalography (CIG) with the VDC-201 computer-based diagnostic system (Volgotex, Saratov). Heart rate variability parameters were obtained through mathematical analysis using specialized software. Arterial wall condition was evaluated by volumetric sphygmography with the BPLab Vasotens device (OOO Petr Telegin, Russia).

**Results and Discussion.** At presentation, elevated blood pressure–associated headaches were noted in 49.1% of children and adolescents; rapid fatigability and exertional dyspnea were present in 19.2%; cardialgia was reported by 5.9%. Only 24% of overweight children and their parents voiced complaints related directly to excess body weight, suggesting insufficient awareness and underestimation of obesity-related health risks.

The survey emphasized hereditary predisposition to obesity and related disorders such as hypertension and type 2 diabetes (T2DM). It was established that 81.3% of children had close relatives with obesity, while 51.1% had at least one overweight parent—more frequently the mother. A familial history of hypertension was identified in 67.4% of cases, and a family history of T2DM in 34.8%. Obesity combined with hypertension was present among relatives in 20.9%, and 6.9% had relatives with obesity, hypertension, and T2DM concurrently.

In obese children and adolescents, BMI values exceeded the 95th percentile, averaging  $29.4 \pm 3 \text{ kg/m}^2$ ; mean BMI-SDS was  $2.99 \pm 0.28$ ; and mean waist circumference reached  $98 \pm 11 \text{ cm}$ . In the control group, BMI averaged  $18 \pm 2 \text{ kg/m}^2$ , BMI-SDS was  $1.7 \pm 0.218$ , and mean waist circumference was  $53 \pm 5 \text{ cm}$ .

According to WHO standards, obese participants were divided into two groups by BMI-SDS: moderate obesity:  $\text{SDS} = 2.04 \pm 0.23$ , severe obesity:  $\text{SDS} = 2.44 \pm 0.99$

**Table 1. Indicators of Lipid and Carbohydrate Metabolism in Children and Adolescents with Different Degrees of Obesity**

Parameter	Moderate Obesity (n=15)	Severe Obesity (n=19)	Control (n=20)
Fasting glucose, mmol/L	$5.1 \pm 0.29$	$5.7 \pm 0.61$	$3.7 \pm 0.42$
IRI, $\mu\text{IU/mL}$	$12.5 \pm 1.8$	$27 \pm 0.98^*$	$7.4 \pm 1.3$
HOMA index	$2.4 \pm 0.26^*$	$5.3 \pm 1.18^*$	$1.4 \pm 0.21$
Cholesterol, mmol/L	$4.9 \pm 1.3^*$	$6.9 \pm 0.98^*$	$2.7 \pm 0.5$
LDL, mmol/L	$2.8 \pm 0.6^*$	$3.7 \pm 0.5^*$	$1.8 \pm 0.5$
HDL, mmol/L	$0.98 \pm 0.52^*$	$0.51 \pm 0.23^*$	$1.89 \pm 0.21$
Triglycerides, mmol/L	$0.97 \pm 0.37^*$	$1.13 \pm 0.42^*$	$0.57 \pm 0.5$
AC	$2.3 \pm 1.8$	$3.9 \pm 0.4$	$1.7 \pm 0.8$

\*p < 0.05 compared with control.

Most participants exhibited early puberty, reaching Tanner stages IV–V by age 16. Evaluation of lipid metabolism revealed hypercholesterolemia in 83.7%, elevated triglycerides in 44.1%, increased LDL in 25.6%, elevated AC in 16.2%, and decreased HDL in 34.8%.

Carbohydrate metabolism abnormalities were characterized by elevated basal insulin levels and increased HOMA index in 41.8% of subjects (Table 1). Metabolic syndrome (MS) was diagnosed in 70% of children, characterized by abdominal obesity, hypertriglyceridemia, reduced HDL, insulin resistance (IR), and elevated blood pressure.

Using the Korotkov method, systolic or diastolic BP values above the age- and sex-adjusted 95th percentile (per VNOK and Pediatric Cardiology Association guidelines, 2003) were observed in 53.4% of obese children.

Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) identified hypertension in 53.4% of participants (65.2% boys and 34.8% girls); 43.5% had sustained hypertension, 30.4% isolated systolic hypertension, 21.7% labile hypertension.

Average daytime and nighttime systolic/diastolic BP exceeded the 50th–95th percentile in 50% of cases. Detailed hemodynamic parameters are presented further in the text (kept fully in translation).

Significant abnormalities in diurnal BP rhythm were observed: 78.2% belonged to the *non-dipper* group, 13.4% to the *night-peaker* group, only 10% maintained a normal pattern. Pulse wave velocity (PWV) and other vascular stiffness parameters were noticeably elevated, especially in severe obesity.

**Table 2. Arterial Wall Stiffness in Children and Adolescents with Obesity**

Parameter	Moderate Obesity	Severe Obesity	Control
PWV, m/s	7.5 ± 0.3*	8.9 ± 0.2*	5 ± 0.25
ASI, mmHg	116 ± 25*	258 ± 10*	19 ± 12
AIx, %	−37 ± 11	−6 ± 7.4	−58 ± 12
AIx0, %	21 ± 6.8*	4 ± 3.8*	19 ± 1.8

\*p < 0.05 vs. control.

CIG demonstrated that vegetative balance was normal in 51.1% of obese children, while 23.2% showed hypersympathicotonic tone (equally represented in moderate and severe obesity). Parasympathetic predominance was noted in 25.6%. In contrast, 81.4% of controls had balanced autonomic tone.

Vegetative reactivity was hypersympathicotonic in 90% of obese subjects, indicating excessive strain on regulatory mechanisms. Only 10% had normal parameters.

Endothelial dysfunction—linked to impaired vasodilation and increased vasoconstrictor activity—plays a key role in the pathogenesis of hypertension, especially in the presence of IR. Increased arterial stiffness (including aortic stiffness) is a well-recognized independent predictor of cardiovascular complications.

Correlation analysis revealed strong positive associations between BMI-SDS and PWV, ASI, and AIx0 ( $r = 0.78$ ). The severity of obesity correlated with increases in arterial stiffness indices (Table 3). A strong correlation was also found between PWV and “non-dipper” BP profiles, as well as hypersympathicotonic autonomic tone.

**Conclusion.** Arterial hypertension in obese adolescents is a multifactorial condition resulting from the combined effects of insulin resistance, dyslipidemia, and autonomic imbalance. According to ABPM data, arterial hypertension was diagnosed in 53.4% of obese children and adolescents. Analysis revealed: 67.4% had a hereditary predisposition to hypertension, BMI-SDS > 2.36 was a significant risk marker, 83.7% demonstrated lipid metabolism disorders (hypercholesterolemia), 44.1% had hypertriglyceridemia

26.5% had elevated LDL, and 16.2% elevated AC, 34.8% showed reduced HDL levels. Disturbances in carbohydrate metabolism were present in the form of elevated basal insulin and increased HOMA index (41.8%), 90% exhibited hypersympathicotonic autonomic reactivity, 80% had pathological “non-dipper” systolic BP profiles. Increased arterial wall stiffness was detected, with PWV serving as an early marker of hypertension. PWV correlated strongly with BMI-SDS, IRI level, and non-dipper circadian BP patterns.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В. и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Росс мед журн 2014; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))
2. Петеркова В. А., Ремизов О. В. Ожирение в детском возрасте. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2011. С. 312–329.
3. Garifulina L. M. et al. the Psychological status and eating behavior in children with obesity //Issues of science and education. – 2020. – №. 26. – С. 110.
4. Холмурадова, З., & Гарифулина, Л. (2025). ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ У ДЕТЕЙ. *Международный журнал научной педиатрии*, 4(2), 959–966. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-2-959-966>
5. Старкова Н. Т., Бирюкова Е. В. Ожирение у подростков. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009. С. 330–349.
6. Шерашов В.С. Современные научные представления о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам Всемирного конгресса Кардиологии, г. Дубаи, ОАЭ) / В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №2. – С. 96–100.
7. Skilton, M.R., Celermajer, D.S. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. *International Journal of Obesity*, 2013; 30 (7): 1041- 1049.
8. Гарифулина Л., & Холмурадова З. . (2022). Артериальная гипертензия у детей и подростков. *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*, 2(3), 89–93.
9. Palinski W. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis / W. Palinski, C. Napoli // *Faseb. J.* 2002; 16: 1348 – 1360.
10. Гончаренко Н.И. Инструментальная диагностика ранних нарушений эндотелиальной функции у детей. *Здоровье Украины* 2010; 2(13): 50-51
11. Xolmuradova Zilola Ergashevna, Qudratova Gulsara Najmitdinovna SEMIZLIGI BOR BOLALARDA PSIXOLOGIK HOLAT VA OVQATLANISH XULQ-ATVORIDAGI O'ZGARISHLAR // *Международный журнал научной педиатрии*. 2022. №3. URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/semizligi-bor-bolalarda-psixologik-holat-va-ovqatlanish-xulq-atvoridagi-o-zgarishlar> (дата обращения: 06.11.2025).

12. Ali Ozyol, Oguzhan Yucel et al. Microalbuminuria is associated with the severity of coronary artery disease independently of other cardiovascular risk factors. *Angiology*. 2012;63(6):457-460., 13. Slarma S., Chalaut Vs. et al. Microalbuminuria and C-reactive protein as a predictor of coronary artery disease in patient of acute chest pain // *J Cardiovascular Disease Research*. 2013.4(1):37-9. Doi: 10.1016


14. Semizligi Bor Bolalar Va O`Smirlarda Arterial Gipertenziyani Rivojlanishida Xavf Omillarining Xususiyatlari. Xolmuradova Zilola Ergashevna Garifulina Lilya Maratovna. Биомедицина ва амалиёт журнали | Журнал Биомедицины И Практики | Journal Of Biomedicine And Practice. 6 № 5 Сир.130-136. Тошкент 2021.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Xolmurodova Zilola Ergashevna**Davolash fakulteti Pediatriya kafedrası assistenti  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti.  
Samarqand. O'zbekiston.

### SEMIZLIKNING BOLA PSIXOLOGIYASIGA TA'SIRI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTASIYA

Semizlik bolalar orasida eng keng tarqalgan surunkali kasalliklardan biridir. Semiz bolalarning psixologik shaxsiy xususiyatlarini o'rganish xulq-atvor reaksiyalarini, turmush tarzini o'zgartirishni va bolaning dori-darmonsiz davolash usullariga rioya qilishini shakllantirishda muhim rol o'ynaydi. [3] Ortiqcha vaznga ega bolalarda ko'pincha psixologik muammolar kuzatiladi, masalan, o'ziga past baho berish, depressiya va xavotir, bu tengdoshlarning masxarasi hamda ijtimoiy aloxidalanish bilan bog'liq bo'ladi. Ortiqcha vazn stress yoki e'tibor yetishmasligi tufayli kompulsiv ovqatlanish bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin, bu esa vaznni me'yorda ushlab turishda qiyinchiliklarga olib keladi.

**Kalit so'zlar:** Semizlik, bolalar, psixologik muammolar

**Xolmuradova Zilola Ergashevna**Assistant of the Department of Pediatrics,  
Faculty of Medicine Samarkand State Medical University.  
Samarkand. Uzbekistan.

### THE IMPACT OF OBESITY ON CHILDREN'S PSYCHOLOGY

#### ANNOTATION

Obesity is one of the most common chronic diseases among children. Studying the psychological characteristics of obese children plays an important role in shaping behavioral responses, changing lifestyle habits, and adhering to non-pharmacological treatment methods.[3] Children with excess weight often experience psychological problems such as low self-esteem, depression, and anxiety, which are associated with peer ridicule and social isolation. Excess weight may also be linked to compulsive overeating caused by stress or lack of attention, leading to difficulties in maintaining a normal weight.

**Keywords:** obesity, children, psychological problems

**Холмурадова Зилола Эргашевна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет.  
Самарканд. Узбекистан.

### ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА ПСИХОЛОГИЮ РЕБЁНКА

#### АННОТАЦИЯ

Ожирение является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний среди детей. Изучение психологических особенностей личности детей с ожирением играет важную роль в формировании поведенческих реакций, изменении образа жизни и соблюдении немедикаментозных методов лечения. [3] У детей с избыточным весом часто наблюдаются психологические проблемы, такие как заниженная самооценка, депрессия и тревожность, что связано с насмешками сверстников и социальной изоляцией. Избыточный вес может быть также связан с компульсивным перееданием, вызванным стрессом или недостатком внимания, что приводит к трудностям в поддержании нормального веса.

**Ключевые слова:** ожирение, дети, психологические проблемы

**Kirish.** So'nggi o'n yilliklarda bolalarda semizlik global miqyosdagi epidemiyaga aylanishi bilan zamonaviy jamiyatning eng jiddiy tibbiy-ijtimoiy muammolaridan biriga aylandi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, ortiqcha vaznga ega va semizlikdan aziyat chekayotgan bolalar soni rivojlangan hamda rivojlanayotgan mamlakatlarda tobora ortib bormoqda. Bu holat turmush tarzining o'zgarishi, jismoniy faollikning kamayishi, noto'g'ri ovqatlanish va stress omillari ta'siri bilan bog'liqdir. [2,4]

Biroq semizlik faqat fiziologik emas, balki psixologik muammo hamdir, ayniqsa bolalik davrida, shaxs, o'zini baholash va ijtimoiy

ko'nikmalar shakllanayotgan bir paytda bu muammo yanada dolzarb bo'ladi.

