

# ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических  
исследований



№1 (Том 7)

2026

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**ТОМ 7, НОМЕР 1**

**JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH**

**VOLUME 7, ISSUE 1**





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., проф.

**Заместитель главного редактора:**

М.Р. Рустамов д.м.н., проф.

**Ответственный секретарь**

Л.М. Гарифулина д.м.н., проф.

**Редакционная коллегия:**

Д.И. Ахмедова, д.м.н., проф;  
Ф.И. Иноятова, д.м.н., проф;  
М.Т. Рустамова, д.м.н., проф;  
Н.А. Ярмухамедова, д.м.н., проф.

**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. Шербексов (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

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

# СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

1.	<b>Абдукадирова Н. Б.</b> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ.....	6
2.	<b>Атаева М.С., Каюмова Ш.Ш.</b> ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ.....	9
3.	<b>Axmatov A.A.</b> GLOMERULONEFRITGA CHALINGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA QO'LLANILADIGAN GLYUKOKORTIKOIDLARNING OSHQOZON-ICHAK TIZIMIGA NOJO'YA TA'SIRLARI VA ULARNING OLDINI OLISH.....	15
4.	<b>Ashurova M. J.</b> OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, THE PRESENT CONDITION OF THE PROBLEMS.....	20
5.	<b>Гойибова Н.С.</b> СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ.....	24
6.	<b>Goyibova N. S.</b> CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM AND THEIR RELATIONSHIP WITH MICROALBUMINURIA IN CHILDREN WITH OBESITY.....	27
7.	<b>Ibragimova Yu.B.</b> BOLALARDA SURUNKALI GASTRITNING RIVOJLANISH MEKANIZMLARI VA KECHISH XUSUSIYATLARI..	30
8.	<b>Исламова Д. С.</b> КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.....	35
9.	<b>Исламова Д. С.</b> АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЫЗОВЫ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ.....	40
10.	<b>Исломов Н. К.</b> ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЛЕВОСТОРОННЯЯ ГЕМИКОЛЭКТОМИЯ С ИЗВЛЕЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ПО МЕТОДИКЕ NOSE.....	45
11.	<b>Mamatkulova F.X.</b> IMMUN TROMBOTSITOPENIYANING ETILOGIK OMILLARI VA KLINIK KO'RINISHLARINING TAHLILI..	48
12.	<b>Nabieva D.M.</b> MODERN APPROACHES TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH SECONDARY LACTASE DEFICIENCY AFTER ACUTE INTESTINAL INFECTION.....	52
13.	<b>Nabieva Sh.M.</b> FEATURES OF THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS WITH PERINATAL ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THEIR FUNCTIONAL STATE.....	56
14.	<b>Nabieva Sh.M.</b> CHRONIC FETAL HYPOXIA AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS FROM MOTHERS WITH A HISTORY OF OBSTETRIC AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY.....	59
15.	<b>Нажмиддинов З.А., Рузибоев С.А.</b> ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ.....	63
16.	<b>Хамрабаева Ф.И., Мадумарова А.А.</b> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТАННАКОМП ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ).....	66
17.	<b>Холмурадова З.Э.</b> КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ.....	69

<b>18. Холмурадова З.Э.</b> СЕМЕЗ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА: ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИ, МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАР ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ.....	<b>72</b>
<b>19. Хужабаев С.Т.</b> ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ В ХИРУРГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРБЖ.....	<b>75</b>
<b>20. Xusainova Sh.K.</b> YANGI TUG'ILGAN SHAQALOQLARDA GIPERBILIRUBINEMIYA RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARINING TA'SIRI.....	<b>79</b>
<b>21. Xusainova Sh.K., Vaxobova F.A.</b> SHAQALOQLARDA UZOQ DAVOM ETUVCHI SARIQLIKLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHINI OPTIMALLASHTIRISH.....	<b>82</b>
<b>22. Shavazi R.N., Ruziboev S.A., Ahrorov M.M.</b> PERCUTANEOUS PUNCTURE-DRAINAGE PROCEDURES UNDER ULTRASOUND CONTROL FOR FLUID ACCUMULATIONS IN ACUTE PANCREATITIS.....	<b>86</b>
<b>23. Шеркулов К.У., Раджабов Ж.П., Усмонкулов М. К., Каюмов О.К.</b> ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩАЯ АНОРЕКТАЛЬНАЯ МАНОМЕТРИЯ (ВРАМ): ЕЁ РОЛЬ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЕФЕКАЦИИ.....	<b>89</b>
<b>24. Шеркулов К.У., Усмонкулов М.К., Абдухоликова Н.А., Абдурашидова Н.</b> СТЕПЛЕРНАЯ ГЕМОРОИДОПЕКСИЯ VERSUS ГЕМОРОИДЭКТОМИЯ ПО МИЛЛИГАНУ-МОРГАНУ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ДОЛГОСРОЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	<b>95</b>
<b>25. Bekjanova O. Ye., Olimjanov K. J.</b> ICHAKNING YALLIG'LANISH KASALLIKLARI FONIDA MINERAL METABOLIZMNING BUZILISHI.....	<b>101</b>


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Абдукадирова Наргиза Батырбековна

Ассистент кафедры пропедевтики детских болезней  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

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

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье проведено обследование 16 больных в возрасте от 1 до 14 лет с подтвержденным лабораторно (ПЦР ликвора) диагнозом энтеровирусного менингита. Все пациенты в зависимости от возраста были поделены на 3 группы. Основную группу больных составили дети школьного возраста. Течение болезни во всех случаях доброкачественное с коротким лихорадочным периодом, непродолжительным сроком клинически выраженного менингеального синдрома.

**Ключевые слова:** энтеровирусная инфекция, дети, менингеальные симптомы, ликвор.

**For citation:** Abdukadirova N.B.// Clinical and laboratory features of the course of serous meningitis of enterovirus etiology in children

Abdukadirova Nargiza Batirbekovna

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

### BOLALARDA ENTEROVIRUS ETIOLOGIYASINING SEROZ MENINGIT KURSINING XUSUSIYATLARI

#### ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada 1 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan 16 bemorni laboratoriya tomonidan tasdiqlangan enterovirus meningit tashxisi bilan tekshirish ko'rib chiqiladi. Barcha bemorlar yoshiga qarab 3 guruhga bo'lingan. Bemorlarning asosiy guruhini maktab yoshidagi bolalar tashkil etdi. Barcha holatlarda kasallikning kechishi yaxshi bo'lib, qisqa febril davr, klinik jihatdan aniq meningeal sindromning qisqa davri mavjud.

**Kalit so'zlar:** enterovirusli infeksiya, bolalar, meningeal belgilari, orqa miya suyuqligi.

Abdukadirova Nargiza Batyrbekovna

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

### CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE COURSE OF SEROUS MENINGITIS OF ENTEROVIRUS ETIOLOGY IN CHILDREN

#### ANNOTATION

This article examines an examination of 16 patients aged 1 to 14 years with a laboratory confirmed (cerebrospinal fluid PCR) diagnosis of enterovirus meningitis. All patients, depending on age, were divided into 3 groups. The main group of cases was made up of school children. The course of the disease in all cases is benign with a short febrile period, a short period of clinically pronounced meningeal syndrom.

**Key words:** enterovirus infection, children, meningeal symptoms, cerebrospinal fluid.

**Dolzarbli:** Bolalardagi yuqumli kasalliklar tarkibida meningit Markaziy asab tizimining shikastlanishining eng keng tarqalgan shakllari hisoblanadi (Kuprina N. P. va boshq. O'zbekistonda meningit va meningoensefalitlar bilan kasallanish dolzarb muammo hisoblanadi. Yuqori texnologiyalarning rivojlanishi, molekulyar diagnostikaning joriy etilishi bilan etiologik dekodlash imkoniyatlari oshdi va shunga mos ravishda diagnostika va davolash imkoniyatlari oshdi. (Musabayev E. I., Qosimova R. N. 2008). Ular orasida seroz meningit yarmidan ko'pini tashkil qiladi. Bolalar orasida serozli meningitlar chastotasi taxminan 65% ni tashkil qiladi (Dik G. A. va boshq. CM „Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, sm ning etiologik tuzilishi har xil, 50-60% hollarda etiologik sabablar enteroviruslardir. Sog'liqni saqlash amaliyotida nazorat qilinmasdan, enterovirus infeksiyasi markaziy

asab tizimining shikastlanishi bilan yuzaga keladigan yuqumli kasalliklar orasida etakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ushbu infeksiyaning o'ziga xos xususiyati virustashuvchisi bo'lib, u doimo sporadik shakllar va ommaviy kasalliklarning paydo bo'lishiga olib keladi, bu kasallik kabi nafaqat yosh va katta yoshdagi bolalar orasida, balki kattalar orasida ham kuzatiladi (Yeshmolov S. N. va boshq.

Biroq, bizning mintaqamizda bu infeksiya o'rganilmagan va serozli meningitlar bo'lgan ko'plab bemorlar aniqlanmagan. Shu munosabat bilan, dekodlangan nozologiyani hisobga olgan holda sm diagnostikasini optimallashtirish va meningit kursini o'rganish kerak bo'ladi.

**Tadqiqotning maqsadi:** bolalarda enterovirus meningitida klinik va laboratoriya ko'rsatkichlarini baholash.

**Tadqiqot materiallari va usullari:** Tadqiqot uchun material Samarqand shahridagi shahar yuqumli kasalliklar shifoxonasiga yotqizilgan enterovirus etiologiyasining seroz menenjitning tashxisi qo'yilgan 16 bemor edi. Barcha bemorlargaqon, miya omurilik suyuqligini klinik va biokimyoviy tadqiqotlar, shuning PCR usuli bilan enterovirus RNKni ajratib olish bilan standart usullar bo'yicha o'murtqa suyuqligini o'rganishni o'z ichiga olgan bir qator tadqiqotlar o'tkazildi. Klinik material (miya omurilik suyuqligi) namunalarida enteroviruslarning RNKni aniqlash "Ampley Sens ENTEROVIRUSES FI" reagentlari to'plamidan foydalangan holda polimeraza zanjiri reaksiyasi usuli bilan amalga oshirildi Sens Enteroviruses FI»

**Natijalar va muhokama:** olingan natijalarni tahlil qilish kuzatilgan bolalarda enterovirus etiologiyasining seroz menenjitning klinik xususiyatlarini aniqlashga imkon berdi. Yoshiga qarab bemorlarning 3 guruhi ajratildi: 1 guruh – 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar, 2 guruh – 3 yoshdan 7 yoshgacha va 3 guruh – 7 yoshdan 14 yoshgacha. Bemorlarning yosh tarkibida 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar 2 kishini (12,5%), 3 yoshdan 7 yoshgacha – 4 kishini (25%), 7 yoshdan 14 yoshgacha - 10 kishini (62,5%) tashkil etdi. O'g'il bolalar soni mos ravishda 11 (68,8%) va 5 (31,2%) dan ko'p edi. Kasallikning xarakterli boshlanishini, asosiy koinik simptomlarni va simptom komplekslarini bemorlarning yoshiga qarab taqqoslashda ishonchli farqlar aniqlandi (jadval. 1).

**Turli yoshdagi bolalarda kompyuterda kasallikning xarakterli boshlanishi.**

**1-jadval**

Alomatlar	jami N=16		bolalar 1-3 yosh N=2		bolalar 3-7 yosh N=4		bolalar 7-14 yosh N=10	
	ABS	%	vaBS	%	ABS	%	ABS	%
o'tkir boshlanish	12	75,0	2	100	3	75,0	7	70,0
asta-sekin boshlanish	4	25,0	--	-	1	25,0	3	30,0
qusish	15	93,8	2	100	4	100	9	90,0
Bosh og'rig'i	13	81,3	--	-	3	75,0	10	100
isitma	15	93,8	2	100	3	75,0	10	100
kataral alomatlar	9	56,3	1	50,0	2	50,0	6	60,0
jami	16	100	2	100	4	100	10	100

Taqdim etilgan jadvaldan ko'rinib turibdiki, aksariyat hollarda bemorlarning 12 (75%) da kasallik isitmani tushiruvchi vositalarni qabul qilishda pasaymaydigan haroratning keskin ko'tarilishi, bemorning kuchli bosh og'rig'i, qusish, ovqatlanish bilan bog'liq ko'rinishlari afas yo'llarining kataral hodisalarini fonida paydo bo'ldi. Menenjitga xos bo'lgan sptomlar triadasi, bosh og'rig'i, qusish va isitma (tana haroratining 38-39<sup>0</sup> S gacha ko'tarilishi) shaklida 13 (81,3%) bemorda kasalxonaga yotqizilganida qayd etilgan. Ulardan eng ko'p qayd etilgan isitma-15 (93,8%) bemorda va qusish - 14 (87,5%) holatda, kamdan-kam hollarda 13 (81,3%) bolada bosh og'rig'i

Kasallikning asta-sekin rivojlanishi bilan, bemorlarning 4 (25,0%) da qayd etilgan uch yoki undan ortiq kun ichida nevrologik simptomatologiya oshdi. 9 (56,3%) bemorda menenjitning klinik ko'rinishlari yuqori nafas yo'llarining kataral hodisalarini fonida paydo bo'ldi. Menenjitga xos bo'lgan sptomlar triadasi, bosh og'rig'i, qusish va isitma (tana haroratining 38-39<sup>0</sup> S gacha ko'tarilishi) shaklida 13 (81,3%) bemorda kasalxonaga yotqizilganida qayd etilgan. Ulardan eng ko'p qayd etilgan isitma-15 (93,8%) bemorda va qusish - 14 (87,5%) holatda, kamdan-kam hollarda 13 (81,3%) bolada bosh og'rig'i

1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar guruhida kasallik barcha holatlarida keskin boshlandi. Ushbu guruhdagi barcha bolalarda qusish va isitma bor edi.

3 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan bemorlarda kasallikning o'tkir boshlanishi dastlabki ikki kun ichida aniq klinik ko'rinish rivojlanishi bilan faqat 3 (75,0%) holatda, birinchi ikki kun ichida aniq klinik ko'rinish faqat 3 (75,0%) holatda, bu yoshdagi 1 (25%) bolada kasallik bilan boshlangan, nevrologik simptomlarning asta-sekin o'sishi.

Maktab yoshidagi bolalarda enterovirusli menenjit o'tkir boshlanishi 7 (70%) holatda qayd etilgan, 3 (30%) bemorda kasallik

asta – sekin boshlangan-nevrologik alomatlar 3 kun yoki undan ko'proq vaqt davomida oshgan. Enterovirusli menenjitga xos bo'lgan alomatlar triadasi 9 (90%) bolada qayd etilgan, 9 (90%) bemorda qusish, har xil intensivlikdagi isitma va ushbu guruhdagi barcha bemorlarda bosh og'rig'i qayd etilgan. Yuqori nafas yo'llarining shilliq qavatidagi kataral hodisalar, tomoqning orqa devorining giperemiyasi shaklida namoyon bo'ladi, rinit tekshirilgan bemorlarning 9 (56,3%) da qayd etilgan. Ko'pincha yuqoridagi alomatlar maktab yoshidagi bolalarda qaydetilgan – 6 (60%) hollarda, 3 yoshdan 7 yoshgacha-2 (50%) hollarda, 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar guruhida ular 1 (50%) bemor.

Tekshirilayotgan barcha bemorlarda (100%) asteniya kabi intoksikatsiya belgisi qayd etildi, bu turli darajadagi letargiya, ishtahaning yo'qligi yoki pasayishi, uyquchanlik, xulq – atvor buzilishi shaklida namoyon bo'ldi-bola injiq, ko'z yoshlari, itoatsiz bo'lib qoldi, ba'zi bolalarda negativizm keskin namoyon bo'ldi. Bemorlarning 15 tasida (93,8%) isitma bor edi, ulardan 3 tasida (18,8%) u 38,5° C dan oshmadi, 12 tasida (75%) tana harorati yuqori febril raqamlarda edi. Yosh guruhdagi barcha bolalarda febril isitma bor edi. 3-7 yoshdagi bemorlarda isitma 3 (75%), 2 (50%) bolalarda febril, 1 (25%) hollarda subfebril bo'lgan. Maktab yoshidagi barcha bolalarda turli darajadagi isitma bor edi – 8 (80%) hollarda – 38,5° C-39,5° C darajagacha, 2 (20%) hollarda – 38,5° C dan yuqori emas.

Bemorlarning yosh guruhlarida kompyuter zo'rvonligining turli shakllarining paydo bo'lish chastotasini qiyosiy tahlil qilish natijalari 2-jadvalda keltirilgan.

**Turli yoshdagi bolalarda og'irlikning turli shakllarining paydo bo'lish chastotasi**

**2-jadval**

Og'irlik shakli	jami N=16		bolalar 1-3 yosh N=2		bolalar 3-7 yosh N=4		bolalar 7-14 yosh N=10	
	ABS	%	ABS	%	ABS	%	ABS	%
engil	1	6,2	-	-	-	-	1	10,0
o'rtacha og'ir	9	56,3	--	-	3	75,0	6	60,0
og'ir	6	37,5	2	100	1	25,0	3	30,0
Jami	16	100	2	12,5	4	25	10	62,5

Kasallik barcha holatlarda benign bo'lib, silliq kechishga ega edi. Enterovirus meningit ko'pincha-9 (56,3%) hollarda barcha yosh guruhlaridagi bemorlarda o'rtacha og'ir shaklda sodir bo'lgan. Og'ir shakl 6 (37,5%) odamda, engil shakl 1 (6,2%) bemorda qayd etilgan. Turli yoshdagi bolalarda kasallikning zo'ravonligining turli shakllarining paydo bo'lish chastotasida ishonchli farqlar mavjud emas edi. Kasallikning boshlanishi o'tkir paydo bo'lgan gipertenziya sindromining klinik ko'rinishlari bilan tavsiflangan (frontotemporal mintaqalarda imtiyozli lokalizatsiya bilan kuchli bosh og'rig'i, takroriy qusish), engil miya simptomlari va tana haroratining ko'tarilishi bilan.

13 (81,25%) holatlarda miya omurilik suyuqligining hujayra tarkibi o'rtacha limfotsitik pleotsitoz bilan tavsiflangan (1 ml da 20 dan 300 gacha hujayralar), 2 (12,5%) hollarda sitoz 1 ml da 300 dan ortiq hujayralar bo'lgan. Bemorning 1 (6,25%) da hujayralar darajasi 1 mkl dan 800 dan oshdi, bu miya omurilik suyuqligining haddan tashqari ko'payishi bilan aniq yallig'lanish o'zgarishlarini ko'rsatadi. Kasallikning 1-kunida 2 (12,5%) bolada neytrofil pleotsitoz, 3-kuni takroriy lyumbal punktsiyon bilan limfotsitik holatga o'zgaragan. Pandi va Nonne-Appeltning cho'kindi namunalari zaif ijobiy va ijobiy edi,

oqsil miqdori o'rtacha darajada oshdi, glyukoza va xlorid darajasi normal qiymatlardan deyarli farq qilmadi. Antibakterial terapiya maksiller sinuslarning yallig'lanishi, tomoq og'rig'i, surunkali tonzillitning kuchayishi, o'tkir bronxit, siydik yo'llari infeksiyasi bo'lgan bemorlarga buyurilgan. Bemorlar (11 nafar bola) 5-7 kun, 2 nafar bemor 4-kun, 1 nafar bemor 9-kun, 1 nafar bemor kasallikning 13-kunida amalda sog'lom bo'lib, kasalxonadan uyiga javob berildi. Maxsus holatlar tufayli 1 nafar bemor kasalxonaga yotqizilganining 18-kunida chiqarildi.

**Xulosa:** Enterovirus etiologiyasi meningitining asosiy guruhini 7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalar tashkil etdi (62,5%). Enterovirus meningit bilan og'rigan bolalarda kasallikning o'rtacha va og'ir shakllari ustunlik qiladi. CsF o'zgarishi ko'pgina hollarda, miya omurilik suyuqligining hujayra tarkibi o'rtacha limfotsitik pleotsitoz bilan tavsiflangan. Barcha holatlarda kasallikning bosh kechishi qisqa (1-2-3 kun, kamdan-kam hollarda 4-5 kun) isitma davri, klinik jihatdan aniq meningeal sindromning qisqa (4-5 kun) davri bilan yaxshi edi. Bemorlarning aksariyati kasalxonaga yotqizilgan kundan boshlab 5-7 kun ichida aniq yaxshilanish bilan chiqariladi.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Abdukadirova N. B. Clinical features and treatment tactics of acute lymphoblastic leukemia in adolescence children // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences – 2024 №2 (7) P. 59-63
3. Abdukadirova N. B., Turayeva N.Yu., Xayatova Sh.T. Relations of mortality depending on treatment in adolescents and adults in acute lymphoblastic leukemia Доктор Ахборотномаси 2024 - № 1 (113) – 2024 P.5-8
4. Abdukadirova N. B., Ibatova S. M. FEATURES OF THE COURSE OF SEROUS MENINGITIS OF ENTEROVIRUS ETIOLOGY IN CHILDREN //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 15-20.
5. Abdukadirova N. B. Evaluation of the level of immunoglobulins in the blood serum in young children depending on the type of feeding - Journal of science-innovative research in Uzbekistan – 2025 № 1(3) P .210- 216
6. Abdukadirova N. B. Evaluation of the level of immunoglobulins in the blood serum in young children depending on the type of feeding - Journal of science-innovative research in Uzbekistan – 2025 № 1(3) P .210- 216
7. Abdukadirova N. B., Rabbimova D. T., Khayatova Z. B. The role of connective tissue dysplasia in the development of pathology of various body systems //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2020. – №. 3. – С. 126-135.
8. N.B. Abdukadirova, Sh.T. Khayatova, Kh. N. Shadieva Clinical and laboratory features of the course of serous meningitis of enterovirus etiology in children - The Peerian Journal – 2023 №16 P.19-24
9. Abdukadirova N. B. Evaluation of the level of immunoglobulins in the blood serum in young children depending on the type of feeding - Journal of science-innovative research in Uzbekistan – 2025 № 1(3) P .210- 216
10. Kuprina N. P. Enterovirus etiologiyasining seroz meningitlarining klinik va immunologik xususiyatlari / N. P. Kuprina, A. M. Zemskov, S. P. Kokoreva // bolalar infeksiyalari. - 2017. - №1-P. 59-61
11. Musabaev E. I., Qosimova R. I. etiologik omilga qarab O'zbekistonda meningit kursining klinik va laboratoriya xususiyatlari. / Rossiya ilmiy-amaliy. Konferentsiya, bag'ishlangan. Kafning 110 yilligi.vanfekts. kasallik. Vma nomi bilan S. M. Kirov Tomonidan. Yuqumlikasallik. Kasalliklar: sog'liqni saqlash va harbiy tibbiyot muammolari. Sat. tyezisov-Sankt-Peterburg, 2016 yil. 220-sahifa
12. Khayatova Sh.T., Abdukadirova N.B. - Sculptor of the plant useful features and gastrointestinal tract diseases in treatment instead of // Journal of medicine, practice and nursing – 2024 №2 P.30-33
13. Shamatov I.Ya., Shopulotova Z., Abdukadirova N. B. Analysis of the effectiveness and errors of medical care// Eurasian journal of research, development and innovation – 2023 №20 (20) P.1-4
14. Turayeva N.T., Abdukadirova N.B. Features of the premorbid course of purine metabolism disorders with chronic pyelonephritis in children// Science and innovation International Scientific Journal - 2024 . P. 272-275
15. Эргашева М.Я., Ярмухамедова Н.А., Хаятова Н.Б. – Течение серозных менингитов энтеровирусной этиологии у детей // Инфекция, иммунитет и фармакология – 2015 - №2 С.149-154

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


**Атаева Мухиба Сайфиевна**

Старший преподаватель кафедры 1 педиатрии и неонатологии  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Узбекистан, Самарканд

**Каюмова Шахло Шухратовна**

Студентка 6 курса педиатрического  
факультета Самаркандского  
Государственного медицинского университета  
Самарканд, Узбекистан

### ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И НУТРИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

#### АННОТАЦИЯ

Заболевания органов пищеварения у детей остаются одной из наиболее распространенных причин обращения за медицинской помощью на амбулаторном этапе и характеризуются тенденцией к росту, полиморфизмом клинических проявлений и высокой частотой хронизации. Особую значимость проблема приобретает в условиях первичного звена здравоохранения, где требуется ранняя дифференциация функциональной и органической патологии желудочно-кишечного тракта. Цель исследования. Изучить структуру гастроэнтерологической патологии и особенности клинического течения заболеваний органов пищеварения у детей, наблюдающихся в амбулаторных условиях. Материалы и методы. Проведено клиническое наблюдательное исследование 68 детей с гастроэнтерологической патологией, обследованных на базе городской семейной поликлиники №13 города Самарканда. Оценивались жалобы больных, анамнестические данные, клинические синдромы и нозологическая структура заболеваний. Установлено, что в структуре гастроэнтерологической патологии преобладали функциональные расстройства (58,8%), при сохранении значимой доли органических заболеваний (41,2%).

**Ключевые слова:** дети, гастроэнтерологическая патология, абдоминальная боль, заболевания желудочно-кишечного тракта, амбулаторный этап, функциональные расстройства.

**For citation:** Ataeva M.S., Kayumova Sh.Sh.//Features of the formation of gastrointestinal tract diseases in children under conditions of metabolic and nutritional disorders.

**Ataeva Mukhiba Saifievna**

Senior Lecturer, Department of Pediatrics and Neonatology 1  
Samarkand State Medical University  
Uzbekistan, Samarkand

**Kayumova Shahlo Shukhratovna**

6th-year pediatrics student  
Samarkand State University  
Samarkand, Uzbekistan

### FEATURES OF THE FORMATION OF GASTROINTESTINAL TRACT DISEASES IN CHILDREN UNDER CONDITIONS OF METABOLIC AND NUTRITIONAL DISORDERS

#### ABSTRACT

Diseases of the digestive organs in children remain one of the most common reasons for seeking medical attention at the outpatient level and are characterized by a tendency towards growth, polymorphism of clinical manifestations, and a high frequency of chronicity. The problem is of particular importance in primary healthcare, where early differentiation of functional and organic pathologies of the gastrointestinal tract is required. Purpose of the research. Study the structure of gastroenterological pathology and the features of the clinical course of digestive system diseases in children observed in outpatient settings. Materials and methods. A clinical observation study was conducted on 68 children with gastroenterological pathology examined at the 13th City Family Polyclinic in Samarkand. Patients' complaints, anamnestic data, clinical syndromes, and the nosological structure of the diseases were assessed. A comparative analysis of clinical manifestations in functional and organic diseases of the gastrointestinal tract was conducted using statistical processing methods. Results. It was established that functional disorders predominated in the structure of gastroenterological pathology (58.8%), while a significant proportion of organic diseases remained (41.2%).

**Keywords:** children, gastroenterological pathology, abdominal pain, gastrointestinal diseases, outpatient stage, functional disorders.

**Atayeva Muhiba Sayfiyevna**

1-sonli pediatriya va neonatologiya kafedrasi katta o'qituvchisi  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

O'zbekiston, Samarqand  
**Qayumova Shahlo Shuhratovna**  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
pediatriya fakulteti 6-bosqich talabasi  
Samarqand, O'zbekiston

## METABOLIK VA NUTRITIV BUZILISHLAR SHAROITIDA BOLALARDA OSHQOZON-ICHAK TRAKTI KASALLIKLARINING SHAKLLANISH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Bolalardagi ovqat hazm qilish a'zolari kasalliklari ambulator bosqichda tibbiy yordam uchun murojaat qilishning eng keng tarqalgan sabablaridan biri bo'lib, ularning soni ortib borayotgani, klinik ko'rinishlarining xilma-xilligi va surunkali tus olishining yuqori darajasi bilan ajralib turadi. Ushbu muammo sog'liqni saqlashning birlamchi bo'g'inida, ya'ni oshqozon-ichak traktining funksional va organik patologiyalarini ertaroq farqlash talab etiladigan sharoitda alohida ahamiyat kasb etadi. Tadqiqot maqsadi. Ambulatoriya sharoitida kuzatuvdagi bolalarda gastroenterologik patologiyalar tuzilmasini va ovqat hazm qilish a'zolari kasalliklarining klinik kechishi xususiyatlarini o'rganish. Tadqiqot materiallari va usullari. Samarqand shahridagi 13-sonli shahar oilaviy poliklinikasi negizida gastroenterologik patologiyasi bo'lgan va tekshiruvdan o'tgan 68 nafar bola klinik kuzatuvga olindi. Bemorlarning shikoyatlari, anamnestik ma'lumotlari, klinik sindromlar va kasalliklarning nozologik tuzilmasi baholandi. Statistik ishlov berish usullaridan foydalangan holda oshqozon-ichak traktining funksional va organik kasalliklariga xos klinik ko'rinishlarning qiyosiy tahlili amalga oshirildi.

Natijalar. Gastroenterologik patologiya tarkibida funksional buzilishlar ustunlik qilishi (58,8%), organik kasalliklarning sezilarli ulushi (41,2%) saqlanib qolishi aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** bolalar, gastroenterologik patologiya, abdominal og'riq, oshqozon-ichak trakti kasalliklari, ambulator bosqich, funksional buzilishlar.

**Актуальность.** В последние годы заболевания желудочно-кишечного тракта у детей сохраняют устойчиво высокую распространенность и занимают одно из ведущих мест в структуре соматической патологии детского возраста, что обуславливает их высокую медико-социальную значимость [13]. По данным современных исследований, гастроэнтерологические нарушения у детей характеризуются не только высокой частотой встречаемости, но и тенденцией к хронизации, рецидивирующему течению и полиморфизму клинических проявлений, что существенно осложняет раннюю диагностику и своевременную коррекцию патологического процесса [19, 20]. Особую актуальность данная проблема приобретает в детском возрасте, поскольку именно в этот период происходят интенсивные процессы роста и морфофункционального созревания органов пищеварения, а любые нарушения питания, обмена веществ и регуляторных механизмов могут способствовать формированию стойких функциональных и органических изменений желудочно-кишечного тракта [5, 16]. В современных условиях всё большее значение приобретают метаболические и нутритивные нарушения, которые рассматриваются как один из ведущих факторов риска развития гастроэнтерологической патологии у детей [4,27]. Нарушения режима питания, дефицит макро- и микронутриентов, избыточное употребление продуктов с высокой степенью промышленной переработки, недостаточная физическая активность, психоэмоциональные перегрузки и изменение пищевого поведения формируют неблагоприятный фон для развития функциональных расстройств пищеварения, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, гастродуоденальной патологии и нарушений кишечной моторики [1,8,17,25]. При этом особая роль отводится нарушениям взаимодействия по оси «кишечник-мозг», изменению кишечной микробиоты и снижению адаптационных возможностей детского организма [2,24]. Существенное клиническое значение проблема имеет и в условиях первичного звена здравоохранения, где наиболее часто осуществляется первое выявление гастроэнтерологических жалоб у детей. Именно на амбулаторном этапе врачу необходимо своевременно дифференцировать функциональную и органическую патологию, оценить выраженность клинических синдромов и определить наличие модифицируемых факторов риска [15,20,22]. Однако клиническая картина заболеваний органов пищеварения у детей нередко отличается стёртостью, неспецифичностью и вариабельностью, что требует более углублённого анализа клинико-anamnestических особенностей течения данной патологии [12,21,29]. Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых детской гастроэнтерологии, вопросы формирования заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей в условиях метаболических

и нутритивных нарушений остаются недостаточно изученными, особенно с позиций амбулаторной практики и оценки факторов риска, влияющих на клиническое течение заболевания [3,11]. Это определяет необходимость дальнейшего изучения структуры гастроэнтерологической патологии, особенностей её клинических проявлений и роли алиментарно-метаболических факторов в развитии заболеваний органов пищеварения у детей [6,18,30].

Таким образом, изучение особенностей формирования заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей в условиях метаболических и нутритивных нарушений является актуальной научной и практической задачей современной педиатрии. Полученные данные могут способствовать совершенствованию ранней диагностики, профилактики, оптимизации маршрутизации пациентов и разработке персонализированных подходов к ведению детей с гастроэнтерологической патологией.

**Цель исследования.** Целью настоящего исследования явилось изучение клинических и анамнестических особенностей гастроэнтерологической патологии у детей на амбулаторном этапе с целью оценки структуры заболеваний органов пищеварения и выявления факторов, влияющих на особенности их течения.

**Материалы исследования.** В основу настоящего исследования положены результаты клинико-anamnestического, объективного, лабораторного и инструментального обследования 68 детей с гастроэнтерологической патологией, находившихся под амбулаторным наблюдением в городской семейной поликлинике №13 города Самарканда. Исследование проводилось в условиях первичного звена здравоохранения и носило наблюдательный, описательно-аналитический характер. В исследуемую группу были включены дети, обратившиеся за медицинской помощью с жалобами со стороны органов пищеварения и имевшие клинические признаки гастроэнтерологических заболеваний. В исследование включались пациенты с жалобами на абдоминальную боль, диспепсические расстройства, нарушения аппетита, метеоризм, а также различные варианты нарушений стула. Всем детям проводилось комплексное клиническое обследование с использованием общепринятых методов педиатрического осмотра. На амбулаторном этапе выполнялся целенаправленный сбор жалоб и анамнеза с анализом длительности заболевания, особенностей дебюта симптомов, частоты и выраженности клинических проявлений, характера питания, режима приёма пищи, наличия диетических погрешностей, перенесённых заболеваний, наследственной отягощённости по гастроэнтерологической патологии, а также возможного влияния психоэмоциональных и поведенческих факторов. При сборе анамнеза особое внимание уделялось наличию болевого абдоминального синдрома, диспепсических жалоб, в том числе тошноты, изжоги, отрыжки, снижения

аппетита, а также жалоб на запоры, диарею или их чередование. Объективное обследование проводилось по стандартной клинической методике и включало оценку общего состояния ребёнка, состояния кожных покровов и слизистых оболочек, выраженности подкожно-жирового слоя, характера питания, а также физикальное исследование органов брюшной полости. Осмотр живота дополнялся поверхностной и глубокой пальпацией, перкуссией и аускультацией. При клиническом обследовании оценивались локализация и характер болезненности, наличие мышечного напряжения, метеоризма, урчания, а также возможные признаки поражения верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Особое внимание уделялось выявлению клинических синдромов, наиболее характерных для гастроэнтерологической патологии у детей: абдоминального болевого синдрома, диспепсического синдрома, кишечных расстройств и нарушений пищевого поведения. С целью оценки физического развития и возможного влияния нутритивных нарушений всем детям проводилось антропометрическое обследование. Измерялись рост и масса тела ребёнка с последующей оценкой соответствия возрастным показателям и, при необходимости, расчётом индекса массы тела. Антропометрические измерения выполнялись в амбулаторных условиях с использованием электронных медицинских весов SECA 813 (SECA GmbH, Германия), стационарного ростомера SECA 213 (SECA GmbH, Германия) и стандартной нерастяжимой сантиметровой ленты для дополнительной соматометрической оценки. Лабораторное обследование проводилось по показаниям в рамках стандартного амбулаторного алгоритма обследования детей с гастроэнтерологическими жалобами. Всем пациентам или большинству обследованных выполнялись общеклинические лабораторные исследования, включавшие общий анализ крови, общий анализ мочи, копрологическое исследование, а также исследование кала на яйца гельминтов и простейшие. По клинической необходимости выполнялось биохимическое исследование крови с определением общего белка, билирубина, активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), амилазы и уровня глюкозы. Лабораторные исследования проводились в условиях клинико-диагностической лаборатории городской семейной поликлиники №13 города Самарканда с использованием автоматического гематологического анализатора Mindray BC-3000Plus (Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd., Китай) для выполнения общего анализа крови и полуавтоматического биохимического анализатора Mindray BA-88A (Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd., Китай) для оценки биохимических показателей крови. Микроскопическое исследование копрологических препаратов и анализа мочи проводилось с использованием стандартного лабораторного светового микроскопа Olympus CX23 (Olympus Corporation, Япония). Из инструментальных методов исследования детям по показаниям проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, выполнявшееся в кабинете ультразвуковой диагностики поликлиники. При проведении УЗИ оценивались размеры и эхоструктура печени, состояние желчного пузыря, наличие деформаций и функциональных нарушений билиарной системы, состояние поджелудочной железы, селезёнки, а также косвенные признаки патологии со стороны органов желудочно-кишечного тракта. Исследование проводилось натошак по стандартной методике с использованием ультразвукового диагностического аппарата Mindray DP-50 (Mindray Bio-Medical Electronics Co., Ltd., Китай), оснащённого конвексным абдоминальным датчиком 35C50EA с рабочим диапазоном частот 3,5–5,0 МГц. При необходимости уточнения поверхностных структур использовался линейный датчик 75L38EA. Диагнозы

устанавливались на основании совокупности жалоб, данных анамнеза, результатов объективного осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и общепринятыми диагностическими критериями детской гастроэнтерологии. При формулировке клинического диагноза учитывались современные подходы к дифференциальной диагностике функциональных и органических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, а также характер ведущих клинических синдромов. На основании совокупности клинических и диагностических данных обследованные дети были распределены на группы с функциональными расстройствами органов пищеварения и органической патологией желудочно-кишечного тракта. Полученные данные систематизировались и подвергались последующему клинико-статистическому анализу с целью оценки структуры гастроэнтерологической патологии, частоты основных клинических синдромов, распространённости факторов риска и выявления наиболее частых клинических форм заболеваний органов пищеварения у детей. Для обработки результатов использовались методы вариационной статистики с определением абсолютных значений ( $n$ ) и относительных показателей (%). Сравнительный анализ клинических проявлений в группах функциональной и органической патологии проводился с оценкой статистической значимости различий. Различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ . Первичная обработка результатов проводилась с использованием программы Microsoft Excel 2016.

Таким образом, в ходе проведённого исследования были проанализированы клинические данные 68 детей с гастроэнтерологической патологией, наблюдавшихся на амбулаторном этапе, что позволило оценить структуру заболеваний органов пищеварения, особенности их клинического течения и значение наиболее распространённых факторов риска в формировании гастроэнтерологической патологии у детей.

**Результаты исследования:** Анализ нозологической структуры показал, что у обследованных детей преобладали функциональные и воспалительные заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто диагностировались хронический гастрит и гастродуоденит, а также функциональные расстройства пищеварения.

Как видно из данных рисунка 1, в структуре гастроэнтерологической патологии обследованных детей преобладали заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто диагностировались хронический гастрит и гастродуоденит, которые были выявлены у 24 детей, что составило 35,3% от общего числа обследованных. Это свидетельствует о значительной распространённости воспалительных заболеваний слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки уже в детском возрасте.

Функциональная диспепсия была выявлена у 18 пациентов (26,5%), что указывает на высокую долю функциональных расстройств, связанных с нарушением моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудка. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь диагностирована у 10 детей (14,7%), что отражает актуальность проблемы рефлюкс-ассоциированных состояний в педиатрической практике. Синдром раздражённого кишечника и дискинезия желчевыводящих путей встречались с одинаковой частотой – по 8 случаев (11,8% и 11,7% соответственно). В целом функциональные расстройства органов пищеварения составили половину всех выявленных заболеваний (50,0%), что подчеркивает значимость функциональной патологии на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи детям.



Рисунок 1. Структура гастроэнтерологических заболеваний у обследованных детей (n=68).

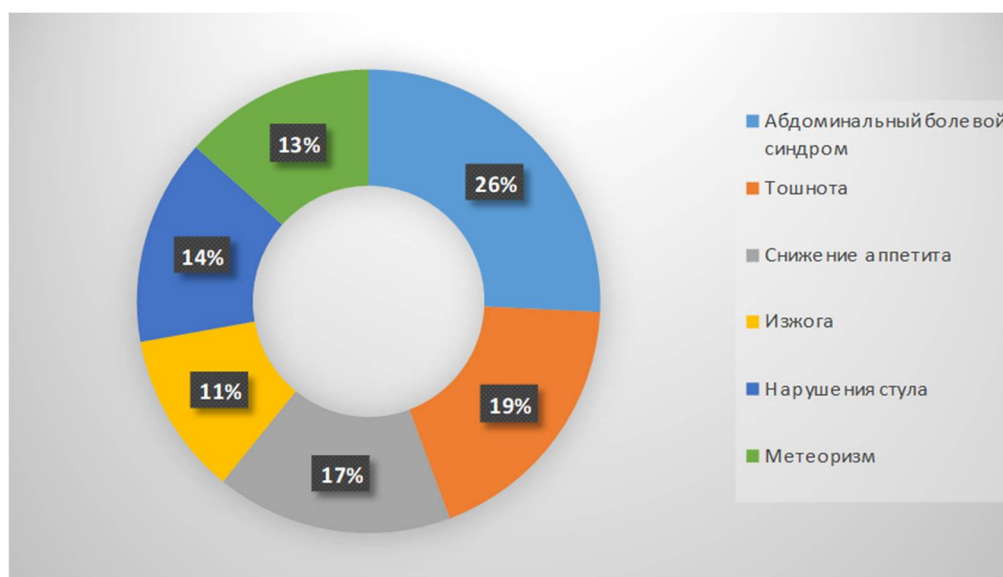


Рисунок 2. Частота основных клинических синдромов у детей с гастроэнтерологической патологией.

Анализ данных, представленное в данной диаграмме, показал, что ведущим клиническим проявлением гастроэнтерологической патологии у детей являлся абдоминальный болевой синдром, который отмечался у 50 пациентов (73,5%). Болевой синдром носил преимущественно рецидивирующий характер и чаще локализовался в эпигастральной и околопупочной областях, что характерно для поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Диспепсические проявления также имели высокую распространенность. Тошнота выявлялась у 36 детей (52,9%),

снижение аппетита-у 32 (47,1%), что указывает на выраженное влияние гастроэнтерологической патологии на нутритивный статус и общее самочувствие пациентов. Изжога регистрировалась у 22 детей (32,4%) и чаще наблюдалась у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и хроническим гастроэнтеритом. Нарушение стула (диарея, запоры или их чередование) были отмечены у 28 пациентов (41,2%), а метеоризм – у 26 (38,2%), что отражает вовлечение кишечника в патологический процесс и наличие моторных нарушений.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинических проявлений у детей с функциональной и органической патологией ЖКТ

Показатель	Функциональные расстройства (n = 40)	Органическая патология (n = 28)	p
Абдоминальная боль, %	26 (65,0%)	24 (85,7%)	<0,05
Тошнота, %	18 (45,0%)	18 (64,3%)	<0,05
Изжога, %	10 (25,0%)	12 (42,9%)	<0,05
Нарушения стула, %	19 (47,5%)	9 (32,1%)	>0,05

Как следует из данных, представленных в таблице 1, в исследуемой выборке преобладали дети с функциональными расстройствами органов пищеварения (n=40), тогда как органическая патология была диагностирована у 28 пациентов, что

соответствует реальной клинической практике амбулаторного звена. Абдоминальный болевой синдром выявлялся у большинства детей групп, однако у пациентов с органической патологией он регистрировался достоверно чаще- у 85,7% случаев, тогда как при

функциональных расстройствах – у 65,0% детей ( $p < 0,05$ ). Это свидетельствует о более выраженном и стойком характере болевого синдрома при воспалительных и структурных изменениях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Тошнота также достоверно чаще наблюдалась у детей с органической патологией (64,3%) по сравнению с пациентами с функциональными нарушениями (45,0%;  $p < 0,05$ ), что может быть связано с более выраженными нарушениями моторно-эвакуаторной функции и воспалительным процессом.

Изжога как симптом гастроэзофагального рефлюкса и кислотозависимых состояний достоверно чаще выявлялась у детей с органической патологией (42,9%) по сравнению с

функциональными расстройствами (25,0%;  $p < 0,05$ ), что подчеркивает клиническую значимость данного симптома в диагностике воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Нарушения стула отмечались у 47,5%

Детей с функциональными расстройствами и у 32,1% пациентов с органической патологией, однако выявленные различия не достигали статистической значимости ( $p < 0,05$ ), что указывает на неспецифичность данного симптома и его встречаемость при различных формах гастроэнтерологической патологии.

Таблица 2

Частота выявления анамнестических факторов риска

Фактор	n	%
Нерегулярное питание	44	64,7
Частые психоэмоциональные нагрузки	38	55,9
Погрешности в диете	42	61,8
Отягощенная наследственность	20	29,4

Как показал анализ данных таблицы 2, у большинства обследованных детей выявлялись анамнестические факторы, способствующие формированию и прогрессированию гастроэнтерологической патологии. Наиболее распространенным фактором оказалось нерегулярное питание, которое отмечалось у 44 пациентов (64,7%). Это подчеркивает значимую роль режима и характера питания в развитии заболеваний органов пищеварения в детском возрасте. Погрешности в диете, включая употребление фастфуда, газированных напитков и нерегулярные приемы пищи, были зафиксированы у 42 детей (61,8%). Психоэмоциональные нагрузки, связанные с учебной нагрузкой и стрессовыми ситуациями, отмечались более чем у половины обследованных (55,9%), что подтверждает влияние психосоматических факторов на состояние желудочно-кишечного тракта. Отягощенная наследственность по заболеваниям органов пищеварения выявлена у 20 детей (29,4%), что указывает на определенную роль генетической предрасположенности. При этом было установлено, что нерегулярное питание и диетические нарушения достоверно чаще встречались у детей с органической патологией по сравнению с функциональными расстройствами ( $p < 0,05$ ). Обсуждение результатов исследования. В представленном исследовании ( $n=68$ , в семейной поликлинике №13 г.Самарканда) отмечено преобладание функциональной патологии ЖКТ: функциональные расстройства составили 40/68 (58,8%), органические – 28/68 (41,2%). Такая структура закономерна именно для поликлинической выборки, где в исследование включаются дети, уже имеющие жалобы и обращаемость (селективность по симптомам). В популяционных обзорах доля детей, соответствующих критериям Rome IV для функциональных расстройств, как правило ниже: систематический обзор (Rome IV) указывает медианную распространенность FGID около 22% у детей 4-18 лет. Функциональная диспепсия (26,5%) в нашей выборке встречались чаще, чем в популяционных данных. В глобальных обзорах при строгом применении Rome IV функциональная диспепсия обычно относится к наиболее частым FGID у школьников, но её доля в общих популяционных исследованиях значительно ниже, чем в клинических выборках. Это различие объясняется тем, что на амбулаторный приём чаще приходят дети именно с диспепсическими жалобами (боль/дискомфорт в эпигастрии, тошнота, раннее насыщение). СРК (11,8%) также оказался выше типичных популяционных оценок: в систематических обзорах Rome IV СРК чаще занимает меньшую долю, чем запоры/диспепсия (в зависимости от дизайна и региона). Для поликлиники это ожидаемо, так как дети с хроническими болями в животе и нарушениями стула имеют высокую обращаемость. ГЭРБ (14,7%) в нашей группе выглядит сопоставимо с клиническими наблюдениями, но выше, чем частота «еженедельных симптомов» в части популяционных оценок (особенно у детей младше 10 лет). В обзорах по первичному звену

подчеркивается широкий разброс распространенности симптомов ГЭРБ у детей (в т.ч. по возрасту), что усложняет прямые сравнения между исследованиями. При этом NASPGHAN/ESPGHAN подчеркивают отсутствие «золотого стандарта» диагностики и частое перекрытие симптомов у детей, что повышает роль клинической оценки и дифференциальной диагностики. Хронический гастрит/гастродуоденит (35,3%) в нашей структуре занимает 1-е место, что соответствует тому, что данная группа диагнозов традиционно остается одной из наиболее часто выставляемых в детской гастроэнтерологии и описывается как гетерогенная по причинам и клиническим фенотипам. Важно, что в разных странах показатели по гастродуоденальной патологии сильно зависят от доступности эндоскопии, локальных диагностических подходов и кодирования диагнозов; поэтому корректнее сопоставлять не «частоту диагноза», а синдромы и подтвержденные критерии (эндоскопические и морфологические). В нашем исследовании ведущими проявлениями были абдоминальная боль (73,5%), тошнота (52,9%), а также диспепсия и кишечные симптомы. При сравнении групп выявлено, что абдоминальная боль, тошнота и изжога встречались достоверно чаще при органической патологии ( $p < 0,05$ ), тогда как нарушения стула не отличались статистически значимо ( $p > 0,05$ ). Это клинически логично: при органических (воспалительных / кислотозависимых) состояниях чаще формируется более «яркий» диспепсический профиль, а кишечные симптомы могут быть общими для широкого спектра расстройств, включая функциональные. Высокая частота нерегулярного питания (64,7%), погрешностей диеты (61,8%) и психоэмоциональной нагрузки (55,9%) согласуется с современными представлениями о мультифакторности детской гастроэнтерологической патологии. Для функциональных расстройств особенно значимы стресс, режим, сон и пищевое поведение (ось «кишечник-мозг»), тогда как для гастродуоденальной и рефлюксной симптоматики добавляется вклад кислотно-пептических механизмов и моторных нарушений; клинические рекомендации NASPGHAN/ESPGHAN подчеркивают необходимость пошаговой оценки, исключения тревожных признаков и осторожного подхода к эмпирической терапии.

Наши показатели не следует напрямую трактовать как распространенность среди всех детей Самарканда, поскольку выборка клиническая (обращаемость, симптомные пациенты). Это вероятно, завышает долю функциональной диспепсии/СРК/ГЭРБ по сравнению с популяционными исследованиями Rome IV. Тем не менее результаты ценны тем, что отражают реальную нагрузку на первичное звено и показывают, какие синдромы и диагнозы доминируют у детей, реально приходящих на прием.

**Вывод.** Проведенное исследование, выполненное на базе амбулаторного звена и включившее 68 детей с гастродуоденальной патологией, показало, что в структуре заболеваний органов пищеварения у детей, обращающихся за медицинской помощью,

преобладают функциональные расстройства, составляющие 58,8% случаев, при сохранении значимой доли органической патологии (41,2%). Полученные данные отражают реальную клиническую картину первичного звена здравоохранения и подтверждают высокую актуальность гастроэнтерологических заболеваний в педиатрической практике. Клиническое течение гастроэнтерологической патологии у детей характеризуется полиморфизмом симптомов с преобладанием абдоминального и диспепсического синдромов. Установлено, что такие симптомы, как абдоминальная боль, боль, тошнота и изжога, достоверно чаще встречаются при органических заболеваниях желудочно-

кишечного тракта, тогда как нарушения стула имеют неспецифический характер и выявляются с сопоставимой частотой при различных формах патологии. Важную роль в формировании и прогрессировании заболеваний органов пищеварения у детей играют модифицируемые факторы риска, прежде всего нерегулярное питание, диетические погрешности и психоэмоциональные перегрузки. Это подчеркивает необходимость раннего выявления и коррекции образа жизни, а также внедрения профилактических мероприятий на амбулаторном этапе наблюдения.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Choglee A., Velasco-Benitez C., Coppen I., et al. Multicultural aspects of functional gastrointestinal disorders in children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2021. - Vol. 72, No. 3. - P. 360-368.
2. Drossmann D.A., Hasler V.L. Rome IV - functional disorders of the gastrointestinal tract: disorders of intestinal-cerebral interaction // *Gastroenterology.* - 2020. - Vol. 158, No. 6. - P. 1528-1539.
3. Guarino A., Ashkenazi S., Gendrel D., et al. European Society for Pediatric Gastroenterology guidelines for acute gastroenteritis // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2021. - Vol. 72, No. 2. - P. 284-301.
4. Hojak I., Fabiano V., Pop T.L. et al. Guide to the use of probiotics in pediatric gastroenterology // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2020. - Vol. 71, No. 1. - P. 130-147.
5. Homan M., Orel R. Are functional gastrointestinal disorders truly functional? // *World J. Gastroenterol.* - 2020. - Vol. 26, No. 21. - P. 2674-2684.
6. Hyams J.S., Di Lorenzo C., Sapiens M., et al. Functional disorders of the gastrointestinal tract: children and adolescents // *Gast.*
7. Indrio F., Martini S., Francavilla R., et al. Intestinal-cerebral axis in children // *Front. Pediatrician.* - 2021. - Vol. 9. - Article ID 634280.
8. Koppen I.J.N., Nurko S., Saps M. et al. Children's Rome IV criterion: what's new? // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol.* - 2020. - Vol. 14, No. 3. - P. 193-201.
9. Koppen I.J.N., Vriesman M.H., Saps M. et al. Functional disorders of defecation in children // *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* - 2022. - Vol. 7, No. - P. 159-174.
10. Korterink J.J., Ockeloen L., Hilbink M. et al. Children's Gastrointestinal Functional Disorders: A Systematic Review // *World J. Gastroenterol.* - 2020. - Vol. 26, No. 31. - P. 4599-4613.
11. Lewis M.L., Palsson O.S., Whitehead W.E. Increasing the use of medical care in children with functional disorders of the gastrointestinal tract // *J. Pediatr.* - 2021. - Vol. 231. - P. 172-178.
12. Mahajan L., Willie R. Chronic abdominal pain in children // *Kline. Pediatrician.* - 2021. - Vol. 60, No. 1. - P. 8-16.
13. Martin A.E., Newlaw-Delgado T.V., Abbot R.A. et al. Epidemiology of Functional Disorders of the Gastrointestinal Tract in Children // *Pediatrics.* - 2022. - Vol. 149, No. 1. - p.2021054104.
14. Robin S.G., Keller K., Zwiner R., et al. The prevalence of functional diseases of the gastrointestinal tract in children using the criteria of Rome IV // *Gastroenterology.* - 2021. - Vol. 161, No. 1. - P. 99-110.
15. Rosen R., Vandenplas Y., Singendonk M. et al. Guide to the clinical practice of pediatric gastroesophageal reflux // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2021. - Vol. 72, No. 1. - P. 1-23.
16. Saps M., Bonilla S. Early life events: infants and children with functional gastrointestinal disorders // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2020. - Vol. 70, No. 4. - P. 523-530.
17. Scarpato E., Kolachek S., Yozhkitz-Pavkov D. et al. Children's Gastrointestinal Functional Disorders: Update // *Acta Paediatr.* - 2020. - Vol. 109, No. 6. - P. 1184-1192.
18. Størdal K., Nygaard E.A., Bentsen B.S. Organic versus functional gastrointestinal disorders in children // *Arch. Dis. Child.* - 2020. - Vol. 105, No. 6. - P. 551-556.
19. Szajewska H., Horvath A. Functional abdominal pain disorders in children: current evidence // *Curr. Opin. Pediatrician.* - 2021. - Vol. No. 33, No. 5. - P. 588-595.
20. Tabbers M.M., DiLorenzo C., Berger M.Yu. et al. Assessment and treatment of functional constipation in infants and children: ESPGHAN/NASPGHAN recommendations // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* - 2021. - Vol. 73, No. 2. - P. 221-246.
21. Thapar N., Benninga M.A. Pediatric functional bowel disorders // *Lancet Child Adolesc. health* - 2023. - Vol. 7, No. 4. - P. 280-292.
22. Thapar N., Benninga M.A., Crowell M.D. et al. Pediatric functional abdominal pain disorders // *Nat. Rev. Dis. Primers.* - 2020. - Vol. 6. - A.
23. van Tilburg M.A.L., Hyman P.E., Walker L. et al. The prevalence of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents // *Klin. Gastroenterol. Hepatol.* - 2021. - Vol. 19, No. 2. - P. 357-364.
24. Vandenplas J., Abkari A., Bellayche M. et al. Children's Gastroesophageal Reflux Disease: Practical Kazhevskaya H., Khorvat A. Functional Abdominal Pain Disorders in Children: Current Evidence // *Curr. Opin. Pediatrician.* - 2021. - Vol. No. 33, No. 5. - P. 588-595.
25. Vasant D.H., Payne P.A., Black C.J. British Society of Gastroenterology Guide to Intestinal-Cerebral Interaction Disorders // *Gut.* - 2021. - Vol. 70, No. 7. - P. 1214-1240.
26. Zeevenhooven J., Browne P.D., L'Hoir M.P., Benninga M.A. Infant colic: mechanisms and management // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* - 2020. - Vol. 17, No. 8. - P. 479-496.
27. Zeevenhooven J., Koppen I.J.N., Benninga M.A. The new Rome IV criteria for functional gastrointestinal disorders in infants and toddlers // *J. Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr.* - 2020. - Vol. 23, No. 1. - P. 1-13.
28. Shabalov N.P. Children's Gastroenterology. - 6th ed., revised and expanded. - M.: MEDpress-inform, 2023. - 640 p.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

UDK: 616.61-002-085:615.357

**Axmatov Ablokul Axmatovich**  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Pediatriya fakulteti 2-pediatriya kafedrası t.f.n. dotsenti

## GLOMERULONEFRITGA CHALINGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA QO'LLANILADIGAN GLYUKOKORTIKOIDLARNING OSHQOZON-ICHAK TIZIMIGA NOJO'YA TA'SIRLARI VA ULARNING OLDINI OLISH

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

### ANNOTATSIYA

Mazkur maqolada glomerulonefritga chalingan bemorlarni davolashda qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga ko'rsatadigan nojo'ya ta'sirlari kompleks tarzda o'rganildi va tahlil qilindi. Tadqiqotda 5-18 yoshdagi 120 nafar nefrotik sindromga chalingan bemorlarni glyukokortikosteroidlar bilan davolash fonida rivojlanadigan gastrit, yara va gastrointestinal qon ketish holatlari o'rganildi. Olingan natijalar gastroprotektiv vositalar qo'llanilganda asoratlar sezilarli darajada kamayishini ko'rsatdi.

**Kalit so'zlar:** glomerulonefrit, glyukokortikosteroidlar, gastrit, yara, gastroproteksiya.

**For citation:** Akhmatov A.A.//Side effects of glucocorticoid therapy on the gastrointestinal tract in the treatment of patients with glomerulonephritis in children and their prevention

**Ахматов Аблокул Ахматович**  
к.м.н. доцент кафедры 2-педиатрии, Самаркандского  
Государственного Медицинского Университета

## ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ДЕТЕЙ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

### АННОТАЦИЯ

В данной статье всесторонне изучены и анализированы побочные эффекты глюкокортикоидов, применяемых при лечении пациентов с гломерулонефритом на желудочно-кишечный тракт. В исследовании изучены частота возникновения гастрита, язв и желудочно-кишечных кровотечений у 120 пациентов с нефротическим синдромом в возрасте 5-18 лет, получавших лечение глюкокортикоидными препаратами. Результаты показали, что применение гастропротекторных средств значительно снижает частоту осложнений.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, глюкокортикоиды, гастрит, язва.

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

## SIDE EFFECTS OF GLUCOCORTICOID THERAPY ON THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN AND THEIR PREVENTION

### ABSTRACT

This article comprehensively examines and analyzes the gastrointestinal side effects of glucocorticosteroids used to treat patients with glomerulonephritis. The study examined the incidence of gastritis, ulcers, and gastrointestinal bleeding in 120 patients with nephrotic syndrome aged 5-18 years who were treated with glucocorticosteroids. The results showed that the use of gastroprotective agents significantly reduces the incidence of complications.

**Keywords:** glomerulonephritis, glucocorticoids, gastritis, ulcer.

**Dolzarbli.** Glomerulonefrit zamonaviy nefrologiyaning eng dolzarb va murakkab muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu kasallik buyrak glomerulyar apparatining immun yallig'lanishli zararlanishi bilan xarakterlanib, ko'pincha surunkali buyrak etishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, dunyo bo'yicha surunkali buyrak kasalliklari bilan kasallanish darajasi yildan-yilga ortib bormoqda va uning sezilarli qismini aynan glomerulyar patologiyalar tashkil etadi [1; 4].

Glomerulonefritning klinik ahamiyati nafaqat uning yuqori tarqalganligi, balki og'ir asoratlar bilan kechishi, uzoq muddatli davolanishni talab qilishi va bemorlarning mehnatga layoqatini pasaytirishi bilan belgilanadi. Ayniqsa, yosh va mehnatga layoqatli

aholi orasida uchrashi ushbu kasallikni ijtimoiy jihatdan ham muhim muammoga aylantiradi [5;7;14].

Mazkur kasallikning patogenezida immun tizimining murakkab buzilishlari asosiy o'rin tutadi. Antigen-antitelo komplekslari hosil bo'lishi, komplement tizimining faollashuvi, yallig'lanish mediatorlarining ajralishi va hujayraviy immun javobning kuchayishi glomerulyar filtratsiya apparatining zararlanishiga olib keladi. Natijada buyrak funksiyasi izdan chiqadi va klinik jihatdan proteinuriya, gematuriya, arterial gipertenziya hamda shishlar rivojlanadi. Zamonaviy klinik amaliyotda glomerulonefritni davolashda glyukokortikosteroidlar etakchi o'rin egallaydi. Ushbu preparatlar o'zining kuchli yallig'lanishga qarshi va immunosuppressiv ta'siri bilan

ajralib turadi. Ular limfotsitlar faolligini susaytiradi, sitokinlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi va kapillyar o'tkuzuvchanlikni pasaytiradi [6].

Shu bilan birga, glyukokortikosteroidlar uzoq muddat qo'llanilganda organizmda ko'plab nojo'ya ta'sirlarni keltirib chiqaradi. Ular endokrin, yurak-qon tomir, asab va ayniqsa oshqozon-ichak tizimiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Gastrointestinal asoratlar esa eng ko'p uchraydigan va klinik ahamiyati yuqori bo'lgan holatlardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar shundan dalolat beradiki, steroid terapiya fonida oshqozon-ichak asoratlari 30–50% bemorlarda kuzatiladi. Bu holatlar orasida gastrit, eroziv jarayonlar, oshqozon va o'n ikki barmoq ichak yaralari hamda qon ketish holatlari alohida o'rin tutadi [1;2;17].

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga ta'siri murakkab va ko'p omilli hisoblanadi. Brenner (2020) o'z tadqiqotida steroidlar buyrak kasalliklarini davolashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlagan bo'lsa, ularning uzoq muddatli qo'llanilishi nojo'ya ta'sirlar bilan cheklanishini ko'rsatgan.

KDIGO (2021) klinik tavsiyalarida glyukokortikosteroidlar glomerulonefritni davolashning asosiy komponenti sifatida qayd etilgan, biroq ularni qo'llashda gastroprotektiv choralar majburiy ekanligi alohida ta'kidlangan. Talley va Ford (2020) tadqiqotlarida esa steroidlar mustaqil ravishda yara hosil qilish xavfini nisbatan kam oshirishi, ammo boshqa xavf omillari bilan kombinatsiyada bu xavf bir necha baravar ortishi isbotlangan [14].

Goodman & Gilman (2022) farmakologik ma'lumotlariga ko'ra, glyukokortikosteroidlar prostaglandinlar sintezini inhibe qiladi, bu esa oshqozon shilliq qavatining himoya mexanizmlarini susaytiradi. Shu bilan birga, ular oshqozon kislotaliligini oshiradi va regeneratsiya jarayonlarini sekinlashtiradi [6].

Yuqoridagi ma'lumotlardan kelib chiqib, glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga ta'sirini chuqur o'rganish, ularning nojo'ya ta'sirlarini oldini olish va samarali profilaktik strategiyalarni ishlab chiqish dolzarb vazifa hisoblanadi. Glyukokortikosteroidlar zamonaviy tibbiyotda eng kuchli yallig'lanishga qarshi va immunosuppressiv preparatlar sifatida keng qo'llaniladi. Ularning farmakologik ta'siri hujayra va molekulyar darajada amalga oshib, gen ekspressiyasini boshqarish orqali ko'plab biologik jarayonlarga ta'sir ko'rsatadi. Glomerulonefritni davolashda ushbu preparatlarning qo'llanilishi kasallik patogenezining immun komponentlariga bevosita ta'sir etishi bilan izohlanadi.

Glyukokortikosteroidlarning asosiy ta'sir mexanizmi sitoplazmatik retseptorlar bilan bog'lanish orqali amalga oshadi. Preparat hujayra ichiga kirgach, glyukokortikoid retseptorlari bilan kompleks hosil qiladi va yadroga o'tadi. Bu kompleks DNKning ma'lum qismlariga ta'sir qilib, yallig'lanishga javob beruvchi genlarning ekspressiyasini bostiradi va yallig'lanishga qarshi oqsillar sintezini rag'batlantiradi. Shu tarzda, interleykinlar (IL-1, IL-6), tumor nekroz omili (TNF- $\alpha$ ) kabi proinflatator sitokinlar ishlab chiqarilishi kamayadi. Natijada yallig'lanish jarayoni susayadi va glomerulyar zararlanish cheklanadi. Ammo aynan shu mexanizm oshqozon-ichak tizimida nojo'ya ta'sirlarning shakllanishiga ham sabab bo'ladi.

Glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga ta'siri ko'p bosqichli va murakkab bo'lib, bir necha asosiy patogenetik yo'nalishlar orqali amalga oshadi.

Birinchi navbatda, ular prostaglandinlar sintezini inhibe qiladi. Prostaglandinlar, ayniqsa PGE2, oshqozon shilliq qavatini himoya qiluvchi muhim omil hisoblanadi. Ular shilliq va bikarbonat sekretsiyasini rag'batlantiradi, qon aylanishini yaxshilaydi va epitelial hujayralarning tiklanishini ta'minlaydi. Glyukokortikosteroidlar COX-1 fermenti faoliyatini susaytirish orqali prostaglandinlar ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Natijada oshqozon shilliq qavati himoyasiz holatga keladi. Ikkinchi muhim mexanizm oshqozon kislotaliligini oshishi bilan bog'liq. Glyukokortikosteroidlar pariyetal hujayralar faoliyatini rag'batlantirib, xlorid kislotasi sekretsiyasini kuchaytiradi. Shu bilan birga, pepsinogen faollashuvi ortadi. Bu esa oshqozon muhitining agressivligini oshirib, shilliq qavatning zararlanishiga olib keladi. Uchinchi muhim jihat regeneratsiya jarayonlarining susayishidir. Glyukokortikosteroidlar hujayra proliferatsiyasini sekinlashtiradi,

fibroblastlar faoliyatini pasaytiradi va kollagen sintezini kamaytiradi. Natijada shilliq qavatning tiklanish qobiliyati keskin pasayadi. Bu esa mavjud mikrozararlanishlarning chuqurlashishiga va eroziya hamda yaralarning rivojlanishiga sabab bo'ladi. To'rtinchi patogenetik mexanizm mikrotsirkulyatsiya buzilishi bilan bog'liq. Glyukokortikosteroidlar qon tomirlar tonusiga ta'sir ko'rsatib, kapillyar qon aylanishini yomonlashtiradi. Natijada to'qimalarda gipoksiya rivojlanadi va bu jarayon nekrotik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin [2;16;25]. Bundan tashqari, glyukokortikosteroidlar immun tizimni susaytiradi, bu esa oshqozon-ichak tizimida infeksiyon omillarining faollashuviga sharoit yaratadi. Ayniqsa, *Helicobacter pylori* infeksiyasi mavjud bo'lgan bemorlarda yara kasalligi rivojlanish xavfi keskin ortadi. *H. pylori* bakteriyasi shilliq qavatni zararlab, yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi va steroidlar ta'siri bilan bu jarayon yanada og'irlashadi. Farmakokinetik jihatdan ham glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga ta'siri muhimdir. Ushbu preparatlar og'iz orqali qabul qilinganda oshqozon va ichaklarda tez so'riladi. Ularning maksimal konsentratsiyasi qonda qisqa vaqt ichida hosil bo'ladi, ammo biologik ta'siri uzoq davom etadi. Bu esa uzoq muddatli ekspozitsiya tufayli shilliq qavatga doimiy zarar etkazilishiga olib keladi. Shuningdek, glyukokortikosteroidlar boshqa dorilar bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Ayniqsa, nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlar (NSAID) bilan birgalikda qo'llanilganda oshqozon-ichak asoratlari xavfi bir necha baravar ortadi. Bu ikki guruh preparatlari bir xil patogenetik mexanizm – prostaglandinlar sintezini bostirish orqali ta'sir qilgani sababli ularning kombinatsiyasi sinergik zarar keltiradi [2;23;24]. Yuqoridagi barcha mexanizmlar birgalikda oshqozon-ichak tizimida kompleks patologik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Dastlab funksional buzilishlar kuzatiladi, keyinchalik esa strukturaviy o'zgarishlar – eroziya, yara va hatto qon ketish holatlari rivojlanadi. Shu bois, glyukokortikosteroid terapiyasini qo'llashda nafaqat uning terapevtik samaradorligini, balki mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlarini ham hisobga olish zarur. Bu esa davolash jarayonida kompleks yondashuvni talab qiladi. Mazkur tadqiqotda 5-18 yoshdagi 120 nafar nefrotik sindromga chalingan bemorlar kuzatuv ostiga olindi. Barcha bemorlar klinik tashxis, laborator va instrumental tekshiruvlar asosida glomerulonefrit tashxisi bilan tasdiqlandi. Tashxis qo'yishda umumiy siydik tahlili, qon biokimyosi, kreatinin va mochevina darajasi, shuningdek ultratovush tekshiruv ma'lumotlaridan foydalanildi.

