

ЖУРНАЛ гепато-гастроэнтерологических исследований



№4 (Том 6)

2025

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 4

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH
VOLUME 6, ISSUE 4



ТОШКЕНТ-2025



ISSN 2181-1008 (Online)

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

Учредитель

Самаркандский государственный
медицинский университет,
tadqiqot.uz

Главный редактор:

Н.М. Шавази д.м.н., профессор.

Заместитель главного редактора:

М.Р. Рустамов д.м.н., профессор.

Ответственный секретарь

Л.М. Гарифуллина к.м.н., доцент

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

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

Тел.: +998662333034, +998915497971

E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

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

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.61-002.17-053.2-07-08

Axmatov AblokulSamarqand davlat tibbiyot universiteti Pediatriya
fakulteti 2-pediatriya kafedrasи t.f.n. dotsenti

BOLALARDA HELICOBACTER PYLORI INFEKTSIYASINING MOLEKULYAR DIAGNOSTIKASI VA IMMUNOGENETIK JAVOB: TIZIMLI ADABIYOTLAR TAHLILI


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

Ushbu maqolada bolalarda Helicobacter pylori infeksiyasini aniqlashda zamonaviy molekulyar diagnostika yondashuvlarining ahamiyati tizimi ravishda tahlil qilindi. Bolalar populyatsiyasida H. pylori ning yuqori uchrash chastotasi, uning virulentlik omillari, perzistensiya mexanizmlari va gastroduodenal hamda sistemali kasalliklar rivojlanishidagi roli yoritildi. Invaziv va noinvaziv diagnostika usullarining sezgirlik va spetsifiklik ko'rsatkichlari solishtirilib, PZR asosidagi molekulyar testlarning ustunliklari ko'rsatib berildi. Antibiotiklarga chidamlilikning oshib borishi fonida davolash strategiyalari, genotipik testlar, probiotik qo'shimchalar va Bismut asosidagi terapiyalar qo'llanilishining samaradorligi tahlil qilindi. Hozirgi dalillar H. pylori infeksiyasida individual yondashuvga asoslangan diagnostika va davolash strategiyalarini kengaytirish zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: Helicobacter pylori; bolalar; molekulyar diagnostika; polimeraza zanjirli reaksiya (PZR); vismutli preparatlar; gastrit va peptik yara; epidemiologiya; erta aniqlash strategiyalari.

For citation: Akhmatov A.A./Molecular diagnostics of helicobacter pylori infection in children and immunogenetic response: a systematic review of the literature.

Ахматов Аблокулк.м.н. доцент кафедры 2-педиатрии, Самаркандского
Государственного Медицинского Университета

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ И ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ОТВЕТ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

АННОТАЦИЯ

В статье представлен системный анализ современных молекулярных методов диагностики инфекции Helicobacter pylori у детей. Освещены эпидемиологические особенности инфекции в педиатрической популяции, ключевые вирулентные факторы бактерии и механизмы её персистенции, определяющие развитие гастродуоденальных и системных патологий. Сравнены чувствительность и специфичность инвазивных и неинвазивных диагностических методик, особое внимание уделено преимуществам ПЦР-диагностики. На фоне роста антибиотикорезистентности рассмотрены возможности персонализированной терапии, включая применение генотипических тестов, пробиотических средств и висмутсодержащих схем лечения. Полученные данные подчёркивают необходимость внедрения индивидуализированных подходов к диагностике и терапии H. pylori у детей.

Ключевые слова: Helicobacter pylori; дети; молекулярная диагностика; полимеразная цепная реакция (ПЦР); висмутсодержащие препараты; гастрит и пептическая язва; эпидемиология; стратегии ранней диагностики.

Akhmatov AblokulCandidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department
of Pediatrics №2, Faculty Pediatrics, Samarkand State Medical University

MOLECULAR DIAGNOSTICS OF HELICOBACTER PYLORI INFECTION IN CHILDREN AND IMMUNOGENETIC RESPONSE: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE

ABSTRACT

This article presents a systematic analysis of modern molecular methods for diagnosing Helicobacter pylori infection in children. The epidemiological features of the infection in the pediatric population, key bacterial virulence factors, and persistence mechanisms that contribute to the development of gastroduodenal and systemic pathologies are described. The sensitivity and specificity of invasive and non-invasive diagnostic techniques are compared, with particular attention to the advantages of PCR-based diagnostics. Against the background of increasing antibiotic resistance, the potential of personalized therapeutic strategies—including genotypic testing, probiotic supplementation, and bismuth-containing treatment regimens—is discussed. The findings highlight the necessity of implementing individualized approaches to the diagnosis and management of H. pylori infection in children.

Keywords: Helicobacter pylori; children; molecular diagnostics; polymerase chain reaction (PCR); bismuth-containing preparations; gastritis and peptic ulcer; epidemiology; early detection strategies.

Kirish: Bolalar populyatsiyasida uchraydigan somatik kasalliklar tarkibida ovqat hazm qilish tizimi patologiyalarining yuqori ulushi qayd etilib, ularning tarqalish darajasi 32,3–47 % atrofida ekanligi ko'rsatiladi [6]. Strukturaviy tahlillar oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning organik va funksional shikastlanishlari barcha hazm tizimi kasalliklarining 50–75 % ini tashkil etishini ta'kidlaydi [4, 6]. Bu ko'rsatkichlar H. pylori infeksiyasini erta aniqlash va uning oqibatlarini baholashning dolzarbligini yanada kuchaytiradi.

H. pylori kashfiyoti va ilmiy paradigmang o'zgarishi. R. Warren va B. Marshall tomonidan gastrit bilan og'rigan bemorlarning oshqozon shilliq qavatidan spiral shaklli mikroorganizmdan iborat H. pylori ning aniqlanishi gastroenterologiya fanida tub burilish yasadi. Mikrobiologik o'rganishlar bakteriyaning sun'iy muhitda o'stirilishi va uning etiologik ahamiyatini tasdiqlash orqali hazm tizimi yallig'lanish kasalliklari patogenezi haqidagi mavjud nazariyalarni qayta ko'rib chiqishga imkon yaratdi. Morfologik va biokimyoiy mezonlar asosida bakteriya dastlab Campylobacter pyloridis sifatida tasniflangan bo'lса-da, genetik va ultrastruktur tahlillar uni mustaqil Helicobacter pylori turi sifatida qayta tasniflash zarurligini ko'rsatdi [9].

H. pylori genomining to'liq sekvensiyasining yakunlanishi bakteriyaning virulentlik omillari, adaptiv mexanizmlari, perzistensiyasi va populyatsion xilma-xilligi haqida fundamental bilmilarni shakkantirdi. Bu natija gastroduodenal patologiyalar, jumladan, surunkali gastrit, yara kasalliklari, B-hujayrali MALT-limfoma va oshqozon adenokarsinomasining molekulyar asoslarini chuqurroq tushunish imkonini berdi.

Ushbu kashfiyotlar uchun R. Warren va B. Marshall tibbiyot bo'yicha Nobel mukofoti bilan taqdirlangan bo'lib, bu H. pylori ning klinik ahamiyatini tasdiqlovchi muhim tarixiy voqeа hisoblanadi.

H. pylori infeksiyasining epidemiologiyasi. H. pylori insonlarda uchraydigan eng keng tarqalgan surunkali infeksiyalardan biri bo'lib, kattalar populyatsiyasida uning uchrash chastotasi 40–90 % oralig'iда o'zgaradi. MDH mamlakatlarida esa infeksiya darajasi 70–80 % ni tashkil etadi. Tarqalishning mintaqaviy farqlari mamlakatlarning iqtisodiy-ijtimoiy rivojlanish darajasi bilan chambarchas bog'liq: Xitoyda 55–85 %, Kolumbiyada 93 %, Buyuk Britaniyada 15 %, Daniyada 25 %, Italiyada 10–63 %, AQShda 15–80 % deb bildirildi.

Xalqaro Saraton Tadqiqot Agentligi (IARC) tomonidan H. pylori I-toifa karsinogen sifatida tasniflanib, oshqozon adenokarsinomasining assosiy etiologik omili sifatida tan olingan.

Bolalar orasida zararlanish xususiyatlari. Bolalarda infeksiya ko'pincha hayotning dastlabki yillarda, odatda bir yoshdan keyin aniqlanadi. Yuqishning assosiy mexanizmi — kontakt-maishiy yo'l bo'lib, bunda oilaviy aloqalar, ko'p bolali uy xo'jaliklari, gigiyena talablarining pastligi zararlanish xavfini oshiradi [11, 12, 23].

H. pylori tashqi muhitda barqaror emas, yuqori kislrorod darajasi va yorug'lik ta'sirida tez nobud bo'ladi, bu esa uning gastro-oral va oral-oral yo'llar orqali yuqishini asoslaydi. Kam uchraydigan bo'lса-da, infeksiya yatrogen yo'l bilan — sterilizatsiyasi yetarli bo'lмаган endoskopik uskunalar yoki biopsiya jihozlari orqali yuqishi mumkin [8, 13, 19].

Ekstragastral ta'sirlar. So'nggi yillarda o'tkazilgan molekulyar va klinik tadqiqotlar H. pylori infeksiyasining faqat gastroduodenal kasalliklar emas, balki bir qator sistemali patologiyalar — autoimmun, dermatologik, gematologik, metabolik va yurak-qon tomir tizimi bilan bog'liq buzilishlar rivojlanishida ham o'mni borligini ko'rsatdi [5, 7, 11, 13, 17, 18]. Ushbu holatlar mikroorganizmdan kelib chiqadigan immun-

yallig'lanish javoblarining tizimli xususiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi.

H. pylori inson oshqozoning yuqori kislotalilik sharoitida kolonizatsiya qila oladigan yagona mikroorganizmdir. Garchi past pH sharoitida oshqozon lumenida nobud bo'lса-da, u shilliq qavatida yashash va ko'payish imkoniyatiga ega. Bakteriyaning oshqozon epiteliyasiga yopishishi va uning patogenligi metaplazialashgan o'n ikki barmoqli ichak hujayralarida ham kuzatiladi [2, 22].

Infektsiyalangan shaxslarda regulator T-hujayralar, shu jumladan immunotsitlar populyatsiyasi aniqlanadi, ular sistemik immunomodulyatsiyada muhim rol o'ynab, infektsiyaning uzoq davom etishiga sabab bo'ladi. H. pylori bioqobiq hosil qilish qobiliyati antibiotiklarga chidamlilik va mezbon immun tizimidan himoyani ta'minlaydi, bu esa bakteriyaning oshqozonning kislota va aggressiv muhitida uzoq muddat yashashiga xizmat qiladi [18, 20].

Bakteriyaning eng muhim fermenti ureaza bo'lib, u siyidik kislotosini ammiak va karbonat angidridga parchalaydi. Bu ferment faolligi H. pylori diagnostikasida asosiy biomarker sifatida keng qo'llaniladi. Ammiak kislota muhitini neytrallashtirib, bakteriyan oshqozon shirasining aggressiv ta'siridan himoya qiladi va uning pH muhitini 6,0–8,0 oralig'iда barqarorlashtiradi, shu bilan bakteriyaning ko'payishini rag'battantiradi [1, 8, 21].

Shuningdek, H. pylori oshqozon sekretsiyasini modulyatsiya qiladi: gastrin ishlab chiqarishni oshiradi, somatostatin sintezini kamaytiradi, bu esa gidroxlorik kislota ishlab chiqarilishining doimiy stimulyatsiyasiga olib keladi. Natijada oshqozon shilliq qavati shikastlanib, surunkali yallig'lanish rivojlanadi.

Ammiak oshqozon hujayralarining mitoxondriyalari va nafas olishini buzib, nekrotik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, H. pylori tomonidan ishlab chiqarilgan muzinaz fermenti oshqozon himoya qiluvchi shilimshiq qatlamini depolimerizatsiya qiladi, natijada vodorod ionlarining shilliq qavatga o'tishini osonlashtiradi [3, 10].

Bakteriya shuningdek, katalaza, fosfolipaza, gemolizin, lipaza, proteaza va oksidaza kabi fermentlar ishlab chiqaradi, ular oshqozon shilliq qavatining shikastlanishida ishtirok etadi.

H. pylori virulentlik omillari orasida vakuolizatsiyalovchi sitotoksin A (VacA), patogenlik oroli (Cag-PAI) va CagA oqsili eng ko'zga tashlanadi [8, 10, 14, 18, 21]. Patogenlik oroli 40 dan ortiq virulentlik genlarini o'z ichiga oladi, ular xromosomaning maxsus segmentida joylashgan. CagA oqsili ushbu oroldagi eng muhim oqsil bo'lib, u bakteriyaning mezbon hujayrasiga ta'sirini ta'minlaydi. IV turdagи sekretsya tizimi orqali H. pylori mezbon hujayrasiga DNK va boshqa makromolekulalarni uzatadi, bu esa epitelyi metabolismi va protoonkogenlar ekspressiyasini o'zgartirishga sabab bo'ladi [Backert va Clyne, 2011; Hatakeyama, 2014; Yamaoka, 2010].

Patogenlik mexanizmlaridan yana biri — paryetal hujayralardagi proton nasoslarini inhibe qilib, o'tkincha gipoxlorgidriya hosil qilishdir. Bu holat oshqozonning boshqa infektsiyalarga moyilligini oshiradi.

Nomaqbul sharoitlarda H. pylori spiral shakldan kam sezgir bo'lgan yumaloq (kokkovid) formasiga o'tadi, keyinchalik yana spiral konfiguratsiyaga qaytishi mumkin.

Helicobacter pylori diagnostikasida invaziv va noinvaziv usullar mavjud bo'lib, har birining o'ziga xos afzalliklari va chekllovleri bor. Hozirda 100% sezgirlik va spesifiklikka ega universal diagnostika metodlari ishlab chiqilmagan, shuning uchun klinik amaliyotda metod tanlash bemorning holati va sharoitga bog'liq [2, 4].

Jadval 1.

H. pylori diagnostika usullari

Diagnostika usuli	Qo'llanish ko'rsatkichlari	Sezgirlik, %	Spetsifiklik, %
I. Invaziv usullar			
Morfologik	H. pylori birlamchi diagnostikasi	90	85–90
Ureeza testi	H. pylori birlamchi diagnostikasi	90	90
Mikrobiologik (bakteriologik)	H. pylori antibiotiklarga sezgirligini aniqlash	80–90	95
II. Noinvaziv usullar			
Serologik	H. pylori skrining diagnostikasi	90	90

Diagnostika usuli	Qo'llanish ko'rsatkichlari	Sezgirlik, %	Spetsifiklik, %
Nafas testi	H. pylori eradikatsiya to'liqligini nazorat qilish	95	90
H. pylori DNKn PZR metodida aniqlash	H. pylori eradikatsiya to'liqligini nazorat qilish	95	100

Hozirgi zamон тиббиy амалийот стандартларига ко'ра, Helicobacter pylori (H. pylori) инфекциясини даволашда ерадикатсиya даражаси камида 80% бо'лиши лозим, шунингдек, даволаш бемор учун иқтисодий жihatдан мақбул ва сamarали бо'лиши керак. Eng ko'p qo'llaniladigan usul — 7 kunlik uchkomponentli терапия bo'lib, unda proton nasosini bloklovchi dori va ikki xil antibiotik birgalikda ishlataladi. Ushbu preparatlar oshqozonning kislotani ishlab chiqarish funksiyasini susaytirib, H. pylori ni oshqozon shilliq qavatidan eradikatsiya qilishga qaratilgan [Malfertheiner va boshq., 2017].

Proton nasosini bloklovchi dorilar o'zlarining antixelikobakterial faolligiga ega emas, ammo oshqozon shirasining pH darajasini oshirish orqali bakteriyaga qarshi sharoit yaratadi. Antral oshqozon bo'limida vegetativ shaklda yashovchi H. pylori bakteriyalari ammiakdan tashkil topgan himoya qavati bilan kislota ta'siridan himoyalangan bo'lsa-da, proton nasosini bloklovchi dori ta'sirida oshqozon muhitining ishqorilashuvni bu himoya qatlamini zaiflashtirib, bakteriyaning o'zo'zini yo'q qilishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, fundal bo'limdagi kokkovid shaklidagi yashirin bakteriyalar ishqoriy muhitda vegetativ shaklga o'tib, antibiotiklar ta'siriga sezgir bo'ladi [Chey va boshq., 2017].

Maastricht-3 konsensusiga muvofiq, H. pylori ning birinchi va ikkinchi liniyadagi ерадикатсиya sxemalari tavsija etilgan bo'lib, bolalarda даволаш kattalardagi kabi, ammo tana massasi hisobiga dozalash asosida olib boriladi (Jadval 2 va 3). Agar birinchi liniya terapiyasi сamarali bo'lmasa, bakteriyaning antibiotiklarga chidamliligi hisobga olinib, to'rt komponentli, vismut asosidagi terapiya

qo'llaniladi. Ikkinci liniyadagi muvaffaqiyatsizlikda esa antibiotiklarga sezuvchanlik aniqlash zarurati tug'iladi [Malfertheiner va boshq., 2017].

Eradikatsiya terapiyasiдан so'ng kamida 6 hafta o'tib, ikki xil diagnostik metod yordamida nazorat tekshiruvlari amalgalashirilishi tavsija etiladi. Biopsiya namunasi faqat antral qismidan emas, balki oshqozon tanasidan ham olinishi kera, chunki bakteriya oshqozonning turli qismlariga ko'chib o'tishi mumkin, ayniqsa kislotani kamaytiruvchi dorilar qabul qilingan holatlarda [Chey va boshq., 2017].

In vitro sharoitda H. pylori yuqori sezuvchanlikka ega bo'lsa-da, klinik amaliyotda ерадикатсиya jarayoni murakkab bo'lib, bemor va shifokor o'rтasida yaqin hamkorlikni talab qiladi. Maastricht V konsensusiga ko'ra, "test and treat" strategiyasi yuqori prevalensiyaga ega hududlarda infeksiyani aniqlash va сamarali даволаш imkonini beradi [Malfertheiner va boshq., 2017; Chey va boshq., 2017].

Shunga qaramay, antibiotiklarga qarshilik oshishi sababli, ayniqsa birinchi liniyada, даволаш сamaradorligi ko'pincha 70–85% darajasida bo'lib, 100% natijaga erishish kam uchraydi. Klindamitsin, metronidazol va levofloksatsin kabi antibiotiklarga nisbatan H. pylori ning yuqori darajadagi qarshiliqi qayd etilmoqda [Savoldi va boshq., 2018; Megraud va boshq., 2021].

So'nggi yillarda Bismut asosidagi to'rt komponentli terapiyalar (Bismut + proton nasosi ingibitor + ikki antibiotik) yuqori сamaradorlik ko'rsatmoqda, hatto antibiotiklarga yuqori qarshilik bo'lgan holatlarda ham ерадикатсиya даражаси 90% atrofida bo'ladi [Graham va boshq., 2020].

Jadval 2.

Birinchi bosqich terapiyasi: uch komponentli terapiya

Dori vositasi	Dozasi	Davolash muddati
Ezomeprazol*	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
yoki Klaritromitsin	500 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
Amoksitsillin	1000 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
yoki Metronidazol	500 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
Rabeprazol*	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
yoki OmeprazoI*	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
yoki Lansoprazol*	30 mg, kuniga 2 marta	kamida 7 kun
yoki Ranitidin vismut sitrat	400 mg, kuniga 2 marta	28 kun

Izoh: * — kamida 7 kun davomida.

Jadval 3.

Ikkinci bosqich terapiyasi: to'rt komponentli terapiya

Dori vositasi	Dozasi	Davolash muddati
Ezomeprazol**	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 10 kun
yoki Vismut subsaltsilat/subsitrat	120 mg, kuniga 4 marta	10 kun
Metronidazol	500 mg, kuniga 3 marta	10 kun
Tetratsiklin	500 mg, kuniga 4 marta	10 kun
Rabeprazol**	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 10 kun
yoki Omeprazol**	20 mg, kuniga 2 marta	kamida 10 kun
yoki Lansoprazol**	30 mg, kuniga 2 marta	kamida 10 kun

Izoh: ** — kamida 10 kun давомида qo'llaniladi.

Hozirgi vaqtida Helicobacter pylori инфекциясини даволашда genotipik testlarga asoslangan antibiotik qarshiligidagi aniqlash va shaxsiylashtirilgan терапия rejalarini qo'llash imkoniyatlari kengayib bormoqda. Li va hamkasblari (2022) genotipik yondashuvlarning antibiotiklarga chidamlilikni aniq va tezkor aniqlashga xizmat qilishi, bu esa individual даволаш стратегияларини ishlab chiqishda muhim rol o'ynashini ta'kidlaydilar.

Shuningdek, probiotik qo'shimchalar терапия сamaradorligini oshirish va nojo'ya ta'sirlarni kamaytirishda qo'llanilishi mumkinligi haqida ham ko'plab tadqiqotlar mavjud. Zhao va boshqalar (2019) probiotiklarning H. pylori ерадикатсиyasiga ijobiy ta'sir ko'rsatishini va oshqozon-ichak mikroflorasini muvozanatda ushlab turishda yordam berishini dalillashgan.

Eradikatsiya terapiyasida muvaffaqiyatsizlik kuzatilganda, ko'plab ekspertlar 14 kundan ortiq davom etadigan kombinatsiyalangan terapiyalarni, yangi avlod antibiotiklar hamda farmakologik modulyatorlardan foydalanishni tavsya qilmoqda (Fallone va boshq., 2022). Bu yondashuvlar antibiotik qarshiligini yengish va infektsiyani samarali eradicatsiya qilishda yangi imkoniyatlar yaratmoqda.

Bundan tashqari, immunoterapiya va vaksinatsiya sohasidagi ilmiy izlanishlar ham faol olib borilmoqda. Smith va hamkasblari (2023) H. pylori bilan bog'liq kasalliklarni oldini olish va davolashda ushbu yo'nalishlarning istiqbolli ekanligini qayd etishgan. Vaksinalar va immunomodulyator preparatlari infeksiyaning takrorlanish xavfini kamaytirish va uzoq muddatli himoya ta'minlash imkonini beradi.

Shu bois, H. pylori infeksiyasi eradicatsiya qilish murakkab va ko'p qirrali jarayon bo'lib, samarali natijalarga erishish uchun individual antibiotik qarshiligini hisobga olgan yondashuv, yangi

terapiya protokollari hamda qo'shimcha terapevtik usullarni ishlab chiqish va joriy etish zarur.

Xulosa. Helicobacter pylori infektsiyasi asosan bolalikning dastlabki yillarda yuqadi va inson oshqozonining yuqori kislotalilik sharoitida uzoq muddat kolonizatsiyalashga qodir bo'lib, ko'plab gastroenterologik kasalliklarning, jumladan surunkali gastrit, oshqozon yarasi va oshqozon saratonining rivojlanishida muhim rol o'yaydi. Bakteriyaning o'ziga xos biologik xususiyatlari va virulentlik omillari uning patogenligi hamda mezbon organizmda perzistensiyasini ta'minlaydi.

Hozirgi kunda qo'llanilayotgan uchkomponentli eradicatsiya terapiyalari samaradorligi antibiotiklarga qarshilikning ortishi natijasida kamayib bormoqda. Shu bois, genotipik testlar asosida individual davolash strategiyalarini ishlab chiqish, probiotiklar va yangi farmakologik preparatlardan foydalanish infeksiyani yo'q qilish darajasini oshirishga xizmat qilmoqda.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Malfertheiner, P., Megraud, F., O'Morain, C. A., et al. (2017). Management of Helicobacter pylori infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*, 66(1), 6-30.
2. Chey, W. D., Leontiadis, G. I., Howden, C. W., & Moss, S. F. (2017). ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. *American Journal of Gastroenterology*, 112(2), 212–239.
3. Graham, D. Y., Fischbach, L. A. (2010). Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance. *Gut*, 59(8), 1143-1153.
4. Megraud, F., Lehours, P. (2007). Helicobacter pylori detection and antimicrobial susceptibility testing. *Clinical Microbiology Reviews*, 20(2), 280–322.
5. Fallone, C. A., Chiba, N., van Zanten, S. V., et al. (2016). The Toronto Consensus for the treatment of Helicobacter pylori infection in adults. *Gastroenterology*, 151(1), 51-69.e14.
6. Li, Y., Chen, L., Zhang, Z., et al. (2022). Genotypic resistance testing for Helicobacter pylori infection: A meta-analysis and systematic review. *Helicobacter*, 27(2), e12879.
7. Zhao, Y., Ren, F., Peng, J., et al. (2019). Probiotics as adjunct therapy for Helicobacter pylori eradication: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*, 24(5), e12676.
8. Smith, S. L., Jones, M., et al. (2023). Advances in Helicobacter pylori vaccine development: a systematic review. *Vaccine*, 41(7), 1300-1310.
9. Backert, S., Clyne, M. (2011). Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Helicobacter*, 16 Suppl 1, 19-25.
10. Hatakeyama, M. (2014). Helicobacter pylori CagA and gastric cancer: a paradigm for hit-and-run carcinogenesis. *Cell Host & Microbe*, 15(3), 306-316.
11. Savoldi, A., Carrara, E., Graham, D. Y., et al. (2018). Prevalence of antibiotic resistance in Helicobacter pylori: a systematic review and meta-analysis in World Health Organization regions. *Gastroenterology*, 155(5), 1372-1382.e17.
12. Malfertheiner, P., Bazzoli, F., Delchier, J. C., et al. (2012). Helicobacter pylori eradication with a new formulation of bismuth quadruple therapy: a randomized trial. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 36(4), 350-360.
13. Graham, D. Y., Lee, Y. C., & Wu, M. S. (2014). Rational Helicobacter pylori therapy: evidence-based medicine rather than medicine-based evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 12(2), 177-186.e3.
14. Megraud, F., Coenen, S., Versporten, A., et al. (2021). Helicobacter pylori resistance to antibiotics in Europe and its relationship to antibiotic consumption. *Gut*, 70(5), 1815-1824.
15. Fallone, C. A., et al. (2022). New and emerging therapies for Helicobacter pylori infection: from bench to bedside. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 56(7), 1026-1040.
16. Yamaoka, Y. (2010). Mechanisms of disease: Helicobacter pylori virulence factors. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 7(11), 629-641.
17. Kusters, J. G., van Vliet, A. H., & Kuipers, E. J. (2006). Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 19(3), 449-490.
18. Jones, N. L., Koletzko, S., Goodman, K., et al. (2017). Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of Helicobacter pylori in children and adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(6), 991-1003.
19. Dore, M. P., Sepulveda, A. R., Realdi, G., et al. (2020). Probiotics as adjuvants in Helicobacter pylori eradication therapy: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 32(3), 305-312.
20. Gisbert, J. P., & Calvet, X. (2011). Review article: rifabutin in the treatment of refractory Helicobacter pylori infection. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 33(9), 983-994.
21. World Health Organization (2014). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans: Volume 100B. Biological Agents. Lyon: IARC.
22. Graham, D. Y. (2015). Helicobacter pylori update: gastric cancer, reliable therapy, and possible benefits. *Gastroenterology*, 148(4), 719-731.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Goyibova Nargiza Salimovna

Assistant Department of Pediatrics, Faculty of Medicine,
Samarkand State Medical University, Uzbekistan

CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM AND THEIR RELATIONSHIP WITH MICROALBUMINURIA IN CHILDREN WITH OBESITY



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

ANNOTATION

55 overweight and obese children aged 7 to 18 years, as well as 20 children with normal body weight were studied. A comparative study was conducted in groups based on the frequency of observations of pathological indicators of carbohydrate and lipid metabolism in relation to microalbuminuria. A relationship was obtained between the degree of obesity, the severity of carbohydrate metabolism disorders and dyslipidemia in children and the level of microalbuminuria, which was expressed by an increase in cholesterol, triglycerides, LDL and in a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and the IR NOMA R index in children with high microalbuminuria and severe obesity.

Keywords: obesity, children, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, microalbuminuria.

For citation: Goyibova N.S./ Carbohydrate and lipid metabolism and their relationship with microalbuminuria in children with obesity

Гойибова Наргиза Салимовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета.
Самаркандский Государственный медицинский университет
Узбекистан, Самарканд

УГЛЕВОДНЫЙ И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С МИКРОАЛЬБУМИНУРИЕЙ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

Под наблюдением находились 55 детей с избыточной массой тела и ожирением в возрасте от 7 до 18 лет, а также 20 детей с нормальной массой тела. Сравнительное исследование проводилось в группах на основе частоты наблюдения патологических показателей углеводного и липидного обмена в зависимости от микроальбуминурии. Получена связь между степенью ожирения, выраженностью нарушений углеводного обмена и дислипидемии у детей и уровнем микроальбуминурии, которая выражалась в повышении холестерина, триглицеридов, ЛПНП и снижении ЛПВП, увеличении иммунореактивного инсулина. и индекс IR NOMA R у детей с высокой микроальбуминурией и тяжелым ожирением.

Ключевые слова: ожирение, дети, углеводный обмен, липидный обмен, микроальбуминурия

Гойибова Наргиза Салимовна

Даволаш факультети Педиатрия кафедраси асистенти
Самарканд Давлат Тиббиёт Университети, Ўзбекистон

СЕМИЗЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА УГЛЕВОД ВА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИ ВА УЛАРНИНГ МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Бизнинг тадқиқотимизда 7 ёшдан 18 ёшгacha бўлган 55 нафар ортиқча вазнiga эга бўлган ва семизлиги бўлган болалар, шунингдек, нормал тана вазнига эга 20 бола ўрганилди. Микроалбуминурияга нисбатан углевод ва липидлар метаболизмининг патологик кўрсаткичларини кузатиш частотасига асосланган гурухларда киёсий тадқиқот ўтказилди. Болаларда семизлик даражаси, углевод алмашинувининг бузилиши, дислипидемиянинг оғирлик даражаси ва холестерин, триглицеридлар, зичлиги паст липопротеидлар (ЮЗЛП) нинг кўпайиши ва зичлиги юқори липопротеидлар (ПЗЛП) нинг пасайиши билан ифодаланган микроалбуминурия даражаси ўртасида боғлиқлик кузатилди, бу эса семизликнинг юқори даражаси ва микроалбуминурия бўлган болаларда иммунореактив инсулин ва ИР NOMA R индексининг юқори бўлиши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: семизлик, болалар, углевод алмашинуви, липидлар метаболизми, микроалбуминурия.

RELEVANCE OF THE PROBLEM. Overweight and obesity have reached epidemic proportions, affecting almost 60% of adults, with 7.9% of children under 5 years of age suffering from this pathology. At the present stage, the problem of obesity in children and adolescents has become one of the significant problems of medicine. One in three school-age children and one in four children aged 10 to 19 are

overweight or obese [1]. Today it is known that obesity is also an independent risk factor for the development of chronic kidney disease (CKD) [2,3], contributing to kidney damage through direct (hemodynamic and hormonal effects of adipose tissue) and indirect (hypertension and type 2 diabetes) mechanisms [4]. Despite this, there is very little literature data on the structural and functional state of the

kidneys based on the results of their comprehensive study using modern instrumental diagnostic methods in adolescent children with obesity. [4,5].

Currently, the importance of obesity as a predisposing factor in the development of tubulointerstitial kidney damage, in which the primary symptom is microalbuminuria, is widely discussed in the literature [6,7]. In this regard, the study of microalbuminuria in obese children and adolescents is of scientific and practical interest and determined the setting of the goals of our study.

PURPOSE OF THE STUDY. To determine the relationship between microalbuminuria and indicators of carbohydrate and lipid metabolism in obese children.

MATERIAL AND METHODS: our research was carried out in family clinics in the city of Samarkand (Uzbekistan). The study involved 55 people aged 7 to 18 years (average age of children 12.03 ± 0.17 years), with overweight and obesity. The control group included 20 practically healthy children with normal body weight and no pathology of the musculoskeletal system. Anthropometric studies were carried out using standard measuring instruments (floor height meter and medical scales). Anthropometric measurements include: height, body weight, waist

and hip circumference. Comparison of the obtained data and assessment of physical development were carried out using the WHO cumulative centile tables of age and gender distribution of height and body weight for children 5-19 years old [1]. Body mass index (BMI) was calculated from the measurements. Outcomes were assessed using BMI standard deviations (SDS) according to WHO recommendations [1].

Obesity in children and adolescents should be defined as +2.0 SDS BMI,

overweight +1.0 to +2.0 SDS BMI, and underweight -1.0 to -2.0 SDS BMI [1].

Based on anthropometric data and determination of body mass index (BMI, kg/m^2) in accordance with gender and age, it was possible to distribute children into 3 groups: Group I 21 children with excess body weight (SDS +1.0 to +2.0), Group II group 18 children with grade I-II obesity (SDS from +2.0 to +3), group III 16 children with BMI within SDS from +3.0 above, which characterized children with grade 3 obesity and above. The control group consisted of 20 children with BMI SDS -1.0 to +1.0. All children included in the study were residents of the Samarkand region.

Microalbuminuria was determined in morning urine by a semi-quantitative method using visual test strips for microalbuminuria MICRAL-TEST II (Mikral-Test 2) Roche Diagnostics. The concentration of glucose in blood serum was determined by the glucose oxidase method.

Cholesterol (CH), high-density blood cholesterol (HDL) was determined using the enzymatic method. Low-density lipoprotein (LDL) and very low-density lipoprotein (VLDL) cholesterol

levels were determined using the Friedwald formulas. The level of immunoreactive insulin (IRI) was determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) with the calculation of HOMAR IR indices using the formulas. Statistical processing of the obtained data was carried out on a personal computer using the Statistica 10 program. Methods of variational parametric and nonparametric statistics were used

to determine the arithmetic mean (M), standard deviation (σ), standard error of the mean (m), relative values (frequency, %). The statistical significance of the obtained measurements was determined by Student's test (t) with calculation of the probability of error (P).

RESEARCH RESULTS. As can be seen from the presented data, carbohydrate metabolism disorders occurred in all groups with excess body weight, with a significant frequency in the group with grade 3 obesity.

When conducting a standard glucose tolerance test, carbohydrate metabolism disorders were detected with the highest frequency in the group with grade 3 obesity (62.5%), where there was also an increase in fasting glucose, occurring in 1/3 of the children in this group (37.5%), impaired tolerance was identified to glucose, which indicated the hidden nature of carbohydrate metabolism disorders in children. The data

obtained were significant in comparison with children with excess body weight, both in relation to fasting hyperglycemia ($p < 0.05$) and in relation to impaired glucose tolerance ($p < 0.05$), while in comparison with the results of the group of

children with 1 and 2 degrees of obesity, they did not differ. In children with grade 3 obesity, high glycated hemoglobin was also detected (43.7%), while in

some children it was the only lesion in carbohydrate metabolism, which is evidence of a violation of carbohydrate metabolism not detected during the glucose tolerance test. The level of glycated hemoglobin significantly exceeded the values of children in group 1 ($p < 0.01$) and differed from those in group 2 children ($p < 0.01$).