Semizlikning psixologik oqibatları depressiya, xavotir, emotsional beqarorlik va past o'zini baholash kabi holatlar orqali namoyon bo'lishi mumkin. [1]

Ortiqcha vaznga ega bolalar ko'pincha tengdoshlarining masxarasi, tazyiqi yoki ijtimoiy chetlab qo'yilishiga duch keladilar, bu esa o'ziga ishonchsizlikni kuchaytiradi va kamlik kompleksini shakllantiradi. Ba'zi hollarda bu holat ijtimoiy aloqalardan qochish, o'qishdagi muvaffaqiyatning pasayishi va faol mashg'ulotlarda ishtirokning kamayishiga olib keladi. [5]

Bundan tashqari, psixologik bosim va stress kompulsiv ovqatlanishning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin, natijada "yopiq doira" yuzaga keladi: bola hissiy holatini yengillashtirish uchun ovqat yeydi, ammo ortiqcha vazn ortgani sari yanada kuchli ruhiy zo'riqlashni boshdan kechiradi.

Shunday qilib, bolalarda semizlikka qarshi kurash kompleks yondashuvni talab etadi — bunda nafaqat tibbiy yordam, balki psixologik qo'llab-quvvatlash ham muhim o'rin tutadi. [8] Semizlikning bolaning psixikasiga ta'sirini o'rganish ushbu holatning oldini olish va uni tuzatishning samarali choralarini ishlab chiqishda muhim qadam bo'lib, bolalarning hayot sifati va emotsional farovonligini yaxshilashga qaratilgan.

**Tadqiqot maqsadi:** semizlikni bolaning psixologik holatiga va hayot sifatiga ta'sirini aniqlash.

**Tadqiqot materiallari va usullari:** Turli darajadagi semizlikka ega 63 nafar bola va o'smir klinik, laborator va psixologik tekshiruvdan o'tkazildi. Semizligi bor barcha bolalar va o'smirlar 2 guruhga bo'lindi, 1-guruh - morbid semizlik bilan kasallangan 28 bolalar va o'smirlar, 2-guruh - I va II darajali semizligi bor 35 bolalar va o'smirlar. Bolalarning yoshi 11 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan. Bolalar va o'smirlar kontingenti Samarqand shahridagi oilaviy poliklinikalarga ortiqcha vazn muammosi bilan faol murojaat qilganlar orasidan dispanser tekshiruvlari davomida aniqlandi. Jinslar farqini tahlil qilganda, tanlovda o'g'il bolalar 67,6% ustunlik qilgani aniqlandi. Nazorat guruhini o'xshash yoshdagi, normal tana vazniga ega va hech qanday ruhiy kasalliklarga ega bo'lmagan 20 nafar bolalar va o'smirlar tashkil qildi.

Tana massasi indeksining (SDS TMI) standart og'ishlarining qiymati va persentil jadvallari yordamida aniqlandi. JSST tavsiyalarini inobatga olgan holda, 0 yoshdan 19 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlardagi semizlikni TMI +2,0 SDS TMI ga teng yoki undan yuqori va ortiqcha vazn +1,0 dan +2,0 SDS gacha TMI bo'lganda deb belgilash kerak. Normal tana vazni -1,0 dan +1,0 gacha bo'lgan TMI qiymatlari bilan tashxislanadi. Bolalarda vazima va depressiya holatini baxolash uchun maxsus shkalalardan foydalanildi. Ovqatlanish xulq-atvoridagi o'zgarishlar esa maxsus EAT-26 so'rovnomasi va DEBQ so'rovnomasi yordamida amalga oshirildi.

**Tadqiqot natijalari.** TMI qiymatini aniqlashda ma'lum bo'ldiki, og'ir semizlik bilan og'rigan bemorlarning I guruhida  $u > 40,0 \text{ kg/m}^2$ , (SDS  $\geq 4$ ) o'rtacha  $41,2 \pm 0,13 \text{ kg/m}^2$ , II guruhda u pastroq bo'lgan va semizlik I darajali bolalarda  $30,85 \pm 0,52 \text{ kg/m}^2$  ni tashkil qilgan bo'lsa, II darajali semizligi bor bolalarda  $35,85 \pm 0,52 \text{ kg/m}^2$ , (SDS 3,0);

Taqqoslangan guruhlardagi bolalarda tashvish va depressiya holatini baholash uchun o'lovchilardan foydalanganda, o'rganilayotgan psixologik omillarda aniq o'zgarishlar mavjudligi aniqlandi.

Shunday qilib, semizligi bor bolalarda depressiya shkalasiga ko'ra, normal tana vazniga ega bo'lgan bolalarga nisbatan depressiyaning yuqori darajasi aniqlangan (1-guruhda  $51,5 \pm 0,48$ , 2-guruhda  $53,1 \pm 0,38$ , nazorat guruhiga qaraganda  $47,1 \pm 1,23 < 0,001$ ). Depressiya darajasini tahlil qilganda, semizligi bor bolalarning asosiy guruhlarida o'rtasidagi farqlar sezilarli emas edi. Ammo depressiyaning og'irligini individual baholashda ma'lum bo'lishicha, morbid semizlik bilan og'rigan bolalarda 1-guruhdagi bolalarga nisbatan depressiyaning o'rtacha og'irligi (60-69 ball) va og'ir (70 va undan ortiq ball) darajasi tez-tez kuzatilgan. Asosiy guruhlardagi bolalarda depressiya darajasi «Vazima va depressiya» shkalasida ham o'xshash ko'rsatkichlarni ko'rsatdi. Ushbu shkala bo'yicha vazima koeffitsientining tahlili shuni ko'rsatdiki, morbid semizlik bilan og'rigan bolalarda vazima darajasi I va 2-darajali semizligi bor bolalarga nisbatan pastroq ekanligi aniqlandi (2-guruhda  $0,98 \pm 0,17$ , 1-guruhda  $1,17 \pm 0,28$ ,  $p < 0,05$ ). Nazorat guruhidagi bolalarda vazima darajasi asosiy guruhlariga ( $1,64 \pm 0,27$ ) nisbatan ko'proq ekanligi aniqlandi.

Spilberg-Xanin shkalasi bo'yicha baholash, nazorat guruhidagi bolalarga nisbatan semizligi bor bolalarda reaktiv va shaxsiy vaximalarning yuqori darajasini ko'rsatdi. Shunday qilib, reaktiv vazima ko'rsatkichi 1-2 darajali semizlik bilan og'rigan bolalarda  $23,3 \pm 1,13$  ni, morbid semizlik bilan og'rigan bolalarda  $30,1 \pm 0,94$  ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhidagi bolalarda bu ko'rsatkich  $20,8 \pm 1,58$  ni tashkil etdi ( $p < 0,0001$ ). Shaxsiy vazima ko'rsatkichlari 1-guruh bolalarida  $36,4 \pm 1,16$ , 2-guruh bolalarida  $40,1 \pm 0,74$ , nazorat guruhidagi

bolalarda esa sezilarli darajada past ko'rsatkich  $32,5 \pm 1,66$  ( $p < 0,0002$ ) ni tashkil etdi. Shu bilan birga, og'ir morbid semizlik bilan og'rigan bolalarda reaktiv vazima va og'ir shaxsiy vazima 1-2 darajali semizlik bilan og'rigan bolalarga nisbatan ko'proq qayd etildi ( $p < 0,05$ ).

Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, ruhiy tushkunlik (depressiya) va vazima kabi psixologik holatlar morbid semizligi bor bolalarda test natijalariga ko'ra maksimal darajada ifodalangan. EAT-26 so'rovnomasi bo'yicha tekshiruv natijasida 2-guruhning barcha bolalarida ovqatlanish buzilishi belgilari aniqlandi - bulimiya (EAT soni  $> 20$ ). Ikkinchi guruhga kiritilgan qolgan bolalarda EATning umumiy soni 58,8% me'yoriy ko'rsatkichlar doirasida bo'lgan, 41,2% bolalarda EAT ko'rsatkichi ham yuqori ko'rsatkichlarga ega edi va ushbu toifadagi bolalarda bulimiya mavjudligini tavsiflagan.

Nazorat guruhidagi bolalarda EAT so'rovnomasi deyarli ko'pchilik holatda normal ko'rsatkichlarni tashkil etdi (87,5%), ushbu guruhda ovqatlanish buzilishi belgilari 2 holatda (12,5%), bir bemorda bulimiya ko'rinishida va boshqasida anoreksiya ko'rinishida kuzatildi. EAT  $> 20$  bo'lganlarda o'z vaznidan norozilik hissi tendentsiyasi mavjud edi. DEBQ so'rovnomasiga ko'ra ovqatlanish xatti-harakatlarining hissiy va tashqi tarkibiy qismlarining ko'rsatkichi EAT  $> 20$  bo'lgan bolalarda ham statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori bo'lgan va komponentlarda ustunlik qilgan. Ikkinchi guruhda external komponent 91,7% (ochlik hissidan qat'iy nazar ovqat qabul qilish) ovqatlanish xulq-atvorida eng katta o'rin olgan. Ovqatlanish xulq-atvorining emotsional turi 1-guruh bolalarining 82,3 foizida ustunlik qildi (ya'ni, bolalar stressli vaziyatda ko'p ovqatlanagan).

Iste'mol qilinadigan oziq-ovqat ratsionining xususiyatlarini tahlil qilganda, semizlik bilan og'rigan bolalar uglevodli ovqatlarni (1-guruhda 4988,2% ga nisbatan 100% va nazorat guruhida 43,75%), oq yangi non, un va un mahsulotlarini (91,6% 1-guruhdagi bolalarning 85,2% va nazorat guruhidagi 37,5%, yog'li go'sht va hayvon yog'lari (1-guruhdagi bolalarning 73,5% va nazorat guruhida 37,5% ga nisbatan 83,3%).

Kolbasa va gazlangan ichimliklarni bir xil chastotada iste'mol qilish holatlari uchala guruhda ham kuzatildi (1-guruhdagi bolalarning 85,3 foiziga nisbatan 83,3% va nazorat guruhidagi 81,2%). Shu bilan birga, tez ovqatlanish 1-2 darajali semizlik bilan og'rigan bolalar va semizlik bilan og'rigan bolalarning ratsioniga normal tana vazniga ega tengdoshlariga qaraganda ko'proq kiritilgan: 2-guruhda 91,6%, 88,2% bolalarda. 1-guruh va nazorat guruhidagi bolalarning 25% da.

Oziqlanishning aniqlangan xususiyatlari, o'z navbatida, o'simlik yog'lari va yuqori sifatli oqsillarni kamroq iste'mol qilish tufayli taomnomada nomutanosiblikka olib kelishi mumkin. Ma'lum bo'lishicha, semirib ketgan bolalar kafelar, bistrolar va bufetlarda ko'proq ovqatlanishni afzal ko'rishgan va taomnomaga shirin taomni kiritishni afzal ko'rishgan (75% morbid semizlik guruhida va 76,4% semizlik 1-2 daraja, nazorat guruh bilan solishtirganda 31,2%). Bolalar guruhlarida bo'sh vaqt xarakterini hisobga olgan holda jismoniy faoliyat xususiyatlarini taqqoslash shuni ko'rsatdiki, semirib ketgan bolalar statistik jihatdan ko'proq bo'sh vaqlarini televizor, video tomosha qilish va kompyuterdan foydalanishni afzal ko'rishadi (guruhdagi 100% ga nisbatan 85,3%) 1 va nazorat guruhida 37,5%).

Soatlik yukni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, semizlik bilan og'rigan bolalar guruhida bolalar 3 dan 8 soatgacha kompyuterda va / yoki televizor tomosha qilishda, kuniga o'rtacha  $4,6 \pm 0,44$  soat, semirib ketgan bolalar 1-2 daraja kuniga  $3,6 \pm 0,84$  soat, nazorat guruhida bu ko'rsatkich kuniga  $2,6 \pm 0,47$  soat ( $p < 0,05$ )ni tashkil qildi.

**Xulosa.** Shunday qilib, semizligi bor bolalar va o'smirlarning deyarli barcha xolatlarida ovqatlanish tartibida buzilishlar borligi aniqlandi. Shuningdek semizlik ko'zatilgan bolalarda psixologik holatini har tomonlama baholash uning TMI darajasiga bog'liqligini ko'rsatdi.

