

ЖУРНАЛ

гепато-гастроэнтерологических
исследований



№2 (Том 7)

2026

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

TOM 7, HOMEP 2

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

VOLUME 7, ISSUE 2





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. Шавазид.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. Шербеков (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации

Адрес редакции: 140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Темура 18.
Тел.: +998662333034, +998915497971
E-mail: hepato_gastroenterology@mail.ru.

1. Axmatov Abloqul Axmatovich, Axmatova Yulduz Ablakulovna BOLALARDA SURUNKALI TUBULOINTERSTITIAL NEFRIT TASHXISIGA ZAMONAVIY YONDASHUV.....	5
2. Ibragimova Yulduz Botirovna BOLALARDA PNEVMONIYANING KECHISH XUSUSIYATLARI.....	10
3. Ишкабулова Гулчехра Джанкуразовна ЗНАЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ДИСАДАПТАЦИОННЫМИ СИНДРОМАМИ.....	14
4. Мадумарова Алмаза Анваровна, Хамрабаева Феруза Ибрагимовна НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	18
5. Тураева Дилафруз Холмуродовна КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОЖИРЕНИЯ.....	23
6. Turayeva Dilafruz Xolmurodovna SEMIZLIGI BO‘LGAN BOLALARDA METABOLIK ASSOTSIIRLANGAN JIGAR YOG‘ KASALLIGINI DAVOLASHDA FOSFOGLIV URSO PREPARATINING KLINIK VA BIOKIMYOVIY SAMARADORLIGI.....	29
7. Хайдарова Хатича Рамизовна СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ГЕПАТОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ.....	34
8. Холмурадова Зилола Эргашевна ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР (ЭХОКАРДИОГРАФИЯ) У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ.....	37
9. Xolmuradova Zilola Ergashevna BOLALAR VA O‘SMIRLARDA SEMIZLIK FONIDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDA RIVOJLANUVCHI O‘ZGARISHLAR.....	41

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Axmatov Abloqul Axmatovich
Tibbiyot fanlari nomzodi,
2-pediatriya kafedrası dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston,

Axmatova Yulduz Ablakulovna
PhD, 2-pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA SURUNKALI TUBULOINTERSTITSIAL NEFRIT TASHXISIGA ZAMONAVIY YONDASHUV

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

ANNOTATSIYA

Surunkali tubulointerstitsial nefrit (STIN) ga chalingan 120 bolada tadqiqot o'tkazildi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, buyraklarning interstitsial to'qimalariga zarar yetkazishning muhim mexanizmi bo'lgan STIN rivojlanishida klinik alomatlarining rivojlanishi va kasallikning kechishi turli nefron elementlari darajasida strukturaviy siljishlarga va buyraklarning funktsional holatidagi o'zgarishlarga olib keladigan metabolik kasallik va naycha hujayralari sitomembranalarining beqarorligi hisoblanadi. Tadqiqot natijalarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, mualliflar tomonidan taklif qilingan usul zamonaviy klinik va laboratoriya testlaridan foydalanish tufayli STINni tashxislashning eng aniq va ishonchli usuli hisoblanadi, bu esa, o'z vaqtida tashxis qo'yish va kasalxonada yotish vaqtining kamayishiga sabab bo'ladi.

Kalit so'zlar: oqsil metabolizmi; surunkali tubulointerstitsial nefrit; endogen intoksikatsiya; sitomembran beqarorligi.

For citation: Akhmatov A.A., Akhmatova Yu.A./ A modern approach to the diagnosis of chronic tubulointerstitial nephritis in children.

Ахматов Аблокул Ахматович
Доцент кафедры 2-педиатрии Самаркандского
государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан,

Ахматова Юлдуз Аблакуловна
PhD, ассистент кафедры 2-педиатрии Самаркандского
государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Проведено обследование 120 детей, больных с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом (ХТИН), в возрасте от 4 до 15 лет. Проведённые исследования показали, что при развитии ХТИН важным механизмом повреждения интерстициальной ткани почек, развития клинической симптоматики и течения заболевания является, как нарушение обмена веществ, приводящее к структурным сдвигам на уровне различных элементов нефрона и к изменениям функционального состояния почек, так и нестабильность цитомембран клеток канальцев. Анализ результатов исследования показал, что предлагаемый авторами метод является наиболее точным и достоверным способом диагностики ХТИН, в силу использования современных клинико-лабораторных анализов, что приводит к своевременной диагностике и сокращению сроков пребывания в стационаре.

Ключевые слова: белковый метаболизм; хронический тубулоинтерстициальный нефрит; эндогенная интоксикация; нестабильность цитомембран.

Akhmatov Abloqul Akhmatovich
Candidate of medical science,
associate professor of the 2nd department of Pediatrics
of the Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan,

Akhmatova Yulduz Ablakulovna
PhD, assistant professor of the 2nd Pediatric

A MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF CHRONIC TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS IN CHILDREN

ANNOTATION

A study of 120 children with chronic tubulointerstitial nephritis (CTIN), aged 4 to 15 years, was conducted. The studies showed that in the development of CTIN, metabolic disturbances leading to structural changes in various nephron components and altered renal function, as well as instability of tubular cell cytomembranes, are important mechanisms for renal interstitial tissue damage, clinical symptoms, and disease progression. An analysis of the study results showed that the method proposed by the authors is the most accurate and reliable way to diagnose CTIN, thanks to its use of modern clinical laboratory tests, leading to timely diagnosis and a shorter hospital stay.

Keywords: protein metabolism; chronic tubulointerstitial nephritis; endogenous intoxication; cytomembrane instability.

Dolzarbli: Surunkali tubulointerstitial nefrit (STIN) surunkali holatga aylanadi, qaytalanadi va rivojlanadi, bu esa nefroskleroz va surunkali buyrak etishmovchiligiga olib keladi, bu esa nogironlikka olib keladi va favqulodda aralashuvni talab qiladi. Bir nechta mualliflarning fikriga ko'ra, hozirgi vaqtda STIN patogenezining muhim tarkibiy qismi buyrak oraliq to'qimalarida bakterial, buzilmaydigan, o'ziga xos bo'lmagan patologiya ekanligi aniqlangan [2; 6; 21; 24; 43; 51]. Bolalarda surunkali STIN rivojlanishida nafaqat quvur apparati, balki buyrak oraliq to'qimalarining barcha tomirlariga zarar etkazilishi muhim ahamiyatga ega. Bu hodisa medullaning antidestruktiv jarayonini keltirib chiqaradi, yallig'lanish jarayonida butun nefronning ishtiroki bilan interstitsial fibrozga aylanadi [36; 43; 48; 51]. Biroq, etakchi nefrologlarning kuzatishlari shuni ko'rsatadiki, bemorlarning 30 foizida takroriy kurs aniqlanadi va ularning 50 foizida birinchi relaps dastlabki epizoddan keyingi dastlabki uch oy ichida sodir bo'ladi [7; 26; 34; 54; 55].

So'nggi o'n yilliklardagi tadqiqotlar buyrak shikastlanishi molekulalarining tubulointerstitial buyrak shikastlanishining rivojlanishida muhim rolini ko'rsatdi. Bu molekulalar bir vaqtning o'zida endotoksin hosil bo'lishining bir nechta jarayonlarida va ularning organizmning ichki gomeostazida to'planishida ishtirok etishi mumkin [14; 25; 33; 44; 53].

Bir nechta mualliflar endotoksikozning kaskadli jarayon ekanligini ta'kidladilar. Bolalarda STINni davolash va oldini olish sohasidagi yutuqlarga qaramay, hozirda bu holat uchun aniq tashxis algoritmi mavjud emas. Tubulointerstitial nefritning asosiy turlarining qiyosiy klinik va laboratoriya diagnostikasi ham to'liq ishlab chiqilmagan. STIN ning turli shakllari bo'lgan bolalarda naycha funktsiyasi va zardob va siydik oqsillari almashinuvi parametrlari o'rtasidagi patogenetik bog'liqlik haqida ma'lumotlar yo'q.

Tadqiqotning maqsadi: endogen intoksikatsiya parametrlarining patogenetik rolini va quvvurli funktsiya buzilishlarini hisobga olgan holda, bolalarda surunkali tubulointerstitial nefritni kompleks diagnostika qilish usulini ishlab chiqish edi.

Materiallar va usullar: Ushbu tadqiqotda 2019 yildan 2024 yilgacha Samarqand viloyati bolalar ko'p tarmoqli ilmiy markazining

bolalar nefrologiyasi bo'limida davolanayotgan 120 nafar surunkali yallig'lanishli nefrit (STIN) bilan og'rigan faol yallig'lanish bosqichida o'tkazilgan so'rov natijalari taqdim etilgan.

Bolalarda klinik tadqiqotlar o'tkazishda kattalar bilan bir xil fundamental axloqiy tamoyillarga amal qilindi, xususan: inson hayotining qadr-qimmati va qadr-qimmatini tan olish, qadimiy "Zarar qilmang" pastulatiga qat'iy rioya qilish, tadqiqot ishtirokchisining to'liq ma'lumotlari va konfidensialligi bilan birga xabardor qilingan ixtiyoriy roziligi [Convention on the Rights of the Child. Adopted and opened for signature, ratification and accession by General Assembly resolution 44/25 of 20 November 1989].

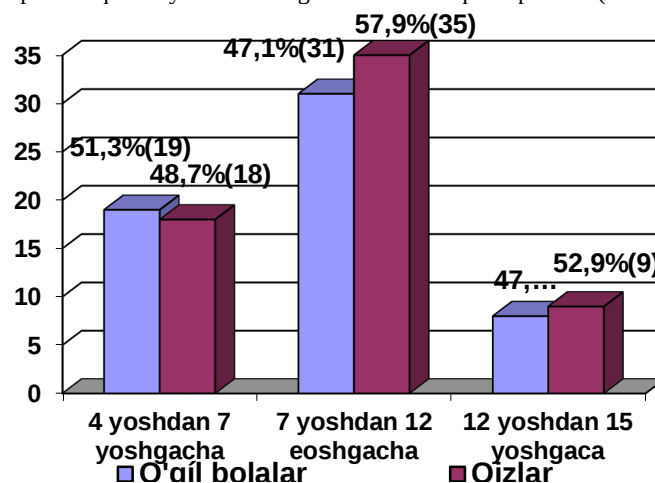
Tadqiqot namunalari umumiy klinik biokimyoviy tekshirish uchun venoz qon, sarum va siydikni o'z ichiga oladi. Tadqiqotda umumiy klinik, biokimyoviy, klinik-instrumental va statistik usullardan foydalanilgan.

Barcha tekshirilgan bemorlarda oqsil almashinuvi parametrlari aniqlandi (zardobdagi umumiy oqsil, umumiy albumin konsentratsiyasi, samarali konsentratsiya, oqsil fraksiyalari, albuminni bog'lash qobiliyati, o'zgartirilgan albumin konsentratsiyasi va toksiklik indeksi, siydik va qondagi buyrak shikastlanishi molekulalari, globulin fraksiyalari, sistatin C konsentratsiyasi, albuminning funktsional holati ko'rsatkichlari, kreatin karbamid).

Statistik usullar: Olingan laboratoriya ma'lumotlari variatsion statistika yordamida qayta ishlandi va Xalqaro birliklar tizimida (SI) taqdim etildi (G. Lippert, 1980). Natijalarning statistik ahamiyati o'rtacha (M), standart og'ish (SD) va o'rtacha (m) ning standart xatosini hisoblab, parametrik Student-Fisher testlari yordamida baholandi. Namunalardagi normallik Shapiro-Wilk testi yordamida aniqlandi.

Mumkin bo'lgan xatolik ehtimoli (p) Student's t-test jadvali yordamida aniqlandi. Natija $p < 0,05$ da statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi. Hisob-kitoblar Stat Plus 7 versiyasi (Analyst Soft Inc., AQSh) yordamida amalga oshirildi.

Natijalar: STIN ga chalingan bemorlarning tekshirilgan guruhlarini jinsi bo'yicha taqsimlashda qizlar va o'g'il bolalar sonida sezilarli farqlar topilmadi (1-rasm).



1-rasm. Tekshiruvdan o'tgan STIN ga chalingan bolalarning jinsi bo'yicha taqsimlanishi.

Tekshiruvlardan o'tkazilgan STIN ga chalingan bemorlarning tahlili boshlang'ich maktab yoshidagi bolalar (7-12 yosh) o'rtasida kasallanish darajasi yuqori ekanligini aniqladi, bu umumiy bemorlarning 55% (66) ni tashkil qiladi. 10-14 yoshdagi bolalarda STIN bilan kasallanishning yuqori darajasi kuzatildi, bu bemorlarning umumiy sonining 43,2% ni tashkil qiladi.

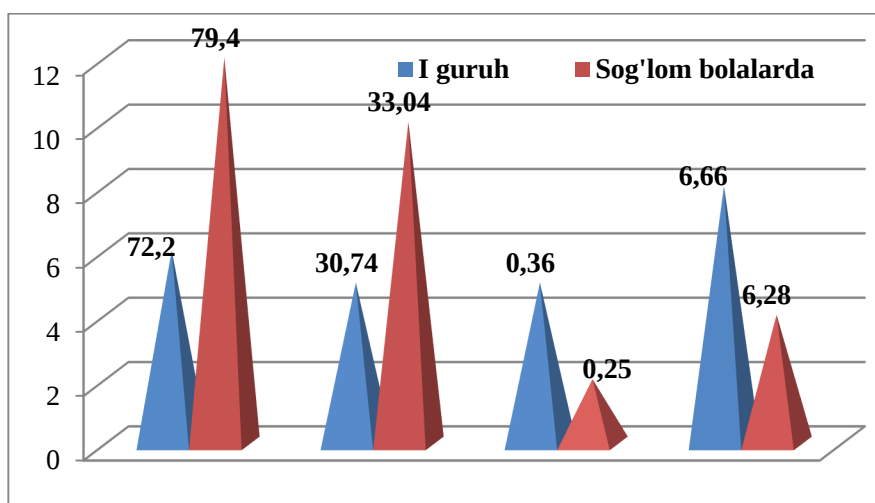
STIN ga chalingan barcha bemorlarda sistatin yordamida hisoblangan glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) davolashdan oldin ham, keyin ham farq qilgan, ammo farq statistik jihatdan ahamiyatli emas edi ($p>0,1$). STIN ga chalingan bemorlarda glomerulyar funktsiya parametrlari normal funktsiyani ko'rsatdi. STIN ga chalingan bolalarda bakteriuriya kuzatilmadi. Biz bemorlarning 90 foizida mikrogematuriyani (har bir yuqori quvvatli maydonga 5-6 qizil qon tanachalari) aniqladik, tekshirilgan bolalarning 10 foizida makrogematuriya aniqlandi.

STIN ning faol bosqichi samarali albumin konsentratsiyasining pasayishi bilan tavsiflanadi ($30,04 \pm 0,26$ g/l). Samarali albumin konsentratsiyasining kamayishi albuminni bog'lash qobiliyatining $64,8 \pm 0,65\%$ gacha pasayishi bilan birga keldi.

Buyrakning zararlanishi molekularining chiqarilishi va surunkali jarayonning faolligi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik o'rnatildi. Bu bog'liqlik STIN ga chalingan bemorlarda buyrak shikastlanishi molekularining ko'payishi bilan 82% hollarda siydikda leykotsitlar aniqlanishi bilan tavsiflanadi: bemorlarning 87% proteinuriya va 93% gematuriya aniqlandi.

Shuningdek, siydikdagi sutkalik proteinuriya darajasi va buyrak shikastlanishi molekulari o'rtasida sezilarli darajada o'rtacha korrelyatsiya aniqlandi, ya'ni proteinuriya qanchalik yuqori bo'lsa, patologik jarayon shunchalik faol bo'ladi va siydikdagi buyrak shikastlanishi molekulari darajasi shunchalik yuqori bo'ladi ($r=0,50$), ($r=0,51$). Leykotsituriya va siydikdagi buyrak shikastlanishi molekulari darajasi o'rtasida yuqori darajadagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik qayd etildi ($r = 0,70$), ($r = 0,72$).

Shunday qilib, buyrak to'qimalarida yallig'lanish jarayoni qanchalik faol bo'lsa, siydikda buyrak shikastlanishi molekulari darajasi shunchalik yuqori bo'ladi. Siydikdagi glomerulyar filtratsiya tezligi va buyrak shikastlanishi molekulari o'rtasida o'rtacha teskari korrelyatsiya kuzatildi ($r=-0,50$), ($r=-0,51$).



2-rasm. STIN ga chalingan bolalarda oqsil almashinuvi parametrlari (albuminni bog'lash qobiliyati (ABQ), samarali albumin konsentratsiyasi (SAK), toksiklik indeksi (TI) va plazmadagi albumindan foydalanish nisbati (PFN).

Tadqiqot natijalariga ko'ra, STINGa chalingan bolalarda albuminning bog'lash qobiliyati (ABQ) va toksiklik indeksi (TI) darajasi $72,2 \pm 0,6\%$ va $0,36 \pm 0,01$ shartli birlik ($p=0,05$) ni tashkil qildi.

Sog'lom bolalarda bu ko'rsatkichlar mos ravishda $93 \pm 0,9\%$ va $0,12 \pm 0,01$ shartli birliklarni tashkil etdi (2-rasm).

1-jadval.

STINGa chalingan bolalarda qondagi biokimyoviy ko'rsatkichlar

Ko'rsatkichlar	Sog'lom bolalar (n=25)	STIN ga chalingan bolalar (n=120)
Kreatinin (mkmol/l)	$85,4 \pm 1,41$	$65,5 \pm 0,63$ $p=0,001$
Glomerulyar filtratsiya tezligi (kreatinin asosida) ml/min/1,73 m ²	$98,6 \pm 7,8$	$72,0 \pm 0,25$ $p=0,001$
Sistatin (mg/l)	$0,62 \pm 0,1$	$1 \pm 0,2$ $p=0,05$
Glomerulyar filtratsiya tezligi (sistatin asosida) ml/min/1,73 m ²	$93,5 \pm 6,5$	$67,4 \pm 10,3$ $p=0,001$
Sutkalik diurez, l / kun.	$1,7 \pm 0,036$	$1,06 \pm 0,015$ $p=0,05$
Minutli diurez, ml/min.	$1,2 \pm 0,037$	$0,61 \pm 0,010$ $p=0,05$
Oksaluriya, mg / kun.	$25 \pm 2,4$	$46,8 \pm 1,14$ $p=0,001$
Ammiak, mmol / kun.	$46,8 \pm 1,2$	$30,3 \pm 0,55$ $p=0,001$
Titrlanadigan siydik kislotaligi, mmol/kun.	$51,0 \pm 2,8$	$23,8 \pm 0,48$

Eslatma: p - sog'lom bolalar va CTINga chalingan bolalardagi parametrlar o'rtasidagi farqning ahamiyati.

Munozara: Tadqiqot natijalarining tahlili shuni ko'rsatdiki, mualliflar tomonidan taklif qilingan usul zamonaviy klinik laboratoriya testlaridan foydalanish tufayli STIN diagnostikasining eng aniq va ishonchli usuli bo'lib, yuqori sifatli diagnostika va kasalxonada qolish muddatini qisqartiradi. Taklif etilayotgan diagnostika usulidan amaliy ko'nikmalarni tez va samarali egallashga yordam beradigan tibbiyot talabalari tayyorlashda foydalanish mumkin. Bu metabolik kasalliklar va qisman buyrak funksiyalarini tiklash, buyrak to'qimalarida endogen intoksikatsiya va aseptik yallig'lanishni, shuningdek kasallikning tez-tez kuchayishini bartaraf etish maqsadida bolalarda STINni samarali davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini belgilaydi.

Xulosa: STIN bilan og'rigan bemorlarda oqsil almashinuvi parametrlarining o'zgarishi (AUK, SAK, ABQ ning pasayishi va plazmadagi TI va PFN darajasining barqaror o'sishi, shuningdek siydik buyraklar shikastlanishi molekularining ortishi) qon va siydikdagi xarakterli laboratoriya o'zgarishlaridan birmuncha oldin kuzatilishi aniqlandi. Bu buyrak to'qimalarida aseptik yallig'lanishni aniqlash uchun ushbu diagnostika vositasining muhimligini ta'kidlaydi.

Shunday qilib, siydikda buyraklar shikastlanishi molekularining darajasi qanchalik yuqori bo'lsa, buyrak to'qimalarida aseptik yallig'lanish jarayoni qanchalik faol bo'lsa, bu buyrak naychalari disfunktsiyasining holatini ko'rsatadi.

Surunkali buyrak kasalligi (CTIN) ga chalingan bolalarda endogen intoksikatsiya parametrlari va buyrak funksiyasi o'rtasida bog'liqlik (siydikda buyraklar shikastlanishi molekularining ajralishi va proteinuriya va leykotsituriya o'rtasidagi yuqori darajadagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik) o'rnatilgan. KFT va siydikdagi buyraklar shikastlanishi molekularining miqdori o'rtasida yuqori darajadagi teskari korrelyatsiya kuzatildi.

Mualliflar tomonidan taklif etilgan usul zamonaviy klinik laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish qulayligi tufayli STIN diagnostikasining oddiy usuli bo'lib, ulardan tibbiyot oliy o'quv yurtlarida talabalarining o'quv jarayonida qo'llanilishi mumkin, bu esa ulartomonidan amaliy ko'nikmalarni tez va sifatli egallashga xizmat qiladi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Пилипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в ее ранней диагностике // Вестник молодого ученого, 2020 - № 2 - С.41-46.
2. Alper Jr, B. Tubulointerstitial Nephritis Clinical Presentation // Medscape. – 2017.
3. Ахундова А.А. Определение состояния эпителия почечных канальцев у новорожденных с низкой массой тела и ишемической нефропатией // Казанский медицинский журнал, 2019. - № 6. - С. 877-884.
4. American Journal of Nephrology. Clinical studies on glomerulonephritis. – 2023.
5. Андрусов А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарева М.Б., Томилина Н.А. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации 2014–2018 гг. ООО «Российское диализное общество»; 2019.
6. Арев А.Л., Овечникова Н.А., Арева Г.Н. Факторы риска развития и прогрессирования патологии почечной, сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системы (с точки зрения гериатра) // НЕФРОЛОГИЯ, 2011, том 15, стр.76-83.
7. Архипов В.В. Концепция хронической болезни почек в педиатрии – следом за взрослыми – или посмотрим, что нам предлагается // Нефрология – 2006 – Том 10, № 3 – с. 120-126.
8. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Юлдашев Б.А., Аралов М.Д. и д-р. Клинико-лабораторное значение перекисного окисления липидов и система антиоксидантной за щч ы й организм у детей больных хз гломерулонефритом. Ж. Проблемы биологии и медицины, № 2. (100). 2018. С. 15-19.
9. Ахматов А., Ахматова Ю. А., Меликова Д.Ю., Нажимов Ш.Ри д-р. Возрастная, половая и нозологическая структура больного й х, госпитализированн й хв специализированное отделение многопрофильного детского центра. Сборник материалов международной научно-практической конференции «АКТУАЛЬНЫЕ И Е ВОПРОС И НЕФРОЛОГИИ». 2019г. 14 раз, Ташкент. С. 18-19.
10. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Азизов М.К., Ишкабулова Г.Д. Современные аспекты профилактической профилактики и метафилактической нефропатии при мочево м диатезе. МАТЕРИАЛ Y VIII СЕЗДА ПЕДИАТРОВ УЗБЕКИСТАН «ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМО Щ И ДЕТЯМ НА ЭТАПЕ РЕФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН» 15-16 октября 2019г. С.25-26.
11. Akhmatov A., Akhmatova Yu.A., Sirojova NA Pyelonephritis and its diagnosis: current and special diagnosis and treatment. SCIENCE AND PRACTICE: IMPLEMENTATION TO MODERN SOCIETY. Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference. MANCHESTER, GREAT BRITAIN. 6-8.05.2020 R.332-341.
12. Akhmatov A., Akhmatova Yu.A., Najimov Sh.R., Sirojova NA Interrelationship between renal and cardiovascular dysfunction and changes in chronic renal insufficiency and predialysis stage. CHALLENGES IN SCIENCE OF NOWADAYS. Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference. WASHINGTON, USA. 26-28.05. 2020. P.273-278.
13. Ахматов А., Ахматова Ю.А., Ахмеджанов И.А. Сравнительная эффективность лечения хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей // Вопросы биологии и медицины 2023, №3 (144). С. 8-18.
14. Ахматова Ю. А., Ахматов А. Современные методы лечения хронического тубулоинтерстициального нефрита у детей // Научный журнал ЭРУС Импакт-фактор: 5,564. ISSN: 2181-3515. ТОМ 2, ВЫПУСК 12.2023. ул. 117-133.
15. Akhmatova Yu.A., Akhmatov A., Najimov Sh.R., Sirojova NA. SCIENTIFIC HORIZON IN THE CONTEXT OF SOCIAL CRISES. Proceedings of the 4th international Scientific and Practical Conference. TOKYO, JAPAN. 6-8.2020. P.183-186
16. Akhmatova Yu. A., Akhmatov A., Yuldashev BA, Ruzikulov N. Ya.. Chronic tubulointerstitial nephritis in children: new approaches to diagnosis and treatment/ E3S Web of Conferences 413, 03031 (2023) INTERAGROMASH 2023, 1-14.
17. Basic and Clinical Phamacology/B.G.Katzung. – New York: McGraw-Hil,2021.
18. Brenner B.M., Rector F.C. *The Kidney*.- Philadelphia: Elsevier,2020.
19. Вялкова А.А. Инфекции мочевыводящих путей у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. - 2016. - № 2 (14). - С. 49-56.
20. Вялкова А.А. Инфекции мочевыводящих путей у детей: современные аспекты этиологической диагностики и лечения // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2017. - Т. - 62. - № 1. - С. 99-108.

21. 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.
22. 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.
23. Gorshkova E.G., Krivich M.B. Cystatin C – an early marker of kidney function decline//*Far East Healthcare*, 2017. - No. 4. – P.109-111.
24. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования // *Вестник современной клинической медицины.* - 2016. - Т. 9 (2). - С. 36-41.
25. 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//*Consiliummedicum.* 2018. - No. 12. - P. 30-34.
26. Дильдабекова А.С. Цистатин С в диагностике острого и хронического поражения почек // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.* 2016. № 11-1. С. 66-70.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ibragimova Yulduz Botirovna

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

BOLALARDA PNEVMONIYANING Kechish xususiyatlari



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

ANNOTATSIIYA

Pnevmoniya o'pka parenximasining o'tkir yuqumli kasalligi bo'lib, uni viruslar, bakteriyalar va zamburug'lar keltirib chiqaradi. Kasallikning oldini olishda immunizatsiya (emlash), yetarli va muvozanatli ovqatlanish hamda salbiy ekologik omillarni kamaytirish muhim ahamiyatga ega. Bakterial pnevmoniyalar antibiotiklar bilan samarali davolanishiga qaramay, pnevmoniya bilan kasallangan bolalarning atigi 30 foizi zarur bo'lgan antibiotik terapiyasini oladi. Nafas olish tizimi kasalliklari orasida pnevmoniya butun dunyo bo'yicha besh yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining yetakchi sabablaridan biri hisoblanadi. Har yili ushbu kasallik tufayli taxminan 1,1 million nafar bola hayotdan ko'z yumadi. Pnevmoniya global miqyosda keng tarqalgan bo'lib, uni oddiy profilaktik choralar orqali oldini olish mumkin. Kasallik erta aniqlanib, bemor bolalar o'z vaqtida shifoxonaga yotqizilib, to'g'ri parvarish qilinsa, oddiy va nisbatan arzon dori vositalari yordamida muvaffaqiyatli davolanadi.

