



ISSN : 2960-1487 (Online)

Azərbaycan Pediatriqlar Assosiasiyasının elmi–praktiki jurnalı
Official publication of the Azerbaijan Pediatricians Association

Azərbaycan Pediatriya Jurnalı

Azerbaijan Pediatrics journal

Akademik A.Ə.Namazova adına pediatriya jurnalı

Cild 4 / № 2 (2024)



Jurnalın onlayn versiyası
www.pediatriyajurnali.az

Azərbaycan Pediatriya Jurnalı



Azərbaycan Pediatriya Assosiasiyasının elmi–praktiki jurnalı

2023 –cü ildə 2 dəfə nəşr olunur

ISSN : 2960-1487 (Onlayn). DOI: <https://doi.org/10.28942/apj.v1i1>

Redaksiya şurası

Təsisçi və baş redaktor

T.ü.f.d. Dr. Təranə Tağı-zadə
Azərbaycan Pediatriya
Assosiasiyasının sədri

Bölmə redaktorları

Prof. Dr. Lalə Allahverdiyeva,
ə.e.x., APA-nın vitse–prezidenti
Akademik, Prof. Dr Leyla Namazova
(Rusiya Federasiyası)
Prof. Dr Nailə Sultanova,
Azərbaycan Tibb Universiteti
Dr. Rüstəm Hüseynov,
yenidoğulanların reanimasiyası
şöbəsinin müdiri, ETMGI
Dr. Elnur Həsənov,
Elmi Cərrahi Mərkəzi, ürək–damar
cərrahiyyəsi şöbəsinin müdiri

Məsul redaktorlar

Dr. Qoşqar İsmayilov,
Azərbaycan Tibb Universiteti
T.ü.f.d. Dr. Nabil Seyidov,
Dövlət Gömrük Komitəsinin Mərkəzi
Hospitalı, rəis müavini
Kərimov Ruslan

Buraxılışa məsul şəxslər

Leyla Səfərilizadə, dizayner,
Uptodate In Medicine health sciences
publishing
Xanım Eyvazova, Uptodate In Medicine
health sciences publishing

Redaksiya

Prof., ə.e.x. Allahverdiyeva L.İ (Azərbaycan)
Akademik, Prof. Dr. Namazova L.S.
(Rusiya Federasiyası)
Prof. Dr. Sultanova N.H.(Azərbaycan)
Prof. Dr. Mehmet Vural (Türkiyə)
Prof. Dr. Navin Tekker (Hindistan)
Prof. Dr. Yekaterina Stassiy (Moldova)
Prof. Dr. Massimo Montovani (İtaliya)
Prof. Dr. Bəylərov R.O. (Azərbaycan)
Prof. Dr. Məmmədova Raqsana (Azərbaycan)
Prof.Dr. Həsənov Ə.G. (Azərbaycan)
Prof. Dr. Qarayeva S.Z. (Azərbaycan)
Prof. Dr. Poluxov Ramiz (Azərbaycan)
Prof. Dr. Qasimov E. (Azərbaycan)
Dos. Dr. Əhmədov Gündüz (Azərbaycan)
Dos. Dr. Poluxova Aynur (Azərbaycan)
Dos. Dr. Mammadova Fəxriya (Azərbaycan)
Dos. Dr. Hacıyeva Ülvyyə (Azərbaycan)
Dos. Dr. Hidayətova Lalə (Azərbaycan)
Dos. Dr. Nigar Hacıyeva (Azərbaycan)
T.ü.f.d. Dr. Təranə Tağızadə (Azərbaycan)
Dr. Qoşqar İsmayilov (Azərbaycan)
Dr. Elnur Həsənov (Azərbaycan)
Dr. Tofiq Musayev (Azərbaycan)
Dr. Cəmilə Əlizadə, t.ü.f.d., radioloq (Azərbaycan)
Dr. Rüstəm Hüseynov (Azərbaycan)
Dr. Səbinə Babazadə (Azərbaycan)

Bölmə redaktorları

Dr. Scott Guthrie, Tennessee, USA
Dr. Alexander Gorny, MD, Long Island, USA
Dr. Azer Alizade, MD, New Jersey, USA
Dr. Andreas Petropoulos, MD, MSc, Greece
Dr. Konstantin Kiriazis, MD, cardiology, Germany
Dr. Steve Stonehouse, MD, Delaware, USA

Nəşriyyat: Uptodate In Medicine
health sciences publishing
Səməd Vurğun küçəsi 53

Azərbaycan, Bakı şəhəri – AZ1000
Bül-Bül Prospekti 33/21
tel: 0125954660 mob: 99450 2123851
www.pediatriyajurnali.az
editor@pediatriklar.az

Azərbaycan, Bakı şəhəri – AZ1000 © APJ and The Author(s) 2023. Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Azerbaijan Journal of Pediatrics



Official publication of the Azerbaijan Pediatricians Association

It will be published twice in 2023

ISSN : 2960-1487 (Online). DOI: <https://doi.org/10.28942/apj.v1i1>

Editorial board

Founders and Editor-in-Chief

PhD. Dr. Tarana Tagi-zade
Chairperson of Azerbaijan Pediatricians
Association

Section editors

Prof. Dr. Lala Allahverdiyeva,
honored scientist of Azerbaijan,
Vice-president of APA Academician,
Prof. Dr. Leyla Namazova,
Russian Federation
Prof. Dr. Nailya Sultanova,
Azerbaijan Medical University
Dr. Rustam Huseynov,
Editor, NICU director, Scientific Institute
of Obstetrics & Gynecology
Dr. Elnur Hasanov, Pediatric cardiac
surgery department, Scientific Surgical
Center of Ministry of Health

Managing editors

Dr. Goshgar Ismayilov,
Azerbaijan Medical University
PhD. Dr. Nabil Seyidov,
Deputy chief doctor, Central Hospital of
State Customs Committee of Azerbaijan
Ruslan Karimov

Layout Editor

Leyla Safaralizada, copywriter and
designer, Uptodate In Medicine health
sciences publishing
Khanim Eyvazova, copywriter, Uptodate
In Medicine health sciences publishing

Editorial Team

Prof., e.e.x. Allahverdiyeva L.I (Azerbaijan)
Academician, Professor Dr. Namazova L.S.
(Russian Federation)
Prof. Dr. Sultanova N.H. (Azerbaijan)
Prof. Dr. Mehmet Vural (Turkey)
Prof. Dr. Navin Thakker (India)
Prof. Dr. Yekaterina Stassiy (Moldova)
Prof. Dr. Massimo Montovani (Italy)
Prof. Dr. Beylarov R.O. (Azerbaijan)
Prof. Dr. Mammadova Ragsana (Azerbaijan)
Prof. Dr. Hasanov A.G. (Azerbaijan)
Prof. Dr. Garayeva S.Z. (Azerbaijan)
Prof. Dr. Polukhov Ramiz (Azerbaijan)
Prof. Dr. Gasimov E. (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Ahmadov Gunduz (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Polukhova Aynur (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Mammadova Fakhria (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Hajiyeva Ulviyya (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Hidayatova Lala (Azerbaijan)
Associate Prof. Dr. Nigar Hajiyeva (Azerbaijan)
PhD. Tarana Taghizadeh (Azerbaijan)
Dr. Goshgar Ismayilov (Azerbaijan)
Dr. Elnur Hasanov (Azerbaijan)
Dr. Tofiq Musayev (Azerbaijan)
Dr. Jamila Alizade, Ph.D., radiologist (Azerbaijan)
Dr. Rustam Huseynov (Azerbaijan)
Dr. Sabina Babazada (Azerbaijan)

Section editors

Dr. Scott Guthrie, Tennessee, USA
Dr. Alexander Gorny, MD, Long Island, USA
Dr. Azer Alizade, MD, New Jersey, USA
Dr. Andreas Petropoulos, MD, MSc, Greece
Dr. Konstantin Kiriazis, MD, cardiology, Germany
Dr. Steve Stonehouse, MD, Delaware, USA

Publisher: Uptodate In Medicine
health sciences publishing
53 Samad Vurgun Street

Azerbaijan, Baku city - AZ1000
Bul-Bul Avenue 33/21
tel: 0125954660 mob: 99450 2123851
www.pediatriyajurnali.az
editor@pediatrlar.az

Azərbaycan, Bakı şəhəri - AZ1000 © APJ and The Author(s) 2023. Open Access This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

ÖN SÖZ

“Azərbaycan Pediatriya Jurnalı”



Azərbaycan xalqının qadın müdrikiyi, qadın fəallığı sahəsində yüz illərə söykənən böyük ənənələri var. Elə tibb elmi tariximizə nəzər saldıqda, milli səhiyyəmizin inkişafı üçün yol açmış neçə-neçə qadın həkim alimlərin imzasını görürük.

Dünyanın məşhur tibb alimlərinin məktəbini keçən, tibb elmləri doktoru, professor, Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyasının həqiqi üzvü, SSRİ Tibb Elmləri Akademiyasının müxbir üzvü, Rusiya Elmlər Akademiyasının üzvü, əməkdar elm xadimi, Dövlət Mükafatı laureatı, "Şöhrət" və "Şərəf" ordenli Adilə Namazova dövlətimizin və onun gələcəyinin dayağı olan fədakar qadınlardan olub.

Ümummilli lider Heydər Əliyev akademik Adilə Namazovanın fəaliyyətini hər zaman yüksək qiymətləndirirdi, onu Azərbaycanda elmi pediatriyanın banisi adlandırirdi. Bir zamanlar Ulu öndər ölkəmizdə səhiyyə sahəsində çatışmazlıqlarla bağlı bəzi məsələlərin həlli məqsədi ilə Adilə xanımın görüşdə onun fikirlərini dinləmiş, fikir mübadiləsi aparmışdı. Müstəqillik dövründə Ulu Öndər Heydər Əliyev Adilə xanımın sədri olduğu Azərbaycan Pediatriya Assosiasiyasının fəaliyyətini də yüksək səviyyədə dəstəkləyib.

Akademik Adilə Namazova xatirələrində bildirirdi ki, onun kadr hazırlığı sahəsində gərgin fəaliyyətinə akademik Zərifə Əliyeva da hər zaman dəstək olub.