Tekshiruvdan o'tgan semizligi bor bolalar va o'smirlarda ayniqsa og'ir ko'rinishlarida psixologik moslashuvning bo'zilishi ko'zatilgan. Bu fakt semizligi bor bolalar va o'smirlar davolashda majburiy davo komponenti sifatida semirib ketgan bolalarni kompleks davolashda psixoterapevtik usullarni ham kiritish zarurligini taqozo qiladi. Shuningdek ovqatlanishdagi qarashlarida buzilishi bo'lgan bemorlarda tuzatish dasturlari zarurligini taqozo etadi.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Semizligi bor bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziyani rivojlanishida xavf omillarining xususiyatlari. Xolmuradova Zilola Ergasheva Garifulina Lilya Maratovna. Biomedicina va amaliyot jurnali | Журнал Биомедицины И Практики | Journal Of Biomedicine And Practice. 6 № 5 Сир.130-136. Toshkent 2021.
2. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti. Semizlik va ortiqcha vazn. Axborot byulleteni №311. Yanvar 2015 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru> (WHO. Obesity and overweight. News bulletin №311. 01.2015.)).
3. Voznesenskaya T.G. Semirib ketishda ovqatlanishning buzilishi va ularni tuzatish // Semirib ketish va metabolizm, 2024. № 2. P. 2-6.
4. Guseva A.A., Gurova M.M., Guseva S.P., Koroteev M.L. Ortiqcha vaznli va semiz bolalarda xavf omillari, oshqozon-ichak trakti holati va metabolik xususiyatlar // Doktor-aspirant, 2011. V. 47. No 4.4. 661-667-betlar. Garifulina L. M. et al. the Psychological status and eating behavior in children with obesity //Issues of science and education. – 2020. – №. 26. – C. 110.
5. Menshikova L.I., Kolesnikova I.A., Surova O.V. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bo'lgan o'smirlarda shaxsiyatning psixologik xususiyatlari. G'arbiy. Aritmologiya, 2020. 18: 109
6. Maratovna G. L., Ergasheva K. Z. Integrated clinical and metabolic evaluation of the condition of children with obesity and arterial hypertension //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 8 (62). – C. 79-84.
7. Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. Sog'liqni saqlash markazlarida Rossiya aholisini bioimpedans skriningi: ortiqcha vazn va semirishning tarqalishi. Ross mad jurnali 2024; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))
8. Peterkova V. A., Remizov O. V. Bolalarda semirish. Semizlik: etiologiyasi, patogenezi, klinik jihatlar. Ed. I. I. Dedova, G. A. Malnichenko. Moskva: OOO Tibbiy axborot agentligi. 2011. C. 312–329.
9. Starkova N. T., Biryukova E. V. O'smirlarda semirish. Semizlik: etiologiyasi, patogenezi, klinik jihatlar. Ed. I. I. 3. Dedova, G. A. Malnichenko. Moskva: OOO Tibbiy axborot agentligi. 2009. C. 330–349.
10. Sherashov V.S. Yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishining xavf omillari haqidagi zamonaviy ilmiy g'oyalar (Butunjahon kardiologiya kongressi materiallari asosida, Dubay, BAA) / V.S. Sherashov, N.V. Sherashova // Yurak-qon tomir terapiyasi va oldini olish. – 2012. – №2. – C. 96–100.
11. Skilton, M.R., Celermajer, D.S. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. International Journal of Obesity, 2019; 30 (7): 1041- 1049.
12. Холмуродова З., Кудратова Г. Изменения психологического статуса и пищевого поведения у детей с ожирением //Международный журнал научной педиатрии. – 2022. – №. 3. – C. 35-39.
13. Norman M. Preterm Birth Attenuates Association Between Low Birth Weight and Endothelial Dysfunction / M. Norman, H. Martin // Circulation. 2018; 108: 996-1001.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Xusainova Shirin Kamildjonovna**Assistant of the department of 1-Pediatrics and Neonatology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### OPTIMIZING THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF NEONATAL JAUNDICE

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTATION

Although the etiology and pathogenesis of pathological jaundice in newborns have been studied for many years, and modern principles for preventing bilirubin encephalopathy were developed over half a century ago, differential diagnosis and selection of optimal treatment methods for neonatal jaundice continue to pose challenges even for experienced neonatologists and pediatricians. The aim of this study was to monitor bilirubin levels in newborns using noninvasive methods for the timely detection of these conditions. Materials and methods. We observed 48 full-term newborns from the Neonatal Pathology Department of the Regional Children's Multidisciplinary Hospital who had hyperbilirubinemia for more than 3-4 weeks. To assess bilirubin levels in newborns, we used transcutaneous bilirubinometry, using a special device – a transcutaneous bilirubinometer. Measurements were taken at three different points on the infant's body: the forehead, the upper chest, and the inner leg. In parallel with transcutaneous measurements, a third of the newborns examined (16 infants) underwent bilirubin testing by determining the total bilirubin concentration in the serum using a biochemical assay.

**Key words:** jaundice, newborns, hyperbilirubinemia, transcutaneous bilirubinometry.

**Хусайнова Ширин Камилджоновна**ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,  
Самаркандский государственный медицинский Университет.  
Самарканд, Узбекистан

### ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЖЕЛТУХ

#### АННОТАЦИЯ

Несмотря на то, что этиология и патогенез патологических желтух у новорожденных изучались на протяжении многих лет, а современные принципы предупреждения билирубиновой энцефалопатии были разработаны более полувека назад, дифференциальная диагностика и выбор оптимальных методов терапии неонатальных желтух по-прежнему вызывают трудности даже опытных неонатологов и педиатров. Целью работы было проведение мониторинга уровня билирубина у новорожденных при помощи неинвазивных методов исследования для своевременного выявления состояний. Материалы и методы исследования. Нами наблюдались 48 доношенных новорожденных из отделения патологии новорожденных Областной детской многопрофильной больницы, у которых гипербилирубинемия сохранялась более 3-4 недель. Для оценки уровня билирубина у новорожденных мы использовали транскутанную билирубинометрию, применяя специальный прибор – транскутанный билирубинометр. Измерения осуществлялись в трех различных точках на теле младенца: на лобной области, в верхней части грудной клетки и на внутренней стороне голени. Параллельно с транскутанными измерениями, у трети обследованных новорожденных (16 младенцев) проводилась проверка уровня билирубина путем определения концентрации общего билирубина в сыворотке крови посредством биохимического анализа.

**Ключевые слова:** желтуха, новорожденные, гипербилирубинемия, транскутанная билирубинометрия.

**Xusainova Shirin Kamildjonovna**1-Pediatric and neonatology department assistant,  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

### CHAQALOQLAR SARIQLIGINI DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

#### ANNOTATSIIYA

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda patologik sariqlikning etilogiyasi va patogenezi ko'p yillar davomida o'rganilgan, bilirubin ensefalopatiyasining oldini olishning zamonaviy tamoyillari yarim asr oldin ishlab chiqilgan bo'lsa-da, neonatal sariqlikni differentsial diagnostika qilish va optimal davolash usullarini tanlash tajribali neonatologlar va pediatriklar uchun ham qiyinchiliklarni keltirib chiqarmoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bu holatlarni o'z vaqtida aniqlash uchun noinvaziv usullardan foydalangan holda bilirubin darajasini aniqlash edi. Materiallar va usullar. Viloyat bolalar ko'p tarmoqli shifoxonasining neonatal bo'limida 3-4 haftadan ortiq giperbilirubinemiya bilan og'rigan 48 nafar to'liq muddatli yangi tug'ilgan chaqaloqni kuzatdik. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bilirubin darajasini baholash uchun biz maxsus qurilma - transkutan bilirubinometr yordamida transkutan bilirubinometriyadan foydalandik. O'lchovlar chaqaloq tanasining uch xil nuqtasida amalga oshirildi: peshona, ko'krakning yuqori qismi va oyog'ining ichki qismi. Transkutan o'lchovlarga parallel ravishda, tekshirilgan yangi tug'ilgan

chaqaloqlarning uchdan bir qismi (16 chaqaloq) biokimyoviy tahlil yordamida umumiy bilirubin kontsentratsiyasini aniqlash orqali bilirubin testi o'tkazildi.

**Kalit so'zlar:** sariqlik, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, giperbilirubinemiya, transkutan bilirubinometriya.

Despite extensive research, the problem of neonatal hyperbilirubinemia remains relevant and urgent. Neonatal jaundice develops in 60% of full-term infants. Almost all newborns experience a temporary increase in serum bilirubin levels after birth. In most cases, jaundice appears within the first three days of life, progresses normally, and is considered a physiological condition, as it is often caused by developmental and metabolic factors during this period [1,4].

Epidemiologically, over the past five years, there has been an increase in the incidence of hyperbilirubinemia in both premature and full-term infants. In approximately half of cases, the cause of hyperbilirubinemia is unclear—known risk factors (Rhesus incompatibility, infectious diseases, occult bleeding, anemia, or polycythemia) are absent [3,12]. However, the role of hyperbilirubinemia in damage to the central nervous system in newborns, particularly the auditory system and subcortical nuclei of the brain, has been reliably established. This makes it possible to carefully and repeatedly monitor bilirubin levels throughout the day in the first days of a child's life [6,7].

A generally accepted objective monitoring method involves measuring the total bilirubin concentration in plasma or serum by direct photometry or biochemical analysis. Frequent blood sampling from newborns, especially premature infants, is technically challenging and can cause hemodynamic instability, vascular spasms, decreased oxygen levels, and can lead to painful shock and infection [2,15]. Given the difficulties of blood collection and the risk of infection in newborns, laboratory bilirubin analysis is typically performed selectively for at-risk individuals [11,14].

Neonatology, more than any other field of medicine, requires atraumatic and highly accurate methods. Therefore, the development and implementation of noninvasive bilirubin analysis methods is crucial. It should be noted, however, that the practice of noninvasive bilirubin assessment is not entirely new [1,5]. An experienced physician can assess the presence and degree of hyperbilirubinemia by observing the yellowing of the skin. However, this assessment is highly subjective: in addition to personal experience, the perception of a child's skin color is influenced by the type of lighting and the presence of skin tones caused by various clinical factors, necessitating laboratory testing [10,13].

Transcutaneous bilirubinography is based on the phenomenon of reverse diffusion of bilirubin from the blood into the surrounding tissue (dermis) [9,12]. An increase in bilirubin concentration in the blood leads to an increase in bilirubin concentration in the dermis, and conversely,

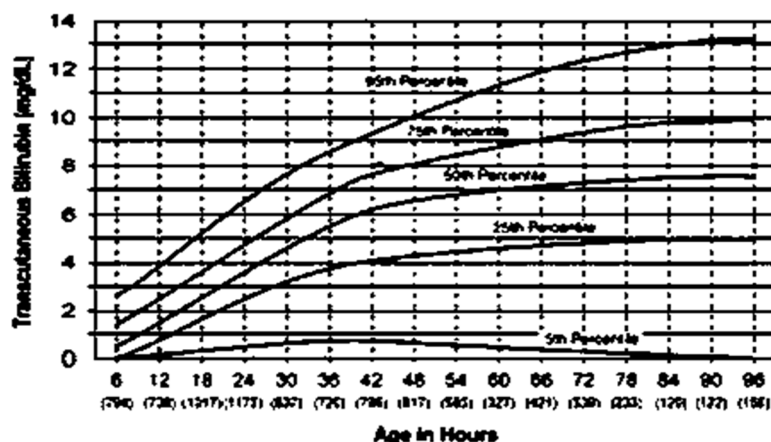
a decrease in bilirubin concentration in the blood (for example, during a blood transfusion) leads to a reverse movement of bilirubin from the dermis into the blood until equilibrium is reached between these two systems. Because bilirubin is a distinct yellow color, skin color varies depending on the bilirubin content in the dermis. Bilirubin's yellow color is due to its absorption band in the blue region of the spectrum, peaking at 460 nm [3,8].

**The aim of the study** was to monitor bilirubin levels in newborns using non-invasive research methods for the timely detection of conditions that require additional interventions.

**Material and methods of research.** We observed 48 full-term newborns from the neonatal pathology department of the Regional Children's Multidisciplinary Hospital, in whom hyperbilirubinemia persisted for more than 3-4 weeks. All children received phototherapy around the clock, with feeding intervals of 2-5 days. A bilirubin concentration greater than 250  $\mu\text{mol/L}$  was the indication for phototherapy. The criterion for discontinuing phototherapy was a decrease in the blood level of indirect bilirubin below the level that crosses the blood-brain barrier. Bilirubin was monitored daily, and a complete blood count was performed upon admission to and discharge from the hospital.

We used transcutaneous bilirubinometry using a transcutaneous bilirubinometer for newborns. Measurements were taken at three sites: the forehead, the upper sternum, and the inner surface of the shin. Simultaneously with transcutaneous bilirubinometry, bilirubin levels were monitored in one-third of the newborns (16 newborns) by measuring the total bilirubin concentration in the serum using a biochemical analysis.

A study of bilirubin metabolism using the device, measuring bilirubin concentration in the blood in parallel with the transcutaneous bilirubin index (TBI), revealed an increase in total bilirubin due to the indirect fraction, averaging over 200-300  $\mu\text{mol/L}$ . With adequate therapy, the duration of jaundice syndrome did not exceed two weeks. The small, hand-held, self-powered device is simple and easy to use and is used directly by neonatal staff. This allows for more rapid and frequent bilirubin testing in newborns without the need for laboratory services. The device determines bilirubin concentration in the dermis using direct photometry. It provides information on the total bilirubin concentration in the baby's subcutaneous tissues in units of the transcutaneous bilirubin index (TBI), the values of which are highly correlated with the bilirubin concentration in the blood.