Kalit so'zlar: pnevmoniya, atipik pnevmoniya, bolalar, diagnostika, antibiotiklar.

For citation: Ibragimova Yu. B.// Clinical Features of the Course of Pneumonia in Children

Ибрагимова Юлдуз Ботировна

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

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Пневмония представляет собой острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, вызываемое вирусами, бактериями и грибами. В профилактике заболевания важную роль играют иммунизация (вакцинация), полноценное и рациональное питание, а также устранение неблагоприятных экологических факторов. Несмотря на то, что бактериальная пневмония эффективно лечится антибиотиками, лишь около 30% детей, страдающих пневмонией, получают необходимую антибактериальную терапию. Среди заболеваний органов дыхания пневмония является одной из ведущих причин смертности детей в возрасте до пяти лет во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 1,1 миллиона детей. Пневмония широко распространена во всех регионах мира и может быть предотвращена с помощью простых профилактических мер. При ранней диагностике, своевременной госпитализации и надлежащем уходе заболевание успешно лечится с применением простых и относительно недорогих лекарственных средств.

Ключевые слова: пневмония, атипичная пневмония, дети, диагностика, антибиотики.

Ibragimova Yulduz Botirovna

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

CLINICAL FEATURES OF THE COURSE OF PNEUMONIA IN CHILDREN

ABSTRACT

Pneumonia is an acute infectious disease of the lung parenchyma caused by viruses, bacteria, and fungi. Immunization (vaccination), adequate and balanced nutrition, and reduction of adverse environmental factors play a crucial role in the prevention of this disease. Although bacterial pneumonia can be effectively treated with antibiotics, only about 30% of children with pneumonia receive the necessary antibiotic therapy. Among respiratory diseases, pneumonia remains one of the leading causes of mortality in children under five years of age worldwide. Each year, approximately 1.1 million children die due to this condition. Pneumonia is widespread globally but can be prevented through simple preventive measures. When diagnosed early and managed with timely hospitalization and proper care, pneumonia can be successfully treated using simple and relatively inexpensive medications.

Keywords: pneumonia, atypical pneumonia, children, diagnostics, antibiotics.

Pnevmoniya — bu o'pka parenximasining o'tkir yuqumli kasalligi bo'lib, u nafas olish buzilishlari sindromi yoki fizik ko'rik ma'lumotlari asosida, rentgenogrammada o'choqli yoki infiltrativ o'zgarishlar aniqlanganda tashxis qilinadi. Aynan shu rentgenologik belgilar JSST (VOZ) fikriga ko'ra "oltin standart" hisoblanadi va yuqori ehtimollik

bilan jarayonning bakterial etiologiyaga ega ekanligini ko'rsatadi. Bu esa pnevmoniya sifatida baholanadigan kasalliklar doirasidan pastki nafas yo'llarining aksariyat zararlanishlarini, ya'ni respirator viruslar chaqiradigan va antibakterial davolashni talab qilmaydigan bronxitlarni, jumladan obstruktiv bronxitlarni, chiqarib tashlash imkonini beradi.

O'tkir pnevmoniyalarning keng tarqalishi bolalar uchun katta xavf tug'diradi. Pnevmoniya butun dunyo bo'yicha bolalar o'limining eng muhim alohida sabablaridan biridir. Har yili u besh yoshgacha bo'lgan taxminan 1,1 million bolaning hayotiga zomin bo'ladi. Pnevmoniya besh yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi[2,3]. Bolalarda o'tkir pnevmoniyani o'z vaqtida va to'g'ri tashxislash, kasallikning og'irlik darajasini hamroh kasalliklarni hisobga olgan holda baholash, antibakterial terapiyani to'g'ri tanlash bolalarning pnevmoniyadan to'liq sog'ayishiga, asoratlari va o'lim ko'rsatkichlarining kamayishiga imkon beradi[1]. Pnevmoniyalar shifoxonadan tashqari va shifoxona ichki turlarga bo'linadi. Shifoxonadan tashqari pnevmoniyalar bola oddiy sharoitda kasallanganda yuzaga keladi, shifoxona ichki pnevmoniyalar esa statsionarda 72 soat bo'lganidan keyin yoki u yerdan chiqarilgandan so'ng 72 soat ichida paydo bo'ladi. Shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydigan pnevmoniyalar ham alohida ajratiladi. Shifoxonadan tashqari pnevmoniya keng tarqalganligi va yuqori o'lim ko'rsatkichiga ega ekanligi sababli muhim tibbiy muammo bo'lib qolmoqda. Streptococcus pneumoniae shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning eng ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchisi hisoblanadi. Bundan tashqari, pnevmoniyaning atipik qo'zg'atuvchilari — Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae va Legionella pneumophila — shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning etiologik tuzilmasida muhim ahamiyatga ega[8,9,10]. Ko'plab epidemiologik va klinik tadqiqotlar natijalariga ko'ra, ushbu mikroorganizmlar bolalar va o'smirlarda uchraydigan shifoxonadan tashqari pnevmoniya holatlarining 30–40% gacha qismini tashkil etadi hamda ko'pincha asosiy yoki hamroh patogen sifatida aniqlanadi. Mycoplasma pneumoniae bilan bog'liq pnevmoniyalar ko'proq maktab yoshidagi bolalarda uchraydi, kasallikning asta-sekin boshlanishi, subfebril isitma, quruq yo'tal va umumiy holsizlik bilan kechishi bilan xarakterlanadi. Chlamydia pneumoniae esa uzoq davom etuvchi yo'tal va yuqori nafas yo'llari infeksiyalari bilan birga kechadigan pnevmoniyalarga sabab bo'lishi mumkin. Ushbu qo'zg'atuvchilarning hujayra devoriga ega emasligi yoki hujayra ichida parazitlik qilishi beta-laktam antibiotiklarning samarasiz bo'lishiga olib keladi[12]. Ayniqsa, Legionella pneumophila sababli rivojlangan pnevmoniyalar og'ir klinik kechishi, yuqori isitma, intoksikatsiya sindromi, og'ir nafas yetishmovchiligi hamda ko'p a'zoli yetishmovchilik bilan namoyon bo'lishi bilan ajralib turadi. Ilmiy manbalarda legionellyoz pnevmoniyasi bilan kasallangan bemorlarda asoratlari rivojlanish xavfi yuqori ekanligi, o'z vaqtida tashxis va maqsadli davolash amalga oshirilmaganda esa o'lim ko'rsatkichi 20–25% gacha yetishi mumkinligi qayd etilgan[14,15]. Atipik pnevmoniyalar klinik jihatdan noaniq kechishi, laborator va rentgenologik belgilarining klassik bakterial pnevmoniyaga xos bo'lmashligi sababli ko'pincha kech tashxislanadi. Shu bois, bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniyani empirik davolashda atipik qo'zg'atuvchilarni ham hisobga olgan holda makrolid antibiotiklar yoki respirator florinolonlarni qo'llash muhim ahamiyat kasb etadi. Ushbu yondashuv davolash samaradorligini oshirish, asoratlari va o'lim ko'rsatkichlarini kamaytirishga xizmat qiladi.

Atipik mikroflorani aniqlashning laborator usullarini kundalik amaliyotda keng qo'llash qiyin: bu qo'zg'atuvchilar Gram bo'yicha bo'yalganda aniqlanmaydi, ularni oddiy mikrobiologik usullar bilan yetishtirish mushkul. Tipik va atipik mikroflora chaqirgan infeksiyalarning klinik hamda rentgenologik belgilarida ishonchli farqlar mavjud emas. Shu sababli shifoxonadan tashqari pnevmoniyani empirik davolashda ham tipik, ham atipik mikroflorani bostirish zaruriyati hisobga olinishi lozim. Rentgenogrammada aniq, bir xil (gomogen) ko'rinishga ega bo'lgan o'choq yoki infiltrat bilan namoyon bo'ladigan "tipik" shakllarni va chegaralari aniq bo'lmagan, notekis (nogomogen) o'zgarishlar bilan kechadigan "atipik" shakllarni farqlash muhimdir.[11,13]

Pnevmoniyaning og'irligi o'pka-yurak yetishmovchiligi, toksikoz hamda asoratlari (plevrit, o'pkaning destruksiyasi va boshqalar) mavjudligi bilan belgilanadi. (infektsion-toksik shok). To'g'ri va yetarli davolash olib borilganda, asoratsiz pnevmoniyalarning aksariyati 2–4 hafta ichida so'riladi, asoratli shakllari esa 1–2 oy davomida tuzaladi. Agar 1,5 oydan 6 oygacha bo'lgan muddatda ijobiy dinamikaga

erishilmasa, kasallikning cho'zilgan kechishi deb baholanadi[14,15]. Pnevmoniyaning asosiy belgilari: isitma, nafas qisishi, yo'tal, o'pkada xirillashlar. Muhim diagnostik mezonlar: Tana haroratining 38,0°C dan yuqori bo'lib, 3 kundan ortiq saqlanishi; bronxial obstruksiya belgilarisiz nafas qisishi: 2 oygacha bo'lgan bolalarda > 60 marta/min, 2–12 oyliklarda > 50 marta/min, 1–5 yoshdagi bolalarda > 40 marta/min; nam xirillashlarning assimetrik bo'lishi. Gemogramma pnevmoniyani tashxislashda odatda o'ylanganchalik katta ahamiyatga ega emas, klinik belgilar ko'proq diagnostik ahamiyatga ega. Leykotsitoz $15 \times 10^9/l$ dan past bo'lishi kasallikning dastlabki kunlarida: kokkli pnevmoniyali bemorlarning 40% da, atipik pnevmoniyali bemorlarning 96% da uchraydi, ya'ni bronxitlarda ham xuddi shunday tez-tez kuzatiladi. Faqatgina leykotsitlar miqdori $15 \times 10^9/l$ dan yuqori bo'lganda, pastki nafas yo'llari zararlanishining virusli etiologiyasini ma'lum darajada istisno qilish mumkin. Biroq bronxitlarda ham (masalan, 2–3 oylik bolalarda RS-virusli infeksiyada) bunday ko'rsatkichlar bo'lishi mumkin. SRB (C-reaktiv oqsil) > 30 mg/l va prokalsitonin (PKT) > 2 ng/ml darajalari pnevmoniyani tashxislashda yanada ishonchli hisoblanadi. Leykotsitoz $15 \times 10^9/l$ dan yuqori va PKT 2 ng/ml dan yuqori bo'lsa, atipik pnevmoniya ehtimoli deyarli istisno qilinadi. Ammo bu ko'rsatkichlar past bo'lganda tipik va atipik pnevmoniyalar o'rtasidagi farqlar deyarli yo'qoladi.[18,19,20]

Atipik pnevmoniya markerlar darajasi bo'yicha O'RVI va bronxitdan kam farqlanadi. Hayotining birinchi yarmi davomida bo'lgan bolalarda, ayniqsa C. trachomatis sababli pnevmoniyada, ko'pincha juda yuqori leykotsitoz ($30\text{--}40 \times 10^9/l$) va 5% dan ortiq eozinofiliya kuzatiladi. Shifoxonadan tashqari pnevmoniyalar: 1–6 oylik bolalarda Chlamydia trachomatis chaqiradigan atipik shakllar ko'p uchraydi. Bemorlarning yarmidan ko'pida tipik pnevmoniyalar: ovqat aspiratsiyasi, mukovistsidoz, birlamchi immunodefitsit bilan bog'liq bo'ladi. Bunday hollarda qo'zg'atuvchilar ko'pincha: grammanfiy ichak florasi, stafilokokklar hisoblanadi. Aniqlangan qo'zg'atuvchi bilan atipik pnevmoniya shifoxonadan tashqari pnevmoniyalarning 7–20% ini tashkil etadi.[10,11,12]. Agar aniq klinik simptomlar bo'lmagan va qo'zg'atuvchi aniqlanmagan bemorlar ham hisobga olinsa, bu ko'rsatkich yanada yuqori bo'lishi mumkin. Atipik pnevmoniyalar orasida eng ko'p uchraydigan — mikoplazmali pnevmoniyadir. Bolalardagi pnevmoniyalar turli qo'zg'atuvchilar tomonidan chaqiriladi. Nafas yo'llarida odatda doimiy aylanib yuradigan qo'zg'atuvchilarning balg'amda aniqlanishi ularning aynan kasallikning etiologik sababi ekanligini bildirmaydi. Har qanday usul bilan viruslar, mikoplazmalar, xlamidiyalar, zamburug'lar yoki pnevmosistalar aniqlangan bo'lsa ham, agar ular mos keluvchi pnevmoniyaning klinik manzarasi bo'lmasa, bu ularning etiologik rolini ham, hatto pnevmoniyaning o'zi mavjudligini ham isbotlamaydi. Xlamidiya va mikoplazmaga qarshi IgM antitanelarini aniqlash diagnostik ahamiyatga ega, ammo mikoplazma chaqirgan pnevmoniyaning birinchi haftasida ular ko'pincha aniqlanmaydi. Mikoplazma infeksiyasi ko'pincha simptomsiz kechadi va faqat serokonversiya aniqlanganda ma'lum bo'ladi.[20,22]

Nafas yo'llari zararlanganda bemorning subyektiv shikoyatlari ko'pincha klinik ko'rikda aniqlanadigan obyektiv belgilar bilan to'liq mos kelmaydi. Kasallik, aksariyat hollarda, sekin va asta-sekin rivojlanib, dastlab umumiy holsizlik, tez charchash, bosh og'rig'i hamda subfebril darajadagi tana harorati ko'tarilishi bilan namoyon bo'ladi. Isitma ko'pincha qisqa muddatli bo'lib, yuqori raqamlarga yetmaydi va bolalarning umumiy ahvoriga sezilarli ta'sir ko'rsatmaydi. Nafas yo'llari shilliq qavatining yallig'lanishi natijasida quruq yoki kam miqdorda balg'am ajralishi bilan kechuvchi yo'tal, tomoqda qichishish va achishish hissi, burun bitishi yoki yengil rinoreya kuzatiladi. Ba'zi holatlarda nafas olishda noqulaylik, yengil hansirash va ko'krak qafasida siqilish hissi paydo bo'lishi mumkin. Auskultativ tekshiruvda nafas tovushlarining qattiqlashuvi, ayrim joylarda quruq xirillashlarning eshitilishi aniqlanadi, biroq o'pka to'qimasida aniq o'choqli o'zgarishlar kech aniqlanishi mumkin. Umuman olganda, intoksikatsiya belgilarining kam ifodalanishligi va klinik simptomlarning o'chik kechishi kasallikning erta bosqichida tashxis qo'yishni murakkablashtiradi. Yo'tal: quruq, zo'riqib chiqadigan yo'taldan tortib, och rangli balg'am ajralishi bilan kechadigan samarali yo'talgacha.

Yo'tal respirator yo'llar zararlanishida eng ko'p uchraydigan belgidir. Mikoplazma infeksiyasida yo'tal deyarli doimo bo'ladi, ammo yo'tal bilan murojaat qilganlarning atigi 3–10% ida pnevmoniya aniqlanadi[18]. Nafas qisishi: kam uchraydigan bo'lsa ham yengil darajada bo'ladi. Isitma: mikoplazma infeksiyasiga xos belgi bo'lsa-da, odatda yuqori darajaga yetmaydi. Ko'pincha isitma bilan rentgenologik ko'rinish va qon tahlillari o'rtasida moslik bo'lmaydi. Faringit belgilari 6–59% hollarda uchraydi. Rinoreya 2–35%. Quloq og'rig'i (miringit) 5%. Simptomsiz sinusit ham uchrashi mumkin. Fizik ko'rikda ko'pincha kuchsiz ifodalangan xirillashlar (quruq yoki mayda pufakchali nam) aniqlanadi, perkussiyada esa ko'pincha o'zgarishlar topilmaydi. Mikoplazma infeksiyasining o'pkadan tashqari namoyon bo'lishlari: Sovuq aglyutininlar titrining oshishi bilan kechuvchi gemoliz, kataral pankreatit, kataral meningit, meningoensefalit, neyropatiya, miya ataksiyasi, terida makulo-papulyoz toshmalar (Stivens–Jonson sindromi bilan bog'liqligi tasvirlangan), miokardit (kam hollarda), glomerulonefrit (kam hollarda), mialgiyalar, artralgiyalar (haqiqiyartritbelgilarisiz).

Rentgenologik tekshiruvda ko'pincha peribronxial infiltratsiyaga xos bo'lgan o'pka rasmining kuchayishi aniqlanadi. Bundan tashqari, o'choqli infiltratlar, disk shaklidagi atelektazlar, o'pka ildizi limfa tugunlarining kattalashuvi, plevrit aniqlanishi mumkin[16,17].

Laborator ma'lumotlar: Sovuq aglyutininlar titrining oshishi va retikulotsitoz bilan kechuvchi gemolitik anemiya, leykotsitoz kuzatilmaydi, trombotsitoz anemiyaga javob reaksiyasi sifatida bo'lishi mumkin.

Immunologik diagnostika: Mikoplazmaga qarshi antitanalar (IgM, IgG) titrini aniqlash. Ijوبيy natija: antitana titrining dastlabki darajasi $\geq 1:32$ bo'lishi yoki dinamikada 4 martadan ko'p oshishi. Antitanalar kasallikning 7–9 kunida paydo bo'la boshlaydi, maksimal darajaga esa 3–4 haftada yetadi. Antigenlarni aniqlash eng ishonchli natijalarni kasallik boshlanganidan keyingi bir hafta ichida beradi[9].

Polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR, PCR): Mikoplazma pnevmoniyasiga xos DNKni aniqlashga asoslangan. Usulning sezgirligi – 92%, spetsifikligi – 97%. Pnevmoniya pnevmokokklar va *Haemophilus influenzae* b tip tomonidan chaqirilgan hollarda bolalarning taxminan 10% ida uchraydi. Odatda bular O'RZ bilan og'rikan bemor bilan aloqada bo'lgandan keyin kasallangan bolalardir. 6 oylikdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarda pnevmoniyaning eng ko'p uchraydigan qo'zg'atuvchisi pnevmokokk hisoblanadi. 7–15 yoshda ham tipik pnevmoniyalarning asosiy bakterial qo'zg'atuvchisi pnevmokokkdir.[6,7,8].

Pnevmoniyaning davolash uchun antibiotiklarni tanlash kasallikning etiologiyasi aniqlanganda eng maqbul bo'ladi, biroq tezkor diagnostika usullari har doim ham ishonchli va mavjud emas. Shuning uchun maqbul muqobil yo'l sifatida eng ehtimoliy qo'zg'atuvchini klinik belgilar, bolaning yoshi, kasallikning qachon va qayerda boshlanganini hisobga olib aniqlash qabul qilinadi. Pnevmoniyada antibakterial dori tanlash empirik tarzda, turli yosh davrlarida uchraydigan qo'zg'atuvchilarni, jarayonning og'irligini hisobga olgan holda amalga oshiriladi. Qo'zg'atuvchining dori vositalariga chidamliligi (rezistentligi) ehtimoli ham hisobga olinadi. Agar etiologiya aniq bo'lmasa, keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan bitta preparat yoki ikki preparat kombinatsiyasidan foydalanish mumkin.

Preparatni almashtirish uchun asos bo'ladigan holatlar:

yengil pnevmoniyada 36–48 soat ichida,
og'ir pnevmoniyada 72 soat ichida klinik samaraning bo'lmasligi,
yoki nojo'ya ta'sirlarning rivojlanishi.

Asoratli pnevmoniyada davolash parenteral (inyeksiya orqali) preparatlar bilan boshlanadi, klinik samaraga erishilgach, ularni og'iz orqali qabul qilinadigan (peroral) dorilarga almashtiriladi (bosqichma-bosqich, "step-terapiya" usuli). Yengil pnevmoniyalarda ham statsionarda, ham poliklinikada peroral preparatlar afzal hisoblanadi. Agar davolash parenteral boshlangan bo'lsa, samaraga erishilgach (harorat tushgach) peroral preparatlarga o'tiladi:

amoksitsillin,
amoksitsillin + klavulanat (augmentin),
sefuroksim-aksetil (zimmat).

Bu dorilar pnevmokokklar va gemofil tayoqchasiga qarshi samaralidir. Fenoksimetilpenitsillin-benzatin (Ospen siropi) va I-avlod

sefalosporinlari faqat kokk florasiga ta'sir qiladi, shuning uchun ularni asosan katta yoshdagi bolalarda qo'llash maqsadga muvofiq. Atipik qo'zg'atuvchilar (mikoplazma, xlamidiya, legionella) chaqirgan pnevmoniyalar barcha shifoxonadan tashqari pnevmoniyalarning 20% va undan ko'prog'ini tashkil etadi. Shu sababli qo'zg'atuvchi noma'lum bo'lganda empirik davolash uchun: beta-laktam antibiotiklari + makrolidlar kombinatsiyasi, yoki yangi ftorxinolonlar bilan monoterapiya (sparflokssatsin va boshqalar) tavsiya etiladi.

Bu preparatlar keng ta'sir doirasiga ega bo'lib, kokk florasini, grammanfiy va atipik qo'zg'atuvchilarga qarshi samaralidir. Atipik pnevmoniyalarda tanlov preparatlari sifatida makrolidlar va ayniqsa azitromitsin qo'llaniladi. Ular kokk florasiga ham ta'sir qilgani uchun beta-laktamlarga allergiyasi bo'lgan bemorlarda ham ishlatilishi mumkin. Biroq ularning keng va nazoratsiz qo'llanishi mikroblarda dori vositalariga chidamlilikni kuchaytirishi mumkinligi sababli tavsiya etilmaydi.[4,5].

Davolash samaradorligi 24, 36 va 48 soat o'tgach baholanadi.

To'liq samara: tana haroratining 38,0°C dan pastga tushishi (isitma tushiruvchi vositalarsiz), umumiy ahvolning yaxshilanishi, ishtahaning paydo bo'lishi. Bu paytda rentgenologik manzara yaxshilanishi ham, o'zgarmasligi ham mumkin. Bu qo'zg'atuvchining tanlangan preparatga sezgir ekanini bildiradi va davolashni shu dori bilan davom ettirish lozim.

Qisman samara: umumiy ahvol va ishtahaning yaxshilanishi, o'pka o'chog'ida salbiy dinamikani bo'lmasligi, ammo yuqori isitmaning saqlanib qolishi[18,21]. Bu ko'pincha yiringli o'choq (destruksiya) yoki immunopatologik jarayon (metapnevmonik plevrit) bilan bog'liq bo'ladi. Bunday hollarda antibiotikni almashtirmaydilar, to'liq samara keyinroq – yiringli o'choq bo'shagach yoki yallig'lanishga qarshi vositalar qo'llangach yuzaga chiqadi. Agar bemorda: yuqori isitma saqlanib qolsa, o'pkadagi infiltratsiya kuchaysa, umumiy holati yomonlashsa, bu samaraning yo'qligidan dalolat beradi va bunday vaziyatda antibiotikni darhol almashtirish talab etiladi. Yengil pnevmoniyalarda davolash muddati 5–7 kun, asoratli shakllarda esa 10–14 kun (harorat tushgandan keyin yana 2–3 kun) davom etadi. Shifoxona ichki pnevmoniyalarda preparatni almashtirish bakteriologik tekshiruv natijalariga ko'ra yoki empirik ravishda, samarasizlikning dastlabki belgilari paydo bo'lishi bilan 24–36 soat ichida amalga oshiriladi[8,12].

12 yoshdan katta bolalarda va juda og'ir holatlarda kichik yoshdagi bolalarda, enterobakteriyalar, ko'k yiring tayoqchasi (*Pseudomonas*) va atipik flora rezistent bo'lsa, ftorxinolonlar qo'llaniladi. Anaerob jarayonlarda metronidazol, zamburug' etiologiyali jarayonlarda esa flukonazol yoki ketokonazol ishlatiladi. Yengil pnevmoniyalarni yaxshi sharoitda uyda davolash mumkin. Agar antibiotiklar tez samara bersa, boshqa turdagi terapiya talab etilmaydi. Pnevmoniyada isitma tushiruvchi dorilar odatda buyurilmaydi, chunki ular davolash samaradorligini baholashni qiyinlashtiradi. Xonani muntazam shamollatish majburiy hisoblanadi. Samaraga erishilgunga qadar qat'iy yotoq rejimi tavsiya etiladi. Agar kasallik tez orada ijobiy tomonga o'zgarsa, bola yarim yotoq rejimiga o'tkaziladi, 6–10-kunlardan boshlab esa umumiy rejimga ruxsat beriladi. Chiniqtirish muolajalarini 10–14 kundan keyin qayta boshlash mumkin, biroq katta jismoniy yuklamalar (sport bilan shug'ullanish) yengil pnevmoniyadan so'ng 6 haftadan, asoratli pnevmoniyadan keyin esa 12 haftadan keyin tavsiya etiladi. Shu vaqt davomida o'pkada qon aylanishi to'liq tiklanadi. Kasallikning dastlabki kunlarida pasaygan ishtaha odatda tezda tiklanadi, shuning uchun vitaminlar buyurish ko'pincha zarur bo'lmaydi. Ko'krak qafasiga qaratilgan fizioterapevtik muolajalar (ionoforez, SVCh va boshqalar), jumladan tiklanish davrida ham, samarali hisoblanmaydi[21,22].