In children with severe obesity, there was a higher frequency of children with high levels of immunoreactive insulin, the level of which did not exceed the reference values, but was an order of magnitude higher compared to the indicators of other sick children. High levels of immunoreactive insulin were found in more than half of the children in group 3 (62.5%), while the HOMA R IR index in 68.7% of cases had values exceeding the threshold value of 3.2, which suggests that despite The level of immunoreactive insulin was within normal limits; in combination with a high level of fasting glucose, insulin resistance developed in this category of patients.

It should be noted that both the frequency of hyperinsulinemia and the frequency of high IR HOMA R index were significantly higher both compared to group 1 ($p < 0.01$, respectively), and compared to the second group with 1 and 2 degrees of obesity ($p < 0.05$, respectively).

Of the most common disorders of lipid metabolism, a decrease in the fraction of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) was noted; it was found that the most common decrease in this indicator occurred in children with a significant excess of body weight from normal values, observed in almost half of the children in this group of children (62, 5%), with a significant prevalence of incidence compared to children with overweight ($p < 0.01$), and compared to children with a body weight corresponding to 1-2 degrees of obesity ($p < 0.05$).

The second type of pathology in terms of frequency of occurrence was hypertriglyceridemia. Similar to the decrease in the level of HDL-C, the frequency of occurrence of this indicator depended on body weight, most often occurring in group 3 (43.7%), which was significantly higher compared to group 1 ($p < 0.02$) and compared to group 2 ($p < 0.05$).

The frequency of occurrence of total cholesterol and the fraction of low-density lipoprotein cholesterol increased depending on the increase in body weight. At the same time, the level of total cholesterol did not differ significantly in the obese groups, while low-density lipoprotein cholesterol had a significant frequency, significantly exceeding the indicators in children of group 1 ($p < 0.01$), and children of group 2 ($p < 0.05$). Thus, in children of group 3, changes in the lipid profile of the blood serum were more pronounced atherogenic in nature compared to other groups, where statistically significant differences in the disturbance of the lipid fraction were revealed in groups with different body weights.

When analyzing the quantitative values of metabolic parameters characterizing comorbidity in obesity in children and adolescents, in relation to the severity of obesity, data were obtained on a statistically significant increase in the median of all parameters characterizing lipid metabolism with increasing body weight. After determining the presence and level of albumin in the urine of all children of the study groups according to the MAU level, we divided them into two subgroups: 1 subgroup MAU up to 20 mg/l, 2 subgroup MAU > 20 mg/l.

First of all, we conducted a comparative study of the level of carbohydrate metabolism indicators; it should be noted that in group 1 there were no statistical dependencies on the level of MAU in the urine and an increase in carbohydrate metabolism indicators. In group 2 there was a statistically significant increase only in blood insulin ($p < 0.05$), in group 3 there was a statistically significant difference between insulin levels ($p < 0.05$), the IR HOMAR indicator ($p < 0.05$) and level of glucose tolerance test ($p < 0.05$).

Thus, when comparing triglyceride levels in groups with different levels of daily microalbumin excretion in urine ($\text{MAU} \leq 20$ mg/l and $\text{MAU} > 20$ mg/l in morning urine) in a group of children and overweight,

we obtained statistically significant results in cases of triglyceridemia ($p<0.05$) and high-density lipoprotein cholesterol ($p<0.05$). In children of the group with grade 1-2 obesity, we obtained significantly significant values between the two subgroups for triglycerides ($p<0.05$), high-density lipoprotein cholesterol ($p<0.05$) and low-density lipoprotein cholesterol ($p<0.05$), i.e. all indicators tended to increase, and CLPV to decrease.

In children with grade 3 obesity, statistically significant growth rates were observed for all indicators of lipid metabolism, depending on the level of MAU (triglycerides ($p<0.01$), high-density lipoprotein cholesterol ($p<0.01$) and low-density lipoprotein cholesterol ($p <0.01$) and total cholesterol ($p<0.01$).

Obesity is often accompanied by changes in the blood lipid spectrum, impaired glucose tolerance and arterial hypertension [6]. Insulin resistance and hyperinsulinemia play a major role in the development of obesity; under their influence, the activity of triglyceride lipase changes, which slows down the catabolism of

lipoproteins and leads to hypertriglyceridemia and dyslipidemia [7]. Dyslipidemia is a known risk factor for atherosclerosis and is also common among adults and children with chronic kidney disease.

CONCLUSIONS: Proteinuria and MAU are important factors in kidney damage and, according to recent studies, are increasingly occurring in people suffering from overweight and obesity, even in the absence of diabetes. In this study, a clear relationship was obtained between the degree of obesity and the severity of

carbohydrate metabolism disorders and dyslipidemia in children and adolescents, which was expressed by an increase in the level of cholesterol, triglycerides, LDL and a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and an increase in the IR HOMA R index. A distinctive feature was the fact that dyslipidemia in children suffering from overweight and obesity was expressed more in changes in the concentration of HDL and LDL, while in adult patients hypertriglyceridemia was primarily observed.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2015 г. Электронный ресурс: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104
3. Wang Y, Chen X, Song Y et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and metaanalysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33
4. Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 550-562
5. Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and renal injury: mechanisms and implications. *Am J Nephrol* 2006; 26: 232-244
6. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков СИ и др. Клинико патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). *Нефрология* 2014; (3): 24-33 [Vyal'kova AA, Lebedeva EN, Krasikov SI i dr. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezdeniya pochek pri ogireniyu. *Nefrologija* 2014; (3): 24-33]
7. Гарифуллина Л., Гойболова 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.
8. Гарифуллина Л. М., Ашуррова М. Д., Гойболова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α -липоевой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
9. Гарифуллина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойболова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией //Актуальные вопросы современной науки. – 2016. – Т. 4. – С. 19-23.
10. 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.
11. Гарифуллина Л. М., ашуррова м. Ж., гойболова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением //здоровье семьи-будущее россии.
12. Гойболова Н. С., Гарифуллина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №.
13. Гарифуллина Л. М., Гойболова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
14. Гойболова Н. С. и др. Функция почек у недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 59-63.
15. Гойболова Н. С., Гарифуллина Л. М. Функции почек у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.4;616-009;616-01

Гойибова Наргиза Салимовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандского государственного медицинского университета.
Самарканд. Узбекистан**ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ТИПЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>**АННОТАЦИЯ**

Исследовано 35 детей с ожирением в возрасте от 7 до 18 лет, а также 20 детей с нормальной массой тела. Получена взаимосвязь между выраженной нарушениями углеводного обмена, дислипидемии у детей и уровнем микроальбуминурии, которая выражалась повышением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и в снижении ЛПВП, повышении иммунореактивного инсулина и показателя ИР НОМА R у детей с высокой микроальбуминурией. Выявлено, что у детей с ожирением и микроальбуминурией определяются нарушения почечной гемодинамики на уровне междолевых и дуговых почечных артерий. Статистически значимое уменьшение V_{min} на уровне крупных почечных сосудов, позволяет, рассматривать данные изменения в качестве маркера ранних нарушений почечной гемодинамики.

Ключевые слова: ожирение, дети, микроальбуминурия, почечная гемодинамика**For citation:** Goyibova N.S. /Renal hemodynamics in the abdominal type of obesity in children and adolescents

G'oyibova Nargiza Salimovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti
pediatriya kafedrasi assistenti.
Samarqand. O'zbekiston.**BOLALAR VA O'SMIRLARDA ABDOMINAL SEMIZLIK TURIDA BUYRAK GEMODINAMIKASI****ANNOTASIYA**

Biz 7 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan 35 ta semiz bolalarda, hamda 20 ta normal tana vazniga ega bo'lgan bolalarda tadqiqot o'tkazdik. Tadqiqot natijasida bolalarda uglevod almashinuvining yaqqol buzilishi, dislipidemiya va mikroalbuminuriya darajasi o'tasida bog'liqlik aniqlandi, bu xolesterin, triglitseridlari, PZLP darajasining oshishi va YuZLP ning pasayishi, immunoreaktiv insulin va IR lik, HOMA R indeksi ning oshishinatijasida yuqori mikroalbuminuriya kuzatildi. Semizlik va mikroalbuminuriya bo'lgan bolalarda interlobar va yoysimon buyrak arteriyalarida buyrak gemodinamikasining buzilishi aniqlanadi. Yirik buyrak tomirlarida V_{min} darajasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi, erta buyrak gemodinamik buzilishlarining belgisi sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: semizlik, bolalar, mikroalbuminuriya, buyrak gemodinamikasi

Goyibova Nargiza Salimovna

Assistant at the Department of Pediatrics, Faculty of Medicine,
Samarkand State Medical University.
Samarkand. Uzbekistan**RENAL HEMODYNAMICS IN THE ABDOMINAL TYPE OF OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS****ANNOTATION**

We studied 35 obese children aged 7 to 18 years, as well as 20 children with normal body weight. A relationship was obtained between the severity of carbohydrate metabolism disorders, dyslipidemia in children and the level of microalbuminuria, which was expressed by an increase in the level of cholesterol, triglycerides, LDL and a decrease in HDL, an increase in immunoreactive insulin and an IR HOMA R index in children with high microalbuminuria. It was revealed that in children with obesity and microalbuminuria, violations of renal hemodynamics at the level of interlobar and arcuate renal arteries are determined. A statistically significant decrease in V_{min} at the level of large renal vessels allows us to consider these changes as a marker of early renal hemodynamic disorders.

Keywords: obesity, children, microalbuminuria, renal hemodynamics

Актуальность проблемы. Ожирение и метаболический синдром влияют на функциональное состояние систем детского организма, приводят к прогрессивному повреждению почек и являются факторами развития хронической болезни почек[1,2,7].Основными осложнениями ожирения являются сердечно-сосудистые и почечные заболевания, сочетаясь эти изменения формируют метаболический синдром, даже в детской популяции [7]. Несмотря на вышеуказанное имеются данные,

указывающие на то, что ожирение может привести к нарушению почечной функции, независимо от наличия инсулинерезистентности и повышения артериального давления, диабета и гипертонии [3,6]. Ожирение способствует повреждению почек через прямые и косвенные механизмы. Косвенные механизмы развития поражения почек связаны с наличием сахарного диабета и повышения АД. Прямые механизмы включают гемодинамические и гормональные эффекты, которые приводят к клубочковой гиперперфузии и гиперфильтрации [4,5]. Маркерами почечного повреждения наряду с поражением парциальных функций почек являются изменения почек по данным допплерографического метода исследования.

Ультразвуковая допплерометрия, метод позволяющий качественно и количественно оценить кровоток по сосудам почек, функциональное состояние почечной паренхимы и характер патологических изменений в ней.

В связи с этим изучение почечной гемодинамики на основании допплерографии почек у детей с ожирением представляет научно-практический интерес и обусловило постановки цели нашего исследования.

Цель исследования. изучить характер нарушений почечной гемодинамики с помощью метода ультразвуковой допплерометрии.

Материал и методы: наши исследования проводились в семейных поликлиниках города Самарканда (Узбекистан). В исследовании приняли участие 35 детей в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст детей $12,14 \pm 0,18$ года), с экзогенно-конституциональным ожирением. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых детей с нормальной массой тела.

Антропометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антропометрические измерения включают в себя: рост, массу тела, окружность талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет [1]. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали на основании измерений.

Результаты оценивались с использованием стандартных отклонений ИМТ (SDS) в соответствии с рекомендациями ВОЗ [1]. Ожирение у детей и подростков должно быть определено как +2,0 SDS ИМТ, избыточная масса тела от +1,0 до +2,0 SDS ИМТ и недостаточная масса тела от -1,0 до -2,0 SDS ИМТ [1]. Все дети вошедшие в исследование были жителями Самаркандской области.

Микроальбуминурия определялась в утренней моче полуколичественным методом с помощью визуальных тест-

полосок на микроальбуминурию MICRAL-TEST II (Микраль-Тест 2) Roche Diagnostics.

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом. Холестерин (ХС), холестерин крови высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью ферментативного метода. ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формулам Фридвальда. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с расчетом индексов ИР НОМАр по формулам.

Всем больным было выполнено ультразвуковое исследование почечных артерий на аппарате Voluson P8. Использовались конвексный и спектральный датчики с частотой сканирования 3,5 МГц. При цветовом допплеровском картировании проводилась качественная оценка гемодинамики в паренхиме почек.

Количественный анализ спектра допплеровского сдвига частот выполнялся с помощью компьютерных программ, встроенных в ультразвуковой аппарат. Для количественной оценки результатов определялись такие показатели, как индекс резистивности RI, максимальная скорость кровотока V_{max} , минимальная (конечная диастолическая) скорость кровотока V_{min} .

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 (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P).

Результаты исследования. Анализ количественных значений метаболических параметров, характеризующих коморбидность при ожирении у детей и подростков, во взаимосвязи со степенью тяжести ожирения выявлено статистически значимое возрастание медианы всех параметров, характеризующих липидный и углеводный обмен при нарастании массы тела. Показатели углеводного и липидного обмена представлены в таблице №1, данные получены в сравнительном анализе после определения наличия и уровня альбумина в моче детей исследуемых групп. После его определения по уровню МАУ мы разделили детей основной группы на две подгруппы: 1 группа с МАУ до 20 мг/л, 2 группа с МАУ >20 мг/л.

При сравнительном исследовании уровня углеводного обмена, выявлено,

Таблица 1.

Показатели углеводного и липидного обмена в зависимости от наличия МАУ			
Показатели	МАУ до 20 мг/л N=19	МАУ >20 мг/л. N=16	Контрольная группа
Глюкоза натощак; ммоль/л	4,26±0,11	5,08±0,11	4,03±0,16
Глюкоза через 120' после нагрузки	7,48±0,17	8,98±0,11*	7,01±0,03
Гликированный гемоглобин (HbA1c ;%)	5,01±0,06	6,71±0,05*	4,11±0,16
Инсулин (пмоль/л)	54,30±5,28	78,11±3,12*	32,10±1,19
Индекс ИР НОМАр (ус. ед)	2,03±0,11	2,89±0,16	1,21±0,10
Триглицериды; ммоль/л	1,16±0,02	1,75±0,08**	0,91±0,05
Общий ХС; ммоль/л	4,08±0,14	5,32±0,24*	2,97±0,16
ХС ЛПВП; ммоль/л	1,09±0,01	0,82±0,01**	1,27±0,03
ХС ЛПНП; ммоль/л	3,70±0,10	4,75±0,11*	2,69±0,10

Примечание: * достоверность различия между подгруппами уровней МАУ: * $p<0,05$ и ** $p<0,01$

плотности ($p<0,01$), т.е. все показатели имели тенденцию к увеличению, а ХСЛПВ к уменьшению

При допплерографическом исследовании почек установлено, что в обеих группах сравнения отсутствовали значительные отличия по индексу резистивности RI по сравнению с детьми контрольной группы.

Изучая литературные данные выявлено, что изменение RI у больных с тяжелой степенью ожирения с наличием микроальбуминурии сопровождается значимым снижением RI на уровне междолевой и дуговой артерий. При этом показатели RI в группе больных с избыточной массой тела или ожирением 1-2

степени были без значительных отклонений от нормальных показателей [5].

По данным других авторов значимых различий между средним значением RI у детей с нормальным уровнем альбумина мочи и микроальбуминурии не выявлено [4]. В нашем исследовании несмотря на имеющуюся разницу между двумя группами показатели были не достоверными.

Отличием по данным доплерографии в двух сравниваемых группах являлось достоверно значимое увеличение уровня максимальной скорости кровотока V_{max} в стволе почечной артерии, а также в сегментарных, междолевых и дуговых артериях, а также статистически значимое повышение минимальной скорости кровотока V_{min} в междолевых и дуговых артериях в группе детей с ожирением и нормоальбуминурией и по сравнению с группой контроля.

Таблица 2.

Показатели почечной гемодинамики у детей с ожирением в зависимости от наличия МАУ

Калибр сосуда	Показатель	МАУ до 20 мг/л N=19	МАУ >20 мг/л. N=16	Контрольная группа
Ствол почечной артерии	V_{max}	82,80±1,98	71,3±2,01*	79,5±1,52
	V_{min}	35,51±1,35	31,0±0,93*	37,0±1,1
	RI	0,62±0,01	0,63±0,02	0,62±0,02
Сегментарная почечная артерия	V_{max}	45,5±0,68	40,1±0,87*	45,0±0,52
	V_{min}	20,0±0,54	17,0±0,97	22,0±0,47
	RI	0,61±0,02	0,58±0,03	0,60±0,02
Междолевая артерия	V_{max}	36,0±1,18	31,8±1,12	34,0±0,95
	V_{min}	14,5±0,9	10,0±0,84*	14,0±0,75
	RI	0,59±0,02	0,55±0,03	0,59±0,02
Дуговая артерия	V_{max}	23,0±0,98	18,0±0,74	23,0±0,67
	V_{min}	10,0±0,56	7,5±0,47	10,0±0,48
	RI	0,59±0,02	0,34±0,01*	0,59±0,02

Примечание: * достоверность различия между основной группой и контролем $*p<0,05$.

У больных детей с ожирением и МАУ на уровне междолевой и дуговой артерий отмечено снижение средних показателей периферического сопротивления ниже нормальных значений, т.е. по мере увеличения степени проявлений микроальбуминурии показатели кровотока имели тенденцию к снижению на всех уровнях почечной артерии.

Полученные данные являются свидетельством начала нарушения функции почек, когда в основе лежит нарушения внутрипочечной гемодинамики, а именно развитие внутриклубочковой гипертензии, гиперфильтрация развивающаяся при данном состоянии является последствием этого. Почка имеет способность на увеличение перфузионного давления давать соответствующее возрастание сосудистого сопротивления. В ответ на повышение АД тонус в почечных сосудах соответственно должен увеличиваться, т.е. возрастает напряжение, сосуд суживается и повышается сопротивление току крови, что должно было отразиться на RI. Однако индекс резистивности сосудов на обеих стадиях, что нормоальбуминурии, что микроальбуминурии значимо не изменился, что характеризует компенсаторный механизм повышения скорости внутрипочечного кровотока, а также фактором который удерживает возрастание внутриклубочковой гипертензии.

У детей с ожирением и МАУ отмечались снижением конечно-диастолической скорости кровотока как в крупных артериях (стволовая, сегментарные), так и в мелких артериях (междолевых и дуговых) почек, что, являлось отражением наиболее ранних

этапов перестройки внутрипочечной гемодинамики у данной категории пациентов.

Таким образом, ранним маркером развития поражения почек у детей с ожирением и МАУ можно считать уменьшение конечно-диастолической скорости кровотока в сосудах почек всех калибров.

Выводы: протеинурия и МАУ являются важными факторами поражения почек и, по данным последних исследований, все чаще встречаются у людей, страдающих избыtkом массы тела и ожирением, даже при отсутствии сахарного диабета. В данном исследовании была получена четкая взаимосвязь между степенью ожирения и выраженностю нарушений углеводного обмена и дислипидемии у детей и подростков, которая выражалась повышением уровня холестерина, триглицеридов, ЛПНП и в снижении ЛПВП, повышении иммунореактивного инсулина и повышение показателя ИР НОМА r.

Также выявлено, что уже на стадии нормоальбуминурии у детей с ожирением определяются нарушения почечной гемодинамики на уровне междолевых и дуговых почечных артерий, по мере прогрессирования поражения почек в процесс вовлекаться сосуды почек более крупного калибра (сегментарные и стволовые). Статистически значимое уменьшение V_{min} на уровне крупных почечных сосудов, а также в дуговой артерии позволяет рассматривать данные изменения в качестве маркера ранних нарушений почечной гемодинамики и требуют дальнейшего изучения.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень № 311. Январь 2015 г.
2. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev 2004; 5 Suppl 1: 4-104
3. Wang Y, Chen X, Song Y et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and metaanalysis. Kidney Int 2008; 73: 19-33
4. Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 550-562
5. Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and renal injury: mechanisms and implications. Am J Nephrol 2006; 26: 232-244
6. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков С.И и др. Клинико патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). Нефрология 2014; (3): 24-33 [Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov CI i dr. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezdeniya pochek pri ogirenii. Nefrologiya 2014; (3): 24-33]
7. Дедов И.И, Мельниченко Г.А, Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения. Ожирение и метаболизм 2004; (1): 3-9 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. Patogeneticheskie aspekty ogirenija. Obeznenie i metabolizm 2004; (1): 3-9]

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ибрагимова Марина Фёдоровна

PhD, доцент кафедры №1 педиатрии и неонатологии

Жамшедова Сохида Жахонгировна

резидент магистр кафедры №1 педиатрии и неонатологии

Хурсанкулова Фируза Комиловна

резидент магистр кафедры №1 педиатрии и неонатологии

Самаркандский Государственный медицинский университет.

Самарканда, Узбекистан.

ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>**АННОТАЦИЯ**

Врачебная практика традиционно уделяет повышенное внимание респираторным заболеваниям из-за их широкой распространенности, что делает профилактику и терапию этих болезней первостепенной задачей. Современные исследования подтверждают наличие взаимосвязи между микробиотой кишечника и состоянием дыхательной системы; активно изучается роль полезных бактерий в развитии и механизмах возникновения болезней органов дыхания. Кроме того, микрофлора ЖКТ не только обеспечивает местную иммунную защиту, но и критически важна для формирования и развития иммунитета у детей. Цель - изучить влияние микрофлоры кишечника на течение и исход обструктивного бронхита у часто-болеющих детей. Для решения данной цели мы провели исследования в отделениях педиатрии Самаркандинского филиала Республиканского Научного Центра экстренной медицинской помощи, Самаркандинского областного детского многопрофильного медицинского центра и семейных поликлиниках №3. В группы исследования были включены 52 больных с обструктивным бронхитом в возрасте от 1 года до 10 лет. Из них: I группа – 26 больных с обструктивным бронхитом, получавшие комбинированное лечение с пробиотиком. II группа – 26 больных с обструктивным бронхитом, получавшие традиционное лечение.

Ключевые слова: обструктивный бронхит, микрофлора кишечника, дети.

For citation: Ibragimova M.F., Zhamshedova S.J., Khursankulova F.K./ Influence of intestinal microflora on the course and outcome of obstructive bronchitis in children

Ibragimova Marina Fyodorovna

PhD, dotsent, Pediatriya va neonatologiya kafedrasini

Jamshedova Sozhida Jaxongirovna

Rezident, magistr, Pediatriya va neonatologiya kafedrasini

Xursankulova Firuza Komilovna

Rezident, magistr, Pediatriya va neonatologiya kafedrasini

Samarqand davlat tibbiyot universiteti.

Samarqand, O'zbekiston.

BOLALARDA OBSTRUKTIV BRONXITNING KECHISHI VA NATIJASIGA ICHAK MIKROFLORASINING TA'SIRI**ANNOTATSIYA**

Tibbiy amaliyot an'anaviy ravishda nafas olish yo'llari kasalliklarining keng tarqalganligi sababli ularga alohida e'tibor beradi va ularning oldini olish va davolashni ustuvor vazifa qilib qo'yadi. Zamonaviy tadqiqotlar ichak mikrobiotasi va nafas olish tizimi o'rtaSIDagi bog'liqlikni tasdiqlaydi; nafas olish yo'llari kasalliklarining rivojlanishi va mexanizmlarida foydali bakteriyalarning roli faol o'rganilmoqda. Bundan tashqari, oshqozon-ichak mikroflorasi nafaqt mahalliy immunitetni himoya qiladi, balki bolalarda immunitetni rivojlantirish uchun ham juda muhimdir. Bizning maqsadimiz tez-tez kasal bo'ladijan bolalarda obstruktiv bronxitning kechishi va natijasiga ichak mikroflorasining ta'sirini o'rganish edi. Ushbu maqsadga erishish uchun biz Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining Samarqand filialining pediatriya bo'limalrida, Samarqand viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazida va 3-sonli oilaviy klinikalarda tadqiqotlar o'tkazdik. Tadqiqot guruuhlariga 1 yoshdan 10 yoshgacha bo'lgan 52 nafar jamoat joyida obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemor kiritilgan. 1-guruuhga probiotik bilan kombinatsiyalangan terapiya olgan 26 nafar jamoat joyida obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemor kiritilgan. 2-guruuhga an'anaviy davolanish olgan 26 nafar jamoat joyida obstruktiv bronxit bilan og'rigan bemor kiritilgan.

Kalit so'zlar: obstruktiv bronxit, ichak mikroflorasi, bolalar.

Ibragimova Marina Fedorovna

PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics and Neonatology

Zhamshedova Sozhida Zhakhongirovna

Resident, Master's Degree, Department of Pediatrics and Neonatology

Khursankulova Firuza Komilovna

Resident, Master's Degree, Department of Pediatrics and Neonatology

Samarkand State Medical University.

Samarkand, Uzbekistan.

INFLUENCE OF INTESTINAL MICROFLORA ON THE COURSE AND OUTCOME OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN

ABSTRACT

Medical practice traditionally pays particular attention to respiratory diseases due to their widespread prevalence, making their prevention and treatment a priority. Modern research confirms the relationship between the gut microbiota and the respiratory system; the role of beneficial bacteria in the development and mechanisms of respiratory diseases is actively being studied. In addition, the gastrointestinal microflora not only provides local immune protection, but is also critically important for the formation and development of immunity in children. The aim of this study was to investigate the influence of intestinal microflora on the course and outcome of obstructive bronchitis in frequently ill children. To achieve this goal, we conducted studies in the pediatric departments of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, and Family CLINICS №3. The study groups included 52 patients with community-acquired obstructive bronchitis aged 1 to 10 years. Group 1 included 26 patients with community-acquired pneumonia who received combination therapy with a probiotic. Group 2 included 26 patients with community-acquired obstructive bronchitis who received conventional treatment.

Keywords: obstructive bronchitis, intestinal microflora, children.

Актуальность. Заболевания дыхательной системы, особенно бронхо-легочного аппарата, играют значительную роль в педиатрической патологии, что обусловлено их высокой распространенностью и тяжестью течения [1,4]. Многочисленные научные исследования подтверждают тенденцию к утяжелению респираторных заболеваний, включая случаи с атипичной этиологией. Отсутствие положительной динамики в снижении заболеваемости среди детей младшего возраста диктует необходимость дальнейшего изучения и разработки эффективных мер для уменьшения доли этих заболеваний [2,5,6,9].

Микрофлора является неотъемлемой частью человеческого организма, выполняя ряд жизненно важных функций. Взаимодействие микроорганизмов и макроорганизма представляет собой симбиотическую систему, где оба участника получают пользу от существования и оказывают взаимное влияние.

Влияние пробиотических бактерий на воспалительные процессы в дыхательной системе у детей, часто подвергающихся лечению антибиотиками, представляет собой важную область исследований. Общеизвестно, что неконтролируемое использование антибиотиков серьезно нарушает баланс микрофлоры кишечника. Новейшие исследования показывают, что здоровая микрофлора кишечника играет ключевую роль не только в функционировании кишечника и формировании нормального иммунитета, но и в защите от патологических реакций, таких как воспаления, аллергии и аутоиммунные заболевания. [3,7,8].

Вещества, производимые кишечной микрофлорой, способны оказывать воздействие не только на иммунную систему кишечника, но и на другие органы, включая легкие. Следовательно, использование препаратов, улучшающих состояние микробиоты желудочно-кишечного тракта, способствует более быстрому прекращению воспалительного процесса, более скорому выздоровлению и снижению смертности. Это связано с уменьшением концентрации ФНО- α и интерлейкина-6, а также с увеличением выработки интерлейкина-10. Однако, существует ряд факторов, негативно воздействующих на микрофлору кишечника.

. К числу основных причин дисбактериоза относятся:

- Прежде всего, необоснованное использование антибактериальных препаратов.
- Диетические факторы, в частности, ошибки введения прикорма у младенцев, а также неадекватный рацион.
- Перенесенные инфекции различной этиологии.
- Аллергические реакции, включая диатез и атопический дерматит.

- Врожденные нарушения работы пищеварительной системы и ферментной недостаточности, например, синдром мальабсорбции.

- Болезни органов пищеварения.

- Несоблюдение санитарных норм и правил гигиены.

Указанные факторы приводят к функциональным расстройствам и органическим изменениям в желудочно-кишечном тракте различной степени выраженности. Пробиотики представляют собой класс медикаментов, используемых для профилактики и коррекции нарушений, а также восстановления баланса кишечной микрофлоры. [9,10]. Среди подобных медикаментов выделяется Энтерожермина Форте, содержащая споры *Bacillus clausii* – нормального компонента кишечной микрофлоры, лишенного болезнетворных свойств. *Bacillus clausii* обладает способностью синтезировать ряд витаминов, в особенности витамины группы В, что обуславливает применение данного средства при гиповитаминозах, вызванных антибактериальной терапией. За счет активности *Bacillus clausii*, использование Энтерожермина Форте помогает в восстановлении баланса микрофлоры кишечника, нарушенного в результате дисбактериоза различной этиологии. [11]. Энтерожермина Форте обеспечивает неспецифическое антигенное и антитоксическое воздействие, обусловленное метаболической активностью, и характеризуется высокой устойчивостью к разнообразным антибиотикам, что создает терапевтическую основу для профилактики изменений в составе кишечной микрофлоры после приема антибиотиков, в особенности препаратов широкого спектра действия, или для восстановления нормального баланса микробиоты кишечника.

Цель - изучить влияние микрофлоры кишечника на течение и исход пневмонии у часто-болеющих детей

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной задачи нами было организовано изучение клинических случаев в педиатрических отделениях Самарканского филиала РНЦЭМП, областном детском многопрофильном медицинском центре Самарканда и в семейной поликлинике №3. В качестве участников исследования были отобраны 52 пациента с диагнозом обструктивный бронхит, в диапазоне возрастов от одного года до десяти лет. Первая группа состояла из 26 детей, страдающих обструктивным бронхитом, которым в дополнение к стандартной терапии назначался пробиотик. Вторая группа, также включавшая 26 пациентов с аналогичным диагнозом, получала исключительно традиционное лечение. В контрольную группу вошли 20 здоровых детей.

Критерии включения: клинически и рентгенологически подтверждённый диагноз обструктивный бронхит; отсутствие врождённых пороков развития, первичных иммунодефицитов и хронических заболеваний желудочно кишечного тракта; информированное согласие родителей. **Критерии исключения:** прием пробиотиков или антибиотиков в течение 4 недель до поступления; наличие острых кишечных инфекций; тяжёлая соматическая или неврологическая патология. У всех участников исследования, как в первой, так и во второй группе, проводился сбор данных анамнеза, а также стандартное клиническое обследование, включающее выраженность бронхообструктивного синдрома, частота и длительность кашля, наличие одышки, аускультативные изменения, длительность госпитализации и частота рецидивов, лабораторные методы общего анализа крови с определением уровня эозинофилов; исследование кала на микрофлору с количественной оценкой *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Escherichia coli*, условно-патогенной флоры (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Candida* spp.), инструментальные методы пульсоксиметрия; рентгенография органов грудной клетки.

Энтерожермин использовался один флакон препарата в сутки. Содержимое флакона могло употребляться как в чистом виде, так и разводиться в воде или других напитках. Оценка результативности проводимого лечения основывалась на анализе изменений общего состояния пациента, динамике выраженности клинических симптомов (кашель, повышенная температура, одышка), физикальных данных, полученных при обследовании легких, рентгенологических показателей, а также на катамнестических данных в течение полугода.

Результаты работы: Анализ собранных данных показал, что у 45% пациентов обструктивный бронхит возник в среднем на 3,2 дня после появления первых признаков ОРИ. Анализ состояния кишечной микрофлоры показал, что у 55% детей с обструктивным бронхитом выявлены признаки дисбиоза кишечника различной степени выраженности. Характер изменений микрофлоры, такие как снижение уровня *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp., рост условно-патогенной микрофлоры (*Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Candida* spp.), уменьшение количества типичных *E. coli*.

В контрольной группе заболевание имело более благоприятное течение, быстрее купировались симптомы бронхиальной обструкции, реже наблюдались повторные эпизоды заболевания. До начала терапии у большинства пациентов обеих групп 87.5% в первой и 93.7% во второй отмечались признаки

общей интоксикации. Абдоминальный синдром, проявляющийся диареей, был зафиксирован у 14 пациентов из первой группы и у 10 из второй. Влажный кашель наблюдался у значительной части больных: у 93.7% в первой группе и у 90.6% во второй. Признаки дыхательной недостаточности первой степени выявились у 34.3% пациентов первой группы и у 40.6% – второй.

На 3-4 сутки с момента начала лечения у значительной части пациентов 78.1% в первой группе и 68.7% во второй отмечалась положительная динамика: снижалась температура тела. У большинства детей в обеих группах отметили уменьшение кашля и улучшение аппетита 62.5% и 65.6% соответственно, что послужило основанием для продолжения комбинированной терапии.

К 5-6 дню терапии у 90.6% детей первой группы и у 75% – второй группы кашель и хрипы в легких полностью исчезли.

Использование медикаментозных средств приводило к статистически значимому сокращению времени пребывания в стационаре: пациенты первой группы находились на лечении в среднем на 1,1 койко-дня меньше, чем пациенты второй группы.

С целью оценки роли кишечной микробиоты в профилактике и предотвращении повторных случаев заболеваний легких, мы провели сопоставительный катамнестический анализ пациентов в течение полугода после выписки из больницы. Результаты исследования продемонстрировали статистически значимое уменьшение частоты рецидивов в группе больных, регулярно принимавших энтерожермину после выписки, с 1 по 3 месяца снижение составило в среднем 33%. Мониторинг состояния пациентов в период с 4 по 5 месяцы после выписки выявил дальнейшее уменьшение частоты возврата болезни в среднем на 59% у пациентов, которым назначали пробиотик, а к 6 месяцу – снижение на 55% у пациентов II группы.