**Tadqiqot ob'ekti va predmeti.** Tadqiqot Samarqand viloyat bolalar ko'ptarmoqli tibbiyot markazining nefrologiya bo'limida olib borildi, bemorlar holati dinamik kuzatuv asosida baholandi. Tadqiqot davomida biz tomondan 5 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan 120 nafar nefrotik sindromga chalingan bolalar kuzatuvimizda bo'ldi, ularning o'rtacha yoshi 12,6 $\pm$ 3,2 yilni tashkil etdi. Og'il bolalar ulushi 52%, qiz bolalar esa 48% ni tashkil etdi. Tadqiqot dizayniga muvofiq, bemorlar ikki asosiy guruhga ajratildi. Birinchi guruh (n=60) faqat glyukokortikosteroid terapiya olgan bemorlardan iborat bo'lib, ularga prednizolon o'rtacha 1,5-2 mg/kg dozada buyurildi. Ikkinchi guruh (n=60) esa glyukokortikosteroid preparat bilan bir qatorda gastroprotektor vositalar, xususan proton nasosi ingibitori (omeprazole 20 mg/kun) va De-nol (120 mg/kun) preparatlarini qabul qilgan bemorlarni o'z ichiga oldi.

Bemorlar 6 hafta davomida kuzatildi va ushbu davr mobaynida oshqozon-ichak tizimiga oid simptomlar, laborator ko'rsatkichlar hamda instrumental tekshiruv natijalari baholab borildi. Gastrointestinal asoratlarni aniqlash maqsadida fibrogastroduodenoskopiya (FGDS) tekshiruv qo'llanildi.

**Tadqiqot usullari.** Umumiy klinik – anamnez, umumiy tekshiruv, nefrologiyada ishlatiladigan biokimyoviy tahlillar, buyraklarning ultratovush tekshiruv, qon bosimini o'lchash, maxsus biokimyoviy – qon va siydikda sistatin C miqdori, siydik va qonning umumiy tahlili, instrumental tekshiruv usullari-ekskretor urografiya, qonda va siydikda oqsil metabolizmining parametrlarini aniqlash, siydikni bakterial tekshirish usuli, statistik usullar.

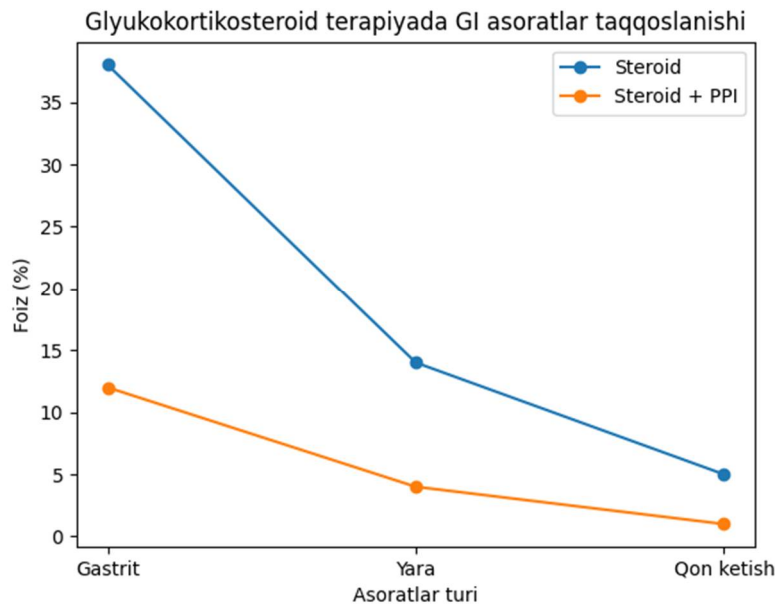
**Tadqiqot natijalari va unung tahlili.** Klinik kuzatuvlar natijasida birinchi guruhdagi bemorlarning sezilarli qismida oshqozon-ichak tizimiga oid shikoyatlar aniqlangan. Xususan, epigastral sohada og'riq 41% bemorda, ko'ngil aynishi 36% bemorda, meteorizm 28% bemorda

kuzatildi. Ushbu simptomlar davolashning 2–3 haftasida kuchayishi qayd etildi.

FGDS tekshiruvlari natijalari esa yanada muhim ma'lumotlarni ko'rsatdi. Birinchi guruh bemorlarining 38% da yuzaki gastrit, 22% da eroziya, 14% da esa oshqozon yoki o'n ikki barmoq ichak yarasi aniqlangan. 5% bemorda esa klinik jihatdan ahamiyatli gastrointestinal qon ketish holatlari qayd etildi.

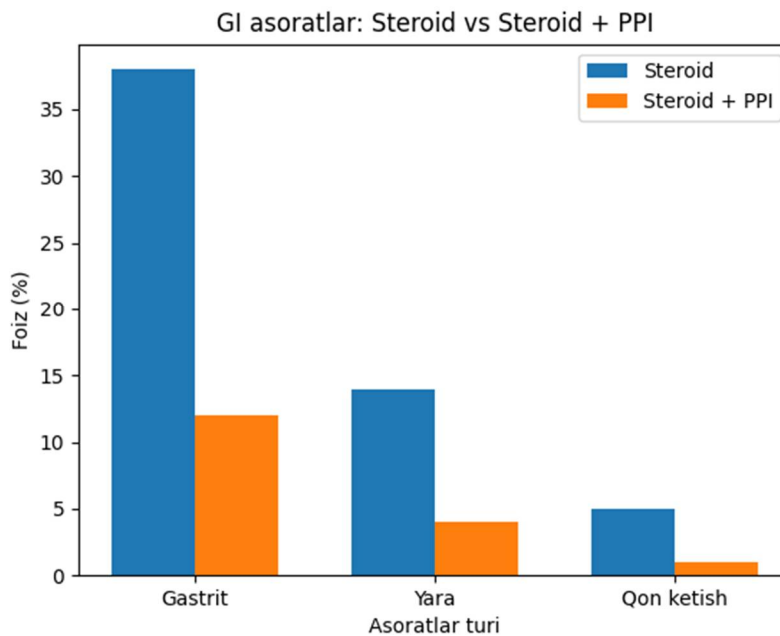
Ikkinchi guruhda, ya'ni gastroprotektiv terapiya qo'llanilgan bemorlarda esa ushbu ko'rsatkichlar sezilarli darajada past bo'lgan. Epigastral og'riq 18% bemorda, ko'ngil aynishi 15% da, meteorizm 10% da kuzatilgan. FGDS natijalariga ko'ra gastrit 12%, eroziya 8%, yara esa atigi 4% bemorda aniqlangan. Qon ketish holatlari esa 1% ni tashkil etgan.

**1-rasm. Glyukokortikosteroid terapiyada oshqozon-ichak asoratlarining taqqoslanishi**



Natijalar yanada aniqroq taqqoslash maqsadida ustunli diagramma shaklida ham ifodalandi.

**2-rasm. Steroid va gastroprotektiv terapiya ta'sirining taqqoslanishi**



Olingan natijalar statistik jihatdan tahlil qilindi. Student t-test yordamida hisob-kitoblar amalga oshirilib, guruhlar o'rtasidagi farqlar  $p < 0.05$  darajada ishonchli deb topildi. Bu esa gastroprotektiv terapiyaning samaradorligini ilmiy jihatdan tasdiqlaydi.

Natijalarni chuqurroq tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, oshqozon-ichak asoratlari rivojlanishida bir qator qo'shimcha omillar ham muhim rol o'ynaydi.

Helicobacter pylori infeksiyasi ham muhim xavf omillaridan biri sifatida qayd etildi. Ushbu infeksiya aniqlangan bemorlarda eroziya va

yara rivojlanish ehtimoli ikki baravar oshgan. Bu holat steroid terapiya fonida bakterial omilning salbiy ta'siri kuchayishini ko'rsatadi.

Tadqiqot natijalari shuningdek, steroid terapiya davomiyligi bilan asoratlar o'rtasida bevosita bog'liqlik mavjudligini ko'rsatdi. 4 haftadan ortiq davolangan bemorlarda gastrointestinal asoratlar chastotasi sezilarli darajada oshgan.

Klinik kuzatuvlar davomida ayrim og'ir asoratlar ham qayd etildi. Xususan, 3 nafar bemorda oshqozon yarasi fonida qon ketish rivojlangan bo'lib, ularga shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatildi. Ushbu

holatlar steroid terapiya nazoratsiz olib borilganda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan xavflarni yaqqol ko'rsatadi.

Olingan natijalarni xalqaro tadqiqotlar bilan solishtirish shuni ko'rsatdiki, bizning kuzatuvlarimiz global ilmiy ma'lumotlarga mos keladi. Xususan, Talley va Ford (2020) tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda ham steroid terapiya fonida gastrit va yara rivojlanish ko'rsatkichlari o'xshash darajada ekanligi qayd etilgan.

Mazkur tadqiqotning yana bir muhim jihati shundan iboratki, gastroprotektiv terapiya qo'llanilishi nafaqat asoratlarni chastotasini kamaytirgan, balki bemorlarning umumiy holatini yaxshilagan. Ikkinchi guruh bemorlarida og'riq sindromi tezroq yo'qolgan, ishtaha yaxshilangan va davolashga bo'lgan muvofiqlik (komplayens) yuqori bo'lgan.

Shunday qilib, olib borilgan klinik kuzatuvlar glyukokortikosteroid terapiya fonida oshqozon-ichak asoratlari yuqori chastotada uchrashini va gastroprotektiv yondashuv ushbu xavfni sezilarli darajada kamaytirishini ko'rsatdi. Bu esa amaliy tibbiyotda kompleks davolash yondashuvining muhimligini yana bir bor tasdiqlaydi. Mazkur tadqiqot natijalari glomerulonefritni davolashda qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlarning oshqozon-ichak tizimiga sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatishini yana bir bor tasdiqlaydi. Olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, steroid terapiya fonida gastrointestinal asoratlarni yuqori chastotada uchraydi va bu holat klinik amaliyotda jiddiy muammo hisoblanadi.

Muhokama jarayonida olingan natijalarni zamonaviy ilmiy ma'lumotlar bilan solishtirish muhim ahamiyatga ega. Xalqaro tadqiqotlarda glyukokortikosteroidlarning mustaqil ravishda yara hosil qilish xavfi nisbatan past deb baholangan bo'lsada, bizning tadqiqot natijalarimiz ularning klinik amaliyotda ko'pincha boshqa xavf omillari bilan birga qo'llanilishi tufayli asoratlarni chastotasi yuqori ekanligini ko'rsatdi. Ayniqsa, *Helicobacter pylori* infeksiyasi, NSAID preparatlari bilan kombinatsiya ushbu jarayonda hal qiluvchi omillar sifatida namoyon bo'ldi. Bizning kuzatuvlarimizda aniqlangan 38% gastrit va 14% yara ko'rsatkichlari xalqaro adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar bilan mos keladi. Bu esa tadqiqot natijalarining ishonchligini tasdiqlaydi. Shu bilan birga, gastroprotektiv terapiya qo'llanilgan guruhda ushbu ko'rsatkichlarning keskin kamayishi klinik jihatdan muhim natija sifatida baholanadi. Muhokama davomida yana bir muhim jihat aniqlanadiki, glyukokortikosteroidlar bilan bog'liq oshqozon-ichak asoratlari ko'pincha dastlab subklinik kechadi. Bemorlar uzoq

vaqt davomida jiddiy shikoyatlar bildirmasligi mumkin, ammo instrumental tekshiruvlarda patologik o'zgarishlar aniqlanadi. Bu esa erta diagnostika va muntazam monitoring zarurligini ko'rsatadi.

Shuningdek, steroid terapiya davomida bemorlarning turmush tarzi va ovqatlanish rejimi ham muhim ahamiyat kasb etadi. Achchiq, yog'li va qo'pol ovqatlar oshqozon shilliq qavatiga qo'shimcha zarar etkazadi va asoratlarni rivojlanish xavfini oshiradi. Shu sababli parhez kompleks davolashning ajralmas qismi bo'lishi lozim. Glyukokortikosteroid preparatlar buyurilayotgan har bir bemorda oshqozon-ichak asoratlarni oldini olish maqsadida quyidagi kompleks yondashuv tavsiya etiladi: Birinchi bosqichda bemorning individual xavf darajasi baholanadi. Bunda yoshi, anamnezi, *Helicobacter pylori* infeksiyasi mavjudligi, hamroh kasalliklar va qo'shimcha dori vositalari hisobga olinadi. Ikkinchi bosqichda minimal samarali dozani tanlash muhim hisoblanadi. Glyukokortikosteroidlarni imkon qadar qisqa muddat davomida qo'llash tavsiya etiladi. Uchinchi bosqichda gastroprotektiv terapiya majburiy ravishda qo'shilishi kerak. Proton nasosi ingibitorlari (omeprazol, pantoprazol) birinchi tanlov preparatlari hisoblanadi. Ular oshqozon kislotaliligini kamaytirib, shilliq qavatni himoya qiladi. To'rtinchi bosqichda *Helicobacter pylori* infeksiyasini aniqlash va zarur hollarda eradikatsiya terapiyasini o'tkazish talab etiladi. Beshinchi bosqichda bemorlar muntazam monitoring qilinadi. Klinik simptomlar baholanadi, laborator tekshiruvlar o'tkaziladi va zarur hollarda FGDS tekshiruvi amalga oshiriladi.

**Xulosa:** Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, glomerulonefritni davolashda qo'llaniladigan glyukokortikosteroidlar yuqori terapevtik samaradorlikka ega bo'lsa-da, ular oshqozon-ichak tizimiga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi. Gastrointestinal asoratlarni, xususan gastrit, eroziya, yara va qon ketish holatlari keng tarqalgan bo'lib, bemorlarning umumiy holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqot natijalari gastroprotektiv terapiya qo'llanilganda ushbu asoratlarni chastotasi sezilarli darajada kamayishini ko'rsatdi. Bu esa proton nasosi ingibitorlarini steroid terapiya bilan birgalikda qo'llash zarurligini asoslaydi. Shuningdek, individual yondashuv, xavf omillarini aniqlash va muntazam monitoring o'tkazish davolash samaradorligini oshirishda muhim omillar hisoblanadi. Kelgusida glyukokortikosteroidlarning xavfsizroq analoglarini ishlab chiqish va kompleks davolash usullarini takomillashtirish nefrologiya va gastroenterologiya oldida turgan muhim vazifalardan biri bo'lib qolmoqda.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. American Journal of Nephrology. Clinical studies on glomerulonephritis. – 2023.
2. Basic & Clinical Pharmacology / B.G. Katzung. – New York: Mc Graw-Hill, 2021.
3. Brenner B.M., Rector F.C. The Kidney. – Philadelphia: Elsevier, 2020.
4. 20. Brenner B.M., Rector F.C. The Kidney.- Philadelphia: Elsevier, 2020.
5. George C., Mogueo A., Okpechi I., Echouffo-Tcheugui J.B., Kengne A.P. Chronic kidney disease in low-income to middle-income countries: the case for increased screening. *BMJ. Glob. Health.* 2017; 2(2): P.256.
6. Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. – Mc Craw-Hill, 2022.
7. Go D.S., Kim S.H., Park J., Ryu D.R., Lee H.J., Jo M.W. Cost-utility analysis of the National Health Screening Program for chronic kidney disease in Korea. *Nephrology (Carlton).* 2019; 24(1): 56–64.
8. Harrison's Principles of Internal Medicine. – New York: McGraw-Hill, 2022.
9. Daminova M.A. Chronic kidney disease in children: etiology, classification and progression factors // *Bulletin of modern clinical medicine.* - 2016. - V. 9 (2). - P. 36-41.
10. Davydov V.V., Arekhina E.L. The role of cystatin C in early diagnosis of chronic kidney disease progression in patients with acute decompensation of chronic heart failure//*Consilium medicum.* 2018. - No. 12. - P. 30-34.
11. Dildabekova A.S. Cystatin C in the diagnosis of acute and chronic kidney injury // *International Journal of Applied and Fundamental Research.* 2016. No. 11-1. P. 66-70.
12. Dildabekova A.S., Abeuova B.A., Begaidarova R.Kh. Cystatin C in the diagnosis of glomerular filtration dysfunction in children with acute intestinal infections // *Issues of Practical Pediatrics.* - 2017. - No. 1. - P. 41-43.
14. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. – Kidney International Supplements, 2021.
15. Koppe L., Fouque D. The Role for Protein Restriction in Addition to Renin Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors in the Management of CKD. *Am. J. Kidney Dis.* 2019;73(2):248–257.
16. *Lancet Gastroenterology & Hepatology.* – 2022.
17. Munter P., He J, Hamm L. et al. Renal insufficiency and subsequent death resulting from cardiovascular disease in the United States *Nephrol-2012,* 13,745-753.
18. Sleysenger M.H., Feldman M. *Gastrointestinal and Liver Disease.* – 2021.

19. Saran R., Robinson B., Abbott K.C., Agodoa L.Y.C., Bragg-Gresham J., Balkrishnan R., Bhave N., Dietrich X., Ding Z., Eggers P.W., Gaipov A., Gillen D., Gipson D., Gu H., et al. US Renal Data System 2018 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am. J. Kidney Dis.* 2019; 73(3S1):A7–A8.

20. Smirnova N.N. Modern biomarkers of kidney injury in pediatrics // *Nephrology.* - 23(4).-2019.-С. 112-118.

21. Tantisattamo E., Dafoe D.C., Reddy U.G., Ichii H., Rhee C.M., Streja E., Landman J., Kalantar-Zadeh K. Current Management of Acquired Solitary Kidney. *Kidney International Reports.* 2019; 4(9):1205–1218.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ashurova Maksuda Jamshedovna,**

Associate Professor of the Department of Pediatrics,  
Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University,  
Samarkand, Uzbekistan

### OBESITY AND VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS, THE PRESENT CONDITION OF THE PROBLEMS

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

#### ANNOTATION

This literature review examines the significance of vitamin D deficiency in children, its role in the development of obesity, and other somatic pathologies. It provides information on the prevalence of vitamin D deficiency in children and adolescents, risk factors, and the pathogenesis of vitamin D deficiency in children with obesity. Also discussed are methods for correcting vitamin D deficiency in both obesity and other metabolic disorders.

**Keywords:** obesity in children, vitamin D, treatment of vitamin D deficiency.

**For citation:** Ashurova M.J. // Obesity and vitamin D deficiency in children and adolescents, the present condition of the problems

**Ashurova Maksuda Jamshedovna,**

Davolash fakulteti pediatriya kafedrasida dotsenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### BOLALAR VA O'SMIRLARDA SEMIZLIK VA D VITAMINI YETISHMOVCHILIGI: MUAMMONING HOZIRGI HOLATI

#### ANNOTATSIIYA

Ушбу адабиётлар шарҳида, болаларда витамин Д етишмовчилиги, унинг семизлик ва бошқа соматик патологиялар ривожланишида тутган ўрни ҳақида ёритилган. Болалар ва ўсмирларда витамин Д дефицити тарқалиш даражаси ҳақида маълумотлар, семиз болаларда витамин Д етишмовчилиги ривожланишининг хавф омиллари ва патогенези. Шу билан биргаликда витамин Д коррекциясининг, семизликда ва бошқа моддалар алмашинуви бузилишида, ўтказилиш усуллари кўрсатилган.

**Калит сўзлар:** Болаларда семизлик, витамин Д, витамин Д дефицитининг коррекцияси.

**Ашурова Максуда Жамшедовна**

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

### ОЖИРЕНИЕ И ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

#### АННОТАЦИЯ

Данный обзор литературы, посвящён актуальности проблемы дефицита витамина D у детей, его роли в развитии ожирения и другой соматической патологии. Приведены сведения о распространённости дефицита витамина D, у детей и подростков, факторы риска и патогенез развития дефицита витамина D при ожирении у детей. Также обсуждаются методы коррекции дефицита витамина D как при ожирении, так и других нарушений обмена веществ.

**Ключевые слова:** ожирение у детей, витамин D, коррекция дефицита витамина D.

According to the World Health Organization (WHO), the prevalence of overweight and obesity among children and adolescents remains high. In 2016, 41 million children under the age of five and 340 million children aged 5–19 were diagnosed with these conditions worldwide. This underscores obesity as a major global public health concern in children.

In recent years, complications traditionally associated with adulthood—such as arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease, and cholelithiasis—have been increasingly observed in obese children, particularly adolescents. Additionally,

population-based studies across diverse ethnic and age groups reveal a strong correlation between obesity and inadequate vitamin D levels [9]. Currently, obesity is recognized as a major risk factor for vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism. Individuals with morbid obesity are particularly vulnerable to severe vitamin D deficiency. Beyond its role in bone health, vitamin D is also implicated in the pathogenesis of various multifactorial diseases. Notably, vitamin D influences blood lipid composition, blood pressure [23], cognitive function [1], and cancer risk [12]. Furthermore, vitamin D deficiency

has been linked to an increased susceptibility to infectious diseases, including tuberculosis [11].

Vitamin D deficiency is prevalent worldwide, including in Western European countries. For instance, a recent study involving a cohort of 1,006 adolescents aged 12–17 years from nine European Union (EU) countries reported widespread vitamin D insufficiency. Vitamin D levels were classified as optimal (>30 ng/ml), insufficient (20–30 ng/ml), deficient (10–20 ng/ml), and severely deficient (<10 ng/ml). The average serum 25-(OH)-D level in the cohort was 22.8 ng/ml, with 80% of participants exhibiting suboptimal levels (39% insufficient, 27% deficient, and 15% severely deficient) [3]. These findings underscore the alarming prevalence of vitamin D insufficiency among adolescents, even in economically developed EU countries.

Recent population-based studies also indicate a high prevalence of hypovitaminosis D among children in other regions. In the United States, 61% of children have 25-(OH)-D levels between 15–29 ng/ml, while 9% have levels below 15 ng/ml [14]. Similarly, an epidemiological study in Brazil—despite the country's high solar exposure—revealed that 14% of children under 10 years old and 24% of adolescents had vitamin D levels below 20 ng/ml [15]. In the United Arab Emirates, an assessment of vitamin D status in four pediatric age groups found that children aged 8–14 years had a higher prevalence of deficiency compared to younger children (2–7 years). Thus, adolescents are at the highest risk of vitamin D deficiency, a concern further exacerbated by the fact that their increased vitamin D requirements are often overlooked [41].

Vitamin D is classified as a secosteroid. The two most studied forms in humans are vitamin D<sub>2</sub> (ergocalciferol), obtained from dietary sources, and vitamin D<sub>3</sub> (cholecalciferol), synthesized in the skin from 7-dehydrocholesterol upon exposure to ultraviolet B (UVB) radiation. Vitamin D is sequestered in adipose tissue and transported in the bloodstream via vitamin D-binding protein [20].

Vitamin D<sub>3</sub> is biologically inactive and requires two hydroxylation steps to become active [30]. The first occurs in the liver, where cholecalciferol is converted to calcidiol (25(OH)D<sub>3</sub>) by 25-hydroxylase. The second takes place in the kidneys, where calcidiol is converted into the biologically active form, calcitriol (1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>), by 1 $\alpha$ -hydroxylase. Calcitriol binds to its receptor, forms a heterodimeric complex with the retinoid X receptor, and interacts with vitamin D response elements on DNA, thereby regulating gene transcription, including that of the *Kl* (*Clotho*) gene [20, 30].

Vitamin D receptors (VDRs) are widely distributed across various organs, including the cardiovascular system, where they are expressed in vascular smooth muscle cells [18, 34], endothelial cells [19], and cardiomyocytes [40]. Experimental studies have demonstrated that, in vitro, the active form of vitamin D influences cardiomyocyte and vascular smooth muscle cell activity, modulates cell proliferation [27, 28], suppresses the renin-angiotensin system [17], regulates calcium absorption in vascular smooth muscle cells [6], inhibits cytokine release from lymphocytes [33], and affects inflammation and lipid metabolism [29].

Serum 25(OH)D<sub>3</sub> levels, the primary circulating form of vitamin D, reflect both cutaneous synthesis and dietary intake [20]. According to the WHO, more than one billion people worldwide suffer from vitamin D deficiency, highlighting the need for increased awareness and preventive measures to address this global health issue.

The risk factors contributing to vitamin D deficiency in the body include:

- Geographic location of residence
- Season of the year
- Skin pigmentation intensity
- Maternal vitamin D status
- Consumption of vitamin D-fortified foods
- Overall nutritional status
- Presence of comorbid conditions
- Genetic polymorphisms affecting vitamin D receptors

Several factors contributing to vitamin D deficiency in children and adolescents should be considered [22]:

#### 1. **Reduced Vitamin D Intake or Synthesis:**

- Birth to a mother with vitamin D deficiency
  - Prolonged exclusive breastfeeding
  - Dark skin pigmentation
  - Limited sun exposure due to excessive sunscreen use, protective clothing, chronic illnesses, or frequent hospitalizations
  - Inadequate intake of vitamin D-rich foods
- #### 2. **Intestinal Dysfunction and Malabsorption:**
- Celiac disease, food allergies and exudative enteropathy
  - Exocrine pancreatic insufficiency (e.g., cystic fibrosis, Schwachman-Diamond syndrome)
  - Biliary obstruction
- #### 3. **Decreased Synthesis or Increased Degradation of 25-(OH)-D or 1,25-(OH)<sub>2</sub>D:**
- Chronic liver and kidney diseases
  - Medications that accelerate vitamin D metabolism (e.g., rifampicin, isoniazid, anticonvulsants)

**Obesity and Vitamin D Deficiency:** Obesity-related vitamin D deficiency is driven by multiple physiological mechanisms. Vitamin D, being fat-soluble, is sequestered in the larger volume of adipose tissue in obese individuals, leading to reduced plasma concentrations. Additionally, obese individuals often wear more concealing clothing and spend less time outdoors, limiting natural vitamin D synthesis through sun exposure.

A study of 149 children aged 8–13 years demonstrated an inverse correlation between vitamin D levels and triglyceride levels (correlation coefficient  $r = -0.86$ ,  $p = 0.01$ ). This effect remained statistically significant after adjusting for age, gender, BMI, and physical activity [32].

To further investigate the mechanisms underlying vitamin D deficiency in obesity, Worthman J. et al. examined serum concentrations of D<sub>2</sub>, D<sub>3</sub>, and 25-(OH)-D in obese and normal-weight individuals following ultraviolet (UV) exposure and oral ergocalciferol supplementation [36]. The study included 19 healthy participants (BMI  $\leq 25$ ) and 19 obese participants (BMI >30), all Caucasian with skin types II and III. Serum vitamin D<sub>3</sub> concentrations typically peak 24 hours post-UV exposure. Blood samples were collected one hour before and one day after exposure to measure vitamin D synthesis and transport from the skin to the bloodstream. Basal vitamin D<sub>3</sub> concentrations did not significantly differ between obese and control groups. However, the increase in vitamin D<sub>3</sub> levels post-UV exposure was significantly lower in obese individuals than in non-obese individuals (6.7 $\pm$ 1.4 ng/ml vs. 15.3 $\pm$ 2.1 ng/ml,  $p=0.0029$ ). Although obese individuals have a greater body surface area, their post-UV exposure vitamin D<sub>3</sub> increase was 57% lower than that of non-obese individuals, suggesting impaired bioavailability rather than synthesis capacity. [24–25].

Earlier research from the 1980s and 1990s indicated that obesity does not affect the content of 7-dehydrocholesterol (the precursor of vitamin D<sub>3</sub>) in the skin, nor does it impair vitamin D synthesis. This suggests that the primary issue in obesity is impaired transport of vitamin D from the skin to the bloodstream. It is hypothesized that subcutaneous fat absorbs a greater proportion of the vitamin produced in the skin, thereby limiting its bioavailability.

Findings by Arunabh S. et al. further support the hypothesis that reduced serum 25-(OH)-D levels in obesity result from tissue redistribution within a larger volume of adipose tissue [2]. Their study examined the relationship between 25-(OH)-D levels and body fat percentage in 410 healthy women (BMI range: 17–30), revealing an inverse correlation between adipose tissue percentage and 25-(OH)-D levels.

A large-scale study confirmed that serum 25-(OH)-D levels decline as BMI increases, while HbA<sub>1c</sub> levels tend to rise. Among obese individuals, 80% had serum 25-(OH)-D levels below 75 nmol/L, compared to 68% of non-obese individuals ( $p < 0.0001$ ). Additionally, patients with type 2 diabetes or HbA<sub>1c</sub> levels exceeding 7% exhibited significantly lower 25-(OH)-D levels than those with normal glucose metabolism (36.9 nmol/L vs. 52 nmol/L).

To further evaluate vitamin D metabolism, researchers analyzed 2,126 patients at the Oslo Clinic for Metabolism and Medical Lifestyle

Management, examining seasonal fluctuations in 25-(OH)-D3 levels relative to BMI, gender, and age [16]. Multiple regression analysis revealed that for every 1 kg/m<sup>2</sup> increase in BMI, serum vitamin D3 concentration decreased by 0.74 nmol/L. Similarly, each 1 cm increase in waist circumference, serum vitamin D3 levels declined by 0.29 nmol/L. These findings highlight the association between obesity (measured by BMI and waist circumference) and vitamin D3 deficiency.

Despite higher total food intake, obese individuals frequently exhibit deficiencies in essential nutrients, including vitamin D. Meta-analyses of randomized, placebo-controlled trials suggest that a daily intake of at least 700–800 IU of vitamin D is required to prevent bone mineral density loss and reduce the risk of falls and fractures. Since vitamin D enhances calcium absorption, its effectiveness is optimized when combined with at least 1,000 mg of calcium per day [13]. Ongoing debate exists regarding the optimal daily dosage of vitamin D. Current recommendations for correcting vitamin D deficiency, unfortunately, lack strong clinical evidence. In cases of confirmed deficiency, ergocalciferol is typically prescribed at 50,000 IU per week for eight weeks. Once 25(OH)D levels normalize, maintenance therapy with 800–1,000 IU/day of cholecalciferol is recommended [4]. According to Cannell J., individuals with established vitamin D deficiency may require higher doses, ranging from 2,000 to 7,000 IU per day, to maintain 25(OH)D levels within 40–70 ng/ml (100–175 nmol/L) [7,8]. As previously noted, obese individuals have an increased need for vitamin D, which should be considered when prescribing preventive or therapeutic supplementation. The target 25(OH)D level should not fall below 30 ng/ml (75 nmol/L), and achieving this may require doses exceeding 800–1,000 IU per day [5]. Some clinical studies suggest that 2,000–4,000 IU/day may be effective in managing obesity and diabetes. A 12-week study involving obese adolescents receiving 2,000 IU/day of vitamin D3 or a placebo demonstrated a significant serum 25(OH)D increase of +6 ng/ml ( $p < 0.001$ ) [26]. Another 12-month study showed that a daily intake of 3,000 IU of vitamin D3 increased adiponectin levels ( $p < 0.02$ ) in vitamin D-deficient obese children (<15 ng/ml) [35]. Additionally, supplementation with 25,000 IU/week (~4,000 IU/day) for nine weeks in a group of 109 obese children (aged 8–18 years) with vitamin D deficiency (<50 nmol/L) reduced deficiency cases to 25% without adverse effects [31]. A study assessing daily vitamin D intake in pregnant women found that a dose of 2,000 IU/day was the most effective in preventing deficiency. Among 91 participants, the incidence of vitamin D deficiency (<20 ng/ml) was 20% in the 2,000 IU/day group, significantly lower than the 58% and 61% observed in the 600

IU/day and 1,200 IU/day groups, respectively ( $p = 0.03$ ). Similarly, among newborns, vitamin D deficiency was detected in only 9% of those born to mothers receiving 2,000 IU/day, compared to 74% and 48% in the lower-dose groups ( $p = 0.006$ ). These findings suggest that a minimum intake of 2,000 IU/day is necessary to maintain optimal vitamin D levels during pregnancy and early infancy [38].

Another study examined individuals at increased risk for diabetes, defined by glycated hemoglobin levels between 5.8% and 6.9%, who also had vitamin D deficiency (25-OHD <30 ng/ml). Participants were randomized to receive either weekly vitamin D supplementation (88,865 IU/week,  $n = 56$ ) or a placebo ( $n = 53$ ) for 12 months. Within three months, mean 25-OHD levels in the supplemented group rose from 22 ng/ml to 70 ng/ml. After 12 months, glycated hemoglobin levels showed a significant reduction (-0.2%) in the vitamin D group, highlighting its potential role in metabolic regulation [10].

It is essential to emphasize that administering single megadoses of vitamin D is both risky and often ineffective. A randomized trial involving 61 individuals with type 2 diabetes mellitus (T2DM) investigated the effects of a single high-dose vitamin D administration (100,000 IU or 200,000 IU) [37]. Beyond the ethical concerns surrounding such large doses, described as a form of "human experimentation" [39], the study [21] found no measurable improvements in endothelial function, insulin resistance, or glycated hemoglobin levels. These findings reinforce the notion that long-term, consistent vitamin D supplementation at physiological doses remains the safest and most effective strategy.

**Conclusion:** The global prevalence of obesity continues to rise, affecting individuals at increasingly younger ages. The primary contributors to obesity in children and adolescents are modifiable risk factors, including excessive intake of carbohydrates and saturated fats, micronutrient deficiencies, physical inactivity, alcohol consumption, and smoking. Among these, vitamin D deficiency plays a significant role in increasing the risk of diabetes. Vitamin D has widespread effects on the molecular physiology of cells and tissues. Numerous studies support its role in preventing and managing obesity and related complications. Early detection and correction of vitamin D deficiency, particularly in high-risk groups such as children and adolescents, can reduce the likelihood of chronic diseases in adulthood. This, in turn, can lower healthcare costs. Optimizing vitamin D intake through public health policies and regulatory measures is a crucial step toward improving overall health outcomes.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Annweiler C, Schott AM. Dietary intake of vitamin D and cognition in older women: A large population-based study. *Neurology*. 2010; 75 (20): 1810–1816.
2. Arunabh S., Pollak S., Yeh J. et al. Body fat content and 25-hydroxyvitamin D levels in healthy women // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2013. – № 88. – P. 157–161.
3. Beghin L, Huybrechts I, Vicente-Rodriguez G, et al. Main characteristics and participation rate of European adolescents included in the HELENA study. *Arch. Public Health*. 2012; 70 (1): 14. doi: 10.1186/0778-7367-70-14.
4. Bordelon P., Ghetu M., Langan R. Recognition and management of vitamin D deficiency // *Am Fam Physician*. – 2009. – № 80 (8). – P. 841–846.
5. Bischoff-Ferrari H. Vitamin D: what is an adequate vitamin D level and how much supplementation is necessary? // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* – 2009. – № 23(6). – P. 789–795.
6. Bukoski R.D., Xue H., McCarron D.A. Effect of 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamin D3 and ionized Ca<sub>2</sub> uptake by primary cultures of aortic myocytes of spontaneously hypertensive and Wistar Kyoto normotensive rats. *Biochem Biophys Res Commun* 1987; 146: 1330–1335.
7. Cannell J., Hollis B., Zasloff M. et al. Diagnosis and treatment of vitamin D deficiency // *Expert Opin Pharmacother* 2008. – № 9. – P. 107–118.
8. Cannell J., Hollis B. Use of vitamin D in clinical practice // *Alternative Medicine Review*. – 2008. – № 13. – P. 6–20.
9. Chapuy M., Preziosi P., Maamer M. et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in an adult normal population // *Osteoporos.* – 1997. – № 7. – P. 439–443.
10. Davidson MB1, Duran P, Lee ML, Friedman TC. High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. *Diabetes Care*. 2013 Feb;36(2):260-6.
11. Davies PD. A possible link between vitamin D deficiency and impaired host defence to *Mycobacterium tuberculosis*. *Tubercle*. 2015; 66 (4): 301–306.
12. Gallicchio L, Helzlsouer KJ, Chow WH, et al. Circulating 25-hydroxyvitamin D and the risk of rarer cancers: Design and methods of the Cohort Consort MEm Vitamin D Pooling Project of Rarer Cancers. *Am. J. Epidemiol*. 2010; 172 (1): 10–20.
13. Kulie T., Groff A., Redmer J. et al. Vitamin D: an evidence-based review // *JABFM*. –2009. – № 22(6). – P. 698–706.

14. Koutkia P, Chen TC, Holick MF. Vitamin D Intoxication Associated with an Over-the-Counter Supplement. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345(1): 66–67.
15. Kumar J, Muntner P, Kaskel FJ, Hailpern SM. Prevalence and associations of 25-hydroxyvitamin D deficiency in US children: NHANES 2001–2004. *Pediatrics.* 2009; 124: 362–370.
16. Lagunova Z, Porojnicu A., Lindberg F., Hexeberg S., Moan J. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season // *Anticancer Res.* – 2009. – № 29(9). – P. 3713–20.
17. Li Y.C., Kong J., Wei M. 1,25-Dihydroxyvitamin (D)<sub>3</sub> is a negative endocrine regulator of the renin-angiotensin system. *J Clin Invest* 2012; 110: 229–238.
18. Merke J., Hofmann W., Goldschmidt D., Ritz E. Demonstration of 1,25(OH)<sub>2</sub> vitamin D<sub>3</sub> receptors and actions in vascular smooth muscle cells in vitro. *Calcif Tissue Int* 1987; 41: 112–114.
19. Merke J., Milde P., Lewicka A. Identification and regulation of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> receptor activity and biosynthesis of 1,25-dihydroxy-vitamin D<sub>3</sub>: studies in cultured bovine aortic endothelial cells and human dermal capillaries. *J Clin Invest* 1989; 83: 1903–1915.
20. Motiwalaa S.R., Wang T.J. Vitamin D and cardiovascular risk. *Current Hypertens Rep* 2012; 14(3): 209–218. DOI: 10.1007/s11906-012-0262-y
21. Maxwell CS, Wood RJ. Update on vitamin D and type 2 diabetes. *Nutr Rev.* 2011;69(5):291.
22. Munns C, Zacharin MR, Rodda CP, Batch JA, Morley R, Cranswick NE, Craig ME, Cutfield WS, Hofman PL, Taylor BJ, Grover SR, Pasco JA, Palm TA. The geographical distribution and etiology of rickets. *Practitioner.* 1890; 45: 270–342.
23. Mikirova NA, Belcaro G, Jackson JA, Riordan NH. Vitamin D concentrations, endothelial progenitor cells, and cardiovascular risk factors. *Panminerva Med.* 2010; 52 (2) (Suppl. 1): 81–87.
24. MacLaughlin J., Holick M. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D<sub>3</sub> // *J Clin Invest.* – 1985. – № 76. – P. 1536–1538.
25. Need A., Morris H., Horowitz M. et al. Effects of skinthickness, age, body fat, and sunlight on serum 25-hydroxyvitamin D // *Am J Clin Nutr.* – 1993. – № 58. – P. 882–885
26. Nader NS, Aguirre Castaneda R, Wallace J. Effect of Vitamin D<sub>3</sub> Supplementation on Serum 25(OH)D, Lipids and Markers of Insulin Resistance in Obese Adolescents: A Prospective, Randomized, Placebo-Controlled Pilot Trial. *Horm Res Paediatr.* 2014. Jul 16:107-112.
27. O'Connell T.D., Giacherio D.A., Jarvis A.K., Simpson R.U. Inhibition of cardiac myocyte maturation by 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>. *Endocrinology* 1995; 136: 482–488.
28. O'Connell T.D., Berry J.E., Jarvis A.K. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> regulation of cardiac myocyte proliferation and hypertrophy. *Am J Physiol* 1997; 272: H1751–H1758.
29. Oh J., Weng S., Felton S.K., Bhandare S., Riek A., Butler B. et al. 1,25(OH)<sub>2</sub> Vitamin D inhibits foam cell formation and suppresses macrophage cholesterol uptake in patients with type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2009; 120: 687–698. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.856070
30. Pourdjabbar A., Dwivedi G., Haddad H. The role of vitamin D in chronic heart failure. *Curr Opin Cardiol* 2013; 28: 216– 222. DOI: 10.1097/HCO.0b013e32835bd480
31. Radhakishun NN, van Vliet M. Efficacy and Tolerability of a High Loading Dose (25,000 IU Weekly) Vitamin D<sub>3</sub> Supplementation in Obese Children with Vitamin D Insufficiency/Deficiency. *Horm Res Paediatr.* 2014 Jul 19:103-106.
32. Rodriguez-Rodriguez E, Ortega RM, Gonzalez-Rodriguez LG, Lopez-Sobaler AM; UCM Research Group VALORNUT (920030). Vitamin D deficiency is an independent predictor of elevated triglycerides in Spanish school children. *Eur. J. Nutr.* 2011; 50 (5): 373–378.
33. Rigby W.F., Denome S., Fanger M.W. Regulation of lymphokine production and human T lymphocyte activation by 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>. Specific inhibition at the level of messenger RNA. *J Clin Invest* 2017; 79: 1659–1664.
34. Somjen D., Weisman Y., Kohen F. 25-Hydroxyvitamin D<sub>3</sub>-1-alpha-hydroxy-lase is expressed in human vascular smooth muscle cells and is upregulated by parathyroid hormone and estrogenic compounds. *Circulation* 2005; 111: 1666–1671. DOI: 10.1161/01.CIR.0000160353.27927.70.
35. Walker JP, Hiramoto JS. Vitamin D deficiency is associated with mortality and adverse vascular access outcomes in patients with end-stage renal disease. *J. Vasc. Surg.* 2014 Jul;60(1):176-83.
36. Worthman J., Matsuoaka L., Chen T. et al. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity // *Am J Clin Nutr.* – 2000, 72. – P. 690–693.
37. Witham MD, Dove FJ, Dryburgh M. The effect of different doses of vitamin D(3) on markers of vascular health in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia.* 2010;53(10):2112-9.
38. Yesiltepe MG, Ozsu E, Kalaca S. Evaluation of Vitamin D Supplementation Doses during Pregnancy in a Population at High Risk for Deficiency. *Horm Res Paediatr.* 2014;81(6):402-8.
39. Громова О.А., Торшин И.Ю., «Витамины и минералы: между Сциллой и Харибдой», 2012, Москва, 674 С.
40. Электронный ресурс. URL: [http://www.aacc.org/events/annualmtgdirectory/Documents/AACC\\_12\\_Abstracts\\_B39-B117.pdf](http://www.aacc.org/events/annualmtgdirectory/Documents/AACC_12_Abstracts_B39-B117.pdf) (B-75).


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Гойибова Наргиза Салимовна

PhD, Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета. Самарканд. Узбекистан

### СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

#### АННОТАЦИЯ

В современном обществе избыточная масса тела и ожирение являются одними из самых актуальных проблем. Количество пациентов, имеющих избыточный вес, неуклонно растет и, по некоторым данным, удваивается каждые три десятилетия. Ожирение патогенетически связано с несколькими факторами сердечно-сосудистого риска, такими как сахарный диабет и артериальная гипертензия, которые часто приводят к поражению почек; ожирение же само по себе связано с неблагоприятной почечной гемодинамикой, которая независимо от данных факторов может вносить свой вклад в патологию почек. В нашей работе мы изучали влияние избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков на функцию канальцевого аппарата почек и скорость клубочковой фильтрации.

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

**For citation:** Goyibova N.S./Kidney condition in children with obesity.

G'oyibova Nargiza Salimovna

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

### SEMIZLIGI BO'LGAN BOLALARDA BUYRAKLAR HOLATI

#### ANNOTATSIYA

Zamonaviy jamiyatda ortiqcha tana vazni va semizlik eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan bemorlar soni tobora ortib bormoqda, ba'zi ma'lumotlarga ko'ra har uch yilda ikki barobarga ortib bormoqda. Semizlik patogenetik jihatdan yurak-qon tomir xavfi omillari bilan bog'liq bo'lib, bulardan qandli diabet va arterial gipertenziya buyrak zararlanishini keltirib chiqaruvchi omillar bo'lib sanalmoqda; semizlik esa o'z-o'zidan buyrak gemodinamikasining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu omillardan qat'iy nazar buyrak patologiyasiga o'z hissasini qo'shmoqda. Ushbu tadqiqotimizda biz bolalarda semizlik va ortiqcha tana vaznning buyrakning naychali apparati va glomerulyar filtratsiya tezligiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

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

Goyibova Nargiza Salimovna

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

### KIDNEY CONDITION IN CHILDREN WITH OBESITY

#### ANNOTATION

Overweight and obesity are the most actual problems nowadays. Number of overweight patients steadily raises and duplicates every three decades. Obesity is associated with some factors of cardiovascular risk like diabetes mellitus and arterial hypertension, frequently leads to kidney disfunction. Obesity itself can result in poor renal hemodynamics, well-known risk factor of kidney dis-ease. We studied impact of overweight and obesity in children and adolescents on renal tubular function and glomerular filtration rate.

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

**Актуальностью проблемы** поражения почек у детей с экзогенно конституциональным ожирением связана с развитием у данного контингента детей высокой частоты тубулоинтерстициальных нефропатий. Данный факт связан с метаболическими нарушениями, в организме детей, особенностью поражения почек у детей со склонностью к прогрессирующему течению. Ранняя диагностика патологии почек основана на выявлении и оценке патогенетических факторов риска их формирования[1,2]. В настоящее время выявление факторов риска развития заболевания, ранняя диагностика, оценка клинических, лабораторных и инструментальных проявлений, патогенетически обоснованных методов лечения, профилактика

осложнений является проблемой, требующей решения в медицине[11,16]. Во всем мире проводится ряд научных исследований, направленных на совершенствование методов ранней диагностики, лечения и профилактики заболеваний почек, развившихся на фоне ожирения у детей. Известно, что почки являются одним из первых и основных органов-мишеней, наиболее подверженных к поражению при ожирении, поскольку они первыми берут на себя функцию коррекции обмена веществ при увеличении излишков жира в организме[9,11].

Таким образом, пациентов с избытком жира в организме следует рассматривать как группу очень высокого риска развития хронической болезни почек (ХБП)2. В связи с этим, изучение

механизмов становления и усугубления патологического процесса в почках под влиянием повышенной массы тела, обоснование клинического значения цистатина в определении функционального состояния почек, характеристика липидного профиля и углеводного обмена, а также анализ показателей цветного доплеровского картирования у детей с висцеральным ожирением является важным в проведении научных исследований, направленных на разработку комплексных мер профилактики ХБП. Так в трудах последних лет установлено прямое повреждающее действие на структуру почечной ткани и эндотелий сосудов почек гиперхолестеринемии, атерогенных фракций липидов, липидных медиаторов (простагландинов), цитокинов, среди которых наиболее значимыми являются медиаторы, непосредственно продуцируемые адипоцитами: лептин, -фактор некроза опухоли, интерлейкины-1,6,8. При этом в патогенезе поражения почечной ткани прогностически наиболее неблагоприятным считается висцеральное ожирение, которое сопряжено с большим риском развития вторичных расстройств функций внутренних органов [3,9].

**Целью работы** явилось определение клинико-лабораторной характеристики поражения почечной ткани у детей с ожирением.

**Материалы и методы исследования.** Было обследовано 68 детей с избыточной массой тела и экзогенно-конституциональным ожирением. Контингент больных был выявлен при диспансерных осмотрах в семейных поликлиниках г. Самарканда, а также коллежах г. Самарканда и Самаркандской области. Группу контроля составили 20 условно здоровых детей с нормальной массой тела. Критерием отбора больных послужило определение ИМТ у детей и подростков с выявленным избыточным весом и/или ожирением, которое сравнивалось с перцентильными диаграммами разработанными ВОЗ для детей от 5 до 19 лет (WHO Growth Reference, 2007). Также был определен, ОТ, который сравнивался с перцентильными таблицами для определенного возраста и пола согласно рекомендациям ВНОК (2009), и отношение объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ). В исследование вошли 29(42,6±6,0%) девочек и 39(57,4±6,0%) мальчиков, средний возраст которых составил 15,02 ± 0,19лет (от 11 до 18 лет). В группе сравнения составили 20 детей, не имеющих ожирения, в возрасте 14,87 ± 0,26 лет. Гендерный состав был одинаков (девочек и мальчиков по 10).

Всем детям проведено комплексное обследование с оценкой эндокринологического и нефрологического статусов: общеклинический анализ крови, биохимический анализ крови, проведена оценка состояния функции почек (определение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина, формуле Кокрофта-Голта, концентрационной способности почек по пробе Зимницкого, суточной протеинурии, экскреция белка при помощи диагностических тест полосок (MICRAL-TEST II). Суточное мониторирование артериального давления (аппарат «ДОН-МД-1», «Медиком», Россия) с использованием аускультативного метода Короткова с определением средних значений артериального давления.

**Результаты исследования:** В зависимости от массы тела дети были разделены на 2 группы. I группу составили 35детей с избыточной массой тела. Во II группу вошли 33ребенка с экзогенно-конституциональным ожирением. ИМТ в I группе пациентов находилось в пределах SDS от  $\geq+1,0$  до  $+2,0$ и достигало значений  $28,12\pm 0,48$  кг/м<sup>2</sup>; во II группе, ИМТ находилось в пределах SDS от  $+2,0$  до  $\geq+3,0$ средние значения

которого составили  $34,15\pm 0,22$  кг/м<sup>2</sup> ( $P<0,01$ ). Среднее значение ИМТ в группе сравнения находилось в пределах SDS от  $-1,0$  до  $+1,0$  и составило  $20,13 \pm 0,28$  кг/м<sup>2</sup>, при разбросе значений от 18,3 до 23,1 кг/м<sup>2</sup>. Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ( $P<0,001$ ).

Отмечено достоверное нарастание ОТ с увеличением степени ожирения. В I группе пациентов отмечена слабая положительная корреляция ИМТ и ОТ ( $r = 0,456$ ), тогда как увеличение ИМТ не сопровождалось увеличением коэффициента ОТ/ОБ ( $r=341$ ). Те же закономерности определялись во II группе: ОТ достоверно возрастало с нарастанием ИМТ ( $r = 0,640$ ;  $P<0,01$ ), в отношении коэффициента ОТ/ОБ такой связи не отмечено ( $r = 0,124$ ). Таким образом, у детей характер распределения жира, более точно оценивается с помощью ОТ нежели соотношения ОТ/ОБ, что согласуется с мнением ряда авторов.

При оценке артериального давления в сравниваемых группах выявлено, что в группе с равномерным типом ожирения превышение уровня САД и ДАД выше пограничных единиц соответственно перцентильной таблице АД соответственно полу и возрасту рекомендованное ВНОК наблюдалось у8 (22,8%) детей. При этом повышение АД наблюдалось только на первом приеме, в связи с этим мы расценили данное состояние как гипертензия белого халата. У больных детей с АО гипертензия «белого халата» отмечалась в более высоком процентном соотношении – в 10 (30,3%), при этом у 12 детей (36,4%) была диагностирована АГ I степени. Следует отметить, что в данной группе детей отмечались значение САД и ДАД выше 97 перцентиля для соответствующего возраста и пола.

У детей основных групп выявлена достоверная положительная корреляция значения ИМТ с уровнями САД ( $r = +0,602$ ), ДАД ( $r = +0,589$ ) в группе с ожирением САД ( $r = +0,618$ ), ДАД ( $r = +0,602$ ).

Анализ показателей функционального состояния почек у детей с ожирением показал, что в данной группе чаще отмечаются изменения показателей парциальных функций почек, так СКФ вычисленная по формуле Кокрофта-Голта показала, что СКФ была выше в группе с ожирением, что говорит о повышенной нагрузке на почки при высокой массе тела. Данная формула наиболее применима у детей с ожирением, так как это единственная формула для расчета СКФ, где учитывается масса тела ребенка. Так если в контрольной группе СКФ составило  $125,9\pm 6,5$  мл/мин, то у больных детей с ожирением данный показатель составил  $205,6\pm 7,8$  мл/мин, что было достоверно больше по отношению к здоровым детям ( $p<0,01$ ). При определении корреляционной связи выявлена четкая взаимосвязь между ИМТ ребенка и СКФ по формуле Кокрофта Голта. При определении частоты встречаемости микроальбуминурии (МАУ) в группе детей с ожирением выявлено, что у 4 (26,6%) детей данной группы наблюдалась экскреция альбумина с мочой, при отсутствии данного симптома в контрольной группе. Следует отметить, что у детей с ожирением установлена взаимосвязь повышения АД и микроальбуминурией, так МАУ была выявлена только у детей с ожирением и эссенциальным повышением АД ( $r = +0,508$ ), а также у части детей с гипертензией белого халата» ( $r = +0,640$ ).

**Выводы:** таким образом, с увеличением степени ожирения у детей отмечается частота поражения почек, характеризующаяся увеличением скорости клубочковой фильтрации и экскреции альбумина с мочой, а также повышением уровня артериального давления.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Аверьянов С.Н. Определение скорости клубочковой фильтрации у детей: история и современные подходы // Педиатрическая фармакология -2018 - том 15 - № 3 -С-218-223.
2. 2. Алешина Х. С. и др. Особенности эпидемиологии ожирения у детей и подростков городской и сельской местности //Актуальные проблемы и достижения в медицине. – 2016. – С. 143-145.
3. 3. Ануфриева Е. В., Неупокоева Л. Ю., Ковтун О. П. Тенденции распространенности ожирения у детей и подростков в Свердловской области //Российский педиатрический журнал. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 5-9.

4. Арипходжаева Ф.З. К вопросу оценки функционального состояния почек у больных с ожирением. //Сборник тезисов III Международной научно-практической конференции «Здоровые почки – здоровая жизнь», посвященной Всемирному дню почки, 25 марта 2022 года. Ташкент 2022. – С 22-23
5. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Гойибова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липовой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
6. Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойибова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией //Актуальные вопросы современной науки. – 2016. – Т. 4. – С. 19-23.
7. Гарифулина Л. М., Гойибова Н. С., Ибрагимова Ю. Б. МЕХАНИЗМЫ ПОПРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ //Journal of Science in Medicine and Life. – 2024. – Т. 2. – №. 5. – С. 68-73.
8. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Функции почек у детей с ожирением //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.
9. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Гойибова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липовой кислоты //Наука, техника и образование. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
10. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. SEMIZLIGI BOR BOLALARDA BUYRAKLAR VA ULARNING FUNKSIONAL HOLATI //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
11. KIDNEY DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 6. – С. 445-453.
12. Maratovna G. L., Salimovna G. N. Functional State of Kidneys in Children and Adolescents with Obesity //EUROPEAN JOURNAL OF MODERN MEDICINE AND PRACTICE. – 2024. – Т. 4. – №. 5. – С. 12-16.
13. Гарифулина Л., Гойибова Н. ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ЭКЗОГЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2024. – Т. 4. – №. 5. – С. 119-125.
14. Гарифулина Л. М., Гойибова Н. С. СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 130-135.
15. Гойибова Н. ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 72-76.
16. Гарифулина Л., Гойибова Н. Ожирение как фактор риска при повреждении почек у детей //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 82-85.
17. Вялкова А. А., Гордиенко Л. М., Кулагина Е. П. Тубулоинтерстициальная болезнь почек у детей, ассоциированная с висцеральным ожирением // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. № 4. С. 201.
18. Кутырина И. М., Краснова Е. А., Федорова Е. В., Фомин В. В. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты // Врач. 2005. № 6. С. 6-9.
19. Pecoraro C. Prevention of Chronic kidney disease (CKD) in children // Italian Journal of Pediatrics. 2015. № 41 (Suppl. 2): p. 56.


# 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.00000000>

#### 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 МИКРОАЛЬБУМИУРИЕЙ 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 индекса 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 ассистенти  
Самарканд Давлат Тиббиёт Университети, Ўзбекистон

### СЕМИЗЛИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА УГЛЕВОД ВА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИ ВА УЛАРНИНГ МИКРОАЛЬБУМИУРИЯ БИЛАН БОҒЛИКЛИГИ

#### АННОТАЦИЯ

Бизнинг тадқиқотимизда 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган 55 нафар ортиқча вазнга эга бўлган ва семизлиги бўлган болалар, шунингдек, нормал тана вазнига эга 20 бола ўрганилди. Микроальбуминурияга нисбатан углевод ва липидлар метаболизмининг патологик кўрсаткичларини кузатиш частотасига асосланган гуруҳларда қиёсий 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 микроальбуминурия даражаси ўртасида боғлиқлик кузатилди, бу эса семизликнинг юқори даражаси ва микроальбуминурия бўлган болаларда иммунореактив инсулин ва ИР НОМА R индексининг юқори бўлиши билан намоён бўлади.

**Калит сўзлар:** семизлик, болалар, углевод алмашинуви, липидлар метаболизми, микроальбуминурия.

**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  $12.03 \pm 0.17$  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,  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) 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 ( $\sigma$ ), 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 ( $p \leq 0.05$ ) and in relation to impaired glucose tolerance ( $p \leq 0.05$ ), 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 ( $p \leq 0.01$ ) and differed from those in group 2 children ( $p \leq 0.01$ ).

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 ( $p \leq 0.01$ , respectively), and compared to the second group with 1 and 2 degrees of obesity ( $p \leq 0.05$ , 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 ( $p \leq 0.01$ ), and compared to children with a body weight corresponding to 1-2 degrees of obesity ( $p \leq 0.05$ ).

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 ( $p \leq 0.02$ ) and compared to group 2 ( $p \leq 0.05$ ).

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 ( $p \leq 0.01$ ), and children of group 2 ( $p \leq 0.05$ ). 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 HOMA R 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 (MAU  $\leq 20$  mg/l and 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 Task Force. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104
3. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Романцова ТИ. Патогенетические аспекты ожирения. *Ожирение и метаболизм* 2004; (1): 3–9 [Dedov II, Mel' nichenko GA, Romancova TI. Patogenet
4. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Тураева Д. Х. Характер питания и качество жизни детей с экзогенно-конституциональным ожирением // *Достижения науки и образования*. – 2019. – №. 10 (51). – С. 46-49.
5. Гарифулина Л. М., Тураева Д. Х. Факторы риска развития язвенной болезни у детей, клиническое течение и терапия // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
6. Гарифулина Л., Гойибова Н., Тураева Д. Оценка факторов риска наследственности и образа жизни детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // *Журнал вестник врача*. – 2018. – Т. 1. – №. 1. – С. 39-43.
7. Тураева Д. Х., Гарифулина Л. М. Состояние билиарной системы и желудочно-кишечного тракта у детей с избыточной массой тела и ожирением // *Вопросы науки и образования*. – 2020. – №. 26 (110). – С. 58-62.
8. Гарифулина Л., Тураева Д. Влияние детского ожирения на гепатобилиарную систему // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 86-88.
9. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СЕМИЗЛИК ВА Д ВИТАМИНИ ДЕФИЦИТИ, МУАММОГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР // *ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ*. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
10. Гарифулина Л. М., Ашурова М. Д., Гойибова Н. С. Совершенствование терапии метаболического синдрома у подростков при помощи применения  $\alpha$ -липоевой кислоты // *Наука, техника и образование*. – 2018. – №. 10 (51). – С. 69-72.
11. Гарифулина Л. М., Кудратова Г. Н., Гойибова Н. С. Степень метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией // *Актуальные вопросы современной науки*. – 2016. – Т. 4. – С. 19-23.
12. Garifulina L., Ashurova M., Goyibova N. Characteristic of the cardiovascular system in children and adolescents at obesity in accompaniement of arterial hypertension // *European Journal of Molecular and Clinical Medicine*. – 2020. – №. 7 (3). – С. 3171.
13. Ашурова М. Ж., Гарифулина Л. М. Минеральная плотность костей и уровень Витамина Д У ДЕТЕЙ с ожирением // *Children's Medicine of the North-West*. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 44-44.
14. Гарифулина Л. М., ашурова м. Ж., гойибова н. С. Оценка компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением // *здоровье семьи-будущее росии*.
15. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // *Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований*. – 2022. – Т. 3. – №.
16. Гарифулина Л. М., Гойибова Н. С. состояние почек у детей с экзогенно-конституциональным ожирением // *Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований*. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
17. Гойибова Н. С. и др. Функция почек у недоношенных новорожденных, родившихся от матерей с преэклампсией // *Достижения науки и образования*. – 2019. – №. 10 (51). – С. 59-63.
18. Гойибова Н. С., Гарифулина Л. М. Функции почек у детей с ожирением // *Вопросы науки и образования*. – 2020. – №. 26 (110). – С. 51-57.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ibragimova Yulduz Botirovna**

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

### BOLALARDA SURUNKALI GASTRITNING RIVOJLANISH MEXANIZMLARI VA KECHISH XUSUSIYATLARI

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

#### ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada bolalarda surunkali gastritning rivojlanish mexanizmlari va klinik kechish xususiyatlari tahlil qilingan. Oshqozon shilliq qavatida yuzaga keladigan surunkali yallig'lanish jarayonining asosiy etiologik omillari, jumladan *Helicobacter pylori* infeksiyasi, immunologik buzilishlar, irsiy moyillik hamda tashqi muhit omillarining ahamiyati ko'rib chiqilgan. Shuningdek, bolalarda surunkali gastritning klinik belgilari, yashirin kechish xususiyatlari va morfologik o'zgarishlari yoritilgan. Maqolada adabiyot manbalariga asoslangan holda kasallikning uzoq muddatli kechishi va mumkin bo'lgan asoratlariga alohida e'tibor qaratilgan. O'z vaqtida tashxis va kompleks yondashuvning ahamiyati ta'kidlangan.

**Kalit so'zlar:** bolalar, surunkali gastrit, *Helicobacter pylori*, oshqozon shilliq qavati, yallig'lanish, patogenez, klinik kechish, endoskopiya.

**Ибрагимова Юлдуз Батировна**

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

### МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА У ДЕТЕЙ

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализированы механизмы развития и особенности клинического течения хронического гастрита у детей. Рассмотрены основные этиологические факторы хронического воспалительного процесса слизистой оболочки желудка, включая инфекцию *Helicobacter pylori*, иммунологические нарушения, наследственную предрасположенность и влияние факторов внешней среды. Также освещены клинические проявления хронического гастрита у детей, особенности его латентного течения и морфологические изменения. На основе данных литературных источников особое внимание уделено длительному течению заболевания и возможным осложнениям. Подчеркивается значение своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению.

**Ключевые слова:** дети, хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, слизистая оболочка желудка, воспаление, патогенез, клиническое течение, эндоскопия.

**Ibragimova Yulduz Botirovna**

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

### MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND CHARACTERISTICS OF THE COURSE OF CHRONIC GASTRITIS IN CHILDREN

#### ABSTRACT

This article analyzes the mechanisms of development and the clinical course characteristics of chronic gastritis in children. The main etiological factors of the chronic inflammatory process in the gastric mucosa are discussed, including *Helicobacter pylori* infection, immunological disorders, hereditary predisposition, and the influence of environmental factors. In addition, the clinical manifestations of chronic gastritis in children, features of its latent course, and morphological changes are described. Based on a review of the literature, special attention is given to the long-term course of the disease and its possible complications. The importance of timely diagnosis and a comprehensive approach to management is emphasized.

**Keywords:** children, chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, gastric mucosa, inflammation, pathogenesis, clinical course, endoscopy.

Surunkali gastrit bolalarda oshqozon shilliq qavatining uzoq muddat davom etuvchi yallig'lanishi bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib, u shilliq qavatning tuzilishi va funksional holatida chuqur o'zgarishlar yuzaga kelishiga olib keladi. Ushbu patologiya bolalar gastroenterologiyasida muhim muammolardan biri hisoblanadi, chunki

kasallik ko'pincha erta yoshdan boshlab rivojlanadi va uzoq vaqt davomida saqlanib qoladi. So'nggi yillarda bolalar orasida surunkali gastritning uchrash chastotasi ortib borayotgani qayd etilmoqda, bu esa turmush tarzining o'zgarishi, ovqatlanish madaniyatining buzilishi,

stress omillarining ko'payishi hamda infeksiyon kasalliklarning keng tarqalishi bilan bog'liqdir. [8,9]

Ushbu kasallik jarayonida oshqozon shilliq qavatida epiteliy hujayralarining shikastlanishi, bezlar apparatining atrofiyasi, regeneratsiya jarayonlarining buzilishi hamda yallig'lanish hujayralarining infiltratsiyasi kuzatiladi. Natijada oshqozon shirasi sekretsiyasi, xususan xlorid kislotasi va fermentlar ishlab chiqarilishi izdan chiqadi, bu esa ovqat hazm qilish jarayonining buzilishiga va organizmning umumiy metabolik holatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Surunkali gastrit bolalar gastroenterologiyasida muhim muammolardan biri hisoblanadi, chunki kasallik ko'pincha erta yoshdan boshlanadi, uzoq vaqt davom etadi va qaytalanishlarga moyil bo'ladi. Bolalik davrida oshqozon-ichak tizimi hali to'liq shakllanmagan bo'lgani sababli, shilliq qavat turli zararli omillarga, jumladan noto'g'ri ovqatlanish, stress, infeksiyalar va dori vositalarining salbiy ta'siriga nisbatan sezgir bo'ladi. Ayniqsa, *Helicobacter pylori* infeksiyasi surunkali gastritning rivojlanishida yetakchi etiologik omillardan biri hisoblanib, u oshqozon shilliq qavatida doimiy yallig'lanish jarayonini qo'zg'atadi va uning strukturaviy shikastlanishiga sabab bo'ladi. [2,5]. So'nggi yillarda bolalar orasida surunkali gastritning uchrash chastotasining ortib borayotgani kuzatilmog'da. Bu holat zamonaviy turmush tarzining o'zgarishi, tez tayyor bo'ladigan ovqatlar, muvozanatsiz va vitamin-mineral moddalarga kambag'al ratsion, ovqatlanish rejimining buzilishi, maktab va oiladagi psixosotsial stress omillarining kuchayishi bilan bevosita bog'liqdir. Shuningdek, ekologik omillar, immun tizimining yetarli darajada shakllanmaganligi va tez-tez uchraydigan yuqumli kasalliklar ham surunkali gastrit rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. [8,10]. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, surunkali gastrit nafaqat lokal oshqozon shilliq qavatida darajasida, balki butun organizm miqyosida funksional o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. U bolalarda ishtahaning pasayishi, dispeptik shikoyatlar (ko'ngil aynishi, qorin og'rihi, jig'ildon qaynashi), o'sish va rivojlanishning sekinlashuvi, anemiya va gipovitaminoz kabi holatlarga sabab bo'lishi mumkin. Shu bois surunkali gastritni erta aniqlash, uning etiologik omillarini aniqlab, patogenetik asoslangan davolash choralarini ko'rish pediatriya amaliyotida dolzarb vazifalardan biri hisoblanadi. U oshqozon-ichak tizimi kasalliklari orasida 60–70 % ni tashkil etadi. Kasallangan bolalarning 70–90 % ida *Helicobacter pylori* infeksiyasi aniqlanadi. Bemorlarning 40–60 % ida oshqozon sekretsiyasining pasayishi, 20–40 % ida shilliq qavat atrofiyasi, 85–95 % ida esa yallig'lanish infiltratsiyasi kuzatiladi. Klinik jihatdan qorin og'rig'i 70–80 %, ishtahaning pasayishi 60–70 %, dispeptik shikoyatlar esa 40–55 % hollarda uchraydi. Surunkali gastrit bolalarning 20–35 % ida anemiya va 30–45 % ida gipovitaminoz rivojlanishiga olib keladi. Demak, surunkali gastrit bolalarda nafaqat oshqozon shilliq qavatining uzoq muddatli yallig'lanishi, balki butun ovqat hazm qilish tizimining funksional holatini buzadigan, organizmning umumiy rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan murakkab patologik jarayon sifatida qaralishi lozim. Bu esa ushbu kasallikni chuqur ilmiy asosda o'rganish, profilaktika va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi. [27,28].