Xulosa: Bolalarda o'tkir pnevmoniya kasallanish yuqori bo'lib va o'lim ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadi. Kasallikning erta bosqichlarida klinik belgilarni to'g'ri baholash, xavf guruhidagi bolalarni o'z vaqtida aniqlash hamda zarurat bo'lganda ularni statsionar sharoitda davolash bolalar hayotini saqlab qolishda muhim ahamiyat kasb etadi. O'tkir pnevmoniyaning erta tashxislash va davolash choralarini kechiktirmasdan boshlash kasallikning og'irlashishi, asoratlar rivojlanishi hamda o'lim holatlari xavfini sezilarli darajada kamaytiradi. Pediatrlar tomonidan zamonaviy klinik protokollarga asoslangan, individual yondashuvni

hisobga olgan holda to'g'ri va yetarli antibakterial hamda simptomatik terapiya tayinlanishi davolash samaradorligini oshiradi. Shuningdek, ambulator va statsionar davolash o'rtasida aniq ko'rsatmalar asosida tanlov qilish bolalarda pnevmoniya kechishining ijobiy prognozini ta'minlaydi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

- 1.Таточенко В. К., Катосова Л. К., Федоров А. М. Этиологический спектр пневмоний у детей // Пульмонология. - 1997. – 2. – С. 29-35.
- 2.Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement // Arch. Pediatr. – 2002. - 9 (3). – С. 278 - 288.
- 3.Hendricson K. J. Viral pneumonia in children: Seminar in Pediatric infectious Diseases. - 1998. – 9. - С. 217 - 233.
- 4.Классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Вестник перинатол. и педиатрии. - 1996. -41. – 6. – С. 52 - 55.
- 5.Nix DE. Intrapulmonary concentrations of antimicrobial agents. Infect Dis Clin North Am.1998;12:631-646.
- 6.Carbon C. Pharmacodynamics of macrolides, azalides, and streptogramins: effect on extracellular pathogens. Clin Infect Dis. 1998;27:28- 32.
- 7.Nelson S, Summer WR. Innate immunity, cytokines, and pulmonary host defense. Infect Dis Clin North Am. 1998;12:555-567.
- 8.Baldwin DR, Honeybourne D, Wise R. Pulmonary disposition of antimicrobial agents: in vivo observations and clinical relevance. Antimicrob Agents Chemother. 1992;36:1176-1180.
- 9.Craig WA. Postantibiotic effects and the dosing of macrolides, azalides and streptogramins. In: Zinner SH, Young LS, Acar JF, Neu HC, eds. Expanding Indications for the New Macrolides, Azalides and Streptogramins. New York: Marcel Dekker Inc; 1997:27-38.
- 10.Forgie S, Marrie TJ. Healthcare-associated atypical pneumonia. Semin Respir Crit Care a. Med. Feb 2009;30(1):67-85.
- 11.Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. Mar 1 2007;44 Suppl 2:S27-72.
- 12.Honeybourne D, Baldwin DR. The site concentrations of antimicrobial agents in the lung, J Antimicrob Chemother. 1992;30:249-260.
- 13.Baldwin DR, Honeybourne D, Wise R. Pulmonary disposition of antimicrobial agents: methodological considerations. Antimicrob Agents Chemother. 1992;36:1171 -1175
- 14.Пульмонология. Современный справочник для педиатров. – 2004. – С. 24-67.
- 13.World Health Organization (WHO).Revised WHO classification and treatment of pneumonia in children. Geneva, 2014. С 121-122.
- 14.Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S. et al.The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age.Clinical Infectious Diseases, 2011; 53(7): e25–e76.
- 15.Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A. et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clinical Infectious Diseases, 2007; 44(Suppl 2): S27–S72.
- 16.Principi N., Esposito S. Management of severe community-acquired pneumonia of children in developing and developed countries. Thorax, 2011; 66: 815–822.
- 17.Miyashita N., Matsushima T., Oka M. The role of atypical pathogens in community-acquired pneumonia. Journal of Infection and Chemotherapy, 2006; 12(3): 125–130.
- 18.Pneumonia in children: epidemiology, diagnosis and management. World Health Organization, Geneva. 2022. 142-145.
- 19.Nelson Textbook of Pediatrics Kliegman R.M. et al., 21-nashr. 48-49 Elsevier, 2020.
- 20.Harrison's Principles of Internal Medicine. 20-nashr. McGraw-Hill Education, 2018.
- 21.Российское общество педиатров. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пневмонии у детей, 2021.22.Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Long S.S., Prober C.G., Fischer M. Elsevier, 2018.122-123
22. Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у детей Российское общество педиатров, 2021.С 48-49

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ишкабулова Гулчехра Джанкуразовна

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

ЗНАЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ НОВОРОЖДЕННЫХ С ДИСАДАПТАЦИОННЫМИ СИНДРОМАМИ

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

АННОТАЦИЯ

Обследовано 84 новорожденных, гестация которых протекала на фоне хронического пиелонефрита у матери, в том числе в 17 случаях в сочетании с I, у 35-II и 32-III степени тяжести ОПГ-гестоза беременности. Все новорожденные с дисадаптационными синдромами получали общепринятую комплексную корригирующую терапию, дополненную витамином Е 5 мг/кг в/м. Другой группе новорожденных (18 детей) наряду с витамином Е был использован 15% водный раствор димефосфона из расчета 50 мг/кг per os в течении всего раннего неонатального периода. Установлено, что у новорожденных гестация которых протекала на фоне хронического пиелонефрита, имеет место фетопатия со сниженным адаптивными способностями основных функций почек в раннем неонатальном периоде, что предопределяет необходимость соответствующей корригирующей терапии.

Ключевые слова: новорожденные, гестозы беременных, антиоксидантная терапия

For citation: Ishkabulova G.Dj.// The significance of antioxidant therapy in newborns born to mothers with chronic pyelonephritis

Ishkabulova Gulchekhira Djankurazovna

Associate Professor, Department of Pediatrics
Samarkand State Medical University, PhD
(Candidate of Medical Sciences)
Samarkand, Uzbekistan

THE SIGNIFICANCE OF ANTIOXIDANT THERAPY IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS

ANNOTATION

A total of 84 newborns whose gestation occurred against the background of maternal chronic pyelonephritis were examined, including 17 cases combined with grade I, 35 with grade II, and 32 with grade III severity of OPG gestosis of pregnancy. All newborns with disadaptation syndromes received standard comprehensive corrective therapy supplemented with vitamin E at a dose of 5 mg/kg intramuscularly. In another group of newborns (18 infants), in addition to vitamin E, a 15% aqueous solution of dimephosphon was administered at a dose of 50 mg/kg per os throughout the entire early neonatal period. It was established that in newborns whose gestation occurred against the background of chronic pyelonephritis, fetopathy is present with reduced adaptive capacity of the main renal functions in the early neonatal period, which determines the necessity for appropriate corrective therapy.

Keywords: newborns, gestational toxicosis (gestosis), antioxidant therapy

Актуальность исследования: Установить особенности адаптивных возможностей функции почек у новорожденных, родившихся от матерей с хроническим пиелонефритом с сочетанным ОПГ (отёки, протеинурия, гипертония) - гестозом и обосновать методы корригирующей терапии. Сравнительная оценка парциальных функций почек (клубочковой, канальцевой, аммонийно-ацидегенетической) у новорожденных в динамике в раннем неонатальном периоде по данным исследования 84 доношенных новорожденных в сравнительном аспекте. Полученные результаты показывают, что у новорожденных гестация которых протекала на фоне хронического пиелонефрита, имеет место фетопатия со сниженным адаптивными способностями основных функций почек в раннем неонатальном периоде, что предопределяет необходимость соответствующей корригирующей терапии.

Материалы и методы: Под наблюдением находились 84 новорожденных, гестация которых протекала на фоне хронического пиелонефрита у матери, в том числе в 17 случаях в

сочетании с I, у 35-II и 32-III степени тяжести ОПГ-гестоза беременности. Все новорожденные с дисадаптационными синдромами получали общепринятую комплексную корригирующую терапию, дополненную витамином Е 5 мг/кг в/м. Другой группе новорожденных (18 детей) наряду с витамином Е был использован 15% водный раствор димефосфона из расчета 50 мг/кг per os в течении всего раннего неонатального периода.

О роли мембранодеструктивных процессов оценивали по фосфолипидной структуре эритроцитарных мембран, о состоянии перекисного окисления липидов по уровню малонового диальдегида (МД) по И.Д.Стальной с соавт, а также общей фосфолипазной активности крови по Х.Брокерхоф, И.Р.Джонсон (1978). Сравнительная оценка гомеостатических функций почек проводилась по клиренсу эндогенного креатинина по Van Slayke. Вычислялись и сравнивались показатели клиренса, тубулярной реабсорбции, динамика экскретируемой фракции исследуемых веществ. Цифровые данные обработаны методом вариационной статистики с вычислением достоверности числовых различий.

Контрольную группу составили 20-новорожденных, родившихся от практически здоровых матерей с физиологическим течением беременности, родов и раннего неонатального периода.

Результаты исследования: Анализ полученных данных о становлении гомеостатических функций почек у здоровых новорожденных показал, что выделительная функция почек по

данным диуреза, клиренса эндогенного креатинина, мочевой кислоты в период раннего неонатального периода закономерно нарастает (со 2 по 7-ой дни жизни соответственно с $0,024 \pm 0,06$ мл/мин до $0,092 \pm 0,008$ мл/мин, с $0,22 \pm 0,07$ до $0,69 \pm 0,006$ мл/сек, $1,73 \text{ м}^2$ и с $3,51 \pm 0,07$ до $12,3 \pm 0,87$ мл/мин: $1,73 \text{ м}^2$).

Таблица №1

Исходные показатели основных функций почек, метаболизма липидов и состояния ПОЛ у новорожденных сравниваемых групп (М±m).

Показатели	Исходные данные сравниваемых групп		
	Контрольная группа(1 гр., n=30)	Базисная терапия(2 гр., n=26)	Базисная терапия +димефосфон (3 гр., n=28)
Клиренс креатинина, мл/сек $1,73 \text{ м}^2$	$0,22 \pm 0,028$	$0,15 \pm 0,012$ $P < 0,05$	$0,14 \pm 0,014$ $P < 0,05, P_1 > 0,05$
Относительная реабсорбция воды, %	$98,9 \pm 1,2$	$98,0 \pm 1,5$ $P > 0,05$	$97,8$ $P > 0,5, P_1 > 0,5$
Клиренс МК, мл/сек $1,73 \text{ м}^2$	$0,06 \pm 0,003$	$0,09 \pm 0,012$ $P < 0,05$	$0,09 \pm 0,08$ $P < 0,05, P_1 > 0,5$
Коэф U_{osm}/P_{jsm}	$1,06 \pm 0,07$	$0,92 \pm 0,07$ $P < 0,05$	$0,84 \pm 0,09$ $P < 0,05, P_1 > 0,5$
Аммонийный коэффициент	$0,73 \pm 0,12$	$0,67 \pm 0,04$ $P > 0,05$	$0,63 \pm 0,08$ $P > 0,5, P_1 > 0,5$
ОЛ, г/л	$3,2 \pm 0,33$	$2,6 \pm 0,51$ $P < 0,5$	$2,9 \pm 0,07$ $P > 0,5, P_1 > 0,5$
НЭЖК, %	$7,9 \pm 1,29$	$3,8 \pm 0,42$ $P < 0,001$	$4,2 \pm 0,51$ $P < 0,001, P_1 > 0,05$
ХС, %	$15,8 \pm 1,03$	$22,4 \pm 1,24$ $P < 0,05$	$21,9 \pm 0,87$ $P < 0,5, P_1 > 0,05$
ТГ, %	$11,6 \pm 1,45$	$16,7 \pm 0,87$ $P < 0,05$	$17,4 \pm 1,2$ $P < 0,01, P_1 > 0,05$
ЛФХ, %	$7,6 \pm 0,31$	$19,1 \pm 1,28$ $P < 0,001$	$20,4 \pm 1,34$ $P < 0,001, P_1 > 0,05$
СФМ, %	$20,3 \pm 1,13$	$30,1 \pm 1,06$ $P < 0,001$	$29,8 \pm 1,26$ $P < 0,001, P_1 > 0,05$
ФХ, %	$38,9 \pm 1,37$	$26,1 \pm 1,0$ $P < 0,001$	$27,9 \pm 1,27$ $P < 0,001, P_1 > 0,05$
ФЭА, %	$24,8 \pm 1,11$	$32,0 \pm 0,61$ $P < 0,001$	$30,6 \pm 0,87$ $P < 0,001, P_1 > 0,05$
МДА, нмоль/мг липидов	$4,2 \pm 0,24$	$8,2 \pm 0,51$ $P < 0,001$	$7,9 \pm 0,91$ $P < 0,001, P_1 < 0,5$

Примечание: P – достоверность различий основных групп с контролем до начала лечения; P_1 – достоверность различий между двумя группами до начала лечения.

Отчетливая динамика наблюдалась в показателях аммионио-ацидогенетической, ионорегулирующей и осморегулирующей и функции почек. Эти функциональные изменения протекали на фоне увеличения в ходе физиологической адаптации новорожденного к внеутробной жизни в эритроцитарных

мембранах содержания ЛФХ с $7,63 \pm 0,31$ до $13,7 \pm 1,08\%$, сфингомиелина и снижения фосфатидилхолина ($P < 0,05$). Одновременно отмечались снижения МДА с $4,2 \pm 0,24$ до $3,1 \pm 0,27$ ммоль/л липидов ($P < 0,05$).

Таблица №2

Динамика липидного спектра сыворотки крови, фосфолипидов эритроцитарных мембран и показатели ПОЛ у наблюдаемых новорожденных на фоне комплексной терапии на 7 сутки жизни ($M \pm m$).

Показатели	здоровые	Основная группа (базисная терапия + димефосфон).	
		До лечения	После лечения
ОЛ, г/л	4,76 $\pm$ 0,51	2,6 $\pm$ 0,51	4,26 $\pm$ 0,32, P<0,01, P ₁ >0,05
ФЛ, %	14,876 $\pm$ 1,12	7,93 $\pm$ 0,62	10,32 $\pm$ 0,71, P<0,05, P ₁ <0,05
ХС, %	18,21 $\pm$ 1,03	22,9 $\pm$ 0,64	20,9 $\pm$ 0,43, P<0,05, P ₁ <0,05
НЭЖК, %	8,77 $\pm$ 1,28	3,8 $\pm$ 0,42	7,61 $\pm$ 0,65, P<0,001, P ₁ >0,05
ТГ, %	17,61 $\pm$ 0,36	16,7 $\pm$ 0,87	17,2 $\pm$ 0,21, P>0,5, P ₁ >0,5
ЛФХ, %	13,73 $\pm$ 0,86	19,1 $\pm$ 1,28	15,7 $\pm$ 0,19, P<0,05, P ₁ <0,05
СФМ, %	26,1 $\pm$ 1,21	32,1 $\pm$ 1,06	27,9 $\pm$ 0,37, P<0,05, P ₁ >0,05
ФХ, %	31,21 $\pm$ 1,81	26,4 $\pm$ 1,0	29,2 $\pm$ 0,58, P=0,01, P ₁ >0,05
ФЭА, %	32,11 $\pm$ 1,03	37,6 $\pm$ 0,61	32,2 $\pm$ 0,27, P<0,001, P ₁ >0,05
МДА, нмоль/мг липидов	3,12 $\pm$ 0,29	8,2 $\pm$ 0,51	5,06 $\pm$ 0,26, P<0,01, P ₁ >0,01

Примечание: P- достоверность различий до и после лечения, P₁-достоверность различий с контрольной группой после лечения.

Выявлены изменения свидетельствуют о глубоких нарушениях структурно-функционального состояния цитомембран и нацеливают на необходимость не только возмещения дефицита антиоксидантов, но и мембранопротекторной терапии. Следует отметить, что показатели основных функций почек, спектра липидов и МДА в сравниваемых основных группах по существу однотипно. Базисная, общепринятая комплексная корригирующая терапия дополнения α -токоферолом оказала отчетливое положительное влияние на клиническое состояние новорожденных и изучаемые лабораторные показатели.

Как видно из таблицы, комплексная терапия с включением α -токоферола приводило: значительному улучшению метаболических нарушений: статистически достоверно возрос уровень общих липидов, фосфолипидов, НЭЖК, и снизилось содержание свободного холестерина, а также ЛФХ, СФМ, ФЭА. МДА в эритроцитарных мембранных. Фактически нормализовались и статистически не отличались от контрольной группы показатели общих липидов, НЭЖК, триглицеридов, СФМ, ФХ, ФЭА. Однако ряд показателей метаболизма липидов при этом и имели отчетливую положительную динамику, ещё были далеки от нормализации.

Так уровень фосфолипидов достоверно повысился по сравнению с исходными показателями, но оставался существенно низким по сравнению с контрольной группой.

Аналогичная ситуация наблюдалась в динамике уровней СХ, ЛФХ, МДА. Следовательно, использование базисной терапии, дополненной витамином Е у новорожденных, родившихся от матерей страдающих хроническим пиелонефритом и ОПГ-гестозами для коррекции дисадаптационных синдромов, приводя существенному улучшению метаболических процессов, уменьшает риск развития гипоксических поражений, однако их не устраняет в полной мере, несмотря на отчетливый клинический эффект, сохраняются ряд биохимических маркеров повышенной стимуляции ПОЛ, что нами рассматривается в качестве сохраняющего высокого развития мембрано-патологических

процессов- достоверно высокие показатели ЛФХ, МДА при относительно низком уровне ФХ.

Следовательно, сочетанное применение витамина Е и димефосфона в комплексной терапии корригирующей терапии дисадаптационных состояний у новорожденных, гестация которых протекала на фоне сочетанного с хроническим пиелонефритом с ОПГ-гестоз в раннем неонатальном периоде позволяет добиться повышения стабильности клеточных мембран. Сочетанное применение антиоксиданта (вит.Е.) и мембрано протекторного препарата (димефосфон) способствовало повышению аммонийно-ацидогенетической функции почек: при исходном уровне суточной экскреции аммиака 0,35 $\pm$ 0,12 мэкв/сут, титруемых кислот 0,43 $\pm$ 0,13 мэкв/сут к концу раннего неонатального периода эти показатели соответственно составили 2,09 $\pm$ 0,27 и 1,72 $\pm$ 0,31 мэкв/сут, что соответствует уровню у здоровых новорожденных к данному сроку жизни (P>0,05) и достоверно выше, чем в группе, леченной без димефосфона (соответственно 1,24 $\pm$ 0,17 и 0,57 $\pm$ 0,09 мэкв/сут, P<0,05). Комплексное применение антиоксиданта (вит.Е.) и мембранопротекторного препарата (димефосфон) позволяет значительно повысить эффективность лечения, оказывает нормализующие влияние на скорость липидной модификации клеточных мембран и становление гомеостатических функций.

Выводы:

1. У новорожденных, гестация которых протекала на сочетанного с хроническим пиелонефритом ОПГ-гестоза наблюдается фетопатия со своеобразным метаболическим статусом и задержкой гомеостатических функций почек, задержка созревания функции водовыделения, осмо и ионорегуляции, а также аммонийноацидогенеза.

2. Включения в комплекс базисной коордирующей терапии композиции антиоксидант+мембранопротектор позволяет получить наилучшие результаты в смысле нормализации метаболического дисбаланса, липидной модификации

клеточных мембран и становления гомеостатических функций почек у новорожденных, родившихся от 3.

матерей с сочетанным хроническим пиелонефритом ОПГ-гестозом.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Алчинбаев М. К., Султонова Б. Г., Карабаева А. Ж. Функциональный почечный резерв у больных хроническим пиелонефритом // Нефрология. – 2001. – Т. 5, № 2. – С. 71–74.
2. Есаян А. М. Тканевая ренин-ангиотензиновая система почки: новая стратегия нефропротекции // Нефрология. – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 10–14.
3. Картымишева Н. Н., Чумакова О. В., Кучеренко А. Г. Факторы развития хронического пиелонефрита и хронического интерстициального нефрита // Педиатрия им. Г. Н. Сперанского. – 2004. – № 5. – С. 50–53.
4. Мухин Н. А., Балкаров И. М., Моисеев С. В. и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека // Терапевтический архив. – 2004. – № 9. – С. 5–10.
5. Ни А. Н., Лучанинова В. Н., Попова В. В., Симешина О. В. Структура гомеостатических функций почек при дисметаболических нефропатиях у детей // Нефрология. – 2004. – Т. 8, № 2. – С. 68–72.
6. Рогов В. А., Кутырина И. М., Тареева И. Е. и др. Функциональный резерв почек при нефротическом синдроме // Терапевтический архив. – 1996. – № 6. – С. 55–58.
7. Смирнов А. В., Есаян А. М., Каюков И. Г. Хроническая болезнь почек: на пути к единству терминологии и консенсуса // Нефрология. – 2002. – Т. 6, № 4. – С. 11–17.
8. Epstein M. Aldosterone as a mediator of progressive renal disease: pathogenetic and clinical implications // American Journal of Kidney Diseases. – 2001. – Vol. 37. – P. 677–688.
9. Ishkabulova G. D. et al. Modern methods for assessing the course, treatment, and prognosis of chronic renal failure in children // British Medical Journal. – 2023. – Vol. 3, № 1.
10. Юрьева Е. А., Длин В. В. Нефрология: диагностическое руководство. – М., 2002. – 95 с.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.33-002.44:616.12-008.331.1

Мадумарова Алмаза Анваровна

PhD, Доцент кафедры
“Гастроэнтерологии и физиотерапии”
Центра развития профессиональной
квалификации медицинских работников
при Министерстве здравоохранения
Республики Узбекистан, Ташкент

Хамрабаева Феруза Ибрагимовна

Профессор, д.м.н. заведующая кафедры
“Гастроэнтерологии и физиотерапии”
Центра развития профессиональной
квалификации медицинских работников
при Министерстве здравоохранения
Республики Узбекистан, Ташкент,

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ НПВП-ГАСТРОПАТИЙ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ


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

АННОТАЦИЯ

В статье рассмотрены современные подходы к профилактике и лечению НПВП-гастропатий у кардиологических пациентов. Представлены результаты клинко-организационного анализа внедрения риск-ориентированной гастропротекции. Показано снижение частоты эрозивно-язвенных поражений и диспепсических расстройств после внедрения алгоритма.

Ключевые слова: НПВП, гастропатия, ишемическая болезнь сердца, ингибиторы протонной помпы, вонопрозан, гастропротекция.

For citation: Madumarova A.A., Khamrabaeva F.I // Novel approaches to the management of nsaid-induced gastropathy in patients with ischemic heart disease.

Madumarova Almaza Anvarovna

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

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

KARDIOLOGIK BEMORLARDA NOSTEROID YALLIG'LANISHGA QARSHI DORILAR (NSAID) BILAN BOG'LIQ GASTROPATIYANI DAVOLASHNING YANGI YONDASHUVLARI

АННОТАЦИЯ

Мақоллада кардиологик беморларда NSAID-гастропатиюни oldini olish va davolashning zamonaviy yondashuvlari ko'rib chiqilgan. Xavfga yo'naltirilgan gastroproteksiya algoritmini amaliyotga joriy etishning klinik va tashkiliy natijalari taqdim etilgan. Algoritm qo'llanilgandan so'ng eroziya va yara bilan kechuvchi shilliq qavat shikastlanishlari hamda dispeptik buzilishlar chastotasining kamayishi aniqlangan.

Kalit so'zlar: NSAID, gastropatiya, yurak ishemik kasalligi, proton pompasi ingibitorlari, vonoprazan, gastroproteksiya.

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

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, “

NOVEL APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF NSAID-INDUCED GASTROPATHY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE.

ABSTRACT

The article discusses modern approaches to the prevention and treatment of NSAID-induced gastropathy in cardiology patients. The results of a clinical and organizational analysis of the implementation of a risk-based gastroprotection strategy are presented. The introduction of the algorithm was associated with a reduction in the incidence of erosive and ulcerative lesions of the gastric mucosa, as well as a decrease in the frequency of dyspeptic disorders.

Keywords: NSAIDs, gastropathy, ischemic heart disease, proton pump inhibitors, vonoprazan, gastroprotection.

Актуальность исследования. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и ацетилсалициловая кислота (АСК) занимают особое место в терапии коморбидных пациентов: с одной стороны, они широко применяются для купирования болевого синдрома и воспаления, с другой — низкие дозы АСК и двойная антиагрегантная терапия (ДАТ) являются фундаментом вторичной профилактики тромбозов и ишемических событий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), после ЧКВ и при остром коронарном синдроме. Цена такой эффективности — рост частоты поражений слизистой верхних отделов ЖКТ: эрозий, язв, кровотечений, а также диспепсии и железодефицитной анемии «малых кровопотерь».

НПВП-гастропатия — это не только «язва от обезболивающих», а комплекс лекарственно-индуцированных повреждений слизистой, которые формируются через подавление синтеза простагландинов (COX-1/COX-2), нарушение микроциркуляции, снижение секреции слизи и бикарбонатов, усиление кислотно-пептической агрессии и прямое цитотоксическое действие. Для кардиологических больных проблема усугубляется тем, что антиагреганты/антикоагулянты повышают риск клинически значимого кровотечения даже при относительно небольшом дефекте слизистой. На практике это приводит к «порочному кругу»: осложнения ЖКТ вынуждают снижать приверженность к антитромботической терапии, что увеличивает риск инфаркта и тромбоза стента.

Современная парадигма профилактики и лечения НПВП-ассоциированных поражений желудка у кардиологических пациентов строится на трех принципах:

1. стратификация риска (ЖКТ-риск и тромботический риск)
2. персонализированная гастропротекция (правильный выбор антисекреторного/цитопротективного подхода)
3. оптимизация анальгетической стратегии (минимизация дозы/длительности НПВП, переход на более безопасные альтернативы).

К ключевым инструментам относятся ингибиторы протонной помпы (ИПП), а также новые классы кислотосупрессии — калий-конкурентные блокаторы кислотной секреции (Р-САВ, например вонопрозан), подходы к эрадикации *H. pylori*, селективные ингибиторы COX-2, цитопротекторы и алгоритмы ведения пациентов, получающих ДАТ. Значимость ИПП у больных на НПВП и/или антитромботической терапии при наличии факторов ЖКТ-риска подчеркивается в обзорных и консенсусных материалах последних лет.

Цель исследования: Обобщить современные подходы к лечению и профилактике НПВП-гастропатий у кардиологических

больных, предложить практический алгоритм ведения с учетом сопутствующей антитромботической терапии и представить результаты пилотного клинко-организационного анализа внедрения риск-ориентированной гастропротекции в кардиологическом стационаре.

Материалы и методы исследования: Дизайн: смешанный (1) аналитический обзор данных и (2) пилотный одноцентровый клинко-организационный анализ «до/после» внедрения чек-листа гастропротекции. Поисковая стратегия для обзора: анализ публикаций и рекомендаций по профилактике НПВП-индуцированных язв/кровотечений, гастропротекции при антиагрегантной терапии, а также данных по Р-САВ (вонопрозан) и особенностям комбинации ИПП с клопидогрелом. В качестве опорных источников использованы клинические рекомендации/обзоры по ИПП и лекарственно-индуцированным язвам, а также данные РКИ по вонопрозану и работы по проблеме PPI-clopidogrel.

Пилотный анализ:

- Популяция: кардиологические пациенты, получающие НПВП ≥ 7 дней и/или АСК/ДАТ, с наличием ≥ 1 фактора ЖКТ-риска (возраст ≥ 65 лет, язвенный анамнез, одновременный прием антикоагулянта/глюкокортикоида, *H. pylori*-положительность, высокий риск кровотечений).

- Вмешательство: внедрение чек-листа: оценка ЖКТ-риска + назначение гастропротекции (ИПП или Р-САВ при показаниях), проверка лекарственных взаимодействий (в т.ч. ИПП и клопидогрел), рекомендации по отмене/минимизации НПВП, тестирование и эрадикация *H. pylori* при целесообразности.