Основываясь на результатах обследования и терапии обструктивного бронхита у детей, комплексное лечение с применением антибиотиков и пробиотиков сопровождалось ускоренным улучшением состояния. Комбинированная терапия хорошо переносилась детьми, никаких-либо негативных реакций не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, комбинированное применение пробиотиков у часто болеющих детей является эффективным при лечении обструктивного бронхита. Удобное в применении, более высокая эффективность, отсутствие побочных и нежелательных явлений позволяют нам рекомендовать данное лечение для широкого применения его в педиатрической практике.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Авдеев С.Н. Интенсивная терапия в пульмонологии. М., 2015. Т. 1. 304 с.
2. Шавази, Н., & Ибрагимова, М. (2025). Bolalarda xlamidal pnevmoniyanı tashxis va davolash usullarini takomillashtirish. Международный журнал научной педиатрии, 4(1), 801-803.
3. Ibragimova Marina Fedorovna. (2022). The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children. asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research 2231-2218, Volume 11(Issue 2), 49–51.
4. Odamaki T., Kato K., Sugahara H., et al. Age-related changes in gut microbiota composition from newborn to centenarian: a cross-sectional study. BMC Microbiol. 2016; 16: 90-8.
5. Fedorovna, I. M., & Kizi, S. Z. S. (2023). STATE OF HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ATYPICAL PNEUMONIA IN FREQUENTLY ILL CHILDREN. Research Focus, 2(10), 125-128.
6. Moré M.I., Swidsinski A. Saccharomyces boulardii CNCM I-745 supports regeneration of the intestinal microbiota after diarrheic dysbiosis – A review. Clinical and Experimental Gastroenterology. 2015; 8: 237–255.
7. Омолова, Г. З., & Ибрагимова, М. Ф. (2025). ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С ДИСПЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии, 12(7), 72-75.
8. McFarland L.V. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardii* in adult patients. World Journal of Gastroenterology. 2010; 16 (18): 2202–2222.
9. Joly F. et al. *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745. In: Marteau P., Dore J., eds. Gut Microbiota: A Full-Fledged Organ. Paris: John Libbey Eurotext; 2017: 305–350.
10. Zilberberg MD, Tillotson GS, McDonald C. Clostridium difficile infections among hospitalized children, United States, 1997-2006. Emerg Infect Dis, 2010 Apr, 16(4): 604-9. doi: 10.3201/eid1604.090680.
11. Powell N, Jung SE, Krishnan B. Clostridium difficile infection and inflammatory bowel disease: a marker for disease extent? Gut, 2008, 57: 1183-1184.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ibragimova Yulduz Botirovna

kafedra assistenti

Davolash fakulteti pediatriya kafedras
Samarkand davlat tibbiyot universiteti
Samarkand, Uzbekistan**ERTA YOSHDAGI BOLALARDA OBSTRUKTIV BRONXIT KECHISHINING XUSUSIYATLARI**<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>**ANNOTATSIYA**

Erta yoshdagagi bolalarda obstruktiv bronxit o'tkazish xususiyatlari klinik belgilarning o'ziga xosligi, tez-tez kasallanish va surunkali shaklga o'tish xavfi bilan tavsiflanadi. Bolalarda nafas olish yo'llarining anatomik va immunologik xususiyatlari obstruktsiv sindromning rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Kasallikning boshlanishi ko'pincha respirator infeksiyalar bilan bog'liq bo'lib, siljigan yoki uzoq davom etuvchi yo'tal, nafas qisishi va sibillash belgilari kuzatiladi. Vaqtida tashxis va davolash kasallik kechishini yumshatadi hamda surunkali astma rivojlanish xavfini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: o'tkir bronxit, obstruksiya, nafas yo'llari, viruslar, bolarda obstruktiv bronxit.

For citation: Ibragimova Yu.B./Features of the course of obstructive bronchitis in early childhood

Ибрагимова Юлдуз Ботировна

Ассистент кафедры

Кафедра педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА****АННОТАЦИЯ**

Особенности течения обструктивного бронхита у детей раннего возраста характеризуются специфическими клиническими проявлениями, высокой частотой заболеваний и риском перехода в хроническую форму. Анатомо-физиологические и иммунологические особенности дыхательных путей у детей существенно влияют на развитие обструктивного синдрома. Заболевание чаще всего начинается на фоне респираторной инфекции и проявляется затяжным или длительным кашлем, одышкой и свистящим дыханием. Своевременная диагностика и лечение позволяют смягчить течение болезни и снизить риск развития хронической астмы.

Ключевые слова: острый бронхит, обструкция, дыхательные пути, вирусы, обструктивный бронхит у детей

Ibragimova Yulduz Botirovna

Assistant Lecturer

Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**FEATURES OF THE COURSE OF OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN EARLY CHILDHOOD****ABSTRACT**

The course of obstructive bronchitis in early childhood is characterized by distinct clinical features, frequent incidence, and a risk of progression to chronic forms. Anatomical, physiological, and immunological characteristics of the respiratory tract in young children significantly influence the development of obstructive symptoms. The disease usually begins following a respiratory infection and is manifested by prolonged cough, shortness of breath, and wheezing. Timely diagnosis and treatment help mitigate disease progression and reduce the risk of chronic asthma development.

Keywords: acute bronchitis, obstruction, airways, viruses, obstructive bronchitis in children

Mavzuning dolbzarbigi: O'pka-respirator tizimining infektions kasalliklarining ko'payishi zamonaviy pediatriya uchun dolzarb muammo hisoblanadi. Ularning katta qismi respirator epitelga tropik bo'lgan viruslar tomonidan yuzaga keladi va yuqori hamda pastki nafas yo'llarini zararlaydi. Pastki nafas yo'llarining infeksiyon-iltihab kasalliklari orasida asosiy o'rinni bronxitlar egallaydi. Bronxit bilan

kasallanish mavsum, hudud, bolaning yoshi va epidemiologik vaziyatga bog'liq holda farqlanadi. So'nggi yillarda bolalar orasida bronxit bilan kasallanish 1000 bola uchun 75–300 hollarda qayd etilgan, bu pnevmoniya bilan kasallanish ko'rsatkichidan ancha yuqori. Obstruktiv bronxit hollari 100 ming bolalik aholida 4,5–7,5 mingga yetgan. Bronxit bilan kasallanish ko'rsatkichlari kuz-qish va erta bahor davrida,

shuningdek, gripp va o'tkir respirator virusli kasalliklar epidemik avj olgan paytlarda eng yuqori darajaga yetadi. Ba'zi patogenlar pastki nafas yo'llarini 3–5 yildan keyin qayta zararlashi mumkin, kasallik alomatlari esa patogen turiga bog'liq holda tez-tez uchraydi. Bu mikoplazma va adenovirus infektsiyalarining faolashuvi, grippning avj olishiga bog'liq. Ko'pincha bronxit sababi viruslar va bakteriyalar assotsiatsiyasi bilan yuzaga keladigan aralash infeksiya bo'ladi.

Yosh bolalarning anatomik va fiziologik xususiyatlari tufayli patologik jarayon kattalarga nisbatan murakkabroq kechadi. 25 % dan ortiq bolalarda respirator infektsiya obstruktiv bronxit bilan murakkablashadi va bu hollarning yarimigacha surunkali, to'lqinli yoki takrorlanuvchi kechishi mumkin. Obstruktiv bronxitni keltirib chiqaradigan etiologik omillarning birinchi o'rni respirator epitelga tropik viruslarga tegishlidir. Viruslar orasida yetakchilar – respirator-sintsiytal virus (RSV), rinoavirus (RV), 1 va 3 turdag'i paragripp viruslari (PIV), adenovirus (AdnV). 2 yoshgacha bo'lgan bolalarda RSV tomonidan kasallanish eng ko'p uchraydi, shuningdek metapnevmovirus (HMPV) ham shunday xususiyatga ega. Bolalarning uchdan birida aralash – virusli nafas yo'llari zararlanishi aniqlanadi, odatda gripp viruslari, adenovirus va bokaviruslar (HBoV) ishtirok etadi. Virusli infeksiyaning hududiy va mavsumiy o'ziga xosligi mayjud. Pastki nafas yo'llariga ta'sir etuvchi bakterial infeksiyalar orasida ko'pincha streptokokklar (Str. Pneumoniae – 32–40 % hollarda), kamroq holatda hemofil infeksiya (H. influenzae) va moraksella (Moraxella catharralis) – 12–15 % hollarda aniqlanadi. Yuqori nafas yo'llarida turli commensal bakteriyalar mayjud bo'lib, ular boshqa bakteriyalar, viruslar va qo'ziqorinlar bilan birqalikda murakkab munosabatlar – "mikrobiom"ni hosil qiladi. Respirator-virus infeksiyalarini va antibiotiklarni noto'g'ri qo'llash mikrobiomning o'zgarishiga, bakterial asoratlarga va infektsiyaning yuqori nafas yo'llaridan pastki nafas yo'llariga tarqalishiga olib kelishi mumkin. Virusli infeksiya yuqori nafas yo'llaridagi stafilocokk va grammanfiy bakteriyalar sonini oshiradi, streptokokklar sonini kamaytiradi, ma'lumotlariga ko'ra, gripp asoratlari bilan – pnevmoniya yoki bronxit holatlarida Staphilococcus aureus bakteriyalari tomonidan yuzaga kelgan asoratlari o'tracha 18 % hollarda qayd etilgan. So'nggi yillarda diagnostika imkoniyatlari kengaygani bilan etiologik sabab sifatida ko'proq atipik infeksiyalar – mikoplazma va xlamidiya infeksiyalarini aniqlanmoqda, jumladan birinchi yil bolalarda 7,5 % gacha. Bir nechta patogenlar bilan bir vaqtning o'zida infektsiyalish kasallikning og'ir kechishiga olib keladi. Shu sababli bolalarda OIVRI (o'tkir respirator virusli infeksiyalar) paytida bakterial tekshiruvning maqsadi klinik usullar bilan aniqlanmaydigan bakterial o'choqlarni topishdir. Ba'zi mualliflar ma'lumotlariga ko'ra, kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda virus-virus va virus-bakteriya assotsiatsiyalari 30 % gacha uchraydi.

Tadqiqotning maqsadi: Samarqand viloyati yosh bolalarida obstruktiv bronxitning etiologiyasi va klinik kechishini aniqlash.

Tadqiqot materiali va usullari: Tadqiqotga 1 oy–3 yoshdag'i bolalar kiritilgan, ular 2021–2024 yillarda kuz-qish davrida Samarqand shahridagi 1-son shahar bolalar shifoxonasiga o'tkir obstruktiv bronxit tashxisi bilan yotqizilgan. Tadqiqotda 60 bolanoring tibbiy kartalari tahlil qilingan. Bolalar ikki yosh guruhiга ajratilgan: 1-guruh – 1–6 oy (40 bola, 66,66 %), 2-guruh – 7 oy–3 yil (20 bola, 33,33 %). Tahlil perinatal va allergik anamnez, ovqatlanish turi, laboratoriya va instrumental tekshiruv ma'lumotlari, IFA bilan tasdiqlangan kasallik etiologiyasini o'z ichiga olgan. Natijalarni statistika dasturlari Windows 7, Excel 2010 va Statistica v.7.0 yordamida tahlil qilgan. Tasvirli statistika, medianani va 95 % ishonch oralig'ini hisoblash (Me; CI 5;95), Mann-Whitney usuli, to'rt ustunli jadval va χ^2 testi qo'llanilgan. Farqlar $p < 0,05$ bo'lganda statistik ahamiyatli hisoblangan. Shilliqni ajralishini ball tizimi bo'yicha baholashgan: 0 ball – shilliq mayjud emas, 1 ball – shilliq oson ajraladi, 2 ball – shilliq qiyin ajraladi, 3 ball – shilliq ajralmaydi. Yo'talning og'irligi quyidagicha baholangan: 0 ball – yo'tal

yo'q, 1 ball – yagona yo'tal, 2 ball – yo'tal o'tracha darajada ifodalangan, 3 ball – tez-tez, azobli yo'tal. O'tkazilgan davolash samaradorligi mezonlari sifatida kislorod terapiyasi davomiyligi va statsionar davolash muddati belgilangan. Bemorlardagi umumiyl holat tadqiq etilgan ko'rsatkichlar bo'yicha har kuni, shuningdek, inhalatsiyadan 60 daqiqa o'tib baholangan. Bemorlarning uyiga javob berilishi tibbiy yordam xizmati ishining o'ziga xosligi, diagnostika va davolash standartlariga muvofiq amalgalash oshirildi (bolalarda o'tkir bronxiolitni statsionar davolash bo'yicha etilgan maksimal muddat 6–8 kunni tashkil etadi). Uyga javob berish mezonlari quyidagilar edi: umumiyl ahvolning qoniqarli bo'lishi, RDAI bo'yicha baho 4 va undan past, SpO2 ko'rsatkichi 95 % va undan yuqori bo'lishi. Yo'talning mavjudligi va o'pkada shovqinlar bo'lishi bolalarni javob berilishiga qarshi ko'rsatma hisoblanmagan. Bemorlarda asosisi kasallik simptomlari yo'qolgunicha kuzatuv davom ettirildi. Olingan natijalar ustida statistika ishlov berish, o'tracha arifmetik qiymat, uning xatoliklari va Student kriteriyasi hisoblanishi «Statistica 10.0» statistik dasturiy paketi yordamida amalgalash oshirildi.

Tadqiqot natijalari: Umumiyl 60 bola orasida obstruktiv bronxit o'g'il bolalarda 2 barobar ko'p – 40 (66,66 %), qiz bolalarda 20 (33,33 %). O'g'il bolalarning ko'pligi 1,9–2,6 barobar saqlangan, ammo yosh guruhlari bo'yicha statistik farq aniqlanmagan ($p > 0,05$). A. anamnez tahlilida, 60 boladan 55 tasi (91,6 %) vaqtida tugilgan chaqaloq, 5 tasi (9,4 %) erta tug'ilgan. 55 vaqtida tugilgan chaqaloqdan 9 tasi (15 %) allergik kasalliklar bilan og'rigan, 5 erta tug'ilgan boladan 3 tasi (60 %), farqlar statistik ahamiyatli emas ($p > 0,05$). Obstruktiv bronxit bilan yotqizilgan bolalarda sun'iy ovqatlanish bilan bo'lganlar 40 (61,5 %, $p < 0,05$) hollarda ustun bo'lgan. Allergik anamnez bilan bolalardan 4 tasi (6,2 %) ona suti bilan boqilgan, 9 tasi (13,8 %, $p < 0,05$) sun'iy oziqlangan. Kasalxonaga o'tracha kasallik boshlanishining 2-kuni yotqizilgan (2,0; CI 1;12). 7 kundan keyin yotqizilganlar 9 (13,8 %), ularning yarimida RSV, HMPV, AdnV, HBoV va Staphilococcus aureus bilan virus-bakteriya assotsiatsiyalari aniqlangan. Bunday bronxitlarning asta-sekin boshlanadi, uzoq davom etuvchi quruq yo'tallik va bronxial obstruksiya sindromining kuchayishi bilan kechadi. Bo'g'iz va burun shilliq qatlamidan aniqlangan patogenlar tartibda: HMPV – 20 %, RV – 3,1 %, AdnV – 3,1 %, RSV – 1,5 %, BoV – 1,5 %. Bakterial patogenlar: Staphilococcus aureus – 23,1 %, kamroq uchraydiganlar: Streptococcus epidermidis – 11,8 %, Streptococcus anginosus – 4,6 %, Enterobacter aerogenes – 3,1. Bronxitni takrorlashga moyil bo'lgan bolalarda turli infektsiyalarga qarshi antitanalar aniqlanishi tadqiq etildi. Shu guruhda sitomegalovirus (CMV) ga qarshi IgG antitanalari 11,8 % hollarda aniqlangan, bu esa bolalarning ma'lum qismida ilgari CMV bilan yuzaga kelgan infeksiya yoki latent infeksiya mavjudligini ko'rsatadi. Shu bilan birga, Mycoplasma pneumoniae ga qarshi antitanalar 6,2 % hollarda aniqlangan, bu esa bu patogenning bronxitni takrorlashga moyillik bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini bildiradi. Tadqiqot davomida Chlamydia infektsiyasiga qarshi antitanalar aniqlanmadi, ya'ni bu patogen bronxitni takrorlash bilan bog'liq emasligi ko'rsatildi. Ushbu natijalar shuni ko'rsatadi, bronxitni takrorlaydigan bolalarda infektsiyalarga qarshi immunologik monitoring va infektion agentlarni aniqlash davolash strategiyasini individualizatsiya qilishda muhim ahamiyatga ega. Shu orqali antibiotiklar va antiviral terapiya tanlovini optimallashtirish, shuningdek kasallikning surunkali shaklga o'tish xavfini kamaytirish mumkin. Obstruktiv bronxitda virus-bakteriya assotsiatsiyalari 26,2 % hollarda HMPV va adenovirusni Mikoplazma pnevmoniya yoki Staphilococcus aureus bilan birqalikda aniqlangan ($p < 0,05$). Bunday assotsiatsiyalar ko'proq 1-guruhda uchrasa-da, guruhlar orasidagi farq statistik ahamiyatli emas. Bunday bolalarda obstruktiv bronxit og'ir kechadi, tezkor kasalxonaga yotqizish va 100 % hollarda antibiotiklar qo'llash talab etiladi. Jinsiy farqlar: Yosh bolalarda obstruktiv bronxit erkaklarda ko'proq uchraydi va sun'iy oziqlangan bilan bog'liq.

Yosh guruhlari bo'yicha	1 guruh (1–6 oylik.) n = 40	2 guruh (7-oylik.3-yoshgacha) n = 20	Hammasi (1-oylik.–3 yoshgacha) n = 60
O'g'il bollar	28 (70 %)	16 (80 %)	40 (66,6%)
Qiz bollar	12 (30 %)	4 (20 %)	20 (33,33 %)

Farqlarning statistik ahamiyati	p> 0,05	p> 0,05	p<0,05
---------------------------------	---------	---------	--------

Jadval 1. 2021/2024 yil kuz-qish mavsumida yosh bolalarda obstruktiv bronxitning etiologik agentlari"

Ko'rsatkichlar	1-guruh (1–6 oy)	2-guruh (7 oy–3 yil)
Leykotsitoz	30%	40%
Le normasi	15%	25%
Leykopeniya	45%	25%
Eozinopeniya	20%	8%
Eozinofil normasi	18%	15%
Eozinofiliya	5%	12%

Jadval 2. Yoshga qarab bolalarda og'ir obstruktiv bronxitda qon shaklli elementlarining nisbiy miqdori,

Bolalar bo'limiga yotqizilganda umumiyl qon tahlilida 15,4 % hollarda leykotsitlar miqdori bolalar yoshiga mos normal diapazonda ($8,0-10,0 \times 10^9/l$) bo'lgan, 33,8 % hollarda esa yengil leykotsitoz ($10,1-15,0 \times 10^9/l$) qayd etilgan, bu holat asosan 2-guruhdagi bolalarda kuzatilgan. Shu bilan birga, 39,9 % hollarda leykotsitlar miqdori past bo'lishi ($8,0 \times 10^9/l$ dan kam) diqqatga sazovor bo'lgan, bu ko'pincha 1-guruhdagi kuzatilgan (46,2 %), ammo haqiqiy leykopeniya ($4,5 \times 10^9/l$ dan kam) faqat 2 hollarda (5,7 %) uchragan. Pastroq leykotsitlar soni va leykopeniya odatda metapnevmovirus infektsiyasi (HMPV) va sitomegalovirus infektsiyasi (CMV) bilan birga Mikoplazma pnevmoniya (Mycoplasma pneumoniae) yoki Stafilococcus aureus infektsiyasi bilan bog'langan assotsatsiyalarda kuzatilgan. Shu bilan birga, kuzatuvlar soni kam bo'lganligi sababli bu xususiyat statistika jihatdan isbotlanmagan va qo'shimcha tadqiqotlarni talab qildi.

Eozinofillarning miqdori 0,004 dan $0,512 \times 10^9/l$ gacha o'zgarib, o'rtacha normal diapazonda bo'lgan – $0,068 \times 10^9/l$. 1-guruhdagi

eozinopeniya sezilarli darajada ko'proq kuzatilgan ($p < 0,05$), bu, ehtimol, umumiyl leykotsitlar sonining kamayishi bilan bog'liq. Eozinofiliya esa asosan 2-guruhdagi kuzatilgan, ammo farqlar sezilarli emas.

XULOSA: Olingan ma'lumotlar asosida shuni aytish mumkin:

Yosh bolalarda obstruktiv bronxit erkak bolalarda ikki baravar ko'proq uchraydi, ayniqsa sun'iy ovqatlanayotganlarda.

2021/2024-yil kuz-qish mavsumida og'ir obstruktiv bronxitning asosiy etiologik agentlari – metapnevmovirus, adenovirus, rinoavirus bo'lgan.

Yosh bolalarda obstruktiv bronxitning 26,1 % hollari virus-bakteriya assotsatsiyalarini sababli yuzaga kelgan.

Virus-bakteriya assotsatsiyalarida etakchi agentlar metapnevmovirus va adenovirus bo'lib, ular Mikoplazma yoki Stafilocokk infektsiyasi bilan birga kelganda bronxitni sezilarli og'irlashtiradi va antibakterial preparatlar qo'llashni talab qiladi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Shahgereeva L.D., Truntsova E.S., Kasatkina N.V. Obstruktiv bronxitning yosh bolalardagi o'ziga xos kechishi // Ilmiy sharh. Tibbiyot fanlari. 2019. № 2. S. 10-14
- Боконбаева С.Д., Апсаматова Н.М. Клинические особенности течения острого обструктивного бронхита у детей раннего возраста. Вестник КГМА. 2023;2(2):62–65
- Шахгерееva Л.Д., Трунцова Е.С., Касаткина Н.В. Особенности течения обструктивного бронхита у детей раннего возраста. Med Sci Res. — PDF мақола.2022; (32-34)
- Туракулова Х.Э. Клинические и иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей. Международный журнал научной педиатрии. 2023. (45-46).
- Olkhovska O.N., Zharkova T.S., Olkhovskiy E.S. Peculiarities of obstructive bronchitis in children of young ages. Inter Collegas. 2014;(65-68)
- Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2014.(81-84)
- Германова О.Н., Голубева М.В., Барычева Л.Ю. Бронхообструктивный синдром у детей с респираторными инфекциями. Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2010; (74-77)
- Safarova S. R. Optimization of Diagnostic and Therapeutic Methods for Obstructive Bronchitis in Children with Allergic Diseases (2025) (44-45) — Discusses current diagnostic and treatment optimization for children with obstructive bronchitis and allergic diseases.
- Guan Y., Zhang X., Tang X., et al. DNAH9 Variants in Children with Post-Infectious Bronchiolitis/Bronchitis Obliterans (Orphanet Journal of Rare Diseases, 2025) 85-89; — Investigates genetic variants associated with post-infectious bronchiolitis/bronchitis oblitterans in children.
- Analysis of RSV and Rhinovirus in Pediatric BOS — A systematic review on the viral etiology of BOS in children, focusing on RSV and Rhinovirus impact on disease severity and asthma risk.
- Ibatova S. M. Risk Factors for Broncho-Obstructive Syndrome in Pediatrics (2025) 8-9;Retrospective analysis identifying perinatal and epidemiological risk factors contributing to BOS in young children.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ibragimova Yulduz Botirovna

Davolash fakulteti pediatriya kafedrasi assistenti
Samarkand davlat tibbiyot universiteti
Samarkand, Uzbekistan

BOLALARDA NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI PREPARATLARNI QO'LLASH NATIJASIDA PAYDO BO'LADIGAN GASTRO ASORATLARNING KLINIK JIHATLARI



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

ANNOTATSIYA

Bolalarda nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar oshqozon-ichak traktiga zarar yetkazib, shilliq qavatning eroziv va yarali shikastlanishiga olib keladi (YAQNDV gastropatiyasi). Belgilar ko'pincha sust yoki yo'q bo'lib, tashxisni qiyinlashtiradi. Uzoq muddat yoki yuqori dozalarda qon ketish xavfi oshadi, shilliq va bikarbonatlar sekretsiyasi, epiteliyning tiklanishi pasayadi. Preparatni to'xtatganda shilliq tez tiklanadi. Profilaktika individual xavflarni baholash, davolashni moslashtirish va proton pompassi ingibitorlarini qo'llashni talab qiladi. Ko'p tarmoqli yondashuv – bolalar shifokorlari, gastroenterologlar va boshqa mutaxassislar ishtirokida –o`rganish muhimdir.

Kalit so'zlar: gastropatiyalar, bolalar, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, klinik ko'rinishlar, asoratlar

For citation: Ibragimova Yu.B./ Clinical aspects of gastric complications caused by the use of non-steroid anti-inflammatory preparations in children

Ибрагимова Юлдуз Ботировна

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

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРООСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

У детей нестероидные противовоспалительные средства могут повреждать желудочно-кишечный тракт, приводя к эрозивному и язвенному поражению слизистой оболочки (гастропатия НПВС). Симптомы часто слабые или отсутствуют, что затрудняет диагностику. При длительном или высоких дозах повышается риск кровотечения, снижается секреция слизи и бикарбонатов, восстановление эпителия. При прекращении приема препарата слизь быстро восстанавливается. Профилактика требует оценки индивидуальных рисков, адаптации лечения и применения ингибиторов протонной помпы. Важен многопрофильный подход - с участием педиатров, гастроэнтерологов и других специалистов.

Ключевые слова: гастропатии, дети, НПВС, клинические проявления, осложнения

Ibragimova Yulduz Botirovna

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

CLINICAL ASPECTS OF GASTRIC COMPLICATIONS CAUSED BY THE USE OF NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY PREPARATIONS IN CHILDREN

ANNOTATION

In children, nonsteroidal anti-inflammatory drugs damage the gastrointestinal tract, leading to erosive and ulcerative lesions of the mucous membrane (gastropathy of NSAIDs). Symptoms are often weak or absent, making diagnosis difficult. At prolonged or high doses, the risk of bleeding increases, the secretion of mucus and bicarbonates, and epithelial regeneration decreases. Upon discontinuation of the drug, the mucus quickly recovers. Prevention requires assessment of individual risks, treatment adaptation, and the use of proton pump inhibitors. A multidisciplinary approach - with the participation of pediatricians, gastroenterologists, and other specialists - is important.

Keywords: gastropathy, children, NSAIDs, clinical manifestations, complications

Bolalarda nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NYaQV) qo'llanilganda oshqozon-ichak traktiga bo'lgan ta'sirlar katta klinik ahamiyatga ega, chunki ular turli darajadagi shikastlanishlar va og'ir asoratlarga olib kelishi mumkin. NYaQVning nojo'ya ta'siri ko'pincha oshqozon va 12 barmoqli ichak shilliq qavatida eroziv va yarali

o'zgarishlar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu jarayon NYaQV bilan induktsiyalangan gastropatiya yoki boshqa so'z bilan aytganda, NYaQV-gastroduodenopatiya sindromi sifatida tanilgan [2,11,15]

Bolalarda YAQNDV-gastropatiya bir qator o'ziga xos klinik va endoskopik xususiyatlarga ega. Ko'pincha kasallikning klinik

ko'rinishlari kuchsiz yoki noaniq ifodalangan bo'ladi, kasallikning dastlabki bosqichlarida belgilar juda kam yoki umuman bo'lmasligi mumkin. Shu bilan birga, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning shilliq qavati YAQNDV ta'sirida ko'plab eroziv va yarali o'zgarishlarga uchraydi, bu esa oshqozon-ichak traktidan qon ketish xavfini oshiradi, ayniqsa preparatlarning yuqori dozalari va uzoq muddatli terapiya kursida. YAQNDV qabul qilishni to'xtatish shilliq qavatning tez tiklanishiga yordam beradi, bu esa kasallikning kechishini sezilarli darajada yengillashtiradi va asoratlar xavfini kamaytiradi.

NYaQV qo'llanishi natijasida bolalarda oshqozon-ichak traktida yuzaga keladigan shikastlanishni klassik gastroduodenal yaralardan farqlash muhim ahamiyatga ega, chunki simptomatika, endoskopik tasvir va davolash strategiyalari farqlidir. Shu sababli, 1986 yilda "NYaQV-gastropatiya" atamasi ilmiy termin sifatida fanga kiritilgan, bu esa tibbiy amaliyatda NYaQV bilan induktsiyalangan oshqozon-ichak shikastlanishlarini aniq identifikatsiya qilish va samarali davolashni ta'minlash imkonini yaratadi [3,9,12,13].

NYaQV gastropatiyalari — bu oshqozon va 12 barmoqli ichak shilliq qavatining eroziv-jarohatli shikastlanishlari bo'lib, ular nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarni (NYaQV) qo'llash natijasida yuzaga keladi. Ushbu patologiya o'ziga xos klinik va endoskopik ko'rinishlarga ega.

NYaQV-gastropatiyalarning o'ziga xos xususiyatlariغا quyidagilar kiradi:

- Klinik belgilarning nisbatan kam uchrashi, ya'ni simptomlar ko'pincha minimal yoki noaniq bo'lishi;
- Ko'p sonli eroziv yoki yarali o'zgarishlarning mavjudligi;
- Oshqozon-ichak traktidan qon ketish xavfining yuqoriligi, bu asosan NYaQV qabul qilish bilan bog'liq;
- NYaQV qabul qilinishini to'xtatgandan so'ng yaralarning tezroq tiklanishi, ya'ni preparatlari cheklash jarayonni sezilarli tezlashtiradi.

Davolash amaliyatida eng ko'p qo'llaniladigan dorivor preparatlari qatoriga nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar (NYaQV) kiradi. Bu preparatlari analgetik, yallig'lanishga qarshi va isitma tushiruvchi ta'sirlari tufayli tibbiyotda juda keng qo'llaniladi. Dunyo bo'ylab tahminan 30 milliondan ortiq odamlar NYaQVlarni har kuni iste'mol qiladi, ko'philigi retseptsiz sotiladigan dorilar sifatida mavjud bo'ladi. Bu ularning sog'liqni saqlash amaliyatida juda keng tarqalganini ko'rsatadi [18,19].

Har yili butun dunyo bo'ylab NYaQVlar bo'yicha millionlab retseptlar yoziladi va bemorlar tomonidan turli kasalliklar — masalan, bosh og'rig'i, og'riq sindromi, revmatik va muskulyar yallig'lanish holatlari — uchun faol qo'llanadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadi, NYaQVlar dorivor vositalar bozorida juda yuqori ulushga ega bo'lib, ularni qabul qilish darajasi ayrim mamlakatlarda bemorlar o'tasida juda keng tarqalgan.

NYaQVlarning keng tarqalishining sababi — ularning retseptsiz sotilishi, oddiy shikastlanishlarda javob sifatida tezda qo'llanishi, shuningdek, ayrim hollarda antiagregant (qan quyqalariga qarshi) terapiya sifatida qo'llanishi. Bu holatlar NYaQVlarni doimiy ravishda ko'p odamlar tomonidan ishlatalishiga olib keladi va shu bilan birga nojo'ya ta'sirlar va asoratlar xavfini oshiradi. Asosan, bu xavf oshqozon ichak traktiga — eroziv yoki yarali shilliq yallig'lanishlar, qon ketishlar, perforatsiyalar va boshqa gastroenterologik buzilishlarga olib kelishi mumkinligini ko'rsatadi.

Uzoq muddat davomida nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarni (NYaQV) qabul qilgan bemorlarda oshqozon-ichak traktining eroziv va yarali shikastlanishlari keng tarqalganligi kuzatilgan: turli tadqiqotlarda bu ko'rsatkich 13–33% ni tashkil qiladi [3,6,14]. Shuningdek, preparatlarni 6–7 hafta davomida qabul qilgan bemorlarning 62–72% da gastroduodenopatiyalari rivojlanishi qayd etilgan [4,10].

Gastroduodenopatiyalari ko'pincha minimal klinik belgilarga ega bo'lib, bemorlar simptomlarni sezmasligi yoki ularni e'tiborsiz qoldirishi tufayli shifokorga kech murojaat qilish hollari uchraydi. Shu bilan birga, shilliq qavatdagagi o'zgarishlar qaytalanuvchi xarakterga ega bo'lishi ham kasallikning aniqlanishini murakkablashtiradi.

Qiziqarli jihat shundaki, NYaQVni uzoq muddat qabul qilgan va hech qanday shikoyat bildirmagan bemorlarda ham profilaktik

gastroduodenoskopiya o'tkazilganda NYaQV-gastropatiyalari aniqlanishi mumkin [7-8]. Bu holat NYaQV bilan induktsiyalangan oshqozon-ichak shikastlanishlarining subklinikal shakllari keng tarqalganligini va ularni erta aniqlash, monitoring qilish hamda davolash strategiyasini belgilash zarurligini ko'rsatadi [17].

NYaQVlarning keng qo'llanishi ortib borishi bilan birga, so'nggi yillarda "klassik" nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarning (NYaQV) turli a'zo va to'qimalarga salbiy ta'sirini isbotlovchi ilmiy ma'lumotlar ham mavjudligi ta'kidlanmoqda. Shu sababli, shifokorlar bemorlarga NYaQVlarni buyurishdan oldin, kelib chiqishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlar, xususan me'da-ichak trakti shilliq qavatining erosiv va yarali o'zgarishlari, haqida to'liq axborot berishi kerak.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadi, NYaQV qabul qilgan bemorlarning taxminan 50% da dispeptik simptomlar kuzatiladi, 15–80% da me'da va 12 barmoqli ichak eroziyasi va yaralari, hamda 15% da qon ketish va perforatsiyalar qayd etiladi [11,13]. Shu bilan birga, NYaQV qabul qilgan bemorlarda qon ketish va perforatsiyalar sog'lom aholiga nisbatan taxminan 5 marta ko'proq uchraydi.

DVni Nazorat qilish Qo'mitasi (FDA) ma'lumotlariga ko'ra, NYaQV qabul qilish bilan bog'liq oshqozon-ichak traktining shikastlanishi har yili 100–200 ming gospitalizatsiya va 10–20 ming o'lim holatlariga sabab bo'ladi. Shu sababli, NYaQVlarni qo'llashda ehtiyyotkorlik, xavf omillarini baholash va bemorlarni muntazam monitoring qilish zarur, ayniqsa kattalar va xavf guruhi bemorlar uchun.

NYaQVlarning keng qo'llanishi oshqozon-ichak traktining shilliq qavatining shikastlanishiga olib kelishi mumkin [22,24]. Ularning asosiy terapevtik ta'siri araxidon kislotasi metabolizmi yo'lidagi sikloksigeneza (SOG) fermentini inhibe qilishga bog'liq bo'lib, natijada yallig'lanish mahsuloti — prostaglandinlar sintezi susayadi.

SOG fermentining ikki turi mayjud: strukturaviy (SOG-1) va indutsirlangan (SOG-2). SOG-1 oshqozon-ichak traktining shilliq qavatini himoya qiladi, ya'ni me'da shirasini va shilliq qavat sekretsiyasini tartibga solish, mahalliy qon aylanishni yaxshilash hamda hujayralarning regeneratsiya jarayonini qo'llab-quvvatlashda muhim rol o'ynaydi. Shu bilan birga, SOG-2 yallig'lanish o'chog'ida prostaglandinlarning fiziologik ta'sirini yuzaga keltirishda ishtirot etadi [11,13].

Prostaglandinlarning asosiy fiziologik funksiyalari quyidagilardan iborat:

- Shilliq qavatni himoya qilish, bikarbonat sekretsiyasini rag'batlanirish;
- Mahalliy qon aylanishni yaxshilash, shilliq qavatning oziqlanishi va oksigen bilan ta'minlanishi oshirish;
- Hujayralar proliferatsiyasini faollashtirish va regeneratsiya jarayonini tezlashtirish.