Shu sababli surunkali gastritning etiologiyasi, patogenezi va klinik kechish xususiyatlarini chuqur o'rganish dolzarb ahamiyat kasb etadi. Randomizatsiyalangan placebo-nazoratli tadqiqot (2007) uzoq muddat davomida YAQNV (NSAID) qabul qilgan bemorlarning yirik ikki tomonlama ko'r-ko'rona randomizatsiyalangan tadqiqotida *H. pylori* eradikatsiyasi gastroduodenal yaralar, eroziyalar 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 asoratlar bo'yicha ham statistik jihatdan sezilarli farq kuzatilmagan. Shu tariqa, YAQNV bilan uzoq muddat davolangan bemorlarda *H. pylori* eradikatsiyasi placebo bilan solishtirganda natijalarga muhim ta'sir ko'rsatmagan [13,15]. Uzoq muddatli YAQNV qabul qiluvchi bemorlarda eradikatsiyaning ta'siri. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, uzoq muddat YAQNV qabul qilayotgan bemorlarda *H. pylori* eradikatsiyasining peptik yaralar va dispepsiyaning oldini olishdagi afzalligi YAQNV qabul qilishni endigina boshlagan yoki shilliq qavatni himoya qilishning

boshqa usullari (masalan, proton pompaasi ingibitorlari) bo'lmagan bemorlarga nisbatan kamroq namoyon bo'ladi. Bu xulosalar adabiyot sharhlar va klinik tavsifalarda ham aks etgan bo'lib, unda allaqachon davolanayotgan bemorlarda NYAQV bilan bog'liq shikastlanishlarning oldini olishda eradikatsiyaning ta'siri munozarali va cheklanganligi qayd etilgan [14]. Surunkali gastritning rivojlanishida yetakchi etiologik omillardan biri *Helicobacter pylori* infeksiyasi hisoblanadi. Ushbu spiral shaklli bakteriya oshqozon shilliq qavatiga yopishib oladi va u yerda uzoq vaqt saqlanib qolish qobiliyatiga ega. *Helicobacter pylori* ureaza fermenti yordamida kislotali muhitga moslashadi va shilliq qavat himoya mexanizmlarini buzadi. Natijada epiteliy hujayralari shikastlanadi, yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi va mahalliy immun javob faollashadi. Surunkali gastrit rivojlanishida eng muhim etiologik omillardan biri *Helicobacter pylori* infeksiyasi hisoblanadi. Ushbu spiral shaklli, grammanfiy bakteriya oshqozon shilliq qavatiga mustahkam yopishib oladi va u yerda uzoq vaqt davomida saqlanib qolish xususiyatiga ega. *Helicobacter pylori* o'zining ureaza fermenti orqali oshqozonning kuchli kislotali muhitiga moslashadi. Ureaza fermenti mochevinani parchalab, ammiak hosil qiladi, bu esa atrof-muhit pH ni neytrallashtiradi va bakteriya uchun qulay sharoit yaratadi. [19,20] Bakteriya shilliq qavatning himoya qatlamini buzib, epiteliy hujayralariga bevosita zarar yetkazadi. *Helicobacter pylori* tomonidan ajratiladigan virulentlik omillari, xususan, CagA (cytotoxin-associated gene A) va VacA (vacuolating cytotoxin A) toksinlari epiteliy hujayralarining funksional holatini izdan chiqaradi. CagA oqsili hujayra ichiga kirib, signal uzatish yo'llarini buzadi, hujayra proliferatsiyasi va differensiasiyasini o'zgartiradi, bu esa shilliq qavat strukturasi barqarorligini susaytiradi. VacA toksini esa hujayralarda vakuolalar hosil bo'lishiga, mitoxondrial faoliyatning pasayishiga va apoptoz jarayonining kuchayishiga olib keladi. Shu bilan birga, bakteriya proteaza, fosfolipaza va mukinazalar kabi fermentlarni ajratib chiqarib, shilliq qavatning asosiy himoya komponenti bo'lgan mukus qatlamini yemiradi. Bu esa oshqozon kislotasi va pepsinning epiteliy hujayralariga to'g'ridan-to'g'ri ta'sirini kuchaytirib, ularning shikastlanishiga olib keladi. Natijada epiteliy hujayralarida degenerativ va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi, regeneratsiya jarayonlari sekinlashadi hamda shilliq qavatning tiklanish qobiliyati sezilarli darajada susayadi. [21,22]. *Helicobacter pylori* ta'siri ostida yallig'lanish jarayoni faollashib, makrofaglar, neytrofililar va limfotsitlar infiltratsiyasi kuchayadi. Shu jarayonda IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$  kabi sitokinlar, shuningdek prostaglandinlar va boshqa yallig'lanish mediatorlari ko'p miqdorda ajralib chiqadi. Ayniqsa, IL-8 neytrofilarni yallig'lanish o'chog'iga jalb qilib, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va epiteliy hujayralarining qo'shimcha shikastlanishiga sabab bo'ladi. Mahalliy immun javobning faollashishi bakteriyaning ta'liq yo'q qila olmaganligi sababli jarayon surunkali tus oladi. Uzoq davom etuvchi yallig'lanish fonida shilliq qavatda limfoplazmotsitar infiltratsiya kuchayadi, bez hujayralari asta-sekin atrofiya uchraydi, oshqozon bezlarining sekretsiya funksiyasi buziladi. Vaqt o'tishi bilan esa ichak metaplaziyasi, displaziya va hatto oshqozon saratoni rivojlanishiga zamin yaratuvchi sharoit shakllanishi mumkin. Demak, *Helicobacter pylori* infeksiyasi nafaqat epiteliy hujayralarining bevosita shikastlanishiga, balki yallig'lanishning surunkali saqlanib qolishiga, shilliq qavatda chuqur morfologik va funksional o'zgarishlarning rivojlanishiga sabab bo'luvchi asosiy patogenetik omillardan biri hisoblanadi [23]. Bakteriya shilliq qavatning himoya qatlamini buzib, epiteliy hujayralariga bevosita zarar yetkazadi. Shu bilan birga, u toksinlar va fermentlar ajratib chiqarib, shilliq qavatning strukturaviy yaxlitligini izdan chiqaradi. Natijada epiteliy hujayralarida degenerativ va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi, oshqozon shilliq qavatning tiklanish qobiliyati susayadi. *Helicobacter pylori* ta'siri ostida yallig'lanish jarayoni faollashib, sitokinlar, prostaglandinlar va boshqa yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi. Bu esa mahalliy immun javobni kuchaytiradi, lekin infeksiyani ta'liq bartaraf eta olmaganligi sababli jarayon surunkali tus oladi. Natijada shilliq qavatda uzoq davom etuvchi yallig'lanish, infiltratsiya, atrofiya va hatto metaplaziya kabi patologik o'zgarishlar rivojlanishi mumkin. [20] Shu sababli *Helicobacter pylori* infeksiyasi surunkali gastritning nafaqat asosiy sabablaridan biri, balki kasallikning davomiyligi, og'irligi va asoratlarning shakllanishida ham muhim rol o'ynaydi. Adabiyot

ma'lumotlariga ko'ra, bolalarda surunkali gastrit holatlarining katta qismi aynan ushbu infeksiya bilan bog'liq bo'lib, ayniqsa maktab yoshidagi bolalarda *Helicobacter pylori* bilan zararlanish darajasi yuqori hisoblanadi. Infeksiyaning uzoq muddat davom etishi shilliq qavatda doimiy yallig'lanish jarayonini qo'llab-quvvatlaydi va kasallikning surunkali shakliga o'tishiga olib keladi.[1,3,8]. Shu bilan birga, surunkali gastritning rivojlanishida *Helicobacter pylori* bilan bog'liq bo'lmagan mexanizmlar ham muhim o'rin tutadi. Autoimmun gastritda organizmning immun tizimi oshqozon shilliq qavatining bez hujayralariga qarshi antitanachalar ishlab chiqaradi. Bu jarayon natijasida parietal hujayralar shikastlanadi, oshqozon shirasi va ichki omil ishlab chiqarilishi kamayadi. Natijada ovqat hazm qilish jarayoni buziladi hamda vitamin va mikroelementlarning so'rilishi yomonlashadi. Bundan tashqari, allergik omillar, oziq-ovqat intoleransiyasi, dori vositalarini, xususan nosteroid yallig'lanishga qarshi preparatlarni uzoq muddat qabul qilish ham shilliq qavatga salbiy ta'sir ko'rsatib, surunkali yallig'lanish rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.[2,7]. Noto'g'ri ovqatlanish ham bolalarda surunkali gastrit rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Ratsionda achchiq, yog'li, qovurilgan ovqatlarning ko'pligi, ovqatlanish tartibining buzilishi, tez tayyorlanadigan mahsulotlarni tez-tez iste'mol qilish oshqozon shilliq qavatining himoya xususiyatlarini pasaytiradi. Shuningdek, psixoemotsional zo'riqish, stress holatlari va irsiy moyillik omillari ham kasallik rivojlanishiga turtki bo'luvchi omillar sifatida qaraladi. Surunkali yallig'lanish jarayoni davom etishi natijasida oshqozon shilliq qavatida bosqichma-bosqich morfologik o'zgarishlar yuzaga keladi. Dastlab yuzaki gastrit belgilariga xos bo'lgan shilliq qavat qizarishi va shishishi kuzatiladi. Keyinchalik bez hujayralari tuzilmasining buzilishi, sekretsiya faoliyatining pasayishi, atrofik jarayonlar va shilliq qavat regeneratsiyasining sustlashuvi rivojlanadi. Ushbu o'zgarishlar oshqozon shirasi tarkibi va miqdoringing buzilishiga olib kelib, ovqat hazm qilish jarayoniga salbiy ta'sir ko'rsatadi hamda dispeptik shikoyatlarning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. [14,17]. Bolalarda surunkali gastritning klinik kechishi ko'pincha noaniq va kam simptomli bo'lishi bilan ajralib turadi. Ko'plab hollarda kasallik uzoq vaqt davomida yashirin kechadi va profilaktik yoki boshqa sabablar bilan o'tkazilgan tekshiruvlar jarayonida aniqlanadi. Eng ko'p uchraydigan klinik belgilar qatoriga qorin sohasida og'riq yoki noqulaylik hissi, ovqatdan keyin og'irlik, ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, tez charchash va umumiy holsizlik kiradi. Ayrim bolalarda dispeptik belgilar bilan birga vegetativ asab tizimi buzilishlari, bosh og'rig'i, uyquning buzilishi ham kuzatilishi mumkin. Surunkali gastritning ayrim shakllarida, ayniqsa autoimmun jarayonlar bilan bog'liq holatlarda oshqozon shilliq qavatining zararlanishi natijasida temir va vitamin B12 ning so'rilishi keskin kamayadi. Bu esa organizmda ushbu muhim moddalar tanqisligiga olib kelib, temir tanqisligi kamqonligi yoki B12 yetishmovchiligi kamqonligi rivojlanishiga sabab bo'ladi. Kamqonlik fonida terining oqarishi, tez charchash, holsizlik, bosh aylanishi, yurak urishining tezlashishi, ishtahaning pasayishi va diqqat-e'tiborning susayishi kabi klinik belgilar kuzatiladi. [11,13]. Bolalarda bunday holatlar ayniqsa xavfli hisoblanadi, chunki temir va vitamin B12 hujayralar bo'linishi, qon hosil bo'lishi, asab tizimining normal rivojlanishi va miya faoliyati uchun juda muhimdir. Ularning yetishmovchiligi bolaning jismoniy o'sish sur'atini sekinlashtiradi, mushak kuchining pasayishiga, tez-tez kasallanishga, maktabdagi o'qish samaradorligining pasayishiga va xotira hamda fikrlash jarayonlarining susayishiga olib kelishi mumkin. Shuningdek, surunkali kamqonlik bolaning umumiy psixo-emotsional holatiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi: bola loqayd, tez jahli chiqadigan, faoliyatga qiziqishi past bo'lib qolishi mumkin. Natijada uning ijtimoiy moslashuvi, o'qishdagi faolligi va kundalik hayot sifati sezilarli darajada yomonlashadi. Shu sababli surunkali gastrit bilan og'rikan bolalarda temir va vitamin B12 darajasini o'z vaqtida nazorat qilish, kamqonlikni erta aniqlash va kompleks davolash choralarini ko'rish nihoyatda muhim ahamiyatga ega.[12,15]. Surunkali gastrit tashxisida endoskopik tekshiruv muhim diagnostik ahamiyatga ega. Endoskopiya yordamida oshqozon shilliq qavatining holati bevosita baholanadi, yallig'lanish darajasi va tarqalishi aniqlanadi hamda biopsiya olish imkoniyati yaratiladi. Olingan biopsiya materialining morfologik tekshiruv yallig'lanish hujayralari infiltratsiyasi, bezlar holati, atrofik

va degenerativ o'zgarishlarni aniqlash imkonini beradi. Bu ma'lumotlar kasallik shakli va faollik darajasini aniqlashda muhim hisoblanadi. Xulosa qilib aytganda, bolalarda surunkali gastrit ko'p omilli etiologiyaga va murakkab patogenetik mexanizmlarga ega bo'lgan kasallikdir. Uning kechishi ko'pincha uzoq davom etuvchi va kam belgili bo'lib, bu esa kech tashxis qo'yilishiga olib keladi. Shu sababli bolalarda oshqozon-ichak tizimi bilan bog'liq shikoyatlar paydo bo'lganda, surunkali gastrit ehtimolini inobatga olib, o'z vaqtida diagnostika, to'g'ri davolash va profilaktik choralarini ko'rish muhim ahamiyatga ega.[8,9]. Bolalarda surunkali gastrit patogenezining chuqur mexanizmlari. Bolalarda surunkali gastrit patogenezi murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, unda oshqozon shilliq qavati himoya mexanizmlarining zaiflashuvi muhim ahamiyat kasb etadi. Normal sharoitda oshqozon shilliq qavati agressiv omillar — xlorid kislotasi, pepsin va mikroorganizmlardan himoyalangan bo'ladi. Shilliq qavat yuzasida joylashgan shilliq-bikarbonat to'sig'i, yaxshi qon ta'minoti va epiteliy hujayralarining tez yangilanishi ushbu himoyaning asosiy elementlarini tashkil etadi. Turli etiologik omillar ta'sirida ushbu mexanizmlar buzilganda yallig'lanish jarayoni rivojlanadi. [15,17].

*Helicobacter pylori* infeksiyasi mavjud bo'lganda bakteriyaning toksinlari va fermentlari epiteliy hujayralarining yaxlitligini buzadi. Natijada oshqozon shilliq qavatining o'tkazuvchanligi ortadi va kislotapeptik omillarning to'qimalarga zarar yetkazuvchi ta'siri kuchayadi. Shu bilan birga, yallig'lanish mediatorlari — sitokinlar, prostaglandinlar va boshqa biologik faol moddalar ajralib chiqib, yallig'lanish jarayonining surunkali davom etishiga sabab bo'ladi. Bolalarda immun tizimi to'liq shakllanmaganligi sababli bu jarayon yanada faol va uzoq davom etishi mumkin. Autoimmun mexanizmlar bilan bog'liq surunkali gastritda oshqozon shilliq qavatiga qarshi yo'naltirilgan immun reaksiyalar ustunlik qiladi. Parietal hujayralarga qarshi antitanachalar ishlab chiqilishi natijasida xlorid kislotasi va ichki omil sekretsiyasi kamayadi. Bu holat ovqat hazm bo'lish jarayonining buzilishiga, shuningdek vitamin B12 ning so'rilishining yomonlashuviga olib keladi. Bolalik davrida bunday o'zgarishlar ayniqsa xavfli bo'lib, organizmning umumiy rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bolalarda oshqozon shilliq qavati kattalarga nisbatan nozik va sezgir bo'lib, bez hujayralari funksional jihatdan yetarlicha yetuk emas. Oshqozon shirasi sekretsiyasi yoshga qarab asta-sekin shakllanadi, shuning uchun bolalarda agressiv omillarda chidamlilik past bo'ladi. Ayniqsa erta va maktabgacha yoshdagi bolalarda shilliq qavatning regeneratsiya imkoniyatlari cheklangan bo'lib, yallig'lanish jarayoni tezda surunkali shaklga o'tishi mumkin.[8,9,10].

Shuningdek, bolalarda vegetativ asab tizimi faoliyatining o'ziga xosligi oshqozon motorikasi va sekretsiyasiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Stress holatlari, psixoemotsional zo'riqish oshqozon shirasi ajralishini kuchaytirib yoki aksincha susaytirib, gastrit rivojlanishiga qulay sharoit yaratadi. Shu sababli bolalarda surunkali gastritni faqat mahalliy oshqozon kasalligi sifatida emas, balki butun organizm bilan bog'liq patologik holat sifatida baholash zarur. 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. [5,8,12]. Reflyuks-gastrit - oshqozon tarkibining teskari 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 zararlashga qodir bo'lgan boshqa oshqozon-ichakni zaharlovchi dori vositalarining ta'siri. Bolalarda vegetativ asab tizimi faoliyatining o'ziga xosligi oshqozon-ichak tizimi faoliyatini boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa, oshqozon motorikasi va sekretsiyasi vegetativ asab tizimi orqali nozik muvozanatda boshqariladi. Shu sababli bolalarda ruhiy holat, emotsional barqarorlik va tashqi muhit ta'sirlari oshqozon faoliyatiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Stress, qo'rquv, asabiylashish, psixoemotsional zo'riqish kabi holatlar oshqozon shirasi ajralishini me'yordan ortiq kuchaytirishi yoki aksincha, keskin kamaytirishi mumkin. Bu esa shilliq qavatning himoya mexanizmlarini izdan chiqarib, yallig'lanish jarayonlarining rivojlanishiga va surunkali gastrit shakllanishiga qulay sharoit yaratadi.

[10]. Shu jihatdan bolalarda surunkali gastritni faqat oshqozon shilliq qavatining mahalliy kasalligi sifatida emas, balki butun organizm faoliyati, ayniqsa asab tizimi, immun tizimi va gormonal muvozanat bilan chambarchas bog'liq bo'lgan murakkab patologik jarayon sifatida baholash lozim. Bunday yondashuv kasallikni to'g'ri tushinish, erta tashxislash va samarali davolash strategiyasini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.[18,19].

Shilliq qavatning yoshga bog'liq o'zgarishlari ham gastrit rivojlanishida muhim omil hisoblanadi. Yosh ulg'ayishi bilan shilliq qavat hujayralarining yangilanish (regeneratsiya) qobiliyati pasayadi, himoya xususiyatlari susayadi va tashqi hamda ichki agressiv omillarga nisbatan chidamliligi kamayadi. Natijada shilliq qavat oson shikastlanadigan, yallig'lanishga moyil tuzilishga ega bo'lib qoladi. *Helicobacter pylori* infeksiyasi va atrofik o'zgarishlar oshqozon shilliq qavatining strukturaviy yaxlitligini buzuvchi eng muhim sabablar qatoriga kiradi. Ushbu bakteriya shilliq qavat hujayralarini bevosita zararlab, yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi, himoya shilliq qatlamini zaiflashtiradi va kislota ta'siriga sezuvchanlikni oshiradi.[16,17].

Vaqt o'tishi bilan atrofik jarayonlar rivojlanib, bez hujayralari kamayadi, oshqozon shirasi tarkibi va sekretiysi buziladi, bu esa ovqat hazm qilish jarayonining izdan chiqishiga olib keladi. Reflyuks-gastrit holatida esa o'n ikki barmoqli ichak tarkibining, jumladan o't va pankreatik fermentlarning oshqozonga teskari oqimi kuzatiladi. Bu moddalar oshqozon shilliq qavatiga kuchli kimyoviy tajovuz ko'rsatib, uning shikastlanishini chuqurlashtiradi, yallig'lanishni kuchaytiradi va shilliq qavatning tiklanish jarayonlarini sekinlashtiradi. Natijada gastritning og'ir va uzoq davom etuvchi shakllari rivojlanishi mumkin. Dori vositalarining ta'siri ham bolalarda gastrit rivojlanishida alohida o'rin tutadi. Ayniqsa, nosteroid yallig'lanishga qarshi vositalar (masalan, ibuprofen, diklofenak), glyukokortikoidlar va ayrim antibiotiklar oshqozon shilliq qavatining himoya mexanizmlarini susaytirib, uning bevosita zararlanishiga sabab bo'ladi. Bu dorilar prostaglandinlar sintezini kamaytirib, shilliq qavatning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi va himoya shilliq qatlamini yupqalashishiga olib keladi. Natijada shilliq qavat kislota va pepsin ta'siriga nisbatan yanada zaiflashadi.[14,16].

Bolalarda surunkali gastritning rivojlanishi ko'plab omillarning o'zaro ta'siri natijasida yuzaga keladi: vegetativ asab tizimi disbalansi, psixoemotsional zo'riqish, yoshga bog'liq morfologik funksional o'zgarishlar, *Helicobacter pylori* infeksiyasi, reflyuks jarayonlari va dori vositalarining zararli ta'siri. Bu holatlarning barchasi oshqozon shilliq qavatining himoya qobiliyatini pasaytirib, yallig'lanish jarayonining surunkali tus olishiga va kasallikning og'ir kechishiga sabab bo'ladi. Klinik kechishining yoshga bog'liq xususiyatlari. Surunkali gastritning klinik belgilari bolaning yoshiga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Maktabgacha yoshdagi bolalarda kasallik ko'pincha umumiy belgilar — ishtahaning pasayishi, bezovtalik, tez charchash, uyquning buzilishi bilan kechadi. Qorin og'rig'i aniq lokalizatsiyaga ega bo'lmasligi va qisqa muddatli bo'lishi mumkin. Maktab yoshidagi bolalarda esa epigastral sohada og'riq, ovqat bilan bog'liq diskomfort hissi, ko'ngil aynishi va dispeptik belgilar ko'proq kuzatiladi. O'smirlar davrida gormonal o'zgarishlar va stress omillari ta'siri ostida kasallik tez-tez zo'rayib turishi mumkin. Ayrim hollarda surunkali gastrit vegetativ distoniya belgilari bilan birga kechib, bosh aylanishi, yurak urishining tezlashuvi kabi simptomlar bilan namoyon bo'ladi. Surunkali gastritning klinik belgilari bolaning yoshiga, organizmning funksional yetukligiga hamda nerv-gumoral regulatsiya xususiyatlariga qarab turlicha namoyon bo'ladi. Kasallikning kechishi ko'pincha asta-sekin boshlanib, uzoq vaqt davomida aniq simptomlarsiz yoki kam belgilar bilan kechishi mumkin, bu esa tashxisni qiyinlashtiradi.[10,13]. Maktabgacha yoshdagi bolalarda surunkali gastrit ko'pincha yashirin va noaniq klinik belgilar bilan namoyon bo'lib, bu kasallikni erta aniqlashni sezilarli darajada qiyinlashtiradi. Ushbu yosh davrida bolalar o'z shikoyatlarini aniq ifodalay olmasligi sababli kasallik ko'proq umumiy somatik va vegetativ belgilar orqali namoyon bo'ladi. Bunday bolalarda ishtahaning pasayishi eng erta va doimiy simptomlardan biri hisoblanadi. Bola ovqatni istamaydi yoki oz miqdorda iste'mol qilib, tez to'yib qoladi. Natijada organizmga yetarli oziq moddalari tushmasligi tufayli tana vaznining ortishi sekinlashadi yoki hatto vazn yo'qotish kuzatiladi. Ayrim hollarda gipotrofiya

elementlari ham rivojlanishi mumkin. Umumiy ahvol tomondan bola tez charchaydi, faoliyatga qiziqishi kamayadi, o'yinlarga kamroq jalb qilinadi. Psixoemotsional o'zgarishlar — bezovtalik, yig'loqlik, tez ranjish, kayfiyatning tez-tez o'zgarib turishi bilan namoyon bo'ladi. Vegetativ asab tizimi faoliyatining o'zgarishi natijasida uyqu buzilishlari kuzatiladi: bola kechasi tez-tez uyg'onadi, bezovta uxlaydi, qo'rquvchanlik yoki tungi bezovtalik epizodlari paydo bo'lishi mumkin. Qorin og'rig'i ushbu yosh guruhida aniq lokalizatsiyaga ega bo'lmaydi. Odatda diffuz xarakterda bo'lib, bola og'riq joyini ko'rsatib bera olmaydi. Og'riq qisqa muddatli, epizodik bo'lib, ko'pincha kun davomida vaqti-vaqti bilan paydo bo'ladi. Ba'zi hollarda u ovqatlanish bilan bog'liq bo'lmasligi yoki bola tomonidan sezilmas darajada kechishi mumkin. Shu sababli ota-onalar ko'pincha bu belgiga yetarli e'tibor bermaydi. Dispeptik belgilar ham o'ziga xos tarzda namoyon bo'ladi: vaqti-vaqti bilan ko'ngil aynishi, kam hollarda qusish, og'izda yoqimsiz ta'm, kekirish kuzatilishi mumkin. Ammo bu simptomlar katta yoshdagilardagidek aniq va doimiy bo'lmaydi. Ichak faoliyati buzilishlari ham tez-tez uchraydi — ich ketishi va ich qotishi almashib turishi, meteorizm, qorin dam bo'lishi kuzatiladi. Bu esa oshqozon-ichak tizimi funksional nomutanosibligidan dalolat beradi. Ba'zan qo'shimcha belgilar sifatida terining oqarishi, til yuzasida oq yoki sarg'ish qoplama, og'izdan noxush hid kelishi, gipovitaminoz belgilar (teri qurishi, tirnoq va sochlarning mo'rtlashishi) aniqlanishi mumkin. Bu esa ovqat hazm qilish va oziq moddalarning so'rinish jarayonlari buzilganini ko'rsatadi.

Shu o'rinda aytganda, maktabgacha yoshdagi bolalarda surunkali gastrit ko'proq umumiy, noaniq va polimorf simptomlar bilan kechadi. Klinik belgilarining yetarlicha spesifik emasligi va bolaning shikoyatlarini aniq ifodalay olmasligi kasallikni erta aniqlashni qiyinlashtiradi. Shu sababli pediater va ota-onalar tomonidan bolaning umumiy holatidagi har qanday o'zgarishlarga e'tiborli bo'lish, kompleks yondashuv asosida tekshiruvlar o'tkazish va muntazam kuzatuv olib borish muhim ahamiyatga ega.[7,8]. Bolalarda klinik belgilar yanada aniqroq va tipikroq ko'rinishga ega bo'ladi. Epigastral sohada og'riq asosiy shikoyatlardan biri hisoblanadi. Og'riq odatda ovqatdan keyin kuchayadi, ba'zan och qoringa paydo bo'lib, ovqat yegandan so'ng kamayadi. Ovqat bilan bog'liq diskomfort hissi, qorin dam bo'lishi, ko'ngil aynishi, jig'ildon qaynashi, kekirish, og'izda yoqimsiz ta'm paydo bo'lishi kabi dispeptik belgilar ko'p uchraydi. Ayrim bolalarda qusish kuzatilishi mumkin. Ishtahaning pasayishi, tananing umumiy holsizlik hissi, diqqat va o'qish qobiliyatining pasayishi ham surunkali gastrit uchun xos belgilar hisoblanadi.[6,12]. O'smirlar davrida surunkali gastritning klinik kechishi ko'pincha yanada murakkablashadi. Bu yoshda gormonal o'zgarishlar, ruhiy-emotsional zo'riqish, stress omillari, noto'g'ri ovqatlanish (tez tayyor ovqatlar, gazli ichimliklar, ovqatlanish rejimining buzilishi) kasallikning zo'rayishiga sabab bo'lishi mumkin. Epigastral sohada kuchliroq va uzoq davom etuvchi og'riqlar, ko'ngil aynishi, qusish, jig'ildon qaynashi, ovqatdan keyingi og'irlik hissi tez-tez kuzatiladi. O'smirlarda shuningdek, ishtahaning o'zgarishi, tana vaznining kamayishi, tez charchash, bosh og'rig'i, umumiy holsizlik kabi belgilar ham namoyon bo'ladi. Ba'zi hollarda surunkali gastrit vegetativ nerv tizimi faoliyatining buzilishi bilan birga kechadi. Bu holatda vegetativ distoniya belgilari qo'shiladi: bosh aylanishi, yurak urishining tezlashuvi yoki sekinlashuvi, qon bosimining o'zgarishi, terlash, qo'l-oyoqlarning sovuqligi, nafas qisishi, tez asabiylashish kabi simptomlar paydo bo'ladi. Bu belgilar ayniqsa o'smirlar davrida yaqqol namoyon bo'lib, kasallikning umumiy klinik manzarasini og'irlashtiradi.[24]. Kasallikning kechishi va qaytalanish xususiyatlari. Bolalarda surunkali gastrit ko'pincha to'liqinli kechishga ega bo'lib, tinchlanish va zo'rayish davrlari almashib turadi. Zo'rayish davrlari ko'pincha ovqatlanish rejimining buzilishi, stress, o'tkir yuqumli kasalliklar yoki mavsumiy omillar bilan bog'liq bo'ladi. Agar etiologik omillar bartaraf etilmasa, yallig'lanish jarayoni chuqurlashib, atrofik o'zgarishlar rivojlanish xavfi ortadi.[19,20].

**XULOSA:** Surunkali gastritning uzoq muddat davom etishi oshqozon-ichak tizimida chuqur morfologik va funksional o'zgarishlarning shakllanishiga olib keladi. Uzoq davom etuvchi yallig'lanish jarayoni natijasida shilliq qavatning himoya xususiyatlari susayadi, sekretor va motor faoliyati izdan chiqadi. Bunday o'zgarishlar

esa vaqt o'tishi bilan oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi, duodenit, gastroduodenit kabi asoratlarning rivojlanishiga qulay sharoit yaratadi. Ayrim holatlarda shilliq qavat atrofiyasi va regeneratsiya jarayonlarining buzilishi kuzatilib, bu kasallikning surunkali va qaytalanuvchi kechishiga sabab bo'ladi.

Shu nuqtai nazardan, bolalarda surunkali gastritni erta bosqichda aniqlash, etiologik omillarni o'z vaqtida bartaraf etish va bemorni muntazam dispanser kuzatuviga olish muhim ahamiyat kasb etadi. Erta tashxis va to'g'ri davolash nafaqat kasallikning og'irlashishini oldini oladi, balki asoratlar rivojlanish xavfini ham sezilarli darajada kamaytiradi.

Bolalarda surunkali gastritning klinik ko'rinishi yoshga qarab sezilarli darajada farqlanishi kasallikni aniqlash va baholashda muhim klinik ahamiyatga ega. Kichik yoshdagi bolalarda kasallik asosan umumiy va noaniq simptomlar bilan kechadi: ishtahaning pasayishi, tez charchash, bezovtalik, uyqu buzilishlari hamda qorin sohasida diffuz, aniq lokalizatsiyaga ega bo'lmagan og'riqlar kuzatiladi. Bunday belgilar ko'pincha boshqa funksional yoki somatik kasalliklar bilan chalkashib ketadi, natijada erta tashxis qo'yish qiyinlashadi va kasallik yashirin, asta-sekin rivojlanib boradi.

Katta yoshdagi bolalar va o'smirlarda esa klinik manzara ancha aniqroq bo'lib, oshqozon faoliyatiga xos dispeptik simptomlar yetakchi o'rinni egallaydi. Epigastral sohadagi og'riqlar odatda ovqatlanish bilan

bog'liq bo'ladi (och qoringa yoki ovqatdan keyin kuchayadi), ko'ngil aynishi, qusish, jig'ildon qaynashi, nordon kekirish, og'izda yoqimsiz ta'm paydo bo'lishi kabi belgilar tez-tez uchraydi. Ayrim hollarda ich ketishi yoki qabziyat, meteorizm kabi ichak faoliyati buzilishlari ham qo'shilishi mumkin. Bu esa tashxis qo'yishni nisbatan osonlashtiradi, biroq kasallikning og'irlik darajasi va davomiyligini aniqlash uchun qo'shimcha tekshiruvlar talab etiladi.

Xulosa qilib aytganda, bolalarda surunkali gastritning klinik kechishi yoshga bog'liq holda turlicha namoyon bo'ladi: kichik yoshda noaniq va umumiy simptomlar ustun bo'lsa, katta yoshda aniq dispeptik belgilar yetakchilik qiladi. Shu sababli, har bir yosh guruhida kasallikni baholashda klinik belgilarni chuqur tahlil qilish, differensial tashxisni keng olib borish va individual yondashuvni qo'llash zarur. Erta aniqlash va to'g'ri boshqaruv strategiyasini tanlash kasallikning surunkali kechishini nazorat qilish, asoratlarning oldini olish va bolalarning hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Shunday qilib, kasallikning klinik kechishi bolaning yoshiga bog'liq ravishda turlicha namoyon bo'lishi tashxis qo'yishda yoshga xos xususiyatlarni albatta inobatga olish zarurligini ko'rsatadi. Bu esa har bir bemorga individual yondashuvni tanlash, diagnostika va davolash choralarini moslashtirish orqali yuqori klinik samaradorlikka erishish imkonini beradi.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Helicobacter pylori-negative Chronic Gastritis in Children: A Systematic Review. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022.
2. Prevalence and Clinical Significance of Helicobacter Pylori-negative Chronic Gastritis in Children. *PubMed.* 2022.
3. Sandal S. Chronic Gastritis in Pediatric Patients; Helicobacter Pylori or Celiac Disease? *The Journal of Kırıkkale University Faculty of Medicine.* 2024.
4. Nedkova-Milanova V., et al. Association of Helicobacter Pylori infection and gastrointestinal disease in children. *J of IMAB.* 2024.
5. Zheng W., et al. The Effects of Helicobacter pylori Infection on Gastric Microbiota in Children With Duodenal Ulcer. *Front Microbiol.* 2022.
6. Spivak E.M., et al. Clinical variants of chronic gastritis in childhood. *Perm Medical Journal.* 2021/2022.
7. Gastrit i duodenit u detey: GASTRIT i duodenit u detey. *fiisanatos.md.* 2024.
8. Gastroduodeniya u detey: Sovremennoe sostoyanie problemi. *IJSP.* 2025.
9. Dilaghi, E., Felici, E., & Lahner, E. (2024). Helicobacter pylori infection in children with inflammatory bowel disease: a prospective multicenter study. *BMC Pediatrics.*
10. Sandal, S. (2024). Chronic Gastritis in Pediatric Patients; Helicobacter pylori or Celiac Disease? *The Journal of Kırıkkale University Faculty of Medicine.*
11. Upper GI endoscopy in children with Helicobacter pylori Infection: Insights from a six-year retrospective review. (2025). *ScienceDirect.*
12. Helicobacter pylori induced gastroduodenal stricture in a child. (2024). *ACG Case Reports Journal.*
13. Gastric mucosal precancerous lesions in Helicobacter pylori-infected pediatric patients in central China. (2022). *PubMed.*
14. Prevalence and Clinical Significance of Helicobacter pylori-negative Chronic Gastritis in Children. (2022). *PubMed.*
15. Шилова, А.А. (2023). Современный взгляд на хеликобактерную инфекцию у детей. *Международный научно-исследовательский журнал.*
16. Исламова, Д.С. (2025). Особенности клинико-эндоскопической картины гастродуоденальной патологии у детей, ассоциированной с Helicobacter pylori. *Gepato-gastroenterologik tadqiqotlar jurnali.*
17. Худайберганаева, Н.Х., Нарзиев, Н.М., Хайтимбетов, Ж.Ш., & Аликулов, И.Т. (2023). Анемия и инфекция хеликобактериоза у детей при гастродуоденальной патологии. *Образование Nauchnaia Innovatsionnye Idei.*
18. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Odatda Helicobacter pylori va surunkali gastrit. 10–11-nashrlarida 700–720-betlar.
19. Yamada's Textbook of Gastroenterology Helicobacter pylori va gastrit patogenezi 2022 y. taxminan 500–530-betlar. 2024 y.
20. Harrison's Principles of Internal Medicine "Chronic gastritis" va "Helicobacter pylori infection" 2023 y.
21. Rostom, A., Moayyedi, P., Hunt, R. (2009). Canadian consensus guidelines on NSAID-induced gastropathy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 29(5), 481–496. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2008.03905.x>
22. Silverstein, F. E., Faich, G., Goldstein, J. L., et al. (2000). Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonselective NSAIDs. *JAMA*, 284(10), 1247–1255.
23. Larkai EN, Smith JL, Lidsky MD, Graham DY. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal anti-inflammatory drug use. *Am J Gastroenterol.* 1987 Nov;82(11):1153-8. PMID: 3499815.
24. de Leest, Helena T.J.I. ; Steen, Kirsti S.S. ; Lems, Willem F. et al. / Eradication of Helicobacter pylori does not reduce the incidence of gastroduodenal ulcers in patients on long-term NSAID treatment: double-blind, randomized, placebo-controlled trial. In: *Helicobacter.* 2007 ; Vol. 12, No. 5. pp. 477-485.
25. Tang CL, Ye F, Liu W, Pan XL, Qian J, Zhang GX. Eradication of Helicobacter pylori infection reduces the incidence of peptic ulcer disease in patients using nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Helicobacter.* 2012;17(4):286-296.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Исламова Дильбар Садыковна**

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

### КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ФАКТОР РИСКА ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

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

#### АННОТАЦИЯ

Коморбидные состояния у подростков осложняют диагностику и лечение язвенной болезни, что требует комплексного подхода к её профилактике и терапии. Язвенная болезнь в подростковом возрасте является актуальной медико-социальной проблемой из-за роста заболеваемости и раннего дебюта. Заболевание протекает хронически с рецидивами и поражением слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Развитию патологии способствуют функциональная незрелость регуляторных механизмов, психоэмоциональные перегрузки и нарушения питания при ведущей роли *Helicobacter pylori*. Патогенез определяется дисбалансом агрессивных и защитных факторов слизистой, с ключевым значением кислотно-пептической активности, нарушений моторики и предшествующих гастритов и дуоденитов, ассоциированных с *H. pylori*.

**Ключевые слова:** язвенная болезнь; подростки; *Helicobacter pylori*; двенадцатиперстная кишка; слизистая оболочка желудка; факторы риска; патогенез; коморбидность; гастрит; дуоденит.

**For citation:** Islamova D. S. // Risk factors of comorbid pathology in the development of gastroduodenal ulcers in adolescents

**Islamova Dilbar Sadiqovna**

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

### O'SMIRLIK DAVRIDA GASTRODUODENAL YARALAR RIVOJLANISHIDA KOMORBID PATOLOGIYANING XAVF OMILLARI

#### ANNOTATSIYA

O'smirlar orasida komorbid holatlar oshqozon yarasi kasalligini tashxislash va davolashni murakkablashtiradi, bu esa kasallikning oldini olish va terapiyasida kompleks yondashuvni talab qiladi. O'smirlik davridagi oshqozon yarasi kasalligi kasalliklar sonining ortishi va erta boshlanishi tufayli dolzarb tibbiy-ijtimoiy muammo hisoblanadi. Kasallik surunkali kechadi, takrorlanishlar bilan kechadi va oshqozon hamda o'n ikki barmoqli ichak shilliq qavatini zararlaydi. Patologiyaning rivojlanishiga regulyator mexanizmlarning funksional yetilmaganligi, psixosotsial ortiqcha yuklanishlar va oziqlanish buzilishlari, shuningdek, *Helicobacter pylori* ning yetakchi roli sabab bo'ladi. Patogenez shilliq qavatning agressiv va himoya qiluvchi omillari muvozanatining buzilishi bilan belgilanadi; bunda asosiy ahamiyatga kislot-peptik faollik, harakatlanish buzilishlari va oldingi gastritlar hamda *H. pylori* bilan bog'liq duodenitlar ega.

**Kalit so'zlar:** oshqozon yarasi kasalligi; o'smirlar; *Helicobacter pylori*; o'n ikki barmoqli ichak; oshqozon shilliq qavati; xavf omillari; patogenez; komorbidlik; gastrit; duodenit.

**Islamova Dilbar Sadikova**

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

### RISK FACTORS OF COMORBID PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT OF GASTRODUODENAL ULCERS IN ADOLESCENTS

#### ANNOTATION

Comorbid conditions in adolescents complicate the diagnosis and treatment of peptic ulcer disease, necessitating a comprehensive approach to its prevention and therapy. Peptic ulcer disease during adolescence is a relevant medical and social problem due to the increasing incidence and early onset. The disease has a chronic course with relapses, affecting the mucosa of the stomach and duodenum. The development of the pathology is promoted by the functional immaturity of regulatory mechanisms, psycho-emotional overload, and nutritional disturbances, with a leading role played by *Helicobacter pylori*. The pathogenesis is determined by the imbalance between aggressive and protective factors of the mucosa, with key importance given to acid-peptic activity, motility disorders, and preceding gastritis and duodenitis associated with *H. pylori*.

**Keywords:** peptic ulcer disease; adolescents; *Helicobacter pylori*; duodenum; gastric mucosa; risk factors; pathogenesis; comorbidity; gastritis; duodenitis.

**Актуальность.** Подростковый возраст характеризуется выраженной нейроэндокринной, метаболической и психоэмоциональной перестройкой организма, что создаёт предпосылки для формирования коморбидной патологии — одновременного наличия у одного пациента нескольких соматических заболеваний [15,16,18]. В данной возрастной группе коморбидность приобретает особое клиническое значение, поскольку сочетанное течение заболеваний различных органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта, оказывает взаимно отягчающее влияние, изменяет клинические проявления, затрудняет раннюю диагностику и снижает эффективность стандартных лечебных подходов. В условиях высокой распространённости коморбидных состояний именно полисистемный характер нарушений рассматривается как значимый фактор риска формирования и прогрессирования гастродуоденальных язв у подростков, что определяет актуальность комплексного изучения данной проблемы.

Язвенная болезнь (ЯБ) в подростковом возрасте остаётся одной из актуальных медико-социальных проблем, что обусловлено ростом заболеваемости и тенденцией к более раннему началу заболевания [3,7,11,16]. Патология характеризуется хроническим рецидивирующим течением и мультифакторным патогенезом, сопровождается чередованием периодов обострения и ремиссии и формированием язвенных дефектов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом наличие коморбидной соматической патологии способно существенно модифицировать течение язвенной болезни, способствовать более тяжёлым клиническим проявлениям, снижению эффективности терапии и повышению риска развития осложнений.

Формирование язвенной болезни в подростковом возрасте происходит на фоне функциональной незрелости регуляторных механизмов, нестабильности вегетативной нервной системы, психоэмоциональных перегрузок и нарушений питания, которые нередко сочетаются с другими хроническими заболеваниями и функциональными расстройствами. В условиях коморбидности данные факторы приобретают синергичный характер, усиливая действие друг друга. Несмотря на ведущую роль инфицирования *Helicobacter pylori*, наличие сопутствующих заболеваний может способствовать реализации патогенного потенциала микроорганизма. Согласно клинко-эпидемиологическим данным, дебют заболевания чаще приходится на подростковый возраст, со средним возрастом манифестации около 13 лет ( $13,2 \pm 1,1$  года); дуоденальная язва выявляется примерно у 13,5% детей, при этом более 90% пациентов инфицированы *H. pylori* [15].

Современная концепция патогенеза язвенной болезни основывается на нарушении баланса между факторами агрессии и механизмами защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В условиях коморбидной патологии данный дисбаланс усугубляется за счёт метаболических, нейрогуморальных и иммунных нарушений, характерных для сочетанного течения заболеваний. К факторам агрессии относятся повышенная кислотно-пептическая активность, расстройства моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральный рефлюкс, а также воздействие экзогенных факторов, включая приём нестероидных противовоспалительных препаратов и поведенческие факторы с негативным влиянием на здоровье. Защитные механизмы включают слизисто-бикарбонатный барьер, адекватную микроциркуляцию, эпителиальную регенерацию, продукцию муцина и силовых кислот, антродуоденальный кислотный тормоз и секрецию бикарбонатов поджелудочной железой.

Идентификация *Helicobacter pylori* Барри Маршаллом и Робинот Уорреном в 1983 году как этиологического фактора гастрита и язвенной болезни существенно изменила представления о патогенезе данных заболеваний; значимость данного открытия была подтверждена присуждением Нобелевской премии по физиологии и медицине в 2005 году. Патогенность *H. pylori* обусловлена комплексом факторов вирулентности, включая *CagA*, *VacA*, *OipA*, а также адгезины и гены *dupA*, *iceA* и *babA* [9]. В условиях коморбидных состояний реализация патогенных свойств

микроорганизма может быть более выраженной, что связано с изменениями иммунного ответа и снижением защитного потенциала слизистой оболочки.

Повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки реализуется посредством ферментных систем *H. pylori*, включая уреазу, протеазы и фосфолипазы. Уреазная активность бактерии широко используется в диагностике, в частности при проведении  $^{13}\text{C}$ -уреазного дыхательного теста и быстрого уреазного теста. Однако при наличии коморбидной патологии, требующей длительного приёма ингибиторов протонной помпы или блокаторов  $\text{H}_2$ -гистаминовых рецепторов, чувствительность данных методов может снижаться, что повышает вероятность диагностических ошибок. В связи с этим международные рекомендации предусматривают отмену указанных препаратов за 10–14 дней до обследования и контроля эффективности эрадикационной терапии [10,12].

Заболевания желудочно-кишечного тракта в подростковом возрасте нередко протекают в виде коморбидных сочетаний, что обусловлено гормональной перестройкой, изменениями иммунного статуса и особенностями метаболизма в период полового созревания. В структуре гастроэнтерологической патологии данной возрастной группы значительную долю занимают состояния, предрасполагающие к язвообразованию, включая хронические гастриты, гастропатии и дуодениты, часто ассоциированные с *H. pylori*-инфекцией, психоэмоциональными стрессами и нарушениями питания [5,8].

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушением моторики и диспепсическими симптомами, также рассматриваются как компоненты коморбидной патологии, усиливающие уязвимость слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и способствующие формированию язвенных дефектов [5,6]. Таким образом, язвенная болезнь у подростков следует рассматривать не как изолированную нозологию, а как заболевание, формирующееся в условиях коморбидного фона, где инфекция *H. pylori*, психоэмоциональные перегрузки, нарушения питания и сопутствующие соматические и функциональные расстройства совместно нарушают равновесие между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки [18].

**Цель исследования.** Провести систематический анализ современных данных о влиянии коморбидной патологии на формирование и течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в подростковом возрасте, с учётом ключевых этиопатогенетических механизмов.

**Материалы и методы.** Проведён обзор и анализ научных публикаций за период 2015–2025 гг., посвящённых изучению роли коморбидных состояний как факторов риска развития гастродуоденальных язв у подростков.

Поиск литературы осуществлялся в электронных базах данных PubMed и eLibrary, а также в поисковой системе Google Scholar. Поиск проводился на русском и английском языках с использованием следующих ключевых слов и их сочетаний: «пептическая язва», «гастродуоденальная язва», «подростки», «сопутствующие заболевания», «факторы риска». В обзор включались публикации, соответствующие следующим критериям: исследования, выполненные с участием подростков в возрасте 10–18 лет; работы, посвящённые язвенной болезни желудка и/или двенадцатиперстной кишки; наличие анализа влияния хронических соматических заболеваний (коморбидных состояний) на развитие заболевания, особенности клинического течения, частоту осложнений и результаты лечения; статьи, опубликованные в рецензируемых научных изданиях. Из анализа исключались: исследования с несовпадающим возрастным диапазоном либо без возможности выделения данных по подросткам; описания отдельных клинических случаев и серии случаев без анализа факторов риска; публикации без доступа к полному тексту.

В результате первичного поиска было выявлено 512 публикаций. После удаления дубликатов и анализа заголовков и аннотаций на соответствие критериям включения было отобрано

184 статьи. По итогам анализа полнотекстовых материалов в окончательный обзор включено 76 исследований.

Полученные данные были систематизированы по следующим параметрам: форма язвенной болезни, наличие и характер коморбидных состояний, влияние факторов риска (*Helicobacter pylori*, приём нестероидных противовоспалительных препаратов, эндокринные и инфекционные заболевания, психоэмоциональные и социальные факторы), особенности клинического течения заболевания и результаты проводимой терапии.

**Результаты и их обсуждения.** Анализ клинико-эпидемиологических данных показывает, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у подростков характеризуется значительной вариабельностью клинического течения, во многом обусловленной наличием и характером коморбидной патологии. Установлены половые различия в проявлениях заболевания: у девочек язвенной болезни чаще протекает в хронической рецидивирующей форме по сравнению с мальчиками аналогичного возраста (до 56% против около 34%). Эти различия могут быть связаны с особенностями гормонального фона, психоэмоционального статуса и более высокой частотой функциональных и соматических нарушений [14]. Таким образом, у подростков женского пола коморбидные факторы играют более выраженную роль в формировании гастродуоденальной патологии.

У подростков с пептической язвенной болезнью морфологические изменения слизистой оболочки чаще носят выраженный и обширный характер. Такая тяжесть поражений формируется под воздействием сочетанных факторов: инфекции *Helicobacter pylori*, функциональных расстройств ЖКТ и сопутствующих соматических заболеваний, что способствует появлению более протяжённых и глубоких язвенных дефектов по сравнению с другими возрастными категориями. Эти наблюдения отражают высокую вариабельность клинического течения болезни у подростков [20]. Ретроспективный анализ 65 случаев ЯБ у детей и подростков позволил описать эндоскопические особенности язвенных дефектов. Язвы преимущественно локализовались на передней или задней стенках двенадцатиперстной кишки, средний размер язвы составил  $6,41 \pm 0,98$  мм. У части подростков выявлялись множественные и крупные дефекты слизистой. После проведённого лечения примерно у половины пациентов отмечалась ремиссия по данным эндоскопии, что подчёркивает трудности терапии и требует применения индивидуализированных подходов к лечению.

У детей с *H. pylori*-ассоциированной гастродуоденальной патологией воспалительные изменения слизистой — отёк, гиперемия, контактная кровоточивость — выражены сильнее, чем при неязвенных формах хронических воспалительных заболеваний. Атрофические изменения слизистой чаще сопровождаются рефлюксом, что отражает тяжесть морфологических нарушений при язвенной болезни. Таким образом, подростки демонстрируют значительную вариабельность морфологических изменений, обусловленную сочетанным воздействием инфекции, функциональных нарушений ЖКТ и сопутствующих заболеваний.

Клинические варианты ЯБ у детей и подростков зависят от возраста, локализации язвенного дефекта и этиологических факторов, при этом коморбидные состояния модифицируют течение заболевания. У младших детей чаще выявляются первичные желудочные язвы, тогда как у подростков преобладают дуоденальные формы. Возможны также стресс-индуцированные и медикаментозные язвы, связанные с приёмом НПВС. Локализация язвы (желудочная, дуоденальная, постбульбарная) во многом определяет клиническое течение и риск осложнений [2–4].

С возрастом относительная роль *H. pylori* как единственного этиологического фактора язвообразования снижается, тогда как значение коморбидных и ятрогенных факторов возрастает. По данным мета-анализа, частота пептической язвы у носителей *H. pylori* была выше, чем у неинфицированных (41,7% против 25,9%), а сочетание инфекции и приёма НПВС повышало риск язв до 61-кратного по сравнению с отсутствием обоих факторов.

Употребление НПВС регистрировалось почти у 60% больных пептической язвенной болезнью (ПЯБ) по сравнению с 27% в контрольной группе, что подчёркивает значение медикаментозных факторов [14,21]. Среди последних выделяют хронические соматические заболевания, эндокринные нарушения, длительный приём глюкокортикостероидов и антикоагулянтов, а также психоэмоциональный стресс, которые совместно повышают риск язвообразования. В отличие от взрослой популяции, у детей гастродуоденальные язвы формируются чаще под воздействием нескольких факторов одновременно, что подчёркивает роль коморбидности в патогенезе [4].

Несмотря на меньшую частоту ЯБ у детей по сравнению со взрослыми, в педиатрической практике преобладают вторичные (симптоматические) язвы, возникающие на фоне выраженного физиологического стресса, тяжёлых инфекций, травм, ожогов и медикаментозного воздействия, прежде всего при применении НПВС [15]. Эти состояния создают неблагоприятный коморбидный фон, способствующий повреждению слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Сопутствующие заболевания у детей с гастродуоденальной пептической язвенной болезнью включают функциональные нарушения ЖКТ и гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ). По данным эпидемиологических исследований, частота ГЭРБ у детей и подростков колеблется от 12% до 33%, а признаки эрозивного эзофагита эндоскопически выявляются у 35–52% пациентов с рецидивирующими симптомами [1,5]. Функциональные нарушения ЖКТ встречаются часто: до двух третей школьников имеют симптомы дискомфорта в животе, вздутия и нарушения моторики, что отражает высокую распространённость этих состояний у детей с гастродуоденальной патологией.

Во время как у взрослых наличие коморбидной патологии ассоциируется с тяжёлым и осложнённым течением ЯБ, влияние сопутствующих состояний на тяжесть и исход заболевания у детей изучено недостаточно, что подчёркивает актуальность данного анализа [7].

Значительную роль в формировании эрозивно-язвенных поражений у детей играют нарушения микроциркуляции и регионарной гемодинамики слизистой, которые могут усугубляться при сопутствующих заболеваниях, сопровождающихся гипоксией, воспалением или метаболическими расстройствами. Сердечно-сосудистая патология встречается относительно редко; артериальная гипертензия диагностируется не более чем у 10% детей [16]. Таким образом, структура коморбидной патологии у детей с гастродуоденальными язвами преимущественно представлена инфекционными факторами (*H. pylori*), хроническими воспалительными процессами и системными нарушениями.

Особое место среди коморбидных состояний занимают ревматические заболевания. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) — наиболее распространённое ревматическое заболевание у детей (1–4 случая на 1000 детей), при этом олигоартикулярная форма встречается у ~50% пациентов. Острая ревматическая лихорадка часто сопровождается кардитом и суставным синдромом. Лечение ЮИА включает длительное применение НПВС и глюкокортикостероидов, что повышает риск гастроинтестинальных осложнений. Более половины детей с ЮИА испытывают желудочно-кишечные симптомы, связанные с применением этих препаратов [13,22].

Коморбидность при ЯБ у подростков отражает мультифакторную природу заболевания: оно развивается на фоне сочетания инфекционных, медикаментозных, метаболических и стрессовых факторов. Пациенты с артериальной гипертензией, ЮИА и острой ревматической лихорадкой входят в группу повышенного риска эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки из-за сочетания трофических нарушений слизистой и применения ulcerогенных препаратов.

Эпидемиологические данные подтверждают, что сочетанное применение НПВС и глюкокортикостероидов повышает риск гастродуоденальных осложнений по сравнению с монотерапией. У

пациентов, длительно получающих НПВС, риск поражений верхних отделов ЖКТ возрастает примерно в 4 раза [16]. До 70% язв у детей протекают бессимптомно и выявляются преимущественно при эндоскопическом обследовании, что приводит к недооценке истинной распространённости патологии [19].

Хронические заболевания дыхательной системы, эндокринная патология, хроническая почечная недостаточность и постинфекционные состояния, включая постковидный синдром, также повышают риск ЯБ. ХОБЛ ассоциирована с повышением риска гастроинтестинальных нарушений на 17–24%, хроническая почечная недостаточность — с более высокой частотой гастритов и язвенных процессов, особенно на поздних стадиях [24,25]. Лица, перенёвшие COVID-19, имеют повышенный риск развития ЯБ (коэффициент риска ~1,23) [23]. Эти состояния сопровождаются системным воспалением, гипоксией, иммунной дисрегуляцией и нарушением барьерной функции слизистой, способствуя развитию язв.

Согласно клиническим рекомендациям, при адекватной терапии, включающей эрадикацию *H. pylori* и применение ингибиторов протонной помпы или H2-блокаторов, заживление язв и регресс симптоматики достигаются в большинстве случаев в течение 6–8 недель [17]. При выраженной коморбидной патологии сроки репарации слизистой могут увеличиваться, что требует индивидуального подхода к терапии.

Результаты анализа подтверждают, что гастродуоденальные язвы у подростков формируются преимущественно на фоне коморбидных состояний, когда инфекция *H. pylori*, хронические соматические заболевания, медикаментозная нагрузка и системные воспалительные процессы действуют синергично, усиливая ulcerогенный эффект и повышая риск неблагоприятного или осложнённого течения заболевания.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о том, что коморбидная патология является одним из ключевых факторов риска развития гастродуоденальных язв в подростковом возрасте. Наличие сопутствующих хронических соматических и функциональных заболеваний оказывает существенное влияние на клиническое течение язвенной болезни, особенности её

манифестации, диагностические возможности и эффективность проводимой терапии. В условиях коморбидности язвенная болезнь у подростков нередко характеризуется более затяжным и рецидивирующим течением, повышенным риском осложнений и снижением ответа на стандартные схемы лечения.

Рост распространённости язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в педиатрической практике обусловлен не только увеличением выявляемости хронических заболеваний, но и совокупным воздействием ряда взаимосвязанных этиопатогенетических факторов. К их числу относятся инфекция *Helicobacter pylori*, медикаментозная нагрузка, прежде всего приём нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикостероидов, особенности питания, а также психоэмоциональные и социальные факторы, которые в условиях коморбидного фона реализуют свой ulcerогенный потенциал синергично.

Анализ распространённости гастродуоденальных язв у подростков с сопутствующими хроническими заболеваниями позволяет более точно идентифицировать группы высокого риска и оптимизировать профилактические и лечебные мероприятия. Ранняя диагностика и стратификация коморбидных состояний являются необходимым условием для выбора индивидуализированных терапевтических стратегий, повышения эффективности эрадикационной и гастропротективной терапии и снижения вероятности развития осложнений язвенной болезни.

Таким образом, рассмотрение язвенной болезни у подростков в контексте коморбидной патологии подчёркивает необходимость междисциплинарного подхода в педиатрической гастроэнтерологии, включающего раннее выявление и динамический мониторинг сопутствующих заболеваний, рациональное назначение лекарственных средств и коррекцию модифицируемых факторов риска. Исследование выполнено без финансовой поддержки спонсоров; все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования, подготовке и редактировании рукописи, не получали вознаграждения за выполненную работу и несут ответственность за окончательную версию текста.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Алимбаева А.Р., Дюсекенова Г.К., Тайоразова Г.Б., Латышев Д.Ю., Лобанов Ю.Ф., Дорохов Н.А., Скударнов Е.В., Болденкова И.Ю., Аильбаева Н.М., Токтамыс Д.Р. Частота рецидивов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей школьного возраста // Наука и здравоохранение. 2025. Vol.27 (1), С.75-81. doi 10.34689/SH.2024.27.1.009
2. 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.
3. Камалова А.А., Уразманова И.М., Хафизова А.А., Фаттахова И.И. Международные рекомендации по диагностике и лечению *Helicobacter pylori* инфекции у детей и подростков (рекомендации ESPGHAN / NASPGHAN, пересмотр 2016 г.). Практическая медицина. 2019 Том 17, № 5, С. 219-227 DOI: 10.32000/2072-1757-2019-5-219-227
4. Полозова Э. И., Скворцов В. В., Трохина И. Е., Нефедов Н. С. Особенности течения язвенной болезни желудка в разных возрастных группах // МС. 2021. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-yazvennoy-bolezni-zheludka-v-raznyh-voznrastnyh-grupпах> (дата обращения: 18.12.2025).
5. 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
6. Решетников ОВ, Курилович СА, Денисова ДВ, Завялова ЛГ, Терешонок ИН. Распространенность диспепсии и синдрома раздраженного кишечника среди подростков Новосибирска, Западная Сибирь. Международный журнал циркумполярного здоровья. 2001 апрель;60(2):253-7. PMID: 11507978.
7. Турובה, Б. (2022). Язвенная болезнь у детей и подростков: Особенности течения на современном этапе. Журнал вестник врача, 1(1), 112–114. извлечено от [https://inlibrary.uz/index.php/doctors\\_herald/article/view/2273](https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/2273)
8. Юсупов Ш. А., Исламова Д. С., Гаффаров У. Б. Структура патологии гастродуоденальной зоны у детей с дискинезией желчного пузыря //Ученые записки Орловского государственного университета. Серия: Естественные, технические и медицинские науки. – 2014. – Т. 2. – №. 7. – С. 73-74.
9. Ansari, S.; Yamaoka, Y. *Helicobacter pylori* Virulence Factors Exploiting Gastric Colonization and its Pathogenicity. Toxins 2019, 11, 677. <https://doi.org/10.3390/toxins11110677>
10. Chung, C., Lee, K.N., Han, K. et al. *Helicobacter pylori* infection is associated with an increased risk of chronic obstructive pulmonary disease and asthma. Gut Pathog 17, 75 (2025). <https://doi.org/10.1186/s13099-025-00754-9>
11. De Martino, M., Chiarugi, A., Boner, A. et al. Working Towards an Appropriate Use of Ibuprofen in Children: An Evidence-Based Appraisal. Drugs 77, 1295–1311 (2017). <https://doi.org/10.1007/s40265-017-0751-z>

12. García Rodríguez LA. Variability in risk of gastrointestinal complications with different nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med.* 1998 Mar 30;104(3A):30S-34S; discussion 41S-42S. doi: 10.1016/s0002-9343(97)00208-8. PMID: 9572318.
13. Galos F, Ionescu MI, Mirea MDL, Boboc AA, Ioan A, Boboc C. Trends in Upper Gastrointestinal Bleeding in Children: The Impact of *Helicobacter pylori* Infection and Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drug Use. *Antibiotics (Basel).* 2024 Aug 10;13(8):752. doi: 10.3390/antibiotics13080752. PMID: 39200052; PMCID: PMC11350693.
14. He K, Ye S, Kou Y, Du S, Yuan W, Ge L, Tian Y, Luo B, Ha Y, Zhan L, Ye R, Huang Y, Li B, Nie B and Yang Y (2025) Глобальные тенденции и прогнозы развития язв желудочно-кишечного тракта у молодежи. *Front. Public Health* . 13:1511050. doi: 10.3389/fpubh.2025.1511050
15. Hong YM. Atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood. *Korean Circ J.* 2010 Jan;40(1):1-9. doi: 10.4070/kcj.2010.40.1.1. Epub 2010 Jan 27. PMID: 20111646; PMCID: PMC2812791.
16. Moll JC, Bohlken J, Kostev K. Prevalence of and Factors Associated with Hypertension in Children and Adolescents as Observed by German Pediatricians-A Case-Control Study. *Children (Basel).* 2025 Mar 11;12(3):348. doi: 10.3390/children12030348. PMID: 40150632; PMCID: PMC11940976.
17. Sherman PM. Peptic ulcer disease in children. Diagnosis, treatment, and the implication of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am.* 1994 Dec;23(4):707-25. PMID: 7698828.
18. Russo K. Assessment and Treatment of Adolescents With Chronic Medical Conditions. *J Health Serv Psychol.* 2022;48(2):69-78. doi: 10.1007/s42843-022-00059-4. Epub 2022 Apr 23. PMID: 35496918; PMCID: PMC9034877.
19. Vakil, N. (2024). Peptic Ulcer Disease: A Review. *JAMA*, 332(21), 1832–1842.
20. El Mouzan MI, Abdullah AM. Peptic ulcer disease in children and adolescents. *J Trop Pediatr.* 2004 Dec;50(6):328-30. doi: 10.1093/tropej/50.6.328. PMID: 15537716.
21. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of *Helicobacter pylori* infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet.* 2002 Jan 5;359(9300):14-22. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07273-2. PMID: 11809181.
22. Hersh AO, Prahalad S. Immunogenetics of juvenile idiopathic arthritis: A comprehensive review. *J Autoimmun.* 2015 Nov;64:113-24. doi: 10.1016/j.jaut.2015.08.002. Epub 2015 Aug 21. PMID: 26305060; PMCID: PMC4838197.
23. Ма, Ю., Чжан, Л., Вэй, Р. и др. Риски заболеваний пищеварительной системы при длительном COVID-19: данные популяционного когортного исследования. *ВМС Med* **22**, 14 (2024). <https://doi.org/10.1186/s12916-023-03236-4>
24. Shen Z, Qiu B, Chen L, Zhang Y. Common gastrointestinal diseases and chronic obstructive pulmonary disease risk: a bidirectional Mendelian randomization analysis. *Front Genet.* 2023 Nov 16;14:1256833. doi: 10.3389/fgene.2023.1256833. PMID: 38046045; PMCID: PMC10690629.
25. Wang, X.; Wright, Z.; Wang, J.; Frandah, W.M.; Song, G. Chronic Kidney Disease Linked to Higher Incidence of Gastric Diseases. *Gastrointest. Disord.* 2023, 5, 329-339.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исламова Дильбар Садыковна

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

### АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТЬ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЫЗОВЫ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

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

#### АННОТАЦИЯ

*Helicobacter pylori* является одной из наиболее распространённых хронических инфекций и значимой причиной заболеваний желудочно-кишечного тракта, включая хронический гастрит, язвенную болезнь и рак желудка. Инфекция широко распространена во всём мире, нередко формируется в детском и подростковом возрасте и характеризуется длительной персистенцией, что определяет её важное медико-социальное значение. В последние годы отмечается рост антибиотикорезистентности *H. pylori*, прежде всего к кларитромицину и левофлоксацину, что приводит к снижению эффективности стандартных схем эрадикационной терапии. Мета-анализы показывают, что у педиатрических пациентов первичная резистентность к кларитромицину и метронидазолу достигает значительных значений, а резистентность к левофлоксацину также превышает 10%, что требует учета возрастного специфических стратегий лечения. В статье представлен анализ современных данных о распространённости устойчивых штаммов *H. pylori* в различных регионах мира. Показана необходимость применения регионально адаптированных и индивидуализированных схем лечения, основанных на оценке чувствительности микроорганизма, для повышения эффективности терапии, профилактики резистентности и оптимизации подходов именно для детей и подростков.

**Ключевые слова.** *Helicobacter pylori*; антибиотикорезистентность; кларитромицин; левофлоксацин; эрадикационная терапия; квадротерапия; региональные протоколы; индивидуализированное лечение; гастроэнтерология; устойчивость к антибиотикам; дети и подростки.

**For citation:** Islamova D.S.// Antibiotic resistance of helicobacter pylori in children and adolescents: contemporary challenges and regional approaches to eradication therapy

Islamova Dilbar Sodiqovna

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

### BOLALAR VA O'SMIRLARDA HELICOBACTER PYLORINING ANTIBIOTIKLARGA REZISTENTLIGI: ZAMONAVIY MUAMMOLAR VA ERADIKATSION TERAPIYAGA MINTAQAVIY YONDASHUVLAR

#### ANNOTATSIYA

*Helicobacter pylori* eng keng tarqalgan surunkali infeksiyalardan biri bo'lib, oshqozon-ichak trakti kasalliklarining muhim sabablaridan hisoblanadi, jumladan surunkali gastrit, yara kasalligi va oshqozon saratoni. Infeksiya butun dunyo bo'ylab keng tarqalgan bo'lib, ko'pincha bolalik va o'smirlik davrida yuqtiriladi va uzoq muddat saqlanib qolishi bilan tavsiflanadi, bu esa uning muhim tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini belgilaydi. So'nggi yillarda *H. pylori* ning antibiotiklarga, ayniqsa klaritromitsin va levofloksatsinga nisbatan rezistentligi ortib borayotgani kuzatilmoqda, bu esa standart eradikatsion terapiya sxemalarining samaradorligini pasayishiga olib kelmoqda. Maqolada dunyoning turli mintaqalarida bolalar va o'smirlar orasida rezistent *H. pylori* shtammlarining tarqalishi bo'yicha zamonaviy ma'lumotlar tahlil qilingan. Terapiya samaradorligini oshirish va rezistentlikning oldini olish maqsadida mikroorganizmlarning antibiotiklarga sezuvchanligini baholashga asoslangan mintaqaviy moslashtirilgan hamda individual davolash sxemalarini qo'llash zarurligi asoslab berilgan.

**Kalit so'zlar:** *Helicobacter pylori*; antibiotiklarga rezistentlik; klaritromitsin; levofloksatsin; eradikatsion terapiya; kvadroterapiya; mintaqaviy protokollar; individual davolash; gastroenterologiya; antibiotiklarga chidamlilik; bolalar va o'smirlar.

Islamova Dilbar Sadikova

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

### ANTIBIOTIC RESISTANCE OF HELICOBACTER PYLORI IN CHILDREN AND ADOLESCENTS: CONTEMPORARY CHALLENGES AND REGIONAL APPROACHES TO ERADICATION THERAPY

## ANNOTATION

*Helicobacter pylori* is one of the most common chronic infections and a significant cause of gastrointestinal diseases, including chronic gastritis, peptic ulcer disease, and gastric cancer. The infection is widespread worldwide, is often acquired in childhood and adolescence, and is characterized by long-term persistence, which determines its important medical and social significance. In recent years, an increase in antibiotic resistance of *H. pylori* has been observed, particularly to clarithromycin and levofloxacin, which leads to a decrease in the effectiveness of standard eradication therapy regimens. This article presents an analysis of current data on the prevalence of resistant *H. pylori* strains in children, adolescents, and adults across different regions of the world. The necessity of using regionally adapted and individualized treatment regimens based on the assessment of microbial antibiotic susceptibility is substantiated in order to improve therapeutic effectiveness and prevent resistance, especially in the pediatric and adolescent populations, where primary resistance rates are increasingly significant.

**Keywords:** *Helicobacter pylori*; antibiotic resistance; clarithromycin; levofloxacin; eradication therapy; quadruple therapy; regional protocols; individualized treatment; gastroenterology; antimicrobial resistance; children and adolescents.