The device is calibrated so that when measured on the newborn's forehead, the total bilirubin concentration in the serum (plasma) (in micromoles per 1 L) approximately corresponds to the TBI value multiplied by 10. The transcutaneous bilirubin measurement technique using device is very simple and consists of placing the end of the device's movable light guide on the selected area of the skin surface and

gently pressing it until a beep is heard, lasting 1-3 seconds. The end of the beep indicates the completion of the measurement, the display of the result on the light panel, and the device's readiness for repeat measurements. If a repeat measurement is not performed, then 45-60 s after the indication of the result of the last measurement, the device automatically switches to the standby mode for the next measurement,

in which it remains constantly, without requiring switching on or off during the entire period of its operation.

For prompt control of the correct functioning, the device is specially equipped with two control measures. There are a number of advantages of using a non-invasive method of measuring bilirubin, in comparison with the invasive method, these are the ability to avoid injury, infection, blood loss, development of anemia; a fully automated measurement process, the device does not require calibration and is always ready for work, which does not require preliminary preparation; the optical scheme of the device with simultaneous measurement at wavelengths of 492 and 523 nm allows to compensate for the effect of skin hemoglobin on the device readings; the duration of the measuring cycle does not exceed 1-3 seconds; the measuring cycle starts automatically when you press the movable head of the device towards the child; repeated measurements are possible every 5 seconds without the need to erase the result of the previous measurement; The device does not require switching on and off; it is constantly in standby mode for measurements with minimal power consumption.

**Research results.** All infants admitted to hospital were  $10.2 \pm 0.5$  days old and were discharged at  $24 \pm 0.95$  days. During the examination, parenchymal and mechanical jaundice were excluded. Of all the newborns examined, 58% were boys and 42% were girls. Jaundice was observed within the first week of life in 46% of infants (22), while it

occurred after 7 days in 54% (26). Concomitant diseases were diagnosed in 33% of infants (16), while isolated jaundice syndrome occurred in 67% (32). Among all the newborns examined, the condition of 29 infants at birth was assessed as satisfactory, 16 as moderate, and 3 children were transferred from the intensive care unit.

The highest risk of developing jaundice was found in mothers with a history of gestosis (54.4%), endocrine pathology such as hyper- or hypothyroidism (43.1%), and blood type O (58.3%). Less significant (risk < 50%) were the baby's gender, low Apgar score, high bilirubin levels in cord blood, maternal hypertension, and low birth weight. Complications during childbirth occurred in 12% of cases. These included primary weakness of labor, drug-induced labor, including oxytocin stimulation, tight umbilical cord entanglement, and forceps.

Total bilirubin and its fractions were significantly elevated upon admission. During treatment, bilirubin levels decreased at varying rates. The rate of bilirubin decline in children was  $25 \mu\text{mol/L}$  or more per day. This rate of bilirubin decline allowed phototherapy to be discontinued in all children within 48–56 hours of its initiation. Phototherapy is now often combined with infusion therapy. The indication for its use is when the child is not receiving the required daily fluid intake, including through nutrition. Adverse effects of phototherapy may include: erythematous rash, development of "bronze baby" syndrome, dehydration, and hyperthermia.

Serum bilirubin levels in newborns ( $M \pm m$ )

Indicator	Results
On admission: direct bilirubin, $\mu\text{mol/L}$ indirect bilirubin, $\mu\text{mol/L}$	$7,6 \pm 0,3$ $278,0 \pm 17$
One day after phototherapy: direct bilirubin, $\mu\text{mol/L}$ indirect bilirubin, $\mu\text{mol/L}$	$6,2 \pm 0,5$ $257,0 \pm 8,6$
After 2 days: direct bilirubin, $\mu\text{mol/L}$ indirect bilirubin, $\mu\text{mol/L}$	$5,8 \pm 0,4$ $221,0 \pm 8,8$
Ten days after completion of phototherapy: indirect bilirubin, $\mu\text{mol/L}$	$63,2 \pm 4,5$

All newborns examined received combination therapy aimed at reducing bilirubin levels. A separate group of newborns (44%) received Cholosas daily in age-appropriate doses alongside the main therapy. The rationale for this medication's use is its drainage, choleretic, and antioxidant effects, which contribute to the resolution of jaundice and a reduction in indirect bilirubin levels in these conditions 1-2 weeks earlier than in the main group (56%). Cholosas (120 ml oral solution) was administered 0.3-0.5 ml (5-10 drops) orally three times daily before feeding.

An analysis of the presented data revealed that the correlation coefficient between blood bilirubin concentration and the TBI value measured on the forehead was 0.87, 0.74 for measurements on the upper sternum, and 0.48 for measurements on the inner surface of the lower leg. It should be noted that the examinations revealed no influence of various factors (hematocrit, body weight, day of life, and gestational age) on individual TBI variations. At the same time, measuring the TBI in different areas of the body allows one to assess the dynamics of jaundice, that is, its increase or decrease during therapy. The study determined that the TBI on the forehead most closely corresponds to the bilirubin concentration in the blood. The maximum TBI value on the

upper sternum and lower leg appears later than the peak value in the blood.

This indicates that skin staining in these areas occurs more slowly than on the forehead, just as the skin clears bilirubin more slowly. By measuring the TBI at these points daily, one can assess not only the severity but also the prevalence of jaundice. Thus, the greatest correlation between the TBI and blood concentration is observed in the forehead and, to a lesser extent, in the upper sternum. This is likely due to the distribution of the fat layer in this area and the characteristics of the vascular bed. At the same time, it also determines the ease of examination without the need for any additional manipulation of the child (swaddling, undressing).

**Conclusions.** Transcutaneous bilirubinometry is a screening method used to identify patients at risk for developing severe hyperbilirubinemia. Determining transcutaneous bilirubin levels is informative and non-invasive, allowing for assessment of the dynamics of jaundice and bilirubin, including their increase or decrease during treatment. Phototherapy increases the rate of reduction of indirect bilirubin levels and can be recommended for newborns, especially those at risk for developing severe and prolonged jaundice.

## References

- Аксенов, Д. В., Тимофеева, Л. А., & Дегтярев, Д. Н. (2015). Сравнение результатов инвазивного и неинвазивного способов диагностики гипербилирубинемии у новорожденных. Неонатология: Новости. Мнения. Обучение, (2 (8)), 63-67. <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnenie-rezultatov-invazivnogo-i-neinvazivnogo-sposobov-diagnostiki-giperbilirubinemii-u-novorozhdennyh>
- Беляева Ирина Анатольевна, Е. П. Бомбардинова, Е. О. Курнатовская Желтуха грудного молока // ВСП. 2023. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelтуha-grudnogo-moloka> (дата обращения: 05.04.2025).
- Володин Николай Николаевич, Дегтярев Дмитрий Николаевич, Дегтярева Анна Владимировна, Карпова Анна Львовна, Мебелова Инесса Исааковна, Пруткин Марк Евгеньевич, Сенькевич Ольга Александровна, Харламова Наталья Валерьевна Тактика ведения доношенных и недоношенных новорожденных с непрямой гипербилирубинемией (клинические рекомендации) // Неонатология:

Новости. Мнения. Обучение. 2017. №2 (16). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/taktika-vedeniya-donoshennyh-i-nedonoshennyh-povorozhdennyh-s-nepriamoj-giperbilirubinemiej-klinicheskie-rekomendatsii> (дата обращения: 24.03.2025).

4. Гурина, Л. Н., Ерохина, И. А., Юсевич, Н. С., & Денисик, Н. И. (2018). Гипербилирубинемия у новорожденных. Медицина: теория и практика, 3(1), 27-28. <https://cyberleninka.ru/article/n/giperbilirubinemii-u-novorozhdennyh>

5. Дудник, В. М., Изюмец, О. И., Лайко, Л. И., Добижя, М. В., Неживенко, Т. П., & Гомон, Р. А. (2013). Дифференциальная диагностика желтухи новорожденных. Современная педиатрия, (4), 78-83.

6. Звонарёва Екатерина Борисовна, Меньшова Алёна Викторовна, Кожевникова Елизавета Владимировна, Тарасова Дарья Павловна РОЛЬ ГРУДНОГО МОЛОКА В РАЗВИТИИ НЕКОНЬЮГИРОВАННЫХ ЖЕЛТУХ // Научные известия. 2022. №29. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rol-grudnogo-moloka-v-razvitii-nekonyugirovannyh-zheltuh>.

7. Курышева, О. А. (2021). Перинатальные факторы риска развития затяжного течения желтухи новорожденных. Медико-социальные проблемы семьи, 26(2), 18-21.

8. Махсудова Хакимахон Файзуллаевна, Акбарова Рано Мирзаробовна ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ // Re-health journal. 2021. №3 (11). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-taktiki-vedeniya-novorozhdennyh-detey-s-hronicheskoy-giperbilirubinemiej>.

9. Рюмина И. И., Зубков В. В. Эффективная лактация и сцеживание грудного молока // МС. 2019. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnaya-laktatsiya-i-stsezhivanie-grudnogo-moloka> (дата обращения: 24.03.2025).

10. Сирождидинова, Х. Н., & Омонова, Г. З. (2024). Оценка факторов риска развития гемолитической болезни новорожденных с внутриутробным инфицированием. Journal of Advanced Scientific Research (ISSN: 0976-9595), 5(1).

11. Ткаченко, А. К., Устинович, А. А., Романова, О. Н., Ключарева, А. А., & Новак, Л. В. (2017). Желтухи неонатального периода. <https://rep.bsmu.by/handle/BSMU/18639>

12. Sh.K.Xusainova (2025). DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT TACTICS OF JAUNDICE IN NEWBORNS. Международный журнал научной педиатрии, 4 (2), 877-883. doi: 10.56121/2181-2926-2025-4-2-877-883

13. Шакирова Э. М., Сафина Л. З., Шакирова Л. З., Савинкова Т. И., Салманидина Д. Р. Структура отсроченных пролонгированных желтух новорождённых и тактика их лечения // ПМ. 2012. №7 (62). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/struktura-otsrochennyh-prolongirovannyh-zheltuh-novorozhdyonnyh-i-taktika-ih-lecheniya>.

14. Carolyn G. Scraftford, Luke C. Mullany, Joanne Katz, Subarna K. Khatry, Steven C. LeClerq, Gary L. Darmstadt, James M. Tielsch. Incidence of and Risk Factors for Neonatal Jaundice Among Newborns in Southern Nepal. Trop Med Int Health. Nov 2013. vol. 18. no. 11. P. 1317–1328. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24112359/>


15. Mitra, S., & Rennie, J. (2017). Neonatal jaundice: aetiology, diagnosis and treatment. *British journal of hospital medicine (London, England : 2005)*, 78(12), 699–704. <https://doi.org/10.12968/hmed.2017.78.12.699>

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Goyibova Nargiza Salimovna**Assistant at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine,  
Samarkand State Medical University. Samarkand. Uzbekistan

### FEATURES OF KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY (Literature review)

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

#### ANNOTATION

The review provides information on kidney morphology and function in children with obesity. The influence and interrelationship of numerous pathogenetic factors affecting kidney function are discussed. Using early biomarkers of kidney pathology in obesity with an assessment of lipid, carbohydrate metabolism, insulin resistance, serum leptin, and adiponektin levels is promising for diagnosing kidney damage in children with obesity.

**Key words:** obesity, kidneys, children

**Гойибова Наргиза Салимовна**Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета  
Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд. Узбекистан

### ОСОБЕННОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ (Обзор литературы)

#### АННОТАЦИЯ

В обзоре приводятся сведения о морфологии и функции почек у детей при ожирении. Обсуждается влияние и взаимосвязь многочисленных патогенетических факторов, действующих на работу почки. Использование ранних биомаркеров патологии почек при ожирении с оценкой уровня показателей липидного, углеводного обмена, инсулинорезистентности, сывороточного лептина и адипонектина является перспективным для диагностики ренального поражения при ожирении у детей.

**Ключевые слова:** ожирение, почки, дети

**G'oyibova Nargiza Salimovna**Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti  
pediatriya kafedrası assistenti. Samarqand. O'zbekiston.

### SEMIZLIKDA BOLALAR BUYRAGINING ZARARLANISH XUSUSIYATLARI (Adabiyotlar sharhi)

#### ANNOTATSIYA

Sharhda bolalarda semizlikda buyraklarning morfologiyasi va funksiyasi haqida ma'lumotlar keltirilgan. Buyrak faoliyatiga ta'sir qiluvchi ko'plab patogenetik omillarning ta'siri va o'zaro bog'liqligi muhokama qilinadi. Bolalarda semizlikda buyrak zararlanishini tashxislashda lipid, uglevod almashinuvi, insulinrezistentlik, zardob leptini va adiponektin ko'rsatkichlari darajasini baholash bilan semizlikda buyrak patologiyasining erta biomarkerlaridan foydalanish istiqbolli hisoblanadi.

**Kalit so'zlar:** semizlik, buyraklar, bolalar

In the last decade, the prevalence of obesity has acquired the character of a pandemic, which is a medical and social problem for healthcare worldwide [5,14]. According to the World Health Organization's global assessment in 2016, more than 340 million children and adolescents aged 5-19 and 41 million children under 5 had excess weight or obesity (WHO, 2016) [60,61].

The relevance of this problem also lies in the fact that the high prevalence of obesity contributes to the development of chronic diseases, including chronic kidney diseases [6,10,16,41].

Obesity is one of the main symptoms of metabolic syndrome, however, characteristic changes in kidney tissue during obesity are also detected in the absence of concomitant arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus or when these conditions are compensated. Glomerulopathy associated with obesity (GPO) [obesity-related

nephropathy] is a nosological unit recognized not only in therapeutic but also in pediatric nephrology [16,33].