Dahi liderin uzaqqörən, müdrik siyasətinin nəticəsi olaraq bu gün Azərbaycan Pediatriya Assosiasiyası beynəlxalq səhiyyə təşkilatlarına inteqrasiya olunmuş ən köklü təşkilatlardandır. Təsis olunduğu 1930-cu ildən indiyədək, Assosiasiya uzunmüddətli fəaliyyəti dövründə tibb üzrə yerli və beynəlxalq ekspertləri könüllülük əsasında birləşdirən ictimai birlik olaraq ölkəmizi beynəlxalq aləmdə ləyaqətlə təmsil edir.

Assosiasiya WHO, BMT, UNİCEF, UNESCO, Beynəlxalq Pediatriya Assosiasiyası, Avropa Pediatriya Assosiasiyası, Türkiyə Pediatrik Dərnəkləri, Avrasiya Uşaq Həkimləri Federasiyası, Rusiya Pediatriya İttifaqı, Azərbaycan Respublikasının Səhiyyə Nazirliyi və digər əlaqəli beynəlxalq və yerli təşkilatlarla cəmiyyətin həssas təbəqəsi olan uşaqların sağlamlığına qayğı məqsədli bir sıra layihələrin, tədbirlərin həyata keçirilməsində aparıcı rol

oynayır. Dəfələrlə Assosiasiya sözügedən təşkilatlarla fəal və səmərəli əməkdaşlığa görə təltif olunub, təşəkkür məktubları alıb.

Hazırda nəşr fəaliyyətini genişləndirən, Azərbaycan səhiyyəsində pediatriya sahəsinin ilklərindən olan Assosiasiyanın rəsmi nəşri – “Azərbaycan Pediatriya Jurnalı”-nın ilk qadın pediatr alim, akademik Adilə Namazovanın adını daşması heç də təsadüfi deyil.

Məzmununa görə elmi-tədqiqat nəşri olan jurnalın məqsədi uşaq sağlamlığı və pediatrik xəstəliklərin diaqnostikası, təqibi, müalicəsinə dair yerli və xarici alimlərin apardığı müasir tədqiqatların nəticələrini özündə cəm edən elmi əsərlərin dərc edilməsi ilə bu məlumatların əlçatanlığını təmin etmək və ölkə ərazisində fəaliyyət göstərən pediatrların bu yeniliklərdən bəhrələnməsi üçün vasitəçilik etməkdir.

Assosiasiyanın və onun mətbu orqanı olan “Azərbaycan Pediatriya Jurnalı”-nın işinə yeni-yeni uğurlar arzulayıram.

Hörmətlə, Azərbaycan Tibb Universitetinin rektoru
professor Gəray Gəraybəyli

MÜNDƏRİCAT / CONTENTS

0218. Autoimmun Tireoidit Diaqnozu Qoyulmuş Uşaqlarda Tireoid Anticisimleri ilə Hüceyrə İmmun Sistemi Göstəriciləri Arasında Əlaqə	
<i>G.İ.Cəbraylova, H.H.Qabulov.....</i>	<i>8</i>
0219. Covid-19 İnfeksiyası Zamanı Müxtəlif Dərəcəli Ağciyər Zədələnmələri Baş Vermiş Xəstələrin Ümumi Klinik Xüsusiyyətləri	
<i>Sadiqova G., Hüseynova Ş.....</i>	<i>12</i>
0220. Perinatal İnfeksiyalarda Bəzi Antenatal Risk Amillərin Rolu	
<i>Məmmədova A.Ə., Əliyeva Ü.Ə., Novruzova G.Ə., İsmayılova S., Qarayeva S.Z.....</i>	<i>20</i>
0221. Динамика Экологически Обусловленных Заболеваний Детей Подросткового Возраста Азербайджана	
<i>Ш.М.Балаева.....</i>	<i>23</i>
0222. Ağciyər Və Aorta Balon Valvuloplastika	
<i>E.Ə.Imanov.....</i>	<i>28</i>
0223. Predictors Of Successful Pulmonary Balloon Valvuloplasty In Infants With Severe Pulmonary Valve Stenosis	
<i>E. İmanov.....</i>	<i>37</i>
0224. Ретроспективный Анализ Аллергических Заболеваний С Пищевой Гиперчувствительностью У Детей, Проживающих В Хорезмской Области	
<i>Худайберганов М.Р., Бабаджанова Ф.Р.....</i>	<i>40</i>
0225. Гемодинамика У Здоровых Доношенных Новорожденных С Помощью Ультразвукового Монитора Сердечного Выбрoса	
<i>Мамед-заде Г.Т., Курбанова Д.Ф., Смирнова Е.Е., Мустафаева К.А., Ибрагимова Н.А.....</i>	<i>52</i>
0226. Особенности Клинической И Ультразвуковой Диагностики Врожденного Вывиха Бедрa И Дисплазии Тазобедренного Сустава У Новорожденных.	
<i>Бабаева Х. Б.....</i>	<i>63</i>
0227. Уровень Маркеров Второго Триместра Беременности У Женщин С Выкидышами В Анамнезе	
<i>Ибрагимова Н.А., Курбанова Д.Ф., Мамед-заде Г.Т., Смирнова Е.Е., Мустафаева К.А.....</i>	<i>69</i>
0228. Sepsisə Şübhəli Yenidoğulanların Baş Beyin Zədələnmələrinin Diaqnostikasında İltihab Markerlərinin Rolu	
<i>Orucova P.Ə.....</i>	<i>78</i>
0229. Yuvenil İdiopatik Artritində Interleukin İİ-17a-Nin Rolu	
<i>Kərimjanov İ. A., Madaminova M. Ş., Umarov D. A.....</i>	<i>85</i>

0230. The Role Of Breastfeeding In The Psycho - Social Adaptation Of Children In Society <i>Sultanova N. S., Bobomuratov T. A., Avezova G. S., Mallaev S. S.</i>	95
0231. Клинические Особенности Течения Геморрагических Васкулитов У Детей В Республике Узбекистан <i>Авезова Г. С., Бобомуратов Т. А., Маткаримова Д. С., Султанова Н.С., Маллаев Ш. Ш.</i>	99
0232. Microbiome-Associated Prognosis Of Congenital Pneumonia In Premature Infants: Ai As A Way Of Integration Into Clinical Practice <i>Starovoitova A. , Ulezko A., Stoma I., Kovalev A.</i>	105
0233. Препараты Кальция, Используемые В Практике Врача Педиатра <i>Радченко Т.С., Крутикова Н.Ю., Алексеева В.А.</i>	112
0234. Совершенствование Диагностики И Лечения Ювенильного Идиопатического Артриты У Детей. <i>Бобомуратов Т. А., Маллаев Ш. Ш., Авезова Г. С., Султанова Н. С.</i>	122
0235. Оценка Факторов Риска Снижения Костной Прочности У Детей Подросткового Возраста, Переходящих Во Взрослую Сеть <i>Т.С. Радченко, Н.Ю. Крутикова</i>	130
0236. Шишковидная Железа Топографическое Расположение, Гормональная Активность, Кальцификация И Возрастная Периодизация (Обзор Литературы) <i>Ж.К. Райканова, Ч.К. Узакбаев, А.У. Доктурбаева, О.А.Тинаев, Абирова Р.Э.</i>	136
0237. Впр Цнс. Синдром Ангельмана. Ранняя Диагностика И Критерии Выявления Патологии. <i>Жихарева В.В., Сулайманов Ш.А., Словес О.ЛЗ., Узакбаев Ч.К., Райканова Ж.К.</i>	145
0238. Этапность Лечения И Исходы Конъюгационных Желтух У Детей Раннего Возраста <i>Алиева Ф. Б., Саидмуродов М. С. , Аббасов Х. Х.</i>	152
0239. Факторы Риска Рождения И Структура Заболеваемости Детей С Экстремально Низкой И Очень Низкой Массой Тела В Южном Регионе Кыргызстана. <i>Табышова А. К., Узакбаев К.А., Абдувалиева С.Т.</i>	155
0240. Острая Пневмония У Детей Дошкольного Возраста <i>Назаров К.Д., Ганиев А.Г.</i>	170
0241. Two Cases Of Potter Syndrome <i>Petrova V.I., Dmitriev A.V., Fedina N.V., Obodovskaya E.D.</i>	174
0242. Stevens-Johnson Syndrome In A Child With Epilepsy With A Favorable Outcome <i>Terekhina T.A., Dmitriev A.V., Gudkov R.A.</i>	177
0243. Ретроспективный Анализ Рождения Новорожденных С Врожденными Пороками Сердца В Период Пандемии Covid-19 <i>Бадиева Д. С.</i>	182

0244. Atopik Bronxial Astmalı Uşaqlarda Anamnestik Xüsusiyyətlər	
<i>T.T.Pənahova</i>	183
0245. Uşaqlarda İnfeksiyon Mononukleoz Xəstəliyinin Müalicəsinə Dair.	
<i>G.X.İbrahimova, S.İ.Əhmədova, S.B.Məmmədov, X.Ə.Əhmədzadə</i>	188
0246. Uşaq Əhalisi Arasında Peyvənd Olunmamanın Səbəblərinin Təhlili	
<i>S.İ., İbrahimova G.X., Məmmədov S.B., Əhmədzadə X.Ə</i>	189
0247. Распространенность И Особенности Течения Синдрома Лайелла У Детей В Туркестанской Области	
<i>Кылышбекова Г.Н., Рыскулова Д.А., Аманова С.М.</i>	190
0248. Yenidoğulan Körpələrdə Aşkar Edilən Xəstəliklərin Rastgəlmə Tezliyinin Və Xəstələnmə Strukturunun Müqayisəli Xarakteristikası	
<i>Poluxova A.Ə., Əfəndiyeva M.Z., Ağayeva X.A.</i>	204
0249. "Клинический Случай Полиморфных Аномалий Развития Центральной Нервной Системы У Четырехмесячного Младенца"	
<i>Жихарева В.В., Сулайманов Ш.А., Узакбаев Ч.К., Райканова Ж.К.</i>	213
0250. Осложнения Инородных Тел Дыхательных Путей У Детей При Поздней Диагностики	
<i>Носиров Ю.У., Раупов Ф.С., Шукруллаев Ф.З.</i>	218
0251. Анализ Причин Осложнений Хирургического Лечения Патологий Органов Брюшной Полости У Новорожденных	
<i>Восиев Ж.Ж., Аслонов А.А., Раупов Ф.С.</i>	220
0252. Характеристики Гнойно-Воспалительных Заболеваний Челюстно-Лицевой Области У Детей С Преморбидным Фоном	
<i>Ташева Г.С., Раупов Ф.С.</i>	222
0253. Дренажное Лечение Легочно-Плевральных Форм Острой Бактериальной Деструктивной Пневмонии У Детей	
<i>Мехриддинов М.К., Шукруллаев Ф.З.</i>	223
0254. К Лечению Врожденной Кишечной Непроходимости У Новорожденных	
<i>Аслонов А.А., Восиев Ж.Ж., Раупов Ф.С.</i>	224
0255. Лечения Некротизирующего Энтероколита У Новорожденных	
<i>Каримов К.Р. , Раупов Ф.С.</i>	226
0256. Клинические Особенности Течения Искривлений Носовой Перегородки У Детей С Преморбидным Фоном	
<i>Рузикулова Ю.Б., Раупов Ф.С.</i>	228

APJ 0218.