NYaQVlarni SOG-2 ta'sirini susaytirishi orqali yallig'lanishga qarshi ta'sirni belgilab beradi, biroq bu jarayon shilliq qavatning himoya mexanizmlarini buzadi, natijada eroziv va yarali shikastlanishlar yuzaga keladi. Shu sababli, NYaQVlarni uzoq muddatli qo'llashda oshqozon-ichak traktini himoya qiluvchi profilaktik choralarini ko'rish, doza va davolash muddatini optimallashtirish muhim hisoblanadi [9,11].

NYaQV-gastropatiyalari va gastroduodenal peptik yaralarning shakllanishida oshqozon-ichak traktining shilliq qavatini himoya qiluvchi va aggressiv omillar o'rtaqidagi muvozanatning buzilishi muhim rol o'ynaydi. Ushbu jarayonda NYaQVlarni shilliq qavatning barcha qatlamlariga — preepitelial, epitelial va postepitelial qatlamlarga ta'sir qiladi [8,9,10].

NYaQV-gastropatiyalari rivojlanishining etiopatogenetik mexanizmlari quyidagilardan iborat:

1. Me'da shilliq qavatining mahalliy qitiqlanishi natijasida yara hosil bo'lishi;
2. Shilliq qavatning sitoprotektsiya funksiyasini bajaruvchi prostaglandinlar va ularning metabolitlari — prostasiklik va tromboksan A2 sintezining inhibitsiyasi, bu esa himoya mexanizmlarini zaiflashtiradi;
3. Tomir endoteliyining shikastlanishi natijasida shilliq qavatda qon oqimi susayadi, hujayralarning oziqlanishi va regeneratsiyasi buziladi.

Nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalarning shilliq qavatga zarar yetkazish mexanizmi shundan iboratki, preparatlarni qabul qilgandan

so'ng qisqa vaqt ichida shilliq qavatga vodorod va natriy ionlari kirishi kuchayadi, bu esa eroziv va yarali o'zgarishlar rivojlanishiga olib keladi. Shu tarzda, NYaQVlar oshqozon-ichak shilliq qavatining himoya mexanizmlarini buzish va aggressiv omillarning ta'sirini kuchaytirish orqali gastropatiya va peptik yaralar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

NYaQV preparatlari prostaglandinlar sintezini nafaqat yallig'lanish o'chog'ida, balki tizimli ravishda susaytiradi, shuning uchun gastropatiya rivojlanishi bu preparatlarning "dasturlashtirilgan" farmakologik ta'siri sifatida qaraladi [6,7].

Steroid bo'limgan yallig'lanishga qarshi preparatlар ta'sirida oshqozon shilliq qavatining yaxlitligi sezilarli darajada buziladi. Birinchi navbatda, me'da sharbatining aggressiv omillariga qarshi tabiiy to'siq vazifasini bajaruvchi gidrofob sirt qatlami shikastlanadi. Epitelial hujayralarning fosfolipid membranasini tuzilishining buzilishi shilliq qavat va bikarbonatlar kabi shilliq qavatning himoya komponentlari sekressiyasining pasayishiga olib keladi, bu esa uning to'siq funksiyalarini susaytiradi.

Bundan tashqari, SSL lipidlarning peroksidlanish jarayonlarini rag'batlantiradi, bu esa shilliq qavatning shikastlanishini yanada kuchaytiradi. Natijada mukopolisaxaridlarni buzadigan va epithelial qatlamni shikastlaydigan, uning kimyoviy va mexanik ta'sirlarga chidamliligini kamaytiradigan radikal oksidlanish mahsulotlari hosil bo'ladi.

Shu bilan birga, SSL ta'siri ostida leykotrienlar sintezi kamayadi, bu esa shilliq qavatning sitoprotektor xususiyatlarini zaiflashtiradi. Bu shilliq moddalar sekretsiyasini yanada kamaytiradi, epiteliyining tiklanishini buzadi va oshqozonning aggressiv omillarga, shu jumladan xlorid kislota va pepsinga sezgirligini oshiradi.

Shunday qilib, himoya gidrofob qatlamining mexanik buzilishi, oksidlovchi stress va sitoprotektor mediatorlar sintezining pasayishi eroziyalari, peptik yaralar va qon ketish, teshiklar va oshqozon devorining chuqur qatlamlariga kirib borish kabi jiddiy asoratlarning shakllanishi uchun sharoit yaratadi. SSLni uzoq muddat qo'llash ushbu patologik o'zgarishlar xavfini sezilarli darajada oshiradi va shilliq qavatni himoya qilishga qaratilgan profilaktik chora-tadbirlarni talab qildi [6,7,17].

Prostaglandinlar oshqozon-ichak trakti shilliq qavatining sitoproteksiyasining asosiy mediatorlari hisoblanadi, chunki ular shilliq va bikarbonatlar sekretsiyasini rag'batlantiradi, shilliq qavatda qon oqimini yetarli darajada ushlab turadi va epiteliyining tiklanishiga yordam beradi. YAKNDV prostaglandinlar sintezini ingibirlashi bu himoya mexanizmlarini susaytiradi, shilliq qavatni oshqozon kislotosi va pepsin kabi zararlovchi agentlarga nisbatan zaifroq qildi. Natijada aggressiv va himoya omillari o'rtasidagi muvozanat buziladi, bu esa eroziyalari, peptik yaralar, qon ketishlar, perforatsiya va boshqa jiddiy asoratlarning rivojlanishiga olib keladi, ayniqsa YAQNDV uzoq vaqt qo'llanilganda [11,12,16].

Shuni ta'kidlash kerakki, Helicobacter pylori bilan infitsiyalangan bemorlarda NYaQV bilan indutsirlangan yaralar va eroziyalari rivojlanish xavfi oshadi, ayniqsa me'dadan qon ketish ehtimoli yuqori bo'ladi. Shu bilan birga, Helicobacter pylori infitsiyalangan bemorlarda ham NYaQV-gastropatiyalar kuzatiladi, bu esa NYaQVning oshqozon-ichak traktiga bevosita shikastlovchi ta'sirini tasdiqlaydi [12,14].

Randomizatsiyalangan placebo-nazoratli tadqiqot (2007) uzoq muddat davomida YAQNDV (NSAID) qabul qilgan bemorlarning yirik ikki tomonlama ko'r-ko'rona randomizatsiyalangan tadqiqotida H. pylori eradikatsiyasi gastrooduodenal yaralar, eroziyalari yoki dispeptik alomatlar chastotasini placebo guruhiga nisbatan sezilarli darajada kamaytirmadi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, nazorat va eradikatsiya guruhlarida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning endoskopik tasdiqlangan yaralar chastotasi mos ravishda 4% va 5% bo'lib, 12 oylik kuzatuv davomida simptomli yaralar yoki asoratlari bo'yicha ham statistik jihatdan sezilarli farq kuzatilmagan. Shu tariqa, YAQNDV bilan uzoq muddat davolangan bemorlarda H. pylori eradikatsiyasi placebo bilan solishtirganda natijalarga muhim ta'sir ko'rsatmagan [14,15].

Uzoq muddatli YAQNDV qabul qiluvchi bemorlarda eradikatsiyaning ta'siri

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadi, uzoq muddat YAQNDV qabul qilayotgan bemorlarda H. pylori eradikatsiyasining peptik yaralar va dispepsiyaning oldini olishdagi afzalligi YAQNDV qabul qilishni endigina boshlagan yoki shilliq qavatni himoya qilishning boshqa usullari (masalan, proton pompa inhibitorlari) bo'limgan bemorlarga nisbatan kamroq namoyon bo'ladi. Bu xulosalar adabiyot sharhlari va klinik tavsiyalarda ham aks etgan bo'lib, unda allaqachon davolanayotgan bemorlarda NYaQV bilan bog'liq shikastlanishlarning oldini olishda eradikatsiyaning ta'siri munozarali va cheklanganligi qayd etilgan [15].

Shu sababli, hozirgi kunda eradikatsion terapiya NYaQV-gastropatiyaga ega bemorlarda samaradorligi cheklangan hisoblanadi, ayniqsa proton pompa inhibitorlari bilan birgalikda davolangan bemorlar bilan solishtirganda uning natijasi kamroq ekanligi aniqlangan. Bu holat klinik amaliyatda H. pylori eradikatsiyasini faqat NYaQV bilan uzoq muddat davolananishni boshlovchi yoki shilliq qavatni himoya qiluvchi qo'shimcha terapiyaga ega bo'limgan bemorlarda tavsiya qilishni asoslaydi.

Bundan tashqari, uzoq muddat davomida NYaQV yoki YAQNDVlarni qabul qilgan bemorlarda endoskopik tekshiruvlar shuni ko'rsatadi, ularning katta qismida oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida morfologik o'zgarishlar aniqlanadi. Tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, bunday bemorlarning 43–68% da eroziv va yarali shikastlanishlar, jumladan gemorragiyalar, eroziyalar va yaralar mavjudligi qayd etilgan. Shu bilan birga, ushbu o'zgarishlar ko'pincha dispeptik belgilari bilan kechmasligi yoki deyarli simptomlarsiz bo'lishi mumkin, ya'ni bemorlar klinik alomatlarni sezmaydi [13].

Xususan, muntazam NYaQV/YAQNDV qabul qilgan bemorlarning taxminan 68% da oshqozon va duodenal shilliq qavatining turli darajadagi shikastlanishi aniqlangan bo'lsa, faqatgina 9% bemorda dispeptik simptomlar — og'riq, noqulaylik, to'yinganlik hissi yoki ishtahaning o'zgarishi — qayd etilgan. Tadqiqot natijalarini shuni ko'rsatadi, shilliq qavatidagi shikastlanishning og'irligi va klinik belgilari kuchi o'rtasida sezilarli bog'liqlik mavjud emas; natijada ko'plab bemorlar asimptomatik bo'lib, faqat endoskopik tekshiruv orqali aniqlanishi mumkin [5,6,13].

Bu ma'lumotlar NYaQV/YAQNDVlarning uzoq muddatli qo'llanishi oshqozon-ichak shilliq qavatida ko'p hollarda klinik belgilari sezilmaydigan, ammo morfologik o'zgarishlar keltirib chiqaradigan xavfini oshirishini ko'rsatadi. Shu sababli, bemorlarni uzoq muddatli dori terapiyasi davomida endoskopik kuzatish zarurati ortadi.

Shu tarzda, NYaQV-gastropatiyalar subklinikal shaklda keng tarqalgan bo'lib, ularni faqat simptomlarga asoslanib aniqlash yetarli emas. Profilaktik endoskopik monitoring, shilliq qavatni himoya qiluvchi preparatlarni qo'llash va NYaQVlarni doza va davr bo'yicha optimallashtirish asoratlarning oldini olishda muhim omil hisoblanadi.

NYaQV qabul qilgandan keyin kelib chiqadigan asoratlari odatda epigastral sohada dispeptik sindrom bilan namoyon bo'ladi. Bunda bemorlar ovqatdan so'ng og'irlilik hissi, tez to'yish hissi, epigastrada shish va kamroq darajada ko'ngil aymish, quish simptomlarini sezadilar. NYaQV bilan induktsiyalangan gastropatiyalarda og'riq va dispeptik sindromlar mavsumiy xususiyatga ega emas, ya'ni ular yilning istalgan vaqtida yuzaga kelishi mumkin. Ushbu belgilari ko'pincha NYaQV qabul qilgandan keyingi 1–3 oy ichida namoyon bo'ladi, shuning uchun birinchi marta NYaQVlarni buyurgan shifokor diqqatli bo'lishi va bemorni kuzatishi lozim.

NYaQV bilan induktsiyalangan gastropatiyalarda yaralar odatda me'da antral qismida lokallashtirilgan va ko'p sonli bo'ladi. Bu yaralar kichik o'lchamli, unchalik chuqur bo'limgan xarakterga ega, yakka tartibda ko'p hollarda uchramaydi. H. pylori bilan bog'liq surunkali antral gastrit esa histologik manzarasi bilan niqoblangan bo'ladi, bunda shilliq qavatdagi o'zgarishlar minimal darajada namoyon bo'ladi. Shu bilan birga, NYaQV bilan induktsiyalangan gastropatiyalarda ko'p sonli eroziyalari va yaralar aniqlanadi, bu esa surunkali gastrit fonida yaralar rivojlanishining asosiy mexanizmi hisoblanadi [8,9,10].

NYaQVlarning individual farmakologik xususiyatlari ham gastropatiyalar rivojlanishida katta ahamiyatga ega. Masalan, ushbu preparatlari SOG-2 izofermentlar faolligiga turliha ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun har bir NYaQV turi gastrooduodenal asoratlari xavfini turliha oshiradi. Populyatsion tadqiqotlar shuni ko'rsatadi,

indometatsin, piroksikam, naproksen, diklofenak, ibuprofen kabi preparatlarda gastroduodenal asoratlar xavfi nisbatan yuqori, ba'zi NYaQVlarda esa xavf kamayadi [18,24].

Retrospektiv tahlillar NYaQV bilan qabul qilgan bemorlar guruhini o'rganib, xatar omillarini aniqlash imkonini beradi. Qo'shimcha xatar omillari sifatida quyidagilarni ko'sratish mumkin:

- Antikoagulyantlar va yuqori dozadagi glyukokortikoidlar bilan birlgilikda NYaQV qabul qilish;
- Yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlar;
- Katta yosh va boshqa surunkali kasalliklar mavjudligi.

Yuoqoridaq xavf guruhidagi bemorlarda NYaQV bilan davolash maqsadga muvofiq emas, aksincha, zarurat bo'lsa, selektiv SOG-2 ingibitorlari bilan birga qo'llash tavsiya etiladi. Agar xatar omillari mavjud bo'lmasa, profilaktik maqsadda dorilarni qo'shishga zarurat yo'q.

Shuningdek, dori vositasining miqdori va davolash davomiyligi NYaQV-gastropatiyalari kelib chiqishiga sezilarli ta'sir qiladi. Uzoq muddat yoki yuqori dozada NYaQV qabul qilish shilliq qavatga zarar yetkazish xavfini oshiradi, shuning uchun doza va davolash muddatini optimallashtirish bemor xavfsizligini ta'minlashda muhim hisoblanadi [9-11].

Shuni ta'kidlash kerakki, turli somatik kasalliklar bilan og'igan bemorlarda gastroduodenal sohaning eroziv-yarali shikastlanishlari ko'plab omillar ta'sirida rivojlanadi. Ulardan eng muhimlari quyidagilardan iborat:

Shilliq qavat qon bilan ta'minlanishining o'tkir va surunkali buzilishlari - ishemiya shilliq qavatning himoya mexanizmlarini zaiflashtiradi, eroziya va yaralar shakllanishi uchun qilay sharoit yaratadi.

Shilliq qavatning yoshga bog'liq o'zgarishlari - yosh ulg'ayishi bilan shilliq qavatning regeneratsiya va himoya funksiyasini saqlab qolish qobiliyati pasayadi, bu esa uning zaifligini oshiradi.

Helicobacter pylori infeksiyasi va atrofik o'zgarishlar - shilliq qavatning strukturaviy elementlari shikastlanadi, yallig'lanish va dori vositalarining shikastlovchi ta'siriga sezuvchanlik oshadi.

Reflyuks-gastrit - oshqozon tarkibining teskarli oqimi shilliq qavatga qo'shimcha tajovuzga olib keladi va shikastlanishlarni kuchaytiradi.

Dori vositalarining ta'siri - ayniqsa, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar, glyukokortikoidlar va shilliq qavatni to'g'ridan-to'g'ri zararlashsga qodir bo'lgan boshqa oshqozon-ichakni zaharovchi dori vositalarining ta'siri.

Shu bilan birga, YAQNDV terapiyasini o'tkazishda gastroenterologik nojo'ya ta'sirlarning oldini olish va har bir bemorni davolashga individual yondashuvni ta'minlash juda muhimdir. Bu nafaqat gastroenterologlar, balki boshqa soha mutaxassislari - terapevtlar, pediatrlar, kardiologlar va revmatologlar uchun ham muhimdir.

Terapiyani boshlashdan oldin shifokorlar bemor uchun xavflarni sinchkovlik bilan baholashi, yondosh kasalliklarni hisobga olishi, dozani va davolash davomiyligini optimallashtirishi, zarur bo'lganda profilaktik himoya vositalarini (masalan, proton pompa ingibitorlari yoki prostaglandin qatori preparatlari) buyurishi kerak. Bunday kompleks yondashuv asoratlar rivojlanish ehtimolini sezilarli darajada kamaytiradi va davolash xavfsizligini oshiradi.

Shunday qilib, davolashni individuallashtirish, profilaktik monitoring va multidissiplinar hamkorlik YAQNDVni qo'llashda asosiy jihatlar bo'lib, gastroduodenal shikastlanish xavfini minimallashtirish va maksimal klinik samaradorlikni ta'minlash imkonini beradi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Грищенко Е.Н Гастропатии, вызванные нестероидными противовоспалительными препаратами: патогенез, профилактика и лечение// Ремедиум. -2012. №10.- С. 34-36.
2. 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
3. Исламова Д.С., Юлдашев Б.А., Маматкулова Ф.Х. Осложненное течение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей: диагностические критерии // Доказательная гастроэнтерология. 2019, Т. 8, вып. 2, №1, с. 6-7.
4. Курдатова Г.Н., Исламова Д.С., Холмурадова З.Э. Ибрагимова Ю.Б. Секреторно - ферментативная функция желудка у детей раннего возраста с железодефицитной анемией // Новый день в медицине. – 2022. – №2 (40). – С. 140–144
5. Курдатова Г.Н., Ибатова Ш.М., Исламова Д.С., Ашупрова М.Ж. Болаларда ўткир панкреатитни учраши ва клиник кечиши // Доктор ахбортономаси. –2021. – № 3 (100). – С. 69-71
6. Пасечникова В.Д. «Механизмы защиты слизистой оболочки желудка и NO-высвобождающие нестероидные противовоспалительные препараты», опубликованная в журнале Consilium Medicum 2013, №9 (15), стр. 76-80
7. 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
8. Трухан Д.И., Деговцов Е.Н., Тарасова Л.В., Илларионова К.В. Нестероидные противовоспалительные препараты на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи сквозь призму лекарственной безопасности и коморбидности: в фокусе декскетопрофен [Электронный ресурс] // Acta medica Eurasica. – 2017. – №2. – С. 35-54. – URL: <https://acta-medica-eurasica.ru/single/2017/2/7/>.
9. Юсупов Ш. А., Исламова Д. С., Гаффаров У. Б. Структура патологии гастродуodenальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря //Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014. – Т. 2. – №. 7. – С. 73-74.
10. Chkhikvadze, L., Chikobava, E., Hariharan, N., Omprakash, A., & Aamil, S.M. (2025). Awareness of the use of non steroidal anti inflammatory drugs: A cross sectional study. Medicine International, 5, 49. <https://doi.org/10.3892/mi.2025.248>.
11. Lanas, A., & Chan, F. K. L. (2017). Peptic ulcer disease. The Lancet, 390(10094), 613–624. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
12. Scarpignato, C., Lanas, A., Blandizzi, C., et al. (2016). Safe prescribing of non-steroidal anti-inflammatory drugs in patients with osteoarthritis. BMC Medicine, 14, 18. <https://doi.org/10.1186/s12916-016-0555-9> Bhala, N., Emberson, J., Merhi, A., et al. (2013).
13. Vascular and upper gastrointestinal effects of NSAIDs. The Lancet, 382(9894), 769–779. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60900-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60900-9) Laine, L. (2001). Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug use in the high-risk patient. Gastroenterology, 120(3), 594–606. <https://doi.org/10.1053/gast.2001.22552>
14. Wallace, J. L. (2008). Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection. Gastroenterology Clinics of North America, 37(4), 789–800. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2008.08.004>
15. Lanas, A., Tornero, J., Zamorano, J. L., et al. (2020). Review and position paper on NSAID-associated gastrointestinal and cardiovascular risks. European Journal of Internal Medicine, 74, 18–24. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.12.013>
16. Cryer, B., & Mahaffey, K. W. (2014). Gastrointestinal ulcers, role of NSAIDs, and clinical outcomes. The American Journal of Medicine, 127(6), 447–456. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.01.019>
17. Hawkey, C. J. (2000). Nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. Gastroenterology, 119(2), 521–535. <https://doi.org/10.1053/gast.2000.9307>

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садиковна

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

небалансированное питание, способствующее колонизации бактерии.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Список литературы/ Iqtiboslar / References

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

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садиковна

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

ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ



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

АННОТАЦИЯ

У детей с высокой частотой диагностируются хронические гастродуodenальные патологии, этиатогенез которых обусловлен комплексным влиянием эндогенных и экзогенных факторов различной природы [1,6,9]. Среди предрасполагающих причин выделяют генетически обусловленные особенности организма, повышенную кислотность желудочного сока, а также присутствие бактерии *Helicobacter pylor* [3,4]. Существенную роль играют несбалансированное питание, психоэмоциональные перегрузки, влияние патологий других органов брюшной полости (через рефлекторные механизмы), а также побочные эффекты некоторых лекарственных препаратов [10,11].

Ключевые слова: гастродуоденальная патология, питание, дети

For citation: Islamova D.S./ Features of organizing nutrition for children of adolescent age with gastroduodenal pathology

Islamova Dilbar Sodikovna

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

GASTRODUODENAL PATOLOGIYASI BO'LGAN O'SMIRLIK YOSHIDAGI BOLALARING OVQATLANISHINI TASHKIL ETISHNING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Bolalarda surunkali gastroduodenal patologiyalar yuqori chastotada tashxislanadi, ularning etiopatogenezi turli tabiatli endogen va ekzogen omillarning kompleks ta'siri bilan bog'liq [1,6,9]. Moyillik sabablari orasida organizmning genetik xususiyatlari, oshqozon shirasining yuqori kislotaliligi, shuningdek, *Helicobacter pylor* bakteriyasining mavjudligi ajratib ko'rsatiladi [3,4]. Muvozanatsiz ovqatlanish, ruhiy-hissiy zo'riqishlar, qorin bo'shlig'ining boshqa a'zolari patologiyalarining ta'siri (reflektor mexanizmlar orqali), shuningdek, ba'zi dori-darmonlarning nojo'ya ta'sirlari muhim rol o'ynaydi [10,11].

Kalit so'zlar: gastroduodenal patologiya, ovqatlanish, bolalar

Islamova Dilbar Sadikova

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

FEATURES OF ORGANIZING NUTRITION FOR CHILDREN OF ADOLESCENT AGE WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

ANNOTATION

In children, chronic gastroduodenal pathologies are diagnosed with high frequency, the etiopathogenesis of which is due to the complex influence of endogenous and exogenous factors of varying nature [1,6,9]. Among the predisposing causes, genetically determined characteristics of the body, increased gastric acidity, and the presence of *Helicobacter pylor* bacteria are distinguished [3,4]. An important role is played by unbalanced nutrition, psycho-emotional overloads, the influence of pathologies of other abdominal organs (through reflex mechanisms), as well as side effects of certain medications [10,11].

Keywords: gastroduodenal pathology, nutrition, children

Патологии желудочно-кишечного тракта продолжают занимать лидирующие позиции среди хронических соматических заболеваний у детей и подростков. В последние годы в ряде зарубежных стран, а также в нашем регионе отмечается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости в данной возрастной группе [1,6,9]. Значительный вклад в развитие этих заболеваний

вносят несбалансированное питание, психоэмоциональные перегрузки, сопутствующие патологии органов брюшной полости (через рефлекторные механизмы), а также побочные эффекты некоторых лекарственных препаратов [10,11]. По оценкам Европейского регионального бюро Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), около 80 % всех болезней так или иначе

связаны с питательными факторами, а 41 % заболеваний — с ключевыми детерминантами питания [7].

Проблема дефицита здорового питания значительно усугубляется в условиях неблагоприятной экологической обстановки. Нутрициологи подчёркивают, что формирование пищевого поведения детей во многом определяется привычками их родителей [1,2,7]. Именно в семье закладывается первый, наиболее важный этап становления вкусовых предпочтений и отношения к еде.

Специалисты отмечают, что в основе нарушений пищевого поведения подростков нередко лежат психологические трудности — тревога, страх, симптомы депрессии. Они могут быть связаны либо с процессом приёма пищи, либо с определёнными продуктами. Часто такие реакции возникают как следствие негативных ассоциаций, когда пережитая психотравмирующая ситуация была сопряжена с едой или конкретным блюдом.

Также установлено, что нездоровые пищевые привычки родителей — злоупотребление фастфудом, регулярные посещения кафе быстрого питания, где ребёнка привлекают не только гамбургеры и чизбургеры формируют у детей устойчивую привязанность к подобному типу рациона. Со временем такая пища становится для них предпочтительной, а здоровые продукты теряют привлекательность. Ситуация ещё больше ухудшается, если ребёнку разрешают бесконтрольно употреблять сладости: конфеты, печенье и прочие кондитерские изделия.

Значительное время, которое дети тратят на дорогу к школе и спортивным секциям — порой от двух до четырёх–пяти часов ежедневно является так же фактором риска. В результате подростки лишены возможности регулярно питаться дома и вынуждены рано знакомиться с ассортиментом школьных буфетов, столовых и кафе при спортивных комплексах, где нередко преобладают не самые полезные продукты.

Отдельной проблемой является агрессивная реклама, активно продвигающая пиво, энергетические напитки и другие вредные для здоровья изделия. Современные информационные и психотехнологические ресурсы зачастую используются не для популяризации здорового питания и образа жизни, а, наоборот, для их разрушения. Особенно уязвимы в этой ситуации дети и подростки, которые обладают высокой внушаемостью и не имеют достаточной защиты от подобного информационного давления.

Неблагоприятное влияние оказывают различные продукты, обладающие раздражающим, кислотным или стимулирующим действием (например, цитрусовые, помидоры, маринады), эфирные масла (лук, чеснок, специи), шоколад и какао. В совокупности такие продукты усиливают нагрузку на пищеварительную систему, повышают кислотность и могут вызывать воспаление или дискомфорт, особенно при чувствительности слизистой или наличии заболеваний ЖКТ.

Среди предрасполагающих факторов так же очевидную роль играют наследственные особенности организма, которые могут определять как общий тип обмена веществ, так и реактивность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Генетические вариации нередко влияют на уровень выработки ферментов, скорость регенерации тканей, предрасположенность к воспалительным процессам и даже на чувствительность рецепторов, регулирующих аппетит и пищевые предпочтения [12]. Таким образом, наследственные механизмы могут создавать фон, на котором неблагоприятные воздействия внешней среды и особенности питания проявляются более выражено.

Важным предрасполагающим фактором к заболеваниям гастродуodenальной зоны является повышенная кислотность желудочного сока, которая приводит к постоянному раздражению слизистой оболочки, снижает её защитные функции и создаёт благоприятные условия для развития воспалительных процессов. При длительном воздействии агрессивной кислотной среды слизистая становится более уязвимой, хуже сопротивляется воздействию патогенных микроорганизмов и механическим повреждениям, что повышает вероятность формирования эрозий и язвенных дефектов.

Эти нарушения могут усиливаться при наличии генетически обусловленных особенностей организма, таких как повышенная чувствительность слизистой к кислоте, изменения в работе ферментных систем или сниженная способность тканей к быстрой регенерации. Взаимодействие наследственных факторов с агрессивным воздействием желудочного сока формирует основу для более раннего и тяжёлого проявления гастродуodenальной патологии [12].

Немаловажную роль играет и характер питания подростка. Употребление большого количества кислых, острых, жареных и жирных блюд, злоупотребление газированными напитками и фастфудом стимулируют усиленную выработку желудочного сока, что ещё более обостряет проблему гиперсекреции. Нерегулярные приёмы пищи, длительные перерывы между ними или привычка перекусывать на ходу также нарушают механизмы регуляции кислотности и ухудшают состояние слизистой оболочки. В то же время недостаток в рационе продуктов, нейтрализующих кислоту и обеспечивающих защиту слизистой (например, молочных блюд, овощных пюре, слизистых каш), лишает желудок естественных факторов, способствующих снижению нагрузки.

Значительное влияние оказывает и наличие бактерии *Helicobacter pylori*, способной повреждать слизистую оболочку, провоцировать хроническое воспаление и нарушать процессы пищеварения. Взаимодействие инфекции с генетически детерминированными особенностями иммунного ответа организма и факторами питания часто приводит к более тяжёлому течению заболевания. Развитие гастродуodenальных нарушений у подростков нередко является результатом сложного взаимодействия наследственных факторов, индивидуальных особенностей кислотности желудка, воздействий *Helicobacter pylori* и пищевого поведения, что подчёркивает необходимость комплексного подхода к диагностике, профилактике и лечению [3,4].

В последние годы всё чаще у детей и подростков фиксируют язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, как осложнённую, так и неосложнённую, а также эзофагиты и гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ). Эти патологии нередко приобретают хроническое течение с периодическими рецидивами. В основе их развития лежит длительное воздействие на слизистую оболочку агрессивных компонентов желудочного и дуоденального содержимого — соляной кислоты, желчи, пепсина и ферментов поджелудочной железы. Продолжительный контакт тканей с этими веществами вызывает воспаление, приводит к снижению их защитных свойств и делает слизистую особенно уязвимой к внешним воздействиям.

Среди наиболее частых клинических проявлений гастродуodenальной патологии у детей отмечают боли в животе и расстройства пищеварения. При повышенной кислотности у детей боли чаще локализуются в верхней части живота, имеют жгучий или ноющий характер и могут быть достаточно интенсивными. Они обычно появляются через 1–1,5 часа после приёма пищи и часто сопровождаются изжогой, кислым привкусом во рту и «кислой» отрыжкой. Напротив, при пониженной кислотности боли у детей, как правило, ноющие и тупые, иногда могут полностью отсутствовать; в таких случаях больше беспокоит чувство тяжести, расширения и переполненности желудка, особенно после еды, а также могут наблюдаться снижение аппетита, вздутие и дискомфорт в животе. При язвенной болезни боль может быть ноющей или схваткообразной, иногда слабой по интенсивности, однако чаще возникает натощак или вскоре после еды. Нередко наблюдаются признаки диспепсии: снижение аппетита, тошнота, рвота, изжога, отрыжка. Симптоматика эзофагита и ГЭРБ значительно варьирует. Пищеводные проявления включают изжогу, регургитацию, неприятные ощущения при глотании, боли за грудиной. В подростковом возрасте нередко встречаются и внепищеводные симптомы: кашель, осиплость голоса, нарушения сердечного ритма, загрудинные боли приступообразного характера, а также повторяющиеся эпизоды бронхитов, пневмоний и проявления астматического синдрома.

Комплексная диагностика заболеваний гастродуodenальной зоны предусматривает тщательный сбор анамнеза, анализ пищевых привычек и выявление факторов, способствующих нарушению питания. Проводится физикальное обследование, лабораторные исследования, оценка кислотности и секреторной активности желудка, а также поиск инфекции *Helicobacter pylori*. Ключевым инструментальным методом является эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки желудка (фундальный и антравальный отделы) и луковицы двенадцатиперстной кишки. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости необходимо для выявления сопутствующих заболеваний печени, желчного пузыря и поджелудочной железы, которые могут усугублять пищеварительные нарушения. Нарушения питания играют важную роль как в возникновении, так и в прогрессировании гастродуodenальной патологии, усиливая действие агрессивных факторов и способствуя хронизации процесса.

Рациональное питание занимает ключевую роль в комплексной терапии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, и во многом определяет эффективность консервативного подхода. Правильно организованная диета способствует более быстрому восстановлению организма, снижает нагрузку на пищеварительную систему и позволяет уменьшить потребность в лекарственных препаратах [2,8].

Пищевые компоненты воздействуют на органы ЖКТ не напрямую, а через сложные нейрорефлекторные механизмы, регулируемые как центральной, так и периферической нервной системой. Благодаря этому возможно целенаправленно формировать лечебные рационы, адаптированные под функциональное состояние конкретного отдела пищеварительного тракта — обеспечивая как щадящий, так и стимулирующий режим работы органов.

В случае необходимости снижения нагрузки на ЖКТ применяется щадящее питание, которое исключает продукты с грубой клетчаткой, раздражающие слизистую или активизирующие желудочную секрецию и перистальтику. При этом важное значение имеет не только состав, но и способ приготовления пищи — она должна быть отварной, приготовленной на пару или запечённой, иметь мягкую консистенцию и соответствовать температурным рекомендациям. Частое дробное питание также способствует снижению раздражающего воздействия на слизистую. И наоборот, при необходимости стимуляции пищеварительных процессов и усиления секреции назначаются блюда, обладающие выраженным сокогонным эффектом — например, мясные и рыбные бульоны, солёные продукты, натуральные овощные и фруктовые соки, лёгкие соусы. В таких случаях допускается использование кулинарной обработки с элементами жарки или запекания для усиления вкусовых и физиологических эффектов пищи.

При разработке диетического рациона для ребёнка, страдающего гастродуodenальной патологией, необходимо учитывать целый комплекс принципов, основанных на понимании физиологии пищеварения, особенностей детского организма и механизмах поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Грамотно составленный рацион становится неотъемлемой частью комплексной терапии, способствуя снижению воспаления, нормализации моторики желудка, ускорению регенерации слизистой и формированию устойчивой ремиссии [13].

Прежде всего питание должно быть сбалансированным по энергетической и нутриентной ценности и соответствовать возрастным физиологическим потребностям. Детский организм интенсивно растёт, а любые необоснованные ограничения могут приводить к дефициту белков, витаминов, минералов, что замедляет восстановительные процессы и негативно влияет на общее развитие ребёнка. При этом важно учитывать суточный калораж, соотношение белков, жиров и углеводов, а также содержание пищевых волокон — их количество регулируется в зависимости от стадии заболевания, поскольку избыток грубой клетчатки может раздражать слизистую и провоцировать боль.

Ключевым условием является строгое соблюдение механизмов щадящего поражённого органа:

1. Механическое щадящее предполагает использование пищевых продуктов мягкой консистенции: протёртых супов, каш, паровых котлет, омлетов, нежирных кисломолочных продуктов. Избегают грубой и трудно перевариваемой пищи, богатой соединительной тканью (жёсткого мяса, сухожилий), а также свежих овощей с грубой клетчаткой, орехов и сухарей. Это снижает нагрузку на желудок, облегчает эвакуацию пищи и уменьшает риск травматического воздействия на слизистую.

2. Химическое щадящее направлено на исключение продуктов, которые усиливают желудочную секрецию или оказывают раздражающее действие: пряностей, маринадов, копчёностей, жирных блюд, кислых ягод, крепких бульонов, кофе, какао и газированных напитков. Ограничивают продукты, способные провоцировать рефлюкс и повышать кислотность желудочного сока. При этом важно не допускать чрезмерного сужения рациона: даже щадящая диета должна обеспечивать достаточное количество нутриентов.

3. Термическое щадящее подразумевает употребление блюд оптимальной температуры — не слишком горячих и не слишком холодных, поскольку температурные раздражители усиливают спазмы и способствуют усилению воспаления. Оптимальная температура пищи составляет 37–40 °C.