- Конечные точки: частота назначения гастропротекции по показаниям; частота диспепсии, анемии, эндоскопически подтвержденных эрозий/язв;

эпизоды клинически значимого кровотечения; приверженность к антитромботической терапии; повторные госпитализации.

Результаты исследования

1) Клинические наблюдения и организационные эффекты

До внедрения риск-ориентированного чек-листа гастропротекция назначалась нерегулярно, преимущественно «по жалобам», а не по риску. После внедрения алгоритма ключевым изменением стало системное выявление пациентов высокого риска: возраст, язвенный анамнез, сочетание АСК/ДАТ с НПВП, сопутствующий прием антикоагулянтов.

Проведенный анализ показал увеличение доли пациентов с показаниями к гастропротекции, получивших ИПП/Р-САВ, с 52% до 86%, а также увеличение доли пациентов на клопидогреле, которым были назначены ИПП с меньшим потенциалом лекарственного взаимодействия, с 38% до 79%. Одновременно отмечено снижение частоты выраженной диспепсии с 27% до 14% и частоты эндоскопически подтвержденных эрозивно-язвенных поражений с 22% до 11%.

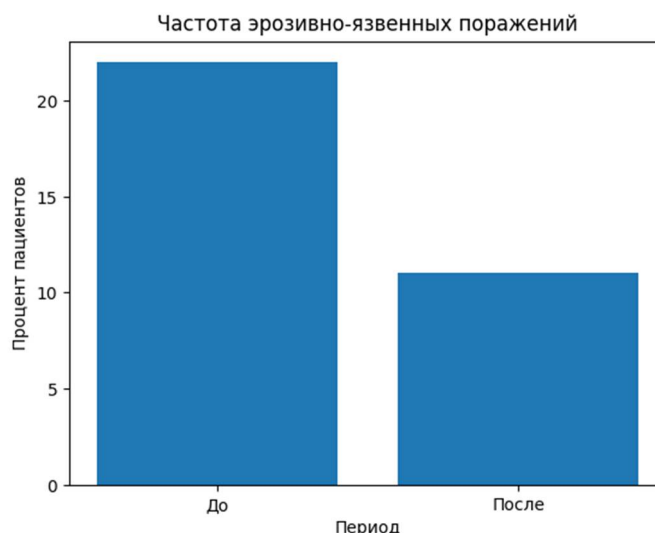


Рисунок 1. Динамика частоты эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта до и после внедрения риск-ориентированного алгоритма гастропротекции.

Как видно из рисунка 1, после внедрения алгоритма гастропротекции частота эндоскопически подтверждённых эрозивно-язвенных поражений снизилась с 22% до 11%, что свидетельствует о повышении эффективности профилактических мероприятий у пациентов высокого риска.

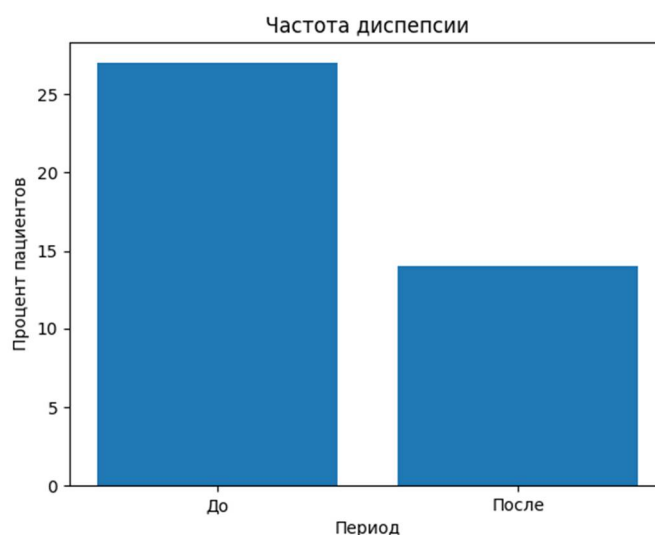


Рисунок 2. Динамика частоты диспепсических расстройств у кардиологических пациентов до и после внедрения риск-ориентированного алгоритма гастропротекции.

Согласно данным рисунка 2, частота выраженной диспепсии уменьшилась с 27% до 14%, что отражает положительное влияние внедрённого алгоритма на клиническое состояние пациентов и переносимость проводимой терапии.

Отдельно отмечено, что наиболее «уязвимой» категорией являются пациенты после ЧКВ на ДАРТ, которым одновременно назначают НПВП по поводу остеоартрита или дорсалгии. В этой группе применение гастропротекции позволяет снизить риск желудочно-кишечных осложнений, что согласуется с данными литературы о снижении частоты язв и кровотечений на фоне антиагрегантной терапии при сопутствующей кислотосупрессии.

Практические клинические выводы из наблюдений

- Ранняя профилактика важнее «реактивного» лечения. Назначение гастропротектора после появления жалоб запаздывает: повреждение слизистой часто протекает малосимптомно до кровотечения/анемии.

- Выбор антисекреторной терапии должен учитывать антитромботические схемы. Проблема потенциального взаимодействия ИПП и клопидогрела обсуждается давно; в реальной практике разумно отдавать предпочтение ИПП с более

благоприятным профилем взаимодействий и фиксировать это в протоколе лекарственной безопасности.

- Новые опции кислотосупрессии (P-CAB) расширяют возможности. Вонопрозан показал не меньшую эффективность по сравнению с лансопразолом для профилактики рецидива язв у пациентов, длительно принимающих НПВП (данные РКИ и последующих наблюдений).

Обсуждение:

1) Риск-ориентированная гастропротекция как стандарт ведения. Современный подход к профилактике НПВП-гастропатий заключается не столько в лечении уже сформировавшихся поражений слизистой оболочки желудка, сколько в предупреждении осложнений у пациентов высокого риска. Наиболее обоснованной стратегией является применение гастропротективной терапии с использованием ребамипида и ингибиторов протонной помпы у пациентов, получающих НПВП и антитромботические препараты. Практическая стратификация риска включает:

- высокий риск – язвенный анамнез, желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе, наличие двух и более факторов риска, сочетание НПВП с антикоагулянтами, двойной антиагрегантной терапией или глюкокортикостероидами;

умеренный риск – наличие одного фактора риска (возраст старше 65 лет, диспепсия, курение, инфекция *Helicobacter pylori* и др.); • низкий риск – отсутствие факторов риска.

2) Оптимизация обезболивающей терапии. У кардиологических пациентов профилактика гастропатий должна сочетаться с рациональным использованием НПВП. Основными принципами являются назначение минимальной эффективной дозы на максимально короткий срок, применение местных лекарственных форм и использование альтернативных методов обезболивания. У пациентов высокого гастроинтестинального риска возможно рассмотрение селективных ингибиторов ЦОГ-2 в сочетании с гастропротективной терапией при отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы.

3) Роль калий-конкурентных блокаторов кислотной секреции. Вонопрозан, относящийся к классу P-CAB, продемонстрировал эффективность в профилактике рецидива язв у пациентов, длительно принимающих НПВП. Возможность более стабильного подавления кислотопродукции расширяет перспективы его применения у пациентов с недостаточным ответом на терапию ингибиторами протонной помпы.

4) Особенности гастропротекции у пациентов, получающих клопидогрел. Вопрос потенциального взаимодействия ингибиторов протонной помпы и клопидогрела остаётся предметом обсуждения. В клинической практике при необходимости гастропротекции рекомендуется учитывать возможные лекарственные взаимодействия и использовать препараты с благоприятным профилем безопасности. Дополнительное применение ребамипида способствует усилению гастропротективного эффекта и повышению защиты слизистой оболочки желудка.

5) Роль *Helicobacter pylori* в персонализированной профилактике. Инфекция *Helicobacter pylori* является независимым фактором риска язвообразования и желудочно-кишечных кровотечений. У пациентов, длительно принимающих НПВП или ацетилсалициловую кислоту, сочетание инфекции *Helicobacter pylori* с лекарственным повреждением слизистой оболочки существенно повышает вероятность осложнений. В связи с этим тестирование и проведение эрадикационной терапии рекомендуется рассматривать как важный компонент профилактики у пациентов с язвенным анамнезом и высоким риском развития гастродуоденальных осложнений.

Таким образом, современная стратегия профилактики НПВП-гастропатий у кардиологических больных основана на интеграции гастроэнтерологических и кардиологических подходов, что позволяет повысить безопасность терапии и снизить риск желудочно-кишечных осложнений.

Предлагаемый клинический алгоритм ведения кардиологического пациента, получающего НПВП

Шаг 1. Оценка рисков •

ЖКТ-риск (анамнез язвы/кровотечения, возраст ≥ 65 лет, сопутствующие антикоагулянты/ТКС, анемия). •

Тромботический риск (перенесенный ИМ, ЧКВ, фибрилляция предсердий и др.).

Шаг 2. Минимизация НПВП

- кратчайший курс;
- оценка альтернатив - рассмотрение ЦОГ-2-селективного препарата при умеренном кардиориске (индивидуально).

Шаг 3. Гастропротекция

- при умеренном и высоком ЖКТ-риске — ИПП в стандартной дозе+ Ребамипид;
- при недостаточной эффективности или особенностях кислотной секреции — рассмотреть P-CAB (при наличии показаний и доступности);
- Ребамипид + выбор ИППс учетом потенциальных лекарственных взаимодействий.

Шаг 4. Контроль и мониторинг

- клинические симптомы;
- общий анализ крови (анемия);
- при показаниях — ФГДС;
- контроль приверженности к антитромботической терапии.

Ограничения исследования:

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Клинико-организационный анализ выполнен в рамках одноцентрового наблюдения и носит пилотный характер. Часть представленных данных требует подтверждения в многоцентровых проспективных исследованиях с большей численностью выборки. Кроме того, эффективность отдельных компонентов гастропротективного алгоритма оценивалась комплексно, что не позволяет в полной мере определить вклад каждого вмешательства в отдельности. Перспективным направлением дальнейших исследований является оценка отдалённых клинических исходов и долгосрочной эффективности предложенного подхода.

Выводы:

1. НПВП-гастропатии у кардиологических больных представляют собой клинически значимую проблему, напрямую влияющую на безопасность антитромботической терапии и прогноз.

2. Основой современной стратегии является риск-ориентированный подход с обязательной стратификацией ЖКТ- и тромботических рисков

3. Ребамипид и ингибиторы протонной помпы остаются терапией первой линии для профилактики НПВП-индуцированных язв и кровотечений у пациентов высокого риска.

4. Калий-конкурентные блокаторы кислотной секреции (вонопрозан) расширяют возможности гастропротекции и могут рассматриваться в индивидуализированных схемах.

5. Оптимизация обезболивающей терапии и минимизация длительности НПВП являются ключевыми элементами профилактики.

6. Тестирование и эрадикация *H. pylori* у пациентов с факторами риска должны быть включены в стандарт ведения.

7. Внедрение клинических чек-листов и междисциплинарного взаимодействия (кардиолог–гастроэнтеролог) позволяет повысить безопасность терапии и снизить частоту осложнений.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Lanas A., Chan F.K.L. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017;390:613-624.
2. Scarpignato C., et al. Effective and safe proton pump inhibitor therapy in acid-related diseases. *BMC Medicine*. 2016;14:179.
3. Bhatt D.L., et al. ACCF/ACG/AHA expert consensus document on the use of proton pump inhibitors and thienopyridines. *Circulation*. 2010;122:2619-2633.
4. Moayyedi P., et al. Safety of proton pump inhibitors. *Gut*. 2019;68:212-219.
5. Taha A.S., et al. Famotidine for the prevention of gastric and duodenal ulcers caused by low-dose aspirin. *N Engl J Med*. 2009;360:1357-1366.
6. Sugano K., et al. Vonoprazan prevents recurrence of peptic ulcers associated with long-term NSAID therapy. *Gut*. 2018;67:1033-1041.
7. Lanas A., et al. Prevention of NSAID-associated gastrointestinal damage. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:705-714.
8. Abraham N.S., et al. Gastrointestinal safety of antiplatelet therapy. *Gastroenterology*. 2013;145:105-112.
9. Laine L., et al. Review article: NSAID-associated gastric ulcer prevention. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28:263-277.
10. Malfertheiner P., et al. Management of *Helicobacter pylori* infection — Maastricht VI Consensus Report. *Gut*. 2022;71:1724-1762.

11. Wallace J.L. NSAID gastropathy and enteropathy: distinct pathogenesis likely necessitates distinct prevention strategies. *British Journal of Pharmacology*. 2012;165(1):67–74.
12. Chan F.K.L., et al. Celecoxib versus diclofenac plus omeprazole in high-risk arthritis patients. *N Engl J Med*. 2002;347:2104-2110.
13. Cryer B., et al. The use of proton pump inhibitors in NSAID users. *Am J Med*. 2011;124:455-463.
14. Yeomans N.D., et al. Lansoprazole for the prevention of NSAID-associated ulcers. *N Engl J Med*. 1998;338:719-726.
15. Lanás A., Gargallo C.J. Management of low-dose aspirin and clopidogrel in clinical practice. *Dig Liver Dis*. 2015;47:89-96.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тураева Дилафруз Холмуродовна

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

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ И ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ ОЖИРЕНИЯ

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

АННОТАЦИЯ

В последние десятилетия ожирение у детей и подростков приобрело характер глобальной медико-социальной проблемы. Особенно неблагоприятным считается абдоминальный тип ожирения, сопровождающийся выраженными метаболическими нарушениями, хроническим низкоинтенсивным воспалением и ранним поражением внутренних органов. Одним из наиболее частых осложнений ожирения является поражение гепатобилиарной системы, которое проявляется развитием метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени (MASLD), нарушением функции желчного пузыря и билиарного тракта, а также прогрессирующим фиброзом печени. Несмотря на многочисленные исследования, особенности поражения печени при различных типах ожирения у детей изучены недостаточно.

Ключевые слова: дети, ожирение, абдоминальное ожирение, печень, MASLD, стеатоз печени, эластография, IL-6, TNF α , гепатобилиарная система.

For citation: Turaeva D.Kh.// Clinical, instrumental, and immunoinflammatory characteristics of hepatobiliary system damage in children with various types of obesity.

Turayeva Dilafruz Xolmurodovna

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

TURLI TIPDAGI SEMIZLIGI BO'LGAN BOLALARDA GEPATOBILIAR TIZIM ZARARTLANISHINING KLINIK- INSTRUMENTAL VA IMMUN-YALLIG'LANISH XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIIYA

So'nggi o'n yilliklarda bolalar va o'smirlardagi semizlik global tibbiy-ijtimoiy muammo tusini oldi. Ayniqsa, sezilarli metabolik buzilishlar, surunkali past intensiv yallig'lanish va ichki a'zolarining erta shikastlanishi bilan kechadigan semizlikning abdominal turi noqulay hisoblanadi. Semizlikning eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri hepatobiliar tizimning shikastlanishi bo'lib, u jigarning metabolik assotsiatsiyalangan steatotik kasalligi (MASLD) rivojlanishi, o't pufagi va o't yo'llari faoliyatining buzilishi hamda progressiv jigar fibrozi bilan namoyon bo'ladi. Ko'plab tadqiqotlarga qaramay, bolalarda turli xil semizliklarda jigar shikastlanishining o'ziga xos xususiyatlari yetarlicha o'rganilmagan.

Kalit so'zlar: bolalar, semizlik, abdominal semizlik, jigar, MASLD, jigar steatozi, elastografiya, IL-6, TNF α , hepatobiliar tizim.

Turaeva Dilafruz Xolmurodovna

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

CLINICAL, INSTRUMENTAL, AND IMMUNOINFLAMMATORY CHARACTERISTICS OF HEPATOBILIAR SYSTEM DAMAGE IN CHILDREN WITH VARIOUS TYPES OF OBESITY

Abstract

In recent decades, obesity in children and adolescents has acquired the character of a global medical and social problem. The abdominal type of obesity, accompanied by severe metabolic disorders, chronic low-intensity inflammation, and early damage to internal organs, is considered particularly unfavorable. One of the most frequent complications of obesity is damage to the hepatobiliary system, which manifests as the development of metabolic-associated steatotic liver disease (MASLD), impaired function of the gallbladder and biliary tract, and progressive liver fibrosis. Despite numerous studies, the characteristics of liver damage in children with various types of obesity have not been sufficiently studied.

Keywords: children, obesity, abdominal obesity, liver, MASLD, liver steatosis, elastography, IL-6, TNF- α , hepatobiliary system.

Ожирение у детей и подростков в настоящее время рассматривается как одно из наиболее распространенных хронических заболеваний XXI века. По данным международных эпидемиологических исследований, за последние четыре

десятилетия распространенность ожирения среди детского населения увеличилась более чем в четыре раза. Если ранее данная проблема была характерна преимущественно для экономически развитых стран, то в настоящее время стремительный рост числа

детей с избыточной массой тела наблюдается практически во всех регионах мира, включая страны с низким и средним уровнем дохода. Особенно тревожной является тенденция к увеличению распространенности тяжелых форм ожирения, сопровождающихся развитием многочисленных метаболических осложнений уже в детском возрасте.

Материалы и методы исследования Всего обследовано 78 детей в возрасте 10–18 лет. Средний возраст обследованных составил 14,2±2,3 года. Среди обследованных были мальчики и девочки, достоверных различий по полу между исследуемыми группами не отмечалось ($p>0,05$). В зависимости от характера распределения жировой ткани обследованные были разделены на три группы. I группа Абдоминальное ожирение (АО) ($n = 26$), II группа Равномерное ожирение (РО) ($n = 26$), III группа Контрольная группа ($n = 26$) Практически здоровые дети без ожирения, хронических заболеваний печени и обменных нарушений.

Всем детям проводилось комплексное клиническое обследование. Оценивали: жалобы; анамнез заболевания; семейный анамнез; наследственную предрасположенность; пищевые привычки; уровень физической активности.

Во время объективного осмотра определяли: состояние кожи; наличие акантоза; стрий; артериальное давление; частоту сердечных сокращений; размеры печени; болезненность при пальпации.

У всех обследованных детей определяли: рост (см); массу тела (кг); индекс массы тела (ИМТ); окружность талии; окружность бедер; отношение окружности талии к росту (WHtR); отношение окружности талии к окружности бедер (OT/OB).

У всех обследованных натошак производился забор венозной крови.

Определялись следующие показатели: аланинаминотрансфераза (АЛТ); аспаратаминотрансфераза (АСТ); гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ); щелочная фосфатаза (ЩФ); общий билирубин; прямой билирубин.

С целью оценки выраженности хронического воспалительного процесса определяли содержание: интерлейкина-6 (IL-6); фактора некроза опухоли- α (TNF- α).

Ультразвуковое исследование проводилось всем детям натошак после 8–10 часов воздержания от приема пищи.

Во время исследования оценивали: размеры правой и левой долей; четкость контуров; однородность структуры; экзогенность; сосудистый рисунок; наличие признаков жировой инфильтрации.

Степень стеатоза оценивали по следующим ультразвуковым признакам: повышение экзогенности печени; снижение звукопроводимости; ослабление визуализации сосудов; дистальное затухание ультразвукового сигнала.

Для оценки степени фиброобразования печени всем детям выполнялась транзитная эластография. Жесткость печени выражалась в килопаскалях (kPa).

Особое внимание уделялось выявлению ранних стадий фиброобразования печени.

Наиболее выраженные антропометрические изменения выявлены у детей с абдоминальным ожирением. У данной группы отмечались достоверно более высокие показатели массы тела, индекса массы тела, окружности талии и отношения окружности талии к росту по сравнению как с группой равномерного ожирения, так и с контрольной группой ($p<0,001$).

Таблица 1.

Антропометрические показатели обследованных детей

Показатель	Антропометрическая характеристика		
	АО ($n=26$)	РО ($n=26$)	Контроль ($n=26$)
Возраст, лет	14,3±2,2	14,1±2,4	13,9±2,1
Масса тела, кг	86,7±12,4*	79,3±10,8*	52,1±8,7
ИМТ, кг/м ²	31,8±3,6*	29,4±2,9*	20,4±2,1
Окружность талии, см	101,5±8,9*	86,2±7,1*	68,7±5,9
Окружность бедер, см	108,4±9,5*	107,1±8,8*	83,6±6,4
OT/Рост	0,64±0,05*	0,53±0,04*	0,42±0,03

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$).

При анализе биохимических показателей установлено, что дети с абдоминальным ожирением имели наиболее выраженные признаки цитолитического синдрома. Уровни АЛТ и АСТ в данной группе были достоверно выше, чем у детей с равномерным ожирением и у здоровых детей ($p<0,001$).

Особенно показательной оказалась активность гамма-глутамилтрансферазы, отражающая наличие холестатических и метаболических нарушений. У детей с абдоминальным ожирением средний уровень ГГТ превышал контрольные значения более чем в два раза. Также отмечалось умеренное повышение щелочной фосфатазы.

Таблица 2.

Биохимические показатели функции печени

Показатель	Функциональное состояние печени		
	$p<0,001$		
	АО ($n=26$)	РО ($n=26$)	Контроль ($n=26$)
АЛТ, Ед/л	48,6±14,2*	32,8±9,6*	18,9±5,1
АСТ, Ед/л	36,4±10,1*	27,1±7,8*	20,2±4,7
ГГТ, Ед/л	39,7±11,3*	25,4±8,1*	15,8±4,3
ЩФ, Ед/л	258,3±61,4*	231,5±54,7*	187,6±43,8
Общий билирубин, мкмоль/л	13,1±3,2	12,4±2,8	11,9±2,5

Примечание: * — различия достоверны по сравнению с контрольной группой ($p<0,001$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что дети с абдоминальным ожирением характеризуются наиболее выраженными антропометрическими и биохимическими изменениями. Достоверное повышение активности АЛТ, АСТ и ГГТ свидетельствует о более значительном вовлечении печени в патологический процесс по сравнению с детьми с равномерным ожирением. Полученные данные позволяют предположить, что висцеральное накопление жировой ткани является важным

фактором риска раннего формирования метаболически ассоциированного поражения печени у детей и подростков.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволило выявить достоверные различия в состоянии гепатобилиарной системы у детей с различными фенотипами ожирения. Наиболее выраженные структурные изменения печени регистрировались у пациентов с абдоминальным ожирением, тогда как у детей с равномерным ожирением изменения носили менее

выраженный характер. В контрольной группе патологические ультразвуковые признаки встречались единично.

Наиболее частыми ультразвуковыми находками у детей с абдоминальным ожирением являлись увеличение размеров печени, диффузное повышение эхогенности паренхимы,

неоднородность структуры печени, ослабление сосудистого рисунка и признаки жировой инфильтрации. Значительная часть обследованных также имела изменения со стороны желчного пузыря в виде билиарного сладжа и деформаций.

Таблица 3

Результаты ультразвукового исследования органов брюшной полости

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	p
Гепатомегалия	20 (76,9%)	11 (42,3%)	1 (3,8%)	<0,001
Повышенная эхогенность печени	22 (84,6%)	13 (50,0%)	2 (7,7%)	<0,001
Неоднородность структуры печени	16 (61,5%)	8 (30,8%)	0	<0,001
Ослабление сосудистого рисунка	14 (53,8%)	6 (23,1%)	0	0,002
Признаки стеатоза печени	21 (80,8%)	12 (46,2%)	1 (3,8%)	<0,001
Билиарный сладж	8 (30,8%)	4 (15,4%)	0	0,038
Деформация желчного пузыря	9 (34,6%)	6 (23,1%)	2 (7,7%)	0,041

Как видно из представленных данных, наиболее выраженные ультразвуковые изменения зарегистрированы у детей первой группы. Признаки стеатоза печени выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением, что почти в два раза превышало аналогичный показатель у пациентов с равномерным ожирением (46,2%; $p<0,001$). В контрольной группе стеатоз определялся лишь у одного ребенка (3,8%), что, вероятно, связано с начальными проявлениями нарушения липидного обмена.

Увеличение размеров печени диагностировано у 76,9% детей с абдоминальным ожирением против 42,3% при равномерном ожирении ($p<0,001$). Одновременно отмечалось достоверное увеличение частоты повышения эхогенности паренхимы печени (84,6% против 50,0%; $p<0,001$), что свидетельствует о накоплении липидов в гепатоцитах.

Неоднородность структуры печени и ослабление сосудистого рисунка значительно чаще определялись при абдоминальном

ожирении, отражая более выраженные морфологические изменения печеночной ткани.

Изменения желчного пузыря также чаще встречались у пациентов первой группы. Билиарный сладж выявлен почти у каждого третьего ребенка с абдоминальным ожирением, что может свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуаторной функции билиарной системы на фоне метаболических нарушений.

Таким образом, ультразвуковые данные подтверждают более тяжелое поражение гепатобилиарной системы именно при висцеральном типе ожирения.

Для оценки степени структурных изменений печеночной ткани всем детям выполнена транзитная эластография печени.

Средние показатели жесткости печени достоверно различались между исследуемыми группами.

Таблица 4

Показатели эластографии печени

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	P
Жесткость печени (kPa)	6,82±0,91	5,74±0,68	4,58±0,49	<0,001

Распределение стадий фиброза

Стадия	АО	РО	Контроль
F0	10 (38,5%)	20 (76,9%)	26 (100%)
F1	13 (50,0%)	6 (23,1%)	0
F2	3 (11,5%)	0	0
F3	0	0	0
F4	0	0	0

Анализ результатов эластографии показал достоверное увеличение жесткости печени у детей с ожирением, причем наиболее высокие значения зарегистрированы у пациентов с абдоминальным типом распределения жировой ткани.

Средний показатель жесткости печени у детей первой группы составил 6,82±0,91 kPa, что соответствует ранним проявлениям фиброзирования печени (F1). В группе равномерного ожирения данный показатель был значительно ниже (5,74±0,68 kPa), однако также превышал значения контрольной группы (4,58±0,49 kPa; $p<0,001$).

Особый интерес представляет распределение стадий фиброза. У половины детей с абдоминальным ожирением диагностирована стадия F1, а у 11,5% пациентов уже выявлены признаки F2, свидетельствующие о начале формирования клинически значимого фиброза печени. В группе равномерного ожирения признаки F2 отсутствовали, а большинство детей имели либо отсутствие фиброза (F0), либо минимальные изменения (F1).

Следует отметить, что в контрольной группе все обследованные дети имели нормальные показатели эластографии, соответствующие стадии F0.

Полученные результаты подтверждают, что именно абдоминальный тип ожирения ассоциируется с более ранним развитием процессов фиброирования печени.

Комплексная оценка ультразвуковых данных и результатов эластографии показала, что структурные изменения печени у детей с ожирением тесно связаны с характером распределения жировой ткани. Абдоминальное ожирение сопровождалось значительно большей частотой стеатоза, гепатомегалии, повышения эхогенности печени и признаков нарушения архитектоники паренхимы по сравнению с равномерным ожирением.