AUTOİMMUN TİREOİDİT DİAQNOZU QOYULMUŞ UŞAQLARDA TİREOİD ANTİCİSİMLƏRİ İLƏ HÜCEYRƏ İMMUN SİSTEMİ GÖSTƏRİCİLƏRİ ARASINDA ƏLAQƏ

G.İ.Cəbrayıllova¹, H.H.Qabulov¹

1. Azərbaycan Tibb Universitetinin II Uşaq xəstəlikləri kafedrası. Bakı, Azərbaycan

Tədqiqatda uşaqlarda autoimmun tireoidit zamanı qan zərdabında tireoid anticisimləri (Anti-TPO, Anti-TQ) və immun göstəricilərin (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) səviyyələri və onlar arasında əlaqənin öyrənilməsi haqqında məlumat verilmişdir. Tədqiqata autoimmun tireoidit diaqnozu qoyulmuş eutireoz funksional vəziyyətdə olan 31 nəfər uşaq daxil edilmişdir. Uşaqların qan zərdabında immun göstəricilər – T hüceyrələr (CD 3+), Thelher/induktor (CD 4+) və B limfositlərin (CD 19 +), T supressor-sitotoksik (CD8+) limfositlərin tədqiqi axın sitofluorimetriya üsulu ilə, tireoid anticisimləri isə (Anti-TPO və Anti-TQ) hemaqqlütinasiya reaksiyası ilə təyin edilmişdir. Tədqiqat nəticəsində tireod anticisimləri ilə immun göstəricilər arasında korrelyasiya əlaqələri öyrənilmişdir. Qan zərdabında tireoid anticisimləri ilə B-limfositləri arasında düz - korrelyasiya müşahidə edilmişdir.

Açar sözlər: uşaqlar, autoimmun tiroidit, mikroelementlər, immun sistem

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, дети, микроэлементы, иммунная система

Key words: autoimmune thyroiditis, children, trace elements, immune system

Autoimmun tiroidit (AİT) uşaq yaş dövrünün ən çox rast gəlinən tireoid xəstəliyidir. Bu xəstəlik immun sistemdə baş verən qüsurlar, tireoid vəzinin limfosit infiltrasiyası, T – hüceyrə sitokin yolu ilə tireoid vəzinin follikulyar hüceyrələrinin zədələnməsi və hüceyrə apaptozuna qədər irəliləyən hadisələrin ardıcılığı ilə xarakterizə olunur. Autoimmun tireoidit xəstəliyin başlanmasında 70 % genetik meyillilik olan həssas fərdlərə ətraf mühit faktorlarının təsirinin mühüm rol oynaması qeyd edilir [1,2].

Bu xəstəlik zamanı immun proseslərinin inkişaf mexanizmləri haqqında dəqiq və yekun məlumatlar indiyə qədər mövcud deyildir. Tireoid peroksidazaya (Anti-TPO), tireoglobulinə (Anti-TQ) qarşı anticisimlərin sintez olunması, limfotoksinlərin, şiş nekrozu amilinin (TNF - α) və s. sintez prosesinin hansı yolla və hansı mexanizmlə icra olunması tam olaraq məlum deyildir ki, bu da tireoid vəzinin destruksiyasına və nəticədə onun hipofunksiyasına səbəb olur.

Tədqiqatın məqsədi. Autoimmun tireoidit diaqnozu qoyulmuş uşaqlarda tireoid anticisimləri (Anti-TPO, Anti-TQ) ilə hüceyrə immun sisteminin göstəriciləri (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) arasında əlaqəni aşkarlamaqdan ibarət olmuşdur. Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqat Diaqnoz Tibb Mərkəzi MMC-nin laboratoriyasında və ATU-nun Tədris Terapevtik Klinikasında aparılmışdır. Tədqiqata ATU-nun Tədris Terapevtik Klinikasına ambulator şəraitdə daxil olan 31 nəfər autoimmun tireoidit diaqnozu qoyulmuş eutireoz funksional vəziyyətdə olan (11,8±0,3) 31 uşaq və 15 nəfər praktik sağlam uşaq (10,7±1,0) cəlb edilmişdir. Tədqiqata daxil etmə meyarları autoimmun tireoidit diaqnozu qoyulmuş əsas qrupa daxil olan uşaqların autoimmun tireoiditdən

başqa endokrin, allergik və digər xroniki xəstəliyi olmayan xəstələr olmuşdur. Tədqiqatda uşaqlar və onların valideynləri etik komitənin tələblərinə uyğun olaraq məlumatlandırılmış və müayinənin razılığı alınmışdır. Qan zərdabında Anti-TPO və Anti-TQ anticisimləri qatılığı hemaqlütinasiya reaksiyasından istifadə edərək təyin edilmişdir.

Qan zərdabında hüceyrə immun sistem göstəricilərinin (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+) nisbi və mütləq sayı Beckton Dickinson (ABŞ) şirkətinin “ Coulter Epix XL” cihazında axın sitofluorimetriya üsulu ilə aparılmışdır.

Tədqiqat nəticəsində alınmış nəticələri müasir variyasiya, diskriminant, dispersiya

və korrelyasiya üsullarının tətbiqi ilə aparılmışdır. Alınmış sıraların kəmiyyət göstəricilərinin müqayisəsi üçün asılı olmayan qruplarda U-Uilkokson-Manna-Uitni (U-Mann-Whitney), KU-Kruskal-Uollis (KU-Kruskal-Wallis), asılı qruplarda (müalicədən əvvəl və sonra) T-Uilkokson (T-Wilcoxon) cüt meyarları tətbiq olunmuşdur. Müzakirədə statistik dürtütlüklə müşayiət olunan korrelyasiya əmsallarından istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticəsi və onların müzakirəsi. Cədvəl 1-də 31 nəfər eutireoz funksional vəziyyətdə olan autoimmun tireoidit və 15 nəfər praktik sağlam uşaqlar olan qruplarda Anti-TPO və Anti-TQ-nin orta göstəriciləri verilmişdir.

Cədvəl. 1 Eutireoz funksional vəziyyətdə antitireoid anticisimlərin səviyyəsinin müqayisəli təhlili

		N	Orta göstərici	Std. xəta	Mini	Maxi	Pu
Anti-TQ	Nəzarət	15	15,1	1.3	8	24	<0,001*
	AİT	31	234,6	53,9	6,83	1290	
Anti-TPO	Nəzarət	15	15,0	1.1	9	22	<0,001*
	AİT	31	539,2	73,9	33,59	1884	

Qeyd: – qruplar arası fərqi dərəcəsi

Pu - nəzarət qrupu ilə

*-0 hipotezi inkar olunur

Cədvəl 1-dən göründüyü kimi, tireoid vəzinin eutireoz funksional vəziyyəti zamanı autoimmun tireoidit olan uşaqlarda Anti-TPO və Anti-TQ-nin orta səviyyələri nəzarət qrupu ilə müqayisədə dərəcəsi yüksək olmuşdur (müvafiq olaraq Anti-TPO- $p<0,001$, Anti-TQ - $p<0,001$).

Buradan bu nəticəyə gəlinir ki, tireoid vəzinin eutireoz funksional vəziyyətində belə tireoid antitelərinin səviyyəsi yüksək aşkar edilir [3]. Cədvəl 2-də hüceyrə immun sistemin vəziyyəti haqqında məlumat verilmişdir.

Cədvəl 2. Müayinə qruplarında hüceyrə immunitetinin vəziyyəti, %.

Göstəricilər %	Qrup	N	Orta Göstərici	Std. xəta	Mini	Maxi	Pu
CD3%	Nəzarət	15	68.9	1.5	59	77	<0,001*
	AİT	31	47.6	1.2	37	60	
CD4%	Nəzarət	15	38.1	1.0	29	45	<0,001*
	AİT	31	28.0	0.8	19	36	
CD8%	Nəzarət	15	31.3	1.2	24	37	<0,001*
	AİT	31	24.9	0.8	18	34	
CD19%	Nəzarət	15	18.3	0.7	13	22	<0,001*

Təqdim olunan 2-ci cədvəldən görüldüyü kimi, müqayisə edilən hər iki qrupda olan uşaqlarda limfositlərin, xüsusilə də yetkin (CD3+) limfositlərin ümumi sayının azalması tendensiyası aydın şəkildə müşahidə olunur. Belə ki, AİT olan xəstələr qrupunda CD3+ limfositlərinin orta göstəriciləri nəzarət qrupunun orta göstəricilərindən 30,9 % az olaraq, müqayisə zamanı alınan nəticələr statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$). AİT olan xəstə uşaqlar qrupunda CD4+ limfositlərinin də orta göstəricilərində də nəzarət qrupu ilə müqayisədə 1,4 dəfə azalma müşahidə edilmişdir və nəticələr statistik dürüst olmuşdur ($p < 0,001$).

Limfositlərinin tədqiqi zamanı xəstə uşaqlar qrupunda CD8+ -in orta göstəriciləri, nəzarət qrupu ilə müqayisədə statik dürüst aşağı olmuşdur ki, bu da köməkçi T limfositlərin aktivliyində azalma ilə müşayiət olunmuşdur ($p < 0,001$). Xəstə uşaqların immuntənzimləmə indeksinin (CD4/CD8) orta göstəriciləri nəzarət qrupu ilə müqayisədə dəyişməmişdir ($p = 0,475$).