**Актуальность.** *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) остаётся одной из наиболее широко распространённых хронических бактериальных инфекций человека и представляет собой значимую медицинскую, эпидемиологическую и социально-экономическую проблему глобального масштаба. По данным Всемирной организации здравоохранения, инфицированность *H. pylori* превышает 50% населения планеты [1,2,4,6], при этом географическая вариабельность распространённости напрямую связана с уровнем социально-экономического развития, санитарно-гигиеническими условиями и плотностью населения. Заражение, как правило, происходит в раннем возрасте - в детстве или подростковом периоде [10,11], что обуславливает длительную персистенцию возбудителя в организме и формирование хронического воспалительного процесса. Существенную роль в поддержании циркуляции инфекции играет внутрисемейная передача, реализуемая преимущественно орально-оральным и фекально-оральным путями, что особенно актуально в условиях тесного бытового контакта и недостаточного уровня гигиены.

Инфекция *H. pylori* играет ключевую роль в патогенезе хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также признана ведущим фактором риска развития аденокарциномы желудка и MALT-лимфомы. Длительное присутствие бактерии в слизистой оболочке желудка запускает каскад воспалительно-дистрофических изменений, включающих атрофию, кишечную метаплазию и дисплазию эпителия, что рассматривается как последовательные этапы канцерогенеза. Патогенный потенциал *H. pylori* во многом обусловлен её уникальными биологическими свойствами: продукцией уреазы, позволяющей нейтрализовать кислую среду желудка, высокой подвижностью за счёт жгутиков и способностью к адгезии к эпителиальным клеткам. Дополнительную роль играют вирулентные факторы, такие как CagA и VacA, индуцирующие повреждение клеток и поддерживающие хроническое воспаление. Таким образом, своевременная диагностика и эрадикация *H. pylori* имеют не только терапевтическое, но и выраженное профилактическое значение, снижая риск развития злокачественных новообразований желудка в будущем.

Несмотря на то, что у значительной части детей и подростков инфекция протекает субклинически или бессимптомно, это не исключает её патологического воздействия. Персистенция *H. pylori* сопровождается хроническим воспалением слизистой оболочки желудка, нарушением регенерации эпителия, изменением секреции желудочного сока и формированием функциональных расстройств гастродуоденальной зоны. Особенности иммунного ответа заключаются в неспособности организма к полной самостоятельной элиминации бактерии, что связано с её механизмами уклонения от иммунного ответа. У детей и подростков пубертатные гормональные изменения оказывают существенное влияние на течение *Helicobacter pylori*-инфекции. В период полового созревания происходит глубокая эндокринная перестройка, сопровождающаяся повышением уровней половых стероидов - эстрогенов, прогестерона и тестостерона, что модифицирует иммунный ответ и может снижать эффективность клеточного и гуморального звена противoinфекционной защиты, ослабляя элиминацию патогенов, включая *H. pylori* (связано с механизмами иммунной модуляции при изменении баланса Th1/Th2-ответа). Гормональные колебания в подростковом возрасте также влияют на секрецию желудочного сока и

активность париетальных клеток, что изменяет кислотность и микросреду желудка, модифицирует колонизацию *H. pylori* и может снижать эффективность ингибиторов протонной помпы в схемах терапии [10].

Половые гормоны участвуют в регуляции барьерных функций слизистой оболочки, включая продукцию слизи и муцинового слоя, что влияет на адгезию микроорганизма и способность бактерии внедряться в эпителий, усиливая хроническое воспаление. Влияние гормонального фона у подростков может также оказывать опосредованное влияние на фармакодинамику применяемых лекарственных средств, включая антибиотики и ингибиторы протонной помпы, изменяя скорость метаболизма и тканевую доступность препаратов, что частично объясняет вариабельность ответов на эрадикационную терапию в педиатрической популяции.

Клинические наблюдения отмечают, что подростки в фазе активного полового созревания демонстрируют более выраженную персистенцию *H. pylori* и симптомы гастрита даже при субклиническом течении инфекции, что может быть связано с сочетанным влиянием гормональных изменений, иммунной модуляции и микросреды слизистой оболочки. Учитывая важность возраст-зависимых физиологических изменений, необходимость интеграции данных о гормональном статусе и иммунных параметрах при выборе индивидуализированных терапевтических стратегий становится особенно актуальной; это позволит оптимизировать схемы эрадикации, повысить их результативность и снизить риск формирования устойчивых штаммов у детей и подростков.

Хроническая иммуновоспалительная реакция приводит к инфильтрации слизистой оболочки различными клеточными элементами и постепенному повреждению тканей. Указанные изменения могут оказывать влияние на физическое развитие, нутритивный статус и общее состояние здоровья ребёнка, а также формировать предпосылки для манифестации заболеваний в более позднем возрасте [11]. Дополнительно обсуждается вклад *H. pylori* в развитие внежелудочных состояний, включая железодефицитную анемию, дефицит витамина B12 и иммуноопосредованные заболевания, что расширяет клиническую значимость инфекции.

С точки зрения системы здравоохранения, высокая распространённость *H. pylori*-инфекции приводит к значительным экономическим затратам, связанным с необходимостью проведения диагностических процедур (эндоскопия, лабораторные тесты), назначения многокомпонентной терапии, а также длительного диспансерного наблюдения пациентов. В клинической практике применяются как инвазивные, так и неинвазивные методы диагностики, включая дыхательные тесты, определение антигена в кале и серологические исследования, что позволяет варьировать диагностическую тактику в зависимости от возраста пациента и клинической ситуации. Дополнительную нагрузку формируют рецидивы заболевания, осложнённые формы язвенной болезни и необходимость повторных курсов лечения при неудачной эрадикации [1,2]. Существенным фактором, влияющим на исход терапии, является приверженность пациентов лечению, поскольку сложные многокомпонентные схемы и возможные побочные эффекты снижают комплаентность и, как следствие, эффективность проводимых мероприятий.

Особую проблему в последние годы представляет снижение эффективности стандартных схем эрадикационной терапии. Это обусловлено прогрессирующим ростом антибиотикорезистентности *H. pylori*, в первую очередь к таким ключевым препаратам, как кларитромицин и левофлоксацин [3,5]. Механизмы устойчивости включают генетические мутации, изменение мишеней действия антибиотиков и формирование защитных биоплёнок, что существенно снижает чувствительность микроорганизма к терапии. В результате уменьшается частота успешной эрадикации при применении традиционных схем первой линии, что требует пересмотра подходов к лечению и поиска альтернативных терапевтических решений, включая использование пробиотиков и других вспомогательных средств, направленных на повышение эффективности терапии и снижение её побочных эффектов.

В этих условиях становится очевидной ограниченность универсальных терапевтических стратегий. Международные рекомендации подчёркивают необходимость учёта региональных особенностей антибиотикорезистентности, так как распространённость устойчивых штаммов значительно варьирует между странами и даже внутри отдельных регионов. Кроме того, сохраняется риск реинфекции после успешной эрадикации, особенно в регионах с высокой распространённостью *H. pylori*, что требует внедрения комплексных профилактических мероприятий, направленных на улучшение санитарно-гигиенических условий и повышение информированности населения.

Современные подходы к эрадикации *H. pylori* базируются на принципах персонализированной медицины и предполагают индивидуальный выбор схемы терапии с учётом возраста пациента, сопутствующих заболеваний, ранее применявшихся антибиотиков, а также результатов тестирования чувствительности *H. pylori* к антимикробным препаратам [3,5]. Использование молекулярно-генетических методов диагностики позволяет более точно определять тактику лечения и повышать его эффективность. Индивидуализация терапии способствует увеличению частоты успешной эрадикации, снижению риска формирования полирезистентных штаммов и рациональному использованию антибактериальных препаратов.

Таким образом, проблема инфекции *H. pylori* касается не только гастроэнтерологии, но и других областей медицины, включая инфекционные болезни, онкологию, педиатрию и общественное здоровье. Регионально адаптированные и персонализированные стратегии диагностики, лечения и профилактики, учитывающие как биологические особенности возбудителя, так и социально-эпидемиологические факторы, являются ключевыми для эффективного контроля данной инфекции, снижения заболеваемости и предупреждения тяжёлых осложнений.

**Цель работы.** Провести систематический анализ современных данных о распространённости антибиотикорезистентности *Helicobacter pylori*, в частности к кларитромицину и левофлоксацину, а также оценить влияние региональных характеристик и методов индивидуализации терапии на эффективность эрадикационных схем.

**Материалы исследования.** Для формирования доказательной базы настоящего обзора выполнен систематизированный анализ научных публикаций, представленных в международных реферативных и библиографических базах данных PubMed, Scopus и Web of Science, а также в отечественных научных источниках. В анализ были включены работы, опубликованные в период с 2010 по 2025 гг. Поиск литературы осуществлялся с использованием стандартизованных ключевых терминов: *Helicobacter pylori*, антибиотикорезистентность, эрадикационная терапия, резистентность к кларитромицину, резистентность к левофлоксацину, региональные рекомендации.

В обзор включались исследования, содержащие сведения о первичной и вторичной резистентности *H. pylori*, региональные эпидемиологические исследования, систематические обзоры и метаанализы. Исключались публикации без первичных данных, редакционные комментарии, обзоры без статистического анализа

и работы с недостаточно подробным описанием методов оценки устойчивости микроорганизма.

Отбор источников проводился с целью обеспечения полноты и достоверности информации о современных уровнях антибиотикорезистентности *H. pylori* и применяемых региональных стратегиях эрадикационной терапии. Особое внимание уделялось исследованиям, позволяющим объективно оценить распространённость устойчивых штаммов и эффективность существующих терапевтических подходов, включая индивидуализированные схемы.

Дополнительно анализ включал публикации, освещающие методологические аспекты определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам, а также данные о молекулярных маркерах резистентности, что позволяло интегрировать клиническую и лабораторную информацию для оценки актуальных тенденций. При отборе учитывалась репрезентативность выборки, разнообразие регионов исследования и использование современных диагностических методов, включая урезные тесты, серологические методы и молекулярно-генетические подходы. Такой подход обеспечивал возможность проведения сравнительного анализа данных из разных стран и выявления региональных различий в структуре резистентных штаммов.

Особое внимание уделялось исследованиям, включающим данные о влиянии резистентности *H. pylori* на клинические исходы терапии, частоту рецидивов и необходимость повторных курсов эрадикации. Это позволило не только оценить эпидемиологическую значимость проблемы, но и выявить наиболее перспективные стратегии индивидуализации лечения с учётом локальных особенностей и антибиотикочувствительности микроорганизма.

**Результаты и обсуждение.** Анализ международных и отечественных данных свидетельствует о том, что устойчивость *Helicobacter pylori* к ключевым антибиотикам достигла критически значимых уровней, оказывая прямое влияние на эффективность стандартных схем эрадикационной терапии. Тенденции антибиотикорезистентности наблюдаются не только у взрослых, но и у детей и подростков: мета-анализы показывают, что у педиатрических пациентов первичная резистентность к кларитромицину и метронидазолу достигает в среднем 32,6% и 35,3% соответственно, а резистентность к левофлоксацину превышает 10% [12]. Глобальные исследования демонстрируют, что первичная резистентность *H. pylori* к кларитромицину составляет  $\geq 15\%$  практически во всех регионах мира, за исключением отдельных территорий Северной и Южной Америки и Юго-Восточной Азии, где показатели сохраняются на уровне около 10%. Повышение данного порога ассоциировано с выраженным снижением эффективности стандартной тройной терапии: наличие кларитромицин-резистентных штаммов увеличивает риск неудачи эрадикации почти в семь раз [12].

В Российской Федерации за последнее десятилетие наблюдается устойчивая негативная динамика антибиотикорезистентности *H. pylori*. Метаанализ отечественных исследований показал рост резистентности к кларитромицину с 11,9% до 21%, что превышает пороговые значения консенсуса Maastricht VI. Средние показатели резистентности по стране составляют: к кларитромицину - 10,4–15%, к метронидазолу - 33,9%, к левофлоксацину - около 20%, при этом в крупных городах резистентность к кларитромицину превышает 20–25%, что делает стандартную тройную терапию клинически неоправданной без предварительной оценки чувствительности. Особое внимание привлекают данные по странам СНГ и Центральной Азии, где эпидемиологическая информация ограничена, но имеющиеся исследования указывают на сопоставимые или более высокие уровни устойчивости [1,9]. Так, в Узбекистане локальные молекулярно-генетические исследования показывают частоту резистентности к кларитромицину на уровне около 13%, что приближается к критическому порогу 15%. Эффективность стандартной тройной терапии в регионе не превышает 65–78%, тогда как применение удлинённых схем и висмутсодержащей

квартотерапии позволяет повысить частоту успешной эрадикации до 90–95% [1,9].

Левифлоксацин традиционно используется во второй и третьей линиях терапии, однако во многих регионах, включая Россию и страны Центральной Азии, отмечается рост устойчивости к фторхинолонам. Механизмы устойчивости преимущественно связаны с мутациями в генах *gyrA* и *gyrB*, что снижает чувствительность бактерии к препарату и подчёркивает значимость молекулярного мониторинга резистентности. Повышение устойчивости *H. pylori* требует системного подхода, включая интеграцию молекулярного мониторинга в национальные протоколы эрадикации для своевременного корректирования терапии. Региональные различия в структуре штаммов демонстрируют, что стандартизированные схемы часто не учитывают локальные особенности бактериальной популяции, снижая эффективность лечения. Учет коморбидных состояний и возраста пациентов позволяет минимизировать побочные эффекты и повысить комплаентность терапии, особенно в педиатрической популяции, а комбинация терапевтических схем с профилактическими мерами, включая санитарно-гигиенические инициативы и образовательные программы, может существенно снизить повторные инфекции и общее бремя заболевания. Индивидуализация терапии с учетом физиологического и иммунного статуса пациента позволяет более точно прогнозировать эффективность лечения и снижает риск формирования полирезистентных штаммов, особенно в условиях высокой частоты первичной резистентности *H. pylori*. Современные исследования подчеркивают необходимость внедрения высокочувствительных молекулярно-генетических методов диагностики резистентности, что позволяет прогнозировать результат терапии ещё на этапе планирования лечения, а эволюционная пластичность *H. pylori* способствует быстрому формированию новых полирезистентных штаммов, делая критически важным мониторинг изменений в бактериальной популяции на региональном уровне. Комбинирование стандартных антибиотиков с пробиотиками и другими модуляторами микробиоты желудка демонстрирует перспективу снижения воспалительной нагрузки, модуляции иммунного ответа и улучшения клинических исходов, снижая риск гастроинтестинальных осложнений и дисбиоза. Сравнительный анализ эффективности различных квартотерапий показывает, что включение висмута, рифабутина или денола обеспечивает стабильное превышение 90% успешной эрадикации даже в регионах с высокой резистентностью, а долгосрочные наблюдения подтверждают, что адаптация терапевтических схем к локальным данным резистентности снижает частоту рецидивов и повторных курсов терапии, что важно для рационального использования антибактериальных средств и уменьшения давления на микробиоту [6,8,13]. Учет коморбидных состояний и возраста пациентов позволяет минимизировать побочные эффекты и повысить комплаентность терапии, особенно в педиатрической популяции, а комбинация терапевтических схем с профилактическими мерами, включая санитарно-гигиенические инициативы и образовательные программы, может существенно снизить повторные инфекции и общее бремя заболевания. Современные исследования подчеркивают необходимость внедрения высокочувствительных молекулярно-генетических методов диагностики резистентности, что позволяет прогнозировать результат терапии ещё на этапе планирования лечения, а эволюционная пластичность *H. pylori* способствует быстрому формированию новых полирезистентных штаммов, делая критически важным мониторинг изменений в бактериальной популяции на региональном уровне. Комбинирование стандартных антибиотиков с пробиотиками и другими модуляторами микробиоты желудка демонстрирует перспективу

снижения воспалительной нагрузки и улучшения клинических исходов.

В этой связи внедрение электронных систем мониторинга и баз данных устойчивых штаммов *H. pylori* становится ключевым элементом современной стратегии контроля инфекции. Они позволяют централизованно отслеживать тенденции резистентности, выявлять новые полирезистентные линии и оперативно корректировать рекомендации на национальном и региональном уровнях, обеспечивая более точное планирование стратегий лечения и повышая эффективность контроля инфекции в масштабах популяции. Интеграция таких данных с эпидемиологической информацией позволяет прогнозировать локальные вспышки инфекции и адаптировать протоколы профилактики в реальном времени. Анализ взаимодействия *H. pylori* с другими компонентами микробиоты желудочно-кишечного тракта открывает возможности для разработки комплексных терапевтических схем, сочетающих антибиотики, пробиотики и модуляторы микробной среды. Динамическое отслеживание устойчивости штаммов способствует своевременному выявлению эволюционно новых линий бактерии и снижает риск формирования полирезистентных популяций. Использование централизованных баз данных позволяет оценивать эффективность различных терапевтических стратегий на уровне всей популяции и корректировать стандарты лечения на основе доказательной практики, стимулируя дальнейшие научные исследования и инновации в области терапии *H. pylori*. В совокупности эти меры способствуют не только повышению клинической эффективности лечения, но и сокращению социально-экономического бремени инфекции, улучшая здоровье населения в масштабах региона и страны.

**Выводы.** Современные данные демонстрируют, что уровни устойчивости *H. pylori* к ключевым антибиотикам - кларитромицину, метронидазолу и левифлоксацину - во многих регионах мира, включая Россию и страны СНГ, превышают пороговые значения 15-20%, что приводит к снижению эффективности стандартных схем эрадикации и препятствует достижению терапевтического успеха  $\geq 80\%$ . У детей и подростков высокая первичная резистентность обусловлена сочетанием особенностей иммунного ответа и индивидуальных физиологических факторов, включая возраст-зависимые гормональные изменения, что требует индивидуализированного подбора препаратов с учётом молекулярной чувствительности микроорганизма и региональной эпидемиологической ситуации. Географическая вариабельность распространения резистентных штаммов подтверждает необходимость регионально адаптированных схем эрадикации и отказа от универсальных протоколов, а внедрение альтернативных стратегий - висмутсодержащих и невисмутовых квартотерапий, рифабутиновых схем, а также комбинированного применения пробиотиков и модуляторов микробиоты - обеспечивает устойчивую эффективность лечения и снижает давление на желудочную микробиоту. Молекулярно-генетические механизмы резистентности, включая мутации в генах *23S rRNA*, *gyrA*/*gyrB* и формирование биоплёнок, подчёркивают необходимость регулярного мониторинга и адаптации терапевтических схем с учётом эволюционной пластичности *H. pylori*. Интеграция данных о резистентности с клиническими, иммунологическими и эпидемиологическими показателями позволяет прогнозировать риски рецидива, оптимизировать профилактические и терапевтические меры, а комплексный подход, включающий индивидуализацию терапии, санитарно-гигиенические и образовательные программы, способствует снижению заболеваемости и уменьшению социально-экономического бремени *H. pylori*-инфекции среди детей и подростков.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Андреев Д. Н., Маев И. В., Кучерявый Ю. А. Резистентность *Helicobacter pylori* в Российской Федерации: метаанализ исследований за последние 10 лет // Терапевтический архив. – 2020. – Т. 92, № 11. – С. 24–30.

2. Islamova DS, Gaffarov UB, Ibatova MS. Assessment of gastric acid secretion in children with duodenal ulcer disease and primary chronic gastroduodenitis using intragastric pH monitoring. In: Problems of Pediatric and Pediatric Surgery in the 21st Century. Bishkek; 2014. p. 69–73. (in Russian)
3. Islamova DS, Yuldashev BA, Mamatkulova FH. Complicated course of duodenal ulcer disease in children: diagnostic criteria. Evidence-Based Gastroenterology. 2019;8(2):6–7. (in Russian)
4. Rasulov SK, Islamova DS, Ibragimova YB. Functional intestinal disorders in young children: terminology, classification, epidemiology, etiology, and pathogenesis. International Bulletin of Applied Science and Technology. 2023;3(10):360–373.
5. Yusupov SA, Islamova DS, Gaffarov UB. Structure of gastroduodenal pathology in children with gallbladder dyskinesia. Proceedings of Orel State University. Series: Natural, Technical and Medical Sciences. 2014;2(7):73–74. (in Russian)
6. Hooi J. K. Y., Lai W. Y., Ng W. K. et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis // Gastroenterology. – 2017. – Vol. 153, No. 2. – P. 420–429. – DOI: 10.1053/j.gastro.2017.04.022
7. Hong TC, El-Omar EM, Kuo YT, Wu JY, Chen MJ, Chen CC, Fang YJ, Leow AHR, Lu H, Lin JT, Tu YK, Yamaoka Y, Wu MS, Liou JM; Asian Pacific Alliance on Helicobacter and Microbiota. Primary antibiotic resistance of Helicobacter pylori in the Asia-Pacific region between 1990 and 2022: an updated systematic review and meta-analysis. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2024 Jan;9(1):56–67. doi: 10.1016/S2468-1253(23)00281-9. Epub 2023 Nov 14. PMID: 37972625.
8. Katelaris P, Hunt R, Bazzoli F, Cohen H, Fock KM, Gemilyan M, Malfertheiner P, Mégraud F, Piscocoy A, Quach D, Vakil N, Vaz Coelho LG, LeMair A, Melberg J. Helicobacter pylori World Gastroenterology Organization Global Guideline. J Clin Gastroenterol. 2023 Feb 1;57(2):111–126. doi: 10.1097/MCG.0000000000001719. PMID: 36598803.
9. Karimov, M.M. et al. (2019) in Effective Pharmacotherapy 15(28):48–51, "Prevalence and Molecular-Genetic Characteristics of Helicobacter pylori in Uzbekistan
10. Yalcinkaya A, Yalcinkaya R, Sardh F, Landegren N. Immune dynamics throughout life in relation to sex hormones and perspectives gained from gender-affirming hormone therapy. Front Immunol. 2025 Jan 16;15:1501364. doi: 10.3389/fimmu.2024.1501364. PMID: 39885993; PMCID: PMC11779622.
11. Yu M, Ma J, Song XX, Shao QQ, Yu XC, Khan MN, Qi YB, Hu RB, Wei PR, Xiao W, Jia BL, Cheng YB, Kong LF, Chen CL, Ding SZ. Gastric mucosal precancerous lesions in Helicobacter pylori-infected pediatric patients in central China: A single-center, retrospective investigation. World J Gastroenterol. 2022 Jul 28;28(28):3682–3694. doi: 10.3748/wjg.v28.i28.3682. PMID: 36161049; PMCID: PMC9372804.
12. Savoldi A., Carrara E., Graham D. Y., Conti M., Tacconelli E. Prevalence of antibiotic resistance in Helicobacter pylori: a systematic review and meta-analysis in World Health Organization regions // Gastroenterology. – 2018. – Vol. 155, No. 5. – P. 1372–1382.e17. – DOI: 10.1053/j.gastro.2018.07.007
13. Salahi-Niri A, Nabavi-Rad A, Monaghan TM, Rokkas T, Doulberis M, Sadeghi A, Zali MR, Yamaoka Y, Tacconelli E, Yadegar A. Global prevalence of Helicobacter pylori antibiotic resistance among children in the world health organization regions between 2000 and 2023: a systematic review and meta-analysis. BMC Med. 2024 Dec 23;22(1):598. doi: 10.1186/s12916-024-03816-y. PMID: 39710669; PMCID: PMC11664859.
14. Zhou Y, Zhang Y, Du S. Antibiotic resistance in Helicobacter pylori among children and adolescents in East Asia: A systematic review and meta-analysis. Chin Med J (Engl). 2024 Aug 20;137(16):1926–1938. doi: 10.1097/CM9.0000000000002884. Epub 2024 Jan 16. PMID: 38230488; PMCID: PMC11332731.
15. Megraud F., Lehours P. Helicobacter pylori detection and antimicrobial susceptibility testing. Clin Microbiol Rev. 2021;34(3):e00039–20. doi: 10.1128/CMR.00039–20. PMID: 33783020.
16. Graham D.Y., Fischbach L. Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance. Gut. 2022;71(9):1689–1701. doi: 10.1136/gutjnl-2021-325034. PMID: 35348025.
17. Thung I, Aramin H., Vavinskaya V. et al. Review article: the global emergence of Helicobacter pylori antibiotic resistance. Aliment Pharmacol Ther. 2020;51(7):704–714. doi: 10.1111/apt.15615. PMID: 32009196.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исломов Нуриддин Комилович

Ассистент кафедры хирургических болезней №2  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самаркандский филиал Республиканского Центра Экстренной Медицинской Помощи  
Самарканд, Узбекистан.

### ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЛЕВОСТОРОННЯЯ ГЕМИКОЛЭКТОМИЯ С ИЗВЛЕЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА ПО МЕТОДИКЕ NOSE

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

#### АННОТАЦИЯ

**Цель.** Провести оценку непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с заболеваниями брюшной полости после выполнения лапароскопической левосторонней гемиколэктомии с извлечением резецированного препарата трансанально по методике NOSE.

**Материал и методы.** В статье подробно рассматривается первый клинический случай — пациента с патологией левых частей ободочной кишки и долихосигмы, в связи с чем, ему была выполнена лапароскопическая операция — левосторонняя гемиколэктомия с извлечением резецированного препарата трансанально, с интракорпоральным формированием анастомоза. Первым этапом проводилась левосторонняя гемиколэктомия выполняли оригинальным комбинированным латеро-медиальным способом. За 4 месяца выполнено 5 подобных оперативных вмешательств, результаты которых представлены в статье.

**Результаты.** Средняя продолжительность операции составила 233±12,9 мин. Интраоперационная кровопотеря не превышала 90-100 мл. Сохранить фасцию ободочной кишки удалось во всех 5 случаях. Не было отмечено ни одного интраоперационного осложнения. Уровень послеоперационной боли был в диапазоне от 0 до 1.

**Заключение.** Трансанальный доступ является идеальным способом извлечения резецированного препарата при операциях на толстой кишке благодаря анатомическим и физиологическим особенностям данной области.

**Ключевые слова:** лапароскопия, лапароскопическая гемиколэктомия, NOSE, интракорпоральное формирование межкишечного анастомоза, трананальный доступ, послеоперационная боль.

**For citation:** Islomov N.K.//Laparoscopic left-sided hemicolectomy with specimen extraction using the nose technique

Islomov Nuriddin Komilovich

Assistant of the Department of Surgical Diseases №2  
Samarkand State Medical University  
Samarkand Branch of the Republican  
Center for Emergency Medical Care  
Samarkand, Uzbekistan.

### LAPAROSCOPIC LEFT-SIDED HEMICOLECTOMY WITH SPECIMEN EXTRACTION USING THE NOSE TECHNIQUE

#### ABSTRACT

**Objective.** To evaluate the immediate and long-term outcomes of surgical treatment in patients with abdominal diseases after performing laparoscopic left-sided hemicolectomy with transanal extraction of the resected specimen using the NOSE technique.

**Materials and Methods.** The article discusses in detail the first clinical case—a patient with pathology of the left parts of the colon and dolichosigmoid, for which he underwent a laparoscopic surgery—left-sided hemicolectomy with transanal extraction of the resected specimen, with intracorporeal anastomosis formation. The first stage involved a left-sided hemicolectomy performed using the original combined latero-medial method. Over 4 months, 5 similar surgical procedures were carried out, the results of which are presented in the article.

**Results.** The average duration of the operation was 233±12.9 minutes. Intraoperative blood loss did not exceed 90-100 ml. It was possible to preserve the colonic fascia in all 5 cases. No intraoperative complications were noted. The level of postoperative pain ranged from 0 to 1.

**Conclusion.** Transanal access is the ideal method for extracting the resected specimen in colon surgeries due to the anatomical and physiological features of this area.

**Keywords:** laparoscopy, laparoscopic hemicolectomy, NOSE, intracorporeal formation of intestinal anastomosis, transanal access, postoperative pain.

**Введение.** В 80-х годах прошлого века была успешно выполнена первая лапароскопическая резекция толстой кишки, что особенно актуально в связи с ежегодно увеличивающимся числом вновь выявленных онкологических заболеваний толстой кишки.

Многочисленные исследования демонстрировали, что пациенты после перенесенной лапароскопической операции имели раннее восстановление функции кишечника, снижение уровня послеоперационной боли, снижалось время нахождения в стационаре и общее количество осложнений [ 3, 4, 8, 9].

Традиционно для извлечения препарата во время выполнения лапароскопической резекции толстой кишки выполняется минилапаротомия, что в свою очередь, может привести к увеличению уровня послеоперационной боли, возможности развития раневой инфекции. В настоящее время методика извлечения резецированного препарата (natural orifice specimen extraction (NOSE)) через естественные отверстия организма (прямая кишка, влагалище) привлекает все больше внимания колопрокто-логического сообщества всего мира [10].

В настоящее время мы имеем большое количество убедительных данных, свидетельствующих о преимуществах извлечения резецированного препарата толстой кишки через анус и влагалище: снижение уровня послеоперационной боли, периода послеоперационного восстановления и улучшение качества жизни, без увеличения числа интра- и послеоперационных осложнений [12, 13].

Логичным стал следующий шаг — проведение лапароскопической операции на толстой кишке с извлечением препарата по методике NOSE. Впервые нами подобная операция выполнена в 2025 году, результаты проведенной операции мы представляем в данной статье. В настоящее время нами выполнено уже 5 подобных операций.

**Цель.** Провести оценку непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с заболеваниями брюшной полости после выполнения лапароскопической левосторонней гемиколэктомии с извлечением резецированного препарата трансанально по методике NOSE.

**Материал и методы.** Мужчина, 57 года, поступил в Самаркандский филиал Республиканского Центра Экстренной Медицинской Помощи с жалобами на боли в нижних отделах живота, общую слабость. Лабораторные методы исследования указали на наличие анемии легкой степени тяжести. Из инструментальных методов, первым этапом пациенту выполнено УЗИ органов брюшной полости и малого таза. Пациент отметил расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, потерю аппетита или веса, запоров. С целью окончательной верификации причины анемии, выполнена фиброколоноскопия, и был установлен диагноз долихосигма и мешаколон левых отделов ободочной кишки.

Пациенту было предложено выполнение лапароскопической операции — левосторонняя гемиколэктомия с извлечением препарата по методике NOSE, интракорпоральным формированием анастомоза.

**Техника операции.** При выполнении операции - левосторонняя гемиколэктомия мы использовали оригинальный комбинированный латеро-медиальный способ мобилизации левых отделов ободочной и сигмовидной кишок. От латерального доступа остается только первый этап — рассечение желудочно-ободочной связки до селезеночного изгиба. Далее с помощью ультразвуковых ножниц методом тупой диссекции входили вглубь мезоколон и продвигались между фасцией Тольди и Герота для обнажения нижнего полюса левой почки непосредственно у места отхождения мочеточника, после визуализации которого дальнейшая диссекция в данной области была прекращена. Следующим этапом рассекли париетальный листок брюшины и обнажили крупные сосуды (a. и v. ileocolica, a. и v. colica sinistra). В описанном случае у пациентки a. colica sinistra отходила непосредственно от ствола a. mesenterica superior. Используя 10 мм аппарат LigaSure, создали туннель около сосудистого пучка, визуализировали мочеточник и только после этого выполнили интракорпоральное лигирование сначала a. colica sinistra, причем лигирование проводили в двух местах для достижения полного гемостаза, затем a. ileocolica, a. mesenterica inferior, а также ветвь a. rectalis superior согласно описанным принципам. Затем рассекли связки и сверху вниз мобилизовали левый латеральный канал. Следующий этап операции — «реконструкция». Пересекли нисходящую ободочную кишку, в поперечном направлении пересекли проксимальную часть прямой кишки линейным степлером. Интракорпоральный анастомоз был сформирован циркулярным степлером D=32, который был впоследствии фиксирован серо-серозными одиночными узловыми швами, нитью Vicryl 3.0, далее в целях снизить процент вероятности образования несостоятельности швов была зафиксирована коллагеновая губка над анастомозом дистального конца поперечной ободочной кишки и проксимального конца прямой кишки.

Установка троакаров производилась по стандартной схеме, представленной на рисунке 1.

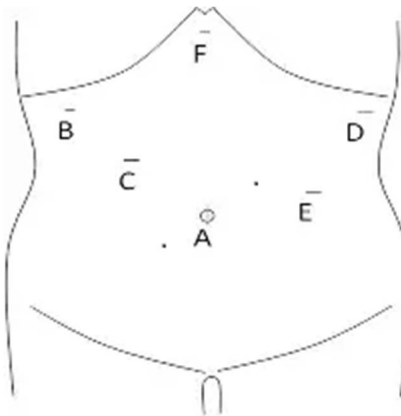


Рис. 1. Точки установки троакаров А,В,С,Е

**Результаты и обсуждения.** С декабря 2025 года по январь 2026 год нами выполнено 5 подобных хирургических вмешательств. Показаниями для выполнения операции являлись: долихосигма и мегаколон левых отделов ободочной кишки. Возраст пациентов колебался от 31 до 53 лет.

Не было отмечено ни одного летального случая. Средняя продолжительность операции составила 233±12,9 мин. Интраоперационная кровопотеря не превышала 90-100 мл, что никак не повлияло на результаты общего анализа крови, взятого после операции. Сохранить фасцию ободочной кишки удалось во всех 5 случаях. Не было отмечено ни одного интраоперационного осложнения. Мы придерживались тактики ранней

послеоперационной вертикализации пациентов, активизация началась через 5 часов после операции благодаря использованию мультимодального обезболивания с применением перидуральной анестезии и установки портативной помпы. Уровень послеоперационной боли измерялся через 2, 4, 8, 12, 24 и 48 часов после операции и был в диапазоне от 0 до 1. Для измерения уровня боли использовалась визуальная аналоговая шкала (VAS). В качестве профилактики тромбоэмболических осложнений в обязательном порядке назначаются эластический трикотаж (чулки) и в раннем послеоперационном периоде низкомолекулярный гепарин. Через сутки после операции пациенты начали принимать воду и жидкую пищу, выписаны на 3

сутки после операции, однако проходили еженедельное обследование в течение 30 дней со дня операции. Пациенты довольны косметическим результатом и результатом всей операции в целом.

В лапароскопической колопроктологии парадигмой является извлечение резецированного препарата через минилапаротомный разрез, что, зачастую, не удовлетворяет и самих хирургов. Настоящей революцией в хирургии сигмовидной кишки стало появление хирургии через естественные отверстия, которая приобретает всю большую популярность [14]. Это, без сомнения, стало решением сразу многих проблем, связанных с минилапаротомным разрезом: снижение косметического эффекта, увеличение уровня послеоперационной боли, риска развития раневой инфекции. В настоящий момент методика NOSE

позволяет извлекать препарат трансвагинально, транс-гастрально и трансанально, однако для двух последних методик имеются строгие ограничения.

**Заключение.** Трансанальный доступ является идеальным способом извлечения резецированного препарата при операциях на толстой кишке, благодаря анатомическим и физиологическим особенностям данной области. Наш небольшой опыт выполнения подобных операций показывает, что применение методики NOSE возможно у пациентов с заболеваниями органов брюшной полости. Кроме того, данная процедура является исключительно безопасной, что нашло отражение в результатах операций. Уровень боли позволяет говорить практически об ее отсутствии, а послеоперационное качество жизни пациентов оценили максимальными показателями.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Xiong B, Ma L, Zhang C. Laparoscopic versus open total mesorectal excision for middle and low rectal cancer: a meta-analysis of results of randomized controlled trials. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2012 Sep;22(7):674-84. doi: 10.1089/lap.2012.0143.
2. Kellokumpu IH, Kairaluoma MI, Nuorva KP, Kautiainen HJ, Jantunen IT. Short- and long-term outcome following laparoscopic versus open resection for carcinoma of the rectum in the multimodal setting. *Dis Colon Rectum*. 2012 Aug;55(8):854-63. doi: 10.1097/DCR.0b013e31825b9052.
3. Buunen M, Veldkamp R, Hop WC, Kuhry E, Jeekel J, Haglind E, et al. Survival after laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: long-term outcome of a randomised clinical trial. *Lancet Oncol*. 2019 Jan;10(1):44-52. doi: 10.1016/S1470-2045(08)70310-3.
4. Guillou PJ, Quirke P, Thorpe H, Walker J, Jayne DG, Smith AM, et al. Short-term endpoints of conventional versus laparoscopic-assisted surgery in patients with colorectal cancer (MRC CLASICC trial): multi-centre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015 May 14-20;365(9472):1718-26.
5. Tong DK, Fan JK, Law WL. Outcome of laparoscopic colorectal resection. *Surgeon*. 2018 Dec;6(6):357-60.
6. Poon JT, Law WL, Wong IW, Ching PT, Wong LM, Fan JK, et al. Impact of laparoscopic colorectal resection on surgical site infection. *Ann Surg*. 2019 Jan;249(1):77-81. doi: 10.1097/SLA.0b013e31819279e3.
7. Schwenk W, Haase O, Neudecker J, Mriler JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jul 20;(3):CD003145. doi: 10.1002/14651858.
8. Wang Q, Wang C, Sun DH, Kharbuja P, Cao XY. Laparoscopic total mesorectal excision with natural orifice specimen extraction. *World J Gastroenterol*. 2013 Feb 7;19(5):750-54. doi: 10.3748/wjg.v19.i5.750.
9. Пучков KB, Хубезов ДА. Малоинвазивная хирургия толстой кишки: рук для врачей. Москва, РФ: Медицина; 2015. 280 с.
10. Brinkmann L, Lorenz D. Minilaparoscopic surgery : alternative or supplement to single-port surgery? *Chirurg*. 2011 May;82(5):419-24. doi: 10.1007/s00104-010-2007-2. [Article in German].
11. Zaghyan KN, Murrell Z, Fleshner PR. Scarless single-incision laparoscopic loop ileostomy: a novel technique. *Dis Colon Rectum*. 2011 Dec;54(12):1542-46. doi: 10.1097/DCR.0b013e31822b71eb.
12. Dostalík J, Gunkova P, Martinek L, Mazur M, Gunka I, Richter V, et al. NOSE (Natural Orifice Specimen Extraction) in laparoscopic colorectal surgery. *Rozhl Chir*. 2012 Mar;91(3):141-45. [Article in Czech].
13. Palanivelu C, Rangarajan M, Jategaonkar PA, Anand NV. An innovative technique for colorectal specimen retrieval: a new era of "natural orifice specimen extraction" (NOSE). *Dis Colon Rectum*. 2018 Jul;51(7):1120-54. doi: 10.1007/s10350-008-9316-2.
14. Gill IS, Cherullo EE, Meraney AM, Borsuk F, Murphy DP, Falcone T. Vaginal extraction of the intact specimen following laparoscopic radical nephrectomy. *J Urol*. 2012 Jan;167(1):238-


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Mamatkulova Feruza Xaydarovna

Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti gematologiya kafedrası assistenti  
Samarqand, O'zbekiston

### IMMUN TROMBOTSITOPENIYANING ETILOGIK OMILLARI VA KLINIK KO'RINISHLARINING TAHLILI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

#### ANNOTATSIYA

Immun trombositopeniya (ITP) odatda anemiya yoki leykopeniya bilan bog'liq bo'lmagan qon ketishi bilan kechadigan kasallikdir. Odatda kattalarda surunkali, lekin bolalarda ko'pincha o'tkir va o'tib ketuvchi turlari bo'ladi. Tashxis odatda trombositopeniyaning boshqa sabablarini (masalan, OVI infeksiyasi, gepatitlar) inkor etish asosida klinik qo'yiladi. Davolash kortikosteroidlar, splenektomiya, immunosuppressantlar, trombopoetin retseptorlari agonistlari yoki taloq tirozin kinaza ingibitori fostamatinibni o'z ichiga oladi. Hayot uchun xavfli qon ketish holatida trombositar massa quyish, vena ichiga kortikosteroidlar, vena ichiga anti-D immunoglobulin yoki vena ichiga immunoglobulin alohida yoki birgalikda yuborilishi kerak. Immun trombositopeniya (ITP) - bu hayot uchun xavfli qon ketishini o'z ichiga olgan og'ir gemorragik sindromlar bilan tavsiflanadigan kasallik bo'lib, etiotrop terapiyani qo'llash orqali, immunosuppressantlarga qarshilikni yengib o'tib va barqaror remissiyaga erishishi mumkin. Bu antitrombosit antitelarining rivojlanishiga turli omillarning ta'sirini o'rganishni talab qiladi.

**Kalit so'zlar:** Immun trombositopeniya, o'tkir, surunkali, gemorragik sindrom, kortikosteroidlar, splenektomiya.

**For citation:** Mamatkulova F. Kh.// Analysis of etiological factors and clinical manifestations of immune thrombocytopenia

Маматкулова Феруза Хайдаровна

Ассистент кафедры гематологии.  
Самаркандский государственный медицинский университет

### АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

#### АННОТАЦИЯ

Иммунная тромбоцитопения (ИТП) — это нарушение свертываемости крови, обычно не связанное с анемией или лейкопенией. У взрослых она, как правило, носит хронический характер, но у детей часто бывает острой и преходящей. Диагноз обычно ставится клинически, на основании исключения других причин тромбоцитопении (например, ВИЧ-инфекции, гепатита). Лечение включает кортикостероиды, спленэктомию, иммуносупpressанты, агонисты рецепторов тромбопоэтина или ингибитор тирозинкиназы селезенки fostamatinib. В случаях жизнеугрожающего кровотечения следует проводить переливание тромбоцитов, внутривенное введение кортикостероидов, внутривенное введение анти-D иммуноглобулина или внутривенное введение иммуноглобулина отдельно или в комбинации. Иммунная тромбоцитопения (ИТП) — это заболевание, характеризующееся тяжелыми геморрагическими синдромами, включая жизнеугрожающие кровотечения, которые можно преодолеть с помощью этиотропной терапии, преодоления резистентности к иммуносупpressантам и достижения стабильной ремиссии. Для этого необходимо изучить влияние различных факторов на развитие антитромбоцитарных антител.

**Ключевые слова:** иммунная тромбоцитопения, острая, хроническая, геморрагический синдром, кортикостероиды, спленэктомия, иммуносупpressанты, агонисты рецепторов тромбопоэтина, анализ.

Mamatkulova Feruza Khaidarovna

Assistant Professor, Department of Hematology.  
Samarkand State Medical University

### ANALYSIS OF ETIOLOGICAL FACTORS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF IMMUNE THROMBOCYTOPENIA

#### ABSTRACT

Immune thrombocytopenia (ITP) is a bleeding disorder typically not associated with anemia or leukopenia. In adults, it is typically chronic, but in children it is often acute and transient. Diagnosis is usually clinical, based on exclusion of other causes of thrombocytopenia (e.g., HIV infection, hepatitis). Treatment includes corticosteroids, splenectomy, immunosuppressants, thrombopoietin receptor agonists, or the spleen tyrosine kinase inhibitor fostamatinib. In cases of life-threatening bleeding, platelet transfusions, intravenous corticosteroids, intravenous anti-D immunoglobulin, or intravenous immunoglobulin, alone or in combination, should be administered. Immune thrombocytopenia (ITP) is a disease characterized by severe hemorrhagic syndromes, including life-threatening bleeding, which can be managed with etiotropic therapy, overcoming immunosuppressant resistance, and achieving stable remission. To achieve this, it is necessary to study the influence of various factors on the development of antiplatelet antibodies.

**Keywords:** immune thrombocytopenia, acute, chronic, hemorrhagic syndrome, corticosteroids, спленестомий, иммуносупрессантс, тхромбопоэтин ресептор агонистс, анализис.

**Kirish:** Idiopatik trombositopenik purpura yoki birlamchi immun trombositopeniya (ITP) - bu izolyatsiyalangan immun vositachiligidagi trombositopeniya (periferik qonda trombositlar soni  $100 \times 10^9/L$  dan kam) bilan tavsiflangan kasallik bo'lib, u hech qanday sababsiz, turli og'irlikdagi gemorragik sindrom bilan yoki bo'lmasdan paydo bo'ladi va/yoki davom etadi (3).

ITP tashxisi istisno qilish usuli hisoblanadi. ITPni tashxislash uchun to'liq kompleks tekshiruv zarur. Tekshirish uchun "oltin standart" yo'qligi sababli, bu usullar uch guruhga bo'linadi: asosiy, potensial informatsion va isbotlanmagan informatsionlik testlari (3, 5, 8).

ITP terapiyasining asosiy maqsadi trombositlar sonini normal qiymatlarga to'g'irlash o'rni gemorragik sindromning oldini oluvchi yoki yengillashtiruvchi xavfsiz trombositlar darajasiga erishishdir.  $30-50,0 \times 10^9/L$  trombositlar darajasi xavfsiz deb hisoblanadi, bu bemorning o'z-o'zidan qon ketishisiz normal ishlashini ta'minlaydi va bemorning hayot sifatini pasaytirmaydi. ITP bilan og'irigan bemorlarni davolash individual yondashuvga asoslangan bo'lishi kerak, bu nafaqat trombositlar darajasi, balki gemorragik sindromning og'irligi, qo'shimcha kasalliklar, bemorning turmush tarzi, oldingi davolanishdan keyingi asoratlari, rejalashtirilgan jarrohlik aralashuvlar va boshqa omillar bilan ham belgilanishi kerak.

Immun trombositopeniya (ITP) o'z megakariotsitlari yoki trombositlariga qarshi autoimmun tajovuzkorlik tabiatiga ega bo'lgan ko'p faktorli kasallik [1,4]. Yaqin vaqtgacha tashxis usul bilan qo'yilgan. Immun trombositopeniyaning klinik ko'rinishida xarakterli xususiyat trombositlar umumiy sonining kamayishi hisoblanadi. 100 000 soat/litrdan kam, boshqa qon komponentlari uchun qon tahlili normal bo'lsa. Trombositopeniya gemorragik sindrom bilan yoki bo'lmasdan paydo bo'lishi mumkin. 50 000 dan 100 000 soat/litrgacha bo'lgan trombositopeniya, Juda kamdan-kam hollarda o'z-o'zidan uzoq vaqt davomida qon ketishi kuzatiladi. [2,3]. Immun trombositopeniya epidemiologiyasi turli mamlakatlarda turlicha. 1 ga 4:100 ming aholiga. ITP kasalligining tarqalishiga jins va yoshning ta'siri aniqlanmagan, ammo ko'plab tadqiqotlarda kasallikka eng ko'p moyil bo'lganlar ayollar ekanligi aniqlandi. ITP ning klinik ko'rinishlari trombositlar darajasiga bog'liq. Klinik ko'rinishlar orasida namoyon bo'lish eng tez-tez teri gemorragik sindromining namoyon bo'lishi, qon ketishlar, burundan qon ketish va hayot uchun xavfli qon ketishlardir. Lekin ba'zi holatlar, og'ir 30 ming/L dan yuqori trombositopeniya bilan kechuvchi gemorragik sindrom boshqa koagulopatiya (qon omillarining yetishmasligi, qon tomir o'zgarishlari) tufayli kelib chiqishi mumkin va bunday holatlarda kengroq diagnostika zarur. Davolash maqsadi ITP bilan gemorragik sindromni yengillashtirish va trombositlarning umumiy sonini kamida 30 ming/l gacha oshirish.

Homiladorlikda ITP ammo uni rejalashtirish va boshqarish juda ko'p mehnat talab qiladigan jarayondir [9]. ITP bilan og'irigan bemorlarni davolash individual bo'lishi kerak. Maqsad ma'lum bir trombositlar soniga erishish emas, A davolash gemorragik sindrom, hayot sifatini yaxshilash bemor va uning ijtimoiy funksiyalarini saqlab qolish [10]. Afsuski, hozirgi vaqtda kasallikni, ayniqsa uzoq muddatli va takrorlanuvchi shakllarni to'liq davolaydigan terapiya mavjud emas. Biroq, bu shifokorlarni bemorlarni rejalashtirilgan jarrohlik amaliyotlari, muolajalar va homiladorlikka to'g'ri tayyorlash vazifasidan ozod qilmaydi. Bu holatlarning barchasi immun trombositopeniyaning sabablari va eng keng tarqalgan klinik ko'rinishlarini har tomonlama tahlil qilish zarurligini taqozo etadi.

**Tadqiqotning maqsadi:** O'zbekistonda immun trombositopeniyaning etiologik omillari va klinik ko'rinishlarini aniqlash.

**Materiallar va usullar:** 2022 va 2025 yillar oralig'ida Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gematologiya markazida davolangan 30 ITP bilan bemorning ma'lumotlari tahlil qilindi. 2022-yildan 2025-yilgacha bo'lgan davrda Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gematologiya markaziga murojaat qilgan 31 bemorning so'rovnomasi ma'lumotlarini tahlil qilindi. Tadqiqot materiallariga periferik qon, ITP bilan og'irigan bemorlarning suyak iligi

aspirati, kasallik tarixidan olingan ma'lumotlar, laboratoriya tekshiruvlari va bemorlarni chiqarish hujjatlari kiritilgan. Statistik tahlil usullari: Laboratoriya ma'lumotlaridan gemogramma (periferik qon, miyelogramma, megakariotsitlar soni va morfologiyasi, suyak iligi hujayraliligi mutlaq trombositlar soni) baholandi. Biokimyoviy qon tahlillari, ichki organlarning ultratovush tekshiruvi o'tkazildi. Shuningdek antikoagulyant, kardiopilin antikorlari IgG, IgM, beta2 glükoprotein antikorlari IgG, IgM o'tkazildi.

Barcha bemorlar standart diagnostika laboratoriya tekshiruvdan o'tdilar, jumladan, siydik tahlili, zardob biokimyosi (bilirubin, ALT, AST, LDH, ishqoriy fosfataza, CRP, fibrinogen, glyukoza, kreatinin, kaliy va natriy), shuningdek, qon kasalliklari va tizimli birlashtiruvchi to'qima kasalliklarini istisno qilish uchun zarur bo'lgan laboratoriya tekshiruvlari (mielogramma, Kumbs testi, LE fenomeni, antitrombositlar antikorlari darajasi, antifosfolipid antikorlari va antinativ DNK antikorlari).

Birinchi darajali terapiya sifatida barcha bemorlar glyukokortikosteroidlarni qabul qilishdi: prednizolon tana vazniga 1-2 mg/kg dozada; o'rtacha terapevtik doza kuniga 60-80 mg ni tashkil etdi. Monoklonal antikor rituksimab ham vena ichiga 500-700 mg dozada yuborildi. Zarur bo'lganda ikkinchi darajali terapiya sifatida splenektomiya o'tkazildi (4 ta holat). Agar ikkinchi darajali terapiya samarasiz bo'lsa, 2 bemor uchinchi darajali terapiya sifatida trombopoetin retseptorlari agonistidan (romiplostim) oldilar.

**Natijalar:** Bemor ma'lumotlarini tahlil qilish natijalariga ko'ra - 2022-yildan 2025-yilgacha bo'lgan davrda 100 ming/L dan kam trombositopeniya bilan davolanishga murojaat qilganlar orasida SVKTTM gematologiya markazida gemorragik sindrom bilan bog'liq trombositopeniya bilan og'irigan 31 kishidan iborat guruh aniqlandi. Tekshirilgan bemorlar orasida 14 nafari (47%) ayollar va 16 nafari (53%) erkaklar edi. O'rtacha yoshi  $35 \pm 5,6$  yoshni (18-69 yosh) tashkil etdi. Trombositopeniyaning og'irligiga ko'ra, ular 4 guruhga bo'lindi: yengil 50-100 ming/l, o'rtacha 20-50 ming/l, og'ir - 20 ming/l dan kam, o'ta og'ir - 10 ming/l dan kam [7]. Immun trombositopeniya tashxisi gemogramma, miyelogramma asosida va trombositopeniya bilan kechadigan kasalliklar va trombositopeniyaga olib keladigan dorilarni qo'llashni istisno qilish orqali qo'yildi. Tashxis qo'yilgan paytdagi gemogrammaga ko'ra, 24 bemorda Bemorlarda o'ta og'ir trombositopeniya (trombositlar sonining bir birlikgacha kamayishi bilan) va hayot uchun xavfli qon ketishi kuzatildi. 19 (25%) da o'rtacha og'irlikdagi, trombositlar soni 30-50 ming/l gacha kamaygan. Tadqiqotda yengil trombositopeniya kuzatilmadi. Gemorragik sindrom barcha 30 (100%) bemorda teri gemorragik sindromi, 9 bemorda burundan qon ketishi va milkdan qon ketishi, bachadondan qon ketishi ko'rinishida namoyon bo'ldi. 2 (8%), skleral qon ketishi 4 (4%), oshqozon-ichak qon ketishi 9, gemorragik insult 8 (8%), qorin bo'shlig'ida qon ketishi 1 (1%), bel va dumba sohasining mushaklararo gematomasi 3 (1%). Anamnestik ma'lumotlarga ko'ra, trombositopeniya ko'pincha virusli infeksiyadan keyin (COVID-19, ORVI, herpes virusi infeksiyasi) - 15 (50%) sodir bo'lgan.

ITP klinik ko'rinishlari orasida eng ko'p uchraydiganlari 30 bemorda (100%), bemorda ekximoz (80%) va 14 bemorda (35%) burundan qon ketishi kuzatildi. Sakkiz bemorda (20%) milk va bachadondan qon ketishi aniqlandi (ulardan beshtasi ayollar edi). Og'ir gemorragik sindrom (umumiy petexial toshma, ekximoz, burundan qon ketishi, milkdan qon ketishi va bachadondan qon ketishi) ayollarda erkaklarga qaraganda ancha ko'p uchraydi (mos ravishda 16 bemor (61,5%) va olti bemor (42,8%)),  $p < 0,05$ .

Barcha bemorlar steroid gormonlar bilan birinchi qator terapiya, 3 bemorda (10%) ikkinchi qator terapiya (splenektomiya) va 2 bemorda (4%) trombopoetin retseptorlari agonisti bilan uchinchi qator terapiya oldilar. Davolash kursi tugagandan so'ng, 25 bemorda (73%) to'liq klinik va gematologik remissiyaga erishildi (trombositlar darajasi  $100 \times 10^9/L$  dan yuqori, gemorragik sindrom yengillashti). 15 bemorda (50%) qisman klinik va gematologik remissiya kuzatildi (trombositlar darajasi  $100 \times 10^9/L$  dan past, gemorragik sindrom yengillashti). Shunday qilib, terapiya bemorlarning 100% da samarali bo'ldi.

**Xulosa:** Immun trombositopeniya ko'pincha virusli kasalliklardan keyin rivojlanadi. Homiladorlik, immunologik paradoks sifatida, ITP etiologiyasida ham rol o'ynaydi. APS sindromi [5] kabi autoimmun kasalliklar ham trombositlar va megakariotsitlarga qarshi immun antitelolarning rivojlanishi uchun muhim omil hisoblanadi. Ushbu ma'lumotlarni hisobga olgan holda, ITP ni davolash nafaqat immunosupressantlarni, balki asosiy etiologik omilni nishonga oluvchi dorilarni ham o'z ichiga olishi kerak.

Avtoantitanalar ishlab chiqarishni (steroid gormonlar va vena ichiga immunoglobulinlar) bostirish va trombositlarning omon qolishini oshirish (splenektomiya orqali immun fagotsitozni bostirish) ko'pchilik bemorlarda javob berishi mumkin, ammo ba'zi bemorlar

uchinchi darajali terapiyani talab qiladi. ITP patogenezini tushunishning yangi yondashuvlari, nafaqat trombositlarning yo'q qilinishining ko'payishiga, balki trombositlar ishlab chiqarishning kamayishiga ham asoslangan bo'lib, bosqichma-bosqich ITP terapiyasidan samarali foydalanish imkonini beradi. Trombositlarning yo'q qilinishini nishonga olishdan tashqari, endi optimal trombositlar sonini saqlab qolish mumkin. Ushbu topilmalar trombopoetin retseptorlari agonistlaridan foydalangan holda ITP uchun maqsadli terapiya zamonaviy davolash usuli ekanligini va birinchi va ikkinchi darajali terapiyalar samarasiz bo'lgan taqdirda ham yuqori samarali ekanligini ko'rsatadi.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Kovaleva L.G., Pustovaa Y.E.I., Safonova T.I. Idiopatischeeskaya trombositopenicheskaa purpura (ITP) vzroslix. Pervichnaa trombositopenia (ITP) vzroslix. Bolezn Berlgofo. M.: Hyu Mun; 2014
2. Kovaleva L.G., Safonova T.I., Pustovaa Y.E.I., Kolosova Y.E.H., Radnenko A.A. Kliniko-stati- sticheskiye danniy e i otsenka razlichnix metodov terapii idiopatischeeskoy trombositopeniche- skoy purpuri. Terapevticheskiy arxiv. 2011; 4:60-5.
3. Lisukov I.A., Maschan A.A., Shamardina A.B., Chagorova T.B., Davidkin I.L., Sicheva T.M. i dr. Immunnaa trombositopenia: klinicheskiye proavlenia i otvet na terapiyu. Promemutoch- niy analiz dannix Rossiyskogo registra patsi- yentov pervichnoy immunnoy trobositopeniyey i obzor literaturi. Onkogematologia. 2013; 2: 61--9.
4. Maschan A.A., Rumansev A.G., Kovaleva L.G., Afanasyev B.B., Pospelova T.I., Zaritskiy A.Y. i dr. Rekomendatsii Rossiyskogo sovet a eks- pertov po diagnostike i lecheniyu bolnix pervichnoy immunnoy trobositopeniyey. Onkogema- tologia. 2010; 3: 36-45.
5. Reshetnak T.M. Antifosfolipidniy sindrom: diagnostika i klinicheskiye proavlenia (leksia) 2014. Hauchno-praktichesk a doi:10.14412/1995-4484-2014-56-71.
6. Cines D.B., Cuker A., Semple J.W. Pathogen- esis of immune thrombocytopenia. Presse Med. 2014; 43(4, Pt2): e49--59. doi: 10.1016/j.lpm.2014 .01.010
7. Fogarty P. Chronic ITP in adults: epidemi- ology and clinical presentation. Hematol. Oncol. Clin. North. Am. 2009; 23(6): 1213--21. doi: 10.1016/ j.hoc.2009.08.004.
8. Neunert C., Lim W., Crowther M., Cohen A., Solberg L.Jr., Crowther M.A. The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline thrombocytopenia. Blood. 2011; 117(16): 4190-207. doi: 10.1182/blood-2010-08-302984.
- Thota S., Kistangari G., Daw H., Spiro T. Im- mune thrombocytopenia in adults: an update. Cleve. Clin. J. Med. 2012; 79(9): 641-50. doi: 10.3949/ ccjm.79a.11027.
10. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEP SIDINE AND INTERLEUKINS IN "Science and Education" Scientific Journal / Impact Factor 3,848 (SJIF) February 2023 / Volume 4 Issue 2.
11. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62--65.
12. FX Mamatkulova, SF Ziyodinov, DX Suyundiqov. Yurak-qon tomir kasalliklari bo 'lgan bemorlarda qonining elektrokinetik va klinik-laborator ko 'rsatmalari. Science and Education 5 (2), 154-160
13. F.X.Mamatkulova., X.I.Axmedov. Temir tanqisligi kamqonligining kelib chiqish sabablari va davolashga zamonaviy yondoshuv. "SCIENCE AND EDUCATION" VOLUME 4,ISSUE1.2023/195-203
14. Dadajonov, U., Abdiyev, K., Mamatkulova, F., & Dadajonov, U. (2021). Innovatsionniye metodi lecheniya immunnoy trombositopenichesko y purpuri u lits molodogo vozrasta. Obshestvo i innovatsii, 2(4/S), 52-56.
15. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva.O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62--65.
16. L.S.Makhmonov., F.Kh.Mamatkulova., M.B. Berdiyaro va, K.E. Shomurodov.THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
17. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEP SIDINE AND INTERLEUKINS IN "Science and Education" Scientific Journal / Impact Factor 3,848 (SJIF) February 2023 / Volume 4 Issue 2.
18. Maxmonov, Lutfulla Saydullayevich, Feruza Xaydarovna Mamatkulova, and Zafar Mardonovich Umarov. "Ginekologik amaliyotda temir tanqisligi anemiyalari va davolashga zamonaviy yondoshuvlar." Science and Education 5.2 (2024): 635-647.
19. Maxmonov, L. S., Mamatkulova, F. X., & Meliqulov, B. S. (2023). Trombositopatiya bilan kasallangan ayollarda tuxumdon apopleksiyasi kechishi va asoratini davolash tamoyillariga zamonaviy yondashuv. Science and Education, 4(2), 384-391.
20. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEP SIDINE AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022
21. Dadajonov U. D., Mamatkulova Feruza Xaydarovna, R. Oyjamol N. Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
22. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS Volume: 2 Issue: 10 | Oct - 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
23. ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMOSTASIS DISORDERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS Ученый XXI века 78 (7), 8-11.
24. LS Maxmonov, FX Mamatkulova, OE Alimov, UU Raxmonov. Yelka Kamari Operatsiyalarida Regional Anesteziyaning Samaradorligi Miasto Przyszłości 47, 993-997
25. Abdiyev K.M., Dadajonov U.D., Mamatkulova F.X. Nekotoriye aspekti vedeniya bolnix s trombositopenichesko y purpuroy oslojnennoy s apopleksiyey yaichnika. Problemi ekologii, zdorovya, farmatsii i parazitologii. Nauchniye trudi. Moskva. 2013 g. Str. 372-373.

26. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume : 11, Issue : 5.First page : ( 369) Last page : ( 373)Online ISSN : 2278-4853.

27. Mamatkulova F.X., Alimov O.E., Namozov M.N.O'. Abdominal jarroxlik operatsiyalardan keyingi davrda regional anesteziyaning samaradorligi va rivojlangan kamqonlikni davolash //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 2. – С. 445-452.

28. KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova MODERN METHODS OF TREATMENT OF HEMORRHAGIC SYNDROME AT AN EARLY STAGE IN PATIENTS WITH IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPURA. УЧЕНЫЙ XXI ВЕКА, 41-44

29. MF Khaydarovna, AH Isrofilovich, AK Makhmatovich Essential Thrombocythemia-Principal Analysis in Children and Adolescents. Journal of Intellectual Property and Human Rights 2 (10), 23-29

30. Gadayev A.G., Maxmonov L.S., Mamatqulova F.X. Helicobacter pylori bilan assotsiyalangan temir va vitamin B12 tanqisligi kamqonliklarida yallig‘lanish sitokinlarining ayrim laborator ko‘rsatkichlar bilan o‘zaro bog‘liqligi. – 2022.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Nabieva Diyora Mirkhamzaevna**

Assistant of the 1<sup>st</sup> pediatrics  
and neonatology department  
Samarkand State Medical University.  
Samarkand, Uzbekistan

### MODERN APPROACHES TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH SECONDARY LACTASE DEFICIENCY AFTER ACUTE INTESTINAL INFECTION

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

#### ABSTRACT

The problem of secondary lactase deficiency after acute intestinal infection in children is caused by the high prevalence of diseases of the gastrointestinal tract in childhood and the frequent development of disorders of the enzymatic function of the intestine. Untimely diagnosis and inadequate correction of this condition can lead to chronic digestive disorders, nutritional deficiencies, slower physical development and a decrease in the child's quality of life. The main focus is on functional disorders of the gastrointestinal tract in children who have had acute intestinal infections. Therefore, the purpose of our study is to use high-intensity magnetic therapy in the comprehensive rehabilitation of children with secondary lactase deficiency, aimed at correcting the clinical manifestations of the disease and improving the quality of life of children in the gastroenterology department of the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center. In addition to clinical and anamnestic data, it includes the determination of the microbiota of the gastrointestinal tract by various methods (study of the coprogram, determination of carbohydrates in feces). 74 patients participated in the study, then the patients were divided into 2 groups: Group I (n=31) described a severe course of secondary lactase deficiency after acute intestinal infection. In group II (n=43), patients with secondary lactase deficiency after moderate course of intestinal infection were described.

**Key words:** secondary lactase deficiency, rehabilitation, magnetic therapy, dysbiosis, microbiota, children.

**Nabieva Diyora Mirkhamzaevna**

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti.  
Samarqand, O'zbekiston

### O'TKIR ICHAK INFEKTSIYASIDAN KEYIN IKKILAMCHI LAKTAZA ETISHMOVCHILIGI BO'LGAN BOLALARNI REABILITATSİYA QİLİSHNING ZAMONAVİY YONDASHUVLARI

#### ANNOTASIYA

Bolalarda o'tkir ichak infeksiyasidan keyin ikkilamchi laktaza etishmovchiligi muammosi bolalik davrida oshqozon-ichak trakti kasalliklarining yuqori tarqalishi va ichakning fermentativ funksiyasi buzilishining tez-tez rivojlanishi bilan bog'liq. Bolalarda o'tkir ichak infeksiyasidan keyin ikkilamchi laktaza etishmovchiligi muammosi bolalik davrida oshqozon-ichak trakti kasalliklarining yuqori tarqalishi va ichakning fermentativ funksiyasi buzilishining tez-tez rivojlanishi bilan bog'liq. Ushbu holatni o'z vaqtida tashxislash va etarli darajada tuzatish surunkali ovqat hazm qilish kasalliklariga, ozuqa moddalarining etishmasligiga, jismoniy rivojlanishning sekinlashishiga va bolaning hayot sifatining pasayishiga olib kelishi mumkin. Asosiy e'tibor o'tkir ichak infeksiyalari bo'lgan bolalarda oshqozon-ichak traktining funksional buzilishlariga qaratilgan. Binobarin, tadqiqotimizning maqsadi Samarqand viloyati bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gastroenterologiya bo'limi bolalarining klinik ko'rinishlarini to'g'irlash va hayot sifatini oshirishga qaratilgan ikkilamchi laktaza yetishmovchiligi bo'lgan bolalarni kompleks reabilitatsiya qilishda yuqori intensiv magnetoterapiyadan foydalanish hisoblanadi. In, tadqiqotimizning maqsadi Samarqand viloyati bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gastroenterologiya bo'limi bolalarining klinik ko'rinishlarini to'g'irlash va hayot sifatini oshirishga qaratilgan ikkilamchi laktaza yetishmovchiligi bo'lgan bolalarni kompleks reabilitatsiya qilishda yuqori intensiv magnetoterapiyadan foydalanish hisoblanadi. Klinik-anamnestik ma'lumotlardan tashqari, oshqozon-ichak trakti mikrobiotasini turli usullar bilan aniqlashni o'z ichiga oladi (koprogramma tadqiqotlari, najasdagi uglevodlarni aniqlash). Tadqiqotda 74 bemor ishtirok etdi, keyin bemorlar 2 guruhga bo'lindi: I guruhda-(n=31) o'tkir ichak infeksiyasidan keyin ikkilamchi laktaza etishmovchiligining og'ir darajasi tasvirlangan. II guruh (n=43) ichak infeksiyasidan so'ng o'rta darajali ikkilamchi laktaza etishmovchiligi bo'lgan bemorlarni tavsiflaydi.

**Kalit so'zlar:** ikkilamchi laktaza etishmovchiligi, reabilitatsiya, magnetoterapiya, disbiyoz, mikrobiota, bolalar.

**Набиева Дияра Мирхамзаевна**

Ассистент кафедры 1-педиатрии и неонатологии, Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ВТОРИЧНОЙ ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ ИНФЕКЦИИ

**АННОТАЦИЯ**

Проблема вторичной лактазной недостаточности после перенесённой острой кишечной инфекции у детей обусловлена высокой распространённостью заболеваний желудочно-кишечного тракта в детском возрасте и частым развитием нарушений ферментативной функции кишечника. Несвоевременная диагностика и неадекватная коррекция данного состояния могут приводить к хроническим расстройствам пищеварения, дефициту питательных веществ, замедлению физического развития и снижению качества жизни ребёнка. Основное внимание уделяется функциональным нарушениям желудочно-кишечного тракта у детей перенесших острые кишечные инфекции. Следовательно, целью нашего исследования является использование высокоинтенсивной магнитотерапии в комплексной реабилитации детей с вторичной лактазной недостаточностью, направленных на коррекцию клинических проявлений заболевания и повышение качества жизни детей гастроэнтерологического отделения Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра. Помимо клиничко-anamnestических данных, включает определение микробиоты желудочно-кишечного тракта различными методами (исследование копрограммы, определение углеводов в кале. В исследовании приняли участие 74 больных, далее пациенты были разделены на 2 группы: В I группе (n=31) описаны тяжёлое течение вторичной лактазной недостаточности после перенесённой острой кишечной инфекции. Во II группе (n=43) описаны пациенты с вторичной лактазной недостаточностью после перенесённой острой кишечной инфекции средней степени тяжести.