Currently, the concept of end-stage renal disease (ESRD) or "terminal stage of renal failure" (TPN) is widely used in the literature, under which the development of renal failure is understood as the result of the influence of a whole range of various factors. The morphological manifestation of TPN is glomerulosclerosis and tubulointerstitial fibrosis.

The most common causes of TPN are considered to be systemic arterial hypertension with the development of a primarily wrinkled kidney and type 2 diabetes mellitus (T2DM), as shown in a number of experimental and clinical studies [4,20,21]. On the other hand, it has been determined that an increase in the risk of developing cardiovascular diseases, in particular arterial hypertension, correlates

with the level of pathological fat accumulation, and the development of DM2, as a rule, precedes obesity [31,44]. Moreover, it has been shown that the presence of obesity significantly reduces life expectancy, and in two out of three cases, death occurs from a disease associated with lipid metabolism disorder and excess weight [25].

Despite the fact that both of the most common causes of TPN are directly related to excess body weight, obesity has only recently been considered a possible cause of renal failure [54], and its connection with kidney pathology is only discussed in separate clinical studies. Thus, the significance of obesity as a predisposing factor in the development of focal-segmental glomerulosclerosis has been shown [38,56]. In nephropathy associated with immunoglobulin A deposition, excess body weight is considered an independent risk factor affecting overall and renal survival [24,42]. In patients after kidney transplantation, the role of obesity in the development of chronic transplant rejection and the deterioration of the overall prognosis is discussed [37,47,62]. In the literature, only a few works describe structural and functional changes in the kidneys during obesity. They are expressed in focal glomerulosclerosis and other changes resembling the morphological picture in DM2 [39].

The mechanisms of development of the pathological process in the kidneys under the influence of excess body weight have been little studied and are known only in isolated, mainly experimental, works on research in this area [29,35,43]. However, the data accumulated to date allow us to form an understanding of the contribution of obesity and its accompanying metabolic, hormonal, and hemodynamic disorders to the formation of pathological changes in the function and structure of the kidneys.

Framingham Heart Study and 18-year observation of patients showed a higher risk of developing the third stage of chronic kidney disease (CKD) in patients with obesity (body mass index (BMI) > 30 kg/m<sup>2</sup>) compared to overweight patients (BMI 25-30 kg/m<sup>2</sup>) [32]. It has been proven that in patients with nephropathies against a background of visceral obesity, the lipid spectrum of blood serum is characterized by an increase in lipid atherogenicity with a decrease in high-density lipoprotein cholesterol [18], an increase in serum triacylglycerols, total cholesterol, very low-density lipoprotein cholesterol in combination with hyperleptinemia and impaired glucose tolerance [18]. It has been established that an increase in serum leptin and a disruption in lipid metabolism indicators in children with nephropathy against a background of visceral obesity are associated with changes in echographic indicators of the kidney's structural state, intrarenal hemodynamics, and a partial decrease in kidney function [2,3].

It has been proven that kidney diseases progress in patients with hypertension with the formation of nephrosclerosis and the development of a primarily wrinkled kidney. In type 2 diabetes mellitus, tubulointerstitial fibrosis, glomerulosclerosis, and diabetic nephropathy develop [9].

Kidney disease associated with obesity and diabetes mellitus develops when several metabolic and hemodynamic factors interact, activating general intracellular signals, which, in turn, cause the production of cytokines and growth factors that form renal failure. The mechanisms underlying glomerular hyperfiltration against the background of obesity are widely discussed in the literature [7].

A recognized mechanism is the increase in sodium reabsorption near the tubules or Henle loop, leading to the development of tubuloglomerular feedback - an indirect decrease in afferent arterioles' resistance, an increase in intracapsular pressure, and glomerular filtration rate [48].

Among the main factors contributing to the progression of kidney damage in obesity, the following are distinguished: insulin resistance (IR), hyperinsulinemia, dyslipidemia, disruption of systemic and renal hemodynamics, renal tissue ischemia, and auto- and paracrine effects of fat tissue hormones [7, 13,17]. Currently, when assessing the pathophysiological mechanisms of kidney damage, special attention is paid to studying the role of metabolic syndrome (MS).

Many authors believe that the main pathogenetic link in kidney damage is the production of biologically active substances - adipocytokines by adipose tissue, which allows us to consider adipose

tissue as an active endocrine organ. Among adipokines, leptin and adiponectin are given special attention [28].

It has been established that the initial increase in glomerular filtration rate associated with obesity is an early compensatory response that contributes to the restoration of salt balance, despite continued activation of reabsorption. Prolonged glomerular hyperfiltration is the cause of kidney tissue damage, especially in patients with hypertension. There are studies showing a decrease in glomerular hyperfiltration and kidney tissue damage during weight loss [27].

Determining markers of endothelial dysfunction is currently relevant for many diseases, including kidney diseases [12]. Endothelial dysfunction in patients with CKD is considered as a disbalance between vasoconstrictors and relaxing factors, anti- and procoagulant mediators, growth factors, and their inhibitors [46].

The connection between endothelial dysfunction (ED) and kidney damage appears to be regular, but not sufficiently studied. The pathological role of endothelial dysfunction has been described in chronic pyelonephritis, chronic glomerulonephritis [1].

Currently, endothelial dysfunction is understood as a disruption of the balance between the production of vasodilating, athrombogenic, antiproliferative factors on one side and the production of vasoconstrictor, prothrombotic, and proliferative substances produced by the endothelium - on the other [1]. Markers of endothelial dysfunction include decreased endothelial synthesis of nitrogen oxide (NO), increased levels of endothelin-1, circulating von Willebrand factor, plasminogen activator inhibitor, homocysteine, thrombomodulin, soluble vascular intercellular adhesion molecule B1, C-reactive protein, microalbuminuria, and others [8].

Microalbuminuria is a proven highly sensitive marker of prognostically unfavorable kidney damage, and also reflects the presence of endothelial dysfunction. The detection of non-selective proteinuria indicates gross damage to kidney structures and, moreover, becomes a direct damaging factor contributing to the progression of nephrosclerosis. The damaging effect of systemic arterial hypertension on the kidneys is realized through a disruption of renal hemodynamics under the influence of a cascade of changes in the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS). The appearance of the indicated clinical symptoms indicates a pronounced, often irreversible, damage to the kidney tissue. In this regard, the active study of early biological indicators of kidney damage continues, among which markers of endothelial dysfunction are actively being studied [1].

Morphological changes in the nephron in obesity are similar to those in oligomeganephrony. According to the "three blows" concept [19], a small number of nephrons at birth can be the "first blow," while the "third blow" is the development of obesity and insulin resistance. In the context of kidney pathology in children, a decreased mass of nephrons and the risk of developing a terminal stage of renal failure are associated with the birth of a child with a low body weight compared to gestational age, or with premature birth with a body weight corresponding to gestational age [58].

Many studies have presented confirmations of the hypothesis that birth weight is related to diseases in subsequent life (Barker's hypothesis). In particular, a correlation has been established between a decreased birth weight and an increased risk of coronary heart disease, type 2 diabetes mellitus, hypertension, hyperlipidemia, stroke, and heart attack [36]. In advanced cases, secondary focal-segmental glomerulosclerosis (FSGS) may develop [26]. This form is distinguished by the fact that it is not characterized by massive proteinuria corresponding to the nephrotic syndrome, and swelling is practically absent. In individuals with pronounced obesity, with preserved kidney function, biopsies reveal morphological changes including glomerulomegaly, hypertrophy and fusion of podocytes, expansion of the mesangial matrix, and proliferation of mesangial cells [53].

Glomerulomegaly is a primary histopathological trait that distinguishes GPO from primary FSGS [52]. The thickening of the glomerular basement membrane (GBM), previously considered an early manifestation of hyperglycemia and diabetic nephropathy, can also be an additional pathological finding in obesity. Thickening of the GBM is found during biopsy in patients with nephrosclerosis associated with

essential arterial hypertension and in patients with GPO with normal glycemia. The thickness of GBM is directly correlated with the level of cholesterol and triglycerides [40]. According to American pathomorphologists who studied 6818 kidney biopsies over 15 years, the frequency of GNOs increased 10 times: from 0.2% of all studied biopsies in 1986 to 2% in 2000 [50].

Fat tissue produces a number of peptides of the blood pressure regulation system: angiotensinogen, angiotensin I and II, renin. These peptides directly affect renal blood flow and nephron function. The pathogenetic relationship between arterial hypertension (AH) and obesity is not fully understood. Obesity-related arterial hypertension is clearly the result of a combination of many factors. Obesity increases the risk of developing hypertension by 65-75% [49]. A hypothesis has been put forward that increased concentrations of insulin and leptin can activate obesity-related arterial hypertension by stimulating the centers of the sympathetic nervous system (hypothalamus or nucleus tractus solitarius in the midbrain). The connecting link between leptin and the sympathetic centers of the midbrain includes two transmitters known as the neuropeptide Y and melanocortin. Melanocortin receptor mutation has been found in families with early-onset obesity [30].

The key link connecting obesity and hypertension is the increase in tubular sodium reabsorption. An important determinant of tubular reabsorption is glomerular hyperfiltration.

Obviously, patients with obesity are not homogeneous in the nature of renal hemodynamic changes. Thus, during the examination of adult men with obesity (BMI > 36) by Israeli nephrologists (Rabin Medical Center), two groups of patients were identified who differed in the level of filtration fraction of sodium (FFNa). In both groups, CFT was significantly higher than in the group of individuals with normal body weight. In the group of patients with a high FFNa level, postglomerular oncotic pressure was 13% higher, and the fractional excretion of lithium (a marker of proximal sodium reabsorption) was 33% lower than in the control group.

In the second group with normal FFNa levels, postglomerular oncotic pressure and fractional lithium excretion remained normal. The authors believe that the mechanism of hyperfiltration in pronounced obesity is heterogeneous [27]. Previous observations by these authors of patients with pronounced obesity showed that renal plasma flow (RPF) changes to a lesser extent compared to CKD.

It is assumed that in diabetes mellitus [57] and obesity [27] in the kidneys, the proximal reabsorption of sodium increases under the influence of an unknown factor that activates tubuloglomerular feedback and thus causes glomerular hyperfiltration.

The authors believe that a vicious circle is created: increased sodium reabsorption increases CFT, which, in turn, leads to an increase in FF, an increase in postglomerular oncotic pressure, stimulation of sodium reabsorption, and again - an increase in CFT. This effect of hyperfiltration on sodium reabsorption reduces its excretion associated with high CFT levels and supports both phenomena - salt retention and hyperfiltration. There are other mechanisms that increase sodium reabsorption in individuals with obesity. Obesity is associated with the activation of RAAS caused by many factors, including the secretion of angiotensin II by adipocytes. Increasing the concentration of angiotensin II increases the proximal reabsorption of sodium without affecting the FF level of this hormone [57].

Another determinant of sodium excretion is the pressure in the interstitial tissue of the kidneys. It is assumed that the increase in pressure in the interstitium may be caused by subcapsular fat infiltration and abdominal fat deposits. In this case, the tubules are compressed, the urine flow slows down, and sodium reabsorption increases in the loop of Henle [34] and the proximal part of the nephron [57].

It must be acknowledged that high CRF values cannot be considered a universal sign of obesity. Indian pediatricians, comparing this

indicator in school-age children (average age -9 years, i.e., before puberty) with excess body weight with the control group of children who did not differ by age and gender, but with normal body weight, found no significant differences in either CFT values, blood pressure values, or albumin excretion [59].

In some adult patients with clinically significant obesity, there is a decrease in CFT, an increase in renal vascular resistance, and a decrease in effective renal blood flow [23]. Increased intra-abdominal pressure is a common phenomenon in individuals with high values of the "waist-hip" index. It can cause renal vein compression and thus increase venous pressure and reduce renal perfusion. In addition, increased intra-abdominal pressure can increase pressure in the inferior vena cava, further worsening the outflow of renal veins. In confirmation of this hypothesis, when measuring ileofemoral venous pressure, its high values were found in pronounced degrees of obesity and a positive correlation of this indicator with intra-abdominal pressure was found [59].

Increased intra-abdominal pressure can have other hemodynamic consequences: increased intrathoracic pressure, increased load on the right heart chambers, pulmonary hypertension, and reduced cardiac output. All these conditions can also reduce renal perfusion [22].

Diagnosing kidney damage in patients with obesity is generally not difficult. Urinary changes in them, as a rule, are less informative: leukocyturia, erythrocyturia are not characteristic (it is necessary, nevertheless, to keep in mind that this category of patients is more susceptible to the risk of nephrolithiasis, primarily urate), proteinuria does not exceed the "trace" level. A significantly more accurate method for diagnosing the early stage of kidney damage is the quantitative determination of albumin in urine, which allows for the timely detection of microalbuminuria [45].

At the screening examination stage, test strips (micral-test) can be used. It is also necessary to determine the serum creatinine concentration and calculate the glomerular filtration rate using Cockcroft-Gault or MDRD formulas, although it is believed that the diagnostic accuracy of these tests decreases in patients with obesity. It is necessary to assess the indicators characterizing lipoprotein metabolism (serum concentration of total cholesterol, low, very low, and high-density lipoproteins, triglycerides), gastric glycemia, and uricemia, as well as to conduct diagnostic tests used to diagnose insulin resistance [3,15].