Эластографическое исследование продемонстрировало достоверное увеличение жесткости печени у пациентов первой группы, что свидетельствует о начале процессов фиброирования уже в детском возрасте. Полученные данные позволяют рассматривать транзитную эластографию как

высокоинформативный неинвазивный метод раннего выявления структурных изменений печени у детей с ожирением.

Одним из ключевых направлений настоящего исследования явилась оценка роли хронического низкоинтенсивного воспаления в развитии поражения печени у детей с различными фенотипами ожирения. Для этого были исследованы концентрации интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли- α (TNF- α),

которые в настоящее время рассматриваются как важнейшие медиаторы воспалительного процесса при метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени.

Полученные результаты показали, что содержание обоих цитокинов было значительно выше у детей с ожирением по сравнению со здоровыми сверстниками. Максимальные значения наблюдались у пациентов с абдоминальным ожирением.

Таблица 5

Концентрация провоспалительных цитокинов у обследованных детей

Показатель	АО (n=26)	РО (n=26)	Контроль (n=26)	p
IL-6, пг/мл	8,72 $\pm$ 2,14	5,63 $\pm$ 1,58	2,41 $\pm$ 0,86	<0,001
TNF- α , пг/мл	17,84 $\pm$ 4,26	11,36 $\pm$ 2,97	6,54 $\pm$ 1,71	<0,001

Как следует из данных таблицы 5, уровень IL-6 у детей с абдоминальным ожирением оказался почти в 3,6 раза выше, чем у практически здоровых детей ($p<0,001$), и в 1,5 раза выше, чем у пациентов с равномерным ожирением.

Аналогичная закономерность наблюдалась и при анализе концентрации TNF- α . Максимальное значение зарегистрировано у детей первой группы (17,84 $\pm$ 4,26 пг/мл), тогда как в группе равномерного ожирения данный показатель составил 11,36 $\pm$ 2,97 пг/мл, а в контрольной группе — 6,54 $\pm$ 1,71 пг/мл ($p<0,001$).

Полученные результаты свидетельствуют о наличии выраженного хронического системного воспаления уже в детском возрасте, причем интенсивность воспалительного ответа напрямую зависит от характера распределения жировой ткани. Висцеральное ожирение сопровождается значительно большей продукцией провоспалительных цитокинов, что способствует

развитию инсулинорезистентности, липотоксичности, повреждению гепатоцитов и прогрессированию стеатоза печени.

Следует отметить, что даже у детей с равномерным ожирением концентрации IL-6 и TNF- α были достоверно выше по сравнению с контрольной группой, что подтверждает наличие системной воспалительной реакции независимо от фенотипа ожирения. Однако выраженность воспаления при абдоминальном ожирении была значительно выше, что согласуется с более выраженными ультразвуковыми и эластографическими изменениями печени.

Для определения взаимосвязи между воспалительной активностью и степенью поражения печени проведен корреляционный анализ между уровнями IL-6, TNF- α , биохимическими показателями функции печени, результатами эластографии и ультразвуковыми признаками стеатоза.

Таблица 6

Корреляционные связи между иммунологическими и клиничко-инструментальными показателями (коэффициент Спирмена)

Исследуемые показатели	R	p
IL-6 — АЛТ	0,69	<0,001
IL-6 — ГГТ	0,63	<0,001
IL-6 — жесткость печени	0,74	<0,001
IL-6 — наличие стеатоза	0,71	<0,001
TNF- α — АЛТ	0,66	<0,001
TNF- α — ГГТ	0,61	<0,001
TNF- α — жесткость печени	0,78	<0,001
TNF- α — степень стеатоза	0,75	<0,001
ИМТ — IL-6	0,59	<0,001
Окружность талии — TNF- α	0,72	<0,001
Окружность талии — жесткость печени	0,76	<0,001
ГГТ — жесткость печени	0,67	<0,001
АЛТ — жесткость печени	0,70	<0,001

Проведенный корреляционный анализ выявил многочисленные статистически значимые взаимосвязи между показателями воспаления и степенью поражения печени.

Наиболее сильная положительная корреляция установлена между уровнем TNF- α и показателями жесткости печени ($r=0,78$; $p<0,001$), что свидетельствует о важной роли данного цитокина в процессах формирования раннего фиброза.

Высокая корреляция выявлена между уровнем IL-6 и жесткостью печени ($r=0,74$; $p<0,001$), а также между IL-6 и наличием ультразвуковых признаков стеатоза ($r=0,71$; $p<0,001$). Это подтверждает участие IL-6 в развитии воспалительных изменений печеночной ткани и прогрессировании жировой инфильтрации.

Положительная корреляционная связь между уровнем АЛТ и жесткостью печени ($r=0,70$) указывает на то, что повышение активности трансаминаз сопровождается не только цитолитическим синдромом, но и постепенным развитием структурных изменений печени.

Особый интерес представляет тесная взаимосвязь между окружностью талии и показателями жесткости печени ($r=0,76$; $p<0,001$). Полученные данные свидетельствуют о том, что именно висцеральное накопление жировой ткани является одним из

наиболее значимых факторов риска формирования раннего фиброза печени.

Следует отметить, что уровень TNF- α демонстрировал более сильную связь с показателями эластографии по сравнению с IL-6, что позволяет рассматривать данный цитокин как один из наиболее чувствительных лабораторных маркеров прогрессирования поражения печени у детей с ожирением.

Комплексная оценка клинических, лабораторных, инструментальных и иммунологических данных позволила установить, что абдоминальное ожирение сопровождается наиболее выраженными нарушениями со стороны гепатобилиарной системы.

У детей первой группы достоверно чаще выявлялись повышение активности печеночных ферментов, ультразвуковые признаки стеатоза печени, увеличение жесткости печеночной ткани по данным эластографии, а также значительное повышение концентраций IL-6 и TNF- α .

Выявленные корреляционные взаимосвязи подтверждают тесную патогенетическую связь между хроническим системным воспалением, висцеральным ожирением и формированием структурно-функциональных изменений печени. Полученные результаты позволяют предположить, что определение уровней IL-

6 и TNF- α в сочетании с эластографией печени может использоваться для ранней стратификации риска прогрессирования метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени у детей.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что дети с абдоминальным ожирением имеют наиболее высокий риск развития поражения гепатобилиарной системы. Комплекс изменений включает выраженные антропометрические нарушения, повышение активности печеночных ферментов, увеличение частоты ультразвуковых признаков стеатоза, повышение жесткости печени по данным эластографии и активацию системного воспалительного ответа, характеризующегося значительным увеличением концентраций IL-6 и TNF- α . Совокупность этих изменений указывает на формирование ранних стадий метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени и подчеркивает необходимость своевременной диагностики данной патологии у детей с абдоминальным ожирением.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ожирение у детей сопровождается комплексными структурно-функциональными изменениями гепатобилиарной системы, выраженность которых во многом определяется характером распределения жировой ткани. Наиболее значительные нарушения выявлены у пациентов с абдоминальным ожирением, что подтверждает ведущую роль висцеральной жировой ткани в развитии метаболических и воспалительных процессов, лежащих в основе поражения печени.

В настоящем исследовании дети с абдоминальным ожирением имели более высокие значения индекса массы тела, окружности талии и отношения окружности талии к росту по сравнению с детьми с равномерным ожирением. Особое значение имеет именно окружность талии, отражающая объем висцеральной жировой ткани. Современные исследования показывают, что висцеральный жир отличается высокой метаболической активностью и является источником свободных жирных кислот, адипокинов и провоспалительных цитокинов, которые поступают в систему воротной вены и непосредственно воздействуют на печень. В результате увеличивается приток свободных жирных кислот к гепатоцитам, усиливается липогенез *de novo*, снижается β -окисление жирных кислот и развивается внутриклеточное накопление липидов.

Полученные нами данные согласуются с современными представлениями о патогенезе метаболически ассоциированной стеатотической болезни печени (MASLD), согласно которым висцеральное ожирение является одним из ведущих факторов риска развития стеатоза печени у детей. Именно абдоминальное распределение жировой ткани создает условия для формирования инсулинорезистентности, хронического воспаления и оксидативного стресса, которые взаимно потенцируют друг друга и способствуют прогрессированию заболевания.

Одним из наиболее значимых результатов настоящего исследования стало выявление достоверного повышения активности печеночных ферментов у детей с ожирением, особенно при абдоминальном его варианте. Наиболее выраженные изменения наблюдались со стороны АЛТ и ГГТ. Повышение активности АЛТ отражает повреждение мембран гепатоцитов и развитие цитолитического синдрома, тогда как увеличение ГГТ может свидетельствовать не только о нарушении функции билиарного тракта, но и об усилении оксидативного стресса и воспалительной активности. Полученные результаты подтверждают, что даже умеренное повышение печеночных ферментов у детей с ожирением требует дальнейшего обследования, поскольку может быть первым проявлением метаболически ассоциированного поражения печени.

Особое внимание в работе уделено ультразвуковой оценке состояния печени. Согласно полученным данным, признаки стеатоза выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением и у 46,2% детей с равномерным ожирением. Одновременно значительно чаще определялись гепатомегалия, повышение эхогенности и неоднородность структуры печени. Эти изменения

отражают накопление жира в гепатоцитах и начальные морфологические изменения паренхимы печени. Следует отметить, что ультразвуковое исследование является удобным методом первичного скрининга, однако его чувствительность ограничена при минимальной степени стеатоза. Поэтому в настоящей работе дополнительно использовалась эластография печени, позволяющая более точно оценить структурные изменения ткани.

Результаты эластографии показали достоверное увеличение жесткости печени у детей с абдоминальным ожирением. У половины обследованных первой группы выявлены признаки фиброза F1, а у части пациентов — F2. Несмотря на отсутствие клинических проявлений хронического заболевания печени, уже в детском возрасте формируются начальные стадии фиброзирования, что подтверждает необходимость раннего инструментального обследования детей с ожирением. Полученные результаты согласуются с современными представлениями о том, что прогрессирование MASLD начинается значительно раньше появления выраженных клинических симптомов.

Важной особенностью настоящего исследования является комплексная оценка иммуновоспалительных механизмов поражения печени. Установлено, что концентрации IL-6 и TNF- α были достоверно выше у детей с ожирением, причем максимальные значения наблюдались при абдоминальном типе распределения жировой ткани. Полученные результаты подтверждают концепцию хронического низкоинтенсивного воспаления как одного из ключевых механизмов прогрессирования метаболических заболеваний.

Интерлейкин-6 является одним из основных медиаторов воспалительного ответа, синтезируемых макрофагами висцеральной жировой ткани, адипоцитами и клетками печени. Повышение его концентрации способствует усилению синтеза белков острой фазы, нарушению чувствительности тканей к инсулину и активации воспалительных процессов в печени. Кроме того, IL-6 участвует в регуляции липидного обмена, стимулирует экспрессию молекул адгезии и усиливает миграцию воспалительных клеток в печеночную ткань. Выявленная в настоящем исследовании тесная корреляция между уровнем IL-6, степенью стеатоза и показателями жесткости печени подтверждает его важную роль в развитии и прогрессировании поражения печени у детей.

Не менее значимым оказался фактор некроза опухоли- α . В проведенном исследовании именно TNF- α продемонстрировал наиболее сильную корреляционную связь с показателями эластографии печени. Известно, что TNF- α активирует внутриклеточные сигнальные пути, усиливает продукцию активных форм кислорода, стимулирует апоптоз гепатоцитов и способствует активации звездчатых клеток печени. Именно через эти механизмы происходит постепенное накопление компонентов внеклеточного матрикса и формирование фиброза. Полученные нами результаты позволяют предположить, что TNF- α может рассматриваться как потенциальный лабораторный маркер раннего фиброзирования печени у детей с ожирением.

Особый интерес представляют выявленные корреляционные взаимосвязи. Наиболее сильные корреляции зарегистрированы между уровнем TNF- α и жесткостью печени ($r=0,78$), IL-6 и жесткостью печени ($r=0,74$), окружностью талии и жесткостью печени ($r=0,76$), а также между активностью АЛТ и показателями эластографии ($r=0,70$). Эти данные подтверждают, что воспалительные изменения, функциональное состояние печени и структурные нарушения тесно взаимосвязаны и отражают единый патологический процесс. С практической точки зрения это означает, что комплексная оценка биохимических показателей, цитокинового профиля и результатов эластографии позволяет значительно повысить точность ранней диагностики MASLD у детей.

Следует отметить, что полученные результаты имеют важное клиническое значение. Большинство обследованных детей не предъявляли специфических жалоб, несмотря на наличие выраженных лабораторных и инструментальных изменений. Это

свидетельствует о скрытом течении заболевания и подтверждает необходимость активного скрининга детей с ожирением, особенно при наличии абдоминального типа распределения жировой ткани. Ранняя диагностика позволяет своевременно проводить немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела, коррекцию питания, увеличение физической активности и предупреждение прогрессирования заболевания.

ВЫВОДЫ:

1. У детей с абдоминальным ожирением наблюдаются более выраженные нарушения антропометрических показателей по сравнению с детьми с равномерным ожирением, что проявляется достоверным увеличением окружности талии и отношения окружности талии к росту ($p < 0,001$).

2. Абдоминальное ожирение сопровождается более выраженным нарушением функционального состояния печени, характеризующимся достоверным повышением активности АЛТ, АСТ, ГГТ и щелочной фосфатазы по сравнению с равномерным ожирением и контрольной группой ($p < 0,001$).

3. По данным ультразвукового исследования признаки стеатоза печени выявлены у 80,8% детей с абдоминальным ожирением и у 46,2% детей с равномерным ожирением, что

свидетельствует о высокой распространенности жировой инфильтрации печени при висцеральном типе ожирения.

4. Эластография печени продемонстрировала достоверное увеличение жесткости печеночной ткани у детей с абдоминальным ожирением ($6,82 \pm 0,91$ kPa), что соответствует ранним стадиям фиброзирования печени и превышает показатели детей с равномерным ожирением и здоровых сверстников ($p < 0,001$).

5. Концентрации IL-6 и TNF- α у детей с абдоминальным ожирением достоверно превышают аналогичные показатели при равномерном ожирении и в контрольной группе, отражая более выраженную активацию хронического системного воспаления.

6. Выявлены статистически значимые положительные корреляции между уровнями IL-6 и TNF- α , активностью печеночных ферментов, степенью стеатоза и показателями жесткости печени ($r = 0,59 - 0,78$; $p < 0,001$), что подтверждает патогенетическую роль провоспалительных цитокинов в развитии поражения печени.

7. Комплексное применение ультразвукового исследования, эластографии печени и определения IL-6 и TNF- α позволяет выявлять ранние признаки поражения гепатобилиарной системы у детей с ожирением и может использоваться для стратификации риска прогрессирования MASLD.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Stroes A.S., Vos M.B., Benninga M.A., Koot B.G.P. Pediatric MASLD: current understanding and practical approach. *European Journal of Pediatrics*. 2024. (PubMed)
2. Pediatric MASLD in Severe Obesity: Current Clinical Perspectives on Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Medicine*. 2025. (MDPI)
3. Mouzaki M., Xanthakos S.A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children and adolescents. *UpToDate*. Updated 2026. (uptodate.com)
4. Eslam M., Sanyal A.J., George J. MAFLD: A consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease.
5. Vos M.B., Abrams S.H., Barlow S.E. Pediatric obesity and MASLD: current concepts.
6. Nobili V., Alkhoury N. Pediatric fatty liver disease: clinical perspectives.
7. Anderson E.L., Howe L.D. Childhood obesity and liver disease.
8. Schwimmer J.B. Advances in pediatric steatotic liver disease.
9. Pacifico L., Perla F. Childhood obesity and hepatic steatosis.
10. Mann J.P., Valenti L. Pediatric MASLD: pathogenesis and management.
11. Younossi Z.M. Global epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease.
12. Brunt E.M. Histopathological aspects of pediatric steatotic liver disease.
13. Sartorio A. Visceral adiposity and inflammatory cytokines in obesity.
14. Tilg H., Moschen A.R. Inflammation and metabolic liver disease.
15. Friedman S.L. Liver fibrosis: mechanisms and therapeutic opportunities.
16. Byrne C.D., Targher G. MASLD and cardiometabolic risk.
17. Romeo S., Kozlitina J. Genetic determinants of pediatric fatty liver.
18. Loomba R., Friedman S.L., Shulman G.I. Mechanisms and treatment targets in MASLD.
19. Cusi K. Role of insulin resistance in steatotic liver disease.
20. Chalasani N., Porter L. Contemporary management of MASLD.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Turayeva Dilafruz Xolmurodovna

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

SEMIZLIGI BO'LGAN BOLALARDA METABOLIK ASSOTSIIRLANGAN JIGAR YOG' KASALLIGINI DAVOLASHDA FOSFOGLIV URSO PREPARATINING KLINIK VA BIOKIMYOVIIY SAMARADORLIGI

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

ANNOTATSIYA

Metabolik assotsiirlangan jigar yog' kasalligi (MAJYOK) bolalar va o'smirlar orasida semizlikning eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri hisoblanadi. So'nggi yillarda bolalarda semizlikning ortib borishi bilan bir qatorda MAJYOK uchrash tezligi ham sezilarli oshmoqda. Kasallik uzoq vaqt davomida klinik belgilar bermasligi, ammo vaqt o'tishi bilan steatogepatit, fibroz va jigar sirroziga olib kelishi mumkinligi sababli uni erta aniqlash va samarali davolash pediatriya hamda bolalar gastroenterologiyasining dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Hozirgi vaqtda MAJYOKni davolashning asosini hayot tarzini o'zgartirish tashkil etsa-da, gepatoprotektiv va sitoprotektiv preparatlarning kompleks terapiyadagi o'mi tobora ortib bormoqda.

Kalit so'zlar: semizlik, bolalar, metabolik assotsiatsiyalangan jigarning yog'li kasalligi, MAJYOK, steatoz, insulin rezistentligi, gepatoprotektor, ursodeoksikislota, Fosfogliv URSO.

For citation: Turayeva D.Kh.//Clinical and biochemical efficiency of the preparation fosfogliv urso in the treatment of metabolic-associated fatty liver disease in children with obisitis

Тураева Дилафруз Холмуродовна

Ассистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный университет, Узбекистан

КЛИНИЧЕСКАЯ И БИОХИМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ФОСФОГЛИВ УРСО В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКО-АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

АННОТАЦИЯ

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЖБП) является одним из наиболее частых осложнений ожирения среди детей и подростков. В последние годы наряду с ростом ожирения у детей значительно увеличивается частота встречаемости МАЖБП. Поскольку заболевание не проявляет клинических признаков в течение длительного времени, но со временем может привести к стеатогепатиту, фиброзу и циррозу печени, его раннее выявление и эффективное лечение является одной из актуальных проблем педиатрии и детской гастроэнтерологии. Хотя в настоящее время основой лечения МАЖБП является изменение образа жизни, все более возрастает роль гепатопroteктивных и цитопroteктивных препаратов в комплексной терапии.

Ключевые слова: ожирение, дети, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, МАЖБП, стеатоз, инсулинорезистентность, гепатопroteктор, урсodeоксихолевая кислота, Фосфоглив URСО.

Turayeva Dilafruz Xolmurodovna

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

CLINICAL AND BIOCHEMICAL EFFICIENCY OF THE PREPARATION FOSFOGLIV URSO IN THE TREATMENT OF METABOLIC-ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE IN CHILDREN WITH OBISITIS

Abstract

Metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD) is one of the most common complications of obesity among children and adolescents. In recent years, alongside the increase in obesity among children, the incidence of MAFLD is significantly increasing. Since the disease does not show clinical signs for a long time but can eventually lead to steatohepatitis, fibrosis, and liver cirrhosis, its early detection and effective treatment is one of the pressing issues in pediatrics and pediatric gastroenterology. Although lifestyle changes are currently the foundation for treating MAFLD, the role of hepatoprotective and cytoprotective drugs in complex therapy is increasing.

Keywords: obesity, children, metabolic-associated fatty liver disease, MAFLD, steatosis, insulin resistance, hepatoprotector, ursodeoxycholic acid, Phosfoglyl URСО.

So'nggi o'n yilliklarda bolalar va o'smirlar orasida semizlikning jadal ortib borishi dunyo sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan eng muhim tibbiy-ijtimoiy muammolardan biriga aylandi. Semizlik nafaqat

ortiqcha tana vazni bilan cheklanib qolmay, balki ko'plab metabolik buzilishlar, yurak-qon tomir kasalliklari, 2-tip qandli diabet, arterial gipertenziya va gepatobiliar tizim kasalliklari rivojlanishiga zamin

yaratadi. Ayniqsa, metabolik assotsiirlangan jigar yog' kasalligi (MAJYOK) bolalar semizligining eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri sifatida alohida e'tibor talab qiladi.

MAJYOK jigar hujayralarida ortiqcha yog' to'planishi bilan tavsiflanadigan surunkali metabolik kasallik bo'lib, u boshqa surunkali jigar kasalliklari mavjud bo'lmagan holatda rivojlanadi. Zamonaviy tasnifga ko'ra, ushbu kasallikning rivojlanishida asosiy rol ni insulin rezistentligi, visseral semizlik, dislipidemiya va surunkali past darajadagi yallig'lanish jarayoni o'ynaydi. Aynan shu sababli "metabolik assotsiirlangan jigar yog' kasalligi" atamasi kasallikning patogenezini to'liqroq aks ettiradi.

Bolalarda MAJYOKning uchrash chastotasi umumiy populyatsiyada 7–10 % ni tashkil etsa, semiz bolalarda ushbu ko'rsatkich 40–70 % gacha yetishi mumkin. Ayrim tadqiqotlarda morbid semizlik mavjud bo'lgan bolalarda steatozning uchrash darajasi 80 % dan yuqori ekanini qayd etilgan. Kasallikning dastlabki bosqichlari ko'pincha simptomless kechadi, bu esa tashxisning kechikishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, davom etuvchi metabolik buzilishlar fonida oddiy steatoz metabolik steatogepatitga, keyinchalik esa jigar fibroziga va sirrozga o'tishi mumkin.

Bugungi kunda MAJYOK patogenezini ko'p omilli mexanizmlar bilan izohlanadi. Asosiy o'rin insulin rezistentligiga tegishli bo'lib, u yog' to'qimasidan erkin yog' kislotalarining jigar hujayralariga ortiqcha kirib kelishiga olib keladi. Natijada triglitseridlarining sintezi kuchayadi, lipidlarning β -oksidlanishi pasayadi va hepatotsitlarda yog' kuyuklari to'planadi. Bundan tashqari, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunktsiya, yallig'lanish sitokinlari va ichak mikrobiotasi tarkibidagi o'zgarishlar kasallikning rivojlanishida muhim patogenetik omillar sifatida qaralmoqda.

Semizlik bilan kechuvchi MAJYOKda jigar funksional buzilishlari ko'pincha alaninaminotransferaza (ALT), aspartataminotransferaza (AST), gamma-glutamilttransferaza (GGT) va ishqoriy fosfataza faolligining oshishi bilan namoyon bo'ladi. Shu bilan bir qatorda dislipidemiya, gipertrigliceridemiya, giperurikemiya hamda yallig'lanish markerlarining ortishi kuzatiladi. Ushbu laborator ko'rsatkichlar kasallik og'irligini baholash hamda davolash samaradorligini monitoring qilishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Hozirgi kunda bolalarda MAJYOKni davolashning asosini tana vaznini kamaytirishga qaratilgan kompleks yondashuv tashkil etadi. Ratsional gipokalorik ovqatlanish, muntazam jismoniy faollik va turmush tarzini o'zgartirish birlamchi davolash usullari hisoblanadi. Uglevod almashinuvi buzilgan yoki insulin rezistentligi aniqlangan bemorlarda metformin preparatini qo'llash insulin sezgirlikni yaxshilashi va jigar steatozining regressiyasiga yordam berishi mumkin.

Shunga qaramay, faqat hayot tarzini o'zgartirish barcha bemorlarda yetarli klinik natija bermaydi. Shu sababli hepatoprotektiv va sitoprotektiv preparatlarning kompleks davolashdagi samaradorligini o'rganishga qiziqish ortib bormoqda. Fosfogliv URSO preparati tarkibidagi fosfolipidlar hepatotsit membranalarining tiklanishini ta'minlaydi, glitsirizin kislotasi yallig'lanishga qarshi va antioksidant ta'sir ko'rsatadi, ursodeoksikislotasi esa sitoprotektiv, xoleretik va antifibrotik xususiyatlarga ega. Ushbu komponentlarning sinergik ta'siri

jigar hujayralarining funksional holatini yaxshilashi, sitolizni kamaytirishi hamda steatoz regressiyasini tezlashtirishi mumkin.

So'nggi yillarda kattalarda Fosfogliv URSO preparatining MAJYOKni davolashdagi samaradorligini ko'rsatadigan ilmiy ma'lumotlar ko'payib bormoqda. Biroq bolalarda ushbu preparatning klinik samaradorligi bo'yicha tadqiqotlar soni cheklangan. Ayniqsa, semizlik bilan bog'liq MAJYOKda preparatning metabolik ko'rsatkichlarga, jigar fermentlariga va ultratovush belgilariga ta'sirini kompleks baholovchi tadqiqotlar yetarli emas.

Shu munosabat bilan semizligi bo'lgan bolalarda Fosfogliv URSO preparatini kompleks davolash tarkibiga qo'shishning klinik va laborator samaradorligini baholash dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyatga ega.

Mazkur tadqiqot semizligi bo'lgan bolalarda metabolik assotsiatsiyalangan jigarning yog'li kasalligini (MAJYOK) kompleks davolashda Fosfogliv URSO preparatining klinik samaradorligini baholash maqsadida o'tkazilgan prospektiv, qiyosiy, ikki guruhli klinik tadqiqot hisoblanadi.

Tadqiqot 2024–2025-yillarda viloyat ko'p tarmoqli bolalar tibbiyot markazi hamda pediatriya ixtisoslashtirilgan bo'limida kuzatuv ostida davolangan bemorlar ishtirokida amalga oshirildi. Tadqiqot boshlanishidan oldin ota-onalar yoki qonuniy vakillardan yozma ravishda xabardor qilingan rozilik olindi.

Tadqiqotga 10–18 yoshdagi 126 nafar semiz bola jalb qilindi.

Tekshiruvdan o'tgan bolalar tasodifiy tanlash usuli orqali ikki guruhga taqsimlandi.

1-guruh (nazorat guruhi) – 63 nafar bola

Ushbu guruhdagi bolalar standart konservativ davolash oldilar:

- individual gipokalorik dieta;
- jismoniy faollikni oshirish;
- ovqatlanish tartibini normallashtirish;
- ekran vaqtini cheklash;
- insulin rezistentligi yoki uglevod almashinuvi buzilishi aniqlangan bemorlarda Metformin.

2-guruh (asosiy guruh) – 63 nafar bola

Mazkur guruh standart davolash bilan bir qatorda:

- Fosfogliv URSO preparatini ham qabul qildi.

Preparat ishlab chiqaruvchi tavsiyalariga muvofiq yosh va tana vazniga mos dozada 24 hafta davomida buyurildi.