**Ключевые слова:** вторичная лактазная недостаточность, реабилитация, магнитотерапия, дисбиоз, микробиота, дети

**The relevance of the problem:** secondary lactase deficiency (SLD), which develops in children after acute intestinal infection, is one of the urgent problems of modern pediatrics and pediatric gastroenterology. Acute intestinal infections (AII) have been taking the second place in the structure of infectious diseases in children for many years. The leading role belongs to the variety of etiological factors of AII (bacteria, viruses, fungi, protozoa, parasites), as well as the state of the macroorganism, primarily its gastrointestinal tract. AII acts as a trigger of secondary lactase deficiency in the outcome of the disease. It is especially common in acute respiratory viral infections, since impaired lactose hydrolysis is the main pathogenetic mechanism for the development of osmotic diarrhea. Lactase deficiency is clinically manifested by prolonged retention of liquid watery stools with sour odor, pronounced flatulence, and rumbling of the abdomen. The high prevalence of acute intestinal infections in childhood, especially among children of early years of life, is often accompanied by damage to the mucous membrane of the small intestine, a violation of the structure of enterocytes and a decrease in the activity of the enzyme lactase. This leads to the formation of transient, and in some cases prolonged, lactase deficiency, which complicates the period of convalescence and worsens the prognosis of the disease. Late diagnosis and insufficient rehabilitation of children with SLD contribute to the persistence of clinical manifestations of the disease, such as osmotic diarrhea, flatulence, abdominal pain and signs of malabsorption. Prolonged course of enzymatic deficiency leads to dysbiotic changes in the intestinal microbiota, impaired absorption of nutrients, deficiency of macro- and micronutrients, which negatively affects the physical development of the child and the quality of life. Despite the use of diet therapy and drug correction, standard rehabilitation approaches do not always ensure the full restoration of intestinal enzymatic function and microbiocenosis. In this regard, there is an increasing need to find and implement effective non-drug treatment methods. Of particular interest is high-intensity magnetic therapy, which has anti-inflammatory, trophostimulating and regenerative effects. The study of its effectiveness in the comprehensive rehabilitation of children with SLD is a promising area aimed at optimizing treatment programs, reducing recovery time and improving the quality of life of children.

**The aim of the study:** To evaluate the effectiveness of the inclusion of high-intensity magnetic therapy in complex rehabilitation in children with secondary lactase deficiency, which developed after an acute intestinal infection.

**Materials and methods of research.** To achieve this goal, the results of laboratory data and the clinical course of the disease of children from the department of gastroenterology of the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center aged from 8 months to 5 years who had suffered from AII were analyzed. A clinical

examination was conducted with the collection of medical history and complaints from the parents of the patients. In all children, this pathology manifested itself with severe and moderate severity, as well as individual body characteristics in children. In this age group, the main cause of diseases is the inclusion of dairy products and adapted mixtures in the diet of young children. The patients were divided into 2 groups I - the main group (n=31), the children received, in addition to standard therapy, an additional physiotherapy procedure: high-intensity magnetic therapy; control group II (n=43) received only standard therapy. All children received basic therapy, including lactose-restricted diet therapy. For group I patients with a prolonged course of SLD, the procedure was used as part of a complex of rehabilitation measures: high-intensity magnetic therapy, which was performed using a standard PhysioMG 825 device (ring application) in children with secondary lactase deficiency. High-intensity magnetic therapy was performed using a PhysioMG 825 apparatus using a ring inductor. This method was used for the purpose of comprehensive rehabilitation of children with secondary lactase deficiency after acute intestinal infection. The procedures were prescribed during the period of clinical stabilization of the child's condition, in the absence of contraindications to physiotherapy. Magnetic therapy was performed in the child's supine position. The areas of influence of the annular inductor above the projection of the ascending, transverse-colon and descending sections of the large intestine. A low-frequency pulsed magnetic mode was used. The intensity of the magnetic field was selected individually, taking into account the age of the child and the severity of clinical manifestations, and averaged 20-40% of the maximum power of the device. The impulse frequency is 7 Hz. The duration of one procedure is 10 minutes, the course of therapy is daily No. 8. The repeat course is carried out 3-6 months after the initial one.

**The results of the study.** To assess the effectiveness of the therapy, the following criteria were monitored: abdominal pain, flatulence, loose stools, rumbling in the abdomen. Also, laboratory data such as: a coprological study with the determination of carbohydrates in feces before and after magnetic therapy. The proposed method treated 31 children with LD. There were 12 girls (37%) and 19 boys (63%). Complete remission was in 5 (16.7%), incomplete in 26 (83.3%). We conducted a comparative analysis of the main clinical and laboratory manifestations of SLD after AII in patients upon admission (table. 1). The clinical manifestation was characterized by: Main group I (n=31) patients with severe SLD after AII. Osmotic diarrhea (in >40% of patients), which occurs 1-2 hours after drinking milk, is characteristic of this group. Abdominal pain that occurs after 1-1.5 hours (75%). Flatulence (in >80%). Rumbling in the stomach (55%). Control group II (n=43) SLD after moderate AII, moderate abdominal pain (33%), unstable stools (26%), and bloating (35%) are manifested.

**Comparative analysis of data from the coprogram (carbohydrates in feces) of signs upon admission. Macroscopic examination**  
**Table 1.**

Indicator	I group	II group
Consistency	liquid	mushy
Colour	green	green
Mucus	+	+

**Chemical research**

Indicator	I group	II group
Ph	4,0–4,5	5,5-6,0
Carbohydrates	1,5-3,0%	0,5-1,0
Neutral fat	++	+
Fatty acids	++	+
White blood cells	2-3 in the f/v	0-2 in the f/v
Starch	traces	absent
Indigestible fiber	in norm	in norm
Muscle fibers	+	+
Soaps	+	a small amount
Red blood cells	absent	absent

We conducted a comparative analysis of the main clinical manifestations of the disease in patients of both groups after therapy (Table 2). As can be seen from the data in Table 2, patients receiving additional therapy in the form of high-intensity magnetic therapy showed a statistically significant difference in most indicators compared with patients in the control group. From the anamnestic data collected from the parents of 31 patients of group I with a prolonged course of

SLD after acute kidney injury, the general condition of patients improved dynamically after magnetic therapy: epigastric pain was observed (in 38%), flatulence (in 53%), diarrhea (in 48%), rumbling in the abdomen (15%). The breakdown of carbohydrates, as well as the indicated coprological data after additional therapy, significantly improved as indicated in Table 2.

**Comparative analysis of coprogram data (carbohydrates in feces) of signs after therapy. Macroscopic examination**

**Table 2.**

Indicator	I group	II group
Consistency	mushy	mushy
Color	green	green
Mucus	+	+

**Chemical research**

Indicator	I group	II group
Ph	6,0–6,5	5,5-6,0
Carbohydrates	1,5-1,5%	0,5-1,0%
Neutral fat	absent	+
Fatty acids	+	+
White blood cells	0-1 in the f/v	0-2 in the f/v
Starch	absent	absent
Indigestible fiber	in norm	in norm
Muscle fibers	absent	+
Soaps	a small amount	a small amount
Red blood cells	absent	absent

In dynamics, after the treatment, these indicators completely returned to normal in all children with SLD.

**Conclusions:** Thus, the positive dynamics of clinical and laboratory data in patients with secondary lactase deficiency indicates the high effectiveness of the effects of magnetic therapy in combination with diet

therapy and comprehensive treatment of children. Our proposed physiotherapy procedure improved the quality of life in 31 (71.3%) children with LV. There was no exacerbation of the disease in children within 7 months after the integrative therapy.

**Список литературы/ Iqtiboslar / References**

1. Степаненко В. М. Реабилитация детей с синдромом нарушенного всасывания из экологически неблагоприятных территорий // Курортная медицина. — 2012. — № 1. — С. 38–41.
2. Нагорная Н. В., Бордюгова Е. В., Дубовая А. В. Лактазная недостаточность у детей // Здоровье ребенка. — 2012. — № 7 (42). — С. 104–109.
3. Малеева Н. П., Головачева Е. И., Суменко В. В. Клинико-лабораторные особенности синдрома мальабсорбции у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Прил. — С. [уточнить страницы].
4. Чубарова А. И., Гераскина В. П., Кыштым М. В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных // Вопросы детской диетологии. — 2003. — Т. 1, № 4. — С. 21–24.

5. Жихарева Н. С. Диагностика и лечение лактазной недостаточности в амбулаторной практике // Медицинский совет. — 2012. — № 7. — С. 78–85.
6. Горбунов С. Г. Современные возможности реабилитации детей, перенесших острые кишечные инфекции // Трудный пациент. — 2020. — Т. 18, № 6–7. — С. 34–35.
7. Гансецкая Д. Д., Букатина М. О. Проявления синдрома мальабсорбции при лактазной недостаточности и целиакии у детей // Проблемы и перспективы развития современной медицины. — [б. г.]. — С. 224.
8. Закирова Б. И., Мамаризаев И. К. Течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // Вопросы науки и образования. — 2021. — Т. 9. — С. 134.
9. Шавази Н. и др. Частота встречаемости и течение атопического дерматита у детей // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. — 2021. — Т. 2, № 3.2. — С. 48–50.
10. Шавази Н. М. и др. Аллергические заболевания у детей с нарушением дисбиоза кишечника // Вопросы науки и образования. — 2020. — № 31 (115). — С. 10–13.
11. Набиева Д. М. Clinical and laboratory study of non-IgE-mediated gastrointestinal allergic reaction in children // Modern Education and Development. — 2024. — № 15. — P. 298–303.
12. Mirkhamzaevna N. D. Features of the clinical course and laboratory studies of non-IgE-mediated allergic reaction with food protein-induced enterocolitis syndrome // Образование, наука и инновационные идеи в мире. — 2025. — Т. 70, № 7. — С. 113–123.
13. Mirkhamzaevna N. D. Modern concepts of necrotizing enterocolitis in newborns // Образование, наука и инновационные идеи в мире. — 2025. — Т. 70, № 7. — С. 101–112.
14. Шуматова Т. А. и др. Клиническое значение состояния слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта у детей с лактазной недостаточностью // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2009. — № 4 (38). — С. 14–16.
15. Беляева И. А. и др. Комплексные подходы к лечению и реабилитации детей с дисфункциями желудочно-кишечного тракта // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — Т. 5, № 3. — С. 78–82.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Nabieva Shokhista Mustafaevna**

Assistant of Department 1-Pediatrics and neonatology  
Samarkand, Republic of Uzbekistan

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

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

#### ABSTRACT

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

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

**For citation:** Nabieva Sh.M.// Chronic fetal hypoxia as a risk factor for the development of perinatal encephalopathy in newborns from mothers with a history of obstetric and gynecological pathology

**Набиева Шохиста Мустафаевна**

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

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

#### АННОТАЦИЯ

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

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

**Набиева Шохиста Мустафаевна**

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

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

#### АННОТАЦИЯ

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

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

**Relevance.** Perinatal encephalopathy in newborns is associated with a high risk of developing serious neurological disorders, such as epilepsy, memory impairment, hyperactivity, and cerebral palsy (CP). Inadequately treated encephalopathy may manifest later in life (e.g., during school years) as attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), memory and learning difficulties, persistent motor and mental impairments, and, in severe cases, fatal outcomes.

Incorrect diagnosis and insufficient treatment during the first year of life can lead to chronic developmental problems and a decrease in the child's quality of life, even if mild forms appear compensated by one year of age. Modern approaches focus on timely detection and comprehensive treatment, as early therapy ensures full recovery in most cases. Despite the development and application of modern preventive and therapeutic measures, perinatal encephalopathy remains a leading cause of neonatal morbidity and subsequent childhood disability, occurring in 5–30% of newborns. Chronic hypoxia leads to reduced circulation and tissue ischemia, impaired cellular respiration, acidosis, and changes in the fetus's electrolyte balance. Oxygen deficiency can cause brain cell death and contribute to intracranial birth injuries. Brain damage can result in perinatal encephalopathy, the consequences of which range from minimal brain dysfunction (behavioral and learning disorders) to more severe conditions such as cerebral palsy and epilepsy. The severity of clinical syndromes and symptoms of perinatal central nervous system (CNS) lesions is clearly dependent on fetal hypoxia in newborns born to mothers with a pathological obstetric history. This influences the child's further development and the formation of various nervous system injuries, leading to disability and mortality in severe cases.

**Aim of the study:** To reduce disability, morbidity, and infant mortality by studying the relationship between the severity of clinical symptoms and syndromes of perinatal CNS damage and chronic fetal hypoxia as a risk factor for perinatal encephalopathy in newborns born to mothers with pathological obstetric and gynecological histories. This aims to develop timely, effective diagnostic methods and comprehensive treatment for the disease.

**Materials and methods:** Due to the need for effective diagnostic and treatment methods for perinatal encephalopathy, 90 newborns with this pathology were examined. The subjects were treated in the Neonatal Pathology Department and the Neonatal Intensive Care Unit of the Regional Children's Multidisciplinary Medical Center, which serves as the clinical base for the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology of Samarkand Medical University. The 90 newborns were divided into two groups: Group I included 50 newborns with moderate perinatal encephalopathy, and Group II included 40 newborns with severe perinatal encephalopathy. The mothers of these newborns were also examined in all compared groups.

**Results:** Hypoxic lesions in newborns are known to result from many factors (maternal disease, placental insufficiency, gestosis, etc.). Research indicates that oxygen deficiency in newborns leads to oxidative stress, disrupting cellular metabolism and function. Chronic hypoxia causes reduced blood flow, tissue ischemia, impaired cellular respiration, acidosis, and electrolyte imbalance in the fetus. Lack of oxygen can lead to brain cell death and facilitate intracranial birth trauma. The reaction of blood cells in pregnant mothers reflects these processes under both normal and pathological conditions.

Our studies confirmed this, showing a high frequency of maternal anemia in all compared groups (Table 1).

The degree of anemia in mothers of newborns of the observed groups

Table 1.

Degree of anemia	I group n=50		II group n=40	
	Abs.	%.	Abs.	%.
1 <sup>st</sup> degree	11	22,0	13	32,5
2 <sup>nd</sup> degree	4	8,0	9	22,5
3 <sup>rd</sup> degree	2	4,0	11	27,5
Total	17	34,0	33	82,5

At the same time, maternal anemia was particularly pronounced in terms of frequency and severity in Group II, observed in 33 cases (82.5%), whereas in Group I, anemia was present in 17 mothers (34.0%). Regarding the severity of maternal anemia in the compared groups, the findings were as follows: Grade 1 anemia was reported in 13 mothers (32.5%) in Group II and 11 mothers (22.0%) in Group I. Grade 2 anemia was found in 4 mothers (8.0%) in Group I and 9 mothers (22.5%) in Group II. Grade 3 anemia was observed in 2 mothers (4.0%) in Group I, while it was present in 11 mothers (27.5%) in Group II. It can be concluded that anemia was nearly twice as frequent among mothers of newborns with severe perinatal encephalopathy compared to mothers of newborns with moderate perinatal encephalopathy. This conclusion confirms that the severity of clinical symptoms and syndromes of perinatal central nervous system (CNS) damage is directly dependent on chronic fetal hypoxia as a risk factor for the development of perinatal encephalopathy in newborns born to mothers with a pathological obstetric and gynecological history. Analysis of the parity of extragenital pathology

revealed that in some women, it was of a combined nature, as shown in Table 2. Chronic extragenital diseases were registered in 16 mothers (32.0%) of children in Group I, including 4 women (8.0%) who exhibited two or more nosological forms simultaneously. The most frequent pathological conditions were neurocirculatory dystonia and pyelonephritis, accounting for 4 (8.0%) and 3 (6.0%) cases in each category, respectively.

Chronic diseases of the digestive system (gastritis, cholecystitis) were also observed in 3 mothers (6.0%), and endocrine pathology (obesity, thyroid diseases) in 3 mothers (6.0%) of Group I. Meanwhile, extragenital pathology among mothers in Group II occurred in only 7 cases (17.5%), manifesting as pyelonephritis in 2 cases (5.0%) and chronic gastrointestinal diseases in 3 cases (7.5%); Grade 1 obesity was observed in 2 mothers (5.0%) of this group. Among the mothers of the compared groups, a relatively higher frequency of TORCH infections was noted in Group II, with a high incidence of herpes and CMV (cytomegalovirus) infections: 3 cases (6.0%) in Group I and 17 cases (42.5%) in Group II.

Frequency of extragenital pathology manifestations in mothers of newborns in the observed groups

Table 2

Diseases	I group n=50		II group n=40	
	Abs.	%	Abs.	%
Pyelonephritis	3	6,0	2	5,0
Neurocirculatory dystonia	4	8,0	4	10,0

Gastritis, cholecystitis, biliary tract dysfunction	3	6,0	3	7,5
Endocrine pathology (obesity, thyroid diseases)	3	4,0	2	5,0
Presence of elevated IgG titers (Herpes, CMV)	3	6,0	17	42,5

**Conclusions** Thus, the studies have shown that chronic fetal hypoxia resulting from severe maternal anemia is the most significant risk factor for the development of perinatal encephalopathy in newborns born to mothers with a pathological obstetric and gynecological history. Analysis of the obtained data revealed that the occurrence and development of moderate and severe perinatal encephalopathy depend on the presence and frequency of a compromised obstetric-gynecological history, as well as the course of pregnancy and labor. This conclusion confirms that the severity of clinical symptoms and syndromes of perinatal central nervous system

(CNS) damage is directly dependent on chronic fetal hypoxia as a primary risk factor in newborns from high-risk maternal groups. Incorrect diagnosis and insufficient treatment of neonatal perinatal encephalopathy may subsequently manifest as attention deficit disorder or memory problems, and can lead to chronic developmental issues and various nervous system injuries, which in severe cases result in disability and mortality. Therefore, the development of timely and effective diagnostic methods and comprehensive treatment strategies for this disease remains essential.

**Список литературы/ Iqtiboslar / References**


1. Agaeva ZA. Ultrasound diagnosis of cerebral circulation disorders in the early neonatal period in neonatal asphyxia. Kubanskiy nauchnyi meditsinskii vestnik. 2017; (No. pending). (In Russ.)
2. Branagan A, et al. Consensus definition and diagnostic criteria for neonatal encephalopathy: an international Delphi study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2024;109(4):401-407. doi:10.1136/archdischild-2023-325599
3. Bokeriya EL, Bepalova ED, Suratova OG. Nature of changes in morphometric parameters of the heart in various types of fetal cardiac arrhythmias and conduction disorders at 22-29 weeks of gestation. Voprosy diagnostiki v pediatrii. 2011; (6): 33-39. (In Russ.)
4. Bubnevich TE, Ivkina SS, Zaryankina AI. Syndrome of maladaptation of the cardiovascular system in newborns: a teaching manual. Gomel: GomGMU; 2016. 40 p. (In Russ.)
5. Ziyadullaeva Kh, Dilmuradova KR. Characteristics of perinatal damage to the nervous system in babies born on the background of chronic intrauterine hypoxia. Doktor Akhborotnomasi. 2024; 1(113):62-65.
6. Leith WM, Zeng J, Kwan R, et al. A predictive model for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy using maternal and fetal variables. Am J Perinatol. 2024;41(6):639-648. doi:10.1055/s-0043-1768372
7. Molloy EJ, Chakkarapani E. Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: current understanding and management. Nat Rev Pediatr. 2024;20(2):123-139. doi:10.1038/s41582-024-00719-2.
8. Nabieva ShM. Practical significance of instrumental diagnostics of the state of the cardiovascular system in newborns with perinatal damage to the central nervous system. Scientific Focus. 2024; 16(100):161-166.
9. Nabieva ShM. Practical significance of instrumental diagnostics of the cardiovascular system in newborns with perinatal lesions of the central nervous system. Biologiya va Kimyo Fanlari Ilmiy Jurnal. 2024; (6).
10. Semeleva EV, Smirnova OA, Mironova EA. Analysis of the development of fetal hypoxia as a frequent complication of pregnancy and labor. Lechaschi Vrach. 2022; (3). (In Russ.)
11. Turan S, Cackovic M, Baschat AA. Chronic hypoxia alters maternal uterine and fetal umbilical artery flow and contributes to fetal growth restriction. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2017;313(6):R702-R711. doi:10.1152/ajpregu.00115.2017
12. Abdullayeva G.D. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns // International Journal of Current Research and Review DOI:
13. Sirojiddinova XN, Ikromova ZX, Nabiyeva ShM, Ortikbayeva NT, Abdullayeva GD. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns. International Journal of Current Research and Review. 2020; 12(22):173-177. doi:10.31782/IJCRR.2020.122229
14. Frontiers in Physiology Editorial Board. Effects of hypoxia on uteroplacental and fetoplacental circulation. Front Physiol. 2024;15:1349823. doi:10.3389/fphys.2024.1349823.
15. Chebysheva EL, Lazareva GA, Gornostaeva YuD, Mishustina MA. Assessment of fetal cerebral hemodynamics in pregnancy complicated by preeclampsia. Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal. 2023; 8(134). doi:10.23670/IRJ.2023.134.76

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Nabieva Shokhista Mustafaevna**  
Assistant of Department 1-Pediatrics  
and neonatology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Republic of Uzbekistan

### FEATURES OF THE NEONATAL PERIOD IN NEWBORNS WITH PERINATAL ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THEIR FUNCTIONAL STATE

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

#### ANNOTATION

A study was conducted on 90 newborns with perinatal encephalopathy, divided into two groups: Group I consisted of 50 newborns with moderate perinatal encephalopathy, and Group II consisted of 40 newborns with severe perinatal encephalopathy. Analysis of the data indicates a direct relationship between the functional state of newborns at the first minute of life (as assessed by the Apgar scale) and the subsequent degree of asphyxia development. This significantly correlates with the development of perinatal encephalopathy, which further influences the course of the neonatal period and the emergence of concomitant pathologies in newborns.

**Keywords:** asphyxia, hypoxia, perinatal encephalopathy, Apgar scale, respiratory distress syndrome, hemolytic disease of the newborn, enterocolitis.

**For citation:** Nabieva Sh.M.// Features of the neonatal period in newborns with perinatal encephalopathy depending on their functional state

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

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

#### АННОТАЦИЯ

Обследовано 90 новорожденных с перинатальной энцефалопатией, из которых были сформированы 2 группы: I группа 50 новорожденных с перинатальной энцефалопатией средней степени тяжести. и II группа 40 новорожденных с перинатальной энцефалопатией тяжелой степени тяжести. Анализ полученных данных показал, что полученные результаты указывают на прямую зависимость функционального состояния новорожденных на первой минуте жизни, оцениваемой по шкале Апгар, что в дальнейшем коррелирует со степенью развития асфиксии и без сомнений с развитием перинатальной энцефалопатии, что в дальнейшем воздействует на течение неонатального периода и сопутствующей патологией у новорожденных.

**Ключевые слова:** асфиксия, гипоксия, перинатальная энцефалопатия, шкала Апгар, респираторный дистресс-синдром, гемолитическая болезнь новорожденных, энтероколиты.

**Nabiyeva Shoxista Mustafayevna**  
1-pediatriya va neonatologiya assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
Samarqand Uzbekiston

### FUNKSIONAL XOLATIGA ASOSLANIB PERINATAL ENSEFALOPATIYA BILAN YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNI NEONATAL DAVRINI KECHISH XUSUSIYATLARI

#### ANNOTATSIYA

Perinatal ensefalopatiya bilan 90 yangi tug'ilgan chaqaloqlar tekshirildi, ulardan 2 guruh tashkil etildi: I guruh - o'tacha perinatal ensefalopatiya bilan 50 yangi tug'ilgan chaqaloqlar. va II guruh, og'ir perinatal ensefalopatiya bilan 40 yangi tug'ilgan chaqaloq. Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, olingan natijalar Apgar shkalasi bo'yicha baholangan hayotning birinchi daqiqasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarning funktsional holatining to'g'ridan-to'g'ri bog'liqligini ko'rsatadi, bu esa asfiksiyaning rivojlanish darajasi va shubhasiz perinatal ensefalopatiyaning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, bu keyinchalik ta'sir qiladi.

**Kalit so'zlar:** neonatal davr va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda komorbid patologiya.n ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, olingan natijalar bo'yicha baholangan hayotning birinchi daqiqasida yangi tug'ilgan chaqaloqlarning funktsional holatininggi, enterokolitlar.

**Relevance.** Perinatal encephalopathy in newborns is a pathological, non-inflammatory disorder of the nervous system occurring during pregnancy, labor, or immediately after birth. The relevance of this problem lies in its high prevalence (60–86%) and severe consequences: inadequate treatment can lead to major neurological disorders, visual impairment, headaches, and learning difficulties. The first year of life is a critical window for recovery and early intervention; timely treatment significantly improves the prognosis and prevents irreversible brain damage. It is well-established that the functional state of newborns at the first minute of life, assessed by the Apgar scale, allows for the evaluation of asphyxia severity—a leading cause of neonatal mortality, accounting for 19% of all deaths in the first days of life. This condition inevitably leads to perinatal encephalopathy, affecting the clinical course of the neonatal period and the development of concomitant pathologies. Despite extensive study, the exact mechanisms of hypoxic-ischemic brain damage remain not fully understood, requiring further research. Brain injuries caused by asphyxia result in long-term neurological impairments, affecting quality of life and leading to disability or fatality in severe cases.

**Aim of the Study:** To reduce infant mortality, disability, morbidity, and the long-term formation of nervous system injuries by studying the direct relationship between the functional state of newborns at the first

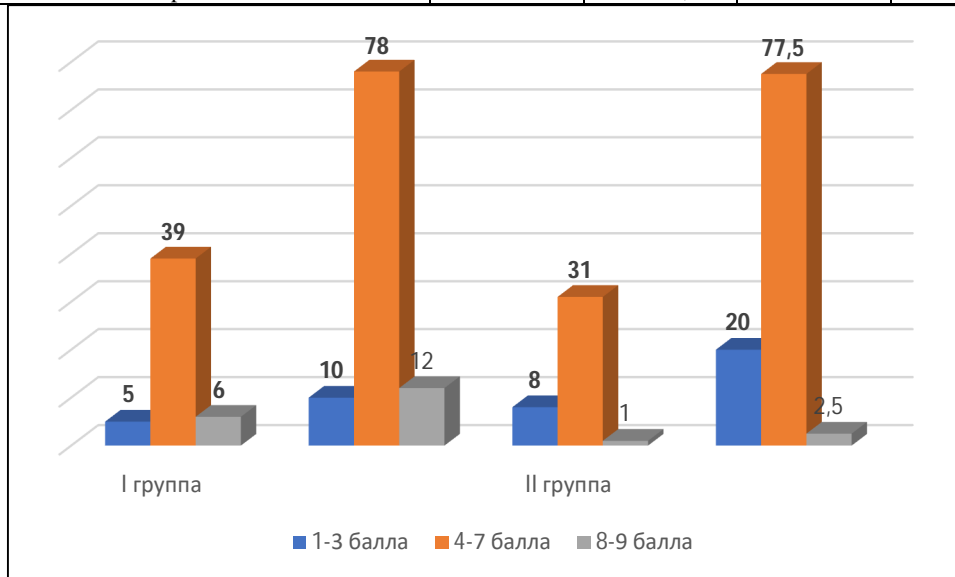
minute of life (Apgar score) and the subsequent correlation with asphyxia severity and perinatal encephalopathy development. The goal is to evaluate their impact on the neonatal period and concomitant pathologies to develop timely, effective diagnostic methods and modern comprehensive treatments.

**Materials and methods:** To develop effective diagnostic, treatment, and prevention methods for perinatal encephalopathy, 90 newborns were examined in the Neonatal Pathology and Neonatal Intensive Care units of the Regional Children's Multidisciplinary Medical Center (the clinical base of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology of Samarkand State Medical University). The 90 patients were divided into two groups: Group I included 50 newborns with moderate perinatal encephalopathy, and Group II included 40 newborns with severe perinatal encephalopathy. The newborns were evaluated using the Apgar scale at the first and fifth minutes after birth. This assessment not only determines the severity of asphyxia but also provides diagnostic and prognostic value, reflecting the effectiveness of resuscitation measures. The first-minute Apgar scores for Group I were: 0–3 points in 5 (10.0%) newborns, 4–7 points in 39 (78.0%), and 8–9 points in 6 (12.0%). In Group II, the scores were: 0–3 points in 8 (20.0%) newborns, 4–7 points in 31 (77.5%), and 8–9 points in 1 (2.5%) (Table 1.1, Figure 2.1).

**Apgar score at the first minute in newborns**

Scores	I group n=50		II group n=40	
	Abs.	%	%	Abs.
0-3 points	5	10,0	8	20,0
4-7 points	39	78,0	31	77,5
8-9 points	6	12,0	1	2,5

**Table 1.1.**



As shown in Table 1.1 and Figure 2.1, varying degrees of asphyxia were observed in all newborns across both Group 1 and Group 2. However, a significant difference was identified in the prevalence of severe and moderate forms among Group 2 newborns: 10 (25.0%)

presented with severe asphyxia and 28 (70.0%) with moderate asphyxia, compared to Group 1, which showed 6 (12.0%) and 39 (78.0%) respectively. These findings are visually illustrated in Figures 2.2 and 2.3.

**Assessment of newborns in the compared groups based on the degree of asphyxia in newborns.**

Degree of asphyxia	I group		II group	
	Abs.	%	Abs.	%
Severe asphyxia	6	12,0	10	25,0
Moderately severe asphyxia	39	78,0	28	70,0
Mild asphyxia	5	10,0	2	5,0
Total:	50	100,0	40	100,0

**Table 1.1.**

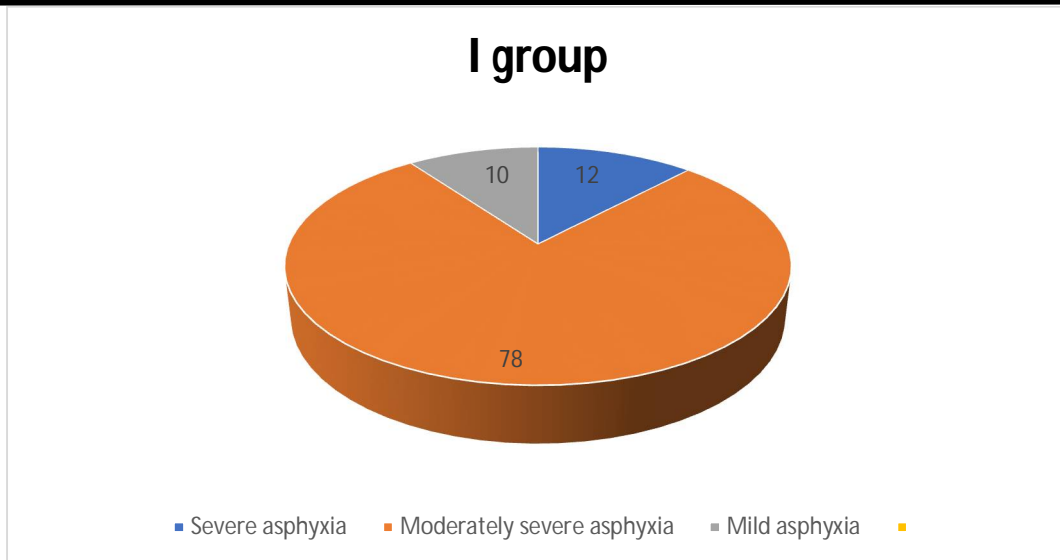


Figure 2.2. Distribution by severity of asphyxia in patients of group I

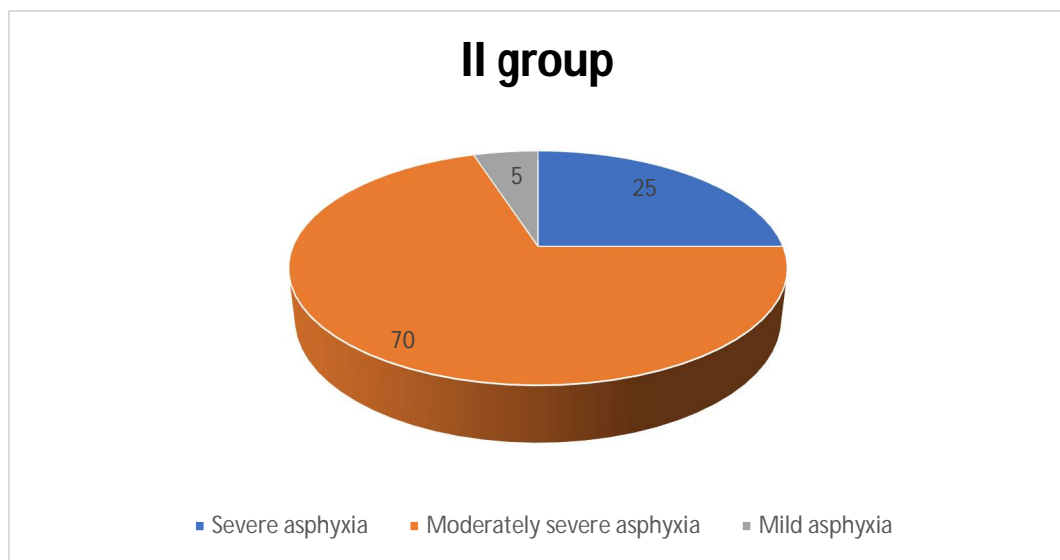


Figure 2.3. Distribution by severity of asphyxia in patients of group II

This pattern suggests that hypoxia plays a leading role in the etiopathogenesis of perinatal encephalopathy in newborns, meaning that the more pronounced the hypoxia, the more likely the development of severe degrees of encephalopathy. Thus, the obtained results indicate a direct dependence of the functional state of newborns in the first minute

of life, assessed using the Apgar score, which subsequently correlates with the degree of asphyxia development and, without doubt, with the development of perinatal encephalopathy in newborns. Features of the course of the neonatal period and concomitant pathology in newborns of the studied groups are presented in Table 1.3.

Table 1.3

Concomitant diseases in newborns of the compared groups

Diseases	I group		II group	
	Abs.	%	Abs.	%
Respiratory distress syndrome	7	14,0	9	22,5
Pneumonia	5	10,0	8	20,0
Intrauterine infections	3	6,0	4	10,0
Hemolytic disease of the newborn	3	6,0	3	7,5
Enterocolitis	2	4,0	3	7,5
Total:	20	40,0	27	67,5

According to the data in the table, the following concomitant diseases were found in newborns with perinatal encephalopathy: respiratory distress syndrome was detected in 7 (14.0%) of group I and 9 (22.5%) of group II; pneumonia was more common in group II than in group I: 8 (20.0%) and 5 (10.0%), respectively; the difference in the

incidence of intrauterine infection in both groups is small — 3 (6.0%) in group I and 4 (10.0%) in group II; the incidence of HDN is the same in the groups: 3 (6.0%) in each group; the difference in the incidence of enterocolitis is also small in the groups: 2 (4.0%) in group I and 3 (7.5%) in group II. This data is also shown in Figure 2.4.

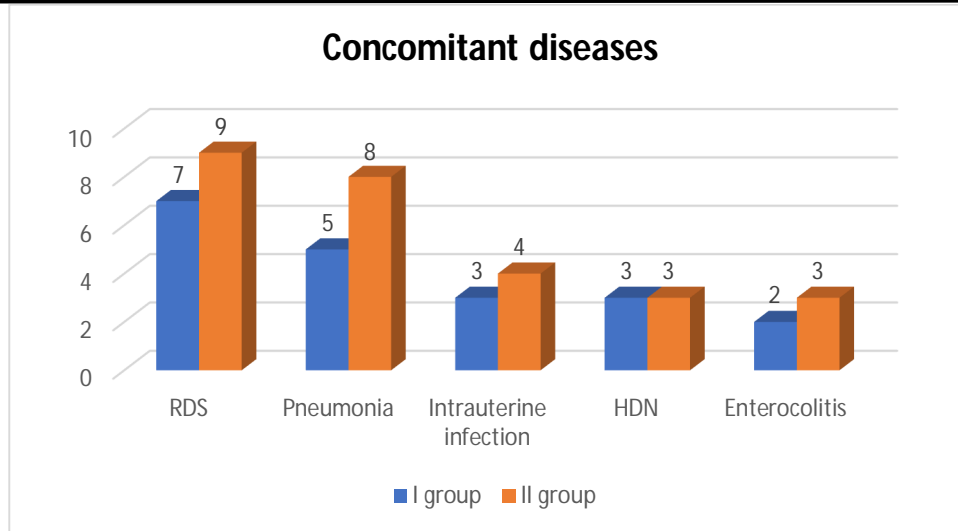


Figure 2.4. Concomitant diseases in newborns of the compared groups

The frequency and structure of clinical syndromes and symptoms of perinatal CNS (central nervous system) damage in newborns are clearly dependent on the functional state of the newborn and the severity of asphyxia. As a result, newborns experience hemorrhagic, metabolic, and hypoxic brain injuries, which are subsequently the primary cause of neurological abnormalities in the neonatal period accompanied by concomitant pathologies. This has a significant impact on the child's further development. The study revealed a high and statistically significant frequency of perinatal CNS damage in the groups of children studied. Specifically, a diagnosis of moderate perinatal encephalopathy was established in 50 children from Group I, while severe perinatal encephalopathy was identified in 40 newborns from Group II.

**Conclusions**

In summary, the results indicate a direct dependence on the functional state of newborns at the first minute of life, as assessed by the Apgar score. This state correlates further with the severity of

asphyxia and, subsequently, the development of perinatal encephalopathy, which leads to various concomitant pathologies during the neonatal period in the studied groups.

The analysis of the data demonstrated that the onset and progression of moderate and severe perinatal encephalopathy are dependent on the newborn's functional state at the first minute of life. The Apgar scale provides a critical opportunity to evaluate the severity of asphyxia early on.

Late diagnosis and insufficient treatment of neonatal perinatal encephalopathy can result in various nervous system injuries and severe neurological disorders in the future, negatively impacting the child's quality of life. In severe cases, this leads to permanent disability and mortality. Therefore, it is essential to develop timely and effective methods for the diagnosis, comprehensive treatment, and prevention of this condition.


**Список литературы/ Iqtiboslar / References**

1. Agaeva ZA. Ultrasound diagnosis of cerebral circulation disorders in the early neonatal period in neonatal asphyxia. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2017; (No. pending). (In Russ.)
2. Branagan A, et al. Consensus definition and diagnostic criteria for neonatal encephalopathy: an international Delphi study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2024;109(4):401-407. doi:10.1136/archdischild-2023-325599
3. Bokeriya EL, Bespalova ED, Suratova OG. Nature of changes in morphometric parameters of the heart in various types of fetal cardiac arrhythmias and conduction disorders at 22-29 weeks of gestation. *Voprosy diagnostiki v pediatrii*. 2011; (6): 33-39. (In Russ.)
4. Bubnevich TE, Ivkina SS, Zaryankina AI. Syndrome of maladaptation of the cardiovascular system in newborns: a teaching manual. Gomel: GomGMU; 2016. 40 p. (In Russ.)
5. Ziyadullaeva Kh, Dilmuradova KR. Characteristics of perinatal damage to the nervous system in babies born on the background of chronic intrauterine hypoxia. *Doktor Akhborotnomasi*. 2024; 1(113):62-65.
6. Leith WM, Zeng J, Kwan R, et al. A predictive model for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy using maternal and fetal variables. *Am J Perinatol*. 2024;41(6):639-648. doi:10.1055/s-0043-1768372
7. Molloy EJ, Chakkarapani E. Neonatal encephalopathy and hypoxic-ischemic encephalopathy: current understanding and management. *Nat Rev Pediatr*. 2024;20(2):123-139. doi:10.1038/s41582-024-00719-2.
8. Nabieva ShM. Practical significance of instrumental diagnostics of the state of the cardiovascular system in newborns with perinatal damage to the central nervous system. *Scientific Focus*. 2024; 16(100):161-166.
9. Nabieva ShM. Practical significance of instrumental diagnostics of the cardiovascular system in newborns with perinatal lesions of the central nervous system. *Biologiya va Kimyo Fanlari Ilmiy Jurnali*. 2024; (6).
10. Semeleva EV, Smirnova OA, Mironova EA. Analysis of the development of fetal hypoxia as a frequent complication of pregnancy and labor. *Lechaschi Vrach*. 2022; (3). (In Russ.)
11. Turan S, Cackovic M, Baschat AA. Chronic hypoxia alters maternal uterine and fetal umbilical artery flow and contributes to fetal growth restriction. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2017;313(6):R702-R711. doi:10.1152/ajpregu.00115.2017
12. Abdullayeva G.D. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns // *International Journal of Current Research and Review DOI*:
13. Sirojiddinova XN, Ikromova ZX, Nabiyeva ShM, Ortikbayeva NT, Abdullayeva GD. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns. *International Journal of Current Research and Review*. 2020; 12(22):173-177. doi:10.31782/IJCRR.2020.122229
14. Frontiers in Physiology Editorial Board. Effects of hypoxia on uteroplacental and fetoplacental circulation. *Front Physiol*. 2024;15:1349823. doi:10.3389/fphys.2024.1349823.
15. Chebysheva EL, Lazareva GA, Gornostaeva YuD, Mishustina MA. Assessment of fetal cerebral hemodynamics in pregnancy complicated by preeclampsia. *Mezhdunarodnyi nauchno-issledovatel'skii zhurnal*. 2023; 8(134). doi:10.23670/IRJ.2023.134.76

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616-001.17-053.2-036.1:612.017

**Нажмиддинов Зафар Азаматович**Резидент магистратуры кафедры хирургических болезней №2  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан**Рузибоев Санжар Абдусаломович**DSc, доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №2  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ**
 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.000000000>
**АННОТАЦИЯ**

В исследование вошли 35 пациентов с ожоговой болезнью (21 мужчин и 14 женщин). В зависимости от исхода термической травмы больные были разделены на две группы: основную группу составили 18 больных с благоприятным исходом ожоговой травмы (площадь поражения тела составила  $34,6 \pm 2,3$  %); группу сравнения – 17 пациентов с летальным исходом ожоговой травмы (площадь ожога –  $41,6 \pm 5,4$  %). Тяжелая ожоговая травма сопровождалась существенными изменениями содержания в плазме крови общей популяции лимфоцитов, клеток с фенотипом CD3, CD4, CD8 и CD19. Выявленные иммунологические нарушения у пациентов с ожоговой болезнью являются показанием к усилению антимикробной терапии с применением иммунокорректирующей терапии, направленной на стимуляцию клеточного звена иммунной системы.

**Ключевые слова:** ожоговая болезнь, иммунные нарушения, диагностика, лечение.**For citation:** Najmiddinov Z. A., Ruziboev S.A.// Immunological aspects of the clinical course of burn disease.**Najmiddinov Zafar Azamatovich**Resident of the master at the department of surgical diseases №2  
Samarkand State medical university  
Samarkand, Uzbekistan.**Ruziboev Sanjar Abdusalomovich**DSc., associate professor, head of the department of surgical diseases №2  
Samarkand State medical university  
Samarkand, Uzbekistan.**IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF THE CLINICAL COURSE OF BURN DISEASE****ABSTRACT**

35 patients (21 men and 14 women) with burn disease were included in the study. Patients were divided into groups depending on the outcome of thermal trauma: the study group consisted of 18 patients with favorable outcomes of burn injury (the area of the body lesions was  $34.6 \pm 2.3$  %); comparison group – of 17 patients with a fatal burn injury (burn area –  $41.6 \pm 5.4$  %). The severe burn injury in patients was accompanied by substantial changes in the blood plasma content of the general population of lymphocytes, cells with the phenotypes CD3, CD4, CD8 and CD19. Distinct immunological disorders in patients with burn disease are an indication to intensify the antimicrobial therapy accompanied by immunotherapy aimed at stimulating the cell immunity.

**Keywords:** burn disease, immune disorders, diagnosis, treatment.

**Введение.** Лечение тяжелых ожогов продолжает оставаться одной из до конца не решенных проблем клинической медицины. В ожоговых центрах страны летальность среди населения с ожогами за 2025 год составила 1,2 %. Летальность по периодам ожоговой болезни колеблется в зависимости от ее стадии. Наибольший процент (от 65 до 95 %) умерших приходится на периоды токсемии и септикотоксемии. На сегодняшний день имеется незначительное число работ, посвященных комплексному изучению состояния иммунной системы у пострадавших детей и ее роли в патогенезе ожоговой болезни. Понимание последовательности и выраженности иммунных нарушений, происходящих в организме больных, может позволить

оптимизировать патогенетическую терапию, снизить количество осложнений и летальность в поздние периоды ожоговой болезни. Таким образом, все вышеизложенное определяет целесообразность изучения ожоговой травмы в этом аспекте.

**Цель исследования:** определить взаимосвязь между глубиной иммунологических нарушений и исходом течения ожоговой болезни.

**Материал и методы.** Среди 35 больных, пролеченных в ожоговом отделении Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, мужчин было 21 (60 %) и женщин – 14 (40 %). Критериями включения в исследование являлись: 1) ожоги II-IIIАБ степени от 7 до 70 %

поверхности тела; 2) ожоговый шок II–III степени; 3) возраст пострадавших в пределах 1–3 лет; 4) госпитализация в ожоговое отделение не позднее 4 суток с момента травмы; 5) отсутствие термоблестящего поражения дыхательных путей; 6) во всех случаях ожог был получен горячими жидкостями. По исходу термической травмы больные были разделены на две группы. В основную группу вошли 18 больных с благоприятным исходом ожоговой травмы, из них: мужчин было 12 (66,7 %) и женщин – 6 (33,3 %). Средняя площадь поражения тела составила 34,6±2,3 %. В группу сравнения вошли 17 пациентов с летальным исходом ожоговой травмы, из них: мужчин было 9 (52,9 %) и женщин – 8 (47,1 %). Средняя площадь ожогов составила 41,6±5,4 %. Все пострадавшие лечились в отделении реанимации и интенсивной терапии, где им проводилось антибактериальное лечение и терапия, направленная на борьбу с расстройствами гемодинамики, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови, нутритивная поддержка. Направленные иммунокорректирующие мероприятия у больных не проводились. Местное лечение ран включало перевязки с применением раневых повязок «HARTMANN», мази «Дермазин» и «Левомеколь». Хирургическое лечение ран заключалось в этапных некрэктомиях и восстановлении кожного покрова методом аутодермопластики.

Оценка иммунологического профиля включала определение показателей клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Забор крови осуществляли в утренние часы на 3–9-е и 10–15-е сутки после получения ожога. Фенотипирование различных популяций и субпопуляций клеток-лимфоцитов осуществлялось с помощью панели моноклональных антител (Beckman Coulter, США) на проточном цитофлуориметре Epics XL: CD3-клетки; CD4-клетки; CD8-клетки и CD19-клетки (В-лимфоциты). Индекс CD4/CD8 (ИРИ) представлял собой процентное отношение этих клеток. Определение уровней сывороточных IgG, IgA и IgM осуществлялось на иммунохимическом анализаторе TURBOX plus (Orion Corporation

Orion Diagnostica, Финляндия). Исследования проводились в клиничко-иммунологической лаборатории многопрофильной клинике Самаркандского Государственного медицинского университета. Результаты исследований были обработаны стандартным статистическим пакетом «SPSS-11.5 for Windows». Для определения статистической значимости различий непрерывных величин использовался U-критерий Манна – Уитни – Вилкинсона и t-критерий Стьюдента. Переменные были представлены в виде M±m. Критический уровень значимости p не превышал 0,05, что означало достоверность полученных отличий.

**Результаты и обсуждение.** Как видно из данных, представленных в таблице 1, в стадию острой токсемии ожоговой болезни у больных наблюдались клеточные нарушения иммунологической реактивности, которые проявлялись достоверным понижением в крови общего количества лимфоцитов, клеток с фенотипом CD3, CD4 и CD8. Гуморальные нарушения иммунитета у пациентов основной группы характеризовались достоверным снижением уровня IgG и увеличением содержания IgM, у больных группы сравнения отмечалось достоверное понижение количества CD19-клеток, также снижались концентрации IgG, увеличивался ИРИ. У больных основной группы в септикотоксическом периоде ожоговой болезни отмечались позитивные изменения нарушенных иммунологических показателей, ведущие к нормализации числовых значений общего количества лимфоцитов на фоне лейкоцитоза; CD3 и CD4-клеток (табл. 2). При этом число CD8-лимфоцитов было достоверно снижено в 2,5 раза в сравнении со средними возрастными нормами и находилось на том же уровне, что и в стадию острой токсемии. Изменения гуморального звена иммунологической резистентности проявлялись достоверным повышением концентрации IgA. Уровень IgM в динамике возрастал и превышал среднюю возрастную норму в 2 раза, содержание CD19-клеток претерпело те же изменения (превышение возрастной нормы в 1,5 раза).

Таблица 1.

**Показатели иммунного статуса у больных в стадию острой токсемии ожоговой болезни (M±m).**

Показатель Ед. изм.	Ед. изм.	Основная группа (n=18)	Группа сравнения (n=17)	Нормативные региональные показатели
Лейкоциты	х10 <sup>9</sup> /л	13,5±2,11*#	8,6±0,8	7,57±0,29
Лимфоциты	х10 <sup>9</sup> /л	2,37±0,41*	1,8±0,3*	3,7±0,23
CD3	х10 <sup>9</sup> /л	1,21±0,22*	1,1±0,2*	2,0±0,14
CD4	х10 <sup>9</sup> /л	0,58±0,06*	0,5±0,09*	1,15±0,23
CD8	х10 <sup>9</sup> /л	0,32±0,06*	0,1±0,02*#	0,76±0,08
CD19	х10 <sup>9</sup> /л	0,63±0,15*	0,3±0,05*#	0,43±0,05
ИРИ		2,8±1,0	4,8±1,5*	1,5–2,5
IgA	г/л	0,67±0,13	0,5±0,1	0,63±0,11
IgM	г/л	1,4±0,25*	1,05±0,2	0,90±0,17
IgG	г/л	4,6±0,55*	5,3±0,7*	8,56±0,57

Примечание: \* – достоверность отличий в сравнении с нормальными показателями, p<0,05;

# – достоверность отличий в сравнении между основной и группой сравнения, p<0,05.

Таблица 2.

**Показатели иммунного статуса у больных в септикотоксический период ожоговой болезни (M±m)**

Показатель Ед. изм.	Ед. изм.	Основная группа (n=18)	Группа сравнения (n=17)	Нормативные региональные показатели
Лейкоциты	х10 <sup>9</sup> /л	18,3±2,41*#	9,4±1,8	7,57±0,29
Лимфоциты	х10 <sup>9</sup> /л	4,3±0,61	1,6±0,3*#	3,7±0,23
CD3	х10 <sup>9</sup> /л	2,36±0,42	0,9±0,2*#	2,0±0,14
CD4	х10 <sup>9</sup> /л	1,29±0,34	0,4±0,3*#	1,15±0,23
CD8	х10 <sup>9</sup> /л	0,29±0,08*	0,07±0,03*#	0,76±0,08
CD19	х10 <sup>9</sup> /л	0,76±0,14*	0,2±0,05*#	0,43±0,05
ИРИ		4,4±2,25	5,2±1,8*	1,5–2,5
IgA	г/л	1,18±0,16*	1,2±0,1*	0,63±0,11
IgM	г/л	2,17±0,29*	1,6±1,2	0,90±0,17
IgG	г/л	9,06±1,25	8,7±2,0	8,56±0,57

Примечание: \* – достоверность отличий в сравнении с нормальными показателями,  $p < 0,05$ ;

# – достоверность отличий в сравнении между основной и группой сравнения,  $p < 0,05$ .

В группе сравнения на 10–15-е сутки после ожога развивалась выраженная депрессия клеточного звена, о чем свидетельствовало двукратное снижение лимфоцитов, фракций CD3- и CD4-клеток, в десятикратном уменьшении CD8-лимфоцитов в крови в сравнении с показателями контроля. Иммунорегуляторный индекс имел тенденцию к росту, особенно в септикотоксическую стадию ожоговой болезни. При изучении параметров гуморального звена иммунитета выявлено достоверное повышение концентрации IgA и двукратное снижение содержания CD19-клеток.

Анализ проведенных исследований отчетливо продемонстрировал, что у пациентов течение ожоговой болезни в динамике вызывает изменения со стороны и клеточного, и гуморального звеньев иммунитета, что согласуется с литературными данными [3, 5, 8, 9, 10]. Обращает на себя внимание факт наиболее выраженного понижения основных показателей клеточного иммунитета на 3–9-е сутки после ожога, т. е. в период, когда идет формирование ожогового струпа и наблюдается интенсивная инвазия микробов в подструпное пространство и глубжележащие ткани. То есть отмечается максимальная предрасположенность обожженных к развитию инфекционных осложнений, в том числе к генерализованной инфекции – сепсису. Начиная с 10-х суток после травмы у больных с благоприятным исходом заболевания фиксировали постепенное восстановление до нормальных показателей общей популяции лимфоцитов, CD3-, CD4-клеток и увеличение CD19- лимфоцитов. Противоположные тенденции наблюдаются в группе больных с

неблагоприятным исходом заболевания. У этих больных во все периоды заболевания показатели иммунологического статуса (особенно показатели, характеризующие состояние клеточного звена иммунитета) оставались на очень низком уровне. Неслучайно пневмония и сепсис – самые распространенные причины летальных исходов, которые у всех пациентов были ассоциированы с депрессией клеточного звена иммунологической реактивности.

В результате проведенного исследования установлено, что у пациентов с ожоговой болезнью развивалась депрессия клеточного звена иммунитета, прогрессирующая в период септикотоксемии, которая являлась неблагоприятным прогностическим признаком.

**Заключение.** Таким образом, тяжелая ожоговая травма сопровождается существенными изменениями содержания в плазме крови общего количества лимфоцитов, а также CD3-, CD4-, CD8- и CD19-клеток. У пострадавших в стадию острой токсемии развивается угнетение преимущественно клеточного звена иммунологической реактивности, прогрессирующая в периоде септикотоксемии, что приводит к возникновению инфекционных осложнений (пневмония, сепсис) и является неблагоприятным прогностическим признаком. Понижение содержания в крови исследуемых иммунологических показателей является показанием к усилению антимикробной терапии, а также применению иммунокорректирующей терапии, направленной на стимуляцию клеточного звена иммунитета.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Артемьев, С. А. Состояние иммунитета и его коррекция стресспротекторами у пациентов с тяжелой ожоговой травмой / С. А. Артемьев, Н. И. Камзалакова, Г. В. Бульгин [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – № 6. – С. 53–54.
2. Парамонов, Б. А. Ожоги: Руководство для врачей / Б. А. Парамонов, Я. О. Порембский, В. Г. Яблонский. – СПб. : СпецЛит, 2020. – 480 с.
3. Фомин, В. В. Вторичные иммунодефицитные состояния / В. В. Фомин, Э. А. Кашуба, Я. Б. Бейкин, А. У. Сабитов. – Екатеринбург : изд-во Урал. гос. мед. акад., 2017. – 352 с.
4. Тателадзе Д.Г., Симонов С.Н. Клинико-статистический анализ больных с термическими поражениями // Вестн. Тамбов. ун-та. Сер.: Естествен. и технич. науки. Тамбов, 2017. Т. 22. Вып. 1. С. 204-210.
5. Карвайл, Х. Ф. Ожоги у детей / Х. Ф. Карвайл, Д. Х. Паркс. – М. : Медицина, 2016. – 512 с.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.34-008.14-085

**Хамрабаева Феруза Ибрагимовна**  
 Профессор, д.м.н. заведующая кафедры “Гастроэнтерологии и физиотерапии”  
 Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения  
 Республики Узбекистан, Ташкент,  
**Мадумарова Алмаза Анваровна**  
 Phd, Доцент кафедры “Гастроэнтерологии и физиотерапии”  
 Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения  
 Республики Узбекистан, Ташкент

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТАННАКОМП ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА (РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

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

#### АННОТАЦИЯ

Цель – оценить клиническую эффективность препарата Таннакомп у пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК) в сравнении со стандартной симптоматической терапией. В исследование включено 100 пациентов, рандомизированных в основную (n=50) и контрольную (n=50) группы. Проведен полный статистический анализ ( $\chi^2$ , RR, OR, 95% ДИ). Получено статистически значимое снижение частоты сохранения абдоминальной боли и диареи в основной группе.

**Ключевые слова:** синдром раздраженного кишечника, СРК, Таннакомп,  $\chi^2$ -критерий, относительный риск, отношение шансов, доверительный интервал.

**For citation:** Khamrabaeva F.I, Madumarova A.A./ Efficacy of Tannacom in Irritable Bowel Syndrome (Randomized Controlled Trial)

#### **Xamrabaeva Feruza Ibragimovna**

Professor, tibbiyot fanlari doktori, kafedra mudiri  
 Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi  
 Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi  
 “Gastroenterologiya va fizioterapiya” kafedrası  
 O'zbekiston Respublikasi, Toshkent

#### **Madumarova Almaza Anvarovna**

PhD, dotsent O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash  
 vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining  
 kasbiy malakasini oshirish markazi  
 “Gastroenterologiya va fizioterapiya”

### TA'SIRCHAN ICHAK SINDROMIDA TANNACOMP QO'LLASH SAMARADORLIGI (RANDOMIZATSİYALANGAN NAZORATLI TADQIQOT)

#### АННОТАЦИЯ

Maqsad — irritable ichak sindromi (IIS) bo'lgan bemorlarda Tannacom preparatining klinik samaradorligini standart simptomatik terapiya bilan solishtirib baholash. Tadqiqotga 100 nafar bemor kiritildi va ular asosiy (n=50) hamda nazorat (n=50) guruhlariga randomizatsiya qilindi. To'liq statistik tahlil o'tkazildi ( $\chi^2$ , RR, OR, 95% ishonch oralig'i). Asosiy guruhda abdominal og'riq va diareyaning saqlanib qolish chastotasi statistik jihatdan ishonchli darajada kamaygani aniqlandi.

#### **Khamrabaeva Feruza Ibragimovna**

Professor, MD, Head of the Department  
 “Gastroenterology and Physiotherapy”  
 The Center for the Development of Professional  
 Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health  
 Republic of Uzbekistan, Tashkent,

#### **Madumarova Almaza Anvarovna**

PhD, Associate Professor of the Department “Gastroenterology and Physiotherapy”  
 The Center for the Development of Professional Qualifications of  
 Medical Workers under the Ministry of Health  
 Republic of Uzbekistan, Tashkent

EFFICACY OF TANNACOMP IN IRRITABLE BOWEL SYNDROME (RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL)

ABSTRACT

Objective: to evaluate the efficacy of Tannacomp in IBS patients compared with standard symptomatic therapy. A full statistical block (chi-square, RR, OR, 95% CI) was performed. Significant reduction of abdominal pain and diarrhea persistence was demonstrated.

**Keywords:** IBS, Tannacomp, chi-square test, relative risk, odds ratio, 95% confidence interval.

**Актуальность исследования.** Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к числу наиболее распространённых функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Для него характерно хроническое, рецидивирующее течение с чередованием периодов обострения и относительного благополучия. Клиническая картина включает абдоминальную боль различной интенсивности, нарушения стула (в виде диареи, запора или их чередования), а также метеоризм, что формирует устойчивый симптомокомплекс. При этом, несмотря на отсутствие выявляемой органической патологии, заболевание оказывает выраженное негативное влияние на повседневную активность пациентов. СРК существенно снижает качество жизни, ограничивает трудоспособность и сопровождается повышенной потребностью в медицинской помощи, включая повторные обращения и длительное наблюдение. В связи с этим в клинической практике особое значение придаётся симптоматической терапии. Наибольший интерес представляют препараты, обладающие вяжущим и противодиарейным действием, способные уменьшать выраженность диареи, а также снижать интенсивность сопряжённого болевого синдрома, тем самым улучшая общее состояние пациентов.

**Цель исследования** Оценить клиническую эффективность препарата Таннакомп при СРК по частоте сохранения ключевых симптомов (абдоминальная боль, диарея) в сравнении со стандартной симптоматической терапией, а также выполнить

статистическую оценку различий с расчетом  $\chi^2$ , RR, OR и 95% доверительных интервалов.

**Материалы и методы исследования** Дизайн: рандомизированное контролируемое сравнительное исследование. Включено 40 пациентов с диагнозом СРК согласно Римским критериям IV. Критерии включения: возраст 18–65 лет; наличие абдоминальной боли не менее 1 дня в неделю в течение последних 3 месяцев; связь боли с дефекацией и/или изменением частоты/формы стула. Критерии исключения: органические заболевания кишечника, тревожные симптомы (кровь в стуле, похудание), тяжелая сопутствующая патология, беременность. Пациенты методом простой рандомизации распределены на две группы: основная группа (30 человек) получала Таннакомп в течение 14 дней, контрольная (10 человек) – стандартную симптоматическую терапию (по клиническим показаниям). Оценка эффективности: доля пациентов с сохранением симптома на 14-й день. Статистический анализ: сравнение долей по критерию  $\chi^2$  Пирсона (без поправки Йейтса), расчет RR и OR с 95% ДИ по логарифмическим преобразованиям; уровень значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования:** В качестве конечных точек анализировалась частота сохранения абдоминальной боли и диареи на 14-й день терапии. Для каждого исхода построены 2x2 таблицы сопряженности и рассчитаны  $\chi^2$ , p-value, RR, OR и 95% ДИ.

Таблица 1. 2x2 таблицы сопряженности (сохранение симптома на 14-й день)

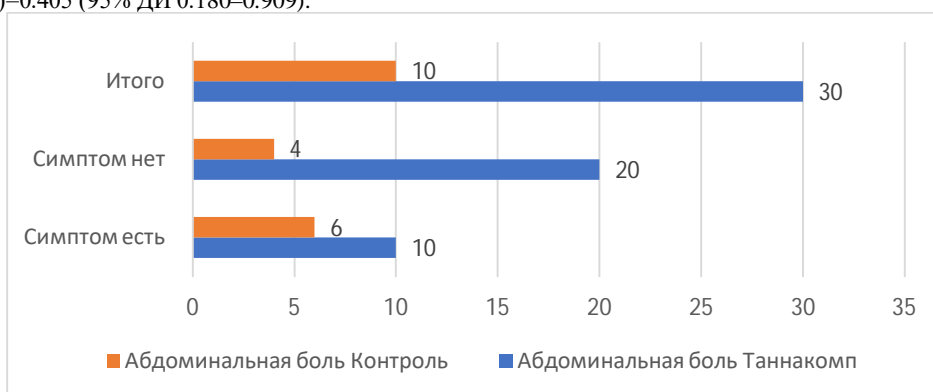
Симптом	Группа	Симптом есть (n)	Симптом нет (n)	Итого (n)
Абдоминальная боль	Таннакомп	10	20	30
Абдоминальная боль	Контроль	6	4	10
Диарея	Таннакомп	9	21	30
Диарея	Контроль	5	5	10

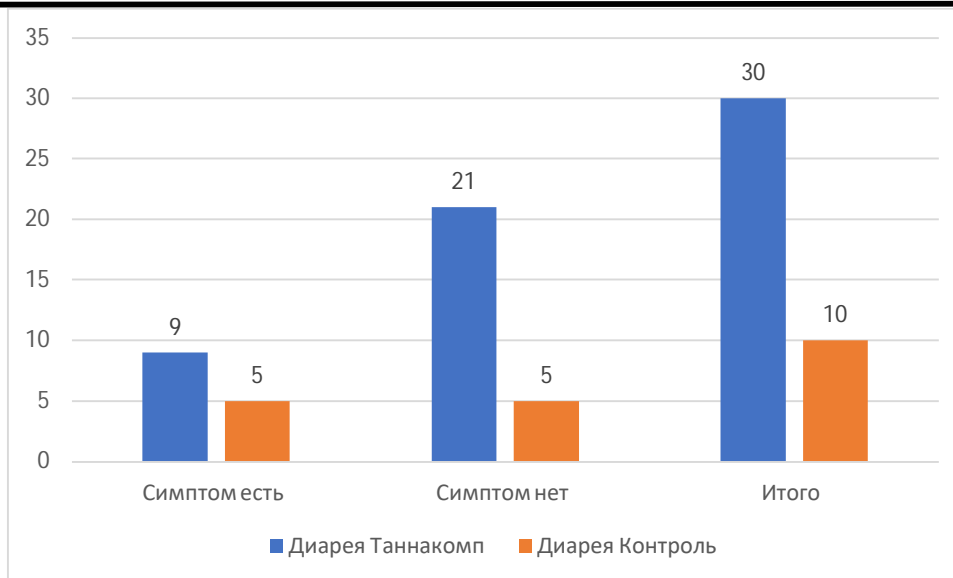
Таблица 2. Статистическая оценка эффективности ( $\chi^2$ , RR, OR, 95% ДИ)

Исход	$\chi^2$ (Пирсона)	p-value	RR	95% ДИ RR	OR	95% ДИ OR
Сохранение абдоминальной боли	4.889	0.0270	0.607	0.384–0.960	0.405	0.180–0.909
Сохранение диареи	6.0	0.0143	0.538	0.321–0.904	0.359	0.157–0.823

Абдоминальная боль сохранялась у 10 пациентов из 30 (34,0%) пациентов основной группы и у 6 пациентов из 10 (56,0%) пациентов контрольной группы.  $\chi^2=4.889$ ,  $p=0.0270$ . Относительный риск (RR)=0.607 (95% ДИ 0.384–0.960), отношение шансов (OR)=0.405 (95% ДИ 0.180–0.909).

Диарея сохранялась у 9 (28,0%) пациентов основной группы и у 5 (52,0%) пациентов контрольной группы.  $\chi^2=6.000$ ,  $p=0.0143$ . RR=0.538 (95% ДИ 0.321–0.904), OR=0.359 (95% ДИ 0.157–0.823).





**Обсуждения:** Выполненный статистический анализ показал, что включение Таннакомп в комплекс терапии СРК ассоциировано со снижением вероятности сохранения абдоминальной боли и диареи на 14-й день лечения. Клинически значимым является уменьшение доли пациентов с сохраняющейся болью:  $RR < 1$  указывает на снижение риска в основной группе. 95% доверительные интервалы позволяют оценить устойчивость эффекта и пригодность результатов для экстраполяции на схожие популяции. Учитывая функциональную природу СРК, ожидаемая польза терапии должна интерпретироваться в контексте комплексного ведения (диетические рекомендации, коррекция тревожности, обучение пациента, контроль триггеров). С практической точки зрения важна переносимость препарата и приверженность лечению, поскольку долгосрочное течение СРК часто требует повторных курсов симптоматической терапии. Ограничения исследования Исследование имеет ряд ограничений: одноцентровый характер, короткий период наблюдения (14 дней)

и отсутствие стратификации по клиническим подтипам СРК (СРК-Д, СРК-З, смешанный вариант). В дальнейшем целесообразно провести многоцентровое исследование с более длительным наблюдением, оценкой качества жизни (IBS-QOL) и анализом устойчивости эффекта.

**Выводы:** 1. В основной группе, получавшей Таннакомп, частота сохранения абдоминальной боли была ниже, чем в контрольной ( $\chi^2=4.889$ ,  $p=0.0270$ ;  $RR=0.607$ , 95% ДИ 0.384–0.960;  $OR=0.405$ , 95% ДИ 0.180–0.909).

2. Частота сохранения диареи в основной группе также была ниже по сравнению с контрольной ( $\chi^2=6.000$ ,  $p=0.0143$ ;  $RR=0.538$ , 95% ДИ 0.321–0.904;  $OR=0.359$ , 95% ДИ 0.157–0.823).