### Conclusion

Obesity is the earliest and most noticeable sign of a metabolic disorder in a child. It appears significantly earlier than arterial hypertension, insulin resistance, and diabetes mellitus. The prerequisites for all these conditions are laid during the intrauterine period. Even in the early stages of excessive fat accumulation in the body, significant changes occur in the target organs. The kidneys are one of the first organs to take on the compensatory function with increasing body weight and simultaneously undergoing pathological changes.

The main links in the pathogenesis of obesity nephropathy are hemodynamic disorders, endothelial dysfunction, exposure to biologically active substances secreted by adipocytes, lipotoxicity, and latent inflammation. Pathological factors affecting the kidney are closely interconnected, complementing and activating each other, forming a complex interweaving. In pediatrics, it is practically important to distinguish a risk group for the formation of obesity nephropathy, metabolic syndrome, and cardiorenal syndrome. The risk group should include children born with low body weight at gestational age, children with signs of early obesity, children from families with obesity, carbohydrate metabolism disorders, and arterial hypertension. Further research will allow individualizing the approach to each child with excess body weight, diagnosing and correcting the leading link of impaired metabolism.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Теплова Н.О. Состояние вазодилатирующей функции эндотелия при артериальной гипертензии у больных хроническим гломерулонефритом с сохраненной функцией почек. *Клиническая медицина* 2009; (4):57-61

2. Вялкова АА, Савельева ЕВ, Кулагина ЕП, Белова МА. Особенности патологии почек при сахарном диабете и ожирении у детей. *Материалы конференции педиатров-нефрологов, урологов «Памяти А.В. Папаяна посвящается»*(Санкт-Петербург, 5 февраля 2016).
3. Вялкова АА, Николаева СН, Лебедева ЕН и др. Характеристика липидного обмена при ожирении у детей с нефропатиями. *Материалы III научно-практической конференции «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском федеральном округе»* (Казань, 2006) ;107-108
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия М. «Универсум Паблишинг»: 2000.
5. Дедов И.И., Петеркова В.А. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. М.: Практика, 2014. – 442 с.
6. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике/ Вялкова А.А с соавт// *Нефрология*. 2017. Том 21. №3, С 25 – 38.
7. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы)./ Вялкова А.А./ *Нефрология* 2014; (3): 24- 33
8. Конюх ЕА, Парамонова НС. Клинические особенности течения острого и хронического гломерулонефритов у детей с дисфункцией эндотелия. *Журнал ГрГМУ* 2010; (2): 149-151
9. Кутырина ИМ, Краснова ЕА, Федорова ЕВ, Фомин ВВ. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. *Врач* 2005; (6):6-9 .
10. Мельник А.А. Метаболический синдром и риск хронической болезни почек. *Почки*. -Том 6, № 2, 2017. С. 80-90
11. Мухин НА, Балкаров ИМ, Моисеев СВ и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. *Тер арх* 2004; (9): 5-11
12. Мартынов АИ, Аветяк АИ, Акатова ЕВ и др. Эндотелиальная дисфункция и методы ее диагностики. *Российский кардиологический журнал* 2005; (4): 94-98.
13. Наточин ЮВ. Нефрология и фундаментальная наука. *Нефрология* 2012; (16): 9-21.
14. Нетребенко О.К., Украинцев С.Е, Мельникова Ю.И. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. // *Вопросы современной педиатрии* том 16, №5. – С 399-405.
15. Николаева СН, Лебедева ЕН, Вялкова АА и др. Клиническая оценка уровня лептина и инсулина в крови у детей с ожирением. *Современные вопросы педиатрии* 2007; (5):485-486
16. Смирнова НН, Куприенко НБ. Нефропатия ожирения в педиатрии. *Нефрология* 2013 (6): 37-45
17. Смирнов АВ, Шилов ЕМ, Добронравов ВА. Национальные Рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология* 2012; (16): 89-115
18. Смирнов А.В. Характеристика дислипидотемий у больных гломерулонефритом. *Нефрология* 1998; (2):76-83
19. Смирнов А.В, Румянцев АШ, Добронравов ВА, Каюков ИГ. XXI век – время интегративной нефрологии. *Нефрология* 2015; 19(2): 26-31
20. Тареева И.Е. Механизмы прогрессирования гломерулонефрита. *Терапевтический архив* 1996; 6: 5-10
21. Швецов М.Ю. Особенности синдрома артериальной гипертензии у больных волчаночным нефритом. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - Москва. - 1998
22. Avramoglu RK, Qiu W, Adeli K. «Mechanisms of metabolic dyslipidemia in insulin resistant states: Dereglulation of hepatic and intestinal lipoprotein secretion. *Front Biosci* 2003; 8: d464-d476
23. Bagby SP. Obesity-initiated metabolic syndrome and the kidney: A recipe for Chronic kidney disease? *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2775-2791
24. Bonnet F., Deprele C., Sassolas A. et al. Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA-nephritis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37 (4): 720-727
25. Calle E., Thun M., Petrelli J. et al. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *B Engl J Med* 1999; 7 (15):1097-1105
26. Carolin LA, Rodriguez MM. Obesity-related Nephropathy in Children. *Pediatr Health* 2009; 3(2): 141-153
27. Chagnac A, Herman M, Zingerman B et al. Obesityinduced glomerular hyperfiltration: its involvement in the pathogenesis of tubular sodium reabsorption. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3946-
28. Chdek J, Adamczak M, Nieszporek T. et al. Adipose Tissue as an Endocrine Organ-A Nephrologists Perspective. *Obesity and kidney. Gunter Wolf* 2006; 15 (1): 70-90.
29. Cortes P, Zhao X, Riser B, Narins RG: Regulation of glomerular volume in normal and partially nephrectomized rats. *Am J Physiol* 1996; 270: F356 -F370
30. Greenfield JR, Miller JW, Keogh JM et al. Modulation of blood pressure by central melanocortinergic pathways. *NEJM* 2009; 360: 44-52
31. De Simone G., Devereux R.B., Roman, et al. Relation of obesity and gender to left ventricular hypertrophy in normotensive and hypertensive adults. *Hypertension* 1994; 23: 600-606
32. Foster MC, Hwang SJ, Larson MG et al. Overweight, obesity, and the development of stage 3 CKD: the Framingham Heart Study. *Am J Kidney Dis* 2008; 52(1): 39-48. doi: 10.1053/j. ajkd.2008.03.003
33. Freemark M. *Pediatric Obesity: Etiology, Pathogenesis, and Treatment*. Humana Press, New York, 2010; 27-30
34. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension* 2003; 41: 625-633
35. Henegar J. R., Bigler S. A., Henegar L. K., Tyagi S. C. and Hall J. E. Functional and Structural Changes in the Kidney in the Early Stages of Obesity *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1211-1217
36. Hovi P, Andersson S, Raikkonen K et al. Ambulatory blood pressure in young adults with very low birth weight. *J Pediatr* 2010; 156: 54–59
37. Johnson D.W., Iqbal N.M., Brown A.M. et al. The effect of obesity on renal transplant outcomes. *Transplantation* 2002; 74: 675-681
38. Kambham N., Markowitz G.S., Valeri A.M., Lin J., D'Agati V.D. Obesity-related glomerulopathy: An emerging epidemic. *Kidney Int* 2001; 59(4): 1498-1509
39. Kasiske BL, Crosson JT: Renal disease in patients with massive obesity. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1105 -1109
40. Kato S, Nazneen A, Nakashima Y et al. Pathological influence of obesity on renal structural changes in chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol* 2009; 13: 332-340
41. Kiortsis, D.N. Management of Obesity-Induced Kidney Disease: A Critical Review of the Literature / D.N.Kiortsis, M.A. Christou // *Obes Facts*. - 2012 Nov. - Vol. 29; 5(6). - P.821-832. (Epub ahead of print).

42. Kuiper J.J. Effects of weight reduction and angiotensin-converting enzyme inhibition on IgA nephropathy-associated proteinuria. *Nephron* 1996; 74(2): 462-463
43. Landsberg L, Krieger DR: Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 1989; 2: 1255-1325
44. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort. *Ann Intern Med* 1989; 110: 101-107
45. Looker HC. Adiponectin concentrations are influenced by renal function and diabetes duration in Pima Indians with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:4010-4017
46. Malyszko J, Bachorzewska-Gajewska H, Malyszko JS et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in Elderly Patients with Normal Serum Creatinine Levels Undergoing Percutaneous Coronary Interventions. *Gerontol* 2010; (56): 51-54.
47. Meier-Kriesche H.U., Vaghela M., Thambuganipalle R. et al. The effect of body index on long-term renal allograft survival. *Transplantation* 1999; 68 (9): 1294-1297
48. Miyazaki Y, Cersosimo E, Triplitt C, DeFronzo RA. Rosiglitazone decreases albuminuria in type 2 diabetic patients. *Kidney Int* 2007; 72 (2):1367-1373. doi: 10.1038/sj.ki.5002516/
49. Naumnik B, Mysliwiec M. Renal consequences of obesity. *Med Sci Monit* 2010; 16(8): RA163-170
50. Neeraja KH, Markowitz GS, Anthony MV et al. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int* 2001; 59: 1498-1509
51. Praga M., Hernandez E., Morales E. Clinical features and long-term outcome of obesity-associated focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 15: 1790-1798
52. Rea DJ, Heimbach JK, Grande JP et al. Glomerular volume and renal histology in obese and non-obese living kidney donors. *Kidney Int* 2006; 70: 1636-1641
53. Serra A, Romero R, Lopez D et al. Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function. *Kidney Int* 2008; 73: 947-955
54. Saxena A.K., Chopra R. Renal risk of an emerging «Epidemic» of obesity: the role of adipocyte-derived Factors. *Dialysis and Transplantation* 2004; 33: 11-20
55. Sharma A.M. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний: новые аспекты. 10th European Congress on Obesity, May 2000. Ожирение. Актуальные вопросы 2001; 5: 4-6/
56. Verani R.R. Obesity-associated FSGS: Pathologic features of lesion and relationship with cardiomegaly and hyperlipidemia. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 629-634
57. Vallon V, Blantz RC, Thomson S. Glomerular hyperfiltration and the salt paradox in early type 1 diabetes mellitus: a tubulocentric view. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:530-537
58. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T et al. Low birth weight increases risk for end stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:151-157
59. Weinberg J.M. Lipotoxicity. *Kidney Int* 2006; 70: 1560-1566
60. World Health Organization. Childhood overweight and obesity. <http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/> 2013
61. who.int [Internet]. Global Health Observatory (GHO) data. Overweight and obesity [cited 2017 Aug 9]. Available from: [http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk\\_factors/overweight/en/](http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/).
62. Yamamoto S., Hanley E., Hahn A.B. et al. The impact of obesity in renal transplantation: An analysis of paired cadaver kidneys. *Clin Transplant* 2002; 16 (4):252-256

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


**Turayeva Dilafruz Xolmurodovna**

Davolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

## SEMİZ BOLALARDA GEPATOBILIAR TIZIMDAGI PATOLOGİK O'ZGARISHLAR

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>

### ANNOTATSIIYA

Gepatobiliar tizim semizlikka ega bemorlarda eng zaif bo'lib hisoblanadi. Viseral yog' to'qimasi ko'plab biologik faol moddalarni ajratadi, ular biliar disfunktsiyalar, o't-tosh kasalligi, alkogolsiz yog'li jigar kasalligi kabi kasalliklarning paydo bo'lishi va kechish xususiyatlarini belgilaydi. Ushbu patologiyani davolash dori-darmonsiz va dori-darmonli usullarni uyg'unlashtirishga asoslanishi kerak. Insulinrezistentlikka ta'sir ko'rsatish nafaqat metabolik buzilishlarni normallashtirishga, balki jigar va o't yo'llari kasalliklarini davolashga ham yordam beradi.

**Kalit so'zlar:** semizlik, biliar disfunktsiyalar, o't-tosh kasalligi, alkogolsiz yog'li jigar kasalligi

**Тураева Дилафруз Холмуродовна**

Ассистент кафедры Педиатрии лечебного факультета

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

## ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

### АННОТАЦИЯ

Гепатобилиарная система является наиболее уязвимой у пациентов с ожирением. Висцеральная жировая ткань выделяет большое количество биологически активных веществ, определяющих возникновение и особенности течения таких заболеваний, как билиарные дисфункции, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени. Терапия данной патологии должна основываться на сочетании немедикаментозных и медикаментозных методов. Влияние на инсулинорезистентность способствует не только нормализации метаболических нарушений, но и лечению патологии печени и желчевыводящих путей.

**Ключевые слова:** ожирение, билиарные дисфункции, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени.

**Turaeva Dilafruz Kholmurodovna**

Assistant, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine

Samarkand State Medical University

Samarkand, Uzbekistan

## PATHOLOGICAL CHANGES IN THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN WITH OBESITY

### ABSTRACT

The hepatobiliary system is the most vulnerable area in patients with obesity. The visceral fatty tissue releases large amount of biologically active substances determining formation and characteristics of course of such diseases as biliary dysfunctions, cholelithiasis, and non-alcoholic fatty disease of liver. The therapy of pathology of this kind is to be based on the combination of non-medicamental and medicamental methods. The impact on insulin resistance promotes both normalization of metabolic disorders and treatment of pathology of liver and bile-excreting tracts.