Mazkur tadqiqotda ilk bor semizligi bo'lgan 10–18 yoshli bolalarda MAJYOKni kompleks davolashda Fosfogliv URSO preparatining qo'llanilishi klinik, biokimyoviy va ultratovush ko'rsatkichlari asosida qiyosiy ravishda baholandi. Preparatning sitoliz sindromi, lipid almashinuvi buzilishlari, insulin rezistentligi va jigar steatoziga ta'siri kompleks tahlil qilindi hamda standart davolash bilan solishtirildi.

Tadqiqot boshlanishida guruhlar yoshi, jinsi, tana vazni indeksi (BMI), bel aylanasi hamda asosiy laborator ko'rsatkichlari bo'yicha statistik jihatdan o'zaro taqqoslanadigan bo'lib, ishonchli farq aniqlanmadi ($p > 0,05$). Bu holat davolash samaradorligini obyektiv baholash imkonini berdi.

Jadval 1

Tekshirilgan bolalarning umumiy tavsifi (M $\pm$ SD)

Ko'rsatkich	1-guruh (n=63)	2-guruh (n=63)	p
Yosh (yil)	14,2 $\pm$ 2,3	14,4 $\pm$ 2,2	>0,05
O'g'il bolalar, n (%)	35 (55,6%)	36 (57,1%)	>0,05
Qiz bolalar, n (%)	28 (44,4%)	27 (42,9%)	>0,05
BMI (kg/m ²)	31,7 $\pm$ 3,6	32,1 $\pm$ 3,4	>0,05
Bel aylanasi (sm)	101,8 $\pm$ 9,7	102,6 $\pm$ 10,2	>0,05
ALT (U/l)	71,6 $\pm$ 18,9	73,1 $\pm$ 19,2	>0,05
AST (U/l)	49,7 $\pm$ 12,5	50,8 $\pm$ 13,1	>0,05
GGT (U/l)	46,5 $\pm$ 10,7	47,4 $\pm$ 11,5	>0,05

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, tadqiqot boshlanishida guruhlar asosiy klinik va laborator ko'rsatkichlar bo'yicha bir-biridan ishonchli farq qilmagan ($p > 0,05$).

24 haftalik davolash yakunida ikkala guruhda ham tana vazni va BMI kamaygani kuzatildi. Biroq Fosfogliv URSO qo'llanilgan asosiy guruhda ushbu o'zgarishlar ancha yaqqol bo'ldi.

Jadval 2

BMI dinamikasi

Guruh	Davolashdan oldin	24 hafta	O'zgarish (%)	p
1-guruh	31,7±3,6	29,9±3,2	-5,7	<0,05
2-guruh	32,1±3,4	28,4±3,0	-11,5	<0,001

Asosiy guruhda BMIning kamayish darajasi nazorat guruhiga nisbatan deyarli ikki baravar yuqori bo'ldi. Bel aylanasi ham shunga o'xshash natijalar kuzatildi.

Jadval 3

Bel aylanasi o'zgarishi

Guruh	Davolashdan oldin	24 hafta	P
1-guruh	101,8±9,7	97,3±8,6	<0,05
2-guruh	102,6±10,2	92,4±8,1	<0,001

Bel aylanasi sezilarli kamayishi visseral yog' miqdorining pasayganligini ko'rsatadi. Davolash samaradorligini baholashda ALT, AST, GGT va ishqoriy fosfataza asosiy laborator mezonlar sifatida tahlil qilindi.

Jadval 4

ALT va AST ko'rsatkichlarining dinamikasi (U/l)

Ko'rsatkich	1-guruh oldin	1-guruh keyin	2-guruh oldin	2-guruh keyin
ALT	71,6±18,9	49,5±13,8	73,1±19,2	34,7±9,8*
AST	49,7±12,5	37,9±10,4	50,8±13,1	29,5±7,6*

* p<0,001 (guruhlararo taqqoslash).
ALT darajasining pasayishi 1-guruhda 30,9 %, 2-guruhda esa 52,5 % ni tashkil etdi.
AST mos ravishda 23,7 % va 41,9 % ga kamaydi.
Bu esa Fosfogliv URSO hepatotsit membranalarining tiklanishini tezlashtirganligini ko'rsatadi.

Jadval 5

GGT va ishqoriy fosfataza ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	1-guruh oldin	1-guruh keyin	2-guruh oldin	2-guruh keyin
GGT	46,5±10,7	37,8±8,6	47,4±11,5	28,6±6,3
IF	268±45	236±39	270±47	205±34

Asosiy guruhda GGT 39,7 %, ishqoriy fosfataza esa 24,1 % ga kamaydi.
Davolash natijasida ikkala guruhda ham lipid almashinuvi yaxshilandi, biroq asosiy guruhda o'zgarishlar ancha yaqqol kuzatildi.

Jadval 6

Lipid spektrining dinamikasi

Ko'rsatkich	1-guruh	2-guruh	p
Triglitsid (%)	-16,8	-31,9	<0,01
Umumiy xolesterin (%)	-9,5	-18,4	<0,01
LDL (%)	-11,3	-24,6	<0,01
HDL (%)	+6,2	+15,8	<0,05

Fosfogliv URSO preparati lipid almashinuvining normallasuviga sezilarli hissa qo'shdi.

Jadval 7

Uglevod almashinuvi va yallig'lanish markerlari

Ko'rsatkich	1-guruh oldin	1-guruh keyin	2-guruh oldin	2-guruh keyin
HOMA-IR	5,6±1,4	4,4±1,1	5,7±1,5	3,5±0,9
Siydik kislotasi (mkmol/l)	394±42	360±36	396±45	328±31
Fibrinogen (g/l)	4,2±0,6	3,8±0,5	4,3±0,5	3,3±0,4

Asosiy guruhda HOMA-IR indeksining sezilarli kamayishi insulin rezistentligining yaxshilanganligini ko'rsatdi.
Siydik kislotasi va fibrinogenning pasayishi esa surunkali yallig'lanishning kamayganligini tasdiqladi.
Davolash boshlanishida ikkala guruhda ham I-III darajali steatoz uchradi.
24 hafta yakunida steatoz darajasi sezilarli kamaydi.

Jadval 8

Steatoz regressiyasi (%)

Natija	1-guruh	2-guruh
To'liq regressiya	19,0	39,7
II→I daraja	34,9	42,9
O'zgarishsiz	46,1	17,4

Asosiy guruhda steatoz regressiyasi nazorat guruhiga nisbatan deyarli 2,3 baravar yuqori bo'ldi (p<0,01).

Shuningdek, jigar kattaligining kamayishi va parenxima exogenligining yaxshilanishi ham ko'proq kuzatildi.

24 haftalik davolash yakunida klinik simptomlar (tez charchash, o'ng qovurg'a ostidagi noqulaylik, dispeptik shikoyatlar) ikkala

guruhda ham kamaydi. Biroq Fosfogliv URSO qabul qilgan bolalarda shikoyatlarning regressiyasi tezroq va yaqqolroq kuzatildi.

Asosiy guruh bemorlarining aksariyatida jigar fermentlari me'yorlashdi, lipid almashinuvi yaxshilandi va ultratovush tekshiruvlarida steatoz darajasi pasaydi. Davolash davomida preparat yaxshi o'zlashtirildi, jiddiy nojo'ya ta'sirlar qayd etilmadi. Preparatni qabul qilgan bolalarning ayrimlarida davolashning dastlabki haftalarida

yengil dispeptik holatlar kuzatilgan bo'lsa-da, ular qo'shimcha davolashsiz yo'qoldi va terapiyani to'xtatishni talab etmadi.

Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, semizligi bo'lgan va MAJYOK bilan og'rikan bolalarda standart davolash (gipokalorik dieta, jismoniy faollik va ko'rsatmaga ko'ra metformin) klinik hamda laborator ko'rsatkichlarni yaxshilaydi. Biroq ushbu davolashga **Fosfogliv URSO** preparatini qo'shish davolash samaradorligini sezilarli oshirdi. Asosiy guruhda BMI, bel aylanasi, ALT, AST, GGT, ishqoriy fosfataza, lipid spektri, HOMA-IR, siydik kislotasi va fibrinogen ko'rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yaxshilandi ($p < 0,05$). Bundan tashqari, ultratovush tekshiruvida jigar steatozining regressiyasi ham ancha yuqori darajada kuzatildi.

Mazkur tadqiqotda semizligi bo'lgan 10–18 yoshli bolalarda metabolik assotsiatsiyalangan jigarning yog'li kasalligini (MAJYOK) kompleks davolashda **Fosfogliv URSO** preparatining klinik, biokimyoviy va instrumental samaradorligi baholandi. Olingan natijalar standart davolashga ushbu preparatni qo'shish jigar funksional holati, metabolik ko'rsatkichlar va ultratovush belgilarining yaxshilanishiga sezilarli ijobiy ta'sir ko'rsatishini namoyish etdi.

So'nggi yillarda MAJYOK pediatriyada tobora ko'proq uchrayotgan metabolik kasalliklardan biri sifatida e'tirof etilmoqda. Kasallikning rivojlanishida insulin rezistentligi, surunkali past darajadagi yallig'lanish, oksidlovchi stress, lipid almashinuvining buzilishi va ichak–jigar o'qi disfunktsiyasi asosiy patogenetik mexanizmlar hisoblanadi. Shu sababli zamonaviy davolash strategiyasi nafaqat tana vaznini kamaytirishga, balki hepatotsitlarni himoya qilish, yallig'lanish jarayonini susaytirish va metabolik buzilishlarni korreksiya qilishga ham qaratilishi lozim.

Bizning tadqiqotimizda davolashning ikkala usuli ham tana vazni va tana vazni indeksining kamayishiga olib keldi. Biroq **Fosfogliv URSO** qo'llangan asosiy guruhda BMI va bel aylanasing kamayishi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi. Mazkur natijalar kompleks davolash metabolik jarayonlarning faollashishi va visseral yog' miqdorining kamayishiga yordam berishini ko'rsatadi. Visseral semizlikning regressiyasi esa MAJYOK patogenezidagi asosiy omillardan biri bo'lgan insulin rezistentligining kamayishi bilan bevosita bog'liq.

Tadqiqot davomida alaninaminotransferaza (ALT) va aspartataminotransferaza (AST) darajalarining sezilarli pasayishi kuzatildi. Ayniqsa, asosiy guruhda ALT ning 50 % dan ortiq kamayishi hepatotsit sitolizining ancha tez regressiyasini ko'rsatadi. ALT va AST jigar hujayralarining shikastlanish darajasini aks ettiruvchi asosiy laborator markerlar hisoblanadi. Ularning normallashuvi hepatotsit membranalarini yaxlitligining tiklanishi va yallig'lanish jarayonining susayganligini bildiradi.

Olingan natijalar fosfatidilxolin va glitsirrizin kislotasi saqlovchi preparatlarning hepatoprotektiv ta'siri haqidagi zamonaviy ilmiy ma'lumotlar bilan mos keladi. Fosfatidilxolin hepatotsit membranalarining asosiy strukturaviy komponenti bo'lib, membrana o'tkazuvchanligini tiklaydi, hujayra regeneratsiyasini rag'batlantiradi va erkin radikallar ta'sirini kamaytiradi. Glitsirrizin kislotasi esa antioksidant, membranani barqarorlashtiruvchi va yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega bo'lib, sitokinlar sintezini kamaytirishi hamda oksidlovchi stressni cheklashi mumkin.

Bizning tadqiqotimizda gamma-glutamilttransferaza (GGT) va ishqoriy fosfataza (IF) ko'rsatkichlarining pasayishi ham kuzatildi. Bu holat intrahepatik xolestazning kamayganligini va o't ajralishining yaxshilanganligini ko'rsatadi. Ursodeksixol kislotasining xoleretik va sitoprotektiv xususiyatlari o't kislotalarining toksik ta'sirini kamaytiradi, safro oqimini yaxshilaydi hamda hepatotsit va xolangiotsitlarni himoya qiladi. Shuning uchun GGT va ALP darajasining pasayishi preparatning farmakologik ta'siri bilan izohlanishi mumkin.

Lipid almashinuvi ko'rsatkichlari ham sezilarli yaxshilandi. Asosiy guruhda triglitseridlar, umumiy xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasi nazorat guruhiga nisbatan ishonchli ravishda pasaydi. Yuqori zichlikdagi lipoproteinlar esa aksincha oshdi. Ushbu natijalar preparatning lipid metabolizmiga ijobiy ta'sir ko'rsatishini va

jigar hujayralarida yog' to'planishini kamaytirishini tasdiqlaydi. Triglitseridlar sintezining kamayishi va β -oksidlanish jarayonlarining faollashishi steatoz regressiyasining muhim mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Tadqiqotda uglevod almashinuvi ko'rsatkichlari ham baholandi. Asosiy guruhda HOMA-IR indeksining sezilarli kamayishi insulin sezgirligining yaxshilanganligini ko'rsatdi. Albatta, bunda metformin qo'llanilishining ham muhim o'rni mavjud. Biroq standart davolash olgan guruh bilan taqqoslaganda kuzatilgan qo'shimcha ijobiy natijalar hepatotsit faoliyatining tiklanishi natijasida jigar orqali glyukoza va lipid almashinuvi yaxshilanganligini taxmin qilish imkonini beradi.

Siydik kislotasi va fibrinogen darajasining pasayishi ham alohida e'tiborga loyiq. Giperurikemiya va giperfibrinogenemiya MAJYOKning metabolik va yallig'lanish faolligini aks ettiruvchi markerlar sifatida qaraladi. Siydik kislotasining yuqori darajasi oksidlovchi stressni kuchaytirishi va endotelial disfunktsiyani rivojlantirishi mumkin. Fibrinogen esa surunkali past darajadagi yallig'lanishning muhim biomarkeri hisoblanadi. Bizning tadqiqotimizda ushbu ko'rsatkichlarning ishonchli pasayishi preparatning metabolik va yallig'lanishga qarshi ta'sirini yana bir bor tasdiqladi.

Ultratovush tekshiruvi natijalari laborator ko'rsatkichlar bilan uyg'un bo'ldi. Asosiy guruhda jigar exogenligining kamayishi, hepatomegaliyaning regressiyasi va steatoz darajasining pasayishi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yuqori kuzatildi. Bu natijalar biokimyoviy yaxshilanishlar morfologik regressiya bilan ham kechayotganini ko'rsatadi. Garchi ultratovush tekshiruvi steatozni baholashning invaziv bo'lmagan usuli bo'lsa-da, u fibroz va yallig'lanish faolligini to'liq aks ettirmaydi. Shu sababli kelajakdagi tadqiqotlarda elastografiya yoki magnit-rezonans proton zichligi yog' fraksiyasi (MRI-PDFF) kabi zamonaviy diagnostik usullarni qo'llash maqsadga muvofiq bo'ladi.

Tadqiqot davomida **Fosfogliv URSO** preparati yaxshi o'zlashtirildi. Jiddiy nojo'ya reaksiyalar kuzatilmadi, ayrim bemorlarda davolashning dastlabki haftalarida qayd etilgan yengil dispeptik shikoyatlar esa vaqtinchalik bo'lib, maxsus davolashni talab etmadi. Bu preparatning pediatrik amaliyotda qo'llash uchun qulay xavfsizlik profiliga ega ekanligini ko'rsatadi.

Mazkur tadqiqotning kuchli jihatlaridan biri bir xil yosh guruhidagi bolalarda standart davolash va kompleks davolashning qiyosiy baholanganidir. Shuningdek, klinik, antropometrik, biokimyoviy va instrumental ko'rsatkichlarning birgalikda tahlil qilinishi davolash samaradorligini har tomonlama baholash imkonini berdi.

Shu bilan birga, tadqiqotning ayrim cheklovlari ham mavjud. Birinchidan, kuzatuv muddati 24 hafta bilan cheklangan bo'lib, preparatning uzoq muddatli samaradorligi va qayta steatoz rivojlanishining oldini olishdagi o'rni baholanmadi. Ikkinchidan, jigar biopsiyasi invaziv usul bo'lgani sababli qo'llanilmadi va steatoz darajasi ultratovush tekshiruvi asosida baholandi. Uchinchidan, fibroz biomarkerlari (masalan, ELF testi, sitokeratin-18, Pro-C3 va boshqalar) aniqlanmadi, bu esa jigar fibrozining regressiyasini to'liq baholash imkoniyatini chekladi.

Umuman olganda, olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, semizligi bo'lgan bolalarda MAJYOKni davolash faqat tana vaznini kamaytirishga qaratilgan choralar bilan cheklanib qolmasligi kerak. Patogenetik asoslangan kompleks terapiya, jumladan **Fosfogliv URSO** preparatini qo'llash, hepatotsitlarni himoya qilish, yallig'lanishni kamaytirish, lipid va uglevod almashinuvini yaxshilash hamda jigar steatozining regressiyasini tezlashtirishga xizmat qiladi.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari **Fosfogliv URSO** preparatini semizlik fonda rivojlangan MAJYOK bilan og'rikan bolalarni kompleks davolash dasturiga kiritish klinik va laborator samaradorlikni oshirishini hamda kasallikning keyingi bosqichlarga o'tish xavfini kamaytirishga yordam berishini ko'rsatdi. Ushbu ma'lumotlar preparatni pediatrik gastroenterologiya amaliyotida qo'llash imkoniyatlarini kengaytiradi va kelgusida ko'p markazli, uzoq muddatli tadqiqotlar o'tkazish zarurligini asoslaydi.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Eslam M, Sanyal AJ, George J. MAFLD: A consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2020;158(7):1999–2014.
2. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: An international expert consensus statement. *Journal of Hepatology*. 2023;79(6):1549–1568.
3. European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. Position paper on the diagnosis and management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in children and adolescents. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2024;79(2):e120–e146.
4. American Association for the Study of Liver Diseases. Practice guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2023;77(5):1797–1835.
5. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines on non-invasive liver tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *Journal of Hepatology*. 2021;75(3):659–689.
6. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, Higgins JP, Lawlor DA, Fraser A. The prevalence of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2021;16(10):e0258392.
7. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2021;73(3):357–375.
8. Nobili V, Alisi A, Newton KP, Schwimmer JB. Comparison of the phenotype and approach to pediatric versus adult patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2022;7(5):425–434.
9. Schwimmer JB, Newton KP, Awai HI, et al. Paediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Current concepts and future directions. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2022;19(11):717–734.
10. Younossi ZM, Golabi P, Paik JM, et al. The global epidemiology of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2023;20(8):455–467.
11. Cusi K. Treatment of patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: Current and emerging therapies. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2022;19(12):769–786.
12. Mantovani A, Byrne CD, Bonora E, Targher G. Nonalcoholic fatty liver disease and risk of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2021;9(11):755–766.
13. Byrne CD, Targher G. MASLD: A multisystem disease requiring multidisciplinary management. *BMJ*. 2023;381:e073099.
14. Tilg H, Adolph TE, Moschen AR. Multiple parallel hits hypothesis in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Hepatology*. 2021;74(2):833–845.
15. Alkhouri N, Carter-Kent C, Feldstein AE. Apoptosis and fibrosis biomarkers in pediatric steatotic liver disease. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2022;38(3):173–180.
16. Rinella ME, Lazarus JV, Ratzliff V, et al. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023;78(6):1966–1986.
17. World Health Organization. *WHO guideline on the prevention and management of childhood overweight and obesity*. Geneva: WHO; 2024.
18. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl.1):S1–S350.
19. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 11th ed. Brussels: IDF; 2025.
20. Nobili V, Vajro P, Dezsöfi A, et al. Indications and limitations of pharmacological treatment in pediatric metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2023;76(4):487–498.
21. Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Lifestyle and dietary interventions in metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Journal of Hepatology*. 2022;76(2):437–457.
22. Chalasani N, Younossi Z, Rinella ME, et al. Clinical management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Hepatology*. 2023;77(5):1797–1835.
23. Armstrong MJ, Gaunt P, Aithal GP, et al. Emerging pharmacological therapies for metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Lancet*. 2023;401(10374):1203–1216.
24. Hardy T, Oakley F, Anstee QM, Day CP. Non-invasive assessment and monitoring of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2022;19(7):437–451.
25. Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, Sanyal AJ. Mechanisms of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and therapeutic targets. *Nature Medicine*. 2023;29(2):291–305.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хайдарова Хатича РамизовнаАссистент кафедры педиатрии лечебного факультета
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В ГЕПАТОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

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

АННОТАЦИЯ

Современные методы диагностики играют ключевую роль в раннем выявлении заболеваний и обеспечении эффективного лечения в области гепатогастроэнтерологии. В последние годы стремительное развитие медицинских технологий открыло новые возможности для диагностики заболеваний печени, желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей и поджелудочной железы. В данной статье освещается значимость современных лабораторных и инструментальных методов диагностики, применяемых в гепатогастроэнтерологии. Использование биохимических анализов крови, серологических тестов и молекулярно-генетических методов расширило возможности оценки функции печени, выявления вирусных гепатитов и определения степени активности заболевания.

Ключевые слова: Гепатогастроэнтерология; современные методы диагностики; заболевания печени; желудочно-кишечный тракт; ультразвуковое исследование; эндоскопия; лабораторные анализы; эластография.

For citation: Khaydarova Kh.R.// Modern diagnostic methods in hepatogastroenterology

Xaydarova Xaticha RamizovnaDavolash fakulteti pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

ГЕПАТОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯДА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ

ANNOTATSIYA

Gepatogastroenterologiya sohasida kasalliklarni erta aniqlash va samarali davolashni ta'minlashda zamonaviy diagnostika usullari muhim o'rinni egallaydi. So'nggi yillarda tibbiyot texnologiyalarining jadal rivojlanishi jigar, oshqozon-ichak tizimi, o't yo'llari hamda oshqozon osti bezi kasalliklarini aniqlashda yangi imkoniyatlarni yaratdi. Ushbu maqolada hepatogastroenterologiyada qo'llanilayotgan zamonaviy laborator va instrumental diagnostika usullarining ahamiyati yoritib beriladi. Biokimyoviy qon tahlillari, serologik testlar va molekulyar-genetik usullar orqali jigar faoliyatini baholash, virusli hepatitlarni aniqlash va kasallikning faollik darajasini belgilash imkoniyati kengaydi.

Kalit so'zlar: Gepatogastroenterologiya, zamonaviy diagnostika, jigar kasalliklari, oshqozon-ichak tizimi, ultratovush tekshiruvi, endoskopiya, laborator tahlillar, elastografiya.

Khaydarova Xaticha RamizovnaAssistant Professor of Pediatrics at the Faculty of Medicine
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

MODERN DIAGNOSTIC METHODS IN HEPATOGASTROENTEROLOGY

ANNOTATION

Modern diagnostic methods play a crucial role in ensuring early detection and effective treatment of diseases in hepatogastroenterology. In recent years, the rapid development of medical technologies has created new opportunities for diagnosing disorders of the liver, gastrointestinal tract, biliary system, and pancreas. This article highlights the significance of contemporary laboratory and instrumental diagnostic techniques used in hepatogastroenterology. The use of biochemical blood tests, serological assays, and molecular genetic methods has expanded the possibilities for evaluating liver function, identifying viral hepatitis, and determining the degree of disease activity. Among instrumental examinations, ultrasound imaging, elastography, computed tomography, and magnetic resonance imaging are of great importance for detecting structural changes in the liver and gastrointestinal system.

Keywords: Hepatogastroenterology; modern diagnostics; liver diseases; gastrointestinal tract; ultrasound examination; endoscopy; laboratory tests; elastography.

Введение. В настоящее время заболевания пищеварительной системы входят в число наиболее распространенных патологий в мире. Различные заболевания печени, желудка, кишечника, желчевыводящих путей и поджелудочной железы снижают трудоспособность населения и негативно влияют на качество

жизни. В частности, такие патологии, как хронический гепатит, цирроз печени, жировая дистрофия печени, гастрит и язвенная болезнь желудка, могут привести к серьезным осложнениям, если не будут выявлены на ранней стадии. Поэтому вопрос диагностики в гепатогастроэнтерологии имеет особое значение. Внедрение

современных методов диагностики наряду с традиционными клиническими обследованиями позволяет выявлять заболевания на ранней стадии. В последние годы значительно возросла чувствительность и точность лабораторных, инструментальных и эндоскопических исследований. В то время как биохимические анализы крови позволяют оценить активность ферментов печени, белковый обмен и нарушения обмена веществ, серологические и молекулярные методы приобретают все большее значение в точной диагностике вирусного гепатита [1]. Среди инструментальных методов диагностики широко используется ультразвуковое исследование, которое является основным методом скрининга для оценки структурного состояния печени и желчевыводящих путей. Эластография позволяет неинвазивно оценить фиброз и цирроз путем определения жесткости ткани печени [2]. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография весьма информативны при выявлении глубоких анатомических изменений.

Также эндоскопические исследования — гастроскопия и колоноскопия — позволяют непосредственно визуализировать патологические изменения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и дают возможность получить биопсию [3]. Это важно для определения морфологической основы заболевания. Комплексное использование современных методов диагностики служит для создания плана лечения, основанного на индивидуальном подходе.

Поэтому углубленное изучение и широкое внедрение современных методов диагностики в гепатогастроэнтерологию имеет большое значение для раннего выявления заболеваний, снижения осложнений и повышения эффективности лечения [4,5].

Целью данного исследования является оценка практической значимости современных методов диагностики в гепатогастроэнтерологии и анализ их клинической эффективности.

Материалы и методы. В процессе исследования использовался систематический подход, охватывающий лабораторные, инструментальные и эндоскопические методы диагностики, применяемые для выявления заболеваний печени, желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей и поджелудочной железы. Выводы были сделаны на основе клинического и практического опыта, анализа современной научной литературы и международных рекомендаций в качестве методологической основы. В ходе исследования диагностический процесс оценивался в несколько этапов. Первоначально, изучается роль лабораторных исследований, общего и биохимического анализа крови, ферменты печени (АЛТ, АСТ, ЩФ), фракции билирубина и воспаление проанализирована диагностическая ценность его показателей. Также серологические маркеры и молекулярно-биологические методы выявления вирусных гепатитов.

Сравнивались чувствительность и точность. На основе этих данных лаборатории оценена роль диагностики в раннем выявлении заболевания [5].

На следующем этапе были проанализированы инструментальные методы диагностики. В качестве метода скрининга выбирают УЗИ, и с его помощью определяют размеры печени, оценивали изменения в структуре, состоянии желчных протоков и поджелудочной железы. Эластичность ткани печени измеряют с помощью эластографии, степень фиброза определяют неинвазивно. А еще компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в сложных клинических случаях оценивалась эффективность выявления специфических морфологических изменений [6].

Эндоскопические исследования изучались как важная часть методики.

Состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта по данным гастроскопии и колоноскопии осуществлялось непосредственное наблюдение и при необходимости анализировалась возможность взятия биопсии. Полученные морфологические данные сравниваются с клиническими и лабораторными результатами и заключительными результатами также оценивается его значимость в диагностике [7].