3. Полученные данные подтверждают целесообразность включения Таннакомп в комплексное лечение СРК, при этом необходимы дальнейшие исследования с расширенным дизайном и длительным наблюдением.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References


1. Drossman D.A. Functional gastrointestinal disorders: Rome IV // *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, № 6. P. 1257–1261.
2. Ford A.C., Lacy B.E., Talley N.J. Irritable bowel syndrome // *Lancet*. 2020. Vol. 396, № 10263. P. 1675–1688.
3. Camilleri M. Management of irritable bowel syndrome // *N Engl J Med*. 2021. Vol. 384, № 18. P. 1750–1761.
4. Lacy B.E., Pimentel M., Brenner D.M. ACG clinical guideline: management of irritable bowel syndrome // *Am J Gastroenterol*. 2021. Vol. 116, № 1. P. 17–44.
5. Chey W.D., Kurlander J., Eswaran S. Irritable bowel syndrome: a clinical review // *JAMA*. 2015. Vol. 313, № 9. P. 949–958.
6. Enck P., Aziz Q., Barbara G. et al. Irritable bowel syndrome // *Nat Rev Dis Primers*. 2016. Vol. 2. Article 16014.
7. Black C.J., Ford A.C. Global burden of irritable bowel syndrome // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020. Vol. 17, № 8. P. 473–484.
8. Mayer E.A., Tillisch K., Gupta A. Gut/brain axis and the microbiota // *Gastroenterology*. 2015. Vol. 148, № 6. P. 1262–1273.
9. Sperber A.D., Dumitrascu D., Fukudo S. et al. The global prevalence of IBS // *Gastroenterology*. 2017. Vol. 152, № 5. P. S1–S2.
10. Tack J., Fried M., Houghton L.A., Spicak J., Fisher G. Systematic review: the efficacy of treatments in IBS // *Gut*. 2018. Vol. 67, № 2. P. 160–171.
11. Moayyedi P., Quigley E.M.M., Lacy B.E. et al. The effect of diet in IBS: a review // *Gut*. 2019. Vol. 68, № 7. P. 1212–1221.
12. Barbara G., Grover M., Bercik P. et al. Rome Foundation working team report on IBS // *Gastroenterology*. 2019. Vol. 156, № 1. P. 114–127.
13. Simrén M., Tack J. New treatments and emerging concepts for IBS // *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2018. Vol. 15, № 5. P. 273–284.
14. Oka P., Parr H., Barberio B. et al. Global prevalence of IBS by Rome criteria: meta-analysis // *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020. Vol. 5, № 10. P. 908–917.
15. Palsson O.S., Whitehead W.E., van Tilburg M.A.L. et al. Development and validation of the Rome IV diagnostic questionnaire // *Gastroenterology*. 2016. Vol. 150, № 6. P. 1481–1491.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Холмурадова Зилола Эргашевна**  
ассистент кафедры педиатрии  
лечебного факультета Самаркандского  
государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан.

### КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ СИСТЕМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОЖИРЕНИИ

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

#### АННОТАЦИЯ

Обследовано 60 подростков с ожирением. Выявлено, что на развитие гипертрофии миокарда влияют масса тела, уровень АД, процессы вазоконстрикции, а также инсулинорезистентность, гиперурикемия и атерогенная дислипидемия. У части детей выявлен метаболический синдром, что требует терапии данного состояния для предотвращения ранних осложнений и инвалидизации подростков во взрослом периоде.

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

**For citation:** Kholmuradova Zilola Ergasheva Cardiovascular system in children and adolescents with obesity.

**Xolmurodova Zilola Ergasheva**  
Samarqand davlat tibbiyot universiteti  
davolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti.  
Samarqand, O'zbekiston.

### SEMIZLIGI BOR BALALAR VA O'SMIRLARDA YURAK QON TOMIR TIZIMI

#### ANNOTASIYA

Semizligi bor 60 nafar bola va o'smir tekshirildi. Miyokardiyal gipertrofiyaning rivojlanishiga tana og'irligi, qon bosimi, vazokonstriksiya jarayonlari, shuningdek insulinga chidamlilik, giperurikemiya va aterogen dislipidemiya ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Ba'zi bolalarda metabolik sindrom ko'zatilib, bu kelajakda yuzaga kelishi mumkin bo'lgan erta asoratlar va nogironlikning oldini olish uchun ushbu holatni vaqtida davolashni talab qiladi. **Kalit so'zlar:** semirish, arterial gipertenziya, chap qorincha miyokardiyal gipertrofiyasi, o'spirinlar, bolalar.

**Kholmuradova Zilola Ergasheva**  
Assistant of the Department of Pediatrics  
of the Medical Faculty of the Samarkand  
State Medical Universiti. Samarkand, Uzbekistan.

### CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

#### ANNOTATION

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

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

**Relevance.** In recent years, cardiovascular diseases (CVD) associated with obesity have become one of the most significant medical and social problems in most countries worldwide (Dedov I.I., 2006; Roitberg G.E., 2007; Butrova S.A., 2008; Shilov A.M., 2008). Currently, the main risk factors contributing to the development of cardiovascular pathology in adults are arterial hypertension (AH) and abdominal obesity. It is well known that the risk of cardiovascular pathology originates in childhood; therefore, the increasing prevalence of overweight and obesity among children and adolescents contributes to a higher incidence of cardiovascular diseases and their complications in adulthood. This highlights the need for early detection and correction of the earliest signs of cardiac and vascular pathology associated with obesity and arterial hypertension [1, 3]. These considerations have led

to studies aimed at determining the role of obesity and arterial hypertension in myocardial remodeling. According to several authors, eccentric left ventricular hypertrophy (LVH) develops earlier in children with borderline arterial hypertension in the presence of obesity [1, 2].

**Objective.** To determine the impact of certain risk factors on the development of myocardial remodeling and left ventricular hypertrophy in children with obesity.

**Materials and Methods.** The main study group included 60 children and adolescents aged 8 to 16 years with exogenous-constitutional obesity. Inclusion criteria were based on body mass index (BMI) and waist circumference measurements exceeding the 97th percentile for age and sex (WHO, 2006). The study included 27 girls

(45%) and 33 boys (55%), with a mean age of  $16.87 \pm 0.19$  years. Participants were divided into groups according to BMI: Group 1 included 22 adolescents with overweight and grade 1 obesity ( $30.3 \pm 1.2$  kg/m<sup>2</sup>); Group 2 included 20 adolescents with a BMI of  $33.4 \pm 1.1$  kg/m<sup>2</sup>; Group 3 included 18 adolescents with a BMI of  $36.1 \pm 1.4$  kg/m<sup>2</sup>. The control group consisted of 20 healthy adolescents of similar age with a BMI of  $22.5 \pm 0.9$  kg/m<sup>2</sup>.

The study involved standard clinical examinations. Body weight was assessed using percentile tables correlating height and weight or BMI (Quetelet index) for age and sex (WHO, 1998). Waist circumference (WC) and hip circumference (HC) were measured, and their ratio (WC/HC) was used as an indicator of abdominal obesity. Values of WC/HC  $>0.85$  in girls and  $>0.9$  in boys were considered indicative of abdominal obesity (IDF, 1997). Arterial hypertension was diagnosed according to the criteria established by the Expert Committee of the All-Russian Scientific Society of Cardiology and the Association of Pediatric Cardiologists (Moscow, 2009) [5].

Morphometric parameters of the myocardium (left ventricular mass — LVM, left ventricular mass index — LVMI, interventricular septal thickness — IVST, and posterior wall thickness of the left ventricle — PWT) were assessed using echocardiography (Aloka Alpha-7 ultrasound scanner with a cardiology package). Laboratory tests included measurement of total cholesterol, high-density lipoproteins (HDL), and triglycerides in serum using a biochemical analyzer. Serum insulin levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Insulin resistance (IR) was evaluated using the HOMA-R index, calculated from fasting glucose and insulin levels. A threshold value  $>2.7$  was considered indicative of insulin resistance.

Statistical analysis included descriptive and inferential methods. Mean values ( $M \pm m$ ), correlation coefficients ( $r$ ), and significance levels ( $p$ ) were calculated. Differences between groups were considered statistically significant at  $p < 0.05$ . Correlation analysis was used to assess the relationships between anthropometric, hemodynamic, and metabolic parameters.

**Results and Discussion.** First, in accordance with the study objective, we assessed the relationship between BMI and systolic and diastolic blood pressure in adolescents. The results showed that systolic and diastolic blood pressure levels were significantly higher in adolescents of Group 3 ( $135.2 \pm 9.1$  mmHg,  $p < 0.05$ ) compared with Groups 1 and 2 ( $116.1 \pm 7.2$  mmHg and  $123.2 \pm 6.7$  mmHg, respectively). A direct correlation was found between BMI and systolic, diastolic, and mean daily blood pressure ( $r = 0.601$ ;  $r = 0.589$ ;  $r = 0.603$ , respectively;  $p < 0.01$  for all).

Among adolescents with overweight and obesity, “white coat hypertension” was detected in 22.9% of cases, labile hypertension in 16.3%, and stable hypertension in 13.1%. Stable hypertension was more frequently observed in adolescents with grade 3 obesity (6.5%) compared with grades 1 and 2 (4.5%).

Echocardiographic evaluation demonstrated that obesity combined with arterial hypertension leads to structural and geometric remodeling of the left ventricle, primarily manifested by increased wall thickness. Significant correlations were found between BMI and posterior wall thickness ( $r = 0.588$ ;  $p < 0.01$ ), as well as interventricular septal thickness ( $r = 0.501$ ;  $p < 0.05$ ).

Left ventricular hypertrophy initially develops as an adaptive response to pressure overload, maintaining adequate contractile function. The main indicators of LVH are left ventricular mass and its index.

The prevalence of LVH was 40.9% in Group 1, 50% in Group 2, and 61.1% in Group 3. No significant differences in LVMI were observed depending on the type of hypertension:  $35.7 \pm 3.4$  g/m<sup>2.7</sup> in white coat hypertension,  $35.9 \pm 4.7$  g/m<sup>2.7</sup> in labile hypertension, and  $36.4 \pm 4.6$  g/m<sup>2.7</sup> in stable hypertension. These findings suggest that obesity plays a key role in increasing left ventricular mass.

Left ventricular geometric remodeling was observed in nearly one-third of obese adolescents: 30.4% in Group 1, 35.0% in Group 2, and 33.3% in Group 3. Eccentric LVH was diagnosed in 16.3% of patients, while concentric remodeling was found in 11.4%. Concentric LVH,

which is associated with the highest cardiovascular risk, was observed in 4.9% of cases and only in adolescents with grade 3 obesity.

Structural remodeling also involved the left atrium. Significant differences in left atrial size were observed between groups ( $31.4 \pm 1.2$  mm,  $31.8 \pm 0.8$  mm, and  $34.5 \pm 1.4$  mm in Groups 1, 2, and 3, respectively). A significant correlation between left atrial size and BMI was found ( $r = 0.608$ ;  $p < 0.01$ ), suggesting that left atrial changes may represent an early stage of myocardial remodeling.

Compensatory cardiovascular responses to obesity also involved central hemodynamics. Cardiac output increased progressively with obesity severity ( $5.5 \pm 1.1$  L/min,  $5.8 \pm 0.9$  L/min, and  $6.2 \pm 1.1$  L/min in Groups 1, 2, and 3, respectively), indicating an increase in circulating blood volume. This was accompanied by a decrease in total peripheral vascular resistance (TPR) with increasing body weight ( $1318.8 \pm 289.1$ ;  $1299.9 \pm 274.3$ ; and  $1287.4 \pm 284.1$  dyn·s·cm<sup>-5</sup>, respectively).

TPR also depended on the type of hypertension:  $1287.8 \pm 250.7$  dyn·s·cm<sup>-5</sup> in labile hypertension and  $1325.6 \pm 301.5$  dyn·s·cm<sup>-5</sup> in stable hypertension, reflecting exhaustion of adaptive mechanisms and increased vascular resistance.

Metabolic parameters were also assessed. Impaired glucose tolerance was detected in 22.9% of adolescents, predominantly in Groups 2 and 3 (30% and 44.4%). Serum insulin levels were significantly higher in obese children ( $14.2 \pm 1.2$ ;  $16.7 \pm 1.5$ ; and  $19.3 \pm 2.1$  μIU/mL in Groups 1, 2, and 3, respectively) compared with controls ( $9.3 \pm 0.8$  μIU/mL), despite normal fasting glucose levels.

The prevalence of insulin resistance was 24.5%, increasing with obesity severity (13.6% in Group 1, 25% in Group 2, and 38.8% in Group 3). Significant correlations were found between insulin levels and BMI ( $r = 0.545$ ;  $p < 0.01$ ), as well as between BMI and HOMA index ( $r = 0.704$ ;  $p < 0.01$ ).

Insulin resistance was detected in 3.2% of adolescents with white coat hypertension, 8.1% with labile hypertension, and 11.4% with stable hypertension, indicating its key role in the development of hemodynamic and metabolic disturbances.

Lipid profile analysis showed that with increasing obesity, triglycerides ( $r = 0.621$ ;  $p < 0.01$ ) and low-density lipoproteins (LDL) ( $r = 0.501$ ;  $p < 0.05$ ) increased, while high-density lipoproteins (HDL) decreased ( $r = 0.703$ ;  $p < 0.001$ ).

The combination of obesity, arterial hypertension, insulin resistance, and dyslipidemia indicates the formation of metabolic syndrome. Both complete and incomplete forms were identified, with incomplete forms being more prevalent, reflecting the gradual and progressive development of metabolic disturbances.

Overall, the results emphasize that cardiovascular and metabolic alterations in obese adolescents are interrelated and progress in parallel, forming a complex pathological continuum.

**Conclusions.** The study demonstrates that obesity in children and adolescents is a major determinant of early cardiovascular remodeling, particularly affecting myocardial structure and function. Increased body weight, elevated arterial pressure, vasoconstriction processes, insulin resistance, and atherogenic dyslipidemia act synergistically to promote the development of left ventricular hypertrophy.

These factors should be regarded as early predictive markers of cardiovascular pathology, as they reflect both structural cardiac changes and systemic metabolic disturbances. The high prevalence of metabolic syndrome, including its incomplete forms, highlights the progressive nature of obesity-related complications.

The findings underline the importance of early diagnosis, regular monitoring, and comprehensive management of obese children and adolescents. Preventive and therapeutic strategies should include lifestyle modification, dietary correction, physical activity enhancement, and, when necessary, pharmacological intervention.

Early and targeted intervention is essential to prevent the progression of cardiovascular and metabolic disorders, reduce the risk of long-term complications, and improve quality of life. Thus, pediatric obesity should be considered not only a metabolic condition but also a significant cardiovascular risk factor requiring multidisciplinary clinical attention.

## References/Список литературы/Iqtiboslar

1. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В. и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Росс мед журн 2014; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))
2. Петеркова В. А., Ремизов О. В. Семизлик в детском возрасте. Семизлик: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2011. С. 312–329.
3. Garifulina L. M. et al. the Psychological status and eating behavior in children with obesity //Issues of science and education. – 2020. – №. 26. – С. 110.
4. Холмурадова, З., & Гарифулина, Л. (2025). Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему у детей. Международный журнал научной педиатрии, 4(2), 959–966.
5. Старкова Н. Т., Бирюкова Е. В. Семизлик у подростков. Семизлик: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009. С. 330–349.
6. Шерашов В.С. Современные научные представления о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам Всемирного конгресса Кардиологии, г. Дубай, ОАЭ) / В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №2. – С. 96–100.
7. Skilton, M.R., Celermajer, D.S. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. International Journal of Obesity, 2013; 30 (7): 1041- 1049.
8. Гарифулина Л., & Холмурадова З. . (2022). Артериальная гипертензия у детей и подростков. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, 2(3), 89–93.
9. Palinski W. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis / W. Palinski, C. Napoli // Faseb. J. 2002; 16: 1348 – 1360.
10. Гончаренко Н.И. Инструментальная диагностика ранних нарушений эндотелиальной функции у детей. Здоровье Украины 2010; 2(13): 50-51
11. Xolmuradova Zilola Ergashevna, Qudratova Gulsara Najmitdinovna Semizligi bor bolalarda psixologik holat va ovqatlanish xulq-atvoridagi o`zgarishlar // Международный журнал научной педиатрии. 2022. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/semizligi-bor-bolalarda-psixologik-holat-va-ovqatlanish-xulq-atvoridagi-o-zgarishlar> (дата обращения: 06.11.2025).
12. Ali Ozyol, Oguzhan Yucel et al. Microalbuminuria is associated with the severity of coronary artery disease independently of other cardiovascular risk factors. Angiology. 2012;63(6):457-460., 13. Slarma S., Chalaut Vs. et al. Microalbuminuria and C-reactive protein as a predictor of coronary artery disease in patient of acute chest pain // J Cardiovascular Disease Research. 2013.4(1):37-9. Doi: 10.1016
14. Semizligi Bor Bolalar Va O`Smirlarda Arterial Gipertenziyani Rivojlanishida Xavf Omillarining Xususiyatlari. Xolmuradova Zilola Ergashevna Garifulina Lilya Maratovna. Биомедицина ва амалиёт журналы | Журнал Биомедицины И Практики | Journal Of Biomedicine And Practice. 6 № 5 Сир.130-136. Тошкент 2021.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Холмурадова Зилола Эргашевна

Самарканд давлат тиббиёт университети  
Даволаш факультети Педиатрия кафедраси ассистенти.  
Самарканд, Ўзбекистон.

### СЕМЕЗ БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА: ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ ҲОЛАТИ, МЕТАБОЛИК БУЗИЛИШЛАР ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ КОМПЛЕКС ТАҲЛИЛИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

#### АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада семиз болалар ва ўсмирларда юрак-қон томир тизими ҳолати, метаболик бузилишлар ва перинатал хавф омиллари комплекс ўрганилди. Абдоминал семизликнинг морфофункционал ўзгаришларга, метаболик синдром компонентларига ва эрта юрак-қон томир хавфига таъсири аниқланди. Олинган натижалар семизликда эрта диагностика ва профилактика ишларини кучайтириш зарурлигини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** семизлик, абдоминал семизлик, метаболик синдром, юрак-қон томир тизими, артериал гипертензия, перинатал омиллар, инсулин резистентлиги, ўсмирлар.

**For citation:** Zilola Ergashevna Kholmuradova. Comprehensive analysis of cardiovascular status, metabolic disorders, and risk factors in obese children and adolescents.

Холмурадова Зилола Эргашевна

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

### АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ, МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ФАКТОРОВ РИСКА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

#### АННОТАЦИЯ

В данной статье проведено комплексное изучение состояния сердечно-сосудистой системы, метаболических нарушений и перинатальных факторов риска у детей и подростков с ожирением. Определено влияние абдоминального ожирения на морфофункциональные изменения, компоненты метаболического синдрома и ранний сердечно-сосудистый риск. Полученные результаты указывают на необходимость усиления ранней диагностики и профилактики при ожирении.

**Ключевые слова:** ожирение, абдоминальное ожирение, метаболический синдром, сердечно-сосудистая система, артериальная гипертензия, перинатальные факторы, инсулинорезистентность, подростки.

Kholmuradova Zilola Ergashevna

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

### COMPREHENSIVE ANALYSIS OF CARDIOVASCULAR STATUS, METABOLIC DISORDERS, AND RISK FACTORS IN OBESE CHILDREN AND ADOLESCENTS

#### ABSTRACT

This article presents a comprehensive study of the cardiovascular system, metabolic disorders, and perinatal risk factors in obese children and adolescents. The impact of abdominal obesity on morpho functional changes, metabolic syndrome components, and early cardiovascular risk was identified. The findings highlight the need to strengthen early diagnostics and preventive measures in cases of obesity.

**Keywords:** obesity, abdominal obesity, metabolic syndrome, cardiovascular system, arterial hypertension, perinatal factors, insulin resistance, adolescents.

**Қириш.** Сўнгги йилларда болалар ва ўсмирларда семизлик глобал эпидемия кўринишида намоён бўлиб, энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммолардан бири сифатида қаралмоқда. Тўпланган маълумотларга кўра, семизлик ва унга ҳамроҳ касалликларнинг ривожланиши фақат генетик омиллар ёки турмуш тарзи билан эмас, балки антенатал ва перинатал таъсирларни ўз ичига олган "илк метаболик дастурланиш" билан ҳам боғлиқ. [4,6,7]. Шу билан бирга, илк метаболик дастурланиш концепцияси ҳомила

ривожланиш даврида юзага келадиган гормонал ва метаболик ўзгаришлар орқали кейинги ҳаётда семизлик ва юрак-қон томир касалликлари хавфини белгилаб беришини кўрсатади, бу эса профилактика чораларини ҳомиладорлик давридан бошлаш зарурлигини таъкидлайди. Айниқса абдоминал семизлик (АС) катта аҳамиятга эга бўлиб, у модда алмашинуви бузилишлари, артериал гипертензия (АГ), метаболик синдром (МС) ва юрак-қон томир тизимидаги патологиялар билан яқин алоқадор. АС

висцерал ёғ тўпланиши билан боғлиқ бўлиб, у проинфламатор цитокинлар ва адипокинлар ишлаб чиқарилишини оширади, натижада эндотелиал дисфункция ва атероген жараёнлар тезлашади. Шунга қарамай, кўлаб жиҳатлар хали тўлиқ ўрганилмаган. Хусусан, ўсмирларда АСда юракнинг морфологик ва функционал ўзгаришлари частотаси, МС компонентларининг тарқалганлиги ва перинатал давр омилларининг семизлик ва АГ ривожланишидаги роли ҳақида баҳслар давом этмоқда. [2,6,9] Турли тадқиқотлар натижаларини умумлаштириш болаликда юрак-қон томир хавфининг шаклланиш хусусиятларини яхшироқ тушунишга имкон беради. Бу эса кўп марказли ва узок муддатли проспектив тадқиқотлар ўтказиш орқали болалар популяциясида хавф омилларининг ўзаро таъсирини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

**Тадқиқот мақсади.** Абдоминал семизликка алоҳида эътибор қаратган ҳолда семиз болалар ва ўсмирларда юрак-қон томир тизими, метаболик кўрсаткичлар ва перинатал хавф омилларининг комплекс тавсифини шакллантириш.

**Материал ва усуллар.** Текширилувчилар учта гуруҳга ажратилди: абдоминал семизликга эга бўлган 18 нафар болани текшириш натижалари бўлиб, уларда юрак-қон томир тизимини баҳолаш мақсадида инструментал текширувлар ўтказилди. Эхокардиография (ЭхоКГ) текшируви кўп функционал ултратовуш диагностика аппарати (GE Vivid E9 / Philips iE33, секторли датчик 3–5 МГц) ёрдамида стандарт парастернал ва апикал позицияларда амалга оширилди. Допплерография импульсли ва рангли доплер режимларида юрак ичи гемодинамикаси ва қон оқимини баҳолаш учун қўлланилди. Электрокардиография (ЭКГ) 12 та стандарт уланишда электрокардиограф (Schiller AT-102 / Nihon Kohden) орқали тинч ҳолатда рўйхатга олинди; Ушбу инструментал усуллар юрак тузилиши ва функциясини аниқ баҳолаш имконини бериб, субклиник ўзгаришларни эрта босқичда аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Перинатал дастурланиш омилларини ўрганиш доирасида экзоген-конституционал семизлик ва артериал гипертензия (АГ) билан оғриган 55 нафар бола ва ўсмирларнинг комплекс клиник-инструментал текширув маълумотлари; 12–18 ёшли 50 нафар болада метаболик синдром (МС) компонентларини комплекс баҳолаш натижалари бўлиб, иштирокчилар бир текис текширув ва абдоминал семиршиш (АС) гуруҳларига ажратилди. Бу ёндашув турли клиник фенотипларни солиштириш орқали АСнинг ўзига хос патогенетик хусусиятларини аниқлаш имконини яратди. Тадқиқот усулларига кенг қамровли антропометрик текширувлар киритилди: тананинг масса индекси (ТМИ) ҳисобланди, бел айланаси (БА) ва сон айланаси (СА) ўлчанди, бел/сон айланаси нисбати (СА/БА) аниқланди. Артериал босимни ўлчаш стандарт болалар манжеталари билан автоматик тонометр ёрдамида амалга оширилди, шунингдек суткалик артериал босим мониторинги (САБМ) (Spacelabs Healthcare / BPL тизимлари) қўлланилди. Жисмоний ривожланиш даражаси ёш ва жинсга мос стандартлар асосида баҳоланди. Бундай комплекс антропометрик ва гемодинамик баҳолаш усули семизлик турини ва унинг оғирлик даражасини аниқлашда юқори диагностика қийматга эга.

Клиник-лаборатор тадқиқотлар доирасида оч қоринга қон глюкозаси, глюкоза толерантлик тести, липид профили (умумий холестерин, триглицеридлар, паст зичликдаги липопротеидлар ЗПДП, юқори зичликдаги липопротеидлар ЗЮДП), иммунореактив инсулин (ИРИ) даражаси аниқланди ҳамда инсулин резистентлиги индекси НОМА-IR ҳисоблаб чиқилди. Қўшимча равишда яллиғланиш ва метаболик бузилиш маркерлари баҳоланди. Ушбу лаборатор кўрсаткичлар метаболик синдром компонентларини аниқлаш ва кардиометаболик хавф даражасини баҳолашда муҳим диагностика аҳамият касб этади.

Инструментал текширув усуллари ёрдамида эхокардиография (ЭхоКГ) Philips Affiniti 70 орқали юрак камералари ўлчамлари, девор қалинлиги, миокард массаси, систолик ва диастолик функция кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Допплерография ёрдамида марказий гемодинамика параметрлари баҳоланди. Электрокардиография асосида юрак ритми, ўтказувчанлик ҳолати ва реполяризация ўзгаришлари аниқланди. Бу усуллар юрак-қон

томир тизимидаги функционал ва морфологик ўзгаришларни комплекс равишда баҳолаш имконини беради.

Шунингдек, барча иштирокчиларда ҳаёт анамнези, овқатланиш хусусиятлари, жисмоний фаоллик даражаси, ирсий мойиллик, шунингдек перинатал анамнез (ҳомилдорликнинг кечилиши, туғруқ жараёни, перинатал асоратлар) чуқур таҳлил қилинди. Бу маълумотлар касалликнинг кўп омилли табиатини тушуниш ва хавф омилларини эрта аниқлашда муҳим аҳамиятга эга.

Текширув натижаларини комплекс баҳолаш жараёнида абдоминал семизлик, артериал гипертензия, метаболик синдром компонентларининг мавжудлиги, шунингдек юрак тузилишидаги морфологик ва функционал ўзгаришлар аниқланди ва таҳлил қилинди. Бундай ёндашув клиник ва субклиник ўзгаришлар ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш имконини беради.

**Натижалар.** Юракнинг морфофункционал ҳолати: абдоминал семизликли болаларда ЭхоКГ ва ЭКГда қуйидаги муҳим ўзгаришлар кузатилди: Чап қоринчанинг катталаниши 42,1 % (асосан диастоллик диаметрининг кенгайиши). Бу ҳолат юракка тушаётган ҳажм юқи ошиши билан боғлиқ компенсатор механизм сифатида қаралади.

Ўнг қоринчанинг катталаниши 16,6 %, доимо чап қоринча катталаниши билан бирга. Чап бўлманинг катталаниши 22,2 %. Ўпка артериясининг кенгайиши 27,7 %, кўп ҳолларда ўпка регургитацияси билан. Чап қоринча чиқариш фракциясининг пасайиши 11,1 %. Қопқоқ аппарат аномалиялари: митрал қопқоқ пролапси 11,1 %, уч тавакали қопқоқ пролапси 5,5 %, хорда дисфункцияси 5,5 %. ЭКГда: Синус тахикардия 55,5 %, Брадикардия 22,2 %, Реполяризация бузилишлари 27,7 %. Бу ўзгаришлар миокарднинг структура ва электр барқарорлигининг бузилишига ишора қилади.

Бу кўрсаткичлар АС фониди миокарднинг эрта ремоделланиши ва электр ноустворлигини тасдиқлайди. Бу эса келгусида аритмиялар ва юрак етишмовчилиги ривожланиш хавфини оширади. 50 нафар болада МС компонентларининг таққослама таҳлили БМИ: Бир текис семизликда  $27,05 \pm 0,41$  кг/м<sup>2</sup>, АСда  $32,11 \pm 0,38$  кг/м<sup>2</sup>. Артериал босим: АСда 125,6/79,4 мм. сим. уст., БМИ ва АД ўртасида чамаси  $p < 0,05$  кўрсаткичли ижобий корреляция. Бу натижалар семизлик даражаси ортиши билан гемодинамик бузилишлар кучайишини кўрсатади. Липид профили: умумий холестерин АСда юқорироқ (ўртача 5,52 ммоль/л), триглицеридлар  $>1,7$  ммоль/л АСда 48,3 %, бир текис семизликда 10,5 %, ЛПВП сезиларли даражада пасайган (АСда), ЛПНП юқори бўлиши АСда анча кўп учрайди. Бу ҳолат атероген жараёнларнинг эрта босқичдаёқ шаклланаётганини кўрсатади.

Гликемия ва инсулин резистентлиги: семиз болаларда қондаги глюкоза 5,62 ммоль/л (назоратда 4,08 ммоль/л), бел айланаси ИРИ ва НОМА-IR билан кучли боғлиқ ( $r=0,7$ ). Мочевина кислотаси 31,5 % болада ошган (АСда сезиларли кўп). Гиперурикемия эндотелиал дисфункция ва артериал гипертензия ривожиди муҳим омил ҳисобланади. Тўлиқ МС 22,5 % болада, Қўшимча 1 та МС мезони 45 %, бу уларнинг юқори хавф гуруҳига мансублигини кўрсатади. Бу кўрсаткичлар профилактик тадбирларни эрта бошлаш зарурлигини кўрсатади.

Семизлик ва АГга эга болаларда перинатал даврдаги қуйидаги бузилишлар анча юқори: Туғилганда вазн:  $<2500$  г 27,2 %, 4000 г 25,4 %, нормал вазн фақат 47,7 %. Ҳаётнинг дастлабки 12 ойида жадал вазн йиғилиши 50,9 %, энг кўпи АС+АГ гуруҳида; 1 ёшда БМИ тахм. 20 кг/м<sup>2</sup>. Фетоплацентар қон айланишининг бузилиши 18,1 % (назоратда 0 %). Ҳомилдорлик анемияси тахминан 95 %, оғири АС ва АГли болалар оналарида кўпроқ. Гестозлар АСда 16,6 % гача. Нотўлиқ ҳомилдорлик 23,6 %, энг кўпи АСда. Онадаги экстрагенитал касалликлар 30 %. Онада семизлик ва углевод алмашинуви бузилишлари АС+АГ гуруҳида анча юқори. Бу омиллар “фетал дастурланиш” назариясини яна бир бор тасдиқлайди. Маълумотлар перинатал даврнинг семизлик, метаболик бузилишлар ва эрта гипертензия ривожиди ҳал қилувчи ролини тасдиқлайди. Олинган натижалар абдоминал семизлик болаларда бутун организмни қамраб олувчи метаболик бузилиш эканини кўрсатади. АСли болаларда миокарднинг эрта ремоделланиши, камералар кенгайиши ва насос функциясининг

ёмонлашиши аниқланди. Реполаризация жараёнининг бузилиши ва аритмиялар частотаси ошиши келгусидаги юрак-қон томир хавфи учун муҳим прогностик белгилардир. [5,8] Асли болаларда липид алмашинуви атероген йўналишда: умумий холестерин ва триглицеридлар ошган, ЮЗЛП камайган, ПЗЛП кўпайган. Бу ҳолатлар инсулин резистентлиги билан бирга кечади. Перинатал тарих алоҳида аҳамиятга эга. Туғилганда паст ёки юқори вазн, ҳомилдорлик анемияси, гестозлар, фетоплацентар қон айланишининг бузилиши ва ерта вазн йиғилиши буларнинг барчаси кейинчалик семизлик, АГ ва метаболит бузилишларга олиб келади.

Умумлаштирилган маълумотлар абдоминал семизликли болаларни юқори хавф гуруҳи сифатида кўриб, уларни ерта аниқлаш ва профилактика қилиш зарурлигини кўрсатади.

**Хулосалар** Абдоминал семизлик юракнинг морфологик ва функционал бузилишлари билан кечади: камералар гипертрофияси

ва дилатацияси, чиқариш фракциясининг пасайиши, ритм ва реполяризация бузилишлари.

Метаболит синдром компонентлари АСли болаларда кенг тарқалган: 22,5 % тўлик МС; 45 % кўшимча 1 та мезон.

Инсулин резистентлиги, гипертриглицеридемиа, ЗЮЛПнинг камайиши ва ЗПЛПнинг кўпайиши бел айланаси ва семизлик даражаси билан боғлиқ.

Перинатал омиллар катта урин тутади: туғилганда паст/юқори вазн, гипоксия, анемия, гестозлар ва ерта вазн йиғилиши АС ва АГнинг муҳим предикторларидир.

Семизлик ва унга ҳамроҳ бузилишлар генетик, перинатал, метаболит ва юрак-қон томир омиллари мажмуига асосланган бўлиб, ерта диагностика ва комплекс профилактика дастурларини талаб қилади.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В. и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Росс мед журн 2014; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))
2. Петеркова В. А., Ремизов О. В. Семизлик в детском возрасте. Семизлик: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2011. С. 312–329.
3. Garifulina L. M. et al. the Psychological status and eating behavior in children with obesity //Issues of science and education. – 2020. – №. 26. – С. 110.
4. Холмурадова, З., & Гарифулина, Л. (2025). ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ У ДЕТЕЙ. Международный журнал научной педиатрии, 4(2), 959–966.
5. Старкова Н. Т., Бирюкова Е. В. Семизлик у подростков. Семизлик: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И. И. 3. Дедова, Г. А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2009. С. 330–349.
6. Шерашов В.С. Современные научные представления о факторах риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам Всемирного конгресса Кардиологии, г. Дубаи, ОАЭ) / В.С. Шерашов, Н.В. Шерашова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №2. – С. 96–100.
7. Skilton, M.R., Celermajer, D.S. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. International Journal of Obesity, 2013; 30 (7): 1041- 1049.
8. Гарифулина Л., & Холмурадова З. . (2022). Артериальная гипертензия у детей и подростков. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, 2(3), 89–93.
9. Palinski W. The fetal origins of atherosclerosis: maternal hypercholesterolemia, and cholesterol lowering or antioxidant treatment during pregnancy influence in utero programming and postnatal susceptibility to atherogenesis / W. Palinski, C. Napoli // Faseb. J. 2002; 16: 1348 – 1360.
10. Гончаренко Н.И. Инструментальная диагностика ранних нарушений эндотелиальной функции у детей. Здоровье Украины 2010; 2(13): 50-51
11. Xolmuradova Zilola Ergashevna, Qudratova Gulsara Najmitdinovna SEMIZLIGI BOR BOLALARDA PSIXOLOGIK HOLAT VA OVQATLANISH XULQ-ATVORIDAGI O`ZGARISHLAR // Международный журнал научной педиатрии. 2022. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/semizligi-bor-bolalarda-psixologik-holat-va-ovqatlanish-xulq-atvoridagi-o-zgarishlar> (дата обращения: 06.11.2025).
12. Ali Ozyol, Oguzhan Yucel et al. Microalbuminuria is associated with the severity of coronary artery disease independently of other cardiovascular risk factors. Angiology. 2012;63(6):457-460., 13. Slarma S., Chalaut Vs. et al. Microalbuminuria and C-reactive protein as a predictor of coronary artery disease in patient of acute chest pain // J Cardiovascular Disease Research. 2013.4(1):37-9. Doi: 10.1016
14. Semizligi Bor Bolalar Va O`Smirlarda Arterial Gipertenziyani Rivojlanishida Xavf Omillarining Xususiyatlari. Xolmuradova Zilola Ergashevna Garifulina Lilya Maratovna. Биомедицина ва амалиёт журнали | Журнал Биомедицины И Практики | Journal Of Biomedicine And Practice. 6 № 5 Сир.130-136. Тошкент 2021.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич**

DSc, доцент кафедры общей хирургии Самаркандского  
Государственного Медицинского Университета  
Самарканд, Узбекистан

### ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И СМЕРТНОСТИ В ХИРУРГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>

#### АННОТАЦИЯ

В статье описываются наиболее частые осложнения операций, выполняемых по поводу послеоперационных вентральных грыж. Приведены данные последних исследований по выявлению основных предикторов местных осложнений, рецидивов и смертности. Авторы попытались провести сравнительный анализ различных методов пластики вентральных грыж, как открытых, так и малоинвазивных. Отмечены основные моменты в подготовке больных к реконструктивной операции, соблюдение которых позволяет значительно снизить количество неудовлетворительных результатов.

**Ключевые слова:** операция, вентральная грыжа, осложнения

**For citation:** Khujabaev S.T.// Predictors of complications and mortality in postoperative ventral churres.

**Khujabaev Safarboy Tukhtabaevich**

DSc, Associate Professor of the Department of General Surgery, Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### PREDICTORS OF COMPLICATIONS AND MORTALITY IN POSTOPERATIVE VENTRAL CHURRES

#### ANNOTATION

The article describes the most frequent complications of surgeries performed for postoperative ventral hernias. Data from recent studies on identifying the main predictors of local complications, recurrences, and mortality are presented. The authors attempted to conduct a comparative analysis of various ventral hernia plastic surgery methods, both open and minimally invasive. The main points in preparing patients for reconstructive surgery were noted, the compliance with which allows for a significant reduction in the number of unsatisfactory results.

**Key words:** surgery, ventral hernia, complications

**Xo'jaboyev Safarboy To'xtaboyevich**

DSc Samarqand davlat tibbiyot universiteti umumiy xirurgiya  
kafedrasi dotsenti, Samarqand, O'zbekiston

### OPERATSIYADAN KEYINGI VENTRAL CHURRALAR JARROHLIGIDA ASORATLAR VA O'LIM PREDIKTORLARI

#### ANNOTATSIYA

Maqolada operatsiyadan keyingi ventral churralar sababli amalga oshiriladigan jarrohlik amaliyotlarida eng ko'p uchraydigan asoratlar yoritilgan. Mahalliy asoratlar, retsidivlar va o'lim holatlarining asosiy prediktorlarini aniqlash bo'yicha so'nggi tadqiqotlar ma'lumotlari keltirilgan. Mualliflar ventral churralarni plastikasi bo'yicha ochiq va kam invaziv kabi turli usullarni qiyosiy tahlil qilishga harakat qilganlar. Bemorlarni rekonstruktiv operatsiyaga tayyorlashning asosiy jihatlari qayd etilgan bo'lib, ularga rioya qilish qoniqarsiz natijalar sonini sezilarli darajada kamaytirish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** operatsiya, ventral churra, asoratlar

Осведомленность о хирургических исходах является важным компонентом качества пластики грыжи брюшной стенки. Американское общество грыж разработало совместную программу качества (AHSQC), которая позволяет постоянно улучшать качество лечения грыж брюшной стенки на основе заболевания [6]. Эта инициатива позволяет включать демографические данные, данные послеоперационного наблюдения и данные, ориентированные на пациента. Таким образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами пластики как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Мониторинг

результатов посредством сотрудничества, такого как AHSQC, будет иметь все большее значение для хирургов, которые обычно выполняют эти процедуры.

Lindmarketal. (2018) попытались определить факторы риска хирургических осложнений при пластике вентральной грыжи, потребность в отделении интенсивной терапии и повторной госпитализации после пластики вентральной грыжи[5]. Гипотеза заключалась в том, что существует связь между повышенной частотой осложнений после пластики вентральной грыжи и специфическими факторами, включая размер грыжи, ИМТ>35, сопутствующую операцию на кишечнике, класс ASA, возраст, пол

и метод пластики грыжи. Были проанализированы данные из базы данных грыж с проспективно введенными данными о 408 пациентах, прооперированных по поводу вентральной грыжи в период с 2007 по 2014 год в двух шведских университетских больницах. Последующее 3-месячное наблюдение за осложнениями, потребностью в интенсивной терапии и повторной госпитализации проводилось путем изучения медицинских карт. У 81 из 408 пациентов (20%) было зарегистрировано осложнение. Пятьдесят восемь (14%) были отнесены к классам Clavien I-III A. У 21 из 408 (5%) пациентов была инфекция. Семь из 42 (17%) пациентов с пластикой накладок имели тяжелые осложнения (Clavien>III A), а именно: две несостоятельности анастомозов, один кожно-кишечный свищ, три случая некроза кожи и две инфекции. Четверо из них перенесли серьезную сопутствующую операцию на кишечнике, за которой последовала пластика грыжи на том же сеансе. Три из них были колоректальными процедурами, а одна операция по рукавной резекции желудка была связана с конвейерной обходной желудочного анастомоза. Большой размер грыжи был связан с повышенным риском раннего осложнения. Анализ тау-теста Кендалла выявил пропорциональную связь между размером грыжи и модифицированным классом результатов Clavien ( $p < 0,001$ ). Морбидное ожирение, класс ASA, метод, рецидив грыжи, возраст и сопутствующая операция на кишечнике не были статистически значимыми предикторами нежелательных явлений. Оценка размера грыжевого отверстия имеет большое значение в предоперационном обследовании пациентов с вентральной грыжей для учета риска послеоперационных осложнений.

Выбор между хирургическим и консервативным лечением необструктивной вентральной грыжи у пациентов с высоким риском часто представляет собой клиническую проблему. Khorgami Z, et al. (2019) провели оценку национальных серий открытой и лапароскопической пластики вентральной грыжи (VHR), а также оценку предикторов смертности после плановой VHR[4]. Они анализировали данные за 2008-2014 гг. из проекта «Затраты на здравоохранение и использование» - общенациональная стационарная выборка. В исследование были включены все пациенты с первичным диагнозом грыжи брюшной стенки. Исключены паховые, бедренные или диафрагмальные грыжи. Пациенты были разделены на плановые и неотложные операции. Были проанализированы факторы, связанные со смертностью после плановой VHR. Обследовано 103635 больных, в том числе 14787 (14,3%) пупочных, 63685 (61,5%) послеоперационных и 25163 (24,3%) других вентральных грыж. Операционные вмешательства включали 59993 (57,9%) плановых и 43642 (42,1%) неотложных VHR. 21,3% плановых VHR были лапароскопическими по сравнению с 13% в неотложных случаях ( $P < 0,001$ ). Сетка была использована в 52642 (87,7%) плановых операциях по сравнению с 27734 (63,5%) неотложных вмешательствах ( $P < 0,001$ ). Медиана длительности госпитализации составила 2 дня в лапароскопической и 3 дня в открытой группе ( $P < 0,001$ ). Летальность составила 0,2% ( $n=135$ ) в плановой и 0,6% ( $n=269$ ) в экстренной группе ( $P < 0,001$ ). В плановой группе показатели смертности были одинаковыми при лапароскопической и открытой ВВР (0,2%), тогда как в неотложной группе она была ниже при лапароскопической ВВР (0,4% против 0,6%,  $p=0,028$ ). Авторы сделали вывод, что VHR имеет низкую смертность, особенно при лапароскопическом выполнении. У пациентов, перенесших плановую операцию, более старший возраст и некоторые сопутствующие заболевания являются предикторами смертности. К ним относятся застойная сердечная недостаточность, нарушения легочного кровообращения, коагулопатия, заболевания печени, метастатический рак, неврологические расстройства и паралич. Консервативное лечение должно рассматриваться для этих подгрупп высокого риска в контексте общей клинической картины.

Ferguson DH, et al. (2021) попытались исследовать факторы, связанные с частотой осложнений при разделении компонентов[3]. Ежегодно проводится более 350000 операций по поводу вентральных грыж и чаще для этого используется разделение

компонентов брюшной стенки. Национальная стационарная выборка (2005-2014 гг.) использовалась для выявления всех пациентов с диагнозом VН девятого пересмотра Международной классификации болезней, которым была проведена открытая пластика VН с использованием лоскута на ножке или с продвижением трансплантата. Все случаи, включенные в данное исследование, были плановыми и не были связаны с дополнительными процедурами. Были извлечены демографические, клинические и больничные характеристики. Независимые предикторы осложнений и исходов определялись с помощью многопараметрического регрессионного анализа. Разделение компонентов выполнено у 4346 пациентов. Средний возраст был 56 лет; большинство составляли женщины (55%) и белые (80%). Большинство пациентов (73%) оперированы в городской клинической больнице; сетка использовалась в 80% случаев, 11% были курильщиками. Наиболее частым сопутствующим заболеванием были артериальная гипертензия (50%), ожирение (26%), сахарный диабет (23%), ИБС (11%) и ХОБЛ (8%). Половина пациентов (50%) имели частную страховку, а 35% - Medicare. Смертность составила 0,5%; медиана продолжительности пребывания составила 5 дней. Общая частота осложнений составила 25% (раневые 11%, интраоперационные 5%, инфекционные 11% и легочные 8%). Применение сетки ассоциировалось с более низкой частотой раневых осложнений (10% против 15%,  $P=0,001$ ). Авторы констатируют, что после разделения компонентов брюшной стенки осложнений было больше у пациентов с ХОБЛ, ожирением, сахарным диабетом и низким доходом. Basta MN, et al. (2016) использовали Национальную программу повышения качества хирургии Американского колледжа хирургов для создания модели стратификации риска смертности в соответствии с VHR[2]. Из баз данных Национальной программы улучшения хирургического качества Американского колледжа хирургов отбирались пациенты, перенесшие открытую VHR. Всего было включено 55760 пациентов со смертностью 1,34%. Предикторы смертности включали следующее: функциональное состояние (отношение шансов [ОШ]=2,87), заболевание печени (ОШ=3,61), недоедание (ОШ=1,43), возраст старше 65 лет (ОШ=2,39), Американское общество анестезиологов 4 или выше (ОШ=2,90), системное воспаление (OR=1,99) и загрязнение (OR=2,15). Пациенты были разделены на группы низкого риска (смертность 0,33%), среднего риска (смертность 1,86%), высокого риска (смертность 8,76%) и крайнего риска (смертность 34,2%). Незапланированные повторные операции и медицинские осложнения увеличились в группах риска. Модель продемонстрировала высокую дискриминационную способность со значением C-статистики 0,86. Исследование Basta MN представляет точную модель для прогнозирования риска смертности, специфичного для открытой VHR. Самыми сильными предикторами были заболевание печени, функциональное состояние и пожилой возраст. Этот инструмент может информировать о принятии клинических решений для уменьшения осложнений. Есть исследования, в которых показано, что предоперационное функциональное состояние здоровья влияет на результаты пластики вентральной грыжи. Reynolds D, et al. (2013) определили предикторы неблагоприятных исходов у функционально зависимых пациентов, перенесших пластику вентральной грыжи[7]. Авторы рассмотрели всех пациентов в базе данных ACS NSQIP, которые подверглись плановой пластике вентральной грыжи с 2005 по 2009 год. Тридцатидневные исходы включали смертность, ранения, легочные осложнения, венозную тромбоземболию, развитие сепсиса/шока, почечную недостаточность/недостаточность и сердечно-сосудистые причины. Факторы риска оценивались с помощью многофакторного анализа. В результате выявили 75865 пациентов, которым была выполнена плановая пластика вентральной грыжи, из которых 1144 были классифицированы как функционально зависимые. В целом тяжелая болезненность наблюдалась у 211 (18,4 %) больных. Не было статистически значимой разницы в каких-либо измеримых исходах между лапароскопической и открытой пластикой грыжи. Увеличение возраста оказалось

независимым предиктором смертности с отношением шансов 1,63 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,27-2,12) на каждые 10 лет возраста сверх среднего. Асцит и предоперационная почечная недостаточность также были идентифицированы как независимые предикторы смертности с отношением шансов 9,7 и 11,5 соответственно. Было показано, что предоперационный легочный компромисс является независимым предиктором как смертности, так и серьезной заболеваемости с отношением шансов 4,1 и 2,47 соответственно. Авторы заключают, что плановая пластика ventральной грыжи у функционально зависимой популяции пациентов имеет значительную заболеваемость и смертность. Пожилой возраст, асцит, предоперационная почечная недостаточность и предоперационная легочная недостаточность являются независимыми предикторами 30-дневной смертности. При наличии этих факторов риска следует серьезно рассмотреть консервативное лечение.

Рецидив после пластики ventральной грыжи (VHR) остается значительным осложнением. WattenJA, et al. (2017) стремились определить технические аспекты VHR, связанные с рецидивами[8]. Для оценки паттернов рецидивов и механизмов неудач после открытой пластики ventральной грыжи сеткой ретроспективно оценены пациенты, перенесшие открытую срединную VHR в период с 2006 по 2013 год (n=261). Больных с рецидивом (1-я группа, n=48) сравнивали с больными без рецидива (2-я группа, n=213). Курение, диабет и индекс массы тела не отличались между группами. Большинству пациентов в группе 1 были выполнены процедуры с чистым загрязнением, загрязнением или загрязнением (43,8 против 27,7%; P=0,021). В группе 1 чаще встречались инфекции в области хирургического вмешательства (52,1 против 32,9%; p=0,020) и инфекции в области хирургического вмешательства (43,8 против 15,5%; p <0,001). Рецидивы были связаны с несостоятельностью центральной сетки (CMF) (39,6%), срединным рецидивом после пластики биологической или биорассасывающейся сеткой (18,8%), верхняя срединная линия (16,7%), боковая (16,7%) и после эксплантации сетки (12,5%). Большая часть CMF (78,9%) приходится на легкий полипропилен (LWPP). Частота рецидивов была выше, если не удавалось закрыть срединную фасцию. Рецидивы при использовании полипропиленовой сетки средней плотности (MWPP) были ниже, чем при использовании биологической (P<0,001), биорассасывающейся (P=0,006) и легкой полипропиленовой сетки (P=0,046). Фиксация, техника разделения компонентов и положение сетки не отличались между группами. Раневые осложнения связаны с последующим рецидивом, тогда как полипропилен средней массы связан с более низким общим риском рецидива и, в частности, CMF.

Предоперационная оценка хирургического риска продолжает оставаться критическим компонентом принятия клинических решений. BastaMN, et al. (2016) предлагают универсальный калькулятор риска Американского колледжа хирургов (ACS), оценивающий риск для нескольких результатов на основе индивидуальных профилей риска[1]. Хотя это представляет собой огромный шаг к улучшению результатов, исследования сообщают о неточностях среди определенных групп пациентов. Это исследование было направлено на оценку прогностической точности калькулятора риска ACS у пациентов, перенесших открытую пластику ventральной грыжи (VHR). Был проведен обзор пациентов, перенесших открытую изолированную VHR в период с 01.07.2007 по 01.07.2014 одним хирургом. Факторы риска и результаты были собраны в соответствии с определением Национального проекта повышения качества хирургии. Тридцатидневные исходы включали серьезные осложнения, венозную тромбоземболию, соматическую заболеваемость, инфекцию области хирургического вмешательства (ИОХВ), незапланированную повторную операцию, смертность и продолжительность пребывания в стационаре (LOS). Профили пациентов были введены в калькулятор хирургического риска и записаны прогнозы риска для конкретных исходов. Точность прогноза оценивалась по шкале Бриера. Были включены 142 пациента, перенесшие открытую VHR. Прогнозы ACS были

точными для сердечных осложнений (Бриер=0,02), венозной тромбоземболии (Бриер=0,08), повторных операций (Бриер=0,10) и смертности (Бриер=0,01). Примечательно, что недооцененные исходы включали ИОХВ (Бриер=0,14), серьезные осложнения (Бриер=0,30) и любые осложнения (Бриер=0,34). Дискриминация варьировалась от очень точной (смертность, AUC=0,99) до неизбирательной (SSI, AUC=0,57). Прогнозируемый LOS был в 3 раза короче наблюдаемого (2,4 против 7,4 дня, P<0,001). Закончив исследование, авторы выявили, что калькулятор хирургического риска ACS точно предсказал медицинские осложнения, повторную операцию и 30-дневную смертность. Однако ИОХВ, серьезные осложнения и продолжительность лечения были значительно недооценены. Эти данные свидетельствуют о том, что необходимы дополнительные соображения для более точной оценки осложнений после открытой VHR.

Применение стандартных оперативных вмешательств по типу аллопластики в положении onlay не решает проблему ранних послеоперационных осложнений: отхождение сером, миграция сетки, спаечная болезнь, высокая частота рецидива грыж и др. В то же время пластика грыж местными тканями создает проблему повышения внутрибрюшного давления, и поздним осложнениям в виде рецидивов грыж. Эти проблемы усугубляются у пациентов с осложнениями при ущемлении грыж. Также следует учитывать, наличие лигатурных свищей в зоне грыжевых ворот, а также нерешенные проблемы выбора тактики лечения осложненной аллопластики (миграция сетки, парапротезные грыжи, инфицирование и др.). Рост послеоперационного внутрибрюшного давления приводит к полиорганной недостаточности, затем абдоминальному компартмент синдрому (ACS), и даже смерти. Правильная хирургическая техника может быть определена на основе предоперационной МСКТ, которая может определять соотношение между объемом грыжевого мешка и брюшной полости, определяя степень диспропорции, которая связана с послеоперационным значением абдоминального давления. В настоящее время не существует соглашения о хирургическом подходе при таких гигантских послеоперационных грыжах брюшной стенки. А чтобы добиться лучшего увеличения сетки, подходящим решением может быть техника разделения компонентов (CST), но со значительным риском осложнений и рецидивов. Для действительно успешного герниопластики гигантской грыжи требуется эффективное наложение мостовидных протезов или аугментация, которые предотвратят рецидив с приемлемым риском осложнений.

Таким образом, грыжа брюшной стенки является распространенной проблемой в хирургической практике с многочисленными вариантами лечения как с точки зрения техники, так и с точки зрения выбора сетки. Попытки применения синтетических протезов при ущемленной грыже отражены в литературе противоречивыми данными. Не до конца определены возможности имплантации протезов в условиях острого и хронического инфицирования, зачастую присутствующего у пациентов с ущемленными грыжами.

Выбор доступа и способа ликвидации гигантских ventральных грыжах все еще является нерешенной проблемой современной хирургии. Необходимо не только восстановить нормальную анатомическую структуру передней брюшной стенки, но и минимизировать ранние послеоперационные осложнения и частоту рецидивов. Предметом дискуссий до сих пор остается вариант сепарации передней брюшной стенки при пластике больших ventральных грыж. Зачастую выбор способа вмешательства зависит от индивидуальных предпочтений оперирующего хирурга. Требуется клинично-анатомическое обоснование выбора способа оперативного вмешательства, детальный анализ ближайших результатов лечения больных с гигантскими ventральными грыжами. Исходя из вышеперечисленного, имеется необходимость в усовершенствовании алгоритма выбора способа оперативного вмешательства и определении четких показаний к протезной пластике.

## Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Basta MN, Bauder AR, Kovach SJ, Fischer JP. Assessing the predictive accuracy of the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Project Surgical Risk Calculator in open ventral hernia repair. *Am J Surg.* 2016 Aug;212(2):272-81. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.01.034.
2. Basta MN, Fischer JP, Kovach SJ. Mortality after inpatient open ventral hernia repair: developing a risk stratification tool based on 55760 operations. *Am J Surg.* 2016 Jun;211(6):1047-57. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.03.009.
3. Ferguson DH, Smith CG, Olufajo OA, Zeineddin A, Williams M. Risk Factors Associated With Adverse Outcomes After Ventral Hernia Repair With Component Separation. *J Surg Res.* 2021 Feb;258:299-306. doi: 10.1016/j.jss.2020.08.063.
4. Lindmark, M., Strigård, K., Löwenmark, T. et al. Risk Factors for Surgical Complications in Ventral Hernia Repair. *World J Surg*42, 3528-3536 (2018)
5. Reynolds D, Davenport D, Roth JS. Predictors of poor outcomes in functionally dependent patients undergoing ventral hernia repair. *SurgEndosc.* 2013 Apr;27(4):1099-104. doi: 10.1007/s00464-012-2587-7.
6. Warren JA, McGrath SP, Hale AL, Ewing JA, Carbonell AM 2nd, Cobb WS 4th. Patterns of Recurrence and Mechanisms of Failure after Open Ventral Hernia Repair with Mesh. *AmSurg.* 2017 Nov 1;83(11):1275-1282. PMID: 29183531.
7. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Khayaliev R. Ya., Dusiyarov M. M. Current Trends in the Treatment of Giant Postoperative Hernias // *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2022, 12(2): 115-119 DOI: 0.5923/j.ajmms.202212.02.09. (14.00.00, №2)
10. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sultanov S. A., Shayusupov A. R. Comparative analysis of the effect of different combinations of laser irradiation to formation of sulfur after prosthetic hernioplasty. // *Journal of Hunan (University Natural Sciences)* Vol. 49. No. 03. March 2022. 444-451.(№3, SCOPUS, SiteScore – 0,9)
11. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sadykov R.A., Dusiyarov M.M. New alloplasty method for large incisional ventral hernias. // *Uzbek medical journal.* Volume 3. Issue 4. 2022. 6-15. Doi Journal 10.26739/2181-0664. (14.00.00, №24)
12. Sadykov, R. A., Babadjanov, A. K., Khuzhabaev, S. T., Rustamov, M. I., &Karabaev, Z. A. (2022). Long-term results of prosthetic plasty of extensive and giant incisional ventral hernias. // *International Journal of Health Sciences*,6 (S5), 1935–1943. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS5.9045>. (№3, SCOPUS, SiteScore – 2,0)
13. Ismailov S.I., Babadzhanov A.Kh., Khuzhabaev S.T., Khayaliev R.Ya., Rustamov M.I., Narzullaev Sh.Sh. Comparative analysis of immediate results of prosthetic plasty in extensive and giant incisional ventral hernias // *Asian journal of Pharmaceutical and biological research.* Volume 11 Issue 2. 2022. 109-120. <https://doi.org/10.5281/zenodo.6627311>. (№23, SJIF– 4.465)
14. Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., РустамовМ.И., ШеркуловК.У., Рустамов И.М. Determinants of Post-Operative Complications in Patients with Ventral Hernia: Retrospective Cohort Study// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2022, 12(8): 802-805. DOI: 10.5923/j.ajmms.20221208.06. (14.00.00, №2).
15. Xujabaev S. T., Dusiyarov M. M., Sherkulov K. U. Comparative analysis of immediate results of prosthetic plasty in extensive and giant incisional ventral hernias. *World Bulletin of Public Health (WBPH)* Available Online at: <https://www.scholar-express.net>. Volume-18, January 2023.ISSN: 2749-3644. 34-42.
16. Исмаилов С. И., Шаюсупов А. Р., Хужабаев С. Т., Дусияров М. М. К вопросу взаимодействия эндопротезов с биотканями при аллогерниопластике (литературный обзор). // *Журнал биомедицины и практики.* №2 (2022) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2022-1>. Стр. 395-407. (14.00.00, №24)
17. Исмаилов С.И. , Хужабаев С.Т., Султанов С.А.,Тургунбоев Э.К. Клинические особенности течения раневого процесса при протезной пластике обширных и гигантских вентральных грыж. // *Журнал «Хирургия Узбекистана»* г.Ташкент. Узбекистан. №1. 93) 2022 г.Стр. 58-62.(14.00.00, №9)
18. Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Рустамов И.М. Предикторы осложнений и смертности в хирургии послеоперационных вентральных грыж. *Проблемы биологии и медицины. «Высокие технологии в хирургии» Сборник статей и тезисов Международной научно-практической конференции.*(Самарканд, 14-15 декабря 2022 г.) <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.6.1>. Стр. 440-444.
19. Хужабаев С.Т., Дусияров М.М., Рустамов И.М. Современные тенденции в лечении гигантских послеоперационных грыж. *Проблемы биологии и медицины. «Высокие технологии в хирургии» Сборник статей и тезисов Международной научно-практической конференции.*(Самарканд, 14-15 декабря 2022 г.) <https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.6.1>. Стр. 444-449.
20. Исмаилов С.И., Хужабаев С.Т., Рустамов М.И., Дусияров М.М., Шеркулов К.У., Рустамов И.М. Предикторы послеоперационных осложнений у пациентов с вентральными грыжами. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова* 2023, №1, с. 56-60. <https://doi.org/10.17116/hirurgia.202301156>.
21. Хужабаев С.Т., Нарзуллаев Ш.Ш. Современные тенденции в лечении гигантских послеоперационных грыж. *RESEARCH FOCUS | VOLUME 2 | ISSUE 1 | 2023.* SSN: 2181-3833 *Research Bip* (14) | *Google Scholar* | SJIF (4.597) | UIF (8.3) <https://doi.org/10.5281/zenodo.7622192>. 473-482.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Xusainova Shirin Kamidjonovna**

1-Pediatriyava neonatologiya kafedrası assistenti,  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA GIPERBILIRUBINEMIYA RIVOJLANISHINING XAVF OMILLARINING TA'SIRI

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

#### ANNOTATSIYA

Neonatal giperbilirubinemiya chaqaloqlik davrida uchraydigan muhim patologiyalardan biridir. Muddatida tug'ilgan chaqaloqlarning taxminan 60-80 % ularning ona qornidan tashqaridagi hayotga moslashuvining dastlabki davrida sariqlik kuzatiladi. Tadqiqotning maqsadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda cho'ziluvchan giperbilirubinemiyaning xavf omillari va kechish xususiyatlarini aniqlash. Materiallar va usullar. Biz anamnestik, klinik, laborator-instrumental usullar bilan 70 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlarni tekshirdik, ular 2 guruhga bo'lindi, birinchi (asosiy) guruhga neonatal giperbilirubinemiya bilan tug'ilgan 50 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq, ikkinchi (nazorat) guruhni 20 nafar amalda sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar tashkil etdi. Natijalar. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda neonatal sariqlikning eng muhim xavf omillari, shu bilan birga IP1 va IR0 bir qator ko'rsatkichlar bo'yicha bir-biridan sezilarli darajada farq qildi, bu quyidagi omillar bo'yicha IR kasalligining paydo bo'lish imkoniyatlari va RR nisbiy xavfning nisbati ko'rsatkichlarida namoyon bo'ldi: homiladorlik gestozlari (IR 4,0 va RR 2,05), homiladorlik davrida dori-darmonlarni qabul qilish (IR 4,15 va RR 2,4), homiladorlikning tushish xavfi (IR 4,35 va RR 2,74), onadagi endotoksikoz (IR 3,08 va RR 2,51), muddatidan oldin tug'ilish (IR 2,05 va RR -0,43), kesarcha kesish yo'li bilan tug'ilish (IR 4,5 va RR -2,75), homila ichi infeksiyalari (IR 2,66 va RR 1,81), yangi tug'ilgan chaqaloqlar asfiksiyasi (IR 4,2 va RR 5,65), yangi tug'ilgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimining so'nish sindromi (IR 4,83 va RR -8,04),

**Kalit so'zlar:** sariqlik, chaqaloqlar, giperbilirubinemiya, xavf omillari.

**For citation:** Xusainova Sh. K.// Influence of risk factors for the development of hyperbilirubinemia in newbornsannotatsiya

**Хусайнова Ширин Камиджоновна**

ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,  
Самаркандский государственный медицинский Университет.  
Самарканд, Узбекистан

### ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

#### АННОТАЦИЯ

Неонатальная гипербилирубинемия представляет собой одну из значимых патологий, встречающихся в период новорожденности. Приблизительно у 60–80% доношенных младенцев наблюдается желтуха в ранний период их адаптации к внеутробной жизни. Цель исследования. Выявить факторы риска и особенности течения затяжной гипербилирубинемии у новорождённых. Материалы и методы. Нами анамнестическими, клиническими, лабораторно-инструментальными методами были обследованы 70 новорожденных, которые были распределены на 2 группы, в первую группу (основную) вошли 50 новорожденных с неонатальными гипербилирубинемиями, вторую (контрольную) группу составили 20 практически здоровых новорожденных. Результаты. Наиболее значимыми факторами риска неонатальной желтухи у новорожденных, в тоже время IP1 и IP0 по ряду показателей значительно отличались друг от друга, что проявилось в показателях отношения шансов возникновения заболевания IR и относительного риска RR по следующим факторам: гестозы беременных (IR 4,0 и RR 2,05), приём лекарственных препаратов во время беременности (IR 4,15 и RR 2,4), угроза прерывания беременности (IR 4,35 и RR 2,74), эндотоксикоз у матери (IR 3,08 и RR 2,51), недоношенность (IR 2,05 и RR -0,43), роды путём кесарево сечения (IR 4,5 и RR -2,75), внутриутробные инфекции (IR 2,66 и RR 1,81), асфиксия новорожденных (IR 4,2 и RR 5,65), синдром угнетения ЦНС у новорожденного (IR 4,83 и RR -8,04), ГИЭ (IR 3,08 и RR 2,51).

**Ключевые слова:** желтуха, новорожденные, гипербилирубинемия, факторы риска.

**Xusainova Shirin Kamidjonovna**

Assistant of the department of 1-Pediatrics and Neonatology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

### INFLUENCE OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF HYPERBILIRUBINEMIA IN NEWBORNSANNOTATSIYA

ANNOTATION

Neonatal hyperbilirubinemia is a significant pathology occurring in the neonatal period. Approximately 60–80% of full-term infants experience jaundice during the early period of their adaptation to extrauterine life. Purpose of the study: To identify risk factors and characteristics of the course of prolonged hyperbilirubinemia in newborns. Materials and Methods: We examined 70 newborns using anamnestic, clinical, laboratory, and instrumental methods. They were divided into two groups. The first (study) group included 50 newborns with neonatal hyperbilirubinemia, and the second (control) group consisted of 20 apparently healthy newborns. Results. The most significant risk factors for neonatal jaundice in newborns, at the same time IP1 and IP0 in a number of indicators differed significantly from each other, which was manifested in the indicators of the odds ratio of the occurrence of the disease IR and the relative risk RR for the following factors: gestosis of pregnant women (IR 4.0 and RR 2.05), taking medications during pregnancy (IR 4.15 and RR 2.4), the threat of termination of pregnancy (IR 4.35 and RR 2.74), endotoxemia in the mother (IR 3.08 and RR 2.51), prematurity (IR 2.05 and RR -0.43), delivery by cesarean section (IR 4.5 and RR -2.75), intrauterine infections (IR 2.66 and RR 1.81), asphyxia of the newborn (IR 4.2 and RR 5.65), central nervous system depression syndrome in newborn (IR 4.83 and RR -8.04), HIE (IR 3.08 and RR 2.51).

**Key words:** jaundice, newborns, hyperbilirubinemia, risk factors.

**Dolzarbliigi.** Neonatal giperbilirubinemiya chaqaloqlik davrida uchraydigan muhim patologiyalardan biri hisoblanadi [1,7,8]. Muddatida tug'ilgan chaqaloqlarning taxminan 60-80 foizida ularning ona qornidan tashqaridagi hayotga moslashuvining dastlabki davrida sariqlik kuzatiladi [2,7].

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda sariqlik paydo bo'lishini bashorat qilish o'z vaqtida profilaktika choralarini ko'rish va davolash samaradorligini oshirishga imkon beradigan asosiy jihatdir [2,3]. Prognozni tuzish uchun odatda chaqaloq holatining quyidagi ko'rsatkichlari tahlil qilinadi: uning yetilmaganlik darajasi, vazni, jinsi, qon zardobidagi bilirubin konsentratsiyasi va uning tarkibiy qismlari [13,14]. Ona tomonidan yondosh yuqumli yoki somatik kasalliklar, shu jumladan reproduktiv tizimga ta'sir qiluvchi, shuningdek, tug'ruq paytida oksitotsin yoki anesteziya qo'llash fakti hisobga olinadi [12,15]. Yangi tug'ilgan chaqaloqqa ham, onaga ham xos bo'lgan xavf omillari to'plamining kompleks tahlili neonatal sariqlikni bashorat qilish aniqligini sezilarli darajada yaxshilashga qodir [5,7].

So'nggi yillarda neonatal sariqlik holatlarining ko'payishi kuzatilmog'da, bu esa yangi terapevtik yondashuvlarni ishlab chiqishni dolzarb qiladi [6,11]. Ilgari bilirubinning yangi tug'ilgan chaqaloqlarga toksik ta'sirining oldini olish uchun dori-darmon usullari keng qo'llanilgan, jumladan: eritmalarni tomir ichiga yuborish, adsorbentlar bilan moddalarni qabul qilish, jigar fermentlari faolligini rag'batlantiruvchi vositalar va antioksidantlarni qo'llash [9,10,14].

Aniqlangan omillar yig'indisini hisobga olgan holda, chaqaloqlarda sariqlikni prognozlash, erta aniqlash va davolashga yondashuvlarni optimallashtirish zarurati yaqqol namoyon bo'ladi [4,15].

**Tadqiqotning maqsadi.** Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda cho'ziluvchan giperbilirubinemiyaning xavf omillari va kechish xususiyatlarini aniqlash.

**Materiallar va usullar.** Biz anamnestic, klinik, laborator-instrumental usullar bilan 70 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlarni tekshirdik, ular 2 guruhga bo'lindi, birinchi (asosiy) guruhga neonatal giperbilirubinemiya bilan tug'ilgan 50 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq, ikkinchi (nazorat) guruhni 20 nafar amalda sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar tashkil etdi.

Tadqiqot maqsadiga muvofiq, bolalarda obstruktiv bronxitning qaytalanishini aniqlash uchun modifikatsiyalovchi omillar ta'sirini

baholashning maxsus dasturi (klinik-anamnestic, statistik) ishlab chiqildi.

Populyatsiyada kasallanish xavfining epidemiologik ko'rsatkichlarini o'rganish (IP - kasallanish koeffitsiyenti, IR - kasallanishning nisbiy xavfi "imkoniyatlari" ko'rsatkichi va RR - kasallanishning nisbiy xavfi ko'rsatkichi), bizning holatimizda II guruh bemorlarida modifikatsiyalovchi omillar o'rganilayotgan omillar ta'sirining obyektiv xususiyatlarini olish imkonini berdi.