CD19+ limfositlərinin öyrənilməsi zamanı məlum olmuşdur ki, AİT olan uşaqlarda onların orta göstəricilərdə 1,6 dəfə artım

müşahidə olunmuşdur ki, bu da nəzarət qrupunun göstəriciləri ilə müqayisədə statistik dürüstlük təşkil etmişdir ($p < 0,001$). CD16/56+ limfositlərinin orta göstəriciləri ($19,0 \pm 1,0\%$) AİT olan xəstə uşaqlar qrupunda azalmış və nəzarət qrupunun göstəriciləri ($16,1 \pm 2,3\%$) ilə müqayisədə statistik dürüst olmuşdur ($p = 0,003$). Araşdırmalarda nəticəsində autoimmun tireoidit olan uşaqlarda eutireoz funksional vəziyyətdə belə immun sistemdə müəyyən dəyişikliklərin olduğu məlum olmuşdur. Bizim tədqiqata daxil olan 31 nəfər eutireoz funksional vəziyyətdə olan xəstələrdə xəstəliyin orta davam etmə müddəti 2 il olmuşdur. Bu zaman immundefisit vəziyyətin olduğunu nəzərə alarsaq T hüceyrələrinin say və funksional aktivliyinin azalmasını onunla əlaqələndirmək olar. Nəzarət qrupu ilə müqayisədə sitotoksik limfositlərin azalması, çox güman ki, onların xəstəliyin patogenezinə əhəmiyyətindən və AİT-nin xroniki gedişi zamanı hüceyrə immunitetinin gərginliyindən xəbər verir. CD8+ limfositlərinin fərqli bir xüsusiyyəti onun avtonom olmasıdır, yəni sitolitik təsirin baş verməsi üçün heç bir vasitəçi olmadan, yalnız limfositin hüceyrə ilə birbaşa təması

tələb olunur (bunu sitomorfoloji müayinələr əks etdirir). Bu zaman hədəf hüceyrənin məhvindən sonra limfosit-effektor hüceyrələr təkrar sitotoksik təsirə hazır olur. Sitotoksik limfositlərlə yanaşı, ən nəzərə çarpan dəyişikliklər CD16/56+ limfositlərində olmuşdur ki , onun AİT-in patogenezinə mühüm əhəmiyyət daşımasına baxmayaraq rolu axıradək öyrənilməmişdir [4]. Tədqiqat zamanı AİT qrupunda təbii killerlərin göstəricilərində azalma nəzərə çarpır ki, əksər müəlliflər onlara autoimmun proses zamanı ləng tipli hiperhəssaslığın yaranmasının mühüm mexanizmlərindən biri kimi hesab edir [5]. Əldə olunan nəticələr AİT zamanı autoimmun xarakterli helper-supressor həlqəsinin dəyişikliklərini qeyd edən bir sıra müəlliflərin klinik və eksperimental müayinələrini təsdiq edir [6]. AİT olan xəstələr qrupunda limfositlərin funksional vəziyyətinin tədqiqi və ləng tipli hiperhəssaslığın qiymətləndirilməsi miqrasiya indeksində əhəmiyyətli bir artım aşkar etmişdir ki, bu da immun cavabın mövcud supressiyasını göstərir və T-limfositlər sisteminin funksional çatışmazlığını təsdiq edir. Tədqiqat zamanı hüceyrə immun sistem göstəriciləri ilə tireoid anticisimləri arasında heç bir korrelyasiya əlaqəsi aşkar edilmədi.

Ədəbiyyat

1. Rəhimova R.R. Autoimmun tireoiditin inkişafı ehtimalının proqnozlaşdırılmasına dair. Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2022, №2, 64-71. DOI: 10.34921/amj.2022.2.010/.
2. Weetman AP. New aspects of thyroid autoimmunity. Horm Res. 1997; 48(suppl 4): 51-5, Dong YH, Fu DG. Autoimmune thyroid disease: mechanism, genetics and current knowledge. Eur Rev

Med Pharmacol Sci. 2014; 18(23):3611-8. PMID: 25535130.

3. Rotondi M. Serum negative autoimmune thyroiditis displays a milder clinical picture compared with classic Hashimoto's thyroiditis. Eur J Endocrinol 2014;171:31-6.
4. Popko K, Gorska E. The role of natural killer cells in pathogenesis of autoimmune diseases. Cent Eur J Immunol. 2015; 40(4): 470-476
5. Miko E, Meggyes M, Doba K, Farkas N. Characteristics of peripheral blood NK and NKT-like cells in euthyroid and subclinical hypothyroid women with thyroid autoimmunity experiencing reproductive failure. J Reprod Immunol. 2017 Nov; 124: 62-70
6. Mazziotti G, Sorvillo F, Naclerio C, Farzati A. Type-1 response in peripheral CD4+ and CD8+ T cells from patients with Hashimoto's thyroiditis. Eur J Endocrinol. 2003 Apr;148(4):383

APJ 0219.

COVID-19 İNFEKSİYASI ZAMANI MÜXTƏLİF DƏRƏCƏLİ AĞCIYƏR ZƏDƏLƏNMƏLƏRİ BAŞ VERMİŞ XƏSTƏLƏRİN ÜMUMİ KLİNİK XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Sadiqova Günel¹, Hüseynova Şərəf¹

1. Azərbaycan Tibb Universitetinin Kliniki Farmkologiya kafedrası

11 mart 2020-ci ildə Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı tərəfindən rəsmi olaraq pandemiya elan edilmiş və 1 mart 2020-ci il tarixində ölkəmizdə ilk yoluxma halı bildirilmiş COVID-19 kimi tanınan SARS-CoV-2 virusuna dünyada təxminən 233 milyon yoluxma halı və 4 milyon ölüm halı qeydə alınıb [1, 2].

Eyni zamanda, hazırda geniş təzahürləri olan sistem xəstəlik kimi qəbul edilən COVID-19-dan sağalan xəstə populyasiyası gündən-günə artır və xəstəxanadan buraxıldıqdan sonra müşahidələr əhəmiyyət kəsb edir [3, 4, 5]. Post Covid və ya uzun müddətli covid kimi terminlər COVID-19-dan sağalmış, lakin hələ də infeksiyanın qalıcı təsirlərini bildirən və ya simptomları bir aydan çox davam edən insanlarda xəstəliyi təsvir etmək üçün istifadə olunur [6-8]. COVID-19 sonrası dövrdə baş verə biləcək erkən, gecikmiş ağırlaşmalar tam öyrənilməmiş və çoxsaylı həllini tapmayan məsələlər qalmaqdadır [9, 10].

COVID-19 multisistem xəstəlik olsa da əsas olaraq pulmonar sistem zədələnir. Pulmonar ağırlaşmalara kəskin dövrdə-pnevmoniya, pulmonar emboliya, pnevmotoraks, pnevmomediastenium, kəskin tənəffüs çatışmazlığı, sepsis/septik şok və KRDS, uzanmış dövrdə isə; interstisial ağciyər xəstəlikləri, pulmonar fibroz, xronik tromboembolik xəstəlik, pulmoner hipertenziya, xronik tənəffüs çatışmazlığı aid edir [11-16].

Hər nə qədər postcovid uzanmış radioloji əlamətlərin olduğunu bilsək də interstisial zədələnmələr və pulmonar fibrozun inkişafı ilə əlaqəli daha geniş araşdırmalara ehtiyac var [17-21]. Ədəbiyyatda COVID-19 xəstələrin yaş, cins, sosial şəraiti, antropometrik xüsusiyyətləri, zərərli vərdişləri və yanaşı və sistem xarakterli xəstəliklər arasındakı əlaqəni göstərən bir sıra tədqiqatlara rast gəlinir ki, bunların bir çoxu sonrakı tədqiqatların nəticələri ilə ziddiyyət təşkil etmişdir [22].

Açar sözlər: COVID-19, ağciyər zədələnmələri, klinik tədqiqatlar, epidemioloji xarakteristika

Ключевые слова: COVID-19, повреждения легких, клинические исследования, эпидемиологическая характеристика.

Key words: COVID-19, lung injuries, clinical studies, epidemiological characterization

Tədqiqatın məqsədi: COVID-19 infeksiyası zamanı müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin klinik müayinəsindən əlavə bəzi antropometrik xüsusiyyətlərinin müəyyənləşdirilməsi.

Tədqiqatın material və metodları: COVID-19 infeksiyası zamanı müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin yaş, cins, qan qrupu, rayonlar üzrə paylanması, bəzi antropometrik xüsusiyyətləri, zərərli vərdişləri və müxtəlif yanaşı və sistem xarakterli xəstəliklərin mövcudluğu xüsusiyyətlərinin müəyyənləşdirilməsi məqsədilə icra etdiyimiz tədqiqat çoxmərhələli olmuşdur. Bu zaman tədqiqata ümumilikdə 202 nəfər ağciyərində müxtəlif səviyyələrdə COVID-19 infeksiyası mənşəli dəyişikliklər baş vermiş xəstələr cəlb edilmişdir. Xəstə qrupları üzrə xəstələrin paylanması aşağıdakı kimi olmuşdur:

I qrup döş qəfəsi KT müayinəsində ağciyər tutulumu <75% olan 64 xəstə

II qrup döş qəfəsi KT müayinəsində ağciyər tutulumu 50-75% arası olan 42 xəstə
Kontrol qrup döş qəfəsi KT müayinəsində ağciyər tutulumu 25-50 % arası olan 96 xəstə