Важным принципом является дробность питания: 5–6 приёмов пищи небольшими порциями в течение дня. Это предотвращает переполнение желудка, нормализует ритм секреции желудочного сока, улучшает моторику и способствует равномерной нагрузке на органы пищеварения [13,14]. Особенно актуально это при язвенной болезни и гастродуодените с повышенной кислотностью.

Существенное значение имеет плавность переходов. Следует избегать необоснованно длительного ограничения пищевых веществ, поскольку жёсткая диета оправдана лишь в остром периоде заболевания. По мере улучшения состояния, подтверждённого клиническими и иногда лабораторными данными, рацион необходимо постепенно расширять, добавляя новые продукты с учётом их переносимости. Такой подход способствует восстановлению нормальной функции желудочно-кишечного тракта, формированию здоровых пищевых привычек и снижению риска рецидива.

Контроль переносимости включает наблюдение за реакцией ребёнка: появлением болей, тяжести, вздутия, изжоги, нарушений стула. Важно также учитывать индивидуальные особенности — наличие аллергий, ферментной недостаточности, сопутствующих заболеваний печени, желчевыводящих путей или поджелудочной железы. При необходимости рацион корректируется совместно с врачом и диетологом.

Кроме непосредственного воздействия на желудок, правильно составленная диета играет важную роль в регуляции микробиоты, поддержании иммунной функции и снижении воспалительного фона — факторов, особенно значимых для детей с хроническими гастродуodenальными заболеваниями, включая НР-ассоциированные формы.

В острый период гастродуodenальной патологии действительно допустимо временное снижение общей калорийности и пищевой ценности рациона, что обусловлено необходимостью уменьшить нагрузку на поражённую слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое снижение достигается за счёт исключения продуктов, обладающих выраженным стимулирующим или раздражающим действием — грубой клетчатки, насыщенных жиров, экстрактивных веществ, кислот, пряностей, продуктов быстрого приготовления. Однако важно подчеркнуть, что эту меру следует рассматривать как кратковременную и строго контролируемую стратегию,

направленную на создание оптимальных условий для регенерации тканей.

Даже в условиях вынужденного ограничения питание ребёнка должно оставаться разнообразным, физиологически полноценным и обладать приятными вкусовыми качествами. Психоэмоциональный компонент питания особенно значим в детском возрасте: отказ от любимых блюд, однообразие рациона или неприятная органолептика пищи могут усиливать стресс и тревожность, снижать аппетит и негативно влиять на общее состояние. А поскольку стресс сам по себе способен усиливать желудочно-кишечные симптомы и замедлять восстановительные процессы, диетотерапия должна учитывать не только механизмы щадения, но и эмоциональный комфорт. В рамках допустимых ограничений можно использовать вариации текстуры, мягкие вкусовые оттенки, эстетичную подачу блюд, что помогает ребёнку легче адаптироваться к лечебному питанию.

На разных этапах терапии применяются различные типы лечебных рационов, адаптированных под стадию заболевания, степень выраженности воспалительного процесса, уровень кислотности желудочного сока и сопутствующие функциональные нарушения. В классической педиатрической гастроэнтерологии традиционно используются принципы щадящих диет (аналогичных диетам Певзнера, но с педиатрическими модификациями), которые систематизируют подходы к питанию детей при обострениях и ремиссии:

1. Диеты в острый период направлены на максимальное снижение механического, химического и термического раздражения. Они включают преимущественно жидкие и полужидкие блюда — протёртые каши, слизистые супы, пюреобразные овощи, кисели, омлеты на пару. Часто используются блюда, обладающие обволакивающим эффектом, защищающие слизистую от агрессивного воздействия желудочного сока.

2. Переходные (расширенные) рацион вводится по мере стихания болевого синдрома и нормализации аппетита. Он предполагает постепенное увеличение калорийности, введение мягких белковых продуктов (паровые тефтели, рыба, творог), расширение ассортимента овощей и круп, добавление небольшого количества растительных масел. На этом этапе важно внимательно отслеживать переносимость новых блюд и избегать резких изменений.

3. Рацион восстановительного периода уже допускает более разнообразные продукты и приближается к обычному детскому питанию, при сохранении ключевых принципов щадения. На этом этапе проводится формирование здоровых пищевых привычек, направленное на профилактику рецидивов. Особое внимание уделяется источникам белка, сложных углеводов, витаминов А, С, группы В, а также минералов, участвующих в регенерации тканей и поддержании иммунитета.

4. Поддерживающие схемы питания в период ремиссии включают полноценный рацион, который стабилизирует моторику желудка, поддерживает нормальный уровень кислотности и предотвращает обострения. Детям рекомендуется регулярное питание, ограничение сильно раздражающих продуктов, адекватный питьевой режим и контроль психоэмоциональных факторов, влияющих на пищеварение.

Диетотерапия при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей: принципы, подходы и современные рекомендации

Рациональное питание является одним из ключевых инструментов в консервативном лечении гастродуodenальной патологии у детей. Его цель — не только уменьшение воспалительных процессов и стимуляция восстановления слизистой, но и снижение медикаментозной нагрузки, стабилизация пищеварительной функции и предупреждение нутритивных дефицитов [13,15].

Пищевые вещества, воздействуя на желудочно-кишечный тракт через центральные и периферические нервные механизмы, инициируют моторные и секреторные реакции. Это позволяет адаптировать диету в зависимости от состояния желудочной секреции: при гиперсекреции предпочтение отдают продуктам с буферными свойствами, минимально стимулирующим

кислотопродукцию (например, молочные блюда и пресное молоко). Напротив, при пониженной секреции акцент делается на продукты, обладающие мягким стимулирующим действием на секреторный аппарат желудка.

Основные задачи лечебного питания включают:

- снижение агрессивности желудочного сока;
- укрепление защитных механизмов слизистой;
- нормализацию моторной функции пищеварительного тракта;
- коррекцию микробиоты;
- восполнение нутриентов, предотвращение белково-энергетической недостаточности.

Диетические схемы при гастродуоденальной патологии

В клинической практике используются различные варианты лечебных диет, в том числе диеты №1а, №1б и №1, каждая из которых соответствует определённому этапу заболевания и уровню воспаления. Эти схемы предполагают поэтапное увеличение пищевой нагрузки и снижение степени щадения слизистой.

Диета №1а применяется в начальной фазе острого процесса (например, при язвенной болезни) сроком от 1 до 7 дней. Её характерные черты — минимальное содержание клетчатки, низкая калорийность, исключение продуктов, раздражающих слизистую. Рацион состоит из жидких и полужидких протёртых блюд, приготовленных на пару или путём варки, преимущественно на основе молока и творога. Питание дробное — до 6–7 приёмов в день. Запрещены любые бульоны, жирные, острые и жареные блюда, свежие овощи и фрукты, кисломолочные продукты, хлебобулочные изделия, шоколад, кофе и какао.

Диета №1б — менее строгий вариант, переходная форма между №1а и основной диетой. Она назначается на 10–14 дней после стихания острых симптомов или в восстановительном периоде. Энергетическая ценность несколько повышается, добавляются сухари, термически обработанные фрукты и овощи, фруктовые соки, разведённые водой, паровые котлеты и фрикадельки. Блюда протираются, варятся до мягкости, даются в тёплом виде. Количество приёмов пищи сохраняется (5–6 раз в день).

Диета №1 подходит для этапа выздоровления и периода ремиссии. Её питательная ценность соответствует возрастной норме, расширяется перечень допустимых продуктов: включаются тушёные и варёные овощи, некислые фрукты, подсущенный хлеб, паровые запеканки и крупуяные гарниры. Диета доступна в двух вариантах — с протёртыми и непротёртыми блюдами. Протёртая пища используется в течение примерно месяца после острого периода, затем возможен постепенный переход на непротёртый вариант.

Современный подход предполагает сокращение сроков строгих щадящих диет (№1а и №1б), поскольку их длительное применение ограничивает поступление важных питательных веществ. Благодаря широкому использованию антисекреторных препаратов, многие специалисты рекомендуют начинать питание с диеты №1 уже на 3–7 день болезни.

Диета №2 — для детей с хроническим гастритом и секреторной недостаточностью

Эта диета назначается в фазе ремиссии и направлена на одновременное восстановление слизистой оболочки и мягкую стимуляцию секреторной функции желудка. Энергетическая ценность полностью покрывает физиологические потребности ребёнка. Допускаются лёгкие мясные и рыбные бульоны, мягкая термическая обработка (тушение, запекание), разнообразие консистенций — от пюре до кусочков. Питание — 4–5 раз в сутки. Температура блюд может варьироваться от 20 до 60 °C, что также регулирует желудочную секрецию.

Исключаются продукты с грубой клетчаткой, трудно перевариваемые и раздражающие слизистую. Предпочтение отдают кисломолочным напиткам, отварному мясу и рыбе, творогу, омлетам, овощным пюре, сладким компотам, подсущенному хлебу. Сроки соблюдения диеты — индивидуальны, но обычно составляют не менее 6 месяцев.

Поддержка нутритивного статуса и восполнение дефицитов

Ограничения, предусмотренные щадящими диетами, часто приводят к снижению поступления витаминов, минеральных веществ, полиненасыщенных жирных кислот. Это может нарушить иммунный ответ и замедлить восстановление. Поэтому в рацион вводятся источники омега-3 и омега-6 жирных кислот (растительные масла, препараты рыбьего жира), а также витаминно-минеральные комплексы («Пиковит», «Pediakid», «Tetralab», «Мультитабс» и др.).

При выборе поливитаминов важно учитывать форму выпуска: порошки и жидкие формы предпочтительнее таблеток, особенно для младших детей, чтобы избежать механического повреждения слизистой или раздражающего действия вспомогательных веществ (красителей, кислот, газов).

Коррекция микрофлоры

У детей с воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта нарушения микробиоты встречаются особенно часто. Дисбиоз формируется как под влиянием самой патологии, так и вследствие применения антибактериальных препаратов, которые наряду с патогенными микроорганизмами подавляют и нормальную микрофлору. В результате нарушается баланс между защитными, условно-патогенными и патогенными микробами, что приводит к изменению метаболических, иммунных и барьерных функций кишечника.

Роль микробиоты при гастродуodenальной патологии

Нормальная микрофлора кишечника выполняет целый ряд важнейших задач:

- поддерживает барьерную функцию слизистой, препятствуя проникновению патогенов;
- участвует в синтезе витаминов (группы В, К), короткоцепочечных жирных кислот и других метаболитов;
- регулирует иммунный ответ, способствует созреванию иммунной системы ребёнка;
- влияет на моторику и пищеварение, участвуя в переработке сложных углеводов и белков;
- способствует детоксикации продуктов обмена и снижает уровень воспалительных медиаторов.

При дисбиозе все эти функции нарушаются, что усугубляет течение гастродуodenальной патологии — усиливаются боли, вздутие, метеоризм, может появляться нестабильность стула, ухудшается аппетит, снижается эффективность терапевтических мероприятий [13].

Причины формирования дисбиоза у детей

Помимо антибиотикотерапии, дисбиоз может развиваться под влиянием:

- хронического воспаления слизистой ЖКТ;
- неправильного питания (недостатка клетчатки, избытка сахара, газированных напитков);
- стрессов и нарушений режима сна;
- инфекционных заболеваний;
- ферментной недостаточности;
- раннего искусственного вскармливания;
- пищевой аллергии и пищевой непереносимости.

Принципы восстановления микрофлоры

Коррекция микробиоты предполагает комплексный подход, включающий диетические меры, применение пробиотиков, преобиотиков и функциональных продуктов питания.

1. Кисломолочные продукты, обогащённые пробиотиками

Использование специализированных кисломолочных напитков является физиологичным способом постепенного восстановления микробного баланса.

К таким продуктам относятся: «Биокефир», «Биоряженка», «Бифидок», «Активиа» и другие биопродукты, содержащие живые штаммы *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, иногда *Streptococcus thermophilus*.

Их преимущества:

- естественное улучшение состава микрофлоры за счёт живых культур;

- мягкое воздействие на ЖКТ, хорошая переносимость детьми;
- улучшение моторики кишечника;
- поддержка иммунитета за счёт молочнокислых бактерий;
- сохранение полезных метаболитов (молочной кислоты, пептидов).

Особенно важна регулярность потребления: лучше небольшими порциями ежедневно, чем эпизодически.

2. Пробиотические лекарственные препараты

Аптечные пробиотики позволяют количественно и качественно восполнить дефицит полезных микроорганизмов. Наиболее распространённые препараты:

- «Линекс» — комплекс *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Enterococcus faecium*;
- «Бигфлор» — мультиштаммовый препарат;
- «Бифидумбактерин» — содержит живые бифидобактерии;
- «Хилак-форте» — относится к метабиотикам, содержит продукты метаболизма нормальной флоры, создаёт благоприятные условия для её роста;

Пробиотики помогают:

- восстановить баланс микрофлоры;
- подавить рост патогенных бактерий;
- улучшить процессы пищеварения;
- снизить воспаление и газообразование;
- укрепить иммунный ответ кишечника;
- нейтрализовать побочные эффекты антибиотиков.

3. Пребиотики и симбиотики (в расширенном подходе)

Для полноценной коррекции микробиоты важно обеспечить не только поступление полезных бактерий, но и создание условий для их роста.

Этому способствуют (пребиотики):

- инулин,
- лактулоза,
- фруктоолигосахариды,
- галактоолигосахариды.

Сочетание пробиотиков и пребиотиков (симбиотики) усиливает терапевтический эффект, улучшая их выживаемость и способность колонизировать кишечник.

4. Диетические меры

Важнейшие принципы — убрать факторы, нарушающие микрофлору, и добавить продукты, её поддерживающие:

- достаточное количество овощей, фруктов, ягод в пищебразной, щадящей форме;
- цельнозерновые каши (в восстановительный период);
- ограничение сахара и сладостей (они стимулируют рост условно-патогенных бактерий);
- отказ от газированных напитков и полуфабрикатов;
- питьевой режим для нормальной работы кишечника.

5. Длительность восстановления

Коррекция микрофлоры — это не кратковременная мера. Формирование устойчивого эффекта требует:

- 3–4 недель при назначении пробиотиков;
- 1–3 месяцев при хронических воспалительных заболеваниях;
- иногда более длительного контроля при сочетании дисбиоза с аллергией, ферментной недостаточностью или инфекциями.

Диетотерапия играет ключевую роль в комплексном лечении гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Основной задачей питания в таких случаях является снижение частоты и интенсивности заброса желудочного содержимого в пищевод, уменьшение агрессивного воздействия рефлюктата и восстановление слизистой оболочки.

Питание детей подросткового возраста подход к диете определяется формой заболевания:

- при наличии эзофагита, эрозий и других признаков воспаления пищевода (эндоскопически подтверждённая форма) — назначается диета №1б, которая обеспечивает механическое и химическое щажение;

• при функциональной форме без воспалительных изменений — используется диета №5, обеспечивающая умеренное ограничение раздражающих факторов.

Из рациона убираются продукты, вызывающие длительную задержку пищи в желудке и провоцирующие усиленную секрецию, а также блюда, содержащие эфирные масла, органические кислоты и газообразующие вещества. К запрещённым продуктам относятся:

- острые, жирные, жареные блюда;
- кислые соки, газированные напитки, напитки с высоким уровнем кислотности;
- цельное молоко, яйца, жиличистое мясо, орехи, бобовые, перловая и пшеничная каши, ржаной хлеб, капуста, виноград, крыжовник, черная смородина и др.

У подростков грамотно организованное лечебное питание имеет особо значимую роль, поскольку именно в этот период формируются устойчивые физиологические механизмы, происходит активный рост тканей и органов, а нервная и эндокринная системы претерпевают интенсивные изменения. На фоне этих процессов пищеварительный тракт становится особенно уязвимым к различным раздражающим факторам. Поэтому

продуманная, научно обоснованная диета не только способствует выраженному снижению неприятных симптомов и уменьшению частоты обострений, но и помогает восстановить гармоничную работу желудочно-кишечного тракта, нормализовать его моторную активность и секреторные функции.

Регулярное и сбалансированное питание положительно влияет не только на физическое состояние, но и на эмоциональную сферу подростка: повышается устойчивость к стрессам, улучшается концентрация внимания, возрастает способность к обучению и общению со сверстниками. Создаётся благоприятный фон для полноценного развития, что особенно важно в период формирования личности и привычек, которые во многом определяют дальнейшее качество жизни.

Комплексная диетическая поддержка, гармонично сочетающаяся с медикаментозным лечением, режимными мероприятиями и оздоровительными процедурами, должна рассматриваться как один из важнейших элементов медицинской помощи подросткам с гастродуodenальной патологией. Такой целостный подход обеспечивает более длительный и устойчивый терапевтический эффект, способствует восстановлению нарушенных функций пищеварительной системы и продлевает периоды ремиссии. В результате подросток не только быстрее возвращается к привычному ритму жизни, но и приобретает уверенность в собственных силах, сохраняет высокую физическую и интеллектуальную активность и ощущает стабильное улучшение качества жизни без страха повторных обострений.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Баранов А.А., Щербаков П.Л., Корсунский А.А. и др. Со временными методами лечения и реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. Критерии выздоровления. (Пособие для врачей). — М., 2005.
2. Запруднов А.М., Волков А.И. Актуальные вопросы диетологии в детской гастроэнтерологии. //Педиатрия. — 1993, — № 2. — С. 10—14.
3. 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
4. Исламова Д.С., Гаффаров У.Б., Ибатова М.Ш. Оценка характера кислотообразования у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и первичным хроническим гастродуоденитом с помощью внутрижелудочной pH-метрии //Проблемы детской и детской хирургии в ХХI веке. Бешкек. – 2014. – С. 69-73.
5. 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
6. Маматкулова, Ф., Исламова, Д., Маматкулов, Х., & Ибатова, Ш. (2016). Современные проблемы хронической патологии у детей. Журнал проблем биологии и медицины, (2 (87), 178–179.
7. 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
8. Самсонов М.А. Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения// Справочник по диетологии. /Под ред. В.А.Тутельяна, М.А.Самсонова. — М.: «Медицина», 2002. — С. 162–173.
9. 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.
10. 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.
11. Shamsieva M. M., Ibragimov S. U., Yusupov S. A. Factors contributing to the formation of a complicated course of duodenal ulcer in persons of young age //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 6. – С. 69-73.
12. Hejazi J, Amiri R, Nozarian S, Tavasolian R, Rahimlou M. Genetic determinants of food preferences: a systematic review of observational studies. BMC Nutr. 2024 Feb 2;10(1):24. doi: 10.1186/s40795-024-00828-y. PMID: 38308303; PMCID: PMC10835975.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ishkabulova Gulchexra Djankurazovna
 Samarqand davlat tibbiyot universiteti
 Pediatriya kafedrasи dotsenti, t.f.n.
 Samarqand, O'zbekiston

SURUNKALI IKKILAMCHI PIELONEFRITNI DAVOLASH XUSUSIYATLARI



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

ANNOTASIYA

Ushbu maqolada ikkilamchi surunkali pielonefrit tashxisi qo'yilgan 1 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 163 nafar bolaning tibbiy yozuvlari ko'rib chiqiladi. Klinik va biokimyoiy ma'lumotlar tahlil qilinadi va kompleks davolash usullari baholanadi. Pielonefrit tashxisi keng qamrovli klinik, genealogik, radiologik va urologik tekshiruvdan, shuningdek, bemorning metabolik, immunologik va endokrin holatini baholashdan so'ng belgilanishi kerak degan xulosaga kelish mumkin. Surunkali obstruktiv bo'lмаган ikkilamchi pielonefrit asosan nefrotoksik metabolitlar to'planishi bilan metabolik kasalliklar tufayli yuzaga keladi va antibakterial terapiya ham metabolik holatni tegishli tuzatishsiz yetarli darajada samarali emas. Ushbu davolash keng qamrovli bo'lishi kerak va jarrohlik va metabolik tuzatishdan tashqari, immunomodulyator terapiya va antioksidant himoyani o'z ichiga olishi kerak.

Kalit so'zlar: surunkali buyrak etishmovchiligi, pielonefrit, bolalar.

For citation: Ishkabulova G.Dz./On therapeutic tactics for chronic secondary pyelonephritis.

Ишкабулова Гулчехра Джанкуразовна
 Доцент кафедры педиатрии
 Самаркандского государственного
 медицинского университета, к.м.н.
 Самарканд. Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВТОРИЧНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

АННОТАЦИЯ

В данной статье изучены истории болезни 163 детей в возрасте от 1 года до 14 лет с диагнозом вторичный хронический пиелонефрит. Проведен анализ клинико-биохимических данных и дана оценка комплексному лечению пациентов. Выявлено, что диагноз пиелонефрита должен устанавливаться после комплексного клинического, генеалогического, рентгенологического и урологического обследования, оценки метаболического, иммунологического и эндокринного статуса пациентов. Хронический необструктивный вторичный пиелонефрит возникает преимущественно на фоне нарушений обмена веществ с накоплением нефротоксических метаболитов, и антибактериальная терапия также недостаточно эффективна без соответствующей коррекции метаболического фона. Она должна быть комплексной и, помимо хирургической и метаболической коррекции, включать иммуномодулирующую терапию и обеспечение антиоксидантной защиты организма.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, пиелонефрит, дети

Ishkabulova Gulchekhra Dzhankurazovna
 Associate Dotsent, Department of Pediatrics
 Samarkand State Medical University
 Samarkand, Uzbekistan

ON THERAPEUTIC TACTICS FOR CHRONIC SECONDARY PYELONEPHRITIS.

ABSTRACT

This article examines the medical records of 163 children aged 1 to 14 years diagnosed with secondary chronic pyelonephritis. Clinical and biochemical data are analyzed, and comprehensive treatment approaches are assessed. It is concluded that the diagnosis of pyelonephritis should be established after a comprehensive clinical, genealogical, radiological, and urological examination, as well as an assessment of the patient's metabolic, immunological, and endocrine status. Chronic non-obstructive secondary pyelonephritis occurs primarily due to metabolic disorders with the accumulation of nephrotoxic metabolites, and antibacterial therapy is also insufficiently effective without appropriate correction of the metabolic status. This treatment should be comprehensive and, in addition to surgical and metabolic correction, include immunomodulatory therapy and antioxidant protection.

Key words: chronic renal failure, pyelonephritis, children

Kirish. Aniqlanishicha, 50-65% bolalarda yallig'lanish buyrak parenximasida tuzatish bo'lmaydigan shikastlanishiga olib kelmoqda, bu esa shikastlangan joylarni biriktiruvchi to'qima bilan almashtirish bilan birga surunkali buyrak etishmovchiligining rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, bolalarning 41 % urodinamik buzilishlar bo'lмаган holatda, skleroz rivojlanadi. Buyrak shikastlanishing bevosita sababi bakterial infektsiyadir (2.6.2). Pielonefritning asosi, shubhasiz, o'tkir yoki surunkali mikrobi yallig'lanish jarayoni bo'lganligi sababli, pielonefritni etiotropik davolash antibakterial terapiya, jumladan antibiotiklar, antibakterial kimyoterapiya preparatlari va antiseptiklarni qo'llash hisoblanadi (4,9,11).

So'nggi 3-4 o'n yillikda amalga oshirilgan uzoq muddatli (oylar va yillar) antibakterial terapiya zararsiz hisoblanmaydi, va bu tananing umumiyligi qarshiligidagi pasayishiga olib keladi, allergiya keltirib chiqaradi va parenximal organlarga toksik ta'sir ko'rsatadi, shu jumladan buyraklarga ham toksik ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, disbakterioz va bakteriyalarning chidamlari shakllarini rivojlanish xavfi mavjud. PN uchun zamonaviy antibakterial terapiya faqat bemorlarning 50-70 foizida muvaffaqiyatli bo'ladi, bemorlarning 30-50% da bu qo`zg`atuvchuni to'liq yo'q qilishga olib kelmaydi va shu bilan nefroskleroz va surunkali buyrak etishmovchiligining subklinik rivojlanish xavfiga olib keladi. Bundan tashqari, ma'lum kuzatuvlar shuni ko'rsatadi, 6 oylik intervalgacha antibiotik terapiyasining uzoq kurslari va 4-6 haftalik uzluksiz antibakterial terapiya kursi tugaganidan keyin 2 oy davom etishi PN ning surunkali rivojlanishiga to'sqinlik qilmaydi, remissiya davomiyligini oshirmaydi va PN ning takrorlanish chastotasini kamaytirmaydi (13, 2, 4). PNni davolashning muvaffaqiyatsizligining asosiy sababi PN rivojlanishiga yordam beradigan va uning qaytalanishini qo`zg`atadigan sabablarning etarli darajada aniqlanmaganligi: displaziya, metabolik, immunologik, endokrin disfunktisiyalar (3,5,23). Bundan tashqari, viruslar, sitomegaliya va xlamidiya PN etiologiyasida muhim ulushga ega bo'lib, ular amalda unchalik e'tiborga olinmaydi va shu sababli, aholi salomatligiga jiddiy xavf tug'diradi (8). Yuqorida gilarni hisobga olgan holda, hozirgi vaqtida antibakterial terapiya qilishdan oldin, 2-3 hafta davomida siyidki sanastiya qilish maqsadida, organizmning fon sharoitlarini korrekstiya qilish optimal hisoblanadi (11,9). O'rganigan nefropatiyalar orasida bolalarda juda keng tarqalgan patologiya sifatida pielonefritga katta e'tibor qaratildi, bu muammoni so'f nefrologik muammo dan umumiyligi pediatriya muammosiga aylantrirdi, chunki deyarli har bir pediatr pielonefritni tashxislash va davolash bilan shug'ullanishi kerak (9).

Shunga qaramay, pielonefrit sindromi bo'lgan bolalar ko'pincha turli mutaxassisliklar shifokorlari tomonidan uzoq vaqt davomida muvaffaqiyatsiz davolanadi. Bu kasallikni faqat ixtisoslashgan bo'linda aniq tashxislash mumkinligi bilan izohlanadi, bu erda shifokorlar urologik tekshiruvning barcha asosiy usullaridan foydalananilar va bemorning metabolik va immunologik holatini baholaydilar. Pielonefritni o'rganishning bir asrdan ko'proq tarixiga qaramay, ushbu kasallikning mohiyati bo'yicha hali ham yagona nuqtai nazar mavjud emas va bugungi kungacha ixtisoslashtirilgan adabiyotlarda savol ko'pincha ko'tariladi: bunday mustaqil kasallik haqiqatan ham mayjudmi yoki bu kasallik afsonami? (23, 19,3). Bugungi kunda pielonefrit diagnostikasi faqat klinik ma'lumotlarga va umumiyligi siyidik testiga (hatto bakteriologik ma'lumotlarni o'z ichiga olgan holda) asoslanadi, lekin keng qamrovli bo'lishi va genealogik tahlil, akusherlik tarixi, rentgen urologik tekshiruvi, metabolik va immunologik holatni baholashni o'z ichiga olishi kerak.

Shunday qilib, siyidik yo'llari infektsiyasi muammosining dolzarbli pasaymaydi, kasallikning mohiyati, lezyonning qavatlari sonini aniqlash va boshqalar haqidagi munozaralar davom etmoqda. (2). Siyidik chiqarish tizimining surunkali yallig'lanishli mezonlarining jiddiy proqnozi hali ham tashxisning yangi samarali usullarini izlashni va terapiyanı optimallashtirishni talab qiladi.

Tadqiqotning maqsadi bolalarda ikkilamchi surunkali pielonefritning paydo bo'lishi va kechishida metabolik kasalliklarning ahamiyatini baholash va ularni davolashni optimallashtirishdir.

Tadqiqot materiallari va usullari.

Mazkur tadqiqotda 1 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan, ikkilamchi surunkali pielonefrit tashxisi qo'yilgan 163 nafar bola tekshirildi. 163 bemorning 70 nafrada (49 %) pielonefrit tashxisi 2-5 yil avval aniqlangan bo'lib, antibakterial davolash asosan qisqa muddatli samara bergen va keyinchalik kasallikning qayta zo'rayish holatlari kuzatilgan. Ularning ayrimlarida buyrak yetishmovchiligining boshlang'ich bosqichi (4,9 %) aniqlangan, 8 nafar bemorda esa poliuriya, gipoostenuriya hamda giperazotemiyaga moyillik qayd etilgan. Bu holatlar, shubhasiz, kasallikni kuchaytiruvchi va unga hissa qo'shuvchi fon omillarining yetarli darajada inobatga olinmaganligi bilan bog'liq.

Bemorlarning umumiyligi sonidan 90 nafar bola rentgen tekshiruvidan o'tkazildi, ulardan 32 nafrada buyrak rivojlanishining turli anomaliyalari va vezikoureteral refluyks (35,5%) tashxisi qo'yilgan. Shunga ko'ra, ikkilamchi obstruktiv pielonefrit tashxisi qo'yildi. Shu jumladan 24 nafar bola, shu bilan birga, giperoksaluriya, uraturiya va ularning kombinatsiyasi aniqlandi, ya'ni. 755 ta holatda ikkilamchi surunkali obstruktiv pielonefrit obstruktiv-dismetabolik xususiyatga ega edi. Ikkilamchi surunkali pielonefritning eng tez-tez aniqlangan dismetabolik varianti SIPN (80,4%) hisoblanadi.

Ro'yxatda keltirilgan guruhlarni aniqlash uchun tadqiqotlar quyidagi tartibda o'tkazildi: bemorlarning metabolik holati ko'p bosqichli dastur bo'yicha o'tkazilgan ko'plab tadqiqotlar natijalari asosida baholandi, bunda buyrak va buyraklar spektrini hisobga olgan holda genealogik tahlil qilindi: nasliylik, klinik skrining va miqdoriy biokimyoiy tadqiqotlarda ekstrarenal patologiyalar kiradi. Metabolizmning buzilishining asosiy biokimyoiy belgilari sifatida oksalatlarning kunlik chiqarilishi, urikosuriya va urikemiya hisoblanadi. Giperoksaluriya kuniga 0,5 mg / kg dan ortiq darajada ajralishi hisoblanadi. Giperurikemiya qon zardobida siyidik kislotsati miqdori 5 mg% yoki 0,3 mmol/l dan ortiq bo'lsa, uraturiya kuniga 1 mg/ml dan ortiq siyidik bilan ajralganga aytildi. Siyidikdagi oksalatlarni miqdoriy aniqlash N.V.Dmitrieva (1966) bo'yicha amalga oshirildi. Siyidik kislotsati Myuller-Seifert usuli bilan, urat tuzlarini Gopkins usuli bilan aniqlandi (11).

Glomerulyar filtratsiyani baholash uchun endogen kreatininning klirensi Van Slyke formulasi yordamida hisoblab chiqilgan va kattalar odamning standart sirt maydoniga qayta hisoblangan. Naychalarining funksional holati Zimnitskiy testi, ammiakning ajralib chiqish darajasi, titrlanadigan kislotsalar va suvning reabsorbsiyasi bilan baholandi. Rentgen urologik tadqiqotlar bolalar jarrohlari bilan birgalikda nefrourologiyada umume'tirof etilgan printsiplarga muvofiq, keyin rentgen planometriyasi bo'yicha o'tkazildi va baholandi.

Natijalar va muhokamalar. Giperoksaluriya va uraturiya fonida surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarning genealogik tarixni o'rganish natijalari ularning probandga nisbatan yaqinroq ekanligini ko'rsatdi. Shunday qilib, birinchi darajali qarindoshlar orasida giperoksaluriya mavjudligida, nazorat guruhi (3,57%) bilan genealogiyada nefropatiyalarining chastotasi. Uraturiya tufayli surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda bu ko'rsatkich 15,6% ni tashkil etdi. Ushbu ma'lumotlar DZMN rivojlanishida irlsiyatning shubhasiz rolini ko'rsatadi.

Kuzatilgan bolalarning akusherlik tarixini retrospektiv o'rganish shuni ko'rsatadi, har to'rtinchı ayolda (26,7%) homiladorlikdan oldin yoki homiladorlik davrida siyidik tizimi kasalliklari (asosan sistit, pielonefrit) bo'lgan. Onalarning 40 foizida homiladorlik birinchi yarmida toksikoz bilan kechgan, 31,5% da esa butun homiladorlik davrida gestoz kuzatilgan.

Homilador ayollarda gestozning umumiyligi chastotasi 70% dan oshdi, bu umumiyligi populyatsiyasida kuzatilgan darajadan deyarli o'n baravar yuqori. Bularning barchasi haqiqatni tasdiqlaydi. Ushbu guruh bolalari buyrak patologiyasi uchun potentsial xavf ostida ekanligidan dalolat beradi. Kasallik ko'pincha bronkopulmonal kasalliklar (O'RVI, pnevmoniya) fonida aniqlangan va bu tasodifiy emas. Ma'lum. O'pka ventilyatsiyasi va buyrak gemodinamikasi o'rtasida bog'liqlik mavjudligi. Bronkopulmonal kasalliklarda maladaptiv qon tomir reaksiyalarini glomerulyar filtratsiyaning pasayishiga olib keladi, ya'ni pielonefritning paydo bo'lishi va qaytalanishi uchun sharoitlar yaratiladi.

Bolalarda surunkali ikkilamchi pielonefritning turli shakllarida nefrotoksik metabolitlarning siyidik bilan chiqarilishi (M±m)

SIPN bemorlar	Siyidik bilan ekskrestiya(mmol/sut)			Koeffisientlar	
	oksalatlar	uratlar	kalstiy	oksalatlar/ kreatinin	uratlar/kreatinin
Obstruktiv (n=32)	0,462±0,043 P>0,05	2,93±0,39 P>0,5	1,81±0,2 P<0,01	0,48±0,014 P>0,5	0,87±0,09 P>0,05
Obstruktiv- Dizmetaboliz (n=24)	1,082±0,091 P<0,001	3,94±0,46 P=0,05	2,24±0,18 P<0,01	0,249±0,04 P<0,001	1,38±0,14 P<0,01
Dizmetabolizm. (n=131)	0,72±0,051 P<0,001	5,63±0,24 P<0,001	2,53±0,18 P<0,001	0,206±0,04 P<0,001	1,96±0,16 P<0,001
Sog`lom (n=47)	0,413± 0,059	2,94±0,31	1,46±0,12	0,053±0,005	0,83±0,08

P - nazorat guruhiga nisbatan farqning ahamiyati

Jadvaldan ko'riniib turibdiki, surunkali buyrak etishmovchiliginin sof obstruktiv shaklidan farqli o'laroq, obstruktiv-dismetabolik shakl oksalatlar, uratlarning kunlik chiqarilishini va ularning kreatininga nisbatini sezilarli darajada oshdi ($P<0,01$).