Комплексному использованию всех методов диагностики при исследовании уделялось особое внимание. Индивидуальный подход на основе полученных результатов, формирование, определение стадии заболевания и оптимальной тактики лечения варианты были проанализированы. Надежность методического подхода по сравнению с современными международными клиническими рекомендациями и научными исследованиями [8].

Результаты: По результатам проведенных анализов в гепатогастроэнтерологии что современные методы диагностики высокоэффективны в клинической практике был полон решимости. Лабораторные, инструментальные и эндоскопические, используемые в процессе исследования, обследования повышают точность выявления заболеваний и постановки ложных диагнозов случаев было отмечено снижение. Особенно печень и желудочно-кишечная система, отмечается, что комплексный диагностический подход при заболеваниях привел к важным результатам

Результаты лабораторной диагностики показали, что ферменты печени и

минимальные изменения биохимических показателей являются ранними признаками заболевания, и позволяет определить стадию заболеваний. Молекулярная диагностика вирусных гепатитов применение диагностических методов существенно повысило точность диагностики и сыграли важную роль в оценке активности заболевания [9]. Также лабораторный мониторинг заболевания при поражении печени, связанном с метаболический синдромом позволило оценить динамику развития.

Результаты инструментальных исследований скринингового метода ультразвукового исследования подтвердил свою высокую эффективность при фиброзе печени с помощью эластографии. Стадии были четко оценены, и было обнаружено, что необходимость в инвазивной биопсии снижается [10]. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в сложных случаях служил для определения точных анатомических и патологических изменений. Это методы стали важным в дифференциальной диагностике.

По результатам эндоскопического исследования слизистой оболочки желудка и кишечника воспаление, эрозии и ранние опухолевые процессы определяются с высокой точностью.

Результаты биопсии подтверждают морфологический диагноз, клинические и лабораторные данные было замечено, что оно соответствует [11]. Данная ситуация является выбором индивидуальной тактики лечения.

Общие результаты показывают, что современные методы диагностики

комплексное применение для раннего выявления заболеваний, служит для снижения осложнений и повышения эффективности лечения. Этот подход для улучшения качества жизни пациентов и достижения долгосрочных положительных клинических результатов подтверждено, что это важно в достижении [12,13].

Обсуждение: Полученные результаты показывают, что в гепатогастроэнтерологии комплексное использование современных методов диагностики для раннего выявления заболеваний имеет важное значение для обеспечения эффективного лечения. Лаборатория, высокая чувствительность исследований и точность методов молекулярной диагностики позволило выявить заболевания без клинических симптомов. И этот особенно начало лечения вирусных гепатитов и хронических заболеваний печени на ранней стадии позволяет, в результате, предотвратить цирроз печени и другие осложнения [14].

Информация, полученная инструментальными методами, очень важна в диагностическом процессе. Ультрасонография и эластография показывают изменения в ткани печени, позволяет обнаружить их без необходимости использования инвазивных методов. В то же время, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в сложных случаях обладает высокой точностью определения анатомо-патологических особенностей заболевания и способствовало принятию клинических решений [15]. С помощью этих методов были четко показаны такие

патологии, как фиброз, цирроз печени и обструкция желчных протоков.

Эндоскопические исследования показывают воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, имеет высокую информативность при выявлении эрозий и ранних опухолевых процессов. Результаты биопсии с лабораторными и инструментальными данными соответственно, повышало точность диагностики [16]. Это индивидуальная стратегия лечения сыграли важную роль в формировании и повышении эффективности терапии. Сравнивая полученные результаты с международными стандартами, современные использование методов диагностики соответствует мировым тенденциям. С этим в то же время в ряде случаев недостаточное использование технологических методов обнаружили, что высокие затраты могут ограничивать диагностический процесс. Для повышения эффективности диагностики в системе здравоохранения показывает необходимость широкого внедрения инновационных технологий [17]. Результаты вот и все показывает, что в гепатогастроэнтерологии современное комплексное применение диагностических подходов не только повышает точность диагностики, но и в уменьшении осложнений и улучшении качества жизни пациентов будет эффективным. В то же время в будущем появятся новые биомаркеры и современные методы визуализации использование технологий в исследованиях эффективности диагностики и лечения позволяет еще больше увеличить [18].

Выводы: Современные методы диагностики в гепатогастроэнтерологии,

использование которых, отлично подходит для раннего выявления заболеваний и повышения эффективности лечения. Лабораторные анализы, серологические и молекулярные методы диагностики обладают высокой чувствительностью при выявлении функции печени и вирусных гепатитов показали, что стоит предотвратить осложнения и начать лечение на ранней стадии. Инструментальные исследования, в том числе УЗИ, эластография, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография дали высокую точность определения заболеваний и функциональных изменений. Эндоскопические обследования для выявления патологических процессов в слизистой оболочке желудка и кишечника и позволило получить биопсию и повысило точность диагностики. Результаты показывают, что комплексное использование лабораторных, инструментальных и эндоскопических методов приводит формированию индивидуального подхода, определению стадии заболевания и его лечению.

Широкое внедрение современных диагностических подходов в гепатогастроэнтерологии важно для улучшения качества жизни пациентов и уменьшения осложнений заболевания. В будущем появятся новые биомаркеры и передовые технологии визуализации, исследования и внедрение для повышения эффективности в этой области.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Шерлок С. и Дули Дж. Болезни печени и желчевыводящей системы. Хобокен, Нью-Джерси, США: Уайли-Блэквелл, 2018.
 2. М. Слейзенгер и Дж. Фордтран, Желудочно-кишечные заболевания и заболевания печени. Амстердам, Нидерланды: Эльзевир, 2020.
 3. Д. Лонго и др., Принципы внутренней медицины Харрисона. Нью-Йорк, штат Нью-Йорк, США: МакГроу-Хилл, 2021.
 4. Европейская ассоциация по изучению печени (EASL), «Клиническая практика». Методические рекомендации», 2022.
 5. Терро Н.А. «Достижения лабораторной диагностики заболеваний печени». Гепатология, 2022.
 6. Дж. Павлоцкий М., «Достижения в диагностике вирусных гепатитов», Журнал Гепатология, 2022.
 7. Л. Кастера и М. Фридрих-Руст, «Эластография в клинической гепатологии», Журнал гепатологии, 2023.
 8. Дж. Бамбер и др., «Эластография и оценка заболеваний печени», Ультразвуковое исследование в Медицина и биология, 2023.
 9. П. Шарма, «Результаты современной желудочно-кишечной эндоскопии», World Journal of Эндоскопия желудочно-кишечного тракта, 2022.
 10. Д. К. Рекс и др., «Показатели качества в желудочно-кишечной эндоскопии».
 11. В. Р. Ким и Г. Дж. Горес, «Новые горизонты в гепатогастроэнтерологии и диагностике», Клиническая гастроэнтерология и гепатология, 2022.
 12. З. М. Юносси, «Влияние современной диагностики на исходы заболеваний печени», Клиническая гастроэнтерология и гепатология, 2022.
 13. Европейская ассоциация по изучению печени (EASL), «Неинвазивные тесты для диагностики заболеваний печени: рекомендации», 2023.
 14. П. Марселлин и др., «Оценка фиброза и цирроза печени в клинической практике», Журнал гепатологии, 2021.
 15. Г. Д'Амико и др., «Неинвазивные маркеры заболеваний печени: клиническая значимость», Liver International, 2022.
 16. Р. Лумба и др. 17. С. Сингх и др., «Методы визуализации в гепатологии: применение МРТ и КТ», Гепатология, 2021.
 17. С. Сингх и др., «Эндоскопическая оценка желудочно-кишечного тракта при заболеваниях печени», Клиническая гастроэнтерология и гепатология, 2021.
 18. П. Бедосса и др., «Патология и гистология заболеваний печени: клинические последствия», Журнал гепатологии, 2020.
 19. GEPATOGASTROENTEROLOGIYADA ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA USULLARI Xaydarova Xaticha Ramizovna Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Davolash fakulteti, Pediatriya kafedresi, Assistent.
- ИЛМИЙ ВА ИННОВАЦИОН ТЕРАПИЯ 2026. №1 февраль.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

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

ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕР (ЭХОКАРДИОГРАФИЯ) У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

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

АННОТАЦИЯ

Эхокардиография является одним из ведущих неинвазивных методов исследования сердечно-сосудистой системы в педиатрической практике. Развитие ультразвуковых технологий позволило значительно расширить возможности оценки не только анатомических особенностей сердца, но и функционального состояния миокарда. Одним из наиболее информативных современных методов является тканевая доплерография (Tissue Doppler Imaging, TDI), которая позволяет количественно оценивать скорость движения миокарда в различные фазы сердечного цикла. [4]

Ключевые слова: тканевой доплер, сердечно-сосудистой системы, артериальной гипертензией, дети.

For citation: Kholmuradova Z.E./ Tissue Doppler (echocardiography) in children: modern possibilities for diagnostic myocardial function.

Xolmuradova Zilola Ergasheva,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
Davolash fakulteti Pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekiston.

BOLALARDA TO'QIMA DOPPLERI (EXO KARDIOGRAFIYA): MIKARD FUNKSIYASINI TASHXIS QILISHNING ZAMONAVIY IMKONIYATLARI

ANNOTATSIYA

Exokardiografiya pediatriya amaliyotida yurak-qon tomir tizimini tekshirishning yetakchi invaziv bo'lmagan usullaridan biridir. Ultratovush texnologiyalarining rivojlanishi nafaqat yurakning anatomik xususiyatlarini, balki miokardning funktsional holatini ham baholash imkoniyatini sezilarli darajada kengaytirdi. Eng informatsion zamonaviy usullardan biri bu to'qima Doppler tasvirlash (TDI) bo'lib, u yurak siklining turli bosqichlarida miokard tezligini miqdoriy baholash imkonini beradi. [4]

Kalit so'zlar: to'qima Doppler, yurak-qon tomir tizimi, arterial gipertenziya, bolalar.

Zilola Ergasheva Xolmuradova,
Assistant Professor, Department of Pediatrics,
Faculty of Medicine, Samarkand State Medical University.
Samarkand, Uzbekistan.

TISSUE DOPPLER (ECHOCARDIOGRAPHY) IN CHILDREN: MODERN POSSIBILITIES FOR DIAGNOSTIC MYOCARDIAL FUNCTION

ABSTRACT

Echocardiography is one of the leading non-invasive methods for examining the cardiovascular system in pediatric practice. The development of ultrasound technologies has significantly expanded the ability to assess not only the anatomical features of the heart but also the functional state of the myocardium. One of the most informative modern methods is tissue Doppler imaging (TDI), which allows for quantitative assessment of myocardial velocity during different phases of the cardiac cycle. [4]

Key words: tissue Doppler, cardiovascular system, arterial hypertension, children.

Введение. В последние годы тканевой доплер широко используется для диагностики субклинической дисфункции миокарда у детей с врожденными и приобретенными заболеваниями сердца, артериальной гипертензией, ожирением, кардиомиопатиями, онкогематологическими заболеваниями после кардиотоксической терапии, а также у новорожденных и недоношенных детей. Благодаря высокой чувствительности метод позволяет выявлять ранние нарушения сократительной и

диастолической функции миокарда еще до появления клинических симптомов и изменений стандартных эхо кардиографических показателей. [4,10,11]

История развития и физические основы метода. История тканевой доплерографии берет начало с открытия эффекта Доплера австрийским ученым Кристианом Допплером в 1842 году. В кардиологии доплеровский эффект используется для регистрации изменения частоты ультразвукового сигнала при

отражении от движущихся структур сердца. Тканевой доплер представляет собой модификацию доплеровской эхокардиографии, позволяющую анализировать низкоскоростные и высокоамплитудные сигналы, исходящие от миокарда. Для выделения движения сердечной мышцы используются специальные частотные фильтры (0–50 Гц), подавляющие сигналы кровотока. Развитие метода началось в 1980-х годах, когда была выполнена первая цветовая визуализация движения тканей сердца, а в 1989 году К. Isaaz впервые применил импульсно-волновой тканевой доплер для количественной оценки функции левого желудочка. В дальнейшем совершенствование программного обеспечения позволило внедрить метод в рутинную клиническую практику. Тканевой доплер является модификацией традиционной доплеровской эхокардиографии. В отличие от классического доплеровского исследования, направленного на регистрацию высокоскоростного кровотока, TDI регистрирует низкоскоростное движение миокардиальных структур. Принцип метода основан на эффекте доплера, при котором изменение частоты ультразвукового сигнала происходит вследствие движения исследуемого объекта. Специальные фильтры подавляют сигналы от крови и выделяют сигналы от миокарда, обладающие большей амплитудой и меньшей скоростью движения. Это позволяет оценивать скорость сокращения и расслабления отдельных сегментов сердечной мышцы. [1,3,5,11]

Основными преимуществами тканевого доплера являются: высокая временная разрешающая способность, возможность количественной оценки региональной функции миокарда, выявление ранних нарушений сократимости, исследование диастолической функции желудочков, возможность оценки межжелудочковой и внутри желудочковой ди синхронии;

относительная простота выполнения исследования. Выделяют два основных режима исследования:

1. Импульсно-волновой тканевой доплер. Наиболее часто применяется в клинической практике. Исследование проводится путем установки контрольного объема на уровне фиброзного кольца митрального или трикуспидального клапана.

Получают следующие основные показатели:

S' (систолическая скорость) — отражает продольную сократительную функцию желудочка;

E' (ранняя диастолическая скорость) — характеризует активное расслабление миокарда;

A' (поздняя диастолическая скорость) — отражает вклад предсердного сокращения в наполнение желудочка.

2. Цветовой тканевой доплер. Позволяет одновременно визуализировать скорость движения нескольких сегментов миокарда и оценивать механическую синхронность работы желудочков. Данный режим особенно полезен при врожденных пороках сердца, кардиомиопатиях и нарушениях внутри желудочковой проводимости. [5]

Помимо импульсно-волнового и цветового тканевого доплера, современные эхокардиографические системы позволяют использовать дополнительные режимы анализа: цветовой двухмерный тканевой доплер, обеспечивающий высокое пространственное разрешение, цветовой М-модальный тканевой доплер, обладающий высокой временной разрешающей способностью, режим Tissue Velocity Imaging (TVI), позволяющий оценивать средние скорости движения миокарда, режимы постпроцессинговой обработки данных с анализом деформации миокарда (Strain) и скорости деформации (Strain Rate).

Цветовой тканевой доплер дает возможность одновременно оценивать движение нескольких сегментов миокарда, что особенно важно для анализа механической синхронности работы желудочков. [2,5,8]

Оценка деформации миокарда (Strain и Strain Rate). Одним из наиболее перспективных направлений развития тканевой доплерографии является исследование деформации миокарда (strain) и скорости деформации (strain rate). Показатель strain характеризует относительное изменение длины миокардиального

сегмента в процессе сердечного цикла и выражается в процентах. При сокращении миокарда значения strain становятся отрицательными, а при удлинении — положительными. Скорость деформации (strain rate) отражает быстроту изменения формы миокарда и определяется по градиенту скоростей между двумя соседними участками сердечной мышцы.

Преимуществами strain-анализа являются: высокая чувствительность к ранним нарушениям сократительной функции, возможность выявления субклинической дисфункции миокарда, меньшая зависимость от общего смещения сердца, высокая временная и пространственная точность измерений. Установлено, что продольная деформация миокарда является наиболее чувствительным показателем раннего поражения левого желудочка, поскольку субэндокардиальные волокна страдают раньше других слоев миокарда. Нарушение продольного strain может регистрироваться еще при сохраненной фракции выброса.

«Speckle-tracking эхокардиография». Современным этапом развития тканевой доплерографии стала технология двухмерного отслеживания акустических пятен (Speckle Tracking Echocardiography). Метод основан на автоматическом отслеживании естественных ультразвуковых маркеров («speckles») в толще миокарда на протяжении сердечного цикла.

Преимуществами метода являются: независимость от угла сканирования, возможность оценки продольной, циркулярной и радиальной деформации миокарда, анализ ротации и скручивания левого желудочка, высокая воспроизводимость результатов. [3, 7,15]

В настоящее время speckle-tracking рассматривается как важное дополнение к тканевому доплеру при диагностике ранней сердечной недостаточности, кардиомиопатий и кардиотоксических поражений миокарда.

Дополнительным методом оценки региональной сократимости является режим Tissue Tracking (тканевой след). Он отражает величину смещения определенного участка миокарда вдоль оси ультразвукового луча в течение систолы. Метод позволяет: визуализировать регионарную систолическую дисфункцию, выявлять постсистолическое сокращение сегментов миокарда, оценивать эффективность медикаментозной терапии, контролировать результаты кардиохирургического лечения и реваскуляризации миокарда.

Методика выполнения исследования у детей. Исследование выполняют преимущественно из апикальной четырехкамерной позиции. Контрольный объем располагают: на латеральной части митрального кольца, на септальной части митрального кольца, на латеральной части трикуспидального кольца.

Получаемый спектр обычно состоит из трех основных волн:

S' — систолическая волна;

E' — волна раннего диастолического расслабления;

A' — волна позднего наполнения, связанная с сокращением предсердий.

У детей большое значение имеет соблюдение возрастных нормативов, поскольку показатели TDI существенно изменяются в процессе роста и развития организма. Миокардиальные скорости постепенно увеличиваются от периода новорожденности к подростковому возрасту. [8, 9,10]

Нормальные показатели тканевого доплера у детей. Одной из особенностей педиатрической эхокардиографии является выраженная возрастная зависимость показателей TDI. У новорожденных регистрируются относительно низкие значения миокардиальных скоростей, которые постепенно увеличиваются по мере созревания миокарда.

На показатели влияют: возраст ребенка, масса тела, площадь поверхности тела, частота сердечных сокращений, гемодинамическая нагрузка. Крупные исследования показали, что нормализация показателей относительно площади поверхности тела позволяет наиболее точно интерпретировать результаты исследования. Поэтому в современной практике рекомендуется использование Z-score таблиц и возрастных нормативов.

Оценка систолической функции миокарда. Традиционные показатели сократительной функции, такие как фракция выброса и

фракция укорочения, не всегда позволяют выявлять ранние нарушения миокардиальной функции. Тканевой доплер дает возможность исследовать продольную функцию желудочков посредством анализа скорости S' . Снижение показателя S' наблюдается при: дилатационной кардиомиопатии, миокардитах, хронической сердечной недостаточности, кардиотоксическом воздействии антрациклинов, врожденных пороках сердца, трансплантации сердца.

Установлено, что изменения S' могут выявляться значительно раньше снижения фракции выброса левого желудочка. [3,4,5]

Оценка диастолической функции. Наиболее широкое применение TDI получил при изучении диастолической функции миокарда. Ранним признаком нарушения расслабления является снижение скорости E' . Для оценки давления наполнения левого желудочка используется соотношение: E/E' . Увеличение данного показателя свидетельствует о повышении давления наполнения желудочка и развитии диастолической дисфункции. Преимуществом TDI является меньшая зависимость показателей E' от пред нагрузки по сравнению с традиционной трансмитральной доплерографией. Это особенно важно у детей с нестабильной гемодинамикой. [5,6,7]

Применение тканевого доплера у новорожденных. В неонатологии тканевой доплер рассматривается как один из наиболее перспективных методов оценки миокардиальной функции. Особенности сердечно-сосудистой системы новорожденных обусловлены: переходом от внутриутробного кровообращения, изменением сосудистого сопротивления, функциональной незрелостью миокарда, высокой частотой сердечных сокращений. TDI позволяет оценивать как функцию левого, так и правого желудочка, выявлять нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы и контролировать эффективность проводимой терапии. Высокая временная разрешающая способность делает метод особенно ценным при исследовании новорожденных. [13]

Тканевой доплер при врожденных пороках сердца. У детей с врожденными пороками сердца традиционная оценка функции желудочков часто затруднена вследствие сложной анатомии и измененной геометрии камер сердца. TDI позволяет: количественно оценивать функцию правого желудочка, выявлять региональные нарушения сократимости, контролировать состояние миокарда после хирургической коррекции, оценивать межжелудочковую синхронность. [7,9] Особое значение метод имеет при: тетраде Фалло, транспозиции магистральных сосудов, единственном желудочке, дефектах межжелудочковой перегородки, легочной гипертензии.

Использование метода при ожирении у детей. Ожирение является одним из важнейших факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в детском возрасте. Исследования показали, что у детей с ожирением тканевой доплер способен выявлять субклиническую диастолическую дисфункцию задолго до появления структурных изменений сердца. Наиболее характерными изменениями являются: снижение E' , уменьшение отношения E/A' , повышение индекса E/E' , признаки нарушения расслабления миокарда.

Таким образом, TDI может использоваться как метод раннего скрининга сердечно-сосудистых осложнений при ожирении. [1,4,5]

Значение при кардиомиопатиях и кардиоонкологии. Особую клиническую ценность тканевой доплер имеет у детей с

кардиомиопатиями и пациентов, получающих противоопухолевую терапию.

Антрациклиновые препараты способны вызывать прогрессирующее поражение миокарда. Изменения показателей тканевого доплера выявляются еще до снижения фракции выброса. При дилатационной и гипертрофической кардиомиопатии метод позволяет: контролировать прогрессирование заболевания, оценивать эффективность лечения, прогнозировать риск сердечной недостаточности.

Раннее выявление миокардиальной дисфункции способствует своевременному началу кардиопротективной терапии.

Ограничения метода. Несмотря на высокую диагностическую ценность, тканевой доплер имеет ряд ограничений. К ним относятся: зависимость результатов от угла сканирования, влияние дыхательных движений, зависимость от частоты сердечных сокращений, возрастные особенности показателей, необходимость использования специализированных нормативов. Кроме того, изолированная интерпретация показателей TDI без учета клинической картины и данных других методов визуализации может приводить к диагностическим ошибкам.

Современные перспективы развития. Современные исследования показывают, что наибольшие перспективы связаны с комплексным использованием тканевого доплера, strain-анализа и speckle-tracking эхокардиографии. Такое сочетание позволяет выявлять минимальные нарушения механической функции миокарда еще до появления клинических симптомов и изменений традиционных эхокардиографических показателей. Регистрация нарушений продольной деформации миокарда рассматривается как один из наиболее ранних маркеров субклинического поражения сердца. В настоящее время тканевой доплер рассматривается как важный компонент комплексной оценки функции миокарда у детей.

Наиболее перспективными направлениями являются: сочетание TDI со speckle-tracking эхокардиографией, оценка деформации миокарда (strain-анализ), ранняя диагностика сердечной недостаточности, мониторинг пациентов после кардиохирургических вмешательств, использование искусственного интеллекта для автоматического анализа данных. [4,5,7]

Современные рекомендации Американского общества эхокардиографии подчеркивают необходимость включения расширенных методов оценки функции миокарда в комплексное обследование детей с врожденными и приобретенными заболеваниями сердца.

Закключение. Тканевой доплер является высокоинформативным современным методом эхокардиографической диагностики, позволяющим количественно оценивать систолическую и диастолическую функцию миокарда у детей. Метод обладает высокой чувствительностью в выявлении ранних нарушений миокардиальной функции и может использоваться для диагностики, мониторинга и прогнозирования течения различных сердечно-сосудистых заболеваний. [6,7,9] Особую значимость TDI имеет у новорожденных, детей с врожденными пороками сердца, кардиомиопатиями, ожирением, легочной гипертензией и пациентов после кардиотоксической терапии. Несмотря на существующие ограничения, тканевой доплер остается важной составляющей современной детской эхокардиографии и продолжает активно развиваться в сочетании с новыми технологиями ультразвуковой визуализации.

Список литературы/ Iqtiboslar / References

1. Pauliks L. Tissue Doppler Myocardial Velocity Imaging in Infants and Children: A Window into Developmental Changes of Myocardial Mechanics // Echocardiography. 2013. Vol. 30(4). P. 439–446.
2. Eidem B.W. Tissue Doppler Echocardiography in Children with Acquired or Congenital Heart Disease // Paediatrics and Child Health. 2009. Vol. 19(Suppl. 2). P. S98–S105.
3. Nestaas E., Schubert U., de Boode W.P., El-Khuffash A. Tissue Doppler Velocity Imaging and Event Timings in Neonates: A Guide to Image Acquisition, Measurement, Interpretation and Reference Values // Pediatric Research. 2018. Vol. 84. P. 18–29.
4. Dallaire F., Slorach C., Hui W. et al. Reference Values for Pulse Wave Doppler and Tissue Doppler Imaging in Pediatric Echocardiography // Circulation: Cardiovascular Imaging. 2015. Vol. 8(2). e002167.

5. Harada K., Orino T., Yasuoka K. et al. Tissue Doppler Imaging of Left and Right Ventricles in Normal Children // *Tohoku Journal of Experimental Medicine*. 2000. Vol. 191(1). P. 21–29.
6. Ash J.A., Chowdhury Y.S. Pediatric Echocardiography Assessment, Protocols, and Interpretation // StatPearls Publishing. 2023.
7. Lopez L., Colan S.D., Frommelt P.C. et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Pediatric Transthoracic Echocardiogram: Recommendations From the American Society of Echocardiography // *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2024. Vol. 37(2). P. 119–170.
8. El-Khuffash A., Schubert U., Levy P.T., de Boode W.P. Deformation Imaging and Rotational Mechanics in Neonates: A Guide to Image Acquisition, Measurement, Interpretation and Reference Values // *Pediatric Research*. 2018. Vol. 84. P. 30–45.
9. Kavga M., Ramcharan T., Papadopoulou-Legbelou K. The Role of Advanced Imaging in Paediatric Cardiology: Basic Principles and Indications // *Journal of Cardiology and Cardiovascular Medicine*. 2023.
10. O'Connor-Reina C., Plaza G., García-Iriarte M.T. et al. Tissue Doppler Echocardiography in Children with Obstructive Sleep Apnea Before and After Tonsillectomy and Adenoidectomy: A Systematic Review and Meta-analysis // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2022. Vol. 152. 111002.
11. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев Ю.В., Беленков Ю.Н. Больные с хронической сердечной недостаточностью в Российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). *Журнал Сердечная недостаточность* 2004;5(1):4-7.
12. Беленков Ю.Н, Мареев Ю.В. Как мы диагностируем и лечим сердечную недостаточность в реальной клинической практике в начале XXI века? Результаты исследования IMPROVEMENT HF. *Consilium medicum* 2001;3(2):35-39.
13. Erbel R., Neumann T., Ziedan Z. et al. Echocardiography diagnosis of diastolic heart failure [in German]. *Herz* 2002;27:99-106.
14. Gaballa M., Brodin L.A., Van der Linden J. et al. Is diastolic heart failure a separate entity? Demonstration of a strong interrelationship between systolic and diastolic myocardial function [abstract P3-44]. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19(5):6XX?.
15. EAE/ASE Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography / S. F. Nagueh // *European Journal of Echocardiography*. — 2009. — Vol. 10. — P. 165–193.
16. Тканевой доплер: практ. рук-во по ультразвуковой диагностике / М. К. Рыбакова [и др.] // ВИДАР. — 2008. — 544 с. 18. Echocardiographic assessment of regional right ventricular function: a head-to — head comparison between 2-dimensional and tissue Doppler — derived strain analysis / T. J. Taske [et al.] // *Am. Soc. Echocardiography*. — 2008. — Vol. 21, № 3. — P. 275–283.
17. Myocardial Strain: Can we Finally Measure Contractility? / T. P. Abraham [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37 (3). — P. 731–734.