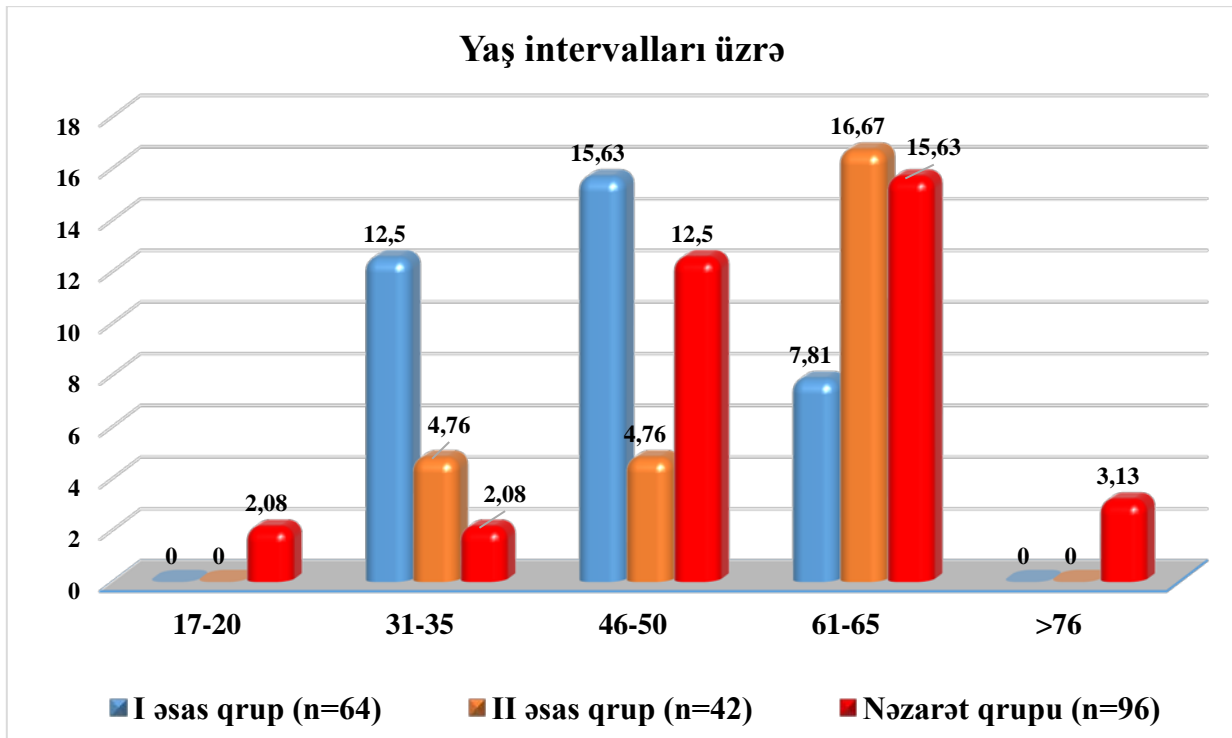
Alınmış ədədi verilənlər müasir tələbləri nəzərə almaqla statistik metodlarla işlənmişdir. Qrup göstəriciləri üçün orta qiymətlər (M), onların standart xətası (m), sıraların minimal (min) və maksimal (max) qiymətləri, həmçinin qruplarda keyfiyyət göstəricilərinin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Tədqiqat işi zamanı alınan nəticələrin statistik işlənməsi Statistica 7.0 tətbiqi komputer proqramı ilə aparılmışdır. Bütün alınmış nəticələr cədvəllərdə öz əksini tapmışdır.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi: COVID-19 infeksiyası zamanı müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin yaş, cins, qan qrupu, rayonlar üzrə paylanması, bəzi antropometrik xüsusiyyətləri, zərərli vərdişləri və müxtəlif yanaşı və sistem xarakterli xəstəliklərin mövcudluğu xüsusiyyətlərinin müəyyənləşdirilməsi məqsədilə icra etdiyimiz tədqiqat nəticəsində KT müayinəsilə ağciyər tutulumunun 75%-dən çox hissəsi zədələnmiş pasiyentlərdən ibarət qrupda (n=64) yaşı 21-25 olan şəxslərin sayı 2 nəfər olmaqla qrup üzrə $3,13 \pm 2,17\%$ halları əhatə etmişdir.

COVID-19 infeksiyası ilə əlaqədar olaraq, ağciyər toxumasının müxtəlif dərəcəli

zədələnmələrinə görə ayrılmış xəstə qruplarında tədqiqat obyektlərinin yaş intervallarının qeydiyyatının aparıldığı mərhələdə yaşı 31-35 intervalında olan xəstələrin sayı COVID-19 la əlaqədar olaraq, ağciyər toxumasının 75%-dən çox hissəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət I əsas qrupda (n=64) 8 nəfərdə, ağciyər toxumasının 50-75% hissəsi zədələnmiş II əsas yarımqrupda (n=42) və ağciyər toxuması 25-50% arasında zədələnmiş xəstələrdən ibarət nəzarət qrupunda (n=96) hər bir qrup üçün ayrı-ayrılıqda 2 nəfərdə qeydə alınmışdır ki, bunlar da müvafiq qruplar üzrə ardıcılığa uyğun olaraq, $12,5 \pm 4,13\%$, $4,76 \pm 3,29\%$ və $2,08 \pm 1,46\%$ tədqiqat obyektlərini əhatə etmişdir

Tədqiqat zamanı I əsas qrupdakı ağciyər tutulumunun 75%-dən artıq hissəsindən məhrum olmuş xəstələrdən 6 nəfərinin yaxud onların $9,38 \pm 3,64\%$ -nin yaşı 36-40 aralığında tərəddüd etsə də, bu qrupda yaşı 46-50 arasında dəyişilən xəstələrin sayı 10 nəfər olmaqla qrup üzrə ümumi kontingentin $15,63 \pm 4,54\%$ -ni əhatə etmişdir. Bu zaman ağciyər toxumasının 50-75% hissəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət II əsas qrupda yaşı 36-40 arasında tərəddüd edən tədqiqat obyektləri cəmi 1 nəfər, yaşı 46-50 aralığında tərəddüd edənlərin sayı isə cəmi 2 nəfər təşkil etmişdir ki, bunlar da uyğun qrupun müvafiq olaraq, $2,38 \pm 2,35\%$ və $4,76 \pm 3,29\%$ -i deməkdir.



Qrafik 1. COVID-19 infeksiyası zamanı müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin yaş göstəriciləri

Ağciyər toxumasının 25-50% hissəsi COVID-19 infeksiyası səbəbindən zədələnmiş xəstələrdən ibarət nəzarət qrupunda (n=96) yaşı 36-40 intervalında tərəddüd edən şəxslərin sayı 7 nəfər və yaşı 46-50 intervalında tərəddüd edən şəxslərin sayı isə 12 nəfər olmaqla, uyğun qrup üzrə müvafiq olaraq, kontingentin $7,29 \pm 2,65\%$ və $12,5 \pm 3,38\%$ əhatələmişdir. Tədqiqat nəticəsində ağciyər toxumasının 50-75%-nin infeksiya mənşəli zədələnməsi baş vermiş xəstələrdən ibarət II əsas qrupda (n=42) yaşı 41-45 aralığında olan şəxslərin sayı 2 nəfər olmaqla qrup üzrə $4,76 \pm 3,29\%$ təşkil etməsinə baxmayaraq, COVID-19 infeksiyası səbəbindən ağciyər toxumasının 75%-dən çox sahəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət I əsas qrupda 7 nəfərin yaşı bu intervala uyğun olmuşdur və bu uyğun qrupdakı tədqiqat obyektlərinin $10,94 \pm 3,9\%$ -ni əhatə etmişdir. Bu baxımdan, yəni yaşı 41-45 aralığında tərəddüd edən xəstələrin rast gəlinməsi üzrə ağciyər toxumasının 25-50%-i COVID mənşəli zədələnməsi baş vermiş

xəstələrdən ibarət nəzarət qrupunda aparılan tədqiqat zamanı onların sayının 9 nəfərlə qrup üzrə $9,38 \pm 2,97\%$ təşkil edərək I və II əsas qrupun anoloji göstəriciləri arasında aralıq mövqedə dayandığı qeyd alınmışdır.

Tədqiqatın bu mərhələsində adı çəkilən infeksiya prosesinin ağırlaşması ilə əlaqədar olaraq, ağciyər toxumasının 50-75%-i zədələnmiş pasiyentlərdən təşkil edilmiş II əsas qrupdakı xəstələrdən 9 nəfərinin yaşı 51-55 arasında, 7 nəfərinin yaşı isə 61-65 aralığında tərəddüd etmişdir və bunlar II əsas qrupun müvafiq olaraq, $21,43 \pm 6,33\%$ və $16,67 \pm 5,75\%$ -ni əhatə etmişdir. COVID-19 səbəbindən ağciyər toxumasının həcmnin 25-50%-dən məhrum olmuş xəstələrdən ibarət nəzarət qrupunda yaşı 51-55 arasında olan şəxslərin sayı 11, yaşı 61-65 arasında tərəddüd edən xəstələrin sayı isə 15 nəfər olmaqla nəzarət qrupunun müvafiq olaraq, $11,46 \pm 3,25\%$ və $15,63 \pm 3,71\%$ -ni təşkil etmişdir.

Tədqiqat zamanı 64 nəfər COVID-19 infeksiyası səbəbindən ağciyər tutumunun

75%-dən çox hissəsindən məhrum olmuş xəstələrdən ibarət qrupda yaşı 56-60 intervalında tərəddüd edən şəxslərin sayı 8 nəfər, yaşı 66-70 intervalında tərəddüd edən şəxslərin sayı isə 3 nəfər olmaqla qrup üzrə ardıcılığa müvafiq olaraq, $12,5\pm 4,13\%$ və $4,69\pm 2,64\%$ tədqiqat obyektlərini əhatə etmişdir.

Ağciyər tutulumu müxtəlif səviyyələrdə zədələnmiş xəstələrdən təşkil etdiyimiz qruplarda xəstələrin yaş intervallarının qeydiyyatını apararkən həm ağciyər tutumunun 75%-dən çox hissəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət birinci, həm də ağciyər tutumunun 50-75% hissəsinin zədələnməsi baş vermiş xəstələrdən ibarət ikinci əsas yarım qrupda yaşı 76-dan yuxarı olan şəxslərə rast gəlinməsə də, ağciyər tutumunun 25-50% hissəsindən məhrum olmuş nəzarət qrupunda (n=96) 3 nəfərin yaşı 76-dan yuxarı olmuşdur ki, bu da uyğun qrup üzrə $3,13\pm 1,78\%$ deməkdir.

Müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin yaş intervalları üzrə paylanmasının müəyyən edilməsindən sonra anoloji qruplar üzrə qan qruplarının qeydiyyatı aparılmışdır. Bu zaman adı çəkilən güclü infeksiyon proses səbəbindən ağciyər tutumunun 75%-dən çox hissəsindən məhrum olmuş xəstələrdən ibarət birinci qrupda rezus amilinə görə neqativ olan I qan qrupuna malik cəmi 1 şəxs qeydə alınmışdır ki, bu da müvafiq qrup kontingentinin $1,56\pm 1,55\%$ -i anlamına gəlir.