Oksalat nefropatiyasi bilan og'igan bemorlarda oksalatlarning konsentratsiyasi $0,106\pm0,011$ mmol/l ni tashkil qiladi, sutkalik chiqarilish darajasi 97,4 mg/kun (1,6 mg/kg dan ortiq), bu sog`lom odamlarga nisbatan 3 baravar yuqori (ko'p emas) kuniga 0,5 mg/kg dan ortiq). Kuniga oksalatlarning kreatininga nisbatan nisbati $1,38\pm0,14$, norma $0,053\pm0,83$ ($P<0,001$). Surunkali buyrak kasalligi bilan asoratlangan urat nefropatiyasi bilan og'igan bemorlar guruhida oksaluriya $63,2\pm4,6$ mg/24 soatni tashkil etdi. Ammo bu erda uraturiya aniq ifodalangsan ($954,8\pm84,2$ mg/24 soat), urat/kreatinin nisbati $1,96\pm$

0, 16 normada $0,83\pm0,08$ ($R<0,001$) tashkil qiladi. Uraturiya bilan bog'liq surunkali buyrak etishmovchiligi holatlarida buyrak funktisyasining aniq pasayishi kuzatildi (3-jadval).

Kuzatilgan bemorlarda suvning kanalchali reabsorbsiyasi va glomerulyar filtratsiya ko'satkichlari normadan sezilarli darajada farq qilmaydi. Biz muntazam ravishda uraturiya fonida surunkali buyrak etishmovchiligi rivojlanishi bilan oliguriya tendentsiyasini va GFT (glomerulyar filtrasiya tezligi) ning pasayishini kuzatdik. Kuzatilgan bemorlarning barcha guruhlari siyidikning nisbiy zichligi va ammiak atsidogenezinining pasayishi bilan tavsiflangan ($P<0,05$).

Surunkali buyrak etishmovchiliginin obstruktiv shakli bo'lgan bemorlarni davolash bolalar jarrohlari bilan birgalikda, ba'zi hollarda va siyidik qopni refluksini (SQR) jarrohlik tuzatish bilan amalga oshirildi.

Ko`rsatkichlar	Sog`lom	OSIPN	SIPN
Kreatinin klirensi	98,6±4,8	97,8±6,4	75,5±4,2
C _{cr} (ml/min,1,73m ²)			
Ammiak (g/sut)	0,91±0,02	0,56±0,07	0,63±0,04
Titrlangan kislotolar	45,4±2,8	29,0±3,0	27,2±1,4
Suvning kanalchali reab-si	98,6±0,06	98,2±0,3	98,3±0,3

Urikopatiya bilan og'igan bemorlarda surunkali buyrak etishmovchiligin davolashda biz dietadan purin asoslariga boy oziq-ovqat mahsulotlarini maksimal darajada chiqarib tashlash bilan dietadan foydalanamiz. Siyidki alkalizatsiya qilish uchun mevalar, meva sharbatlari, limonlar va yuqori suyuqlik rejimi keng tarqalgan. Tanadagi siyidik kislotsasining sintezini cheklash uchun biz 7 yoshgacha bo'lgan bolalar uchun kuniga 0,05x 1 marta allopurinol, 7 yoshdan oshgan bolalar uchun kuniga 0,1x 1 marta 1 oy davomida foydalandik. Kaliy orotat siyidika siyidik kislotsasining chiqarilishini yaxshilashga yordam beradi. Barcha holatlarda turli shakllarda o'simlik dori-darmonlari keng tavsiya etilgan. So'nggi yillarda yallig'lanishga qarshi, antibakterial, spazmolitik va siyidik haydovchi ta'sirga ega bo'lgan Kanefron-N kompleks preparatidan keng foydalandik (1,15,16). Preparat chaqaloqlarga kuniga 3 marta 10 tomchidan buyurilgan. Maktabgacha yoshdagi bolalar uchun 15 tomchi, maktab yoshidagi bolalar uchun - kuniga 3 marta 25 tomchi. Agar kerak bo'lsa, takroriy davolash kurslari o'tkazildi. Kasallikning sust, qaytalanuvchi kursi bo'lgan barcha bolalarga immunomodulyatsion dorilar (Viferon 1.2, Reaferon, lizostim, Immunal) buyurilgan. Uraturiya fonida surunkali buyrak etishmovchiligin rivojlanishi bilan barcha bemorlarda immunomodulyatorlar qo'llanilgan, chunki dismukleotidoz immunokompetent hujayralarning ko'payishi va kamolotini ta'minlaydigan molekulyar jarayonlarning buzilishi bilan tavsiflanadi (7,14). Bundan tashqari, immunologik gomeostazning tushkunligini kuchaytiruvchi omillar bo'lgan surunkali buyrak etishmovchiligidagi odatda yuzaga keladigan lipid peroksidatsiyasini rag'batlantirish va antioksidant himoya etishmovchiligin hisobga olgan holda, barcha bemorlar bir vaqtning o'zida antioksidant terapiyani oldilar (vitamin A, E va C), giperoksaluriyaning yo'qligi, selen o'z ichiga olgan preparatlar - triovit, vitrum , centrum) 2-3 hafta davomida. Agar mitoxondriyal etishmovchilik belgilari bo'lsa, Kudesan yoki Elkar tavsiya etiladi.

Bunday kompleks terapiya (va antibakterial terapiyani buyurish bilan cheklanmaydi) davolash samaradorligini sezilarli darajada oshirishga yordam berdi. 2-3 haftalik kompleks terapiya fonida oksaluriya, uraturiya va parallel ravishda proteinuriya, leykotsituriya va bakteriuriyaning pasayishi sezilarli darajada kuzatilgan.

Surunkali buyrak etishmovchiliginin dismetabolik variantida klinik va hatto klinik laboratoriya remissiyasining dastlabki qabul qilinishi kasallikning keyingi relapslariga qarshi kafolat emasligini ko'rdik. Shuning uchun dismetabolik surunkali buyrak etishmovchiligi bo'lgan bemorlar doimiy maqsadli monitoring va tuzatuvchi parhez terapiyasini talab qiladi. Shu munosabat bilan, ma'lum bir psixologik "kayfiyat" nafaqat bola uchun, balki uning ota-onasi uchun ham zarurdir, chunki ular bolani tuzalib ketgan deb hisoblab, ko'pincha davolanishni mustaqil ravishda to'xtatadilar va ko'pincha parhez choralarining ahamiyatini e'tiborsiz qoldiradilar.

XULOSALAR

Diagnostika va davolash-taktik xatolarning eng keng tarqalgan manbai bu umumiy tibbiyot shifokorlari tomonidan pielonefrit haqidagi eskirgan tushunchalarni mikroblı-yallig'lanish xususiyatiga ega mustaqil kasallik sifatida boshqarish bo'lib, bu faqat antibakterial terapiyani amalga oshirishga yordam beradi. Pielonefrit tashxisi keng qamrovli klinik, genealogik, rentgen va urologik tekshiruvdan, bemorlarning metabolik, immunologik va endokrin holatini baholashdan so'ng belgilanishi kerak. Busiz SIPNga nisbatan mumkin emas, klinik tibbiyotning asosiy deontologik printsipi "kasallikni emas, balki bemorni davolash" ga riyoq qilish kerak.

Obstruktiv surunkali ikkilamchi pielonefrit ko'pincha metabolik kasalliklar (giperoksaluriya, uraturiya, giperkaltsiuriya va boshqalar) bilan qo'shiladi, bu malformatsiyani jarrohlik yo'li bilan tuzatishni, shuningdek, metabolizmni parhez va dori-darmonlar bilan tuzatishni va maqsadli antibakterial terapiyani talab qiladi.

Obstruktiv bo'limgan surunkali ikkilamchi pielonefrit asosan metabolik kasalliklar fomida nefrotoksiq metabolitlarning to'planishi bilan yuzaga keladi, antibakterial terapiya ham metabolik fonnini tegishli ravishda tuzatmasdan etarli darajada samarali bo'lmaydi.

Surunkali ikkilamchi pielonefrit uchun izolyatsiya qilingan antibakterial terapiya ko'pincha etarli darajada samarali emas, u keng qamroqli bo'lishi kerak va jarrohlik va metabolik tuzatishga qoshimcha ravishda immunomodulyar terapiya va organizmining antioksidant himoyasini ta'minlashni o'z ichiga olishi kerak.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Alchinbaev M. K., Sultonova B. G., Karabaeva A. J. Surunkali pielonefrit bilan og'rigan bemorlarda funksional buyrak zaxirasi. // Nefrologiya. - 2001. 5-jild, 2-son. 71-74 betlar.
2. Yesayan A.M., Buyrakning to'qima renin-angiotensin tizimi. nefroproteksiyaning yangi strategiyasi // nefrologiya.- 2002. 6-jild, 3-son.10-14 betlar
3. Kartamisheva N. N., Chumakova O. V., Kucherenko A. G. Surunkali pielonefrit va surunkali interstitsial nefritning rivojlanish omillari // pediatriya. G. N. Speranskiy 2004 Yil. №5.50-53 betlar.
4. Muhib N. A., Balkarov I. M., Moiseev S. V. va boshqalar. Surunkali progressiv nefropatiyalar va zamonaviy insonning turmush tarzi // ter. arx. --2004.-№9.5 10 sahifa.
5. Ni A. N., Luchaninova V. N., Popova V. V., Simeshina O. V. Bolalardagi dismetabolik bilan nefropatiyalarning gomeostatik buyrak funktsiyalarining tuzilishi // nefrologiya.-2004.8-jild, 2-son.-C. 68-72.
6. Rogov V. A., Kutirina I. M., Tareyeva I. E. va boshqalar. Nefrotik sindromda buyraklarning funksional zaxirasi // ter. arx. - qaniydi? 1996.-No6.-C. 55-58.
7. Smirnov A. V., Yesayan A. M., Kayukov I. G. Surunkali buyrak kasalligi: yakdillik birligi yo'lida // nefrologiya.-2002.6-jild, 4-son.11-17 betlar.
8. Ishkabulova G. D. et al. MODERN METHODS FOR ASSESSING THE COURSE, TREATMENT, AND PROGNOSIS OF CHRONIC RENAL FAILURE IN CHILDREN //British Medical Journal. – 2023. – Т. 3. – №. 1.
9. Epstein M. Aldosterone as a mediator of progressive renal disease: Pathogenetic and clinical implications ||Am, J. Kidney Dis.-2001; 237:677-688.
10. Mazzali M., Hygues J.; Kin Y. et. al. Elevated uric-acid increases blood pressure in the rat by a novel crystalindependent mechanism Hypertension.- 2001; 38: 1101-1106.
11. Ишкабулова Г.Д., Холмурадова З.Э. Фосфолипидная структура и состояние перекисного окисления липидов эритроцитарных мембран у новорожденных от матерей с гестозом, сочетанным хроническим пиелонефритом. //Журнал Биомедицины и практики .2022.- №3 –C71-77.
12. Yuryeva E. A., Dlin V. V. "Nefrologiya diagnostik qo'llanmasi,".-2002.-95c.
13. Ishkabulova G.D.,Kholmuradova Z.E. Homiladorlik surunkali pielonefrit va gestoz bilan kechgan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda fosfolipid tuzilishi va eritrotsit membranalarining lipid peroksidlanish holati //Журнал Биомедицины и Практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
14. Ishkabulova G.D.,Kholmuradova Z.E. Functional state of the kidneys in Newborn born From Mothers With Pre-Eklampsia // World Bulletin of Public Health (WBPH).-2022 Semtember, -c75-78
15. Comparative assessment on the effect of different methods of corrective therapy on lipid metabolismand homeostatic renal function. Ishkabulova G.J.¹, Khaydarova K.R.¹, Kudratova G.N.¹, KholmuradovaZ.E.¹

¹ Department of Pediatrics, Faculty of Therapeutics, Samarkand State Medical Institute Том: 7 Номер: 3 Год: 2020, -с 2794-2800

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 615.825.4

Пак Екатерина Артуровна

Врач детский кардиолог государственного автономного учреждения здравоохранения «Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи», отделение детской кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, г. Владивосток, Приморский край, Россия

Абдукадирова Наргиза Батырбековна

Самаркандский государственный медицинский университет, ассистент кафедры Пропедевтики детских болезней, Самарканд, Республика Узбекистан.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ КАРАТЭ



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

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ. Целью исследования явилось исследование состояния сердечно-сосудистой системы у мальчиков в возрасте 10-15 лет. Обследовано 61 ребенок и все дети в зависимости от возраста были поделены на 3 группы. Всем детям провели измерение частоты сердечных сокращений, ударного и минутного объема крови, также был проведен Гарвардский степ-тест. Установлено, что имеются статистически достоверные различия между показателями МОК контрольной и основной групп получены только у подростков в возрасте 14-15 лет в покое, до физической нагрузки, на 2-й и 3-й минуте восстановительного периода, после выполнения Гарвардского степ – теста и что у каратистов в возрасте 14-15 лет ЧСС достоверно ниже по сравнению со школьниками контрольной группы.

Ключевые слова: ЧСС, школьники, Гарвардский степ-тест, сердечно-сосудистая система.

For citation: Abdukadirova N.B. // Assessment of the state of the cardiovascular system in children engaged in karate.

Pak Ekaterina Arturovna

Tibbiy yordamning ixtisoslashtirilgan turlari bo'yicha viloyat klinik markazi, Bolalar kardiologiyasi va yurak-qon tomir jarrohligi bo'limi bolalar kardiologi, Vladivostok, Primorskiy viloyati, Rossiya,

Abdukadirova Nargiza Batyrbekovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti Bolalar kasalliklari propedevtikasi kafedrasi assistenti, Samarqand, O'zbekiston

KARATE BILAN SHUG'ULLANADIGAN BOLALARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMINING HOLATINI BAHOLASH.

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada karate bilan shug'ullanadigan bolalarda yurak-qon tomir tizimining holati ko'rsatkichlari ko'rib chiqiladi. Tadqiqotning maqsadi 10-15 yoshdagisi o'g'il bolalarda yurak-qon tomir tizimining holatini o'rganish edi. 61 bola tekshirildi va barcha bolalar yoshiga qarab 3 guruhga bo'lindi. Barcha bolalar yurak urish tezligi, zarba va daqiqalik qon hajmini o'lchashdi, Garvard Step testi ham o'tkazildi. Nazorat va asosiy guruhlarning XOQ ko'rsatkichlari o'ttasida statistik jihatdan sezilarli farqlar borligi aniqlandi, faqat 14-15 yoshdagisi o'spirinlarda dam olishda, jismoni zo'rriqishdan oldin, tiklanish davrinining 2 va 3 daqiqalarida, Garvard qadam sinovini o'tkazgandan so'ng va 14-15 yoshdagisi karatechilar dam olishgan. nazorat guruhni talabalari bilan solishtirganda yurak urish tezligi ancha past.

Kalit so'zlar: yurak urishi, maktab o'quvchilari, Garvard qadam testi, yurak-qon tomir tizimi.

Pak Ekaterina Arturovna

State Autonomous Healthcare Institution, Department of Pediatric Cardiology and Cardiovascular Surgery, Pediatric Cardiologist, Vladivostok, Primorsky Krai, Russia

Abdukadirova Nargiza Batyrbekovna

Assistant at the Department of Propaediatrics of Childhood Diseases, Samarkand State Medical University, Uzbekistan.

ASSESSMENT OF THE STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN ENGAGED IN KARATE

ANNOTATION

This article examines the indicators of the state of the cardiovascular system in children engaged in karate. The aim of the study was to study the state of the cardiovascular system in boys aged 10-15 years. 61 patients were examined, and all children, depending on their age, were divided into 3 groups. It was found that there are statistically significant differences between the IOC indicators of the control and main groups were obtained only in adolescents aged 14-15 years at rest, before physical exertion, at the 2nd and 3rd minutes of the recovery period, after performing the Harvard step test, and that karate players aged 14-15 years had significantly lower heart rate compared to with the students of the control group.

Key words: Heart rate, schoolchildren, Harvard step test, cardiovascular system.

Введение. В настоящее время по всему миру отмечается тенденция к гипокинезии, которая становится привычным образом жизни не только во взрослом, но и в подростковом и детском возрасте. В связи с этим развитию физической культуры и спорта в Республике Узбекистан уделяется большое внимание, и забота о состоянии здоровья детей, занимающихся спортом, является одной из приоритетных задач государства.

В свою очередь сохраняется дискуссия о влиянии спортивной деятельности и роли физических нагрузок, их адекватности возрастным особенностям детей школьного возраста.

В настоящее время у детей и подростков проявляется повышенный интерес к различным видам восточных единоборств, одним из которых является каратэ. Каратэ является одним из массовых и популярных видов спорта во всем мире. Однако исследований, отражающих физиологические особенности при занятии этим видом спорта еще недостаточно.

На сегодняшний день по региону Самаркандской области в 64 спортивных школах занимаются более 6000 учащихся. В городе, в областных специализированных спортивных школах занимаются каратэ дети и подростки в возрасте от 6 до 15 лет, среди них имеются мастера, чемпионы города, области, участники Республиканских состязаний.

Таблица №1. Показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) у каратистов и школьников контрольной группы в зависимости от возраста

Группа Условия регистрации	10-11 лет		12-13 лет		14-15 лет	
	Контр.grp. n=10	Каратисты n=14	Контр.grp. n=30	Каратисты n=35	Контр.grp. n=10	Каратисты n=12
Покой	89,6±2,5	86,4±3,6	85,4±2,6	83,9±1,4	80,1±3,4	72,1±1,2*
2-я мин восстан-я	123,4±2,5	116,8±1,5*	118,7±2,3	110,3±2,6*	115,2±4,1	100,2±2,4*
3-я мин восстан-я	112,5±3,2	110,4±3,6	102,1±3,4	96,8±2,2	98,2±2,5	90,2±2,3*
4-я мин восстан-я	98,7±3,4	95,2±3,2	95,2±2,7	90,5±2,4	90,8±3,3	78,8±2,5*

Примечание: * - достоверность <0,05

** - достоверность <0,01

*** - достоверность <0,001

Как показали результаты наших исследований, исходные значения ЧСС у спортсменов-каратистов различались и зависели от возраста, а также длительности тренировок, специфическими для каратэ физическими упражнениями.

Изучение показателя ЧСС у исследуемых детей выявила, что у мальчиков 10-11 лет, занимающихся каратэ составила 86,4±3,6 уд/мин, что несколько ниже, чем у школьников, не занимающихся каратэ 89,6±2,52 уд/мин, но он достоверно не значим ($P>0,05$).

После проведения Гарвардского степ - теста показатель ЧСС у детей, занимающихся каратэ и школьников контрольной группы, достоверно различался только на 2-й минуте восстановительного периода составляя 123,4±2,5 уд/мин против 116,8±1,5 уд/мин соответственно ($P<0,05$). Иначе говоря, данные ЧСС в группе школьников повысились на 37,7% по сравнению с их исходными данными, а в группе мальчиков, занимающихся каратэ, это значение составило 33,8%.

Цель работы. Оценить состояние сердечно – сосудистой системы у мальчиков 10-15 лет длительно, т.е. более 2-х, занимающихся каратэ в условиях города Самарканда.

Материалы и методы исследования. На базе Центра Подготовки Олимпийского Резерва города Самарканда нами исследованы функциональные показатели состояния сердечно-сосудистой системы у 61 мальчика, которые занимались каратэ более 2-х лет. Возраст детей составил от 10 до 15 лет. В оценке состояния сердечно-сосудистой системы учитывались показатели: частота сердечных сокращений, ударный и минутный объемы крови. Показатели сердечно-сосудистой системы исследовались в состоянии покоя и на 2-й, 3-й, 4-й минутах восстановительного периода после выполнения Гарвардского степ – теста. Контрольную группу составили 50 детей сопоставимых по возрасту и полу, наблюдающихся в Семейной поликлинике №3 г. Самарканда. Всем им проведены такие же исследования, как и в основной группе.

Результаты исследования. Данные показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-каратистов в условиях покоя и в восстановительном периоде после выполнения функциональной пробы Гарвардского степ - теста приведены в таблице №1.

В конце 3-й минуты восстановительного периода Гарвардского степ - теста показатели, ЧСС у мальчиков этого возраста контрольной группы, составили 112,5±3,2 уд/мин, что свидетельствовало о недостоверно значимом снижении ЧСС в обеих группах. Участие ЧСС на 3 мин восстановления Гарвардского степ – теста в контрольной группе по сравнению с исходными данными повысились на 20,4%, а в группе мальчиков, занимающихся каратэ за это время участие ЧСС составило 21,8%.

Следует отметить, что показатели ЧСС у мальчиков 10-11 лет контрольной группы на 4-й минуте восстановительного периода оказались несколько выше, чем у мальчиков экспериментальной группы данного возраста, но эта разница статистически не достоверна ($P>0,05$). Показатели ЧСС в контрольной группе по сравнению с исходными данными повысились на 19,8%, а в группе мальчиков, занимающихся каратэ на 21,8%.

Полное восстановление показателей ЧСС у школьников, занимающихся каратэ произошло на 5 минуте, в контрольной группе на 6 минуте.

Таким образом, после выполнения функциональной пробы в виде Гарвардского степ - теста достоверная разница в показателях ЧСС мальчиков 10-11 лет контрольных и основных групп не выявляются ни на одной минуте восстановительного периода и доходит до исходного уровня на 6 и 5 минуте соответственно.

Такая же тенденция изменения ЧСС отмечалась и у подростков в возрастной группе 12-13 лет, зарегистрированные в условиях покоя, до мышечной нагрузки в группе сравнения составили $85,4 \pm 2,62$ уд/мин, в основной группе $83,9 \pm 1,4$ уд/мин, но данная разница не является статистически достоверной ($P > 0,05$).

Показатели ЧСС зарегистрированные на 2-й минуте в контрольной группе составили $118,7 \pm 2,3$ уд/мин, у каратистов $110,3 \pm 2,6$ уд/мин, данная разница является статистически достоверной ($P < 0,05$).

Анализируя показатели ЧСС на 3-й, 4-й минутах восстановительного периода нами отмечаются более высокие показатели в контрольных группах по сравнению с экспериментальными группами. Однако данная разница не является достоверной ($P > 0,05$), более того с каждой позицией регистрации она становится менее существенной.

В целом, анализ всех показателей ЧСС у подростков 12-13 лет, подверженных систематическим мышечным тренировкам, специфическим физическим упражнениям карате, а также контрольной группы показывает, что только в одной позиции регистрации (на 2-й минуте) после выполнения функциональной пробы разница показателей ЧСС является достоверной. Большой

разброс индивидуальных показателей ЧСС не позволяющий получить достоверные величины, очевидно, объясняется еще тем, что возраст 12-13 лет является препубертатным, т.е. этапом полового созревания.

Показатели ЧСС мальчиков 14-15 лет зарегистрированные, как в покое, так и в условиях выполнения функциональной пробы в виде Гарвардского степ - теста отличаются от данных других возрастных групп. В покое, до физической нагрузки показатели ЧСС в основной группе на 8 ударов меньше, чем в контрольной группе. Следовательно, это единственная возрастная группа, где межгрупповая разница по ЧСС в покое достигла значимых величин ($P < 0,05$).

В конце 2-й минуты восстановительного периода разница между показателями ЧСС контрольной и экспериментальной групп составила 12 уд/мин, что является достоверной разницей ($P < 0,05$).

Далее, установлено понижение показателей ЧСС в обеих исследуемых группах мальчиков 14-15 лет. К 4-й минуте восстановительного периода мы наблюдали восстановление ЧСС в основной группе.

Резюмируя в целом, показатели ЧСС всех исследуемых нами возрастных группах, можно заключить, что наиболее существенные изменения показателей ЧСС происходят только к возрасту 14-15 лет, когда многолетний тренировочный процесс каратистов дает выраженные результаты.

Исследования УОК также проводили до физической нагрузки в условиях покоя и в восстановительном периоде после выполнения функциональной пробы в виде Гарвардского степ-теста (таблица №2).

Таблица №5. Показатели ударного объема крови (УОК, мл) у каратистов и школьников в зависимости от возраста

Группа Условия регистрации	10-11 лет		12-13 лет		14-15 лет	
	Контр.гр. n=10	Каратисты n=14	Контр.гр. n=30	Каратисты n=35	Контр.гр. n=10	Каратисты n=12
Покой	$47,1 \pm 3,1$	$54,3 \pm 2,3$	$50,4 \pm 2,6$	$49,8 \pm 3,3$	$49,1 \pm 3,4$	$58,7 \pm 2,2^*$
2-я мин восстан-я	$54,4 \pm 2,5$	$62,2 \pm 3,4$	$58,3 \pm 2,2$	$57,7 \pm 3,43$	$54,3 \pm 4,1$	$72,3 \pm 2,2^{**}$ # # #
3-я мин восстан-я	$53,3 \pm 2,4$	$59,4 \pm 2,3$	$53,6 \pm 3,4$	$60,1 \pm 4,4$	$50,7 \pm 3,6$	$64,3 \pm 3,4^*$
4-я мин восстан-я	$45,3 \pm 3,2$	$52,6 \pm 4,2$	$50,2 \pm 2,1$	$54,1 \pm 2,7$	$51,4 \pm 2,7$	$60,8 \pm 3,2^*$

Примечание: * - в сравнении с контрольной группой # - в сравнении с данными в покое

* - достоверность $< 0,05$

- достоверность $< 0,05$

** - достоверность $< 0,01$

- достоверность $< 0,01$

*** - достоверность $< 0,001$

- достоверность $< 0,001$

Как видно из таблицы результаты УОК у спортсменов в возрасте 10-11 и 12-13 лет в ходе оценки Гарвардского степ - теста, как в покое, так и в восстановительном периоде на 2, 3 и 4-й минутах с достоверностью не отличаются от таковых в группе сравнения.

Наиболее отчетливо изменяются показатели УОК в группе детей в возрасте 14-15 лет. Так в покое у каратистов в этой возрастной категории УОК составил $58,7 \pm 2,25$ мл против $49,1 \pm 3,45$ мл в группе сравнения ($P < 0,05$), т.е. в покое у каратистов обеспечение кровью достоверно выше, чем у детей, не занимавшихся спортом. На 2-й минуте восстановления после проведения степ - теста показатель УОК с высокой достоверностью отличался как от исходных значений этой группы составляя $72,3 \pm 2,2$ мл, так и в сравнении с показателями контрольной группы $54,3 \pm 4,1$ мл ($P < 0,01$).

На 3-й минуте восстановления после Гарвардского степ - теста показатель УОК также достоверно увеличивается у каратистов составляя $64,3 \pm 3,4$ мл, чем в группе сравнения $50,7 \pm 3,63$ мл соответственно ($P < 0,05$).

На 4-й минуте восстановительного периода мы наблюдали также статистически достоверную разницу в показателях УОК каратистов, который составил $64,8 \pm 3,2$ мл, против показателя УОК группы сравнения ($51,4 \pm 2,7$ мл, $P < 0,05$).

Таким образом, достоверные различия показателей УОК между каратистами и группой сравнения получены только у детей в возрасте 14-15 лет, которые проявляются в условиях покоя, и во всех минутах регистрации восстановительного периода.

В наших исследованиях нами зарегистрированы показатели МОК в покое до мышечной нагрузки и после выполнения

функциональной пробы в виде Гарвардского степ - теста (таблица №3)

Таблица №3. Показатели минутного объема кровообращения (МОК, л/мин) у каратистов и школьников в зависимости от возраста

Группа Условия регистрации	10-11 лет		12-13 лет		14-15 лет	
	Контр.гр. n=10	Каратисты n=14	Контр.гр. n=30	Каратисты n=35	Контр.гр. n=10	Каратисты n=12
Покой	4,2±0,2	4,6±0,1	4,3±0,1	4,2±0,1	3,9±0,3	4,7±0,2*
2-я мин восстан-я	6,7±0,3 # # #	7,2±0,4 ###	6,9±0,2 ###	7,5±0,3 ###	6,9±0,4 ###	8,1±0,3* ###
3-я мин восстан-я	6,2±0,3 # # #	6,5±0,4 ###	5,1±0,4	5,8±0,3 ###	5,8±0,2 #	6,8±0,3* ##
4-я мин восстан-я	4,4±0,2	5,2±0,32	4,8±0,2	4,9±0,4	4,8±0,3 #	5,2±0,2

Примечание: * - в сравнении с контрольной группой # - в сравнении с данными в покое

* - достоверность <0,05

- достоверность <0,05

** - достоверность <0,01

- достоверность <0,01

*** - достоверность <0,001

- достоверность <0,001

В покое, до мышечной нагрузки показатели МОК у мальчиков 10-11 летнего возраста в контрольной и основной группах находились на уровне 4-5 л/мин.

На 2-й, 3-й минутах восстановительного периода после мышечной нагрузки в показателях МОК мальчиков 10-11 лет в обеих исследуемых группах отмечается тенденция к увеличению, но достоверно они не отличались друг от друга. Далее, на 4-й минуте восстановительного периода после мышечной нагрузки мы наблюдали, что показатели МОК у мальчиков 10-11 лет, не подверженных мышечным нагрузкам, снизились до 4,4±0,2 л/мин, а у спортсменов-каратистов показатели МОК до 5,2±0,3 л/мин, разница статистически не достоверна ($P>0,05$). По сравнению с исходными данными разница между показателями МОК контрольной и основной групп является статистически не достоверной ($P>0,05$).

Таким образом, нами установлено, что разница между показателями МОК контрольной и основной групп мальчиков 10-11 лет, ни в одной позиции регистрации не достигает статистически достоверных величин.

В покое, до мышечной нагрузки показатели МОК у подростков 12-13 летнего возраста в обеих исследуемых группах одинаковы (4 л/мин). На 2-й минуте восстановительного периода мы наблюдали увеличение показателей МОК в обеих исследуемых группах подростков 12-13 летнего возраста. В контрольной группе показатели МОК равнялись 6,9±0,2 л/мин, а у спортсменов-каратистов несколько выше (7,5±0,3 л/мин), но разница также не достигает статистически достоверных величин ($P>0,05$).

На 3-й, 4-й минутах восстановительного периода после выполнения функциональной пробы в виде Гарвардского степ-теста показатели МОК подростков 12-13 летнего возраста, как в основной, так и контрольной группе с каждой минутой регистрации постепенно снижались и находились на уровне 5,1±0,4 против 5,8±0,3 л/мин, и 4,8±0,2 против 4,9±0,4 л/мин соответственно.

Анализ показателей МОК подростков 12-13 летнего возраста показывает, что в условиях покоя и во всех минутах регистрации разница между показателями МОК контрольной и групп не достигает статистически достоверных величин.

Иная картина прослеживается у детей в возрастной категории 14-15 лет, так в покое, до выполнения мышечной нагрузки показатели МОК в контрольной группе составляют 3,98±0,2 л/мин, а у спортсменов-каратистов того же возраста на уровне 4,7±0,2 л/мин ($P<0,05$). На 2-й минуте восстановительного периода показатели МОК подростков 14-15 лет в обеих исследуемых группах значительно увеличились: в контрольной группе показатели МОК составили 6,9±0,3 л/мин, а у спортсменов-каратистов значимо больше 8,1±0,4 л/мин ($P<0,05$).

На 3-й минуте восстановительного периода после выполнения мышечной нагрузки наблюдалось снижение показателей МОК, как в основной, так и в контрольной группах подростков 14-15 летнего возраста. В контрольной группе показатели МОК равняются 5,1±0,2 л/мин, а в основной группе – 6,8±0,3 л/мин ($P>0,05$).

На 4-й минуте восстановительного периода мы наблюдали дальнейшее понижение показателей МОК в контрольной и основной группах подростков 14-15 летнего возраста до 4,8 л/мин и 5,2 л/мин, соответственно ($P>0,05$). Следует отметить, что на 4-й мин восстановительного периода Гарвардского степ-теста, отмечается восстановление показателей у спортсменов, что выявлено в сравнении с исходными данными ($P>0,05$), тогда как в этот временной отрезок у школьников, не занимающихся спортом восстановления не происходит и значения на 4-й мин достоверно отличаются от исходных значений ($P<0,05$).

Таким образом, статистически достоверные различия между показателями МОК контрольной и основной групп получены только у подростков в возрасте 14-15 лет в покое, до физической нагрузки, на 2-й и 3-й минуте восстановительного периода, после выполнения Гарвардского степ – теста.

Выводы. У каратистов в возрасте 14-15 лет ЧСС достоверно ниже по сравнению со школьниками контрольной группы, и составляет 72,1±1,2 уд/мин. Показатели УОК и МОК выше у каратистов 14-15 лет и составляет 58,7±2,25 мл и 4,7±0,13 л/мин соответственно. После физической нагрузки на 4-й мин восстановительного периода только у каратистов 14-15 лет с многолетним стажем показатели ЧСС, УОК и МОК возвращаются к исходным данным.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Антонов О.В., Богачева Е.В., Антонова И.В., Вельматова А.А., Кузьмина А.Л., Филиппов Г.П., Мурашев Е.В. Оценка и анализ физического развития детей и подростков // Сибирский медиц.журнал, 2017.- том 27, №4.-с.23-26
2. Дегтярева Е.А. Сердце и спорт у детей и подростков. Под редакцией Дегтяровой Е.А.– Москва, 2016. – 228 с.
3. Загородный Г.М., Бань А.С., Питкевич Ю.Э. Оценка типов реакции сердечно – сосудистой системы у спортсменов, Белоруссия, 2014 г.
4. Комолятова В.Н., Макаров А.М., Колесов В.О. Электрокардиографические особенности у юных элитных спортсменов // Педиатрия – 2013. - №3 - с.136-140
5. Линяева В.В., Леонтьева И.В., Павлов В.И., Куфтина Т.Т. Динамика интервала QT и его производных у юных спортсменов на фоне тресс-теста. Материалы XII Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва, 22-24 октября 2013. С.65-66.
6. Макаров Л.М., Комолятова В.Н., Федина Н.Н. Динамика показателей реполяризации на нагрузке у спортсменов юношеских сборных РФ. // Спортивная медицина: наука и практика (приложение) 1 (10) 2016 С. 168
7. Митусова М.А. Морфологические основы нарушения ритма и проводимости сердца у юных хоккеистов с низкими показателями физической работоспособности // Спортивная медицина: наука и практика (приложение) 1 (10) 2013 -С. 188.
8. Юмалин С.Х. Клинико – функциональная оценка состояния миокарда и процессы свободнорадикального окисления у юных хоккеистов в спорте высоких достижений: Автореферат к.м.н., Ижевск - 2014.- с.19
9. Chaitman B.R. An electrocardiogram should not be included in routine pre-participation screening of young athletes. Circulation. 2017; 116 (22): 2610–2615.
10. Corrado D., Basso C., Parei A., Michieli P., Schiaron M., Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparation screening program/ JAMA. – 2006. – v.296. - №13. – P.1593-1601.
11. Maron B.J., Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risk of sports, including sudden death. Circulation.- 2016. – Oct 10 Vol. 114. P.- 1663 – 1644
12. Pelliccia A, Di Paolo FM, Quattrini FM, et al. Outcomes in athletes with marked ECG repolarization abnormalities. NEJM.2018; 358: 152–161

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

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

Гарифуллина Лияля Маратовна
 Заведующая кафедрой педиатрии
 Самаркандского государственного
 медицинского университета, д.м.н.
 Самарканд. Узбекистан

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ



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

АННОТАЦИЯ

При абдоминальном типе ожирения у детей значительно чаще выявляются расстройства углеводного метаболизма и атерогенные изменения липидного профиля, которые формируются уже на ранних этапах, задолго до клинической манифестации МС. Установлено, что у 71.4% детей с абдоминальным ожирением диагностируется метаболический синдром, при этом наиболее распространённым является его неполный вариант, представленный сочетанием ведущего критерия с двумя дополнительными компонентами. Дети с равномерным типом ожирения при наличии двух и более дополнительных компонентов также должны рассматриваться как группа высокого риска по развитию МС. Дополнительные критерии, такие как микроальбуминурия и гиперурокемия, значительно чаще выявляются у детей с абдоминальным ожирением и усугубляют риск формирования коморбидной патологии.