**Key words:** obesity, biliary dysfunction, cholelithiasis, non-alcoholic fatty disease of liver

Semirib ketish Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan XXI asrning yuqumli bo'lmagan pandemiyasi deb e'lon qilingan. Rivojlangan mamlakatlarda ortiqcha tana vazniga ega odamlar ulushi 50–60% ga yetadi [11]. Semirib ketishning yurak-qon tomir kasalliklari natijasidagi o'limga sezilarli darajadagi hissa qo'shishi isbotlangan. Shu bilan birga, semizlik bilan og'rigan bemorlarda ko'p kasalliklarning birgalikda uchrashi ham shubhasizdir. Tana vaznining ortishi ko'plab kasalliklar, jumladan, ovqat hazm qilish tizimi kasalliklarining patogenezi asosini tashkil etuvchi o'zgarishlarga olib keladi [19]. Bunday holatda hepatobiliar tizim eng zaif hisoblanadi.

Visseral yog' to'qimasidagi adipotsitlarning funksional faolligining o'zgarishi semizlik patogenezi asosiy bo'g'inidir. Yog'ning kuchaygan lipolizi portal qon oqimiga erkin yog' kislotalarining (EYK) ko'plab tushishiga olib keladi. Bu triglitseridlar, xolesterin va juda past zichlikdagi lipoproteidlarning ortiqcha sintezi, ularning qon va hepatotsitlar bilan to'yinganligi natijasidir [30]. Yog' massasi 1 kg ga oshganda xolesterin chiqarilishi kuniga 20 mg ga ko'payishi ko'rsatilgan [8].

Visseral semirishda yuz beradigan metabolik o'zgarishlarning ajralmas qismi – insulinrezistentlikdir. Bu hodisaning shakllanishida visseral yog' to'qimasi tomonidan faol sintez qilinadigan biologik faol

peptidlar (adipokinlar) ishtirok etadi. Ortiqcha tana vazniga ega organizmlarda kuzatiladigan yuqori kaloriyalı parhez, kam jismoniy faollik va ichakda bakterial o'sishning kuchayishi bilan bir qatorda, adipokinlar insulin signalini bloklay, ko'plab yallig'lanish sitokinlari faolligini oshiradi, bu esa yog' almashinuvi hamda o't yo'llari motorikasiga ta'sir qiladi [5]. Masalan, leptin immun-yallig'lanish reaksiyalarini kuchaytiradi. Ushbu gormonning hujayra proliferatsiyasini rag'batlantirishi va apoptozni tormozlashi semizlik bilan og'rikan bemorlarda neoplaziya xavfini oshiradi, shuningdek, jigar fibrogenezining kuchayishini ham tushuntiradi [9].

Shunday qilib, semizlikda kuzatiladigan patofiziologik o'zgarishlar hepatobiliar tizimning xos patologiyalarining shakllanishiga olib keladi. Bular — biliar traktning funksional buzilishlari, o't tosh kasalligi, o't pufagi xolesteriozi, hamda jigarni alkogolsiz yog' bosishi (JAYOK).

Rim konsensusi (1999)ga ko'ra, biliar trakt disfunktsiyalari hozirgi kunda o't pufagi, o't yo'llari va sfinkterlarning motor-tonik disfunktsiyasi natijasida rivojlanadigan klinik simptomlar majmuasidir [16, 39]. Insulinrezistent metabolik sindrom namoyonlaridan biri bo'lgan visseral yog' to'planishi biliar disfunktsiyalar rivojlanishini qo'zg'atadi. Ular ikkilamchi xarakterga ega bo'lib, rivojlanish mexanizmlari to'liq o'rganilmagan. O't pufagi hajmi, tana massasi indeksi (TMI), abdominal semirish darajasi va glyukozaga tolerantlikning pasayishi o'rtasida bog'liqlik mavjud. Bu holat o't sekretsiyasini rag'batlantiruvchi moddalar sintezi buzilishi bilan izohlanishi mumkin.

Ammo semizlik va o't pufagi gipotoniyasiga ega shaxslarda asosiy va ovqatdan keyingi xolesistokinin (XCK) darajasining normal ekani haqidagi ma'lumotlar mavjud. Ushbu holat mualliflar tomonidan o't pufagi devori mushak hujayralarining endogen XCK ga nisbatan reseptor rezistentligi bilan tushuntiriladi, ehtimol surunkali giperynsulinemiya natijasida yuzaga kelgan [22]. XCK reseptorlarining sezgirligi pasayishi semizlik bilan og'rikan bemorlarda, ayniqsa ayollarda gipomotor diskineziya variantlarining shakllanishiga olib keladi. Bu holat o'ng qovurg'a ostida uzoq davom etuvchi xira og'riqlar bilan kechadi [1]. Og'riq o't pufagining o't bilan to'lib ketishi va uning devorining cho'zilishi bilan bog'liq. Gipotonik buzilishlarning mavjudligi va og'irligi ko'proq visseral yog'ning to'planishiga bog'liqligi aniqlangan. Ushbu o'zgarishlar o't tosh kasalligiga chalingan semiz bemorlarda ko'proq uchraydi [28].

Dietoterapiya — biliar traktning disfunktsional buzilishlarida davolash choralarini tizimidagi asosiy omildir [7]. Semirish bilan og'rikan bemorlar uchun 5–6 mahal ovqatlanish muhim bo'lib, u o't ajralishini rag'batlantiradi. Ratsionga ichak faoliyatini tartibga soluvchi mahsulotlar (sabzavotlar, quritilgan mevalar, kepak) kiritilishi shart. Ichakning normal bo'shishi qorin ichki bosimini kamaytiradi va o'tning o'n ikki barmoq ichakka erkin tushishiga yordam beradi [29].

Biliar disfunktsiyalar terapiyasida tanlov preparatlari sifatida selektiv miotrop spazmolitiklar qo'llaniladi. Mebeverin preparatining semiz bemorlarda klinik simptomlar dinamikasiga, biliar tizimning motor-tonik funksiyasiga, o'tning biokimyoviy ko'rsatkichlariga va hayot sifatiga ijobiy ta'siri aniqlangan. Ushbu preparatning xususiyati — biliar disfunktsiyaning turidan qat'i nazar, aniq klinik samaradorligidir [35]. Semirish bilan og'rikan bemorlarda biliar disfunktsiyalarni korreksiya qilish muhim ahamiyatga ega, chunki bu holatda hepatobiliar zonaning organik patologiyalarini rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi: o't pufagi xolesterin to'planishi, o't-tosh kasalligi (O'TK) va NO'NBP.

O'TK — bu almashinuv kasalligi bo'lib, o't toshlarining jigar o't yo'llarida, umumiy o't yo'lida yoki o't pufagida hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. O'TKning umumiy populyatsiyadagi uchrashish darajasi 1,5–2,7% ni tashkil etsa, semirishda bu ko'rsatkich 9,8–18,4% ni tashkil qiladi [2]. O'tning kimyoviy xususiyatlari asosiy komponentlarning foiz nisbati: xolesterin (4%), o't kislotalari (67%) va fosfolipidlar (22%) ga bog'liq. O't kislotalarining yetarli miqdori xolesterin va fosfolipidlarning barqaror mitsellarlarga aylanishiga yordam beradi. Xolesterin suvda deyarli erimaydi, ammo o't bilan tashilayotganida u o't kislotalari va fosfolipidlar bilan birikib, uning eruvchanligini keskin oshiradi. Ortiqcha xolesterin bir qatlamli vezikulalarga o'tadi va ulardan zich xolesterin mikrokristallarining boshlang'ich cho'kindilari hosil bo'ladi [20].

Semirish bilan og'rikan bemorlarda o'tning fizik-kimyoviy xususiyatlarining buzilishiga yuqori kaloriyalı, yog', xolesterin, saharoza ko'p bo'lgan ovqatlar iste'moli, tolası kam bo'lgan rafinatsiyalangan mahsulotlar iste'moli, xolesterini ko'p bo'lgan o'tning gipersekretsiyasi (tez kristallanishi va cho'kishı bilan), kam harakatlı turmush tarzi (o't pufagi gipotoniyasiga va o't turg'unligiga olib keladi), ozish uchun past kaloriyalı dietalar, o't pufagi yallig'lanish kasalliklari sabab bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, semirishda proinflammator sitokinlar sintezi va lipid peroksidlanish jarayonlarining faollashuvi, o't pufagining sekin bo'shishi bilan qo'shilib, tarkibida xolesterin ustun bo'lgan toshlar hosil bo'lish ehtimolini sezilarlı oshiradi [2].

Xavf omillarini bartaraf etish — O'TKni davolashning asosiy tamoyillaridan biridir. Semizlikda birinchi navbatda tana vaznini normallashtirish lozim. Ratsiondan litogen xususiyatga ega mahsulotlar chiqariladi, o'rni muhim yog' kislotalari va xoleretik o'simlik tolalari qo'shiladi [31]. Ammo shuni unutmaslik kerakki, tana vazni keskin kamayganda o't pufagida tosh hosil bo'lish xavfi ortadi. Agar tana vazni haftasiga 1,5 dan 3 kg gacha kamayadigan bo'lsa, yangi o't toshlarining paydo bo'lishi 0,5% dan 3% gacha ortadi [49]. Yog'i juda kam (taxminan 4 g) dietalar ham tosh hosil bo'lishiga olib keladi (o't pufagi bo'shishi yetarli rag'batlantirilmaydi) [37]. Kuniga 15–30 g yog' iste'mol qilish va ursodezoksixol kislotasi (UDXK) qo'llash o'tning litogen xususiyatlarini kamaytiradi [37, 48]. UDXK sutkada 10 mg/kg dozada, kechqurun bir marta, 6 oydan 2 yilgacha buyuriladi. O't kislotalari bilan davolashda litolitik ta'sirdan tashqari gipolipidemik ta'sir ham kuzatilgan. UDXK O'TKda umumiy xolesterinni 9% ga, YuZLP XSni 19% ga kamaytiradi, PZYuL XSni 40% ga oshiradi [18]. Shunga qaramay, O'TKni davolashda eng ko'p qo'llaniladigan usul xolesistektomiyadir. Operativ aralashuvlar bo'yicha dunyoda u appendektomiyadan keyin 2-o'rinda turadi [33].

O'TK surunkali va o'tkir pankreatit rivojlanishining sabablaridan biri hisoblanadi [27]. Obezlikda o'tga xolesterin ajralishi ortadi, bu esa uning quyuqlashishiga va pankreatit rivojlanish xavfining oshishiga olib keladi [24]. Bundan tashqari, qorin bo'shlig'i organlari va orqa qorin pardasi yog' to'qimasining ortiqcha to'planishi natijasida qorin ichki bosimi oshadi, bu o'n ikki barmoqli ichak va bosh o't yo'li o'rtasidagi bosim gradientini o'zgartirib, duodenopankreatik reflyuksga olib keladi [21]. O'tkir pankreatitda obezlik kasallikning prognozini belgilaydi. J. Martinez va hammualiflari 2004 va 2006 yillarda o'tkazgan metaanalizlarda tana massasi indeksi 30 kg/m<sup>2</sup> dan yuqori bo'lgan bemorlarda og'ir tizimli asoratlar ikki baravar, mahalliy asoratlar to'rt baravar, o'lim esa 1,3–2,1 baravar yuqori ekanini ko'rsatgan [45, 46]. Surunkali pankreatitning obez bemorlardagi kechishi o'ziga xos klinik belgilarning yo'qligi, oshqozon osti bezining tashqi sekretor funksiyasining kamayish tendensiyasi bilan xarakterlanadi [3, 10, 17].

O'z navbatida, obezlik JAYOK (naalkogolli yog'li jigar kasalligi) rivojlanishining mustaqil xavf omili hisoblanadi [35, 41]. Steatoz va naalkogolli steatogepatit (ASG) mos ravishda obez bemorlarning 94% va 36% da aniqlanadi [8].

JAYOKning yuqori spetsifik klinik belgilari mavjud emas [13, 14]. Bemorlarning 20–80% da umuman shikoyatlar bo'lmaydi, 25–40% bemorlar o'ng qovurg'a ostida noqulaylik sezadi, 50–75% da holsizlik kuzatiladi. Ob'ektiv tekshiruvda bemorlarning 20–30% da hech qanday o'zgarish aniqlanmaydi. Gepatomegaliya 25–50% hollarda aniqlanadi, taxminan 10% bemorlarda jigar funksiyasi buzilish belgilariga duch kelinadi. Steatogepatit bo'lganda ALT darajasi ASTga nisbatan sezilarlı darajada yuqori bo'ladi. Xolestaz belgilari ko'pincha kuzatilmaydi [23, 25, 42]. Vizualizatsiya usullari o'tkazilganda tipik belgilar aniqlanadi: UTTda "oq" jigar, KTda jigar zichligining taloqnidan past bo'lishi [15, 36].