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Xolmuradova Zilola Ergashevna,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
Davolash fakulteti Pediatriya kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekiston.

BOLALAR VA O'SMIRLARDA SEMIZLIK FONIDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDA RIVOJLANUVCHI O'ZGARISHLAR

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

ANNOTATSIIYA

Hozirgi kunda bolalarda uchraydigan semizlik kelajakda yurak-qon tomir tizimi kasalliklari rivojlanishida muhim xavf omili sifatida qaralmoqda. Ushbu sharhda semizlik bilan og'riq bolalarda yurak-qon tomir kasalliklarining erta namoyon bo'lish belgilari yoritilgan. Shuningdek, arterial gipertenziyaning o'ziga xos kechishi va rivojlanish xususiyatlari, yurak faoliyatining qayta qurilishi (remodellanishi) belgilari hamda chap qorincha miokardi gipertrofiyasining diagnostik mezonlari ko'rib chiqilgan.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimi, semizlik, bolalar, o'smirlar.

For citation: Xolmuradova Z.E.//Developing changes in the cardiovascular system in children and adolescents with obesity.

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

РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В УСЛОВИЯХ ОЖИРЕНИЯ

АННОТАЦИЯ

Ожирение у детей в настоящее время рассматривается как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в будущем. Данный обзор посвящен ранним признакам сердечно-сосудистых заболеваний у детей с ожирением. Также рассматриваются специфические особенности течения и развития артериальной гипертензии, признаки восстановления сердечной функции и диагностические критерии гипертрофии миокарда левого желудочка.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, ожирение, дети, подростки.

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

DEVELOPING CHANGES IN THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

ABSTRACT

Childhood obesity is currently considered a risk factor for the development of cardiovascular disease in the future. This review focuses on the early signs of cardiovascular disease in obese children. Specific features of the course and development of arterial hypertension, signs of cardiac recovery, and diagnostic criteria for left ventricular myocardial hypertrophy are also discussed.

Keywords: cardiovascular system, obesity, children, adolescents.

So'nggi yillarda dunyoning aksariyat mamlakatlarida semizlik va u bilan bog'liq kasalliklar eng dolzarb tibbiy hamda ijtimoiy muammolardan biri sifatida e'tirof etilmoqda [3,5]. Afsuski, semizlik bilan kasallangan bemorlar soni nafaqat kattalar, balki bolalar va o'smirlar orasida ham izchil ortib bormoqda [1]. Bu esa ortiqcha tana vazni bilan bog'liq bo'lgan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, jumladan arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, bosh miya insulti, 2-tip qandli diabet va boshqa patologiyalarning tobora ko'proq uchrashi, kasalliklarning "yosharishi", erta nogironlik hamda o'lim holatlarining ortishiga sabab bo'lmoqda [2,22]. Shunga qaramasdan,

yaqin vaqtgacha bolalar va o'smirlar yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishi xavfi past bo'lgan guruh sifatida baholanib kelgan. Biroq qator mustaqil tadqiqotlar aynan bolalik va o'smirlar davrida yurak-qon tomir tizimi zararlanishining dastlabki belgilari va asosiy xavf omillari shakllanishini ko'rsatmoqda. Ushbu omillar kelgusida kasallikning uzoq muddatli oqibatlarini og'irlashtirib, hayot sifatining pasayishi va ijtimoiy moslashuvning yomonlashishiga olib keladi [7,19]. Bolalardagi semizlik ko'plab hamroh kasalliklar, jumladan arterial gipertenziya rivojlanish xavfining ortishi bilan chambarchas bog'liq [8]. JAMA Pediatrics jurnalida 2024-yilda chop etilgan meta-tahlil ma'lumotlariga

ko'ra, bolalar va o'smirlar orasida semizlikning tarqalishi 8,5 % ni tashkil etadi, ortiqcha tana vazni esa tekshirilganlarning taxminan 14,8 % ida uchraydi. Tizimli tahlil natijalari shuni ko'rsatadiki, semizlikka chalingan bolalar va o'smirlarda arterial bosim ko'rsatkichlari yuqoriroq bo'lib, semizlik gipertenziya rivojlanishining muhim prediktori hisoblanadi [5].

Yirik kogort tadqiqotida tana vazni indeksi (BMI) yuqori bo'lgan bolalarda gipertenziya rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqoriligi aniqlangan. Bu esa BMI ko'rsatkichlari yuqori percentillarda joylashgan bolalarda arterial bosimning ko'tarilishi bilan tasdiqlangan [3]. Bundan tashqari, semizlikka ega bolalarda sistolik hamda diastolik arterial bosim ko'rsatkichlari normal tana vazniga ega tengdoshlariga nisbatan ishonchli ravishda yuqori ekanligi aniqlangan [6].

Uzoq muddatli kuzatuv tadqiqotlari semizlik va gipertenziya kabi omillar bolalik davridan katta yoshga qadar saqlanib qolishini hamda yurak-qon tomir kasalliklari xavfining oshishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Jumladan, "Hypertension in non-obese children and BMI in adulthood: the Bogalusa Heart Study" (2024) tadqiqotida semizlik kuzatilmagan bolalarda ham bolalik davridagi BMI ning yuqoriroq bo'lishi katta yoshda gipertenziya rivojlanish xavfini oshirishi ko'rsatib berilgan [9].

Semizlikka chalingan bolalarda kardiovaskulyar o'zgarishlar faqat gemodinamik buzilishlar bilan cheklanib qolmay, balki elektrofiziologik jarayonlarning dastlabki bosqichlariga ham ta'sir ko'rsatadi. Dağlı va hammualliflarining (2023) tadqiqotida semizlikka ega bolalarda P tishchasi dispersiyasi, QTd intervali, korreksiyalangan QTcd, shuningdek Tp-e, Tp-e/QT va Tp-e/QTc ko'rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli ravishda yuqori bo'lgani aniqlangan. Bu esa ushbu populyatsiyada aritmiyalarning rivojlanish xavfi ortganligini ko'rsatadi [1].

Boshqa tadqiqotlarda ham semizlikka ega bolalarda repolyarizatsiya buzilishlari markerlari, jumladan QTd, QTc dispersiyasi va Tp-e intervalining sezilarli darajada oshishi qayd etilgan bo'lib, bu holat aritmiyalarning rivojlanish xavfini kuchaytiradi [7;2]. Shuningdek, semizlikka chalingan o'smirlarda EKGdagi o'zgarishlar normal tana vazniga ega tengdoshlariga nisbatan 37 % ko'proq uchrashini aniqlangan. Eng ko'p kuzatilgan o'zgarishlar QTc va PR intervallarining uzayishi bo'lgan [4].

Shunday qilib, semizlik va arterial bosimning oshishi kuzatilayotgan bolalar sonining ortib borishi, shuningdek ushbu guruhda elektrokardiografik o'zgarishlarning erta paydo bo'lishi tana vazni indeksi, arterial bosim va EKG ko'rsatkichlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni o'rganishning dolzarbligini belgilaydi. Bunday tadqiqotlar yurak-qon tomir xavfining erta markerlarini aniqlash, profilaktika imkoniyatlarini kengaytirish hamda uzoq muddatli asoratlarning oldini olish maqsadida o'z vaqtida diagnostika va davolash choralarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Arterial gipertenziya semizlik bilan ko'pincha birgalikda uchraydigan hamroh holat bo'lib, bolalar orasida ham keng tarqalgan. Hozirgi kunda qon bosimi oshishining muhim patogenetik mexanizmlaridan biri sifatida insulinrezistentlik va giperinsulinemiya qaralmoqda. Ushbu holatlar tomirlar qarshiligini oshirib, simpatik nerv tizimi faolligini kuchaytiradi hamda renin-angiotenzin tizimini faollashtiradi. Bundan tashqari, leptin ham simpatik nerv tizimini rag'batlantirishi va adrenokortikotrop gormon, kortizol hamda aldosteron sekretsiasining ortishiga sabab bo'lishi mumkinligi qayd etilgan [21].

So'nggi tadqiqotlar insulinrezistentlik va unga bog'liq patologik holatlar, jumladan qandli diabet, markaziy semizlik, arterial gipertenziya hamda ateroskleroz rivojlanishida yallig'lanish reaksiyalari va immun tizimi faollashuvining muhim o'rin tushirishini ko'rsatmoqda. Shunga o'xshash ma'lumotlar ortiqcha tana vazniga ega bo'lgan bolalarda ham aniqlangan [18,20,24].

Semizlik bilan og'riq bolalar va o'smirlarda qon bosimini sutkalik monitoring qilish natijalari qon zardobida C-reaktiv oqsil, interleykin-6, interleykin-1 β hamda hujayralararo adgeziya molekulas-1 konsentratsiyasining qon bosimi darajasi bilan bog'liq ravishda oshishini ko'rsatgan [17]. Bundan tashqari, og'ir arterial gipertenziyaga ega bolalarda prostaglandinlar, C-reaktiv oqsil, ICAM-1, VCAM-1 va o'sma nekrozi omili- α miqdorining yuqori bo'lishi aniqlangan [4,6].

Semizlik bilan og'riq bolalarda C-reaktiv oqsil konsentratsiyasining intima-media kompleksi qalinligi [2,16], arterial tomirlar rigidligi [22], chap qorincha gipertrofiyasi [20,21] va arterial qon bosimi darajasi [17,18] bilan o'zaro bog'liqligi aniqlangan.

Arterial gipertenziyasiz kechayotgan semizlikda ham yallig'lanish markerlari mavjud bo'lsa-da, ularning eng yuqori darajalari semizlik arterial gipertenziya bilan birga kechganda kuzatiladi [8].

Tug'ilish vaqtida kam vaznga ega bo'lish keyinchalik semizlik va arterial gipertenziya rivojlanishi xavfini sezilarli darajada oshirishi mumkinligi ta'kidlanmoqda. Keyinchalik semirib ketgan va kam vazn bilan tug'ilgan bolalarda sistolik qon bosimining eng yuqori ko'rsatkichlari qayd etilgan [7,8].

Bundan tashqari, Filler G. va hamkorlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda semizlik va arterial gipertenziya rivojlanishining ayrim omillari prenatal davrning o'zidayoq shakllanishi mumkinligi ko'rsatib berilgan. Jumladan, tana massasi indeksi yuqori bo'lgan homilador ayollardan tug'ilgan bolalarda semizlik va arterial gipertenziya rivojlanish xavfi yuqori bo'lishi aniqlangan [9,15].

Qator tadqiqotlarda bolalarda arterial qon bosimining oshishi tana vazni bilan chambarchas bog'liq ekanligi isbotlangan [10]. Tana massasi indeksi (TMI) 85-persentildan past bo'lgan bolalar va o'smirlarda arterial gipertenziya uchrash chastotasi 2,6% ni tashkil etgan bo'lsa, TMI 95-persentildan yuqori bo'lgan bolalarda ushbu ko'rsatkich 10,7% ga yetgan [11].

Bogalusa Heart Study tadqiqoti natijalari sistolik qon bosimining yuqori ko'rsatkichlari asosan ortiqcha tana vazniga ega bolalar populyatsiyasiga to'g'ri kelishini ko'rsatgan. Uzoq muddatli kuzatuv davomida ushbu guruh bolalarida sistolik qon bosimi normal tana vazniga ega tengdoshlariga nisbatan sezilarli darajada tezroq oshib borib aniqlangan. So'nggi ma'lumotlar bolalarda arterial qon bosimining ortishi tana vaznining oshishi bilan doza-effekt tamoyili asosida bog'liqligini tasdiqlamoqda [6,11].

Kaliforniyaning shimoliy hududida 6–17 yoshdagi 117 mingdan ortiq bolani qamrab olgan ko'p markazli tadqiqot ma'lumotlarining retrospektiv tahlili TMI 95-persentil atrofida bo'lgan bolalarda arterial gipertenziya 10% hollarda aniqlanganini, TMI 95-persentildan 40% va undan yuqori bo'lgan og'ir semizlik holatlarida esa ushbu ko'rsatkich 24% ga yetganini ko'rsatdi [10,12].

Sutkalik arterial qon bosimi monitoringi davomida semizlik bilan og'riq, ammo klinik tekshiruv vaqtida qon bosimi normal bo'lgan bolalarda ham sistolik va diastolik qon bosimining kunduzgi va tungi ko'rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo'lishi, shuningdek gipertonik yuklama darajasining oshishi aniqlangan [1,15].

Semizlik va arterial gipertenziya birgalikda kuzatilgan bolalarda esa qon bosimining maksimal, o'rtacha kunduzgi va tungi qiymatlari normal tana vazniga ega birlamchi gipertenziyalil bolalarga nisbatan ancha yuqori bo'lgani qayd etilgan [13,22]. Ayrim semizlik bilan og'riq o'smirlarda sistolik arterial qon bosimi 220–240 mm simob ustuniga, diastolik bosim esa 150 mm simob ustunigacha yetishi mumkinligi ko'rsatilgan.

Turli tana vazniga ega bo'lgan bolalarda gipertenziv yuklamani tahlil qilish natijalari arterial gipertenziyaning og'irligi va davomiyligi TMI bilan bog'liqligini ko'rsatdi. Xususan, semizlik bilan og'riq bolalarda barqaror arterial gipertenziya 60%, ortiqcha vaznli bolalarda 36% va normal tana vazniga ega bolalarda 27% hollarda aniqlangan [2].

Ushbu natijalar insulinrezistentlik ko'rsatkichi hisoblangan HOMA indeksi va arterial gipertenziya davomiyligi o'rtasidagi bog'liqlik haqidagi V.V. Bekezin va hamkorlarining ma'lumotlariga mos keladi [14,18]. Mualliflarning qayd etishicha, HOMA indeksi 2 dan past bo'lgan bolalarda arterial gipertenziyaning "oq xalat" shakli 70% hollarda kuzatilgan bo'lsa, HOMA indeksi 4 dan yuqori bo'lgan semiz bolalarda barqaror va beqaror arterial gipertenziya shakllari 74% hollarda uchragan.

Shuningdek, arterial qon bosimining tungi pasayishidagi buzilishlar obstruktiv uyqu apnoe-gipopnoe sindromi (OUAS) bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Mazkur sindrom semizlik bilan og'riq shaxslarda ko'proq uchraydi va uning asosiy yurak-qon tomir asoratlardan biri tizimli arterial gipertenziya hisoblanadi [17].

Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, arterial gipertenziyalil bolalar va o'smirlarda eng ko'p kunduzgi sistolik arterial gipertenziya qayd etiladi

[10,14]. Semizlik bilan og‘rigan bolalarda esa sistolo-diastolik arterial gipertenziya eng keng tarqalgan shakl bo‘lib, u sutkaning barcha davrlarida kuzatilishi mumkin [9,24].

Sog‘lom insonlarda tunda arterial qon bosimining kunduzgi ko‘rsatkichlarga nisbatan 10–20% ga pasayishi (“dipper” tipi) kuzatiladi. Arterial gipertenziyalı bemorlarda esa qon bosimining tungi pasayishi yetarli darajada bo‘lmasligi nishon a‘zolar zararlanishi bilan bevosita bog‘liqdir. Xususan, bunday bemorlarda chap qorincha miokardi gipertrofiyasi ko‘proq uchraydi va bu yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining mustaqil xavf omili hisoblanadi.

Turli tana vazniga ega bo‘lgan bolalarda qon bosimining tungi ritmini tahlil qilish natijalari “dipper” va “over-dipper” tiplari semizlik bilan og‘rigan bolalarning 56%, ortiqcha vaznli bolalarning 65% va normal tana vazniga ega bolalarning 72% ida kuzatilganini ko‘rsatgan [11]. Shu bilan birga, barcha guruhlarda taxminan 30% bolalarda “non-dipper” turi aniqlangan. Biroq semizlik bilan og‘rigan bolalarda “night-peaker” turi boshqa guruhlarga nisbatan ancha ko‘p uchraydi, uning chastotasi 11% ni tashkil etgan [20,21].

Aynan “night-peaker” turidagi bemorlarda chap qorincha miokardi massasining eng yuqori ko‘rsatkichlari qayd etilgan. Ayrim tadqiqotchilar fikriga ko‘ra, qon bosimining tungi pasayishi kuzatilmaydigan arterial gipertenziyalı bemorlarda qon tomir asoratlari xavfi ikki barobar ortadi va ularda bosh miya insulti ko‘proq uchraydi [2,4].

Turli mualliflarning ma‘lumotlariga ko‘ra, semizlik bilan og‘rigan bolalarda obstruktiv uyqu apnoesi 46–59% hollarda kuzatiladi [4,6]. O‘rta va og‘ir darajadagi OUAS mavjud bo‘lgan semiz bolalarda tizimli arterial gipertenziya rivojlanish xavfi yengil OUAS bilan kasallangan bolalarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo‘ladi [19].

Demak, semizlik bilan og‘rigan bolalarda arterial qon bosimining sutkalik ritmidagi o‘zgarishlar nishon a‘zolar zararlanishi, o‘tkir qon tomir hodisalari va OUAS rivojlanishining muhim xavf omillari hisoblanadi.

Yurakdagi o‘zgarishlar. Semizlikda yurak tomonidan kuzatiladigan asosiy o‘zgarishlar yurak bo‘shliqlarining kengayishi, miokardning qayta qurilishi (remodellanishi) hamda funksional faoliyatining buzilishi bilan tavsiflanadi. Ortiqcha tana vazni yurak bo‘shliqlarining kattalashishi va miokard gipertrofiyasi shaklida namoyon bo‘ladi.

Framingham tadqiqoti natijalariga ko‘ra, arterial qon bosimi darajasidan qat‘i nazar, semizlik chap qorincha miokardi massasining

ortishi bilan bog‘liq [9,13]. Ushbu o‘zgarishlarning rivojlanishida asosiy o‘rin gemodinamik yuklamaga tegishli. Semizlikda aylanib yuruvchi qon hajmi ortib, yurak chiqish hajmi oshadi, bu esa chap qorincha bo‘shlig‘ining tonogen kengayishi va uning devorlariga tushadigan yuklamaning ortishiga olib keladi [6].

Natijada eksentrik chap qorincha gipertrofiyasi rivojlanadi. Daniels S. va hamkorlari 6–17 yoshdagi bolalarni tekshirib, tana vazni har 10 kg ga ortganda chap qorincha miokardi massasi o‘rtacha 5 g ga oshishini aniqlaganlar [7].

Miokard qalinligining ortishi uning tolalariga tushadigan yuklamani kamaytirsa-da, chap qorincha diastolik disfunktsiyasi rivojlanishi uchun sharoit yaratadi [12,15]. Buning asosida miokardning hajm birligiga to‘g‘ri keladigan kapillyarlar sonining nisbiy kamayishi va gipertrofiyalashgan mushak tolalarida kislorod diffuziyasining buzilishi yotadi.

Normotenziv semiz bolalarda to‘qima doppler exokardiografiyasi yordamida o‘tkazilgan tadqiqotlar ikkala qorincha miokardining bo‘ylama funksiyasida sezilarli o‘zgarishlar mavjudligini ko‘rsatgan. Ushbu bolalarda ikkala qorinchaning ham maksimal sistolik miokardial tezligi pasaygani aniqlangan bo‘lib, bu miokardning subendokardial qatlamlari sistolik funksiyasi buzilganidan dalolat berishi mumkin [5,7,8].

Shuningdek, semizlik va obstruktiv uyqu apnoe sindromining birgalikda kechishi yurak tuzilmasida chuqurroq o‘zgarishlarning shakllanishiga hamda endoteliyga bog‘liq vazodilatatsiyaning buzilishiga olib kelishi mumkin [3,7].

Semizlik bilan og‘rigan bolalarda chap qorincha gipertrofiyasini baholashda chap qorincha miokardi massasi indeksidan (MMI) foydalaniladi. Agar ushbu ko‘rsatkich qizlarda $40 \text{ g/m}^{2.7}$ dan, o‘g‘il bolalarda esa $45 \text{ g/m}^{2.7}$ dan yuqori bo‘lsa, chap qorincha gipertrofiyasi mavjud deb hisoblanadi [23].

MMI quyidagi formula asosida hisoblanadi:

$$\text{MMI} = \text{ChQMM} / \text{bo}^{\text{y}^{2.7}} [19,20,21].$$

Xulosa: Shunday qilib, semizlik bilan og‘rigan bolalarda yurak-qon tomir tizimi zararlanishiga oid mavjud ilmiy ma‘lumotlar ushbu patologik o‘zgarishlarning shakllanishi bolalik davridayoq boshlanishi mumkinligini ko‘rsatadi. Bu esa semizlik bilan bog‘liq yurak-qon tomir kasalliklarini erta aniqlash, xavf guruhlarini o‘z vaqtida aniqlash, samarali profilaktika choralarini ishlab chiqish hamda zamonaviy davolash usullarini qo‘llash zarurligini taqozo etadi.

Список литературы / Iqtiboslar / References

1. Джумагазиев, А. А. Пищевые предпочтения у детей с избыточной массой тела и ожирением / А. А. Джумагазиев, Д. А. Безрукова, М. В. Богданьянц, Ф. В. Орлов, Л. М. Акмаева, О. В. Усаева // Вопросы питания. – 2016. – Т. 85, № S2. – С. 47–48.
2. Богданьянц, М. В. Возможные факторы риска развития ожирения у детей и подростков / М. В. Богданьянц, А. А. Джумагазиев, Д. А. Безрукова / Биология ва тиббиёт муаммолари Наука и образование сегодня. – 2016. – № 6 (7). – С. 93–94.
3. Дедов И.И. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. – 136 стр.
4. Нетребенко О.К. Украинцев С.Е., Мельникова И.Ю. // Вопросы современной педиатрии – 2017 – том 16 (№3). – С.399–405.
5. Терновой С.К. // Кардиологический вестник. — 2014. — Т. 9, № 3. — С. 105–110.
6. Эдлеева А. Г., Хомич М. М., Волков Н. Ю., Леонова И. А., Юрьев В. В. Оценка состава тела как способ выявления предикторов развития метаболического синдрома. Профилактическая и клиническая медицина. 2010;3–4(36–37):183–186. [Edleeva AG, Khomich MM, Volkov NY, Leonova IA, Yuryev VV. Estimation of body composition as a way to identify predictors of the development of the metabolic syndrome in children. Preventive and Clinical Medicine. 2010;3–4(36–37):183–186. In Russian].
7. Raghuvver G. Lifetime cardiovascular risk of childhood obesity. Am J Clin Nutr. 2010;91(5):1514S–1519S.
8. Noronha JAF, CCM, Cardoso AdS, Gonzaga NC, Ramos AT, Ramos ALC. C-reactive protein and its relation to high blood pressure in overweight or obese children and adolescents. Rev Paul Pediatr. 2013;31(3):331–337.
9. Makni E, Moalla W, Benezzedine-Boussaidi L, Lac G, Tabka Z, Elloumi M. Correlation of resistin with inflammatory and cardiometabolic markers in obese adolescents with and without metabolic syndrome. Obes Facts. 2013;6(4):393–404.
10. Howe LD, Chaturvedi N, Lawlor DA, Ferreira DL, Fraser A, Davey Smith G et al. Rapid increases in infant adiposity and overweight/obesity in childhood are associated with higher central and brachial blood pressure in early adulthood. J Hypertens. 2014;32(9):1789–1796.
11. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, Daniels SR, Prinias RJ, Marling BInt J et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. Pediatr Endocrinol. 2014;2014(1):3.
12. Tekin N, Ersoy B, Coskun S, Tekin G, Polat M. Ambulatory blood pressure parameters in office normotensive obese and non-obese children: relationship with insulin resistance and atherosclerotic markers. Med Princ Pract. 2014;23(2):154–159.
13. Образцова Г. И., Гуркина Е. Ю. Артериальная гипертензия у детей с ожирением. Трансляционная медицина. 2012;1 (12):32–37. [Obraztsova GI, Gurkina EY. Arterial hypertension in children with obesity. Translational Medicine = Translational Medicine. 2012;1(12):32–37. In Russian].

14. Kibar AE, Pac FA, Ballı S, Ofıaz MB, Ece I, Bas VN et al. Early subclinical left-ventricular dysfunction in obese nonhypertensive children: a tissue Doppler imaging study. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(6):1482–1490.
15. Villa MP, Ianniello F, Tocci G, Evangelisti M, Miano S, Ferrucci A et al. Early cardiac abnormalities and increased C-reactive protein levels in a cohort of children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath.* 2012;16(1):101–110.
16. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol.* 2010;31(7):1025–1036.
17. Hedvall Kallerman P, Hagman E, Edstedt Bonamy AK, Zemack H, Marcus C, Norman M et al. Obese children without comorbidities have impaired microvascular endothelial function. *Acta Paediatr.* 2014;103(4):411–417.
18. Joo Turoń C, Maracyn RO, Felipe V, Bruno ME, Negrete A, Salas N et al. Arterial stiffness and endothelial function in obese children and adolescents and its relationship with cardiovascular risk factors. *Horm Res Paediatr.* 2013;80(4):281–286.
19. Maggio AB, Aggoun Y, Martin XE, Marchand LM, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ. Long-term follow-up of cardiovascular risk factors after exercise training in obese children. *J Pediatr Obes.* 2011;6(2 2): e603-e610.
20. Park JH, Miyashita M, Kwon YC, Park HT, Kim EH, Park JK et al. A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC Pediatr.* 2012;12:111.
21. Трушкина И.В., Филиппов Г.П., Леонтьева И.В. Прогнозирование развития метаболического синдрома в подростковом возрасте. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2010;89(5):33–36. [Trushkina IV, Filippov GP, Leontieva IV. Forecast 278 2020, №6 (124) in the development of the metabolic syndrome in adolescence. *Pediatrics.* 2010;33–36. In Russian]. *Pediatrriia. Zhurnal imeni G.N. Speranskogo = Pediatrics. Journal*
22. Apovian, C. Pharmacological Management of Obesity : An Endocrine Society Clinical Practice Guideline / C. Apovian, L. Aronne, D. Bessesen, M. E. McDonnell, M. H. Murad, U. Pagotto, D. H. Ryan, C. D. Still // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2015. – Vol. 100, № 2. – P. 342–362.
23. Захарова И.Н. Метаболический синдром у детей и подростков определение. критерии диагностики // *Медицинский Совет.* – 2016. - №16 – С.103-109.
24. Гарифулина Л.М., Холмурадова З.Э., Лим М.В., Лим В.И. Психологический статус и пищевое поведение у детей с ожирением. *Вопросы науки и образования № 26 (110), 2020. Стр. 45-50.*



ISSN 2181-1008

Doi Journal 10.26739/2181-1008

ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF HEPATO-GASTROENTEROLOGY RESEARCH

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

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

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

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

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

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