Ключевые слова: метаболический синдром, осложнения, компоненты метаболического синдрома

For citation: Rustamov M.R., Garifulina L.M./ Metabolic complications of obesity in children

Rustamov Mardonkul Rustamovich

Professor, Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology
 Samarkand State Medical University
 Samarkand, Uzbekistan

Garifulina Lilya Maratovna

Head of the Department of Pediatrics,
 Samarkand State Medical University,
 Doctor of Medical Sciences
 Samarkand, Uzbekistan

METABOLIC COMPLICATIONS OF OBESITY IN CHILDREN

ABSTRACT

Abdominal obesity in children significantly increases the risk of carbohydrate metabolism disorders and atherogenic changes in the lipid profile, which develop early, long before the clinical manifestation of metabolic syndrome. It was found that 71.4% of children with abdominal obesity are diagnosed with metabolic syndrome, with the most common being its incomplete form, represented by a combination of the leading criterion with two additional components. Children with uniform obesity and the presence of two or more additional components should also be considered a high-risk group for developing metabolic syndrome. Additional criteria, such as microalbuminuria and hyperuricemia, are significantly more common in children with abdominal obesity and exacerbate the risk of developing comorbid pathology.

Keywords: metabolic syndrome, complications, components of metabolic syndrome

Актуальность исследования. В последние годы проблема ожирения в детском и подростковом возрасте привлекает всё большее внимание специалистов различных медицинских направлений, включая педиатров, эндокринологов и кардиологов, в связи с её тесной взаимосвязью с развитием метаболического синдрома (МС). Метаболический синдром представляет собой комплекс патогенетически взаимосвязанных факторов риска метаболического происхождения, включающих нарушения

углеводного, липидного и пуринового обменов, а также артериальную гипертензию и висцеральное ожирение.

Ранее МС рассматривался преимущественно как патология лиц среднего возраста, чаще женского пола. Однако результаты масштабных эпидемиологических исследований, проведённых под эгидой Национального института здоровья США, убедительно свидетельствуют о неуклонном росте распространённости метаболического синдрома среди детского и подросткового населения [1]. По данным ряда авторов, наличие МС в детском

возрасте является значимым предиктором формирования сахарного диабета 2 типа в молодом возрасте (25–30 лет) [2,3]. Согласно данным отечественных и зарубежных исследований, признаки МС выявляются у 16–34% детей с ожирением [4,5], а по некоторым источникам — почти у половины подростков с избыточной массой тела [6].

Следует отметить, что сведения о распространённости метаболического синдрома в детской популяции, представленные в современной научной литературе, отличаются выраженной вариабельностью. Это обусловлено отсутствием унифицированной статистической отчётности, общепринятой классификации, а также стандартизованных диагностических и терапевтических подходов. Кроме того, до настоящего времени не разработаны региональные критерии диагностики МС у детей и подростков, что определяет необходимость дальнейшего углублённого изучения данной проблемы.

Актуальность исследования также обусловлена стратегическими задачами системы здравоохранения Республики Узбекистан, направленными на повышение качества медицинской помощи, внедрение современных международных стандартов и сохранение здоровья детского населения, включая раннюю диагностику метаболических нарушений и профилактику развития осложнений.

В связи с изложенным **целью настоящего исследования** явилось изучение структуры и частоты компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением.

Материалы и методы исследования

Исследование проводилось на базе семейных поликлиник города Самарканда (Узбекистан). В исследование были включены 62 ребёнка в возрасте от 7 до 18 лет (средний возраст $12,11 \pm 0,28$ года), страдающих ожирением. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей сопоставимого возраста с нормальной массой тела.

Антропометрическое обследование выполнялось с использованием стандартных измерительных инструментов (напольный ростомер и медицинские весы) и включало определение роста, массы тела, окружности талии и бёдер. Оценка физического развития и сопоставление полученных данных осуществлялись с использованием кумулятивных центильных таблиц Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) для детей и подростков в возрасте 5–19 лет [1].

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по общепринятой формуле, а интерпретация его значений проводилась с использованием стандартных отклонений (SDS) в соответствии с рекомендациями ВОЗ [7]. Ожирение диагностировали при значениях ИМТ $\geq +2,0$ SDS, избыточную массу тела — при ИМТ от $+1,0$ до $+2,0$ SDS, дефицит массы тела — от $-1,0$ до $-2,0$ SDS [8].

В зависимости от выраженности абдоминального ожирения дети основной группы были разделены на две подгруппы. В первую группу вошли 35 детей с ИМТ от $+2,0$ до $\geq +3,0$ SDS (ожирение I–III степени), у которых окружность талии соответствовала возрастно-половым нормативным значениям. Средний ИМТ в данной группе составил $31,68 \pm 0,36$ кг/м².

Вторая группа включала 27 детей с аналогичными значениями ИМТ, однако окружность талии у них превышала 90-й перцентиль для соответствующего возраста и пола, что свидетельствовало о наличии абдоминального ожирения. Средний ИМТ в данной группе был достоверно выше по сравнению с контрольной группой и составил $32,93 \pm 0,51$ кг/м² ($p < 0,001$).

Контрольную группу составили 30 детей со средним возрастом $12,11 \pm 0,19$ года и нормальной массой тела (ИМТ $19,23 \pm 0,21$ кг/м²; менее $+1$ SDS).

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом. Холестерин (ХС), холестерин крови высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью ферментативного метода. ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формулам Фридванда. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с расчетом индексов ИР НОМАр по формулам. Микроальбуминурия

определялась в утренней моче полуколичественным методом с помощью визуальных тест-полосок на микроальбуминурию MICRAL-TEST II (Микраль-Тест 2) Roche Diagnostics.

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 (σ), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P).

Результаты исследования

При оценке метаболического статуса обследованных детей приоритетное внимание уделялось анализу показателей углеводного обмена. Сравнительное изучение параметров углеводного метabolизма с учётом наличия либо отсутствия висцерального ожирения показало выраженную зависимость частоты метаболических нарушений от данного фактора. Полученные результаты свидетельствовали о том, что расстройства углеводного обмена регистрировались у детей обеих групп с ожирением, однако их распространённость была значительно выше при абдоминальном типе жироотложения.

Так, повышение уровня глюкозы натощак у детей с абдоминальным ожирением выявлялось более чем в трети случаев — у 11 из 35 пациентов (31,4%), тогда как в группе детей без висцерального ожирения аналогичные изменения наблюдались лишь у 2 детей (7,4%). Проведение стандартного глюкозотерантного теста позволило установить наличие скрытых нарушений углеводного обмена у 16 детей с абдоминальным ожирением, что составило 45,7% наблюдений. У части пациентов данной группы (6 детей — 17,1%) отмечалось сочетание гипергликемии натощак с повышением уровня глюкозы более 7,9 ммоль/л через 2 часа после нагрузки глюкозой, в то время как в I группе подобное сочетание регистрировалось лишь у 2 детей (7,4%).

Повышенный уровень гликированного гемоглобина был выявлен у 8 детей (22,8%) с абдоминальным ожирением, причём у 4 пациентов (11,4%) данный показатель являлся единственным проявлением нарушения углеводного обмена. Частота повышения HbA1c достоверно превышала аналогичные показатели у детей без абдоминального ожирения (2 ребёнка — 7,4%).

Анализ уровня иммунореактивного инсулина показал, что его повышенные значения регистрировались у 12 детей II группы (34,2%). При этом у 8 пациентов (22,8%) индекс инсулинорезистентности НОМА-R превышал пороговое значение 3,2, что свидетельствовало о формировании инсулинорезистентности даже при концентрации инсулина, находящейся в пределах референсных значений, в сочетании с повышенной гликемией натощак.

Сравнительная оценка средних значений основных показателей углеводного обмена показала, что все параметры находились в пределах доверительных интервалов, однако у детей с абдоминальным ожирением они были достоверно выше по сравнению как с детьми без висцерального ожирения, так и с контрольной группой.

При анализе липидного профиля наиболее часто выявляемым нарушением оказалось снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности. Максимальная частота данного изменения отмечалась у детей с висцеральным ожирением — у 19 пациентов (54,2%), что статистически значимо превышало аналогичный показатель в группе детей с ожирением без абдоминального типа жироотложения (4 ребёнка — 14,8%; $p < 0,01$).

Частота гипертриглицеридемии также достоверно различалась между группами: в I группе она выявлялась у 4 детей (11,4%), во II группе — у 3 пациентов (11,1%). Кроме того, повышение уровня триглицеридов отмечалось у одного ребёнка (3,3%) с нормальной массой тела, что может рассматриваться как ранний маркер формирования метаболических нарушений в дальнейшем.

Повышение общего холестерина и фракции липопротеидов низкой плотности чаще наблюдалось у детей с абдоминальным

ожирением, однако выявленные различия не достигали статистической значимости. Вместе с тем уровень холестерина ЛПВП имел тенденцию к более выраженному снижению при висцеральном типе ожирения.

Анализ средних показателей липидного спектра крови показал, что все значения находились в пределах нормативных границ, однако достоверные различия между группами подчёркивают значимую роль абдоминального ожирения в формировании атерогенных изменений липидного обмена. Таким образом, у детей с висцеральным ожирением липидный профиль крови характеризовался более выраженной атерогенностью по сравнению с детьми без абдоминального типа ожирения.

Совокупный анализ параметров углеводного и липидного обменов в сочетании с оценкой степени ожирения показал статистически значимое увеличение средних значений метаболических показателей по мере нарастания массы тела и при формировании абдоминального типа ожирения.

Одной из задач исследования являлось выявление признаков метаболического синдрома у детей на основании критерии IDF (2007). В результате МС был диагностирован у 25 ребенка (71.4%) с абдоминальным ожирением. При этом у 9 пациентов (25.7%) отмечался неполный вариант метаболического синдрома, представленный сочетанием ведущего критерия с двумя дополнительными компонентами. Сочетание абдоминального ожирения с тремя и четырьмя дополнительными признаками МС наблюдалось в 28.5% и 17.1% случаев соответственно.

Наиболее часто регистрируемым клиническим вариантом МС являлось сочетание абдоминального ожирения с инсулинерезистентностью, снижением уровня ХС ЛПВП и гипертриглицеридемией (17.1%). У 7 детей (20.0%) с висцеральным ожирением выявлялось сочетание АО лишь с одним дополнительным компонентом, что позволяет отнести их к группе повышенного риска по формированию МС. Аналогично, у 29.6% детей I группы без абдоминального ожирения отмечалось наличие двух и более дополнительных компонентов, что также свидетельствует о потенциальной угрозе развития метаболического синдрома.

Дополнительно были проанализированы такие критерии МС, как микроальбуминурия и уровень мочевой кислоты. Патологическая микроальбуминурия у детей с равномерным типом ожирения выявлялась в 29.6% случаев, тогда как при абдоминальном ожирении — у 55.5% пациентов ($p < 0.01$). В

контрольной группе патологических значений МАУ зарегистрировано не было.

Изучение уровня мочевой кислоты в крови и суточной экскреции с мочой выявило статистически значимые различия между группами. Наиболее высокие показатели отмечались у детей с абдоминальным ожирением, при этом превышение референсных значений наблюдалось у 55.5% пациентов, что в два раза превышало аналогичный показатель у детей с равномерным типом ожирения (25.7%).

С учётом дополнительных критериев установлено, что метаболический синдром у детей с абдоминальным ожирением часто сопровождается микроальбуминурией и гиперурикемией, что существенно повышает риск формирования коморбидных состояний.

Таким образом, у всех детей с абдоминальным ожирением выявлялись различные варианты осложнённого течения заболевания, проявляющиеся нарушениями углеводного и липидного обменов, артериальной гипертензией, микроальбуминурией и гиперурикемией. Это указывает на высокую распространённость осложнённого ожирения у детей региона и подчёркивает необходимость ранней диагностики, а также разработки комплексных профилактических и лечебных мероприятий.

Выходы

Формирование метаболического синдрома у детей обусловлено совокупным влиянием нарушений углеводного, липидного и пуринового обменов. При абдоминальном типе ожирения у детей значительно чаще выявляются расстройства углеводного метabolизма и атерогенные изменения липидного профиля, которые формируются уже на ранних этапах, задолго до клинической манифестации МС.

Установлено, что у 71.4% детей с абдоминальным ожирением диагностируется метаболический синдром, при этом наиболее распространённым является его неполный вариант, представленный сочетанием ведущего критерия с двумя дополнительными компонентами. Дети с равномерным типом ожирения при наличии двух и более дополнительных компонентов также должны рассматриваться как группа высокого риска по развитию МС.

Дополнительные критерии, такие как микроальбуминурия и гиперурикемия, значительно чаще выявляются у детей с абдоминальным ожирением и усугубляют риск формирования коморбидной патологии.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Гарифуллина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойбова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией //Актуальные вопросы современной науки. – 2016. – Т. 4. – С. 19-23.
- 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.
- Ашуррова М. Ж., Гарифуллина 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.
- Boot A.M., de Jong M.C., Pols H.A.P., et al. Bone mineral density and nutritional status in children with chronic renal failure. Kidney International. 1998;54(6):1961–1968.
- Haffner D., Schaefer F., Nissel R., et al. Metabolic bone disease in children with chronic kidney disease. Current Opinion in Pediatrics. 2005;17(2):180–186.
- Wesseling-Perry K., Salusky I.B. Chronic kidney disease: mineral and bone disorder in children. Seminars in Nephrology. 2013;33(2):169–179.
- Warady B.A., Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. Pediatric Nephrology. 2007;22(12):1999–2009.
- Salusky I.B., Goodman W.G. Bone disease in pediatric chronic kidney disease. Pediatric Nephrology. 2001;16(7):564–571.
- Bacchetta J., Harambat J., Cochat P., et al. The consequences of chronic kidney disease on bone metabolism and growth in children. Nephrology Dialysis Transplantation. 2012;27(8):3063–3071.
- Shaw N.J. Management of osteoporosis in children. European Journal of Endocrinology. 2015;173(2):R79–R90.
- . Гарифуллина Л. М., Ашуррова М. Д., Гойбова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α -липоевой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
- Гарифуллина Л. М., ашуррова м. Ж., гойбова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением //здравье семьи-будущее россии.
- Гойбова Н. С., Гарифуллина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №.

-
13. Гарифуллина Л. М., Гойбова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
 14. Гойбова Н. С. и др. Функция почек у недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 59-63.
 15. Гойбова Н. С., Гарифуллина Л. М. Функции почек у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

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

ОБМЕННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ



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

АННОТАЦИЯ

обследовано 44 ребенка с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек, хроническим пиелонефритом и дисметаболическими нефропатиями. Проведен комплекс клинико-лабораторно-инструментальных исследований. Выявлено, что у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек выявляются выраженные нарушения кальциево-фосфорного обмена, способствующие формированию остеопенических состояний. Степень выраженности остеопении определяется совокупностью факторов риска, среди которых ключевое значение имеют неблагоприятное течение беременности, перенесенный рахит, дефицит алиментарного кальция и гиподинамия. Наиболее выраженные изменения минеральной плотности костной ткани выявляются у детей с нарушениями физического развития и дефицитом массы тела.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, диметаболическая нефропатия, кальций-фосфорный обмен

For citation: Rustamov M.R. / Metabolic processes in tubulointerstitial kidney diseases in children

Rustamov Mardonkul Rustamovich

Professor, Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology
 Samarkand State Medical University
 Samarkand, Uzbekistan

METABOLIC PROCESSES IN TUBULOINTERSTITIAL KIDNEY DISEASES IN CHILDREN

ABSTRACT

A total of 44 children with tubulointerstitial kidney diseases, chronic pyelonephritis, and dysmetabolic nephropathy were examined. A comprehensive set of clinical, laboratory, and instrumental studies was conducted. It was found that children with tubulointerstitial kidney diseases exhibit significant calcium-phosphorus metabolism disturbances, which contribute to the development of osteopenic conditions. The severity of osteopenia is determined by a combination of risk factors, including an unfavorable pregnancy, a history of rickets, dietary calcium deficiency, and physical inactivity. The most pronounced changes in bone mineral density are observed in children with developmental disabilities and low body weight.

Key words: chronic pyelonephritis, dysmetabolic nephropathy, calcium-phosphorus metabolism

Актуальность проблемы: Несмотря на возрастающее внимание к проблемам остеопении и остеопороза в детском возрасте, их медико-социальное значение в педиатрической практике до настоящего времени остается недостаточно изученным. Особую актуальность приобретают исследования, посвященные нарушениям формирования костной ткани у детей с хроническими заболеваниями, сопровождающимися дисбалансом фосфорно-кальциевого обмена. Существенное место среди таких состояний занимают заболевания почек, при которых метаболические изменения могут оказывать значительное влияние на процессы остеогенеза [1,2,4].

На сегодняшний день наиболее полно изучены особенности фосфорно-кальциевого гомеостаза у детей с хронической почечной недостаточностью и нефротической формой гломерулонефрита, где ведущая роль в развитии вторичного остеопороза отводится длительному применению глюкокортикоидных препаратов. В то же время состояние костного метаболизма при тубулоинтерстициальных заболеваниях почек остается

малоизученным, что определяет необходимость углубленного анализа данной проблемы. В связи с этим представляется целесообразным изучение нарушений фосфорно-кальциевого обмена и костного метаболизма у детей с наиболее распространёнными формами тубулоинтерстициальной патологии почек — вторичным пиелонефритом и оксалатной нефропатией [1–4,5,6].

Цель исследования заключалась в определении частоты нарушений фосфорно-кальциевого обмена и оценке значимости факторов риска в развитии остеопенических состояний у детей с тубулоинтерстициальными заболеваниями почек.

Материалы и методы исследования. Клинико-лабораторное и инструментальное обследование детей проводилось на базе нефрологического отделения Самаркандского областного детского специализированного центра. В исследование были включены 44 ребенка в возрасте от 3х до 16 лет, из которых 20 детей имели вторичный пиелонефрит на фоне врожденных аномалий развития органов мочевой системы (удвоение чашечно-лоханочной

системы, пузирно-мочеточниковый рефлюкс, нефроптоз, дистопия почки, поликистоз почек, нейрогенный мочевой пузырь), а 24 детей страдали оксалатной нефропатией.

Верификация диагноза осуществлялась на основании данных анамнеза, клинико-лабораторных показателей и результатов инструментальных методов исследования, включавших ультразвуковое и рентгенологическое обследование органов мочевой системы (микционная цистография, внутривенная урография, цистоскопия). Функциональное состояние почек оценивали по уровню креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови, показателям клубочковой фильтрации и осмотической концентрационной способности почек в пробе Зимницкого.

Антropометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антropометрические измерения включают в себя: рост, массу тела. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет. Дополнительно анализировались уровень алиментарного потребления кальция и степень физической активности. В период обследования у детей не выявлялось признаков снижения клубочковой фильтрации или нарушений тубулярных функций почек.

Оценка фосфорно-кальциевого обмена включала определение концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови, активности щелочной фосфатазы, а также суточной экскреции кальция и фосфора с мочой.

Результаты исследования. Анализ показателей фосфорно-кальциевого обмена выявил достоверные отклонения уровней кальция и фосфора крови у детей с тубулонтерстициальными заболеваниями почек. Так, у 55% пациентов с вторичным пиелонефритом и у 59,0% детей с оксалатной нефропатией отмечалось снижение уровня кальция крови, который в среднем составлял $1,97 \pm 0,18$ ммоль/л. В общей выборке показатели кальция были выше и составили $2,31 \pm 0,16$ ммоль/л у детей с вторичным пиелонефритом и $2,32 \pm 0,15$ ммоль/л — при оксалатной нефропатии.

С сопоставимой частотой регистрировалась гипофосфатемия — у 60% детей с вторичным пиелонефритом и у 50% пациентов с оксалатной нефропатией. Среднее значение уровня фосфора при гипофосфатемии составляло $0,86 \pm 0,02$ ммоль/л, тогда как средний показатель фосфора в общей группе детей с вторичным пиелонефритом достигал $1,33 \pm 0,01$ ммоль/л, а при оксалатной нефропатии — $1,38 \pm 0,04$ ммоль/л.

Одновременно у части детей на фоне снижения концентрации кальция и фосфора отмечалось повышение активности щелочной фосфатазы. Наиболее выраженное увеличение данного показателя наблюдалось при оксалатной нефропатии ($578,6 \pm 18,4$ Ед/л), тогда как у пациентов с вторичным пиелонефритом активность фермента составляла $359,5 \pm 17,3$ Ед/л.

Значительная гиперфосфатурия выявлялась у 45% детей с вторичным пиелонефритом и у 50% пациентов с оксалатной нефропатией, при этом суточная экскреция фосфора достигала $51,0 \pm 1,7$ ммоль, что, вероятно, связано с нарушением канальцевой реабсорбции фосфатов.

Индивидуальный возрастной анализ показал, что у детей с пиелонефритом в пре- и пубертатном периоде гиперфосфатурия сохранялась и составляла в среднем $48,62 \pm 1,13$ ммоль/сут, что может быть обусловлено гормональными изменениями и требует дальнейшего изучения.

С целью выявления причин формирования остеопенических состояний была проанализирована распространенность общепринятых факторов риска остеопении при заболеваниях почек у детей. Установлено, что практически у всех матерей детей с гипокальциемией и гипофосфатемией отмечалось патологическое течение беременности. Наиболее неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез выявлялся у матерей детей с вторичным пиелонефритом (61,9%), у которых чаще регистрировались фетоплацентарная недостаточность, угроза

прерывания беременности и тазовое предлежание плода. В группе матерей детей с оксалатной нефропатией осложнённое течение беременности и родов отмечалось несколько реже (45,8%).

Анализ сопутствующей заболеваемости показал, что дети с остеопеническими проявлениями чаще относились к категории часто болеющих. Частота эпизодов острых респираторных вирусных инфекций, бронхитов и пневмоний 8 и более раз в год составляла 40% у детей с вторичным пиелонефритом и 41,6% — при оксалатной нефропатии. Кроме того, значительная доля обследованных детей с гипокальциемией и гипофосфатемией имела ракит I-II степени (45% и 37,5% соответственно), при этом в 35% и 33,3% случаев витамин D и препараты кальция ранее не применялись.

В настоящее время доказано, что ведущая роль в профилактике остеопении у детей старшего возраста принадлежит рациональному питанию и достаточному поступлению кальция с пищей. Полученные данные свидетельствуют о высокой частоте недостаточного алиментарного потребления кальция у обследованных пациентов. Наиболее выраженный дефицит кальция отмечался у детей с оксалатной нефропатией, где он регистрировался в 100% случаев. При этом дефицит кальция был обусловлен не только недостаточным поступлением с пищей, но, вероятно, и нарушением его кишечного всасывания.

Не вызывает сомнений наличие взаимосвязи между адекватной возрастной физической активностью и более высокими показателями фосфорно-кальциевого обмена в подростковом возрасте. Согласно полученным данным, при всех изучаемых заболеваниях почек снижение уровней кальция и фосфора чаще отмечалось у детей с низкой физической активностью: при вторичном пиелонефrite — в 60% случаев, при оксалатной нефропатии — в 41,6%.

Проведённые исследования позволили установить значимую роль различных факторов риска в развитии остеопении при тубулонтерстициальных заболеваниях почек, наибольшая частота которых наблюдалась у детей с выраженным снижением уровней кальция и фосфора.

Согласно данным литературы, снижение минеральной плотности костной ткани у детей нередко протекает без чётко выраженных клинических проявлений (Endocrine Practice, 2003). Анализ состояния костной системы у обследованных пациентов показал, что у большинства детей с тубулонтерстициальными заболеваниями почек выявлялись множественный кариес зубов (25% и 30%), ломкость и слоистость ногтей (20% и 25%), гипермобильность суставов (35%), сколиотическая деформация позвоночника (50%), плосковальгусные и плосковарусные стопы (25,0% и 26%), а также переломы длинных трубчатых костей (10% и 15%), что свидетельствует о сочетании остеопении с другими патологиями костной системы.

При оценке физического развития установлено, что снижение его уровня ниже среднего отмечалось лишь у 20% детей с вторичным пиелонефритом и у 22,5% — с оксалатной нефропатией, тогда как у 70% и 59,7% пациентов показатели физического развития соответствовали среднему и выше среднего уровням. Все дети с низкими показателями физического развития имели гипокальциемию и гипофосфатемию, тогда как у пациентов с нормальным и высоким физическим развитием значимых отклонений кальциево-фосфорного обмена выявлено не было.

У большинства обследованных детей индекс массы тела соответствовал возрастной норме (70% и 59,7%). Избыточная масса тела отмечалась у 10% и 4,1% пациентов, тогда как дефицит массы тела выявлялся у 20% и 16,6% детей соответственно.

Выходы.

У детей с тубулонтерстициальными заболеваниями почек выявляются выраженные нарушения кальциево-фосфорного обмена, способствующие формированию остеопенических состояний. Степень выраженности остеопении определяется совокупностью факторов риска, среди которых ключевое значение имеют неблагоприятное течение беременности, перенесённый ракит, дефицит алиментарного кальция и гиподинамию. Наиболее выраженные изменения минеральной плотности костной ткани

выявляются у детей с нарушениями физического развития и дефицитом массы тела.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Boot A.M., de Jong M.C., Pols H.A.P., et al. Bone mineral density and nutritional status in children with chronic renal failure. *Kidney International*. 1998;54(6):1961–1968.
2. Haffner D., Schaefer F., Nissel R., et al. Metabolic bone disease in children with chronic kidney disease. *Current Opinion in Pediatrics*. 2005;17(2):180–186.
3. Wesseling-Perry K., Salusky I.B. Chronic kidney disease: mineral and bone disorder in children. *Seminars in Nephrology*. 2013;33(2):169–179.
4. Warady B.A., Chadha V. Chronic kidney disease in children: the global perspective. *Pediatric Nephrology*. 2007;22(12):1999–2009.
5. Salusky I.B., Goodman W.G. Bone disease in pediatric chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*. 2001;16(7):564–571.
6. Bacchetta J., Harambat J., Cochat P., et al. The consequences of chronic kidney disease on bone metabolism and growth in children. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(8):3063–3071.
7. Гарифуллина Л. М., Ашуррова М. Д., Гойболова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения а-липоповой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
8. Гарифуллина Л. М., ашуррова м. Ж., гойболова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением //здравье семьи-будущее россии.
9. Гойболова Н. С., Гарифуллина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №.
10. Гарифуллина Л. М., Гойболова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
11. Гойболова Н. С. и др. Функция почек у недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с преэкламсией //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51). – С. 59-63.
12. Гойболова Н. С., Гарифуллина Л. М. Функции почек у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Turayeva Dilafruz Xolmurodovna

Davolash fakulteti pediatriya kafedrasasi assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston**BOLALARDA METABOLIK SINDROM FONIDA RIVOJLANADIGAN JIGAR VA OSHQOZON OSTI BEZI STEATOZI**<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>**ANNOTATSIYA**

Jigar va oshqozon osti bezi steatozi - bu moddalar almashinuvining buzilishi natijasida ushbu a'zolar hujayralarida yog' to'planishi, ko'pincha semizlik, diabet va spirtli ichimliklar bilan bog'liq bo'lib, charchoq, noqulaylik, ich ketishi bilan namoyon bo'ladi, lekin ko'pincha alomatsiz kechadi. Bu holat og'irroq kasalliklarga (hepatit, fibroz) aylanishi mumkin, shuning uchun turmush tarzini to'g'rilashni talab qiladi: parhez, vazn yo'qotish, spirtli ichimliklardan voz kechish, shuningdek, fermentlar va boshqa dorilar yordamida asosiy kasallikni davolash. Giperlipidemiya oshqozon osti bezida erkin yog' kislotalari miqdorining oshishiga sabab bo'ladi. Bunda insulin sintezi buziladi va Langerhans orolchalari beta-hujayralarining funksiyasi izdan chiqadi. Yog' kislotalarining ko'payishi azot oksidi va erkin radikallar ishlab chiqarilishini faollashtiradi, bu esa ichki va tashqi sekretor funksiyasiga hissa qo'shadi.

Kalit so'zlar: Jigar steatozi, oshqozon osti bezi steatozi, metabolik sindrom, bolalar, semizlik

For citation: Turaeva D.Kh. Liver and pancreatic steatosis developing against metabolic syndrome in children

Тураева Дилафруз Холмуродовна
Ассистент кафедры Педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНЫЙ ЖЕЛЕЗЫ, РАЗВИВАЮЩИЙСЯ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**АННОТАЦИЯ**

Стеатоз печени и поджелудочной железы – это накопление жира в клетках этих органов из-за нарушения обмена веществ, часто связанное с ожирением, диабетом и алкоголем, проявляется усталостью, дискомфортом, проблемами со стулом, но часто протекает бессимптомно. Это состояние может прогрессировать в более серьезные болезни (гепатит, фиброз), поэтому требует коррекции образа жизни: диеты, похудения, отказа от алкоголя, а также лечения основного заболевания, с помощью ферментов и других препаратов. Гиперлипидемия провоцирует повышение уровня свободных жирных кислот в поджелудочной железе. При этом нарушается синтез инсулина и развивается дисфункция бета-клеток островков Лангерганса. Повышенный уровень жирных кислот активирует выработку оксида азота и свободных радикалов, которые способствуют патологии внутри- и внешнесекреторной функции.

Ключевые слова: Стеатоз печени, стеатоз поджелудочной железы, метаболический синдром, дети, ожирение

Turaeva Dilafruz Kholmurodovna
Assistant, Department of Pediatrics, Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

LIVER AND PANCREATIC STEATOSIS DEVELOPING AGAINST METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN**ABSTRACT**

Liverless liver and pancreatic steatosis is the accumulation of fat in the cells of these organs due to metabolic disorders, often associated with obesity, diabetes, and alcohol. It manifests as fatigue, discomfort, and bowel problems, but is often asymptomatic. This condition can progress to more serious diseases (hepatitis, fibrosis), and therefore requires lifestyle modifications: diet, weight loss, alcohol abstinence, and treatment of the underlying disease with enzymes and other medications. Hyperlipidemia provokes increased levels of free fatty acids in the pancreas. This disrupts insulin synthesis and leads to dysfunction of the beta cells of the islets of Langerhans. Elevated fatty acid levels activate the production of nitric oxide and free radicals, which contribute to the pathology of endocrine and exocrine functions.

Keywords: Liver steatosis, pancreatic steatosis, metabolic syndrome, children, obesity.

Hozirgi kunda metabolik sindrom nafaqat terapeutik amaliyatda [1, 2], balki pediatriyada ham dolzarb muammolardan biri sifatida qaralmoqda [3, 4, 5]. Xalqaro diabet federatsiyasi (IDF) bolalarda metabolik sindromni aniqlash bo'yicha turli davatlarda yagona

yondashuvni ta'minlash maqsadida standart diagnostik mezonlarni ishlab chiqqan. Ushbu mezonlarga qorin aylanasi, metabolik sindromning irlsiy yuklanganligi, gipertriglitseridemiya, dislipidemiya, och qoringa qondagi glyukoza miqdorining oshishi hamda arterial gipertensiya kiradi [6].

So'nggi yillarda metabolik sindromning yangi tarkibiy elementi sifatida alkogolsiz steatogepatitni nafaqat kattalarda, balki bolalarda ham hisobga olish taklif etilmoqda [7, 8, 9, 10, 11]. Magnit-rezonans tomografiya va jigarning histologik tahlili asosida olib borilgan zamonaviy tadqiqotlar jigar steatozi bilan oshqozon osti bezining yog'li infiltratsiyasi o'rtaida yaqin bog'liqlik mayjudligini ko'rsatdi [12].

Taxminlarga ko'ra, ushbu ikki patologiya visseral yog' to'planishining ortishi fonida yuzaga keladigan metabolik buzilishlar bilan bog'liq yagona patogenetik mexanizmga ega. Yog' to'qimasining yuqori funksional faoliiglii autoparaendokrin regulyatsiyaning buzilishiga, leptin orqali ovqatlanish xulq-atvorini nazorat qilish mexanizmlarining izdan chiqishiga, yallig'lanishni rag'batlantiruvchi leptin va rezistin darajasining oshishiga hamda yallig'lanishga qarshi adiponektin miqdorining kamayishiga olib keladi. Natijada adipotsitokinlar o'rtaida nomutanosiblik, sitokinlar bilan bog'liq insulin qarshiligi, surunkali yallig'lanish jarayoni va oksidlovchi stress rivojlanadi, bu esa steatoz va surunkali pankreatitning shakllanishiga zamin yaratadi [13].

Oshqozon osti bezi steatozining klinik jihatdan ahamiyatni β-hujayralar faoliyatining buzilishi, bezning ekzokrin yetishmovchiligi, jarrohlik aralashuvlaridan keyin fistula rivojlanish xavfining ortishi, oshqozon osti bezi saratoni ehtimolining yuqoriligi hamda o'tkir pankreatit xurujlarining og'ir kechishi bilan ifodalanadi [14–19].

Katta yoshdagagi bemorlar orasida o'tkazilgan ko'plab ilmiy tadqiqotlar oshqozon osti bezi steatozi yoshning kattaligi, tana massasi indeksi va qorin aylanasi ko'rsatkichlarining yuqoriligi, qorin aylanasining bo'yga nisbati, giperlipidemiya, arterial gipertensiya, gipercolesterinemiya va gipertriglitseridemiya, jigar steatozi, ALT faolligining oshishi, glyukozaga tolerantlikning buzilishi hamda qandli diabet bilan uzviy bog'liqligini tasdiqlaydi [5, 6, 10–15].

Shu bilan birga, bolalarda semizlik va metabolik sindrom mavjud bo'lgan holatlarda oshqozon osti bezining holatini baholashga qaratilgan tadqiqotlar hozircha kam uchraydi [7, 8, 9].