**Tadqiqot natijalari.** O'tkazilgan statistik tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, bemor bolalarning I guruhida (IP1) yangi tug'ilgan chaqaloqlarda giperbilirubinemiya rivojlanish xavfi bemorlarning II guruhiga (IR0) nisbatan quyidagi omillar bo'yicha unchalik farq qilmadi: bronx-o'pka patologiyasi bo'yicha irsiyat (0,82 va 0,42), homiladorlar anemiyasi (0,72 va 0,48), onada qandli diabet (0,42 va 0,33), onada surunkali infeksiya o'choqlari (0,53 va 0,33), onaning yoshi (0,33 va 0,21), homila rivojlanishining orqada qolishi (0,48 va 0,33), chaqaloqlar anemiyasi (0,11 va 0,08) bu patologiyalar asosiy va nazorat guruhlarida deyarli bir xil uchradi. Ushbu guruhlarda IR ko'rsatkichlari mos ravishda 1,8; 1,4; 1,18; 1,42; 1,34; 1,27; 1,24 va RR 0,8; 0,7; 1,2; 1,24; 1,21; 1,16; 1,28.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda neonatal sariqlikning eng muhim xavf omillari, shu bilan birga IP1 va IR0 bir qator ko'rsatkichlar bo'yicha bir-biridan sezilarli darajada farq qildi, bu quyidagi omillar bo'yicha IR kasalligining paydo bo'lish imkoniyatlari va RR nisbiy xavfining nisbati ko'rsatkichlarida namoyon bo'ldi: homiladorlik gestozlari (IR 4,0 va RR 2,05), homiladorlik davrida dori-darmonlarni qabul qilish (IR 4,15 va RR 2,4), homiladorlikning tushish xavfi (IR 4,35 va RR 2,74), onadagi endotoksikoz (IR 3,08 va RR 2,51), muddatidan oldin tug'ilish (IR 2,05 va RR -0,43), kesarcha kesish yo'li bilan tug'ilish (IR 4,5 va RR -2,75), homila ichi infeksiyalari (IR 2,66 va RR 1,81), yangi tug'ilgan chaqaloqlar asfiksiyasi (IR 4,2 va RR 5,65), yangi tug'ilgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimining so'nish sindromi (IR 4,83 va RR -8,04). Qolgan o'rganilgan omillar yangi tug'ilgan chaqaloqlarda giperbilirubinemiya hissa qo'shishi mumkin emas, chunki jadvalda keltirilgan olingan ko'rsatkichlar (IR va RR) nazorat va asosiy guruhlarda o'xshashdir.

**I va II guruh bemorlarida kasallanish xavfi ko'rsatkichlari bo'yicha modifikatsiyalovchi xavf omillarini tahlil qilish.**

№	Omillar	IP1 (I guruh)	IP0 (II guruh)	IR	RR
1.	Bronx-o'pka patologiyasi bilan bog'liq irsiyat	0,82	0,42	1,8	0,8
2.	Homiladorlik anemiyasi	0,72	0,48	1,4	0,7
3.	Onada qandli diabet	0,42	0,33	1,18	1,2
4.	Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan bog'liq irsiyat	0,11	0,08	1,37	1,32
5.	Homiladorlik gestozlari	0,66	0,11	4,0	2,05
6.	Homiladorlik davrida dori-darmonlarni qabul qilish	4,0	0,25	4,15	2,4
7.	Homiladorlikning tushish xavfi	0,42	0,14	4,35	2,74
8.	Onadagi surunkali infeksiya o'choqlari	0,6	0,29	1,86	1,16

9.	Gestatsion diabet	0,6	0,29	1,86	1,16
10.	Onadagi endotoksikoz	0,25	0,08	3,08	2,51
11.	Gestatsion piyelonefrit	0,21	0,11	1,9	1,69
12.	Onaning yoshi	0,33	0,21	1,34	1,21
13.	Homila rivojlanishining orqada qolishi	0,48	0,33	1,27	1,16
14.	Muddatidan oldin tug'ilish	0,72	0,53	2,05	-0,43
15.	Kesarcha kesish yo'li bilan tug'ilish	3,0	0,66	4,5	-2,75
16.	Homila ichi infeksiyalari	0,66	0,25	2,66	1,81
17.	Chaqaloqlar asfiksiyasi	3,44	0,81	4,2	5,65
18.	Yangi tug'ilgan chaqaloqda markaziy asab tizimi so'nish sindromi	1,5	0,81	4,83	-8,04
19.	Chaqaloqlar anemiyasi	0,11	0,08	1,24	1,28
20.	Gipoksik-ishemik ensefalopatiya	0,25	0,08	3,08	2,51
21.	Nafas olish buzilishi sindromi	0,25	0,15	1,63	1,44

**Xulosa.** O'tkazilgan tahlil neonatal sariqlik prognozini tuzishda hisobga olinishi kerak bo'lgan xavf omillari mavjud degan xulosaga kelish imkonini beradi. Shu bilan birga, homilador ayollarning gestozlari, homiladorlik davrida dori-darmonlarni qabul qilish, homiladorlikning tushish xavfi, onadagi endotoksikoz, muddatidan

oldin tug'ilish, kesarcha kesish orqali tug'ilish, homila ichi infeksiyalari, chaqaloqlar asfiksiyasi, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda markaziy asab tizimining so'nish sindromi, gipoksik-ishemik ensefalopatiya yetakchi ishonchli modifikatsiyalovchi omillar hisoblanadi.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Mamarizaev, I., Ikhtiyarova, G., Dustova, N., Rakhmanova, N., Mirzaeva, D., Nishanova, F., & Abdurahmonov, A. (2025). Comparative analysis of maternal and fetal outcomes in preeclampsia with and without HELLP syndrome in uzbek women: a retrospective cohort study. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 20(11).
- Боконбаева, С. Д., & Зейвальд, С. В. (2019). Неонатальные патологические желтухи. *Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета*, 19(1), 68-71.
- Дегтярев, Д. Н. (2025). Клинические рекомендации " Неонатальная желтуха" и " Гипербилирубинемия недоношенных": необходимые комментарии. *Неонатология: Новости. Мнения. Обучение*, 13(3 (49)), 9-12.
- Дегтярева, А. В., & Дегтярев, Д. Н. (2014). Современные принципы диагностики и лечения негемолитической гипербилирубинемии у доношенных и поздних недоношенных детей в раннем неонатальном периоде. *Неонатология: Новости. Мнения. Обучение*, (3 (5)), 67-76.
- Дудник, В. М., Изюмец, О. И., Лайко, Л. И., Григурко, Н. М., Чугу, Т. В., & Гончарук, О. С. (2013). Диагностика гипербилирубинемии и ее коррекция у новорожденных. *Мир медицины и биологии*, 9(3-1 (39)), 101-103.
- Звонарёва, Е. Б., Меньшова, А. В., Кожевникова, Е. В., & Тарасова, Д. П. (2022). Роль грудного молока в развитии неконъюгированных желтух. *Научные известия*, (29), 79-83.
- Каганова, Т. И., & Логинова, А. А. (2013). Факторы риска пролонгированного течения неонатальной желтухи у детей первых месяцев жизни. *Вопросы практической педиатрии*, 8(1), 74-79.
- Куанышпаева, Г. Д., Сартаева, Л. Е., & Кизатова, С. Т. (2022). Неонатальные желтухи у новорождённых детей. *Российский педиатрический журнал*, 25(4), 268-268.
- Мамаризаев, И. К. (2025). ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭНДОТОКСИКОЗОМ. *Журнал гуманитарных и естественных наук*, (22 [2]), 88-91.
- Мамаризаев, И. К. (2025). СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭНДОТОКСИКОЗОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). *Research Focus*, 4(3), 211-225.. *Здоровье ребенка*, (5 (56)), 93-99.
- Мудряк, Е. В. (2006). Факторы риска конъюгационной желтухи у новорожденных. *Байкальский медицинский журнал*, 62(4), 11-15.
- Султанова, Н. Г., & Наджафова, Г. Т. (2023). СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕГЕМОЛИТИЧЕСКИХ ЖЕЛТУХ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ. *Медицинские новости*, (5 (344)), 44-46.
- Хусаинова, Ш. (2025). ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ЖЕЛТУХ У НОВОРОЖДЕННЫХ. *Международный журнал научной педиатрии*, 4(2), 877-883.
- Шавази, Н. Н., & Мамаризаев, И. К. (2025). СОСТОЯНИЕ ПРОИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ЭНДОТОКСИКОЗОМ. *Международный журнал научной педиатрии*, 4(2), 887-890.
- Юлиш, Е. И. (2014). Синдром желтухи у новорожденных: подходы к терапии

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ


**Xusainova Shirin Kamildjonovna**

1-Pediatriyava neonatologiya kafedrası assistenti,  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

**Vaxobova Fariza Akmalovna**

Pediatriya fakulteti 528 guruh talabasi  
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti  
Samarqand, O'zbekiston

### CHAQALOQLARDA UZOQ DAVOM ETUVCHI SARIQLIKLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHINI OPTIMALLASHTIRISH

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

#### ANNOTATSIYA

Chaqaloqlar sariqligi konsultativ yordamga murojaat qilganda pediatriya amaliyotida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Shubhasiz, so'nggi yillarda ularning sezilarli o'sishi kuzatilmoqda. Ma'lumki, bilvosita bilirubinemiyaning eng xavfli asorati og'ir nevrologik asoratlar bilan bilirubin ensefalopatiyasiga olib keladigan neyrotoksik ta'sirning rivojlanishi hisoblanadi. Tadqiqotning maqsadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda cho'ziluvchan sariqlikni tashxislash va davolash usullarini takomillashtirish. Tadqiqot materiallari va usullari. Viloyat bolalar ko'p tarmoqli shifoxonasining neonatologiya bo'limida statsionar davolanagan, shuningdek, kasalxonadan chiqqandan keyin kuzatilgan va sariqlikning cho'zilishi yoki qaytalanishi sababli ambulator davolanagan 90 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlar (yoshi 0 dan 4 oygacha) bizning kuzatuvimiz ostida bo'lgan. Tadqiqot natijalari. Uzoq muddatli neonatal sariqlik tarkibida konyugatsion giperbilirubinemiya 48 nafar (61,5%) bolada yetakchi holat bo'lgan, biroq 30 nafar (38,5%) bolada sariqlik aralash xarakterga ega bo'lgan. Konyugatsion-gemolitik giperbilirubinemiya 19 nafar bolada (25,0%), konyugatsion-xolestatik - 9 nafar bolada (11,5%), konyugatsion-parenximatoz - 6 nafar bolada (7,7%) kuzatildi. Ambulator amaliyotda murojaatlarning eng yuqori cho'qqisi ushbu turdagi sariqlik bilan hayotning 14-21 kuniga to'g'ri keldi, sariqlikning davomiyligi 45-70 kundan oshmadi. Bunda bolalarning jismoniy rivojlanishi yomonlashmagan, intoksikatsiya belgilari klinik namoyon bo'lmagan. Mavsum bo'yicha murojaatlarning eng yuqori cho'qqisi - 39 bola (50%) bahor mavsumiga to'g'ri keldi.

**Kalit so'zlar:** chaqaloqlar, sariqlik, bilirubin, giperbilirubinemiya, fenobarbital.

**For citation:** Xusainova Sh. K. // Optimization of diagnosis and treatment of prolonged jaundice in newborns

**Хусайнова Ширин Камилджоновна**

ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,  
Самаркандский государственный медицинский Университет.  
Самарканд, Узбекистан

**Вахобова Фариза Акмаловна**

студентка 528 группы педиатрического факультета  
Самаркандский государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРОЛОНГИРОВАННЫХ ЖЕЛТУХ У НОВОРОЖДЕННЫХ

#### АННОТАЦИЯ

Желтуха у младенцев занимает одно из ведущих мест в педиатрической практике при обращении за консультацией. Несомненно, в последние годы наблюдается значительное увеличение числа таких случаев. Как известно, наиболее опасным осложнением непрямой билирубинемии является развитие нейротоксических эффектов, приводящих к билирубиновой энцефалопатии с тяжелыми неврологическими осложнениями. Цель исследования. Улучшение методов диагностики и лечения затяжных желтух у новорожденных. Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 90 новорожденных (в возрасте от 0 до 4 месяцев), проходивших стационарное лечение в неонатологическом отделении областной детской многопрофильной больницы, а также те, кто наблюдался после выписки из больницы и получал амбулаторное лечение. Результаты исследования. В составе пролонгированной неонатальной желтухи ведущим состоянием была конъюгированная гипербилирубинемия у 48 (61,5%) детей, а у 30 (38,5%) детей желтуха носила смешанный характер. Гемолитическая гипербилирубинемия наблюдалась у 19 детей (25,0%), холестатическая – у 9 детей (11,5%), паренхиматозная – у 6 детей (7,7%). Пик обращений в амбулаторию с этим типом желтухи приходился на 14-21 день жизни, длительность желтухи не превышала 45-70 дней. При этом физическое развитие детей не ухудшалось, клинических признаков интоксикации не наблюдалось. Пик обращений по сезонам – 39 детей (50%) – приходился на весенний сезон.

**Ключевые слова:** новорожденные, желтуха, билирубин, гипербилирубинемия, фенобарбитал.

**Xusainova Shirin Kamildjonovna**

Assistant of the department of 1-Pediatrics and Neonatology  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

**Fariza Akmalovna Vakhobova**

Student of group 509 of the Faculty of Pediatrics  
Samarkand State Medical University  
Samarkand, Uzbekistan

**OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PROLONGED JAUNDICE IN NEWBORNS**

**ABSTRACT**

Jaundice in infants is one of the leading causes of pediatric consultations. Undoubtedly, there has been a significant increase in the number of such cases in recent years. As is known, the most dangerous complication of indirect bilirubinemia is the development of neurotoxic effects, leading to bilirubin encephalopathy with severe neurological complications. The aim of the study was to improve diagnostic and treatment methods for prolonged jaundice in newborns. Materials and methods. We observed 90 newborns (aged 0 to 4 months) undergoing inpatient treatment in the neonatology department of the regional children's multidisciplinary hospital, as well as those followed up after discharge and receiving outpatient treatment. Results. Conjugated hyperbilirubinemia was the predominant cause of prolonged neonatal jaundice, occurring in 48 infants (61.5%), while mixed jaundice was observed in 30 infants (38.5%). Hemolytic hyperbilirubinemia was observed in 19 infants (25.0%), cholestatic hyperbilirubinemia in 9 infants (11.5%), and parenchymal hyperbilirubinemia in 6 infants (7.7%). The peak number of outpatient visits with this type of jaundice occurred between days 14 and 21 of life, with jaundice lasting no more than 45-70 days. Physical development was not impaired, and no clinical signs of intoxication were observed. The peak seasonal incidence of visits—39 infants (50%)—occurred in the spring.

**Keywords:** newborns, jaundice, bilirubin, hyperbilirubinemia, phenobarbital.

Chaqaloqlar sariqligi konsultativ yordamga murojaat qilganda pediatriya amaliyotida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Shubhasiz, so'nggi yillarda ularning sezilarli o'sishi kuzatilmoqda [1,4]. Ma'lumki, bilvosita bilirubinemiyaning eng xavfli asorati og'ir nevrologik asoratlardan bilan bilirubin ensefalopatiyasiga olib keladigan neyrotoksik ta'sirning rivojlanishi hisoblanadi [5]. Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu asorat kechiktirilgan neonatal sariqlik uchun xos emas. Shunga qaramay, uzoq muddatli neonatal sariqlik nafaqat postnatal noimmun gemolizning kuchayishi va konyugatsiyaning buzilishi, balki o'rtacha, ammo uzoq muddatli xolestaz hodisalari bilan ham birga kelishi mumkin [9,12].

Yangi tug'ilgan chaqaloqning salomatlik holatini kuzatish davrida tibbiyot xodimining muhim vazifasi bilirubin almashinuvining fiziologik xususiyatlari va patologik buzilishlarini farqlashdir [3,7].

Fiziologik sariqlik ko'pincha chaqaloqlik davrida uchrashi sababli, uning klinik-laborator mezonlarini tavsiflash zarur deb hisoblaymiz:

- tug'ilgandan 24-36 soat o'tgach paydo bo'ladi;
- hayotning dastlabki 3-4 kunida ortib boradi;

- hayotning birinchi haftasi oxiridan so'na boshlaydi;
- hayotning ikkinchi-uchinchi haftasida yo'qoladi.
- teri qoplamlari to'q sariq rangga ega;
- bolaning umumiy ahvoli - qoniqarli;
- jigar va taloq o'lchamlari kattalashmagan, najas va siydik odatdagi rangda.

• kindik qonidagi bilirubin konsentratsiyasi (tug'ilish payti) - 51 mkmol/l dan kam;

• kindik qonidagi gemoglobin konsentratsiyasi me'yorda;

• hayotning birinchi kunida bilirubinning soatlik o'sishi 5,1 mkmol/l/soatdan kam;

• periferik yoki venoz qonda umumiy bilirubinning maksimal konsentratsiyasi 3-4 sutkada: yetilib tug'ilganlarda ≤256 mkmol/l, chala tug'ilganlarda ≤171 mkmol/l;

• qonda umumiy bilirubin bilvosita fraksiya hisobiga oshadi;

• to'g'ri fraksiyaning nisbiy ulushi 20% dan kam;

• qonning klinik tahlillarida gemoglobin, eritrotsitlar va retikulotsitlarning normal ko'rsatkichlari [2,10].

**Chaqaloqlarda giperbilirubinemiyaning tasnifi**

Gemolitik	GKB, sferotsitoz, gematomalarning so'rilishi, politsitemiya va boshqalar.
Konyugatsion	fiziologik, "ona sutidan," Jilber, Lyucey Drizkola sariqliklari, gipotireoz va boshqalar.
Parenximatoz	tug'ma gepatit, almashinuv gepatozlari va boshqalar
Obstruktiv	jigar va jigardan tashqari atreziyalar, o't yo'llari gipoplaziyasi, xolestaz sindromi va boshqalar

Shubhasiz, bilirubin almashinuvining buzilishi darajasi va ushbu o'zgarishlarning bosqichlari bo'yicha sariqlikning tabaqalanishi alohida qiziqish uyg'otadi [6].

Patologik giperbilirubinemiya rivojlanishining to'rtta asosiy mexanizmi mavjud:

- gemoliz hisobiga bilirubin giperproduksiyasi;
- gepatotsitlarda bilirubin kon'yugatsiyasining buzilishi;
- ichakka bilirubin ekskretsiyasining buzilishi;
- konyugatsiya va ekskretsiyaning qo'shma buzilishi.

Giperbilirubinemiyaning etiologiyasiga ko'ra, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda tashxislashning birinchi bosqichida sariqlikning to'rt turi farqlanadi:

- 1) gemolitik,
- 2) konyugatsion,
- 3) mexanik,
- 4) jigarga bilan bog'liq [8].

Neonatologik amaliyotda konyugatsion sariqliklar eng ko'p uchraydi. Klinik maqsadga muvofiqlik nuqtayi nazaridan yangi

tug'ilgan chaqaloqlar sariqligining paydo bo'lish vaqti va uning davomiyligi bo'yicha taqsimlanishi katta qiziqish uyg'otadi. Hayotning 2-3 sutkasi oxirida paydo bo'lgan sariqliklar kechikkan sariqliklar deb ataladi. Bu guruhga yangi tug'ilgan chaqaloqlarning "fiziologik" sariqligini kiritish kerak, bu boshqa kon'yugatsion sariqliklardan farqli o'laroq, uzoq davom etmaydi. Boshqa barcha sariqliklarni cho'ziluvchan sariqliklar qatoriga kiritish mumkin, chunki ularning davomiyligi hayotning 7-10 kunidan ko'proqni tashkil etadi, ularning bir qismi qaytalanuvchi xarakterga ega. Irsiy yo'l bilan paydo bo'ladigan tug'ma gemolitik anemiyalar, shuningdek eritrotsitlarning ichki anomaliyalariga aloqador gemolitik anemiyalar shular jumlasiga kiradi [1,7].

**Tadqiqotning maqsadi.** Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda cho'ziluvchan sariqliklarni tashxislash va davolash usullarini takomillashtirish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Viloyat bolalar ko'p tarmoqli shifoxonasining neonatologiya bo'limida statsionar davolangan, shuningdek, kasalxonadan chiqqandan keyin kuzatilgan va sariqlikning

cho'zilishi yoki qaytalanishi sababli ambulator davolanagan 90 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlar (yoshi 0 dan 4 oygacha) bizning kuzatuvimiz ostida bo'lgan. Klinik holatni baholash bilan bir qatorda, shifoxonadagi bolalarda sariqlikni differensial tashxislashda bilirubin, Rh va guruh antitanachalarini fraksiya aniqlash, qon tahlili monitoringi, Kumbs sinamasi, ALAT va ASAT, GGT, IF (ko'rsatmalar bo'yicha), jigar va o't yo'llari ultratovush tekshiruvini qo'llanildi. Sariqlikni vizual monitoring qilishdan tashqari, bilirubinni "Biletest" bo'yicha 3 kundan 10-14 kungacha bo'lgan vaqt oralig'ida muntazam ravishda teri orqali monitorlash o'tkazildi.

Izoimmunizatsiya, o't yo'llari obstruksiyasi va gepatit, shuningdek, sariqlikning turli irsiy shakllari bo'lgan bolalar ushbu tadqiqotdan chiqarib tashlandi.

Chuqur differensial tashxis o'tkazilgandan so'ng, nisbatan xavfsiz kechuvchi tranzitor cho'ziluvchan sariqlik bilan og'rigan bolalar guruhi (n=78) ajratildi.

**Tadqiqot natijalari.** Uzoq muddatli neonatal sariqlik tarkibida konyugatsion giperbilirubinemiya 48 nafar (61,5%) bolada yetakchi holat bo'lgan, biroq 30 nafar (38,5%) bolada sariqlik aralash xarakterga ega bo'lgan. Konyugatsion-gemolitik giperbilirubinemiya 19 nafar bolada (25,0%), konyugatsion-xolestatik - 9 nafar bolada (11,5%), konyugatsion-parenximatoz - 6 nafar bolada (7,7%) kuzatildi.

Etiologik kuzatiladigan sariqlik ko'pincha bilirubin kon'yugatsiyasining buzilishi yoki (va) nisbiy politsitemiya yoki kefalogramatoma bilan tug'ilgan bolalarda "ortiqcha" gemoglobinning parchalanishi bilan bog'liq bo'lgan, ya'ni ularda gemoliz noimmun xususiyatga ega bo'lgan. Deyarli barcha bolalar anamnezida homilaning surunkali gipoksiyasi, I-II darajali postgipoksik ishemiya, morfo-funksional yetilmaganlik belgilari va homila ichi rivojlanishining kechikishi bo'lgan.

Nisbatan ijobiy prognozga qaramay, uzoq muddatli konyugatsion sariqlik nafaqat ota-onalarni, balki uchastka pediatrlarini ham tashvishga solgan, bu esa kasalxonadan chiqqandan so'ng takroran maslahat yordamiga murojaat qilishga majbur qilgan.

Ambulator amaliyotda murojaatlarning eng yuqori cho'qqisi ushbu turdagi sariqlik bilan hayotning 14-21 kuniga to'g'ri keldi, sariqlikning davomiyligi 45-70 kundan oshmadi. Bunda bolalarning jismoniy rivojlanishi yomonlashmagan, intoksikatsiya belgilari klinik namoyon bo'lmagan. Mavsum bo'yicha murojaatlarning eng yuqori cho'qqisi - 39 bola (50%) bahor mavsumiga to'g'ri keldi.

Shunday qilib, bugungi kunda ushbu sariqlikni multifaktorial holatlar va ma'lum darajada surunkali gipoksiya, yetilmaganlik (birinchi navbatda jigar) va yetilmagan chaqaloqlarda, ayniqsa toshqin davrida, bilirubin konyugatsiyasiga ekotoksikantlarning raqobatli munosabati bilan birga keladigan homilaning "sanoat" sindromi doirasidagi simptomatik holatlar sifatida ko'rib chiqish kerak.

Giperbilirubinemiya cho'qqisi laktatsiya cho'qqisi bilan bir vaqtda to'g'ri kelganligi sababli, yuqorida sanab o'tilgan sabablarning ba'zi ayollarda ham ekzogen (atrof-muhitning ifloslanishi), ham endogen (Arias va Lutsey-Drizkol sindromi) tabiatli ona suti tarkibining o'ziga xos xususiyatlari bilan birga kelishi istisno etilmadi. Afsuski, klinik amaliyotda glyukuroniltransferaza ingibitorlari va ona sutining biologik tarkibini aniqlash haqiqatga yaqin emas. So'nggi paytlarda ayollarning bir qismida progesteron ta'siridagi sariqlikning rivojlanishiga hissa qo'shishi istisno etilmayapti. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, 2-3 kun davomida emizishdan vaqtincha voz kechish ularning juvantibus diagnostikasi bo'lib xizmat qiladi, ammo shifokorlar orasida ham, emizikli ayollar orasida ham mashhur emas.

Statsionar sharoitda uzoq muddatli neonatal sariqlik 14-20 kun davomida optimal harorat rejimi, axlatni me'yorlashtirish, infuzion (ko'rsatmalarga ko'ra) va fototerapiya fonda, shuningdek, kuniga 3 mg/kg vaznga fenobarbitalni 5-7 kunlik kurs bilan buyurish fonda davolandi. Shunisi xarakterliki, ushbu bolalarda markaziy asab tizimining postgipoksik ishemiyasini kompleks davolashda antigipoksantlar va qon tomir preparatlarini buyurish sariqlikning tezroq bartaraf etilishiga yordam beradi, bu, ehtimol, postgipoksik jigar

ishemiyasi sindromining bartaraf etilishi bilan bog'liq bo'lib, bu asosan ASATning tranzitor oshishi va ushbu organing funksional buzilishi bilan tasdiqlangan.

So'nggi paytlarda chaqaloqlar sariqligida fenobarbitalni tayinlashning maqsadga muvofiqligi haqida ko'p munozaralar olib borilmoqda. Bunday terapiyaga qarshi bo'lganlarning asosiy dalili fermentlar induksiyasi hayotning ikkinchi haftasi oxiriga kelib, bilirubin ensefalopatiyasi xavfi kamayganda samarali qiymatga erishishini tan olishdir [1,5]. Bizning fikrimizcha, fenobarbital haqiqatan ham hozirgi vaqtda erta neonatal sariqlikni, ayniqsa immun genetik sariqlikni oldini olish va davolash standartidan chiqarib tashlanishi kerak.

Yuqorida aytib o'tilganidek, ushbu sariqliklarda bilirubin ensefalopatiyasining oldini olish uchun fototerapiya, tomir ichiga immunoglobulin yuborishning samaradorligi isbotlangan va faqat ushbu profilaktika choralarini samarasiz bo'lganda - qon almashtirish majburiy va yagona tanlov taktikasi bo'lib qolmoqda.

Bundan tashqari, fenobarbitalning dezagregant xususiyatlarini hisobga olgan holda, u erta neonatal davrda ko'pincha GKNning og'ir shakllari bilan birga keladigan chaqaloqlarning gemorragik sindromida xavfli hisoblanadi. Shunga qaramay, neonatal sariqliklarning geterogenligini hisobga olgan holda, uzoq muddatli konyugatsion neonatal sariqliklarda ushbu preparatni qo'llash sariqlikning davomiyligini qisqartirishga yordam beradi, chunki uning pasayishi tezroq bo'ladi. Ma'lumki, fenobarbitalning farmakodinamik ta'siri gepatotsitlarda sitoxrom R-450 va glyukuronil-transferazalar biosintezini keltirib chiqarish qobiliyatidir [11].

Shu bilan birga, keng klinik amaliyot shuni ko'rsatadiki, faqat bolani ambulatoriya sharoitida kuzatish va uzoq davom etgan konyugatsion sariqlikni hech qanday davolash choralarini qo'llamasdan vizual kuzatish sariqlikning yo'qolishini kechiktiradi va uning uzoqroq saqlanishiga yordam beradi. Ahamiyatli shundaki, ko'pincha bolaning ota-onalari ham bunday vaziyatdan norozilik bildiradilar. Shu munosabat bilan giperbilirubinemiyaning ushbu turini tuzatish uchun muqobil yondashuvlarni tanlash dolzarbdir.

Tekshirilgan bolalarning 62 nafari faqat ona suti bilan oziqlantirilgan, 9 nafari aralash tipda va faqat 7 nafari moslashtirilgan sut aralashmalari bilan sun'iy oziqlantirilgan.

Uchastka pediatrlari va onalarning o'z kuzatuvlariga ko'ra, tug'ruqxonadan chiqqandan so'ng teri va shilliq qavatlarining sariqligi: 12 nafar bolada (50,0%) o'z intensivligini o'zgartirmagan, 5 nafar bolada (20,8%) biroq kamaygan, 6 nafar bolada (25%) kamaygan va yana kuchliroq namoyon bo'lgan.

Barcha bolalar giperbilirubinemiyaning an'anaviy davolash, shu jumladan fototerapiya olgan. Infuzion terapiyaning asosi 5% glyukoza bo'lib, unga membranostabilizatorlar (essensial), kardioprotektorlar va mikrotsirkulyatsiyani yaxshilovchi va antigipoksik ta'sirga ega dorilar (riboksin, sitoflavin) qo'shildi.

Enterosorbentlar (smekta) jigar-ichak bilirubin aylanishini to'xtatish uchun terapiyaga kiritilgan, yordamchi, ammo asosiy davolash usuli emas. Xofitol xolestaz belgilari mavjudligida qo'llanildi.

Kechiktirilgan sariqlik bilan og'rigan bolalarning aksariyati, qoida tariqasida, kasalxonaga yotqizishni talab qilmasligi va fenobarbital "hisobga olinadigan dori" bo'lganligi sababli, fenobarbitaldan foydalangan holda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning sariqligini olib borish taktikasi har doim ham ambulatoriya amaliyotida qabul qilinmaydi va ota-onalarning sariqlikning tabiatini aniqlashtirish va uni davolashni tezlashtirish istagini hisobga olgan holda kasalxonaga yotqizish uchun nisbiy ko'rsatma bo'lib xizmat qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, fenobarbital bilan davolash kursi 5 kundan oshmadi va preparat dozasi kuniga ikki marta qabul qilish uchun 3 mg/kg vazni tashkil etdi. Preparatni bunday tayinlash usulida terapiyaning nafas markazining susayishi, "lyuminal raxit" va bolaning deprivatsiyasi kabi nojo'ya ta'sirlari istisno qilinadi.

Davolash samaradorligini nazorat qilish uchun teri orqali bilirubin indeksi (TBI) qo'llanildi.

**"Biltest" bo'yicha TBI monitoringi**

Yosh/guruh	10-14 kunlik	28-35 kunlik	2,5-3 oylik
	Bilirubin (mmol/l)		

I (fenobarbitalisiz)	229,5 ± 8,7	106,3 ± 8,3	48,4 ± 2,5
II (fenobarbital bilan)	231,1 ± 1,8	65,3 ± 3,3	33,5 ± 3,1

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, "Bilettest" bo'yicha bilirubinning dastlabki bir xil yuqori ko'rsatkichlarida uning pasayish sur'ati asosiy guruhda sezilarli darajada yuqori bo'lgan, 3 oylik yoshga kelib esa nazorat guruhida bilirubin darajasi yuqoriligicha qolgan; fenobarbital qabul qilgan bolalarda (asosiy guruh) u intensiv ravishda pasaygan va adabiyotlarda keltirilgan normal qiymatlarga deyarli o'xshash bo'lgan. Biz erta neonatal davrda qo'llaniladigan soatlik o'sishga o'xshash bilirubinning sutkalik pasayish koeffitsiyentini hisobladik. Bilirubinning sutkalik pasayishi nazorat guruhidagi xuddi shunday ko'rsatkichdan bir yarim baravar yuqori bo'ldi, bu sariqlikning konyugatsion xususiyatini ko'rsatadi.

**Xulosa.** Shunday qilib, konyugatsion genezli tranzitor uzoq muddatli neonatal sariqliklar neonatal sariqliklar tarkibida yetakchi o'rinni egallaydi, klinik monitoring kuzatuvini va bilirubin darajasini monitoring qilishga noinvaziv yondashuvlarni, shuningdek, kunlik pasayishni nazorat qilish bilan noinvaziv davolash usullarini talab qiladi. Fenobarbital nafaqat uzoq muddatli sariqlikni davolashda tanlov preparati bo'lib qolishi mumkin, balki uni qo'llash sariqlikning konyugatsion xususiyatini ko'rsatadigan diagnostik test bo'lib xizmat qiladi.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Волянюк, Е. В. (2016). Алгоритм диагностики и лечения пролонгированной желтухи у детей первых месяцев жизни. Вестник современной клинической медицины, 9(2), 42-46.
2. Ибатуллин, А. Г., & Тихонова, О. А. (2015). Долговременная адаптация новорожденных детей от матерей с сахарным диабетом. Вятский медицинский вестник, (2 (46)), 51-53.
3. Лысова, Ю. В., & Позгалёва, Н. В. (2015). Оптимизация тактики ведения новорожденных с физиологической и неонатальной гипербилирубинемии. In Бюллетень медицинских интернет-конференций (Vol. 5, No. 5, p. 364). Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации».
4. Мохова, О. Г., Канкасова, М. Н., & Поздеева, О. С. (2018). Синдром желтухи в практике педиатра. Практическая медицина, 16(8), 43-49.
5. Ракишева, Ж. В., & Лепесова, М. М. (2019). Влияние затяжной желтухи неонатального периода на психо-моторное развитие детей первого года жизни. Обзор литературы. Наука и здравоохранение, (3), 45-53.
6. Ракишева, Ж. В., & Сералин, Е. Б. (2020). Клинический портрет пациента с затяжной неонатальной желтухой, проживающего в городе Алматы. Наука и здравоохранение, (2), 118-127.
7. Ушакова, Р. А., Ковтун, О. П., & Крохина, Н. Б. (2010). Клинико-морфологические особенности поражения гепатобилиарной системы у детей первого года жизни. Уральский медицинский журнал, (6), 44-49.
8. Шакирова Э. М., Сафина Л. З., Шакирова Л. З., Савинкова Т. И., Салманидина Д. Р. Структура отсроченных пролонгированных желтух новорождённых и тактика их лечения // ПМ. 2012. №7 (62). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/struktura-otsrochennyh-prolongirovannyh-zheltuh-novorozhdyonnyh-i-taktika-ih-lecheniya>
9. Jo'rabekovna, M. N. (2025). CHAQALOQLARDA SARIQLIK: FIZIOLOGIK VA PATOLOGIK HOLATLARNI FARQLASH. Global Science Review, 2(1), 284-292.
10. Matyoqubovich, E. A. (2026). CHAQALOQLARDAGI SARIQLIK ALOMATLARI VA SABABLARI. SCHOLAR, 4(1), 183-186.
11. Xusainova, S. K. (2025). CHAQALOQLAR SARIQLIGIDA KO 'KRAK SUTI BILAN OZIQLANTIRISHGA ZAMONAVIY QARASHLAR. Журнал гуманитарных и естественных наук, (21 [2]), 357-362.
12. Xusainova, S. K. (2025). DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND MANAGEMENT TACTICS OF JAUNDICE IN NEWBORNS. Международный журнал научной педиатрии, 4(2), 877-883.


# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.37-002-036.11-06:616.381-003.217-089.82-073.432

**Shavazi Ramiz Nuralievich**Resident of the master at the department of surgical diseases №2  
Samarkand State medical university  
Samarkand, Uzbekistan.**Ruziboev Sanjar Abdusalomovich**DSc., associate professor, head of the department of surgical diseases №2  
Samarkand State medical university  
Samarkand, Uzbekistan.**Ahrorov Mirzohon Murodovich**Resident of the master at the department of medical radiology  
Samarkand State medical university  
Samarkand, Uzbekistan.

### PERCUTANEOUS PUNCTURE-DRAINAGE PROCEDURES UNDER ULTRASOUND CONTROL FOR FLUID ACCUMULATIONS IN ACUTE PANCREATITIS

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.00000000>
**ABSTRACT**

The objective of the study was to improve the results of treatment of patients with fluid collections in acute pancreatitis with a minimally invasive method. Material and methods. Results of percutaneous-puncture interventions under ultrasound in 62 patients with acute pancreatitis in the presence of fluid clusters were analyzed. In the first day from the moment of the disease, 39 % of patients admitted during the second and the third days - 31 % and more than three days - 20 % of patients. Results. Diagnostic punctures of fluid collections under ultrasound control were performed. In 49 (79 %) of 62 patients, the puncture was effectively transformed into percutaneous drainage. In 13 of 49 patients were further operated. Lethal outcomes after puncture-draining interventions were in 5 cases. Among 44 patients operated with a minimally invasive method of acute pancreatitis, recovery was noted in 24, recurrence of fluid collections - in 7, 13 patients were operated on. Conclusion. Thus, early diagnosis and timely implementation of conservative and minimally invasive methods of treatment contributed to improving the immediate results of treatment of patients with fluid collections in acute pancreatitis.

**Keywords:** acute pancreatitis, fluid collections, minimally invasive puncture-draining interventions**For citation:** Shavazi R.N., Ruziboev S.A., Ahrorov M.M.//Percutaneous puncture-drainage procedures under ultrasound control for fluid accumulations in acute pancreatitis**Шавази Рамиз Нуралиевич**Резидент магистратуры кафедры хирургических болезней №2  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан**Рузибоев Санжар Абдусаломович**DSc, доцент, заведующий кафедрой 1 хирургических болезней №2  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан**Ахроров Мирзохон Муродович**Резидент магистратуры кафедры медицинской радиологии  
Самаркандский Государственный медицинский университет  
Самарканд, Узбекистан

### ПЕРКУТАННЫЕ ПУНКЦИОННО-ДРЕНАЖНЫЕ ПРОЦЕДУРЫ ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ ПРИ ЖИДКОСТНЫХ СКОПЛЕНИЯХ НА ФОНЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

**АННОТАЦИЯ**

Цель. Улучшение результатов лечения пациентов с жидкостными скоплениями при остром панкреатите мини-инвазивным способом. Материал и методы. Проанализированы результаты чрескожных пункционных вмешательств под ультразвуковым (УЗ) контролем у 62 больных острым панкреатитом при наличии жидкостных скоплений. В 1-е сутки от начала заболевания поступили 39 % больных, на протяжении 2-х и 3-х суток - 31 % и свыше 3 суток - 20 % пациентов. Результаты. Выполнены диагностические пункции жидкостных скоплений под УЗ-контролем. У 49 (79 %) из 62 пациентов пункция была эффективно трансформирована в чрескожное дренирование. 13 из 49 больных в дальнейшем были оперированы. Летальные исходы после пункционно-дренирующих вмешательств имелись в 5 случаях. Среди оперированных малоинвазивным способом 44 больных острым панкреатитом выздоровление отмечено у 24, рецидив жидкостного

скопления - у 7, оперированы 13 больных. Заключение. Таким образом, ранняя диагностика и своевременное проведение консервативных и мини-инвазивных методов лечения способствуют улучшению непосредственных результатов лечения больных с жидкостными скоплениями при остром панкреатите.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, жидкостные скопления, мини-инвазивные пункционно-дренирующие вмешательства

**Introduction.** Acute pancreatitis (AP) is one of the most complex and unresolved problems in emergency abdominal surgery [1-3]. Despite the introduction of modern methods of diagnosis and treatment of AP into clinical practice, the results, unfortunately, remain unsatisfactory, with mortality averaging 15-25%, and in cases of pancreatic necrosis - 30-40% [4, 5]. OP is often accompanied by the formation of fluid accumulations of various mechanisms and development times, characterized by the blurring of clinical manifestations and the masking of infection symptoms [6-8]. At the same time, reducing the trauma of surgical interventions is very relevant. It is necessary to study and clarify the timing, indications, and contraindications for puncture and drainage of fluid collections (FC) in OP.

**The aim** of the study is to improve treatment outcomes for patients with fluid accumulations in acute pancreatitis.

**Materials and Methods.** Over the past 5 years in the clinic, percutaneous interventions under ultrasound (US) guidance were performed on 62 patients with acute pancreatitis (AP) and the presence of gallstones. There were 29 men (46.8%) and 33 women (53.2%). The patients' ages ranged from 29 to 84 years. The predominant factors for the development of AP were complications of gallstone disease or concomitant biliary pathology in 76% of cases, and alcohol consumption in 24% of cases.

According to the classification adopted in 1992 in Atlanta [9], PN was represented by acute fluid accumulation in 41 (66.1%) cases, acute pseudocyst in 14 (22.6%) cases, and pancreatic abscess in 7 (11.3%) cases. Patients with PN were divided into 3 groups. The 1st group included 40 patients with non-infected PN and cysts, the 2nd group consisted of 15 patients with infected PN and cysts, and the 3rd group included 7 patients with pancreatic abscess.

The main method of treating AP at the early stage of the disease was intensive conservative therapy, which included catheterization of central veins and the urinary bladder, infusion-transfusion therapy, pain relief, antiseptic and anti-enzyme therapy, as well as antibacterial therapy to prevent purulent complications.

For the diagnosis of acute cholecystitis in patients with pancreatitis, the full range of examinations was performed, including clinical and biochemical blood tests, as well as ultrasound and computed tomography (CT).

**Results.** Analysis of the clinical manifestations of pancreatitis showed that the typical clinical picture was observed in 72% of patients. In the remaining cases (28%), isolated or other symptoms were observed in the clinical picture of the disease. A mild degree of endogenous intoxication was detected in 42% of patients, a moderate severity in 51% of patients, and severe in 7% of patients. When studying the signs of systemic inflammatory response (body temperature over 38 °C, leukocyte count over  $12 \times 10^9/L$ ), the differences between the groups with infected and non-infected gallbladders and cysts were insignificant. In 53% of observations, signs of infection were found in the aspirate. It should be noted that in 27.2% of cases, based on ultrasound results, a false-negative conclusion about gallbladder infection was made. Considering the above, CT scans were performed in 12% of cases. To select the most pathogenetically justified method of treating acute pancreatitis (AP) and pancreatic pseudocysts (PC), in the absence of reliable clinical-laboratory and ultrasound criteria, it was deemed reasonable to perform diagnostic puncture under ultrasound guidance of the PC, supplementing the procedure with drainage if there were no contraindications. Percutaneous diagnostic punctures in 49

(79%) of 62 patients were effectively transformed into percutaneous drainage.

Indications for percutaneous drainage of PC in AP were considered to be the presence of fluid collections according to ultrasound and CT near the pancreas, in the omental sac and abdominal cavity in the early stages of the disease; enlarging PCs according to dynamic ultrasound and the presence of signs of infection; large and medium-sized fluid collections according to ultrasound.

Contraindications for the drainage of fluid collections were considered to be small hypoechoic fluid collections in the projection of the pancreas, the absence of their increase over time and pronounced signs of intoxication, and the interposition of the spleen, intestines, lung, kidney, or large vessels.

Percutaneous puncture-drainage procedures under ultrasound guidance were performed along the shortest path from the body surface to the boundary of the fluid formation. The distance from the puncture site to the boundary of the fluid collection averaged ( $47.1 \pm 2.4$ ) mm. In 38 (61.3%) cases, the Seldinger method was used for drainage, in 11 (17.7%) - drainage with stylet catheters and through a trocar.

Subsequently, 14 patients who underwent puncture-drainage percutaneous interventions for liver cysts were operated on. Indications for surgery included leakage of cyst contents into the peritoneal cavity with the development of peritonitis (n=4), ineffectiveness of drainage (n=4), migration of the drainage from the cyst cavity (n=3), and erosive bleeding (n=3).

Fatal outcomes after puncture-drainage interventions occurred in 5 cases. The causes of these fatal outcomes were multiple organ failure (n=2), erosive bleeding (n=2), and acute myocardial infarction (n=1). Among the 44 patients discharged after conservative treatment, recovery occurred in 24 (38.7%), recurrence of liver cysts in 7 (11.2%), and 13 (20.9%) patients were operated on. Thus, early diagnosis and timely implementation of conservative and minimally invasive treatment methods contribute to improving the immediate treatment outcomes in patients with liver cysts during conservative treatment.

**Discussion.** At present, the diagnosis and treatment of acute pancreatitis (AP) continue to remain among the most complex and debatable areas of emergency abdominal surgery. At the same time, AP is a fairly common condition in emergency abdominal surgery. It should be noted that in recent years interest in the treatment and management of patients with localized fluid collections in AP has increased.

In our opinion, the development of a differentiated, individually active approach, based on the achievements of modern surgery, makes it possible to regulate (taking into account the specifics and capabilities of the medical institution) the scope of examination, the establishment of a diagnosis, the content of intensive therapy, and indications for surgical treatment with the determination of the surgical technique and scope of the operation, in particular, minimally invasive percutaneous drainage under ultrasound guidance. This approach significantly contributes to improving the quality of treatment for patients with AP in the presence of fluid accumulations.

**Conclusions.** Dynamic ultrasound combined with the assessment of clinical and laboratory indicators in acute pancreatitis allows effective monitoring of the nature of local changes and timely determination of indications for puncture-drainage interventions under ultrasound guidance. Percutaneous puncture-drainage interventions under ultrasound guidance are effective methods for treating fluid collections in acute pancreatitis.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Bagnenko S. F. Ostryy pankreatit (protokoly diagnostiki i lecheniya). Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2006;(1):60-67. (In Russ.).
2. Demin D. B., Tarasenko V. S., Kornilov S. A., Shchetinin N. A. Maloinvazivnaya khirurgiya pankreonekroza - uspekhi i problemy. Vestnik khirurgii im. I. I. Grekova. 2009;(5):55-58. (In Russ.).

3. Durlsther V. M., Andreev A. V., Kuznetsov Yu. S., Gabriel S. A., Goncharenko S. I. Primeneniye maloinvazivnykh khirurgicheskikh vmeshatel'stv v lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita. Vestnik khirurgicheskoi gastroenterologii. 2014;(3):33-37. (In Russ.).
4. Zurabiani V. G., Gavrilin A. V., Matveeva G. K., Danilov M. V. Otsenka effektivnosti minimal'no invazivnykh lechebnykh vmeshatel'stv u bol'nykh ostrym destruktivnym pankreatitom: obzor literatury. Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2007;12(1):7-14. (In Russ.).
5. Kulezneva Yu. V., Okhotnikov O. I., Musaev G. Kh., Izrailov R. E., Brus-lik S. V., Grigoriev S. N., Moroz O. V. Chreskozhoynoye vnutrenneye dre-nirovaniye postnekroticheskikh kist podzheludochnoy zhelezy. Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2012;17(4):49-56. (In Russ.).
6. Jiang K., Huang W., Yang X. N., Xia Q. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2012;18(3):279-284.
7. Lubyansky V. G., Nasonov V. V. Endoskopicheskoye chrezzheludochnoye drenirovaniye zhidkostnykh skopleniy i postnekroticheskikh kist pri ostrom pankreatite. Annaly khirurgicheskoy gepatologii. 2015;(4):40-44. (In Russ.).
8. Vege S. S., Fletcher J. G., Talukdar R., Sarr M. G. Peripancreatic collections in acute pancreatitis: correlation between computerized tomography and operative findings. World J Gastroenterol. 2010;16(34):4291-4296.
9. Bollen T. L., Van Santvoort H. C., Besselink M. G. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. Br J Surg. 2008;9(1):6-21.
10. Mamoshin A. V., Gorpinich A. B., Vasiliev P. Yu., Borsukov A. V., Shatalov R. P., Alyanov A. L. Kristallograficheskiye osobennosti zhidko-stnykh obrazovaniy pri ostrom destruktivnom pankreatite. Ekspe-rimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya. 2012;(17):44-47. (In Russ.).

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Шеркулов Кодир Усманкулович**

Ассистент кафедры общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан

**Раджабов Жасур Пардабоевич**

Ассистент кафедры общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета  
Самарканд, Узбекистан

**Усмонкулов Мизроббек Кодирович**


Студент 1-курса международного факультета (лечебной дело Туркия)  
Самаркандского государственного медицинского университета.

Самарканд, Узбекистан

**Каюмов Отабек Кобилжонов**

Студент 5-курса лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан

### ВЫСОКОРАЗРЕШАЮЩАЯ АНОРЕКТАЛЬНАЯ МАНОМЕТРИЯ (ВРАМ): ЕЁ РОЛЬ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЕФЕКАЦИИ

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

#### АННОТАЦИЯ

Функциональные аноректальные расстройства, включая хронический запор, недержание кала и синдром обструктивной дефекации (СОД), затрагивают от 10% до 25% населения развитых стран и оказывают значительное негативное влияние на качество жизни пациентов. Высокора разрешающая аноректальная манометрия (ВРАМ) произвела революцию в физиологическом исследовании аноректальной зоны, обеспечив одновременную регистрацию давления в высоком пространственном разрешении с отображением в виде цветных топографических карт — так называемых графиков Клауза. В отличие от традиционной манометрии с ограниченным числом сенсоров, ВРАМ предоставляет объективную, динамическую и воспроизводимую оценку тонуса сфинктера, ректоанальной координации и ректальной чувствительности. Настоящий обзор систематизирует данные о технических принципах и протоколе ВРАМ, нормативных значениях и их интерпретации, диагностической ценности метода при диссинергической дефекации, СОД и недержании кала, а также о месте ВРАМ в системе комплексной предоперационной диагностики в сравнении с дополнительными методами исследования. Полученные данные подтверждают, что ВРАМ является незаменимым предоперационным инструментом, обеспечивающим физиологическую стратификацию пациентов и оптимизацию хирургической тактики.

**Ключевые слова:** высокоразрешающая аноректальная манометрия, ВРАМ, функциональные нарушения дефекации, диссинергическая дефекация, синдром обструктивной дефекации, недержание кала, предоперационная оценка, Лондонская классификация.

**For citation:** Sherkulov K.U., Radjabov J.P., Usmonkulov M.K., Kayumov O. Q. // High-resolution anorectal manometry (hram): its role in the preoperative assessment of defecation dysfunction

**Sherkulov Kodir Usmankulovich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti umumiy jarrohlik kafedrası assistenti  
Samarqand, O'zbekiston

**Radjabov Jasur Pardaboyevich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti umumiy jarrohlik kafedrası assistenti.  
Samarqand, O'zbekiston

**Usmonkulov Mizrobek Kodirovich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti xalqaro fakulteti (davolash ishi Turkiya) 1-kurs talabasi.  
Samarqand, O'zbekiston

**Kayumov Otabek Qobiljonov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti 5-kurs talabasi.  
Samarqand, O'zbekiston

### YUQORI RUXSATLI ANOREKTAL MANOMETRIYA (VRAМ): UNING DEFEKATSIYA FUNKTSIYASINING OLDINCHIRIK BAHOLASHDAGI ROLI

#### ANNOTATSIYA

Funksional anorektal buzilishlar, jumladan surunkali qabziyat, fekal inkontinentsiya va obstruktiv defekatsiya sindromi (ODS), rivojlangan davlatlarda aholining 10–25%ini qamrab oladi va bemorlarning hayot sifatiga sezilarli salbiy ta'sir ko'rsatadi. Yuqori ruxsatli anorektal

manometriya (VRAM) anorektal zonani fiziologik tadqiq qilishda inqilob qildi, yuqori fazoviy aniqlikda bosimni bir vaqtning o'zida ro'yxatga olish va rangli topografik xaritalar — shuningdek, Klauss grafiklari sifatida ko'rsatish imkonini berdi. Cheklangan sondagi sensorlarga ega an'anaviy manometriyadan farqli o'laroq, VRAM sfinkter tonusi, rektoanorektal koordinatsiya va rektal sezgirlikni ob'ektiv, dinamik va takrorlanadigan baholashni ta'minlaydi. Ushbu sharh VRAM texnikasi va protokoli, normativ qiymatlar va ularni talqin qilish, disinergik defekatsiya, ODS va fekal inkontinensiya diagnostik qiymati hamda VRAMning qo'shimcha tadqiqot usullari bilan solishtirganda kompleks oldinchi operatsion diagnostika tizimidagi o'rnini tizimlashtiradi. Olingan ma'lumotlar VRAM bemorlarni fiziologik stratifikatsiya qilish va jarrohlik taktikasini optimallashtirishni ta'minlaydigan ajralmas oldinchi operatsion vosita ekanligini tasdiqlaydi.

**Kalit so'zlar:** yuqori ruxsatli anorektal manometriya, VRAM, defekatsiya funksiyasining buzilishi, disinergik defekatsiya, obstruktiv defekatsiya sindromi, fekal inkontinensiya, oldinchi operatsion baholash, London klassifikatsiyasi.

**Sherkulov Kodir Usmankulovich**

Assistant, Department of General Surgery Samarkand State Medical University  
Samarqand, Uzbekistan

**Radjabov Jasur Pardaboyevich**

Assistant, Department of General Surgery, Samarkand State Medical University.  
Samarqand, Uzbekistan

**Usmonkulov Mizrobbek Kodirovich**

1st year student of the international faculty (Turkiya medicine) of Samarkand State Medical University.

**Kayumov Otabek Qobiljonov**

5th year student of the Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University.  
Samarqand, Uzbekistan

## HIGH-RESOLUTION ANORECTAL MANOMETRY (HRAM): ITS ROLE IN THE PREOPERATIVE ASSESSMENT OF DEFECATION DYSFUNCTION

### ABSTRACT

Functional anorectal disorders, including chronic constipation, fecal incontinence, and obstructive defecation syndrome (ODS), affect 10–25% of the population in developed countries and significantly impair patients' quality of life. High-resolution anorectal manometry (HRAM) has revolutionized the physiological assessment of the anorectal region by simultaneously recording pressures at high spatial resolution and displaying them as colored topographic maps — so-called Clouse plots. Unlike conventional manometry with a limited number of sensors, HRAM provides an objective, dynamic, and reproducible evaluation of sphincter tone, rectoanal coordination, and rectal sensitivity. This review systematizes data on HRAM technical principles and protocols, normative values and their interpretation, diagnostic value in dyssynergic defecation, ODS, and fecal incontinence, as well as the role of HRAM in comprehensive preoperative assessment compared with adjunctive investigative methods. Accumulated evidence confirms that HRAM is an indispensable preoperative tool, enabling physiological stratification of patients and optimization of surgical strategy.

**Keywords:** high-resolution anorectal manometry, HRAM, defecation dysfunction, dyssynergic defecation, obstructive defecation syndrome, fecal incontinence, preoperative assessment, London classification.

**Введение:** Функциональные аноректальные расстройства представляют собой значимую клиническую проблему, затрагивающую от 10% до 25% населения развитых стран [1]. К данной группе состояний, широко распространённых в клинической практике, относятся хронический функциональный запор, недержание кала (НК) и синдром обструктивной дефекации (СОД), нередко обусловленные замедленным толстокишечным транзитом или обструкцией выходного отдела [1]. В западных странах запор поражает до 14–29% взрослого населения, тогда как в восточных развитых регионах Китая его распространённость достигает около 8%, при этом заболеваемость продолжает расти в связи со старением населения [1]. Аноректальная дисфункция с запором или нарушениями эвакуации существенно снижает качество жизни 1–5% населения [2]. Помимо физического бремени, данные расстройства несут значительную психологическую и социально-экономическую нагрузку, проявляясь тревогой, депрессией и повышенными затратами системы здравоохранения [3; 4].

Эволюция физиологического исследования аноректальной зоны прошла путь от ранних конвенциональных методов к современным высокоразрешающим технологиям. На протяжении более полувека аноректальная манометрия (АРМ) применялась для оценки изменений давления; однако традиционная АРМ располагала лишь ограниченным числом сенсоров — как правило, от одного до шести, — и отображала данные в виде отдельных линейных трассировок давления [5]. Недостаточное пространственное разрешение нередко приводило к непоследовательным результатам и снижало диагностическую достоверность метода [3]. Внедрение высокоразрешающей аноректальной манометрии (ВРАМ) и трёхмерной манометрии высокого разрешения (3D HD-ARM) произвело революцию в данной области, обеспечив одновременную регистрацию и отображение детальной информации о давлении по всей длине

анального канала и дистального отдела прямой кишки [9]. ВРАМ использует катетеры с высокой плотностью близко расположенных сенсоров — как правило, восемь и более — и применяет интерполяцию сигнала для формирования цветных топографических карт пространственно-временного давления, известных как графики Клауза [5].

Обоснование ВРАМ как ключевого предоперационного диагностического инструмента для колоректальных хирургов состоит в её способности обеспечивать объективное динамическое измерение интралюминального давления [5]. Поскольку симптомы, сообщаемые пациентом, являются недостаточно достоверными индикаторами лежащей в основе патофизиологии, объективная оценка является обязательным компонентом клинической диагностики перед применением расширенных терапевтических стратегий [3]. Для хирургов ВРАМ позволяет определить такие параметры, как тонус анального сфинктера, сократимость и ректоанальная координация, — критически важные при планировании вмешательств, несущих риск для удержания (фистулометрия, латеральная сфинктеротомия) или эвакуаторной функции (ректопексия) [4]. У пациентов с геморроидальной болезнью в сочетании с симптомами СОД ВРАМ применяется для подтверждения клинического подозрения на диссинергическую дефекацию или снижение пропульсивной силы прямой кишки [6]. Таким образом, ВРАМ расширяет понимание многофакторного патогенеза и устанавливает физиологический диагноз, позволяющий оптимально направлять выбор лечебных и хирургических вмешательств [9].

**Целью настоящего исследования** является комплексная оценка роли высокоразрешающей аноректальной манометрии (ВРАМ) в предоперационной диагностике функциональных нарушений дефекации.

**Материал и методы исследования:** Настоящая работа представляет собой нарративный обзор современной

рецензируемой литературы, посвящённой применению высокоразрешающей аноректальной манометрии в диагностике и предоперационной оценке функциональных аноректальных расстройств. Поиск литературы проводился в электронных базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus и Google Scholar. Использовались следующие поисковые запросы: «high-resolution anorectal manometry», «HRM defecation disorders», «dyssynergic defecation manometry», «obstructed defecation HRM», «fecal incontinence manometry», «anorectal physiology preoperative», «London Classification anorectal manometry», «3D HD-ARM». К включению допускались публикации с клиническими или методологическими данными о ВРАМ у людей, опубликованные на английском языке в период с 2012 по 2025 год; предпочтение отдавалось проспективным когортным исследованиям, систематическим обзорам, метаанализам и консенсусным рекомендациям.

В общей сложности в обзор включены 25 рецензируемых публикаций. Извлечение данных было сосредоточено на методологии исследования, типе оборудования (твердотельные и водоперфузионные системы), параметрах ВРАМ (давление покоя, давление сжатия, ректоанальный ингибиторный рефлекс, пороги чувствительности), клиническом диагнозе, диагностической точности, корреляции с дополнительными методами исследования и предоперационной прогностической ценности. Данные синтезированы нарративно по тематическим разделам с целью формирования клинически применимого руководства для колоректальных хирургов.

**Результаты исследования и их обсуждение: Техника и протокол ВРАМ** Выполнение высокоразрешающей аноректальной манометрии требует специализированного оборудования и строгого соблюдения стандартизированных протоколов для обеспечения достоверности данных. Системы ВРАМ, как правило, включают зонд с множеством сенсоров, регистратор давления и программное обеспечение для анализа данных [4]. Современные зонды 3D-ВРАМ нередко представляют собой твердотельные устройства с 256 датчиками давления, расположенными в 16 рядах по 16 циркулярных сенсоров с формированием непрерывной матрицы [7]. Диаметр таких зондов составляет около 10,75 мм при длине 6,4 см; на дистальном конце зонда нередко предусмотрен надувной баллон для сенсорного тестирования [7]. Альтернативно применяются водоперфузионные системы ВРАМ с 36-канальными зондами, поддерживающими постоянную скорость тока воды [8].

Подготовка пациента имеет принципиальное значение для получения достоверных результатов. Как правило, рекомендуется постановка глицериновой клизмы (80 мл или 4,0 г) накануне вечером и утром в день исследования для обеспечения чистоты прямой кишки [9; 8]. Во время процедуры пациент располагается в положении на левом боку с тазобедренными и коленными суставами, согнутыми под углом 90° [8]. Смазанный зонд вводится через задний проход в прямую кишку, как правило, на глубину около 10 см от анального края [10]. После введения требуется период стабилизации не менее трёх минут для восстановления исходного анального тонуса [2].

Международная рабочая группа по аноректальной физиологии (IAPWG) разработала стандартизованную последовательность манёвров для обеспечения воспроизводимости результатов [2]. Протокол начинается с измерения давления покоя в течение 60 секунд [2]. Затем следуют короткие сжатия: три максимальных произвольных сокращения по 5 секунд с 30-секундными паузами между ними [10]. Может выполняться и длительное сжатие — sustained-тест продолжительностью 20–30 секунд [10]. Для оценки рефлекторных ответов выполняется двукратное форсированное покашливание с интервалом 30 секунд [10]. Затем следуют манёвры симулированной дефекации (натуживание): три 15-секундных попытки выталкивания с 30-секундными паузами отдыха [10]. Ректоанальный ингибиторный рефлекс (РАИР) проверяется путём быстрого раздувания ректального баллона с шагом 10 мл до объёма 50–60 мл; положительным считается снижение анального давления более чем на 25% [10; 7]. Завершает

протокол тест изгнания баллона или сенсорное тестирование с пороговыми объёмами для первого ощущения, позы на дефекацию и максимально переносимого объёма [2].

Системы высокого разрешения принципиально отличаются от конвенциональной манометрии как представлением данных, так и диагностическими возможностями. Традиционная АРМ отображает перекрывающиеся линейные трассировки, тогда как ВРАМ формирует пространственно-временные цветные графики (Clouse plots), представляющие давление в виде пространственного континуума [5]. ВРАМ обеспечивает более высокое физиологическое разрешение и минимизирует артефакты движения [1]. Технология 3D-ВРАМ дополнительно расширяет возможности метода, обеспечивая многоплоскостное топографическое представление всего сфинктерного комплекса, что позволяет локализовывать специфические дефекты мышц и векторную асимметрию, недоступные для других визуализирующих методик [10; 11].

#### **Нормативные значения и интерпретация результатов**

Интерпретация данных ВРАМ требует знания референсных диапазонов, существенно варьирующих в зависимости от пола, возраста и типа используемого оборудования. У здоровых румынских женщин-добровольцев моложе 54 лет среднее давление покоя составило 66 мм рт. ст., максимальное давление сжатия — 163 мм рт. ст. [12]. У мужчин той же возрастной группы эти показатели были выше: среднее давление покоя — 71 мм рт. ст., максимальное давление сжатия — 236 мм рт. ст. [12]. Пожилой возраст, как правило, ассоциируется со снижением аноректальной функции; в частности, у здоровых женщин возраст отрицательно коррелирует с максимальным давлением покоя и сжатия [9]. В исследовании 50 здоровых добровольцев с применением водоперфузионной ВРАМ средняя функциональная длина анального канала составила 3,5 см у женщин и 3,9 см у мужчин [8].

Пороговые объёмы сенсорного восприятия являются критическими параметрами оценки функции прямой кишки. У здоровых добровольцев первое ощущение регистрируется в среднем при объёме около 35 мл у женщин и 28 мл у мужчин [12]. Порог позыва на дефекацию составляет около 65–71 мл, а максимально переносимый объём (МПО) — в среднем 120–122 мл [12]. Ректальная гипочувствительность диагностируется при МПО более 240 мл или когда все пороги — первого ощущения, желания и ургентности — превышают установленные нормативные значения [13]. РАИР считается нормальным при снижении давления анального покоя не менее чем на 25% в ответ на раздувание ректального баллона [7].

Лондонская классификация разработана для унификации описания результатов и идентификации физиологических фенотипов [5]. Она структурирует находки по четырём разделам: (1) нарушения РАИР — в частности, ректоанальная арефлексия; (2) нарушения тонуса и сократимости анального сфинктера, включая гипотонию и гипосократимость; (3) нарушения ректоанальной координации с оценкой адекватности пропульсии и наличия диссинергии; (4) нарушения ректальной чувствительности — гипо- или гиперчувствительность [5]. Находки иерархически подразделяются на большие (не встречающиеся у здоровых), малые (потенциально патологические, но возможные у части здоровых лиц) и неопределённые [5].

Значительной проблемой в клинической практике остаётся вариабельность результатов и сложности стандартизации. Ключевым затруднением является отсутствие консенсуса по нормативным значениям: разные учреждения используют различные референсные диапазоны для идентичных устройств [14]. На результаты измерений существенно влияют этническая принадлежность, социокультурный статус, паритет и индекс массы тела [12]. Твердотельные и водоперфузионные катетеры дают различные результаты у одних и тех же пациентов, особенно в отношении функциональной длины анального канала [14]. Следует также учитывать, что манометрия отражает моментальные «снимки» и не всегда полностью воспроизводит динамику дефекации; значительная межоператорская и межочечная

вариабельность отмечается даже среди опытных специалистов [9; 4].

#### **ВРАМ при диссинергической дефекации (анизмусе)**

Диссинергическая дефекация (ДД) является одной из ведущих причин функциональных нарушений дефекации и характеризуется нарушением координации между мышцами брюшного пресса и тазового дна при натуживании [3]. Манометрические критерии ДД традиционно предусматривают отсутствие снижения давления или парадоксальное его повышение в анальном канале при натуживании [3]. В классификации Рао выделяют четыре типа: тип I — повышенное внутриректальное давление с парадоксальным повышением интраанального давления; тип II — неадекватное внутриректальное давление с парадоксальным повышением интраанального давления; тип III — адекватная пропульсия при отсутствии или неполном расслаблении анального сфинктера; тип IV — неадекватное внутриректальное давление при отсутствии или неполном расслаблении сфинктера [1]. Типы I и III расцениваются как диссинергическая дефекация, тогда как типы II и IV классифицируются как недостаточная дефекационная пропульсия [1].

Диагностическая точность ВРАМ при диссинергии является предметом критического анализа. Несмотря на то что ВРАМ рассматривается как метод первой линии диагностики, исследования показывают, что до 87% здоровых бессимптомных лиц могут демонстрировать манометрические паттерны, аналогичные пациентам с ДД [9]. Специфичность метода заметно снижена: например, паттерн типа I чаще встречается у здоровых добровольцев, чем у пациентов с запором в ряде когорт [15]. Для повышения диагностической точности Лондонская классификация требует подтверждения манометрических находок дополнительным количественным отклонением — аномальным результатом теста изгнания баллона (ТИБ) или неполным опорожнением при дефекографии [4]. Примечательно, что пальцевое ректальное исследование (ПРИ), выполненное опытным специалистом, демонстрирует существенное согласие с ВРАМ (каппа = 0,658) в классификации подтипов ДД — особенно типов I, II и IV [3].

Клинические импликации для отбора пациентов весьма значимы. При диссинергических паттернах для улучшения ректоанальной координации рекомендуется биофидбэк-терапия и тренинг расслабления [15]. ВРАМ позволяет предсказать ответ на биофидбэк: определённые подтипы могут демонстрировать лучший ответ на реабилитацию [3]. У детей, не отвечающих на стандартную слабительную терапию, выявление ДД посредством манёвра натуживания при ВРАМ имеет принципиальное значение для раннего начала целевых вмешательств — биофидбэка или инъекций ботулинического токсина в анальный сфинктер [16].

#### **ВРАМ при синдроме обструктивной дефекации (СОД)**

Синдром обструктивной дефекации (СОД) нередко ассоциируется со структурными аномалиями — ректоцеле, внутренней инвагинацией прямой кишки и энтероцеле [6]. У женщин ректоцеле представляет собой грыжу передней стенки прямой кишки, выходящей во влагалищный компартмент, — состояние, часто сопровождающееся неполным опорожнением [9]. 3D-ВРАМ обеспечивает динамическую функциональную оценку этих структурных дефектов, демонстрируя характерные зоны низкого давления, отображаемые синим цветом на картах давления и соответствующие участку грыжевого выпячивания [9]. Приблизительно у 30% женщин с выраженным ректоцеле выявляются ректальная гипочувствительность или отсутствие РАИР [10].

ВРАМ занимает важное место в предоперационном обследовании при СОД перед такими вмешательствами, как степлерная трансанальная резекция прямой кишки (STARR) или вентральная ректопексия с использованием сетки. У пациентов с геморроидальной болезнью и симптомами СОД дефекография необходима для выявления анатомических нарушений, тогда как ВРАМ требуется для подтверждения сопутствующих функциональных расстройств, в частности диссинергии [6]. Интеграция анализа взаимодействия параметров 3D-ВРАМ — в

частности, сочетанного повышения индекса расслабления анального сфинктера (ИРА) и максимального давления анального покоя (МДАП), известного как фенотип R11, — идентифицирована как независимый фактор риска выраженного ректоцеле [10]. Данный фенотип R11 олицетворяет «двойной замковый механизм», при котором гипертония и нарушенное расслабление усугубляют задержку кала и пролапс стенки прямой кишки [10]. Предоперационная идентификация этого фенотипа позволяет разрабатывать адресные терапевтические стратегии — применение биофидбэка для снижения постоперационного запора или использование сакральной нейромодуляции [10].