JAYOK va obezlik bo'lgan bemorlarni davolash umumiy ovqatlanish energiya qiymatini kamaytirishdan boshlanishi kerak [32]. Sutkalik kaloriyaga bo'lgan ehtiyoj tana vazni, yosh, jins, jismoniy faoliyat darajasiga qarab individual tarzda tanlanadi [26]. Tana vaznining 5% dan ko'proq kamayishi jigar gistologik ko'rsatkichlarining yaxshilanishiga olib kelishi isbotlangan [43]. Biroq keskin vazn yo'qotish gistologik o'zgarishlarni yomonlashtirishi mumkin: markaziy nekroz, portal yallig'lanish, peritsellyulyar fibroz

kuzatiladi. Haftasiga 1,6 kg dan ko'proq vazn yo'qotish xavfli hisoblanadi [33].

JAYOKning dori-darmonsiz davolashining yana bir prinsipi — yetarli jismoniy faollik. Haftasiga kamida 3–4 marta, 30–40 daqiqa davom etadigan mashqlar tavsiya etiladi, chunki insulinrezistentlikning kamayish darajasi mashqlar intensivligi va muntazamligiga bog'liq [7].

Lipid almashinuvini normallashtirish uchun statinlar qo'llanadi, garchi ularning jigarni shikastlashi va mitoxondrial nafas zanjiri buzilishi hisobiga transaminazalar darajasini oshirishi ma'lum bo'lsa ham [34]. Shunga qaramay, statin (atorvastatin) qabul qilgan bemorlarda ALT darajasi ishonchli ravishda kamaygani, qabul qilmaganlarda esa oshgani aniqlangan [38].

JAYOKda insulinrezistentlik sindromini davolashning asosiy vositalari insulin sensibilizatorlar — biguanidlar (metformin) va tiazolidindionlar (pioglitazon) bo'lib, ular hujayra retseptorlarining insulinga sezgirligini oshiradi [44]. Metforminni kuniga 1 g 12 oy davomida qabul qilish insulinrezistentlikni, glyukoza darajasini kamaytirishi, adiponektin darajasini oshirishi aniqlangan; 2 g/kun dozada 12 oy davomida qabul qilinganda steatoz, nekrovspaleniye va jigar fibrozining kamayishi qayd etilgan [4, 6, 24]. Pioglitazonni sutkada 30 mg dan 2 yil davomida qabul qilish ALT, AST darajasining

pasayishiga, steatoz va lobulyar yallig'lanishning kamayishiga olib keladi.

JAYOKni davolashda turli guruhdagi gepatoprotektorlar qo'llaniladi. UDHK 30 mg/kg dozada 12 oy davomida berilganda ALT, AST, gamma-glutamyltranspeptidaza darajasini va steatoz darajasini kamaytirishi aniqlangan [47]. Alfa-lipoik kislota organizmga ko'p yo'nalishli ta'sir ko'rsatadi, energiya, lipid va uglevod almashinuviga foydali ta'sir ko'rsatadi. EFLning (essensial fosfolipidlar) JAYOKdagi samaradorligi ko'plab tadqiqotchilar tomonidan ko'rsatilgan. O.M. Drapkina va hammualliflar EFL lipid almashinuviga ta'sir qilishi: 2 oy davomida qo'llanilganda qonda XSLPV darajasi oshib, umumiy xolesterin kamayishi qayd etilgan [12]. EFL antifibrotik ta'sir ko'rsatadi, bu ularning kollagenaza faolligini oshirish qobiliyati bilan bog'liq.

Shunday qilib, obezlik va gepatobiliar tizim patologiyasi bir-birini og'irlashtiruvchi jarayonlardir. Ortiqcha tana vazniga ega bemorlarda biliar disfunktsiyalar organik patologiya xavf omillari sifatida baholanishi kerak. Obez bemorlarni davolashda eng muhim omillardan biri xavf faktorlarini tuzatish, jumladan tana vaznini normallashtirish va metabolik buzilishlarni bartaraf etishdir.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Гусева А.А. «Клинико-метаболические особенности состояния гепатобилиарной системы у детей с избыточным весом и ожирением» АВТОРЕФЕРАТ диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2015г. 2.
2. Дедов И.И. и соавт., 2007; Ка 3. 4. ртелишев А.В., Румянцев А.Г., 2010; Конь И.Я. и соавт., 2011; Cattaneo А. И. и соавт., 2010
3. Состояние гепатобилиарной системы и клинико-метаболические особенности у детей с избытком массы тела и ожирением / А.А. Гусева, М.М. Гурова, С.П. Гусева, И.В. Зоря // Актуальные проблемы педиатрической науки и практики: материалы Всерос. конф. с междунар. участием, посвящ. 75-летию Курск. гос. мед. ун-та и 10-летию создания педиатр. фак. – Курск, 2010. – С. 65-69
4. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Тураева Д. Х. Характер питания и качество жизни детей с экзогенно конституциональным ожирением // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 46-49.
5. Гарифулина Л. М., Тураева Д. Х. Факторы риска развития язвенной болезни у детей, клиническое течение и терапия // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
6. Гарифулина Л., Гойибова Н., Тураева Д. Оценка факторов риска наследственности и образа жизни детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // Журнал вестник врача. – 2018. – Т. 1. – №. 1. – С. 39-43.
7. Тураева Д. Х., Гарифулина Л. М. Состояние билиарной системы и желудочно-кишечного тракта у детей с избыточной массой тела и ожирением // Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 58-62.
8. Гарифулина Л., Тураева Д. Влияние детского ожирения на гепатобилиарную систему // Журнал гепато гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 86-88.
9. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СЕМИЗЛИК ВА Д ВИТАМИНИ ДЕФИЦИТИ, МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР // ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
10. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Гойибова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α-липовой кислоты // Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
11. 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. – Т. 4. – С. 19-23.
12. Garifulina L., Ashurova M., Goyibova N. Characteristic of the cardiovascular system in children and adolescents at obesity in accompaniment of arterial hypertension // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – №. 7 (3). – С. 3171.
13. Ашурова М. Ж., Гарифулина Л. М. Минеральная плотность костей и уровень Витамина Д У ДЕТЕЙ с ожирением // Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 44-44.
14. Гарифулина Л. М., ашурова м. Ж., гойибова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением // здоровье семьи-будущее россии.
15. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №.
16. Гарифулина Л. М., Гойибова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
17. Гойибова Н. С. и др. Функция почек у недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 59-63.
18. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Функции почек у детей с ожирением // Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.

**Ризаев Ж.А., Шавазид Н.М., Рустамов М.Р.**  
«Заслуженный деятель науки республики Узбекистан, доктор медицинских наук,  
профессор Абдулла Хамраевич Хамраев»  
(посвящается 90-летию учителя и наставника)

**Rizaev J.A., Shavazid N.M., Rustamov M.R.**  
«Honoured Worker of Science of the Republik of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences,  
Professor Abdulla Khamraevich Khamraev»  
(dedicated to the 90th anniversary of the teacher and mentor)

Хамраев Абдулла Хамраевич родился в 1935 году в Пастаргомском районе в селе Аксай Самаркандской области. В 1960 году окончил Самаркандский государственный медицинский институт и был оставлен при институте в качестве ассистента кафедры гигиены. В 1967 году под руководством доцента Караходжаева Б.Х., являющегося основоположником отечественной педиатрии защитил кандидатскую диссертацию на тему «Некоторые вопросы обмена аскорбиновой кислоты и её рационального применения в комплексном лечении ревматизма у детей». В 1975 году под руководством академика Таболина В.А. защитил докторскую диссертацию на тему: «Клиническая и биохимическая характеристика хронических расстройств обмена различного генеза у детей первых двух лет жизни»

Научная и практическая деятельность профессора Хамраева Абдулла Хамраевича тесно связана с развитием педиатрической службы Республики. Профессор долгие годы являлся заведующим ведущей кафедрой педиатрии Самаркандского медицинского института. В период его заведования кафедра стала расширяться и восполнилась молодыми педагогическими кадрами. Эта кафедра состояла из 34 человек, которую он всегда сравнивал с маленьким научно-исследовательским институтом, где трудились сотрудники разных национальностей: узбеки, таджики, русские, турки, иранцы, татары, армяне, евреи, туркмены.

Все они жили сплочённо, дружелюбно и в настоящее время трудятся в Ставропольском крае, Америке, Турции, Израиле и в Туркмении.

Под руководством профессора Хамраева Абдулла Хамраевича кафедра педиатрии имела тесную взаимосвязь с кафедрой возглавляемой академиком Таболиным В.А., что сыграла важную роль в становлении научного потенциала кафедры.

Под его руководством защищены 3 докторские (Эшкатулов Ж.Э., Маматкулов Х.М., Рустамов М.Р.) и 15 кандидатских диссертаций (Шараджабов Г.У., Абурахманова С.К., Махмудова М.М., Дурсунова Н.А., Шамсутдинов А.С., Сабирова Л.Т., Борисов П.М., Рылова Н.Ю., Калмыкова А.С., Раджабов К.А., Закирова Б.И., Сафаева Д.А., Шавазид Н.М. Лим В.И., Ибатова Ш.М.).

Профессор Хамраев А.Х. являлся автором более трёхсот научных работ.

В годы заведования кафедрой педиатрии профессор Хамраев наладил тесное сотрудничество с Горьковским научно-исследовательским педиатрическим институтом, руководителем которого являлся профессор Баранов А.А. основной целью сотрудничества было научные исследования в области детской гастроэнтерологии. Сотрудники кафедры Рустамов М.Р., Закирова Б.И., Сафаева Д.А. тесно работали с сотрудниками НИИ, такими как профессор Волков А.А., профессор Дорофейчук И.Г., обучались методикам применимым в гастроэнтерологии, в частности изучении микробиоты кишечника, выявление факторов риска при патологии желудочно-кишечного тракта. Все они были использованы при написании диссертационной работы.

Основной научной деятельностью возглавляемой им кафедрой были:

1. Актуальные проблемы бронхолегочной патологии у детей;
2. Актуальные вопросы гастродуоденальной патологии;
3. Актуальные вопросы неонатологии

На высоком уровне осуществлялась учебно-педагогическая, научно-исследовательская, духовно-просветительская и шефские работы. Эта кафедра была одной из показательных кафедр в институте.

Одним из основных направлений деятельности Хамраева А.Х. являлось формирование у студентов высоких нравственных ценностей, воспитание интереса к профессиональной деятельности, потребности в здоровом образе жизни, привлечение обучающихся культурно-массовым мероприятиям института.

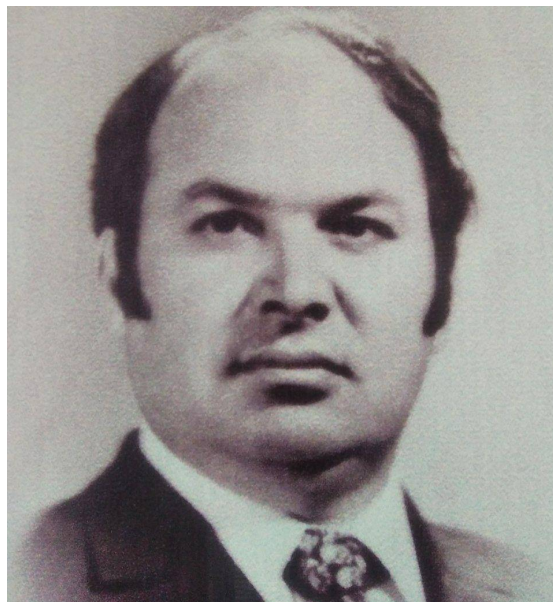
Абдулла Хамраевич был хорошим организатором, долгие годы был проректором по лечебной работе института, являлся председателем проблемной комиссии и цикловой методической комиссии института, членом редакционного Совета Всесоюзного журнала «Педиатрия»

Он организовал общество педиатров Самаркандской области. Проводил читательские конференции Всесоюзного журнала «Педиатрия», где члены общества давали информацию о новшествах, актуальных проблемах, освещенных в журнале «Педиатрия». Приглашал видных учёных России - академика Таболина В.А., академика Вельтищева Ю.Е., академика Мазурина А.В., которые выступали с интересными и прекрасными докладами в стенах вуза.

Профессор Хамраев А.Х. на базе 120- коечного детского отделения второй клиники Самаркандского Государственного медицинского Института, одним из первых в Республике организовал отделение патологии новорожденных, которым руководил профессор Шавазид Н.М.

Одна из улиц города Самарканда названа в честь Хамраева А.Х.

Он являлся высококвалифицированным врачом, обладал глубокими педагогическими знаниями. Благодаря своему высокому мастерству и умению находить подход к больным детям, достиг уважения медицинского сообщества и общественности. Он был замечательным наставником, добрым и отзывчивым человеком для многих педиатров.



Ценитель культуры своего родного края, в день 60-летия своего учителя Таболина В.А. в дань уважения своему наставнику, профессор Абдулла Хамраевич Хамраев процитировал слова великого мыслителя Мирзо Улугбека:

«Царство разрушается,

Религия рассеивается как туман,

Но труды учёных остаются на вечные времена.»

Так и профессор Хамраев Абдулло Хамраевич оставил глубокий след в развитии научной педиатрической школы Республики, последователем которой являются ученые не только нашей страны но и других стран мира.

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**ТОМ 6, НОМЕР 3**

**JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH**

**VOLUME 6, ISSUE 3**

**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