Tədqiqat nəticəsində I və II əsas qruplarda rezus amilinə görə pozitiv olan şəxslərin sayı hər bir qrup üzrə ayrılıqda 4 nəfər qeydə alındığı halda, nəzarət qrupunda 19 nəfərdə uyğun qan qrupuna rast gəlinmişdir ki, bu şəxslər aid olduqları kliniki qrupların ardıcılığa uyğun olaraq, $6,25\pm 3,03\%$, $9,52\pm 4,53\%$ və $19,79\pm 4,07\%$ -ni əhatə edir (cədvəl 2).

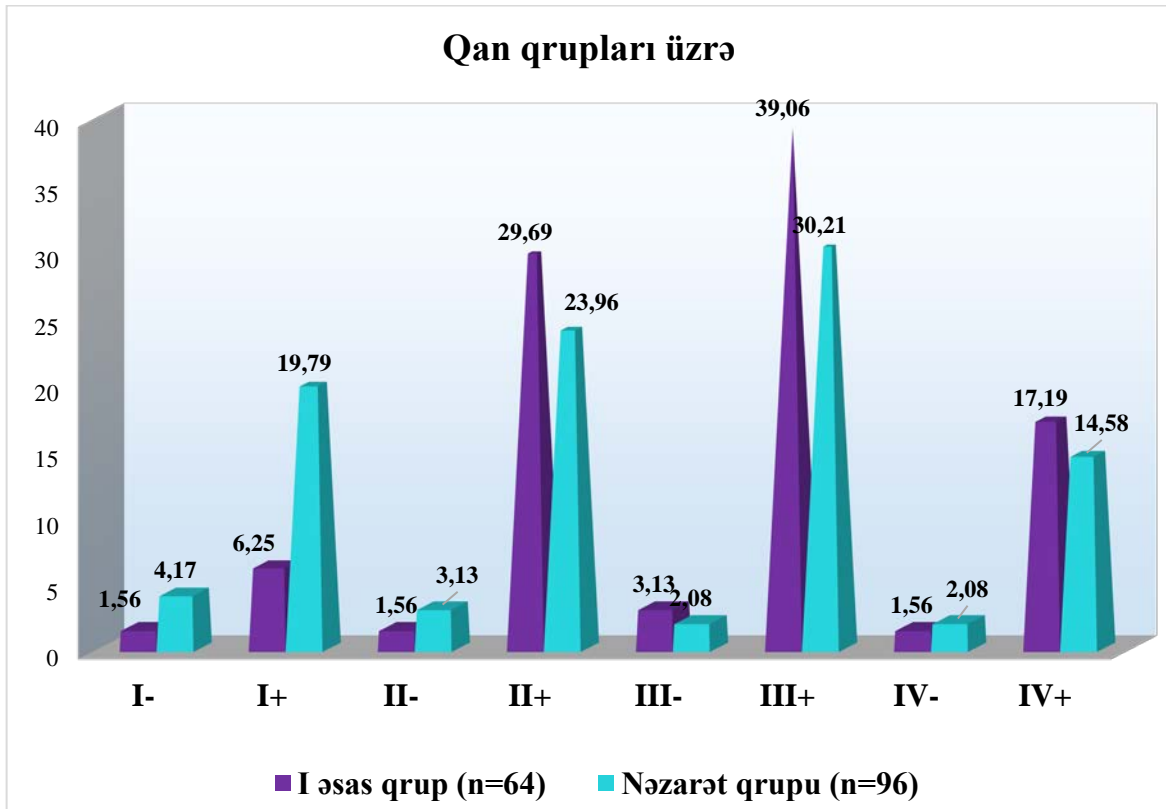
Hər üç qrup üzrə xəstələrdə rezus amilinə görə pozitiv II və III qan qrupuna mənsub şəxslərin sayı üstünlük təşkil etmişdir ki, bu da sağlam populyasiyada da belədir. Nəticə olaraq, buradan belə fikir səsləndirmək olar ki, COVID-19 infeksiyasının ağciyər ağırlaşmaları qan qrupu parametrləri ilə hər hansı asılılıq nümayiş etdirmir.

Belə ki, adı çəkilən infeksiya səbəbindən ağciyər tutumunun 75%-dən yuxarı hissəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət I qrupda rezus müsbət II qan qrupuna malik pasiyentlərin sayı 19 nəfər olmaqla qrup üzrə $29,69\pm 5,71$ halları təşkil etmişdir.

Tədqiqat zamanı həm ağciyər tutumunun 75%-dən artığı zədələnmiş xəstələrdən ibarət I əsas qrupdakı (n=64), həm ağciyər tutumunun 50-75% hissəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət II əsas yarım qrupdakı (n=42) və həm də ağciyər tutumunun 25-50%-i sıradan çıxmış xəstələrdən ibarət nəzarət qrupundakı (n=96) tədqiqat obyektlərindən ayrı-ayrılıqda 2 nəfərdə rezus amilinə görə neqativ III qan qrupunun olduğu qeydə alınmışdır ki, bu da adı çəkilən qrupların ardıcılığına uyğun olaraq, $3,13\pm 2,17\%$, $4,76\pm 3,29\%$ və $2,08\pm 1,46\%$ deməkdir.

COVID-19 infeksiyası səbəbindən ağciyər toxumasında daha çox zədələnmənin qeydə alındığı I əsas qrupda rezus amilinə görə müsbət III qan qrupu qeydə alınmış xəstələrin sayı 25 nəfər olmuşdur ki, bu da uyğun qrup üzrə $39,06\pm 6,1\%$ təşkil edir. Bu zaman müvafiq qan qrupuna mənsub xəstələrin ağciyərin zədələnmiş sahələri I əsas qrupla nəzarət qrupu arasında aralıq mövqedə dayanan II qrupdakı sayı 13 nəfər olmaqla qrup üzrə $30,95\pm 7,13\%$ olmuşdur.

Əsas qruplarla müqayisədə ağciyərin zədələnmiş toxuma miqdarı daha az olan nəzarət qrupunda mənfi III qrup qana malik şəxslərin sayı 29 nəfər təşkil etməklə uyğun qrupdakı ümumi tədqiqat qrupunun $30,21\pm 4,69\%$ -ni əhatə etmişdir.



Qrafik 2. COVID-19 infeksiyası və ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin qan qrupları

Həm I əsas yarımqrupda, həm də II əsas qrupda rezus amilinə görə IV qan qrupuna malik şəxslərin sayı hər qrup üçün ayrı-ayrılıqda 1 nəfər olmaqla qeyd edilən qruplara müvafiq olaraq, $1,56 \pm 1,55\%$ və $2,38 \pm 2,35\%$ təşkil etmişdir. Bu zaman nəzarət qrupundakı kontingentdən 2 nəfərdə mənfi IV qan qrupu qeydə alınmışdır və bu müvafiq qrup üzrə $2,08 \pm 1,46\%$ deməkdir.

Müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin qruplar üzrə qan qruplarının qeydiyyatı aparıldıqdan sonra onların inzibati ərazi rayonları üzrə qeydiyyatı aparılmışdır ki, bu zaman I əsas yarımqrupdakı tədqiqat obyektlərindən (n=64) 39 nəfəri Bakı və ətraf qəsəbələrində yaşayan şəxslər olmuşdur ki, bu da qrup üzrə ümumi kontingentin $60,9 \pm 6,1\%$ -ni əhatə edir. Bu zaman II əsas yarımqrupda (n=42) qeyd olunan inzibati ərazi vahidində yaşayan şəxslər 22 nəfər olmaqla qrup üzrə ümumi kontingentin

$52,4 \pm 7,71\%$ -ni təşkil etmişdir. Nəzarət qrupu üzrə Bakı və ətraf qəsəbələrdə yaşaya şəxslərin sayı 53 nəfər olmaqla qrup kontingentinin $55,2 \pm 5,08\%$ -ni əhatə etmişdir.

Ağciyər tutumunun 75%-dən artıq hissəsi zədələnməyə məruz qalmış pasiyentlərdən ibarət I əsas yarımqrupda (n=64) 6 nəfər yaxud onların $9,38 \pm 3,64\%$ -də yaşayış ünvanı Gəncə şəhəri və onun ətraf qəsəbələri olmuşdur. Bu zaman koronavirusların uyğun ştamminin yaratdığı infeksiya səbəbindən ağciyər toxumasının 50-75%-ni əhatə edən zədələnmə baş vermiş xəstələrdən ibarət II əsas qrupda (n=42) müvafiq inzibati vahiddə yaşayan şəxslərin sayı 3 nəfər olmaqla qrup üzrə ümumi kontingentin $7,14 \pm 3,97\%$ -ni əhatə etmişdir. COVID-19 səbəbindən ağciyər tutumunun 25-50%-i zədələnməyə məruz qalmış xəstələrdən ibarət nəzarət qrupunda (n=96) 12 nəfər Gəncə şəhəri və ətraf qəsəbələrində yaşadığı müəyyən edilmişdir

ki, bu da uyğun qrupun 12,5±3,38%-ni təşkil edir (cədvəl 3).

Bu mərhələdə ağciyər tutumunun 50-75% hissəsi zədələnmiş pasiyentlərdən ibarət II qrupda (n=42) 2 nəfərin, ağciyər tutumunun 25-50% hissəsi zədələnməyə məruz qalmış nəzarət qrupunda (n=96) 9 nəfərin Mingəçevir şəhər sakini olduğu qeydə alınmışdır ki, bunlar da aid olduqları yarımqrup və qrupun uyğun olaraq, 4,76±3,29% və 9,38±2,97%-ni əhatə etmişdir. I əsas yarımqrupdan 4 nəfərin, II yarımqrupdan 3 nəfərin və nəzarət qrupundan isə 5 nəfərin Lənkəran şəhərində yaşadığı və oradan paytaxta gətirildiyi məlum olmuşdur ki, bu şəxslər də mənsubu olduqları tədqiqat qruplarının müvafiq olaraq, 6,25±3,03%, 7,14±3,97% və 5,21±2,27%-ni təşkil etmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, I və II əsas qruplarda, nəzarət qrupunda ayrı-ayrılıqda

3 nəfərin yaşayış qeydiyyatı müxtəlif digər inzibati ərazi vahidlərində olmuşdur ki, bu da qeyd edilən qruplar üzrə uyğun olaraq, 4,69±2,64%, 7,14±3,97% və 3,13±1,78% tədqiqat obyektlərini əhatə etmişdir.