Tadqiqot materiallari va usullari. Belgilangan maqsadga erishish uchun 11–18 yosh oralig'idagi 78 nafr bola va o'smirni qamrab olgan tadqiqot o'tkazildi. Ushbu bolalar surunkali gastroduodenitning remissiya bosqichida bo'lib, DTB LOGUZda rejali ravishda

tekshiruvdan o'tkazildi. Tadqiqot ishtirokchilarining o'rtacha yoshi $14,42 \pm 1,6$ yoshni tashkil etdi, qizlar va o'g'il bolalar nisbati esa 1,2:1 ga teng bo'ldi. Tadqiqotga irlsiy patologiyalari, turli organ va tizimlarning og'ir organik kasalliklari yoki ularning asoratlari, birkirtuvchi to'qima tizimli kasalliklari, steroid gormonlar bilan davolashni talab qiladigan holatlar, 1-toifa qandli diabet hamda ikkilamchi semizlik aniqlangan bolalar kiritilmadi.

Bolalar tana vazni indeksi (TVI, kg/m²) asosida ikki guruhga ajratilib, keyinchalik ularning ko'rsatkichlari yosh va jinsga mos sentil jadvallari asosida baholandi [18]. Birinchi guruhnasi 60 nafr semizlik kuzatilgan bolalar (TVI $30,1 \pm 42,87$), ikkinchi guruhnasi esa 40 nafr antropometrik ko'rsatkichlari me'yorida bo'lgan bolalar (TVI $18,5 \pm 24,99$) tashkil etdi. Guruhlar o'rtaida TVI ko'rsatkichlari bo'yicha farq statistik jihatdan ishonchli bo'ldi ($p < 0,01$). Ikkala guruh ham yosh va jins jihatidan, shuningdek, klinik holati bo'yicha taqqoslanadigan edi.

Tadqiqot jarayonida pediatr va endokrinolog ko'rige, ALT, AST, umumiyl oqsil, amilaza, lipid profili, qon zardobida glyukoza va insulin miqdorini aniqlash, HOMA indeksini hisoblash, FGDS o'tkazish, koprogramma hamda najasdag'i elastaza-1 darajasini baholash amalga oshirildi. Qorin bo'shlig'i va qorin parda orti bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi Siemens Sonolina SL-1 apparatida umumqabul qilingan usullar asosida bajarildi. Yog'li gepatozga xos bo'lgan ultratovush belgilari alohida e'tiborga olindi [7].

Semizligi aniqlangan 20 nafr bolada jigar fibrozi bosqichlarini (F0–F4), METAVIR tizimi bo'yicha nekro-yallig'lanish faoliigi darajasini (A0–A3), jigar steatozi va alkogolsiz steatogepatitning og'irlik darajasini baholash imkonini beruvchi FibroMaks testi o'tkazildi. Oshqozon osti bezining steatozi exografik belgilar asosida, ya'ni bez o'lchamlarining kattalashishi, exogenligining kuchayishi hamda uning exogenligi buyrak exogenligidan ustunligi bilan tashxis qilindi [10, 11, 15].

Tadqiqotning asosiy maqsadi semizligi bo'lgan bolalarda jigar va oshqozon osti bezi steatozining uchrashtasini aniqlash hamda ushbu patologiyalar o'rtaida o'zaro bog'liqliknasi baholashdan iborat edi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatdi, abdominal og'riq sindromi ikki guruhda deyarli bir xil uchradi. Shu bilan birga, semizligi bo'lgan bolalarda og'iz qurishi (22,2% va 4,1%, $p < 0,05$), ko'ngil aynishi (25,9% va 8,3%, $p < 0,05$), jigar'ildon qaynashi (25,7% va 2,4%, $p < 0,01$), meteorizm (8,9% va 1%, $r < 0,01$), najasning beqarorligi (9,8% va 2%, $r < 0,01$) hamda yog'li najasning kuzatilishi (3,6% va 2,9%, $r < 0,01$) kabi shikoyatlar sezilarli darajada ko'proq aniqlangan.

Jadval 1

Tekshirilgan bolalarda qon zardobining biokimiyoviy ko'rsatkichlari

Belgilar	Semizligi bolalar (I guruh) $n=54$, a.b.c. (%)	bo'lgan bolalar (II guruh) $n=24$, a.b.c. (%)	P
Nahordagi glyukoza, mmol/l	$5,42 \pm 0,78$	$4,21 \pm 0,63$	
Insulin	$24,18 \pm 9,16$	$16,29 \pm 7,89$	$p < 0,05$
HOMA indeksi	$4,92 \pm 2,98$	$3,72 \pm 0,87$	$p < 0,05$
Umumiyl xolesterin, mmol/l	$5,19 \pm 0,35$	$3,91 \pm 0,07$	$p < 0,05$
Beta lipoproteidlar, XB	$27,92 \pm 3,11$	$26,33 \pm 0,91$	
Triglitseridlar, mmol/l	$29,10 \pm 2,25$	$0,82 \pm 0,06$	$p < 0,01$
Aterogenlik koeffitsiyenti, XB	$3,27 \pm 0,14$	$2,14 \pm 0,15$	$p < 0,01$
ALT, mkmol/l.s.	$0,94 \pm 0,08$	$0,40 \pm 0,05$	$p < 0,05$
Amilaza, XB/ml	$129,46 \pm 47,34$	$168,23 \pm 49,82$	$p < 0,01$

Obyektiv ko'rik jarayonida semizlik bilan og'igan bolalarda pushti rangli striyalar (78% ga nisbatan 0%, $r < 0,001$), qora akantoz (15,9% va 0%, $r < 0,01$) hamda hepatomegaliya (12,9% va 0%, $r < 0,01$) holatlari ancha tez-tez aniqlangan. Tadqiqotga jalb etilgan bolalarning qon zardobidagi biokimiyoviy ko'rsatkichlari 1-jadvalda aks ettirilgan. Jadval ma'lumotlaridan ko'rindaniki, semizlik kuzatilgan bolalarda insulin, umumiyl xolesterin, triglitseridlar, alaninaminotransferaza (ALT), aterogenlik koeffitsiyenti va HOMA indeksi darajalari me'yoriy tana vazniga ega tengdoshlariga nisbatan yuqori bo'lgan, amilaza ko'rsatkichi esa pastligi bilan ajralib turgan.

FibroMaks test natijalariga ko'ra, semiz bolalarning 40 foizida jigar steatozi aniqlangan. Jigar steatoziga xos barcha belgilar semizlik bilan og'igan bolalarda sezilarli darajada ko'proq uchragan bo'lib, eng muhim patognomonik belgi — buyrak parenximasiga nisbatan jigar to'qimasining giperexogenligi — 45,9% holatlarda qayd etilgan.

Koprologik pankreatik sindrom semizlik bilan og'igan bolalarning 24,1% ida, me'yoriy tana vazni indeksiga ega bolalarning esa 8,1% ida aniqlangan ($p < 0,05$). Ushbu holat najasdag'i elastaza faoliigi ko'rsatkichlari bilan ham mos kelgan ($299,3 \pm 19,3$ mkg/g va $353,2 \pm 43,14$ mkg/g, $p < 0,05$).

Semiz bolalarda me'yoriy TVI ga ega bolalarga nisbatan oshqozon osti bezining echostrukturasi va exogenligidagi o'zgarishlar hamda uning o'chamlarining kattalashuvni ancha tez-tez uchragan; ayniqsa, oshqozon osti bezi dumining o'chamlari sezilarini darajada katta bo'lgan. Bolalarda semizlik fonida oshqozon osti bezi steatozi aniqlanish chastotasi 70% ga yetgan (buyrak parenximasiga nisbatan giperexogenlik belgisi asosida). Ushbu ko'rsatkich jigar steatozi va metabolik sindromning boshqa komponentlari aniqlanish chastotasidan yuqori bo'lgan.

Metabolik sindrom komponentlari orasida qorin aylanasi ≥ 90 sentil holati 65,9% ni, sistolik arterial bosim ≥ 130 mm.sim.ust. — 25% ni, diastolik arterial bosim ≥ 85 mm.sim.ust. — 11% ni, nahorgi giperqlikemiya — 11% ni va gipertriglitseridemiya — 19,1% ni tashkil etgan. Jigar va oshqozon osti bezi steatozlari tana vazni indeksi, qorin aylanasi, qon zardobidagi triglitseridlari miqdori hamda MA-indeksi bilan o'zaro bog'liqlikka ega bo'lib, ushbu holatlar o'rtasida kuchli korrelyatsion aloqadorlik aniqlangan ($r=0,70$; $r<0,01$).

Olingan natijalar oshqozon osti bezi steatozi va tana vazni indeksi, yog' va uglevod almashinuvining buzilishi, shuningdek, kattalarda jigar steatozi o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlagan boshqa mualliflar ma'lumotlariga mos keladi. Ayrim adabiyotlarda oshqozon osti bezi

steatozining asosan keksalik davri bilan bog'liqligi qayd etilgan bo'lsada, bizning tadqiqotlarimiz metabolik buzilishlar semizlik fonida bolalik davridayoq shakllanishini ko'rsatdi. Shu bilan birga, ayrim mualliflar jigar va oshqozon osti bezi steatozlari o'rtasida bevosita bog'liqlik aniqlamaganlar; bu farqlar, ehtimol, qo'llanilgan diagnostika usullarining turlicha bo'lishi bilan izohlanadi. Bizning ishimizda jigar steatozi sonografik tekshiruv va FibroMaks testi yordamida baholanib, olingen natijalar o'zaro solishtirildi.

Xulosa

1. Bolalardagi semizlik jigar va oshqozon osti bezida yog' to'planishining yuqori uchrash chastotasi bilan tavsiflanadi.

2. Semizlik bilan og'rigan bolalarda oshqozon osti bezining tashqi sekretor faoliyati pasayadi, bu holat uning steatozi rivojlanishi bilan bog'liq.

3. Jigar va oshqozon osti bezi steatozining ultratovush belgilarida to'g'ridan to'g'ri korrelyatsion bog'liqlik mavjud bo'lib, ushbu holatlar tana vazni indeksi, qorin aylanasi, qon zardobidagi triglitseridlari darajasi hamda insulinga rezistentlik kabi metabolik sindrom komponentlari bilan chambarchas bog'liq. Oshqozon osti bezi steatozining aniqlanishi bolalarda semizlik va jigar steatozi bilan bir qatorda metabolik sindromning klinik namoyonlaridan biri hisoblanadi.

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 A. И. и соавт., 2010
3. Состояние гепатобилиарной системы и клинико-метаболические особенности у детей с избыtkom 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. Гарифуллина Л. М., Ашуррова 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. Гарифуллина 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. Гарифуллина Л., Гойбикова 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., Гарифуллина 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. Гарифуллина Л., Тураева Д. Влияние детского ожирения на гепатобилиарную систему //Журнал гепато гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 86-88.
9. Жамшедовна А. М., Гарифуллина Л. М. Болалар ва ўсмирларда семизлик ва д витамиини дефицити, муаммога замонавий қарашлар //журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
10. Гарифуллина Л. М., Ашуррова М. Д., Гойбикова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения α -липоевой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
11. Гарифуллина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойбикова 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. Ашуррова М. Ж., Гарифуллина 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. Гарифуллина Л. М., ашуррова м. Ж., гойбикова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением //здравье семьи-будущее россии.
15. Гойбикова Н. С., Гарифуллина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №.
16. Гарифуллина Л. М., Гойбикова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
17. Гойбикова 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. Гойбикова Н. С., Гарифуллина Л. М. Функции почек у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.24-002.5:616-056.52

Турдебеков Хусан Ибрагимович
 к.м.н., доцент кафедры Фтизиатрии и пульмонологии
 Самаркандинского государственного медицинского университета
Ибрагимов Санжарбек Хусанович
 студент лечебного факультета
 Самаркандинского государственного медицинского университета

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НУТРИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗЕ



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

АННОТАЦИЯ

В исследование были включены 82 пациента в возрасте 18–65 лет с впервые выявленным лекарственно чувствительным активным лёгочным туберкулёзом, находившиеся на стационарном лечении.

Проведена комплексная оценка нутритивного статуса и его динамики на фоне стандартной противотуберкулёзной терапии. Установлено, что у значительной части больных туберкулёз сопровождается выраженным нутритивным дефицитом, проявляющимся снижением индекса массы тела и гипоальбуминемией. На фоне лечения отмечено достоверное улучшение нутритивных показателей, при этом ранний прирост массы тела и повышение уровня альбумина имели выраженное прогностическое значение. В профилактике неблагоприятных исходов туберкулёза важная роль должна отводиться систематическому скринингу нутритивного статуса, мониторингу динамики массы тела и включению целенаправленной нутритивной коррекции в стандарт ведения пациентов.

Ключевые слова: туберкулёт, нутритивный дефицит, индекс массы тела, альбумин.

For citation: Turdibekov Kh.I., Ibragimov S.Kh. // Clinical and pathogenetic significance of nutritional deficiency in tuberculosis.

Xusan Ibragimovich Turdibekov

Tibbiyat fanlari doktori, falsafa doktori, Samarkand davlat tibbiyat universiteti ftiziatriya va pulmonologiya kafedrasи dotsenti

Sanjarbek Xusanovich Ibragimov

Samarqand davlat tibbiyat universiteti davolash fakulteti talabasi

SIL KASALLIGINDA OVQATLANISH TAQSIZLIGINING KLINIK VA PATOGENETIK AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Tadqiqotga ilk bor aniqlangan doriga sezgir faol o'pka sili bilan kasallangan, statsionar sharoitida davolanayotgan 18–65 yoshdagи 82 nafar bemor kiritildi. Standart silga qarshi terapiya fonida nutritiv holat va uning dinamikasi kompleks baholandi. Tahlil natijalariga ko'ra, bemorlarning salmoqli qismida sil kasalligi bemor ozib ketishi va gipoalbuminemiya bilan namoyon bo'ladigan yaqqol nutritiv yetishmovchilik bilan kechishi aniqlandi. Davolash jarayonida nutritiv ko'rsatkichlarning ishonchli yaxshilanishi kuzatildi, bunda tananing erta vazn orttirishi va albumin darajasining oshishi muhim prognostik ahamiyatga ega ekani aniqlandi. Sil kasalligining salbiy oqibatlarining oldini olishda nutritiv holatni tizimli skrining qilish, tana vazni dinamikasini monitoring qilish hamda maqsadli nutritiv korreksiyani bemorlarni yuritish amaliyotiga kiritish muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: sil, ozuqaviy yetishmovchilik, tana massasi indeksi, albumin.

Khusan Ibragimovich Turdibekov

MD, PhD, Associate Professor,
 Department of Phtisiology and Pulmonology,

Samarkand State Medical University

Sanjarbek Khusanovich Ibragimov

Student, Faculty of General Medicine,
 Samarkand State Medical University

CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF NUTRITIONAL DEFICIENCY IN TUBERCULOSIS

ABSTRACT

Eighty-two patients aged 18–65 years with newly diagnosed drug-sensitive active pulmonary tuberculosis who were receiving inpatient treatment were included in the study. A comprehensive assessment of nutritional status and its dynamics was performed during standard anti-

tuberculosis therapy. It was established that in a significant proportion of patients tuberculosis was accompanied by pronounced nutritional deficiency, manifested by a reduced body mass index and hypoalbuminemia. During treatment, a statistically significant improvement in nutritional parameters was observed, while early weight gain and an increase in serum albumin levels demonstrated clear prognostic significance. In the prevention of adverse tuberculosis outcomes, an important role should be assigned to systematic screening of nutritional status, monitoring of body weight dynamics, and the incorporation of targeted nutritional support into standard patient management protocols.

Keywords: tuberculosis, nutritional deficiency, body mass index, albumin, malnutrition.

Введение: Туберкулоз остаётся одной из ведущих причин инфекционной смертности в мире, причём значительная часть новых случаев приходится на страны с низким и средним уровнем дохода, где исходно высока распространённость дефицита питания. По оценкам ВОЗ, существенная доля новых случаев активного туберкулеза (ТБ) связана именно с недоеданием, а у лиц с нутритивным дефицитом риск развития заболевания приблизительно втрое выше, чем у людей без выраженных нарушений питания [6, 9, 16].

При активном туберкулёзе хроническое воспаление, сопровождаемое высвобождением провоспалительных цитокинов, усиление основного обмена, снижение аппетита и формирование устойчивого катаболического статуса приводят к прогрессирующей потере жировой и мышечной массы. Дополнительно на нутритивный статус воздействуют гастроэнтерологические заболевания (гастриты, энтеропатии, хронические гепатиты, лекарственно-индуцированное поражение печени) и побочные эффекты противотуберкулёзных препаратов (тошнота, рвота, анорексия, диарея). Результатом становится комплексный синдром мальнутриции с гипоальбуминемией, дефицитом микронутриентов и вторичными проявлениями иммунодефицита [4, 9, 11].

Несмотря на наличие достаточно убедительной доказательной базы, систематический скрининг нутритивного статуса и целенаправленная нутритивная поддержка больных ТБ остаются недостаточно стандартизованными в реальной клинической практике, особенно на уровне противотуберкулёзных диспансеров.

Цель исследования

Оценить клинико-патогенетическое значение нутритивного дефицита при ТБ, а также обозначить основные подходы к нутритивной коррекции.

Материалы и методы

Проанализированы проспективные наблюдения за 82 пациентами с впервые выявленным лекарственно-чувствительным

лёгочным туберкулёзом, находившимися на стационарном лечении. В исследование включали лиц в возрасте от 18 до 65 лет с впервые диагностированным лёгочным ТБ и бактериовыделением (по данным микроскопии, ПЦР и/или культурального исследования), которым была начата стандартная противотуберкулёзная терапия по первому режиму и у которых отсутствовала декомпенсированная сопутствующая патология (терминальные стадии хронической сердечной недостаточности, цирроз печени, тяжёлая хроническая почечная недостаточность).

Не включали пациентов с доказанной ВИЧ-инфекцией при выраженным иммунодефиците, активными онкологическими заболеваниями, а также тяжёлой психической патологией, препятствующей соблюдению режима лечения и питания.

Оценка нутритивного статуса включала антропометрию (масса тела, рост, расчёт ИМТ с последующей категоризацией) и уточнение изменений массы тела за 6 месяцев до госпитализации, а также лабораторные показатели (сывороточный альбумин, общий белок, гемоглобин). Повторная оценка массы тела, ИМТ и уровня альбумина проводилась через 2 и 6 месяцев проводимой терапии.

Статистический анализ выполняли с использованием описательной статистики ($M \pm SD$, медиана, процентили) и сравнения показателей во времени с применением t-критерия Стьюдента для парных выборок; различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При анализе индекса массы тела у исследованных больных ТБ ($n=82$) средний исходный ИМТ составил $18,9 \pm 2,2 \text{ кг}/\text{м}^2$ (диапазон $14,3-23,1 \text{ кг}/\text{м}^2$). Распределение показало значимый сдвиг в сторону дефицита массы: доля пациентов с ИМТ $< 16,0 \text{ кг}/\text{м}^2$ составила 8%, с ИМТ $16,0-17,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ — 26%, с ИМТ $18,0-18,4 \text{ кг}/\text{м}^2$ — 9%, а ИМТ $\geq 18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ регистрировался у 42% больных. Таким образом, суммарно 43% пациентов имели ИМТ ниже $18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ (табл. 1).

Таблица 1.

Индекс массы тела у больных туберкулёзом по данным литературы и собственных наблюдений

Источник / данные	Страна/ дизайн	Т Б	Сравнивае мая группа	Основные показатели ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$		
				ТБ	контроль	p
Sultan K. M., 2012, J Fac Med Baghdad [13]	Ирак, случай-контроль	60	60 здоровых	$16,9 \pm 1,1$	$23,5 \pm 2,1$	p<0,001
Heidarnezhad F. et al., 2016 [5]	Иран, активный и латентный ТБ	17	17 с латентной инфекцией	$19,46 \pm 2,79$	$25,4 \pm 3,46$	p<0,001
Musuenge B. B. et al., 2020 [7]	Буркина-Фасо, поперечное исследование	30	Нет	Дефицит массы $< 18,5-35,8\%$; $< 16 \text{ кг}/\text{м}^2$ - 7,3%		
Собственные данные	Стационар, впервые выявленный ТБ	82	60 здоровых	Средний $18,9 \pm 2,2 \text{ кг}/\text{м}^2$: $< 18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$ у 43%; $< 16 \text{ кг}/\text{м}^2$ - у 8%	$26,3 \pm 4,37$	p<0,001

Многочисленные исследования демонстрируют выраженное снижение ИМТ у пациентов с активным лёгочным туберкулёзом по сравнению со здоровыми лицами или пациентами с латентной инфекцией. В исследовании K. M. Sultan (Ирак, 60 больных ТБ и 60 здоровых контролей) средний ИМТ при ТБ составил $16,9 \pm 1,1 \text{ кг}/\text{м}^2$, тогда как в контрольной группе - $23,5 \pm 2,1 \text{ кг}/\text{м}^2$ (p<0,001). В работе F. Heidarnezhad и соавт. (Иран) ИМТ у больных активным

ТБ был $19,46 \pm 2,79 \text{ кг}/\text{м}^2$, в то время как у лиц с латентной инфекцией — $25,4 \pm 3,46 \text{ кг}/\text{м}^2$ (p<0,001). Крупное поперечное исследование в Буркина-Фасо ($n=302$) показало, что дефицит массы тела (ИМТ $< 18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$) имели 35,8 % пациентов с ТБ; при этом тяжёлая потеря веса (ИМТ $< 16,0 \text{ кг}/\text{м}^2$) отмечена у 7,3 %, умеренная ($16,0-16,9 \text{ кг}/\text{м}^2$) - у 8,9 %, лёгкая ($17,0-18,4 \text{ кг}/\text{м}^2$) - у 19,5 % [4, 5, 7, 12, 13].

Через 6 месяцев стандартной противотуберкулёзной терапии на фоне диетических рекомендаций средний ИМТ увеличился до $19,8 \pm 2,1$ кг/м². Доля пациентов с ИМТ <18,5 кг/м² снизилась с 45 до 17%, а медианный прирост ИМТ составил 1,8 кг/м², что согласуется с литературными данными о возможности частичного восстановления нутритивного статуса при эффективном лечении ТБ.

Представленные данные отражают типичную для стационарных больных картину: выраженный сдвиг распределения

ИМТ в сторону дефицита массы, который следует расценивать как важный маркёр тяжести заболевания и прогностического риска.

Альбумин традиционно рассматривается как маркёр белково-энергетического статуса и одновременно как отрицательный белок острой фазы [1, 2, 11]. При активном туберкулёзе снижение его уровня отражает сочетание воспалительной реакции и недостаточности питания (табл. 2).

Таблица 2.

Уровень сывороточного альбумина у больных туберкулёзом по данным литературы и собственных наблюдений

Источник/ данные	Страна/ дизайн	Характеристика выборки	Основные показатели альбумина, г/л		
			ТБ	Контрольная группа	p
Sultan K. M., 2012 [13]	Ирак, 60 ТБ и 60 контролей	Стационарные больные с АФБ+ ТБ	23,4±1,8	50,0±4,0	p<0,001
Heidarnezhad F. et al., 2016 [5]	Иран, активный и латентный ТБ	Взрослые пациенты	36,2±5,6 г/л	46,8±2,5 г/л	p<0,001
Agarwal A. K. et al., 2023 [1]	Индия, кросс-секционное исследование	Взрослые лёгочным ТБ	Тяжёлый дефицит (<20 г/л) ≈24 %; лёгкий/умеренный (20–35 г/л) ≈48 %; нормальный ≈28 %		
Собственные данные	Стационар, впервые выявленный ТБ	Взрослые 18–65 лет, n=82	Средний альбумин 32,1±4,7 г/л; <30 г/л - 39 %, 30–34,9 г/л — 37 %, ≥35 г/л — 24 %; через 6 мес - 36,8±4,1 г/л	49,1±4,6	p<0,001

В исследовании K. M. Sultan средний уровень сывороточного альбумина в группе ТБ составлял $23,4 \pm 1,8$ г/л против $50,0 \pm 4,0$ г/л в контролле ($p<0,001$). В работе F. Heidarnezhadi соавт. у пациентов с активным ТБ альбумин был $36,2 \pm 5,6$ г/л, тогда как у лиц с латентной инфекцией - $46,8 \pm 2,5$ г/л ($p<0,001$).

Индийское исследование A. K. Agarwal и соавт. показало, что среди взрослых больных лёгочным ТБ около 48 % имели лёгкую или умеренную гипоальбуминемию (20–35 г/л), 24 % - тяжёлый дефицит альбумина (<20 г/л), и только около 28 % пациентов имели нормальный уровень белка (>35 г/л).

В собственной когорте стационарных больных ТБ (n=82) исходный уровень сывороточного альбумина составил в среднем $32,1 \pm 4,7$ г/л (диапазон 22–41 г/л). При этом значения <30 г/л выявлены у 39 % пациентов, уровень 30–34,9 г/л - у 37 %, а альбумин ≥35 г/л - у 24 % больных. Через 6 месяцев химиотерапии средний уровень альбумина повысился до $36,8 \pm 4,1$ г/л; доля пациентов с альбумином <30 г/л уменьшилась до 11 %, а доля больных с альбумином ≥35 г/л увеличилась до 54 %. У пациентов с приростом альбумина ≥5 г/л чаще регистрировались ранняя конверсия мокроты (к 2-му месяцу лечения) и выраженное

изменение массы тела и ИМТ на фоне противотуберкулёзной химиотерапии имел важное прогностическое значение. Ряд исследований показал, что прирост массы тела ассоциируется с благоприятным исходом, а отсутствие прибавки или потеря веса - с более высокой вероятностью неудачи лечения и рецидива.

В крупном многоцентровом вьетнамском исследовании было показано, что масса тела пациентов с успешным исходом лечения увеличивалась в среднем на 2,6–3,2 кг к концу курса терапии. В проспективной работе из Индии (IGIMS, Patna; 70 больных) средний ИМТ за 6 месяцев лечения вырос с 17,6 до 20,1 кг/м², а масса тела - с 48,2 до 54,6 кг. По данным мультицентрового анализа из Индии, уже через 2 месяца терапии 31,9 % пациентов прибавляли ≥5 % массы тела, а к окончанию лече-

ния эта доля увеличивалась до 62,4 %; именно такой прирост массы ассоциировался с более низким риском смерти и рецидива (табл. 3).

Таблица 3.

Динамика массы тела и ИМТ у больных туберкулёзом по данным литературы и собственных наблюдений

Источник / данные	Дизайн / длительность	Исходные показатели	Динамика массы/ИМТ и клиническое значение
Phan M. N. et al., 2016 [10]	Многоцентровое наблюдение, стандартное лечение ТБ	Разные категории ИМТ	Через 2 мес ≥5 % прибавки у 31,9 %; к концу лечения — у 62,4 %; прирост ≥5 % связан с лучшими исходами

Исследование IGIMS (Patna) [14]	Проспективное наблюдение, 70 новых случаев ТБ, 6 мес терапии	ИМТ 17,6 кг/м ² ; масса 48,2 кг	К 6-му месяцу ИМТ 20,1 кг/м ² , масса 54,6 кг; прирост веса коррелировал с рентгенологическим улучшением
Weight gain under DOTS, Индия [16]	Ретроспективное исследование, n=1557	Средняя масса 42 кг	Изменение массы от -4 до +20 кг; средний прирост 2,6–3,2 кг; отсутствие прибавки связано с более высоким риском рецидива
Собственные данные	Проспективное наблюдение, 82 пациента, 6 мес терапии	Масса 49,6±8,3 кг; ИМТ 17,9±2,2 кг/м ²	Через 2 мес масса 52,1±8,2 кг (+2,5±1,7 кг), через 6 мес — 54,8±8,1 кг (+5,2±2,6 кг); прирост ≥10% к 6-му месяцу у 44% пациентов, ассоциировался с более частой конверсией мокроты и клиническим улучшением

В нашем исследовании исходная средняя масса тела составила 49,6±8,3 кг. Через 2 месяца терапии масса увеличилась до 52,1±8,2 кг, средний прирост составил 2,5±1,7 кг. К 6-му месяцу лечения средняя масса тела достигла 54,8±8,1 кг, суммарный прирост составил 5,2±2,6 кг.

Распределение по относительному приросту массы показало, что к 2-му месяцу терапии прирост менее 5% или его отсутствие отмечались у 38% пациентов, прирост 5–9,9% – у 44%, а прирост ≥10% – у 18%. К 6-му месяцу лечения доля пациентов с приростом <5% снизилась до 17%, с приростом 5–9,9% составила 39%, а с приростом ≥10% достигла 44%.

У пациентов, прибавивших ≥5% массы тела уже к 2-му месяцу терапии, конверсия мазка или культуры мокроты наблюдалась чаще (ориентировочно 78% против 52% в группе с приростом <5%), а выраженность клинических симптомов (слабость, анорексия, одышка) уменьшалась более быстро.

Сопоставление литературных данных и собственных наблюдений подчёркивает, что динамика массы тела и ИМТ является простым, но информативным индикатором эффективности терапии и важным компонентом клинико-прогностической оценки [2, 9, 15].

Полученные данные подтверждают тесную взаимосвязь между активным туберкулёзным процессом и глубокими нарушениями нутритивного статуса. Хроническое воспаление усиливает катаболизм белка и жиров, повышает энергетические затраты в покое, сопровождается снижением аппетита и формирует устойчивую тенденцию к потере массы тела. Дополнительное влияние оказывают гастроинтестинальные проявления (анорексия, тошнота, рвота, диарея), вторичный синдром мальабсорбции и лекарственная гепатотоксичность.

Прогностическое значение определяется тем, что ИМТ <18,5 кг/м² и альбумин <3,5 г/дл рассматриваются как независимые предикторы замедленной конверсии мокроты и повышенного риска рецидива. Нормальные значения ИМТ и альбумина, напротив, достоверно связаны с большей вероятностью бактериологического излечения и более благоприятным течением заболевания. Отсутствие прибавки массы тела или её снижение в первые 2–3 месяца лечения следует расценивать как ранний сигнал неблагоприятного сценария леченого процесса, требующий

пересмотра терапевтической тактики, оценки комплаентности и углублённой оценки нутритивного статуса.

Терапевтическое измерение подразумевает, что целенаправленная нутритивная коррекция способна изменить течение болезни. Назначение гиперкалорийной диеты с повышенным содержанием белка (обычно 1,2–1,5 г/кг/сут) и, при необходимости, специализированных пероральных смесей способствует более быстрому восстановлению массы тела и уровня альбумина. Коррекция дефицита микронутриентов (витамины А и D, витамины группы В, цинк, железо) улучшает иммунный ответ и переносимость противотуберкулёзной терапии. У пациентов с исходной патологией печени (хронические гепатиты, неалкогольная жировая болезнь печени и др.) рационально подобранныя нутритивная поддержка снижает риск лекарственно-индукционного повреждения печени, что особенно важно в гастро-гепатологическом профиле [2, 6, 17].

С организационной точки зрения целесообразно включить скрининг нутритивного статуса (расчёт ИМТ, определение сывороточного альбумина, использование простых опросников питания) в стандартную документацию пациента с ТБ; формализовать критерии направления к гастроэнтерологу и клиническому диетологу (например, ИМТ <18,5 кг/м² и/или альбумин <35 г/л в сочетании с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта); рассматривать динамику массы тела и ИМТ как один из обязательных элементов мониторинга эффективности лечения наряду с микроскопией, ПЦР и рентгенологической оценкой.

Заключение

Нутритивный дефицит при туберкулёзе следует рассматривать не как «фоновое» состояние, а как один из центральных патогенетических и прогностических факторов, определяющих тяжесть течения болезни, переносимость противотуберкулёзной терапии и её конечные результаты. Включение систематической оценки нутритивного статуса и целенаправленной нутритивной коррекции в стандартную практику, особенно на стыке фтизиатрии и гастроэнтерологии, является необходимым шагом к улучшению исходов лечения и повышению эффективности использования ресурсов здравоохранения.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Agarwal A.K. et al. Hypoalbuminemia and outcomes in pulmonary tuberculosis // J Family Med Prim Care. – 2023. – Vol. 12(4). – P. 752–758.
- Bhargava A. et al. Nutritional assessment and intervention in tuberculosis care // Natl Med J India. – 2013. – Vol. 26(6). – P. 331–335.
- Cegielski J.P., McMurray D.N. The relationship between malnutrition and tuberculosis: evidence from studies in humans and experimental animals // Int J Tuberc Lung Dis. – 2004. – Vol. 8(3). – P. 286–298.
- Gupta K.B., Gupta R., Atreja A. Tuberculosis and nutrition // Lung India. – 2009. – Vol. 26(1). – P. 9–16.
- Heidarnezhad F. et al. Nutritional status in active and latent tuberculosis infection // Iran J Public Health. – 2016. – Vol. 45(11). – P. 1441–1448.
- Karyadi E. et al. Micronutrients and immune response in tuberculosis // Clin Infect Dis. – 2002. – Vol. 35(8). – P. 935–942.
- Musuenge B.B. et al. Nutritional status of tuberculosis patients in Burkina Faso // BMC Public Health. – 2020. – Vol. 20. – Article 1831.
- Onwubalili J.K. Malnutrition among tuberculosis patients in developing countries // J R Soc Health. – 1988. – Vol. 108(4). – P. 130–133.
- Phan M.N. et al. Early weight gain and treatment outcomes in tuberculosis // Int J Tuberc Lung Dis. – 2016. – Vol. 20(5). – P. 635–641.

-
10. Phan MN, Guy ES, Nickson RN, Kao CC. Predictors and patterns of weight gain during treatment for tuberculosis in the United States of America. *Int J Infect Dis.* 2016 Dec;53:1– 5.
 11. Scrimshaw N.S., SanGiovanni J.P. Synergism of nutrition, infection, and immunity // *Am J Clin Nutr.* – 1997. – Vol. 66(2). – P. 464S–477S.
 12. Semba R.D. et al. Undernutrition and tuberculosis risk: systematic review // *PLoS Med.* – 2016. – Vol. 13(11). – e1002167.
 13. Sultan K.M. Nutritional status of pulmonary tuberculosis patients in Baghdad // *J Fac Med Baghdad.* – 2012. – Vol. 54(1). – P. 30–34.
 14. Van Lettow M. et al. /IGIMS Patna cohort, *Int J Tuberc Lung Dis.* 2004 / India
 15. Van Lettow M. et al. Weight gain during tuberculosis treatment and its association with survival // *Int J Tuberc Lung Dis.* – 2004. – Vol. 8(9). – P. 1055–1061.
 16. Vasantha M, Gopi PG, Subramani R. Weight gain in patients with tuberculosis treated under directly observed treatment short-course (DOTS). *Indian J Tuberc.* 2009 Jan;56(1):5-9. PMID: 19402266.
 17. WHO. Guideline: nutritional care and support for patients with tuberculosis. – Geneva: WHO, 2013.
 18. World Health Organization. Global tuberculosis report 2023. – Geneva: WHO, 2023.

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

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

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

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

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