Прогностическая ценность манометрических параметров для постоперационных исходов принципиально важна для хирургического планирования. Предоперационная оценка ректальной чувствительности особенно значима: у пациентов с исходной ректальной гиперчувствительностью риск послеоперационной ургентной инконтиненции после степлерной геморроидопексии выше [6]. Кроме того, СОД, ассоциированный со спазмом лонно-прямокишечной мышцы (дефекография тип I), может быть более эффективно управляем с помощью нехирургических методов — сакральной нейромодуляции или инъекций ботулинического токсина, — нежели посредством исключительно анатомической коррекции [10].

#### **ВРАМ при недержании кала**

Недержание кала является инвалидирующим состоянием, характеризующимся непроизвольной потерей кишечного содержимого и существенно снижающим качество жизни [17]. ВРАМ позволяет объективно оценить профиль давления внутреннего (ВАС) и наружного (НАС) анального сфинктеров. ВАС обеспечивает около 50–85% давления анального покоя, тогда как НАС и лонно-прямокишечная мышца являются основными источниками давления при произвольном сжатии [7]. У пациентов с недержанием кала ВРАМ нередко выявляет низкие показатели давления покоя и сжатия [7]. Для данной группы пациентов характерны крайне низкие среднее давление покоя и сжатия, отрицательный РАИР и асимметричное распределение сократительных усилий [7].

Расширенные манометрические параметры — индекс усталости (fatigue index) и ультрамедленные волны — обеспечивают более глубокое понимание патофизиологии. Индекс усталости отражает длительность поддерживаемого произвольного сокращения как показатель выносливости медленных мышечных волокон; у женщин и пожилых пациентов он, как правило, ниже [9]. Ультрамедленные волны (УМВ) — колебания давления частотой 1–2 в минуту с амплитудой более 25 мм рт. ст. — могут свидетельствовать о гипертонии ВАС [4]. Несмотря на то что их клиническое значение продолжает изучаться, наличие УМВ может помочь в идентификации пациентов, которым показаны специфические вмешательства, например инъекции ботулотоксина при гипертонии ВАС [4].

Для идентификации структурных дефектов принципиально важна корреляция с такими визуализирующими методами, как эндоанальное ультразвуковое исследование (ЭАУЗИ) и МРТ. 3D-ВРАМ хорошо коррелирует с МРТ и ультразвуком в разграничении вклада отдельных мышечных структур [11]. При предоперационном обследовании пациентов со скомпрометированным исходным держанием или в анамнезе с акушерскими травмами ЭАУЗИ или МРТ используются для выявления дефектов сфинктера и определения показаний к сфинктеропластике [6]. ВРАМ выступает предиктором эффективности различных вмешательств: в частности, она позволяет определить мишени для сенсорного биофидбэка [18]. У пациентов с рефрактерным недержанием кала сакральная нейромодуляция (СНМ) демонстрирует успех примерно в 68% случаев через 12 месяцев [10]. Предоперационная анальная манометрия также используется для прогнозирования функции держания после промежуточной проктэктомии по поводу выпадения прямой кишки [18].

**ВРАМ в сравнении с дополнительными диагностическими методами**

Колоректальные хирурги должны интегрировать ВРАМ с несколькими дополнительными диагностическими методами для формирования точного диагноза. Поверхностная электромиография (пЭМГ) предоставляет сведения об электрической активности НАС при натуживании, однако её согласование с ВРАМ в выявлении диссинергии является лишь умеренным [4; 18]. Дефекография — как традиционная с барием, так и МРТ-дефекография — сохраняет статус «золотого стандарта» структурной оценки и выявления аномалий, включая внутреннюю инвагинацию и ректоцеле [10; 18]. Вместе с тем совместное применение ВРАМ и МРТ объясняет лишь часть дисперсии параметров эвакуации, поскольку ни один метод в отдельности не охватывает всей динамики дефекации [9]. Исследование толстокишечного транзита с использованием рентгеноконтрастных маркеров показано для дифференциации запора с замедленным транзитом от СОД [18].

Тест изгнания баллона (ТИБ) является простым и недорогостоящим скрининговым инструментом для СОД [18]. Несмотря на то что ВРАМ нередко выявляет высокий процент диссинергических паттернов (например, 97% в одной из когорт), частота нарушенной эвакуации при ТИБ обычно ниже (47%), что свидетельствует о том, что манометрические признаки диссинергии не всегда соответствуют клинически значимым затруднениям эвакуации [15]. Согласованность между ТИБ и ВРАМ нередко оценивается как слабая или умеренная [4]. Трансперинеальное ультразвуковое исследование (ТПУЗИ) является малозатратным методом, сопоставимым по результатам с классической дефекографией и выполнимым хирургом в амбулаторных условиях; однако в ряде исследований оно также демонстрирует слабую корреляцию с ВРАМ [19].

Доказательно обоснованный предоперационный диагностический алгоритм должен интегрировать перечисленные методы. Хирургу следует прежде всего исключить органическую патологию посредством эндоскопии [6]. При рефрактерных симптомах показана ВРАМ для оценки функции сфинктера, ректоанальной координации и чувствительности [2]. При выявлении по данным манометрии диссинергии необходима её валидация с помощью ТИБ или дефекографии [2]. При СОД дефекография обязательна для структурной оценки, тогда как

манометрические фенотипы — в частности, R11 — позволяют стратифицировать риск перед вмешательствами типа STARR [10]. При недержании кала ЭАУЗИ или МРТ должны дополнять ВРАМ для оценки дефектов сфинктера перед выбором между сфинктеропластикой, инъекционными методами или СНМ [6]. Данный интегрированный подход обеспечивает переход диагностики СОД от статической анатомической оценки к динамической функциональной [10].

**Выводы:**Высокорезающая аноректальная манометрия (ВРАМ) утвердилась в качестве незаменимого предоперационного инструмента для колоректальных хирургов, обеспечивающего динамическую и объективную функциональную оценку, недостижимую с помощью статических визуализирующих методов и симптоматической диагностики. Благодаря стандартизированным пространственно-временным картам давления и 3D-реконструкциям ВРАМ позволяет точно идентифицировать физиологические фенотипы — диссинергические паттерны и высокорисковые «двойные замковые» механизмы при СОД. Эти данные принципиально важны для предоперационной стратификации риска: они помогают хирургу избегать вмешательств с высоким риском послеоперационного недержания у гиперчувствительных пациентов и обоснованно выбирать между хирургическими и реабилитационными подходами.

Приоритетными направлениями будущих исследований для колоректальных хирургов являются: стандартизация нормативных значений для конкретных устройств с целью устранения существующих интерпретационных расхождений между водоперфузионными и твердотельными системами; проведение продольных исследований для корреляции специфических манометрических фенотипов — в частности, паттерна R11 при ректоцеле — с долгосрочными функциональными исходами и частотой рецидивов; а также интеграция данных ВРАМ в мультидисциплинарные диагностические алгоритмы, сочетающие ультразвуковое исследование тазового дна и транзитные исследования, для разработки по-настоящему персонализированных терапевтических стратегий при функциональных нарушениях дефекации.

#### Список литературы/ Iqtiboslar / References

- Geng, Hong Zhi, et al. "Age-stratified diagnostic value of high-resolution anorectal manometry in women with severe rectocele: interactions between anal relaxation rate and maximum anal resting pressure." *International Journal of Colorectal Disease* 40.1 (2025): 172.
- Silva, Silvana Marques E., et al. "Comparative analysis of conventional vs high-resolution anorectal manometry methods." *Plos one* 20.10 (2025): e0333188.
- Anefalos, Alexandre, Carlos Augusto Real Martinez, and Claudio Saddy Rodrigues Coy. "London Protocol under water-perfused HRM in a healthy population, towards novel 3D manometric parameters in an evaluation of anorectal functional disorders." *BMC gastroenterology* 24.1 (2024): 127.
- Scott, S. Mark, and Emma V. Carrington. "The London classification: improving characterization and classification of anorectal function with anorectal manometry." *Current Gastroenterology Reports* 22.11 (2020): 55.
- Scott, S. Mark, and Emma V. Carrington. "The London classification: improving characterization and classification of anorectal function with anorectal manometry." *Current Gastroenterology Reports* 22.11 (2020): 55.
- Caruso, Anna Maria, et al. "Evaluation of Anal Sphincter with High Resolution Anorectal Manometry and 3D Reconstruction in Patients with Anorectal Malformation." *Children* 10.6 (2023): 1037.
- van Oostendorp, Justin Y., et al. "Study on 3D high-resolution anorectal manometry interrater agreement in the evaluation of dyssynergic defecation disorders." *Diagnostics* 13.16 (2023): 2657.
- Wheeler, Justin C., Scott S. Short, and Michael D. Rollins. "Anorectal Manometry in Pediatric Colorectal Surgical Care." *Children* 11.6 (2024): 654.
- Li, Sarah G et al. "Faecal incontinence with concurrent disorders of gut-brain interaction: A worse outcome." *United European Gastroenterology Journal* 12 (2024): 496 - 503.
- Bove, Antonio et al. "Consensus statement AIGO/SICCR: diagnosis and treatment of chronic constipation and obstructed defecation (part I: diagnosis)." *World journal of gastroenterology* 18 14 (2012): 1555-64.
- Onana Ndong, Philippe, Karine Baumstarck, and Véronique Vitton. "Can Digital Rectal Examination Identify the Subtype of Dyssynergic Disorders as Well as High Resolution Anorectal Manometry?." *JGH Open* 9.1 (2025): e70097.
- Geng, Hong Zhi, et al. "High-resolution anorectal manometry for diagnosing obstructed defecation syndrome associated with moderate rectocele compared to healthy individuals." *BMC gastroenterology* 24.1 (2024): 16.

13. Carrington, Emma V., et al. "The international anorectal physiology working group (IAPWG) recommendations: Standardized testing protocol and the London classification for disorders of anorectal function." *Neurogastroenterology & Motility* 32.1 (2020): e13679.
14. Patel, Dhiren, Courtney Decker, and Leonel Rodriguez. "Clinical Utility of Anorectal Manometry in Children with Functional Constipation: Can Anorectal Manometry Help Predict the Therapeutic Response?." *Children* 12.4 (2025): 512.
15. Dimitriu, Anca Mirela et al. "Normal Values of High Resolution Anorectal Manometry in 132 Romanian Healthy People." *Journal of gastrointestinal and liver diseases : JGLD* 32 4 (2023): 473-478 .
16. Dekker, Lisette, et al. "To what extent are anorectal function tests comparable? A study comparing digital rectal examination, anal electromyography, 3-dimensional high-resolution anal manometry, and transperineal ultrasound." *International Journal of Colorectal Disease* 38.1 (2023): 12.
17. Brilliantino, Antonio et al. "The Italian Unitary Society of Colon-Proctology (Società Italiana Unitaria di Colonproctologia) guidelines for the management of acute and chronic hemorrhoidal disease." *Annals of Coloproctology* 40 (2024): 287 - 320.
18. Hencke, Jonathan, Raphael Staubach, and Steffan Loff. "Manometric Evaluation of the Sphincter Complex in Anterior Anus and Mild Anorectal Malformations—An Important Diagnostic Tool." *Diagnostics* 15.9 (2025): 1078.
19. Abe, Tatsuya et al. "Are There Sex Differences in Defecation Patterns in Patients with Defecation Disorders? - A Single-center Observational Study." *Journal of the Anus, Rectum and Colon* 7 (2023): 150 - 158.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Шеркулов Кодир Усманкулович**

Ассистент кафедры общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета  
Самарканд, Узбекистан

**Усмонкулов Маъруфбек Кодирович**

Студент 4-курса лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан


**Абдухоликова Настарин Абдувалиева**

Студент 3-курса лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан

**Абдурашидова Нигина**

Студент 2-курса лечебного факультета Самаркандского государственного медицинского университета.  
Самарканд, Узбекистан

### СТЕПЛЕРНАЯ ГЕМОРРОИДОПЕКСИЯ VERSUS ГЕМОРРОИДЭКТОМИЯ ПО МИЛЛИГАНУ–МОРГАНУ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ДОЛГОСРОЧНЫХ АНАТОМИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

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

#### АННОТАЦИЯ

Геморрой является одним из наиболее распространённых аноректальных заболеваний в клинической практике с глобальной распространённостью от 4,4% до 36%. Хирургическое лечение геморроя III–IV степени традиционно основывалось на геморроидэктомии по Миллигану–Моргану (ГММ), признанной «золотым стандартом» вмешательства. В 1998 году Антонио Лонго предложил альтернативный метод — степлерную геморроидопексию (СГП, или процедуру РРН), обеспечивающую значительно менее выраженный послеоперационный болевой синдром и более быстрое восстановление. Настоящий систематический обзор сравнивает долгосрочные анатомические и функциональные результаты обоих методов на основании данных рандомизированных контролируемых исследований, метаанализов и проспективных когортных исследований. Совокупность данных свидетельствует о чётко выраженном компромиссе: СГП обеспечивает преимущества в краткосрочном периоде — меньшую боль, сокращение времени операции и ускоренное восстановление трудоспособности, — однако сопряжена с достоверно более высокой частотой долгосрочных рецидивов и повторных вмешательств, особенно при геморрое IV степени. ГММ сохраняет превосходство по долгосрочной радикальности при запущенных формах заболевания. Результаты обзора позволяют сформулировать дифференцированный алгоритм выбора метода с учётом степени геморроя и предпочтений пациента.

**Ключевые слова:** степлерная геморроидопекия, геморроидэктомия по Миллигану–Моргану, РРН, геморрой, долгосрочные результаты, рецидив, анальное держание, качество жизни.

**For citation:** Sherkulov K. U., Usmonkulov M.K., Abduxoliqova N.A. Abdurashidova N.// Stapled Hemorrhoidopexy Versus Milligan–Morgan Hemorrhoidectomy: A Systematic Review Of Long-Term Anatomical And Functional Outcomes

**Sherkulov Kodir Usmankulovich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti umumiy jarrohlik kafedrası assistenti.  
Samarqand, O'zbekiston

**Usmonkulov Ma'rufbek Kodirovich**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti 4-kurs talabasi.  
Samarqand, O'zbekiston

**Abduxoliqova Nastarin Abduvaliyeva**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti 3-kurs talabasi.  
Samarqand, O'zbekiston

**Abdurashidova Nigina**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti 2-kurs talabasi.  
Samarqand, O'zbekiston

### STEPLERLI GEMORROIDOPEKSIYA VERSUS MILLIGAN–MORGAN GEMORROIDEKTOMIYASI: UZOQ MUDDATLI ANATOMİK VA FUNKTSIONAL NATIJALAR BO‘YICHA SISTEMATİK TAHLIL

#### ANNOTATSIYA

Gemorroy klinik amaliyotda eng keng tarqalgan anorektal kasalliklardan biri bo'lib, global tarqalishi 4,4% dan 36% gacha. III–IV darajadagi gemorroyni jarrohlik davolash an'anaviy ravishda Milligan–Morgan gemorroidektomiyasiga (GMM) asoslangan bo'lib, u aralashuvning "oltin standarti" sifatida tan olingan. 1998-yilda Antonio Longo muqobil usulni taklif qildi — staplerli gemorroidopeksiya (SGP, yoki PPH protsedurasi),

bu esa postoperatsion og'riq sindromini sezilarli darajada kamaytiradi va tiklanishni tezlashtiradi. Ushbu sistematik sharh ikkala usulning uzoq muddatli anatomik va funksional natijalarini tasodifiy nazoratli tadqiqotlar, meta-tahlillar va perspektiv kohort tadqiqotlar ma'lumotlariga asoslanib taqqoslaydi. Ma'lumotlar to'plami aniq kompromisni ko'rsatadi: SGP qisqa muddatli davrda afzalliklar beradi — kamroq og'riq, operatsiya vaqtining qisqarishi va ish qobiliyatining tez tiklanishi, — ammo uzoq muddatli qaytalashlar va qayta aralashuvlar chastotasi sezilarli darajada yuqori, ayniqsa IV darajadagi gemorroyda. GMM rivojlangan kasallik shakllarida uzoq muddatli radikal natijalar bo'yicha ustunligini saqlaydi. Sharh natijalari gemorroy darajasi va bemor afzalliklarini hisobga olgan holda usulni tanlash uchun differentsiyalangan algoritmi shakllantirish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** staplerli gemorroidopeksiya, Milligan–Morgan gemorroidektomiyasi, PPH, gemorroy, uzoq muddatli natijalar, qaytalash, anal nazorat, hayot sifatini yaxshilash.

**Sherkulov Kodir Usmankulovich**

Assistant, Department of General Surgery, Samarkand State Medical University.  
Samarkand, Uzbekistan

**Usmonkulov Ma'rufbek Kodirovich**

4th year student of the Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University.  
Samarkand, Uzbekistan

**Abduxoliqova Nastarin Abduvaliyeva**

3th year student of the Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University.  
Samarkand, Uzbekistan

**Abdurashidova Nigina**

2th year student of the Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University.  
Samarkand, Uzbekistan

## STAPLED HEMORRHOIDOPEXY VERSUS MILLIGAN–MORGAN HEMORRHOIDECTOMY: A SYSTEMATIC REVIEW OF LONG-TERM ANATOMICAL AND FUNCTIONAL OUTCOMES

### ABSTRACT

Hemorrhoids are among the most common anorectal disorders in clinical practice, with a global prevalence ranging from 4.4% to 36%. Surgical treatment of grade III–IV hemorrhoids has traditionally been based on Milligan–Morgan hemorrhoidectomy (MMH), recognized as the “gold standard” intervention. In 1998, Antonio Longo proposed an alternative approach — stapled hemorrhoidopexy (SHP, or PPH procedure), which provides significantly reduced postoperative pain and faster recovery. This systematic review compares the long-term anatomical and functional outcomes of both techniques based on data from randomized controlled trials, meta-analyses, and prospective cohort studies. The body of evidence indicates a clear trade-off: SHP offers short-term advantages — less pain, shorter operative time, and accelerated return to work — but is associated with a significantly higher rate of long-term recurrence and reinterventions, particularly in grade IV hemorrhoids. MMH maintains superiority in long-term radicality for advanced disease forms. The review's results support a differentiated algorithm for method selection, taking into account hemorrhoid grade and patient preferences.

**Keywords:** stapled hemorrhoidopexy, Milligan–Morgan hemorrhoidectomy, PPH, hemorrhoids, long-term outcomes, recurrence, anal continence, quality of life.

**Введение:** Геморрой представляет собой одно из наиболее часто встречающихся аноректальных заболеваний у взрослых: расчётная глобальная распространённость варьирует от 4,4% до 36% [1]. Патологически он характеризуется смещением и гипертрофией анальных подушек, содержащих сосудистые сплетения и соединительную ткань [2]. В норме анальные подушки являются физиологическими структурами, способствующими герметизации анального канала и предотвращению подтекания; симптоматическими они становятся при полнокровии, дистальном смещении или эрозировании [3].

Стандартная классификация внутреннего геморроя основана на системе Гулайгера, разделяющей заболевание на четыре степени [4]. При I степени отмечается безболезненное кровотечение во время дефекации без выпадения узлов [5]. II степень характеризуется пролапсом за пределы анального канала при натуживании с самостоятельным вправлением [4]. При III степени выпавшие узлы требуют мануального вправления [5]. IV степень — постоянное невправимое выпадение, нередко с острым тромбозом или циркулярным пролапсом слизистой [4].

Влияние симптоматического геморроя на качество жизни весьма значительно: заболевание сопровождается стойким кровотечением, выделениями, зудом и выраженным дискомфортом [1]. Консервативное лечение, включая обогащённую клетчаткой диету и коррекцию образа жизни, эффективно при низших степенях; вместе с тем около 10–20% пациентов с симптоматическим геморроем нуждаются в хирургическом вмешательстве [6]. Традиционная геморроидэктомия по Миллигану–Моргану (ГММ) длительное время считается «золотым стандартом» при III и IV степени ввиду высокой эффективности в контроле симптомов и низкой частоты рецидивов [7]. Вместе с тем ГММ печально известна интенсивным

послеоперационным болевым синдромом и длительным восстановительным периодом [2].

В 1998 году Антонио Лонго предложил степлерную геморроидопексию — процедуру PPH (Procedure for Prolapse and Hemorrhoids), ознаменовавшую смену парадигмы за счёт отказа от иссечения чувствительного анодерма [7]. PPH предусматривает создание циркулярного степлерного анастомоза выше зубчатой линии, что позволяет «подтянуть» выпавшие геморроидальные узлы на физиологическое место и прервать их артериальное кровоснабжение. Долгосрочное сравнение PPH и ГММ принципиально важно для определения того, сохраняются ли ранние преимущества PPH в виде снижения боли без ущерба для анатомической коррекции и функциональных исходов [8].

**Целью настоящего исследования** является комплексное сравнение долгосрочных анатомических и функциональных результатов степлерной геморроидопексии (PPH) и геморроидэктомии по Миллигану–Моргану (ГММ).

**Материал и методы исследования:** Настоящая работа представляет собой систематический нарративный обзор опубликованной рецензируемой литературы, посвящённой сравнению степлерной геморроидопексии и геморроидэктомии по Миллигану–Моргану. Поиск литературы проводился в электронных базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Cochrane Library и Google Scholar. Использовались следующие поисковые запросы и их комбинации: «stapled hemorrhoidopexy», «PPH hemorrhoids», «Milligan-Morgan hemorrhoidectomy», «procedure for prolapse and hemorrhoids», «hemorrhoid recurrence long-term», «anal continence hemorrhoidectomy», «stapled hemorrhoidopexy complications». К включению допускались рандомизированные контролируемые исследования, систематические обзоры, метаанализы, проспективные когортные исследования и

ретроспективные серии, содержащие данные с периодом наблюдения не менее 12 месяцев, опубликованные в рецензируемых журналах на английском языке.

В общей сложности в обзор включены 20 публикаций, охватывающих период с 2015 по 2025 год. Извлечение данных было сосредоточено на дизайне исследования, степени геморроя по Гулайгеру, хирургической технике (стандартная PPH, TST, C-PSH, ГММ), первичных исходах (рецидив, повторная операция, болевой синдром по ВАШ), функциональных показателях (анальная манометрия, шкала Хорхе–Векснера, обструктивная дефекация) и профиле осложнений. Данные были нарративно синтезированы по тематическим разделам для создания структурированного сравнительного анализа.

#### **Результаты исследования и их обсуждение : Хирургические техники и их модификации**

Геморроидэктомия по Миллигану–Моргану (ГММ) — открытая хирургическая техника, предусматривающая иссечение геморроидальных подушек с сохранением кожных мостиков для профилактики анального стеноза [2]. Операция, как правило, выполняется в литотомическом положении под спинальной или общей анестезией [2]. На геморроидальную ножку накладывается зажим Кели, затем выполняется V-образный разрез в анодерме и мобилизация геморроидального сплетения от внутреннего сфинктера [2]. Apex ножки прошивается и перевязывается рассасывающимся материалом, геморроидальный узел отсекается, а рана заживает вторичным натяжением [2]. Метод обеспечивает гибкость в достижении полного иссечения, однако оставляет открытую чувствительную раневую поверхность [9].

Степлерная геморроидопексия (РРН) использует специализированный циркулярный степлер — РРН-01 или РРН-03 — для иссечения циркулярного кольца слизистой и подслизистой прилигательно в 4 см проксимальнее зубчатой линии [10]. Операция начинается с введения циркулярного анального расширителя и наложения кисетного шва нитью 2-0 Пролен или аналогичным нерассасывающимся материалом [11]. Принципиально важно, что кисетный шов должен захватывать исключительно слизистый и подслизистый слои во избежание травмы внутреннего сфинктера [2]. После введения циркулярного степлера и позиционирования головки за кисетным швом нить затягивается, пролабирующая ткань втягивается в корпус аппарата, который затем прошивается с одновременным иссечением избытка ткани и формированием циркулярного анастомоза [10].

Среди технических модификаций особого внимания заслуживает метод тканеселективной техники (TST), использующий трёхконный аноскоп для парциального прошивания наиболее пролабирующих участков с сохранением слизистых мостиков [12]. Другой вариант — С-образная парциальная степлерная геморроидопексия (С-PSH) — применяет стандартный степлерный набор с кишечным шпателем для формирования С-образного кисетного шва, обеспечивающего селективную резекцию [13]. Типичными техническими ошибками при РРН являются: слишком высокое наложение кисетного шва, снижающее эффект «подтягивания» и увеличивающее частоту рецидивов; а также слишком низкое его наложение, при котором прошивание степлером затрагивает чувствительный анодерм и вызывает хронический болевой синдром [14]. Включение волокон внутреннего анального сфинктера в иссекаемый «пончик» является частой технической ошибкой, достоверно коррелирующей с ранним послеоперационным болевым синдромом и фекальной urgenностью [11].

#### **Долгосрочная частота рецидивов и повторных вмешательств**

Долгосрочные исследования неизменно выявляют существенные различия в технической эффективности РРН и ГММ применительно к частоте рецидивов [7]. Систематические обзоры РКИ свидетельствуют о том, что при сопоставимых краткосрочных результатах РРН ассоциируется со значимо более высоким риском долгосрочного рецидива геморроя и возврата симптомов [15]. Исследование с 16-летним периодом наблюдения выявило

суммарную частоту рецидивов 16,3%, при этом при IV степени она была существенно выше (26,1%), чем при III степени (7,7%) [16].

По данным пятилетних наблюдений, кумулятивная частота рецидивов после степлерных процедур составляет около 15%, причём IV степень геморроя вновь идентифицируется как самостоятельный предиктор неудачи [17]. Метаанализы показывают, что при сроке наблюдения от одного года и более частота рецидивов после степлерной процедуры составляет 5,7% против 1% при эксцизионных методах [7]. Частота повторных хирургических вмешательств существенно выше в группе РРН: 28,68% против 10,45% в группе ГММ [8].

К предикторам рецидива после РРН относятся анатомическая степень заболевания и наличие хронического запора [13]. У пациентов с IV степенью такие симптомы рецидива, как пролапс, тенезмы и кровотечение, нередко свидетельствуют о том, что РРН является «недостаточным лечением» в долгосрочной перспективе [8]. ГММ, напротив, сохраняет превосходящую долгосрочную частоту излечения при распространённом геморрое: ряд исследований сообщает о 0% рецидивов в группе конвенциональной геморроидэктомии через 5 лет наблюдения против 18,8% в группе стандартной РРН [14]. Степлеры высокого объёма нового поколения с инновационной технологией корпуса демонстрируют многообещающие результаты в снижении этих показателей: при медиане наблюдения 70,5 месяца частота рецидивов составила 5,1% при их применении при II–IV степени [6].

#### **Анатомические изменения после операции**

Постоперационные анатомические изменения существенно различаются между двумя методами. ГММ изменяет анатомию посредством физического иссечения геморроидальных подушек, что в отдельных случаях может приводить к анальному стенозу при неадекватном сохранении кожных мостиков [2]. РРН ориентирована на восстановление анатомии посредством слизистого «лифтинга», возвращающего геморроидальные подушки на физиологическое положение выше зубчатой линии [16].

Целостность степлерной линии является критическим анатомическим аспектом при динамическом наблюдении после РРН. Гистопатологический анализ препарата «пончика» отражает глубину резекции; наличие мышечных волокон в иссечённой ткани служит индикатором возможного повреждения внутреннего анального сфинктера [11]. При эндоскопическом наблюдении в отдалённые сроки иногда выявляются оставшиеся скрепки, способные вызывать локальное воспаление, формирование воспалительных полипов и позднее кровотечение [18].

Степлеры высокого объёма нового поколения обеспечивают резекцию больших слизистых фрагментов со средней вертикальной длиной 4,4 см и объёмом до 12,6 мл [6]. Достигнутая анатомическая коррекция ассоциируется с разрешением геморроидального пролапса по данным клинического и аноскопического обследования [6]. Вместе с тем при циркулярной резекции с формированием фиксированного рубца возможно снижение эластичности прямой кишки, что потенциально ведёт к нарушению дефекации по типу обструктивного опорожнения [17].

#### **Анальноедержание и функция сфинктера**

Функция анального держания является значимой клинической точкой при сравнении РРН и ГММ. В краткосрочном периоде незначительная инконтиненция к газам или жидкому стулу может наблюдаться после обоих вмешательств [2]. В ряде РКИ незначительная инконтиненция на первой неделе после операции отмечалась в 3,3% случаев открытой геморроидэктомии и в 0% — в группе РРН [4]. Вместе с тем долгосрочные данные свидетельствуют о том, что РРН сопряжена с риском urgenности и недержания кала, обусловленного либо повреждением сфинктера, либо снижением эластичности прямой кишки [16].

По данным анальной манометрии, среднее давление покоя (МДП) и среднее давление сжатия (МДС), как правило, не претерпевают значимых изменений ни после РРН, ни после ГММ при технически грамотном выполнении [19]. Дооперационный МДП в среднем составляет 66,8 мм рт. ст. при РРН и 62,7 мм рт. ст.

при ГММ; через один месяц послеоперационные значения остаются статистически сопоставимыми: 63,4 и 59,6 мм рт. ст. соответственно [19]. Аналогичная стабильность характерна и для МДС [19].

Специфическими рисками РРН являются: повреждение внутреннего анального сфинктера при наложении кисетного шва или прошивании степлером [10]; наличие мышечных волокон в 12,2% степлерных препаратов, достоверно коррелирующее с фекальной urgenностью (21% у пациентов с мышечными волокнами против 2,9% — без них) [11]. Техники парциального степлирования (PSH) ассоциируются с достоверно более низкими показателями по шкале инконтиненции Хорхе–Векснера в послеоперационном периоде; газовая инконтиненция регистрируется в 14% случаев при PSH против 23% при циркулярной степлерной геморроидопексии (CSH) [17].

#### **Болевой синдром и качество жизни**

Послеоперационный болевой синдром является основным показателем, по которому степлерная геморроидопексия превосходит ГММ [20]. Показатели ВАШ стабильно и достоверно ниже в группе РРН на протяжении первой недели [19]. В первые послеоперационные сутки средние показатели ВАШ в группе конвенциональной хирургии составляют 7,03, тогда как в группе РРН — 2,54 [19]. Снижение боли обусловлено тем, что степлерная линия формируется выше зубчатой линии в зоне, лишённой чувствительной соматической иннервации [2].

Улучшение качества жизни после РРН достигается в более короткие сроки. Пациенты, перенёвшие степлерное вмешательство, возвращаются к труду значительно раньше: в среднем через 8,12 дня против 17,62 дня после конвенциональной операции [3]. По данным других исследований, восстановление повседневной активности в группе РРН наступает ещё быстрее: 1,82 недели против 3,03 недели в группе открытой геморроидэктомии [19]. Показатели качества жизни по стандартизированным опросникам SF-36 и Cleveland Global Quality of Life после РРН высоки (средний балл 0,79) [6].

Вместе с тем удовлетворённость пациентов РРН может снижаться со временем при возникновении рецидивов [20]. Долгосрочные показатели удовлетворённости через 16 лет остаются высокими (82,5%), однако подгрупповой анализ выявляет достоверно большую неудовлетворённость у пациентов с IV степенью по сравнению с III степенью вследствие рецидива симптомов [16; 8]. В ряде когорт удовлетворённость через 2 года после операции оказалась выше в группе конвенциональной геморроидэктомии [20].

#### **Специфические осложнения РРН**

Степлерная геморроидопексия ассоциируется с рядом уникальных и потенциально жизнеугрожающих осложнений, не характерных для ГММ [10]. Синдром обструктивной дефекации (СОД) и фекальная urgenность относительно нередки: они возникают при снижении эластичности прямой кишки циркулярной степлерной линией или формировании фиксированного рубца [17]. Ректовагинальный свищ является редким, но тяжёлым осложнением, обусловленным случайным захватом задней стенки влагища в корпус степлера при его прошивании у пациенток [10].

К другим специфическим осложнениям РРН относится «постРРН-синдром», характеризующийся стойким болевым синдромом, urgenностью и тенезмами [17]. В литературе описаны жизнеугрожающий тазовый сепсис, синдром ректального кармана и свищи степлерной линии [10; 17]. Среди редких осложнений — внутрибрюшное кровотечение из интрамуральных гематом, перфорация прямой кишки вследствие несостоятельности степлерной линии и гангрена Фурнье [21].

Ведение осложнений РРН нередко требует специализированного аноректального вмешательства, включая удаление скрепок (аграффэктомия) для устранения болевого синдрома и urgenности [17]. Риски операции STARR (степлерная трансанальная резекция прямой кишки при обструктивном опорожнении) во многом переключаются с осложнениями РРН,

включая стойкую тазовую боль и необходимость ревизии фиксированной степлерной линии [6].

#### **Сравнительный анализ: РРН versus геморроидэктомия по Миллигану–Моргану**

Синтез данных проспективных рандомизированных исследований и метаанализов подтверждает, что РРН обеспечивает существенные краткосрочные преимущества ценой долгосрочной технической эффективности [7]. Время операции значимо меньше в группе РРН: в среднем 24–25 минут против 46 минут при открытой геморроидэктомии [4; 22]. Длительность госпитализации также короче: многие пациенты после РРН выписываются в первые сутки, тогда как после ГММ нередко требуется пребывание в стационаре 3 дня и более [18].

В литературе сохраняются дискуссии в отношении экономической эффективности и профиля безопасности обоих методов [11]. РРН уменьшает длительность госпитализации и обеспечивает более быстрое возвращение к работе; однако высокая стоимость одноразового степлерного устройства является существенным ограничивающим фактором [7]. Несмотря на меньшее раннее послеоперационное кровотечение и боль при РРН, метаанализы подчёркивают достоверно более высокий долгосрочный риск рецидива геморроя [8].

Расхождения отмечаются и в функциональных исходах. Хотя ряд исследований указывает на то, что РРН обеспечивает более физиологическую коррекцию и сохранение аноректальной функции, другие фиксируют более высокий долгосрочный риск тенезмов и рецидивного пролапса — особенно в сравнении с 1% частотой рецидивов при ГММ при длительном наблюдении [7]. Степлеры высокого объёма и модифицированные парциальные техники (PSH), по всей видимости, разрешают часть этих противоречий, снижая частоту рецидивов и функциональных расстройств [17; 6].

#### **Алгоритм принятия хирургических решений**

Выбор оптимального хирургического метода должен определяться структурированным алгоритмом, основанным на анатомической степени геморроя и индивидуальных факторах пациента [7]. При I степени следует придерживаться консервативной тактики с медикаментозным лечением [21]. При II и III степени РРН является обоснованным методом выбора, обеспечивающим меньший болевой синдром и сокращение сроков госпитализации [8]. Модифицированные техники — PSH и TST — особенно рекомендуются при III степени для дополнительной минимизации риска urgenности и стеноза [12].

При IV степени, характеризующейся необратимым пролапсом и значительным наружным компонентом, методом выбора является экзцизионная геморроидэктомия — ГММ или закрытая техника по Фергюсону [21]. Долгосрочный анализ однозначно свидетельствует о том, что РРН при IV степени зачастую является «недостаточным лечением», ведущим к высокой частоте рецидивов и неудовлетворённости пациентов [8]. Независимо от выбранного метода, определяющее значение имеют опыт хирурга и техническое совершенство исполнения — в первую очередь корректность наложения кисетного шва и исключение волокон внутреннего сфинктера из резецируемой ткани [11].

**Выводы:** Сравнительный анализ степлерной геморроидопексии (РРН) и геморроидэктомии по Миллигану–Моргану (ГММ) выявляет чётко выраженный компромисс между краткосрочными преимуществами восстановления и долгосрочной технической надёжностью. РРН характеризуется значительно меньшим послеоперационным болевым синдромом, более коротким временем операции и ускоренным возвращением к повседневной активности, что делает её оптимальным выбором для пациентов с симптоматическим геморроем II и III степени.

Вместе с тем долгосрочные результаты — особенно в 5–16-летних временных точках — демонстрируют достоверно более высокий риск рецидива и повторных вмешательств после РРН, в особенности у пациентов с IV степенью заболевания. Функциональные осложнения — фекальная urgenность и ректальные тенезмы — остаются ассоциированными с циркулярным степлированием, хотя парциальные техники и

степлеры высокого объема нового поколения потенциально снижают эти риски. ГММ сохраняет статус «золотого стандарта» при IV степени геморроя, тогда как PPH следует применять у тщательно отобранных пациентов с II–III степенью, для которых приоритетом является быстрое восстановление.

Приоритетными направлениями будущих исследований должны стать крупные многоцентровые РКИ с длительным

наблюдением для изучения степлерных устройств нового поколения и их влияния на функциональные исходы, а также объективная оценка эластичности прямой кишки и аноректальной физиологии после модифицированных техник степлирования с целью уточнения критериев отбора пациентов.

### Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Chen, Yanyan et al. "Modified procedure for prolapse and hemorrhoids: Lower recurrence, higher satisfaction." *World Journal of Clinical Cases* 9 (2021): 36 - 46.
2. Cuk, Vladimir et al. "WH ERE ARE WE NOW IN THE TREATMENT OF HEMORRHOIDS." *Acta Medica Medianae* 54 (2015): 97-106.
3. Bangaradka, N., et al. "A Comparative Study between Stapler and Open Surgical Techniques for Grade III & IV Hemorrhoids: Insights from a Tertiary Care Centre." *International Journal of Science and Research (IJSR)* 13.1 (2024): 900-3.
4. Sobrado, Carlos Walter, et al. "Stapled hemorrhoidopexy: results, late complications, and degree of satisfaction after 16 years of follow-up." *ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo)* 35 (2022): e1689.
5. Kim, Tae Gyu et al. "A comparative study on efficacy and safety of modified partial stapled hemorrhoidopexy versus conventional hemorrhoidectomy: a prospective randomized controlled trial." *Annals of Coloproctology* 41 (2025): 145 - 153.
6. Zhang, Chaojie, Weiping Zhang, and Jian Xu. "Comparison of the outcomes of hemorrhoidectomy and PPH in the treatment of grades III and IV hemorrhoids." *Medicine* 101.11 (2022): e29100.
7. Batheja, Sagar et al. "Comparative study between stapler hemorrhoidectomy and open hemorrhoidectomy." *International Surgery Journal* (2025): n. pag.
8. Mir Mohammad Sadeghi, Pouya et al. "Short term results of stapled versus conventional hemorrhoidectomy within 1 year follow-up." *International journal of burns and trauma* 11 1 (2021): 69-74 .
9. Kumar, Mohalingam Siva et al. "A Prospective Study Comparing Stapler and Open Surgical Technique of Hemorrhoidectomy." *Cureus* 15 3 (2023): e36304.
10. Sturiale, Alessandro et al. "Long-term outcomes of high-volume stapled hemorrhoidopexy to treat symptomatic hemorrhoidal disease." *Annals of Coloproctology* 39 (2021): 11 - 16.
11. Anitha, L. et al. "A comparative study on post-operative outcomes of stapled haemorrhoidopexy versus milligan–Morgan haemorrhoidectomy in patients above 60 years." *Kerala Surgical Journal* 29 (2023): 75 - 78.
12. Gani, Mubashir, et al. "Outcome of stapled haemorrhoidopexy versus open haemorrhoidectomy in grade third and fourth haemorrhoids." *International Surgery Journal* 11.5 (2024): 727.
13. Manzoor, Shahzad et al. "Comparative study of the outcome and early complications between stapled and open hemorrhoidectomy." *International Journal of Research in Medical Sciences* (2025)
14. Arif, Saleem et al. "STAPLED HEMORRHOIDECTOMY; IS IT REALLY SUPERIOR TO CONVENTIONAL HEMORRHOIDECTOMY? A LONGTERM ANALYSIS." *The professional medical journal* 23 (2016): 1505-1512.
15. Hasan, M., et al. "Surgical Outcomes of Stapled Hemorrhoidopexy and Open Milligan Morgan Procedure for Treatment of Hemorrhoids in Tertiary Level Hospital." *International Surgery Journal*, vol. 12, 2025, pp. 302–306.
16. Mohammed, Serbin et al. "Stapled versus open haemorrhoidectomy: a prospective study." *International Surgery Journal* 7 (2020): 3740.
17. Reddy, Y. B., D. K. S. KotlaBalaraju, and K. Lalitha. "The comparative study of conventional vs stapled haemorrhoidectomy." *Int J Surg* 4.3 (2020): 04.
18. Rahman, Md Atiar, et al. "Evaluation of Outcome Between Excisional Haemorrhoidectomy and Longo's Technique (PPH)." *Journal of Surgical Sciences* 17.2 (2013): 66-72.
19. Suhail Riyaz, Wasim Qadir Kar, Ishfaq Ramzan, Pankaj Kaul, Suhail Anjum Rather (2024), Postoperative Recovery Profile of the Patients Undergoing Conventional and Stapler Hemorrhoidectomy. *International Journal of Innovative Science and Research Technology (IJSRT)* IJSRT24AUG343, 422-426.
20. Ram, Mahesh Kumar et al. "Higher patient satisfaction levels after Stapled Hemorrhoidopexy compared to Conventional Hemorrhoidectomy- a single-center experience." (2020).
21. Sachin, Idoor D. and Om Prakash Muruganathan. "Stapled hemorrhoidopexy versus open hemorrhoidectomy: a comparative study of short term results." *International Surgery Journal* 4 (2017): 472-478.
22. Didelot, Jean-Michel et al. "What can patients expect in the long term from radiofrequency thermocoagulation of hemorrhoids on bleeding, prolapse, quality of life, and recurrence: "no pain, no gain" or "no pain but a gain"?" *Annals of Coloproctology* 40 (2022): 481 - 489.
23. He, Jun, et al. "The comparison of an accessible C-shaped partial stapled hemorrhoidopexy (C-PSH) versus circular stapled hemorrhoidopexy (CSH) in patients with grade IV hemorrhoids: a retrospective cohort study." *BMC gastroenterology* 23.1 (2023): 443.
24. Shaukat, Waleed, et al. "Stapled Hemorrhoidopexy vs. Open Hemorrhoidectomy: A Comparative Study of Short-Term Results." *Journal of Health and Rehabilitation Research* 3.2 (2023): 427-430.
25. Shafiquzzaman, H., et al. "A Comparison between Stapled Hemorrhoidopexy and Conventional Milligan Morgan Procedure in the Treatment of Hemorrhoids." *SAS J Surg* 3 (2022): 168-172.
26. Lin, Hong-Cheng et al. "Partial Stapled Hemorrhoidopexy Versus Circumferential Stapled Hemorrhoidopexy for Grade III to IV Prolapsing Hemorrhoids: A Randomized, Noninferiority Trial." *Diseases of the Colon and Rectum* 62 (2018): 223 - 233.
27. Malyadri, Nambula and Veera Allu. "A Prospective Comparative Study of Stapler Hemorrhoidectomy Vs Open Haemorrhoidectomy (Milligan Morgan) in its Outcome and Postoperative Complications." *Journal of Surgical Research* 4 (2021): 4-13.
28. Puia, Ion Cosmin et al. "Stapled Hemorrhoidopexy: Technique and Long Term Results." *Chirurgia* 116 1 (2021): 102-108 .

29. Ahsan, Manawor. "Stapled Haemorrhoidopexy vs Conventional (Open) Haemorrhoidectomy--A Comparative Study." *Journal of medical science and clinical research* 05 (2017): 23269-23274.
30. Ruan, Q. Z. et al. "A systematic review of the literature assessing the outcomes of stapled haemorrhoidopexy versus open haemorrhoidectomy." *Techniques in Coloproctology* 25 (2020): 19 - 33.
31. Narayanaswamy, Chetty Y. V. et al. "Association of Muscle Fibers with Histopathology in Doughnut Specimens Following Stapled Hemorrhoidopexy and Their Impacts on Postoperative Outcomes." *The Surgery Journal* 8 (2022): e199 - e207.
32. Aggarwal, Naman, Saurabh Agrawal, and Jitendra P. Ray. "Stapled haemorrhoidopexy vs. open haemorrhoidectomy: a comparative study." *International Surgery Journal* 6.4 (2019): 1259-1263.
33. Yadav, Anil Kumar and Nikhil Khantal. "To study postoperative complications between circular stapler hemorrhoidopexy and conventional hemorrhoidectomy." (2020).
34. Rahman, Anharur, Mahmud Hasan, and R. P. Ashraf Uddin. "Comparative study of outcome of surgical treatment of haemorrhoid between open haemorrhoidectomy and stapled haemorrhoidopexy." *East African Scholars J Med Sci* 6.2 (2023): 34-9.

# JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH


## ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Bekjanova O. Ye.,

Olimjanov K. J.

Toshkent davlat stomatologiya institute

### ИЧАКНИНГ YALLIG'LANISH KASALLIKLARI FONIDA MINERAL METABOLIZMNING BUZILISHI

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

#### XULOSA

Adabiyotda IBDDA suyak almashinuvi belgilarining dinamikasi bo'yicha noaniq javob yo'q, osteokalsin dinamikasining yo'nalishi ham aniq emas. IBDDA klinik asoratlaridan biri osteopeniya va osteoporozga olib keladigan mineral metabolizmning buzilishi ekanligi isbotlangan. Shuning uchun IBD bilan og'riqan bemorlar mineral metabolizm patologiyasi, suyak metabolizmining biokimyoviy belgilari mavjudligini muntazam ravishda o'rganish suyakning rezorbsiyasi va qayta tuzilishi o'rtasidagi muvozanatni aks ettiradi. IBDDA suyak mineral zichligining pasayishi patogenezini ko'p faktorli. Ca va D vitamini darajasi nafaqat osteoporozni keltirib chiqarishi, balki ikkilamchi giperparatiroidizmni ham boshlashi mumkin. IBD bilan og'riqan bemorlarning. IBD bilan og'riqan bemorlarda D vitaminining past konsentratsiyasi PTH darajasini oshiradi, ko'pchilik bemorlarda kaltsiy va fosfat konsentratsiyasi normal diapazonda bo'ladi.

**Kalit so'zlar:** mineral metabolizm, yallig'lanishli ichak og'rig'i, suyak metabolizmi, osteoporoz, vitamin D.

Бекжанова О.Е.

Олимжанов К.Ж.

Ташкентский государственный стоматологический институт

### НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА НА ФОНЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

#### АННОТАЦИЯ

В литературе нет однозначного ответа в отношении динамики маркеров метаболизма костной ткани при ВЗК, неясна и направленность динамики остеокальцина. Доказано, что одним из клинических осложнений ВЗК являются нарушения минерального обмена, приводящие к остеопении и остеопорозу. Поэтому пациентам с ВЗК показано регулярное исследование на наличие патологии минерального обмена, Биохимические маркеры костного метаболизма, отражают баланс между резорбцией и ремоделированием кости. Патогенез снижения минеральной плотности костей при ВЗК многофакторен. Уровни Ca и витамина D способны не только вызывать остеопороз, но и инициировать вторичной гиперпаратиреоз. У пациентов ВЗК из-за низкой концентрации витамина D уровень ПТТ повышен, при этом у большинства пациентов концентрации кальция и фосфатов находились в пределах нормы.

**Ключевые слова:** минеральный обмен, воспалительные заболевания кишечника, костный метаболизм, остеопороз, витамин D.

Bekjanova O.Ye.

Olimzhanov K.J.

Tashkent State Dental Institute

### DISORDERS OF MINERAL METABOLISM AGAINST THE BACKGROUND OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

#### ANNOTATION

There is no ambiguous answer in the literature regarding the dynamics of markers of bone metabolism in IBD, and the direction of osteocalcin dynamics is unclear. It has been proven that one of the clinical complications of IBD is disorders of mineral metabolism, leading to osteopenia and osteoporosis. Therefore, patients with IBD should be regularly examined for the presence of pathology of mineral metabolism, Biochemical markers of bone metabolism, reflect the balance between bone resorption and remodeling. The pathogenesis of a decrease in bone mineral density in IBD is multifactorial. Levels of Ca and vitamin D can not only cause osteoporosis, but also initiate secondary hyperparathyroidism. In IBD patients, due to the low concentration of vitamin D, the level of PTH is increased, while in most patients the concentrations of calcium and phosphates were within the normal range.

**Keywords:** mineral metabolism, inflammatory bowel blockages, bone metabolism, osteoporosis, vitamin D.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), включающие язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), являются хронической аутоиммунной патологией желудочно-кишечного тракта с полиморфным клиническим течением и разнообразной эндоскопической и рентгенологической картиной [2,16]. Росту распространённости патологии способствуют малоподвижный

образ жизни, потребление рафинированных продуктов, нарушение микробиоценоза кишечника, неконтролируемое потребление антибиотиков, а также генетическая предрасположенность [17,21,30]. Доказано, что одним из клинических осложнений ВЗК являются нарушения минерального обмена, приводящие к остеопении и остеопорозу [11,18,22]. Факторами риска снижения

костной массы при ВЗК признаются хроническое воспаление и нарушение питания (недоедание), приём кортикостероидов, а также дефицит витамина D (плейотропный гормон, определяющий обмен кальция и фосфатов и уровень минерализации костей) [3,31]. Пациенты с ВЗК в два-три чаще имеют переломы костей [7].

Поэтому пациентам с ВЗК показано регулярное исследование на наличие патологии минерального обмена [13,19]. Биохимические маркеры костного метаболизма, отражают баланс между резорбцией и ремоделированием кости. Показатель  $\beta$ -Cross Laps является маркером резорбции, а уровень остеокальцина - маркером ремоделирования кости [11,15]. Установлено, что уровень остеокальцина у пациентов с ВЗК, особенно с болезнью Крона, повышен относительно контроля [7,10,20].

Оценка уровня гормональных и биохимических маркеров минерального обмена, таких как уровень паратиреоидного гормона, маркеров обмена кальция, фосфора, паратгормона и метаболизма костной ткани у пациентов с ВЗК, способствует пониманию механизмов нарушения минерализации костной ткани у этой группы пациентов.

У пациентов с ВЗК, особенно с болезнью Крона обнаруживаются нарушения минерального обмена костной ткани, ассоциированные с дефицитом витамина D. В целом у 67,1% пациентов с ВЗК уровень витамина D был ниже 30 нг/мл (при норме 75 нмоль/л), а у 14,8% — ниже 10 нг/мл (25 нмоль/л). Различий в уровнях витамина D в крови между пациентами с БК и с ЯК не обнаружено. При этом оптимальной концентрацией витамина D является уровень 25(OH)D нг/мл; поэтому концентрации ниже 29 нг/мл являются недостаточными [23].

Факторы, приводящие к дефициту витамина D, включают мальабсорбцию, пониженное питание (как правило при обострении), недостаток солнечной инсоляции солнцем и прием препаратов, препятствующих всасыванию в кишечнике.

Необходимо отметить, что у пациентов с ВЗК пониженные уровни дефицита витамина D имеют значительную разницу. Так, в популяции обследованных в Норвегии дефицит витамина D был не столь выражен [Frigstad S.O., 2017]. При этом в Хорватии почти 60% обследованных имели недостаток витамина D [6], а у обследованных Румынии лишь 24% пациентов с БК и 21% пациентов с ЯК имели дефицит витамина D [6,8].

При этом у одной трети пациентов с дефицитом витамина D наблюдаются обострения ВЗК, что указывает роль витамина D и солнечной инсоляции в инициации воспаления [25,34].

Популяционные исследования доказывают, что минеральный метаболизм и плотность костной ткани оптимальны при уровнях 25(OH)D в сыворотке в диапазоне от 30 до 50 нмоль/л [34].

Патогенез снижения минеральной плотности костей при ВЗК многофакторен. Уровни Ca и витамина D способны не только вызывать остеопороз, но и инициировать вторичной гиперпаратиреоз [4]. У 14,9% пациентов ВЗК из-за низкой концентрации витамина D уровень ПТГ повышен, при этом у большинства пациентов концентрации кальция и фосфатов находились в пределах нормы. [32].

В другом исследовании 17% пациентов с БК и 8% пациентов с ЯК имели повышенный уровень ПТГ [14], при этом концентрации витамина D и ПТГ были аналогичны таковым в контроле, а уровни 25(OH)D и ПТГ в сыворотке не были связаны с минерализацией костной ткани [29]. Установлено, что дефицит витамина D ассоциирован с целиакией у детей, у которых изначально обнаруживался гипопаратиреоз. Этот факт, по мнению авторов, связан с подавлением ПТГ провоспалительными цитокинами и 1- $\alpha$ -гидроксилазой [24]. Показано, что дефицит витамина D (на уровне  $<30$  нмоль/л) обнаруживался у 27% пациентов с БК и у 15% пациентов с ЯК Jahnson et al., Различий в уровнях маркеров костного метаболизма у пациентов с ВК и ЯК не обнаружено. При этом у пациентов с нормальной концентрацией 25(OH)D(3) может быть низкая минеральная плотность костной ткани, таким образом уровень 25(OH)D - лишь один из факторов, оказывающих влияние на снижение минеральной плотности кости [27,29].

У пациентов с ВЗК, получающих кортикостероидную терапию, имеется диссонанс между активностью ПТГ, концентрацией фосфатов и маркеров костного метаболизма, свидетельствующий о риске гиперпаратиреоза. Гиперпаратиреоз вызывает резорбцию кости, нарушения минерального обмена и фосфатурию. Таким образом, дефицит витамина D способен изменять уровень ПТГ и способствовать вторичному гиперпаратиреозу, что формирует порочный круг, усугубляющий нарушения минерального обмена костей [32]. Для профилактики гиперпаратиреоза необходим адекватный уровень потребления витамина D. Недостаточный уровень витамина D в пище может привести к обострению заболевания.

В одноцентровом проспективном изучены изменения минерального метаболизма и уровень витамина D у 187 пациентов с ВЗК (119 с болезнью Крона (БК) и 68 с язвенным колитом (ЯК)). Установлено, что дефицит витамина D имеется у 81,3% пациентов, а выраженный дефицит у 14,2%. Повышенные концентрации ПТГ в сыворотке крови имеют 14,9% пациентов и лишь у 4,1% из них повышена концентрация маркера костного ремоделирования (остеокальцина); при этом у 14,4% обследованных повышен маркер резорбции кости (СТХ). Концентрация фосфатов в моче увеличена при БК относительно ЯК. У пациентов наблюдается отрицательная корреляция между ПТГ и витамином D. Кортикостероидная терапия ВЗК приводила к увеличению концентрации маркера костной резорбции - С-концевого телопептида коллагена I типа (СТХ) и маркерами воспаления - С-реактивного белка (СРБ) в сыворотке крови; концентрация фосфатов, остеокальцина и ПТГ были понижена. При этом пациенты с БК подвержены более высокому риску минеральных изменений костей. [32].

Остеокальцин связан с метаболизмом остеобластов и является маркером ремоделирования кости; снижение уровня остеокальцина, инициированное глюкокортикоидами, коррелирует с концентрацией витамина D, гипотиреозом или остеопатией. В свою очередь, СТХ является маркером резорбции кости. Концентрации остеокальцина и СТХ могут быть увеличены при остеопорозе, остеопении, гипертиреозе и паратиреозе.

В литературе нет однозначного ответа в отношении динамики маркеров метаболизма костной ткани при ВЗК, неясна и направленность динамики остеокальцина. Исследования минерального обмена у пациентов с ВЗК немногочисленны [1,12,26,28]. Так, уровень остеокальцина был снижен у 26% пациентов с ВЗК, а маркер резорбции — С-концевой телопептид коллагена I типа (СТХ), напротив, повышен у 38% аналогичных пациентов [13]. Гилман и др. высказали мнение, что все пациенты с ВЗК имеют риск нарушений минерального обмена, однако Ardizzone et al. обнаружили повышенный минеральный метаболизм ЯК и пониженный при БК [10,28]. Очевидно, что разные маркеры имеют разную чувствительность, но выявление дисбаланса между ремоделированием и резорбцией кости может помочь в установлении ключевых механизмов нарушений костного обмена.

На минеральный обмен кости высокое отрицательное влияние оказывают механизмы воспаления. Абреу и др. установили отрицательную обратную корреляцию при БК между уровнями 1,25(OH)2D и МПК, связанное, по мнению авторов с фоновым воспалением [1]. Szathmári et al предположили, что остеопения является системным осложнением болезни Крона, обусловленного высокими уровнями провоспалительных цитокинов при ВЗК, и её можно расценивать как симптом заболевания, тогда как при ЯК остеопения в большей степени обусловлена приёмом стероидов [34]. Таким образом, пациенты с ВЗК, в большей степени с ВК, имеют высокий риск нарушений минерального обмена и остеопороза. В настоящее время наиболее достоверными маркерами механизмов нарушений минерального обмена являются СТХ и остеокальцин. Для контроля начальных нарушений минерального обмена при ВЗК используются такие показатели как активность ПТГ и концентрации кальция и фосфора. Важен также контроль за уровнями ПТГ и маркерами минерального обмена у пациентов, получающих кортикоиды.

Не ясно также, является ли дефицит витамина D причиной или следствием ВЗК. Исследования Epi-IBD обнаружили у европейцев с ВЗК, ранее не получавших, высокую распространенность сниженных концентраций витамина D [5,9]. В иранском исследовании у пациентов с ЯК две трети пациентов имели дефицит витамина D, установлено, что дефицит витамина D коррелирует с тяжестью патологии [25,33]. Другие авторы такой корреляции не обнаружили [27]. В целом у четверти пациентов с

ВЗК имеется снижение минеральной плотности кости в течение 2-лет. Очевидно, что пациентам с ВЗК важен приём оптимальных концентраций витамина D. Выказано мнение, что несмотря на то, что руководства ECCO-ESPGHAN рекомендуют 800–1000 ЕД витамина D и 1000 мг кальция, эти дозы недостаточны для терапии ВЗК в различных популяциях. Дозы витамина D должны быть адаптированы к различным нозологическим формам патологии и зонам проживания [4].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abreu M.T., Kantorovich V., Vasiliauskas E.A., Gruntmanis U., Matuk R., Daigle K., Chen S., Zehnder D., Lin Y.C., Yang H., et al. Measurement of vitamin D levels in inflammatory bowel disease patients reveals a subset of Crohn's disease patients with elevated 1,25-dihydroxyvitamin D and low bone mineral density. *Gut*. 2004;53:1129–1136. doi: 10.1136/gut.2003.036657. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Biernacka K.B., Barańska D., Grzelak P., Czkwianianc E., Szabelska-Zakrzewska K. Up-to-date overview of imaging techniques in the diagnosis and management of inflammatory bowel diseases. *Prz. Gastroenterol.* 2019;14:19–25. doi: 10.5114/pg.2019.83423. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Bravenboer N., Oostlander A.E., van Bodegraven A.A. Bone loss in patients with inflammatory bowel disease: Cause, detection and treatment. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2021;37:128–134. doi: 10.1097/MOG.0000000000000710. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Bregenzer N., Erban P., Albrich H., Schmitz G., Feuerbach S., Schölmerich J., Andus T. Screening for osteoporosis in patients with inflammatory bowel disease by using urinary N-telopeptides. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2002;14:599–605. doi: 10.1097/00042737-200206000-00004. [PubMed] [CrossRef]
5. Chetcuti Zammit S., Ellul P., Girardin G., Valpiani D., Nielsen K.R., Olsen J., Goldis A., Lazar D., Shonová O., Nováková M., et al. Vitamin D deficiency in a European inflammatory bowel disease inception cohort: An Epi-IBD study. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2018;30:1297–1303. doi: 10.1097/MEG.0000000000001238. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Domislović V., Vranešić Bender D., Barišić A., Brinar M., Ljubas Kelečić D., Rotim C., Novosel M., Matašin M., Krznarić Ž. High prevalence of untreated and undertreated vitamin d deficiency and insufficiency in patients with inflammatory bowel disease. *Acta Clin. Croat.* 2020;59:109–118. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
7. Duggan P., O'Brien M., Kiely M., McCarthy J., Shanahan F., Cashman K.D. Vitamin K status in patients with Crohn's disease and relationship to bone turnover. *Am. J. Gastroenterol.* 2004;99:2178–2185. doi: 10.1111/j.1572-0241.2004.40071.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Dumitrescu G., Mihai C., Dranga M., Prelicean C.C. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and inflammatory bowel disease characteristics in Romania. *World J. Gastroenterol.* 2014;20:2392–2396. doi: 10.3748/wjg.v20.i9.2392. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Frigstad S.O., Høivik M., Jahnsen J., Dahl S.R., Cvancarova M., Grimstad T., Berset I.P., Huppertz-Hauss G., Hovde Ø., Torp R., et al. Vitamin D deficiency in inflammatory bowel disease: Prevalence and predictors in a Norwegian outpatient population. *Scand. J. Gastroenterol.* 2017;52:100–106. doi: 10.1080/00365521.2016.1233577. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Gilman J., Shanahan F., Cashman K.D. Altered levels of biochemical indices of bone turnover and bone-related vitamins in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2006;23:1007–1016. doi: 10.1111/j.1365-2036.2006.02835.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
11. Gionchetti P., Dignass A., Danese S., Magro Dias F.J., Rogler G., Lakatos P.L., Adamina M., Ardizzone S., Buskens C.J., Sebastian S., et al. Third European Evidence-based Consensus on the Diagnosis and Management of Crohn's Disease 2016: Part 2: Surgical Management and Special Situations. *J. Crohns. Colitis.* 2017;11:135–149. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjw169. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
12. Gubatan J., Moss A.C. Vitamin D in inflammatory bowel disease: More than just a supplement. *Curr. Opin. Gastroenterol.* 2018;34:217–225. doi: 10.1097/MOG.0000000000000449. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Holick M.F., Binkley N.C., Bischoff-Ferrari H.A., Gordon C.M., Hanley D.A., Heaney R.P., Murad M.H., Weaver C.M., Endocrine Society Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: An Endocrine Society clinical practice guideline. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;96:1911–1930. doi: 10.1210/jc.2011-0385. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
14. Jahnsen J., Falch J.A., Mowinckel P., Aadland E. Bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease: A population-based prospective two-year follow-up study. *Scand J. Gastroenterol.* 2004;39:145–153. doi: 10.1080/00365520310007873. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
15. Johansson H., Odén A., Kanis J.A., McCloskey E.V., Morris H.A., Cooper C., Vasikaran S., IFCC-IOF Joint Working Group on Standardisation of Biochemical Markers of Bone Turnover A meta-analysis of reference markers of bone turnover for prediction of fracture. *Calcif. Tissue Int.* 2014;94:560–567. doi: 10.1007/s00223-014-9842-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
16. Kaplan G.G., Bernstein C.N., Coward S., Bitton A., Murthy S.K., Nguyen G.C., Lee K., Cooke-Lauder J., Benchimol E.I. The Impact of Inflammatory Bowel Disease in Canada 2018: Epidemiology. *J. Can. Assoc. Gastroenterol.* 2019;2((Suppl. S1)):S6–S16. doi: 10.1093/jcag/gwy054. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
17. Lima C.A., Lyra A.C., Rocha R., Santana G.O. Risk factors for osteoporosis in inflammatory bowel disease patients. *World J. Gastrointest. Pathophysiol.* 2015;6:210–218.
18. Lo B., Holm J.P., Vester-Andersen M.K., Bendtsen F., Vind I., Burisch J. Incidence, Risk Factors and Evaluation of Osteoporosis in Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Danish Population-Based Inception Cohort with 10 Years of Follow-Up. *J. Crohns. Colitis.* 2020;14:904–914. doi: 10.1093/ecco-jcc/jjaa019. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
19. Łodyga M., Eder P., Gawron-Kiszka M., Dobrowolska A., Gonciarz M., Hartleb M., Kłopotcka M., Małeczka-Wojcieszko E., Radwan P., Reguła J., et al. Guidelines for the management of patients with Crohn's disease. Recommendations of the Polish Society of Gastroenterology and the Polish National Consultant in Gastroenterology. *Prz. Gastroenterol.* 2021;16:257–296. doi: 10.5114/pg.2021.110914. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

20. McCarthy D., Duggan P., O'Brien M., Kiely M., McCarthy J., Shanahan F., Cashman K.D. Seasonality of vitamin D status and bone turnover in patients with Crohn's disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2005;21:1073–1083. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02446.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
21. Molodecky N.A., Soon L.S., Rabi D.M., Ghali W.A., Ferris M., Chernoff G., Benchimol E.I., Panaccione R., Ghosh S., Barkema H.W., et al. Increasing incidence and prevalence of the inflammatory bowel diseases with time, based on systematic review. *Gastroenterology*. 2012;142:46–54.e42; quiz e30. doi: 10.1053/j.gastro.2011.10.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Oh H.J., Ryu K.H., Park B.J., Yoon B.H. Osteoporosis and Osteoporotic Fractures in Gastrointestinal Disease. *J. Bone Metab.* 2018;25:213–217. doi: 10.11005/jbm.2018.25.4.213. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23. Płudowski P., Ducki C., Konstantynowicz J., Jaworski M. Vitamin D status in Poland. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2016;126:530–539. doi: 10.20452/pamw.3479.
24. Prosnitz A.R., Leonard M.B., Shults J., Zemel B.S., Hollis B.W., Denson L.A., Baldassano R.N., Cohen A.B., Thayu M. Changes in vitamin D and parathyroid hormone metabolism in incident pediatric Crohn's disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2013;19:45–53. doi: 10.1002/ibd.22969.
25. Rasouli E., Sadeghi N., Parsi A., Hashemi S.J., Nayebi M., Shayesteh A. Relationship Between Vitamin D Deficiency and Disease Activity in Patients with Inflammatory Bowel Disease in Ahvaz, Iran. *Clin. Exp. Gastroenterol.* 2020;13:419–425. doi: 10.2147/CEG.S254278. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
26. Sánchez-Cano D., Ruiz-Villaverde R., Callejas-Rubio J.L., Pérez C.C., García M.G., Ortego Centeno N. Déficit de vitamina D y densidad mineral ósea en la enfermedad de Crohn [Vitamin D deficiency and bone mineral density in Crohn's disease] *Med. Clin. (Barc)* 2011;137:62–65. doi: 10.1016/j.medcli.2010.09.032. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27. Schäffler H., Schmidt M., Huth A., Reiner J., Glass Ä., Lamprecht G. Clinical factors are associated with vitamin D levels in IBD patients: A retrospective analysis. *J. Dig. Dis.* 2018;19:24–32. doi: 10.1111/1751-2980.12565. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
28. Schoon E.J., Geerling B.G., Van Dooren I.M., Schurgers L.J., Vermeer C., Brummer R.J., Stockbrügger R.W. Abnormal bone turnover in long-standing Crohn's disease in remission. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2001;15:783–792. doi: 10.1046/j.1365-2036.2001.00997.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
29. Silvennoinen J. Relationships between vitamin, D.; parathyroid hormone and bone mineral density in inflammatory bowel disease. *J. Intern. Med.* 1996;239:131–137. doi: 10.1046/j.1365-2796.1996.420765000.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. Szymańska S., Matuszczyk M., Osuch M., Meglicka M., Szymanska E., Bierła J., Kierkuś J. Inflammatory bowel disease—One entity with many molecular faces. *Prz. Gastroenterol.* 2019;14:228–232. doi: 10.5114/pg.2019.90249. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Tan B., Li P., Lv H., Li Y., Wang O., Xing X.P., Qian J.M. Vitamin D levels and bone metabolism in Chinese adult patients with inflammatory bowel disease. *J. Dig. Dis.* 2014;15:116–123. doi: 10.1111/1751-2980.12118. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
32. Tulewicz-Marti EM, Lewandowski K, Rydzewska G. Bone Metabolism Alteration in Patients with Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Med.* 2022 Jul 16;11(14):4138. doi: 10.3390/jcm11144138. PMID: 35887903; PMCID: PMC9316624.
33. Vasikaran S., Eastell R., Bruyère O., Foldes A.J., Garnero P., Griesmacher A., McClung M., Morris H.A., Silverman S., Trenti T., et al. Markers of bone turnover for the prediction of fracture risk and monitoring of osteoporosis treatment: A need for international reference standards. *Osteoporos. Int.* 2011;22:391–420. doi: 10.1007/s00198-010-1501-1. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
34. Zhang Q., Shi L., Peng N., Xu S., Zhang M., Zhang S., Li H., Zhuang H., Gong M., Wu D., et al. Serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D and its association with bone mineral density and serum parathyroid hormone levels during winter in urban males from Guiyang, Southwest China. *Br. J. Nutr.* 2016;115:960–966. doi: 10.1017/S0007114515005383. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

# ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**  
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,  
Amir Temur Street pr.1, House 2.  
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)  
Phone: (+998-94) 404-0000

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