Tədqiqatın növbəti mərhələsində ağciyər zədələmələri baş vermiş xəstələrin cinsə, o cümlədən hamiləlik hallarına görə təhlili aparılmışdır ki, bu zaman ağciyər tutumunun 75%-dən artıq sahəsi zədələnmiş xəstələrdən ibarət I əsas yarımqrupda (n=64) 29 nəfər kişi, 35 nəfər isə qadın cinsinə mənsub olmuşdur və bu da müvafiq qrup üzrə uyğun olaraq, 45,3±6,22% və 54,7±6,22% halları əhatə edir. Müvafiq tədqiqat qrupunda qadınlardan 3 nəfərində hamiləlik qeydə alınmışdır və bunlar qrupun 4,69±2,64%-i deməkdir (cədvəl 4).

Cədvəl 1. COVID-19 infeksiyası zamanı müxtəlif dərəcəli ağciyər zədələnmələri baş vermiş xəstələrin cins tərkibi

Cins	I əsas qrup (n=64)		II əsas qrup (n=42)		Nəzarət qrupu (n=96)	
	Sayla	%-lə	Sayla	%-lə	Sayla	%-lə
Kişilər	29	45,3±6,22	19	45,2±7,68	44	45,8±5,09
Qadınlar	35	54,7±6,22	23	54,8±7,68	52	54,2±5,09
o cümlədən hamilələr	3	4,69 ± 2,64	1	2,38±2,35	8	8,33±2,82

Ağciyər tutumunun 50-75% hissəsi zədələnməsi baş vermiş xəstələrdən ibarət ikinci əsas qrupda (n=42) 19 nəfər kişi və 23 nəfər qadın cinsinə mənsub olmuşdur ki, bunlar da müvafiq tədqiqat qrupu üzrə 45,2±7,68% və 54,8±7,68% şəxsləri əhatə edir. Müvafiq qadınlardan 1 nəfəri, başqa sözlə onların 2,38±2,35%-i hamilə olmuşdur. Ağciyər tutumunun 25-50% hissəsi sıradan çıxmış xəstələrdən təşkil

edilmiş nəzarət qrupunda (n=96) tədqiqat obyektlərinin 44 nəfəri kişi və 52 nəfəri isə qadınlar olmuşdur ki, bunlar da müvafiq qrup üzrə uyğun olaraq, 45,8±5,09% və 54,2±5,09% şəxsləri əhatə edir.

Ədəbiyyat

1. Chen, C. et al. Global prevalence of post-coronavirus disease 2019 (COVID-19)

- condition or long COVID: A meta-analysis and systematic review. *J. Infect. Dis.* 226, 1593–1607. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiac136> (2022).
2. Cucinotta D, Vanelli M. WHO Declares COVID-19 a Pandemic. *Acta Biomed.* 2020 Mar 19;91(1):157-160. doi: 10.23750/abm.v91i1.9397.
3. COVID-19 Sonrası Devam Eden Semptomlar, İnterstisyel Akciğer Hastalığı Oluşumu ve Takip Süreci Melike Yüksel Yavuz , Ceyda Anar İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi 2021;35(2):53-65 doi:10.5222/IGH.2021.00719
4. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Situation Report – 38. 27 February 2020 Accessed at www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200227-sitrep-38-covid-19.pdf?sfvrsn=9f98940c_2.
5. Lippi, G., Sanchis-Gomar, F. & Henry, B. M. COVID-19 and its long-term sequelae: What do we know in 2023?. *Pol. Arch. Intern. Med.* <https://doi.org/10.20452/pamw.16402> (2023)
6. Miyazato, Y. et al. Prolonged and late-onset symptoms of coronavirus disease 2019. *Open Forum Infect. Dis.* 7, ofaa507 (2020).
7. Rahmati, M. et al. A systematic review and meta-analysis of long-term sequelae of COVID-19 2-year after SARS-CoV-2 infection: A call to action for neurological, physical, and psychological sciences. *J. Med. Virol.* <https://doi.org/10.1002/jmv.28852> (2023).
8. Sugiyama, A., Takafuta, T., Sato, T. et al. Natural course of post-COVID symptoms in adults and children. *Sci Rep* 14, 3884 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-54397-y>
9. World_Health_Organization. Post COVID-19 condition (Long COVID), <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/post-covid-19-condition>
10. Desai AD, Lavelle M, Boursiquot BC, Wan EY. Long-term complications of COVID-19. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2022 Jan 1;322(1):C1-C11. doi: 10.1152/ajpcell.00375.2021.
11. Seyed Alinaghi S, Afsahi AM, Mohsseni Pour M, Behnezhad F, Salehi MA, Barzegary A, Mirzapour P, Mehraeen E, Dadras O. Late complications of COVID-19; a systematic review of current evidence. *Arch Acad Emerg Med* 9: e14, 2021. doi: 10.22037/aaem.v9i1.1058.
12. Balbi M, Conti C, Imeri G, Caroli A, Surace A, Corsi A, Mercanzin E, Arrigoni A, Villa G, Di Marco F, Bonaffini PA, Sironi S. Post-discharge chest CT findings and pulmonary function tests in severe COVID-19 patients. *Eur J Radiol* 138: 109676, 2021. doi: 10.1016/j.ejrad.2021.109676.
13. Chan JF, Yuan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020;95:514–523. doi:10.1016/S0140-6736(20)30154-9.
14. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, Bikdeli B, Ahluwalia N, Ausiello JC, Wan EY, Freedberg DE, Kirtane AJ, Parikh SA, Maurer MS, Nordvig AS, Accili D, Bathon JM, Mohan S, Bauer KA, Leon MB, Krumholz HM, Uriel N, Mehra MR, Elkind MSV, Stone GW, Schwartz A, Ho DD, Bilezikian JP, Landry DW. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* 26: 1017–1032, 2020. doi: 10.1038/s41591-020-0968-3.
15. Martin-Villares C, Perez Molina-Ramirez C, Bartolome-Benito M, Bernal-Sprekelsen M; COVID ORL ESP

- Collaborative Group (*). Outcome of 1890 tracheostomies for critical COVID-19 patients: a national cohort study in Spain. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 278: 1605–1612, 2021. doi: 10.1007/s00405-020-06220-3.
16. Raj SR, Arnold AC, Barboi A, Claydon VE, Limberg JK, Lucci V-EM, Numan M, Peltier A, Snapper H, Vernino S; American Autonomic Society. Long-COVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement. *Clin Auton Res* 31: 365–368, 2021. doi: 10.1007/s10286-021-00798-2
17. Salem AM, Al Khathlan N, Alharbi AF, Alghamdi T, AlDuilej S, Alghamdi M, Alfudhaili M, Alsunni A, Yar T, Latif R, Rafique N, Al Asoom L, Sabit H. The long-term impact of COVID-19 pneumonia on the pulmonary function of survivors. *Int J Gen Med* 14: 3271–3280, 2021. doi: 10.2147/IJGM.S319436.
18. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, Bing R, Lee KK, Chapman AR, White A, Salvo GD, Sade LE, Pearce K, Newby DE, Popescu BA, Donal E, Cosyns B, Edvardsen T, Mills NL, Haugaa K. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 21: 949–958, 2020. doi: 10.1093/ehjci/jeaa178.
19. McDonald LT. Healing after COVID-19: are survivors at risk for pulmonary fibrosis? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 320: L257–L265, 2021. doi: 10.1152/ajplung.00238.2020.
20. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, Shchendrygina A, Escher F, Vasa-Nicotera M, Zeiher AM, Vehreschild M, Nagel E. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 5: 1265–1273, 2020. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
21. Wichmann D. Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann Intern Med* 173: 1030, 2020. doi: 10.7326/L20-1206.
22. Fortunato, F., Lillini, R., Martinelli, D. et al. Association of socio-economic deprivation with COVID-19 incidence and fatality during the first wave of the pandemic in Italy: lessons learned from a local register-based study. *Int J Health Geogr* 22, 10 (2023). <https://doi.org/10.1186/s12942-023-00332-9>

APJ 0220.

PERİNATAL İNFEKSİYALARDA BƏZİ ANTENATAL RİSK AMİLLƏRİN ROLU

Məmmədova A.Ə.², Əliyeva Ü.Ə.¹, Novruzova
G.Ə.¹, İsmayılova S.¹, Qarayeva S.Z.¹

1. Azərbaycan Tibb Universitetin, Uşaq xəstəlikləri kafedrası
2. K.Y.Fərəcova adına Elmi – Tədqiqat Pediatriya institutu

Perinatal infeksiyası olan anaların mamalıq-ginekoloji anamnezinin bəzi amillərinin uşaqların sağlamlıq vəziyyətinə təsirini öyrənmək məqsədilə perinatal infeksiya ilə doğulmuş 148 uşaq (əsas qrup) tədqiqata cəlb edilmiş, perinatal infeksiyanın inkişafı ilə yaş xüsusiyyətləri arasında meydana çıxan əlaqə və mama-ginekoloji anamnez təhlil edilmişdir. Nəzarət qrup sağlam 76 yenidoğulmuş uşaqdan ibarət olmuşdur. Perinatal infeksiyaların risk amillərini öyrənərkən alınmış nəticələr mamalıq və ginekoloji anamnezin təhlilinin vacibliyini və perinatal infeksiyaları olan anaların sağlamlıq indeksinin aşağı olmasını göstərir. Perinatal infeksiya riskinin statistik əhəmiyyətli artması ilə əlaqələndirilən əvvəlki abort, düşük və ölü doğulma halları olan qadınlara və yaş xüsusiyyətlərinin, xüsusən də ataların yaşının nəzərə alınmasının potensial əhəmiyyəti nəzərə alınmalıdır. Beləliklə, antenatal risk amilləri perinatal nəticəni və yenidoğulanların sağlamlıq vəziyyətini müəyyən edir.

Açar sözlər: perinatal infeksiya, risk amilləri, mamalıq anamnezi

Pediatriyanın ən mürəkkəb və vacib tibbi sosial problemlərindən biri də perinatal infeksiyon patologiya ilə doğulmuş uşaqlardır. Perinatal infeksiyalar 80% hallarda xroniki gedişli olub, vaxtından qabaq doğulanların 68,1%-də, vaxtında doğulmuşların 49,7%-də ölümün əsas

səbəblərini təşkil edir. Bu səbəbdən perinatal infeksiyanın aktuallığı nəinki perinatal və postnatal itkilərə səbəb olur, həmçinin uşaq əllyinin ağır formalarının emələ gəlməsində rol oynayır [1,2,3,4].

Hazırda hamilə qadınlarda infeksiyon proseslərin tezliyinin artması bu problemi daha da aktual məsələyə çevirmişdir. Ana-cift-döl sistemi mürəkkəb və unikal sistemdir ki, bu funksional sistemdə homeostazın pozulmasına qadının ağır mamalıq-ginekoloji anamnezi, somatik xəstəliklərin olması, infeksiyon anamnezi və s. səbəb ola bilər [5,6,7]. Bununla əlaqədar olaraq, hamiləliyin və doğuşların gedişinə, dölün və yenidoğulmuşun inkişafına, onun adaptasiya imkanlarına, xəstələnmə və ölüm səviyyəsinə anaların mama-ginekoloji anamnezin öyrənilməsi öz əhəmiyyətini saxlamaqda davam edir.

Tədqiqatın məqsədi: Perinatal infeksiyası olan anaların mamalıq-ginekoloji anamnezinin bəzi amillərinin uşaqların sağlamlıq vəziyyətinə təsirini öyrənmək.

Tədqiqatın material və metodları. Tədqiqata perinatal infeksiya ilə doğulmuş 148 uşaq (əsas qrup) cəlb edilmişdir. Nəzarət qrup sağlam 76 yenidoğulmuş uşaqdan ibarət olmuşdur. Perinatal infeksiyanın risk amillərini müəyyənləşdirmək məqsədi ilə bu uşaqların analarında anket sorğusu yolu ilə yaşı, anamnestik məlumatları, somatik, ekstragenital xəstəlikləri haqqında məlumatlar toplanmışdır. Tədqiqat işində perinatal infeksiyaları olan hamilə qadınlarda hamiləliyin və doğuşun gediş xüsusiyyətlərini öyrənmək məqsədilə 234-ə qədər hamilə qadının fərdi kartaları və xəstəlik tarixləri təhlil olunmuşdur.

Əldə olunmuş məlumatların statistik işlənməsi variasion statistika metodu ilə MS Excel-2010 proqram təminatının köməyi ilə həyata keçirilmişdir. Keyfiyyət məlumatları arasında fərqi təyin etmək üçün χ^2 -Pirson meyarından istifadə edilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri. Son illər tədqiqatçıların ananın anamnezinin bəzi xüsusiyyətlərinə, məsələn, yaşına çox böyük əhəmiyyət verildiyi üçün perinatal infeksiyanın inkişafı ilə yaş xüsusiyyətləri arasında meydana çıxan əlaqə təhlil edilmişdir (cədv.1). Müayinələr göstərmişdir ki, 35 yaşa qədər qadınlarda daha çox sayda uşaqlar doğulmuşdur və bu qanunauyğunluq müayinə olunan bütün qruplarda nəzərə

çarpır. Belə ki, əsas qrupda 89,2±2,5% ana 35 yaşa qədər, 10,8±2,5% ana 35 yaşdan yuxarı olmuşdur. Əldə olunan məlumatlar nəzarət qrupundan statistik fərqlənir (p>0,05). 40 yaşdan yuxarı atalar qrupunda 10,8±2,5% perinatal infeksiya ilə doğulmuşlar ki, bu da nəzarət qrupundan statistik dürüst fərqlənir-2,6±1,8% (χ=4,544, p<0,05).

Cədvəl 1. Valideynlərin yaş tərkibi

Amil	Statistik göstərici	Nəzarət qrupu (n=76)	Əsas qrup (n=148)	P
Ananın yaşı	M±m (min-max)	26,6±0,5 (17 – 39)	27,7±0,47 (17-46)	p>0,05
	<35 yaş	94,7±2,6%	89,2±2,5%	χ =1,898 p>0,05
	≥ 35 yaş	5,3±2,6%	10,8±2,5%	
Atanın yaşı	M±m (min-max)	29,5±0,5% (21-43)	31,3±0,5% (17-46)	p<0,05
	<39 yaş	97,4±1,8%	89,2±2,5%	χ=4,544 p<0,05
	≥ 40 yaş	2,6±1,8%	10,8±2,5%	

Beləliklə, aparılan təhlil perinatal infeksiyanın inkişafına təsir edən amilləri öyrənərkən yaş xüsusiyyətlərinin, xüsusən də ataların yaşının nəzərə alınmasının potensial əhəmiyyətini göstərir. Bununla belə, bu əlaqəni daha yaxşı başa düşmək və yaşa bağlı amillərin neonatal sağlamlığına təsir göstərdiyi mümkün mexanizmləri müəyyən etmək üçün əlavə tədqiqat və təhlillər tələb oluna bilər.

Tədqiqatın gedişində müəyyən edilmişdir ki, anaların tədqiq olunan qruplarında mama-ginekoloji anamnez xeyli dərəcədə ağırlaşmışdır (cədvəl 2). Hamiləliyin

paritetinin (əvvəlki hamiləliklərin sayı) sayının öyrənilməsi göstərdi ki, əsas qrupda 45,6±4,0% qadınlarda və nəzarət qrupunda 43,4±5,7% qadınlarda birinci hamiləlik qeydə alınmışdır. Perinatal infeksiyaları olan uşaqların analarında birinci doğuşların xüsusi çəkisi-53,2±4,0%, nəzarət qrupunda ilk dəfə doğanların xüsusi çəkisi 50±5,7%-ə bərabər olmuşdur. Təkrar doğuş keçirən qadınlar hər iki qrupda eyni tezliklə rast gəlməmişdir. Hamiləliklərin və doğuşların sayı üzrə əsas və nəzarət qrupunda statistik dürüst fərqlər olmamışdır (p>0,05).

Cədvəl 2. Anaların mama-ginekoloji anamnezi

Amil		Nəzarət qrupu (n=76)	Əsas qrup (n=148)	χ ² ; p
Hamiləlik sayı	1	43,4±5,7%	45,6±4,0%	χ ² =2,332 p >0,05
	2	30,3 ± 5,3%	22,2±3,3%	
	3	15,8 ± 4,2 %	19,0±3,1%	

	4	5,3±2,6%	8,2±2,2%	
	≥ 5	5,3±2,6%	5,1±1,7%	
Doğuş sayı	1	50±5,7%	53,2 ± 4,0%	$\chi^2=5,17$ $p>0,05$
	2	39,5±5,6%	28,5± 3,6%	
	3	9,2± 3,3%	12,7 ± 2,6%	
	4	1,3±1,3%	3,2±1,4%	
	≥ 5	–	2,5±1,2 %	
Ölü doğuş		1,3±1,3%	10, 1±2,4%	$\chi^2=4,68$ $p <0,05$
Tibbi abort		19,7±4,6%	7±2,0%	$\chi^2=8,48$ $p <0,01$
Düşük		7,9±3,1%	17,7±3,0%	$\chi^2=3,99$ $p <0,05$

Anamnezdə əsas qrupla müqayisədə nəzarət qrupundakı analarda abortların statistik göstəriciləri əhəmiyyətli dərəcədə çox qeydə alınmışdır (7±2,0% müqabilində 19,7±4,6%; $\chi^2=8,48$, $p < 0,01$). Perinatal infeksiyaların risk amili sayılan düşüklər perinatal infeksiyaları olan uşaq doğmuş analarda statistik əhəmiyyətli dərəcədə çox müşahidə edilmişdir-17,7±3,0%, halbuki nəzarət qrupunda-7,9±3,1%-ə bərabərdir ($\chi^2=3,99$, $p <0,05$). Müayinə olunan analar arasında anamnezdə ölü doğuşlar əsas qrupda -10,1±2,4%, nəzarət qrupunda -1,3±1,3% halda qeydə alınmış və statistik dürüst fərqlər nəzərə çarpmışdır - $\chi^2=4,68$, $p <0,05$.

Əsas və nəzarət qrupunda olan analarda mama-ginekoloji anamnezin tədqiqi göstərir ki, ağırlaşmış mamalıq anamnezi ölü doğuşların və düşüklərin səviyyəsinin yüksək olması şəklində nəzarət qrupu ilə müqayisədə əsas müayinə qrupunda daha çox rast gəlir.

Perinatal infeksiyaların risk amillərini öyrənərkən alınmış nəticələr mamalıq və ginekoloji anamnezin təhlilinin vacibliyini və perinatal infeksiyaları olan anaların sağlamlıq indeksinin aşağı olmasını göstərir. Perinatal infeksiya riskinin statistik əhəmiyyətli artması ilə əlaqələndirilən əvvəlki abort, düşük və ölü doğulma halları olan qadınlara və yaş xüsusiyyətlərinin,

xüsusən də ataların yaşının nəzərə alınmasının potensial əhəmiyyəti nəzərə alınmalıdır. Beləliklə, antenatal risk amilləri perinatal nəticəni və yenidoğulanların sağlamlıq vəziyyətini müəyyən edir.

Ədəbiyyat siyahısı

- Langer S, Horn J, Gottschick C, et al. . Symptom burden and factors associated with acute respiratory infections in the first two years of life-results from the LoewenKIDS cohort. *Microorganisms*. 2022;10:111. - PMC – PubMed
- Lilleri D, Tassis B, Pugni L, et al. Prevalence, Outcome, and Prevention of Congenital Cytomegalovirus Infection in Neonates Born to Women With Preconception Immunity (CHILd Study). *Clin Infect Dis*. 2023;76(3):513-520. doi:10.1093/cid/ciac482
- Vissing NH, Chawes BL, Rasmussen MA, et al. . Epidemiology and risk factors of infection in early childhood. *Pediatrics*. 2018;141:06. – PubMed
- Enserink R, Lugner A, Suijkerbuijk A, et al. . Gastrointestinal and respiratory illness in children that do and do not attend child day care centers: a cost-of-illness study. *PLoS One*. 2014;9:e104940. - PMC – PubMed

5. Guo L, Han W, Su Y, Wang N, Chen X, Ma J, Liang J, Hao L, Ren C. Perinatal risk factors for neonatal early-onset sepsis: a meta-analysis of observational studies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023 Dec;36(2):2259049. doi: 10.1080/14767058.2023.2259049. Epub 2023 Sep 24. PMID: 37743349.
6. Pascoal LB, Carellos EVM, Tarabai BHM, Vieira CC, Rezende LG, Salgado BSF, de Castro Romanelli RM. Maternal and perinatal risk factors associated with congenital syphilis. *Trop Med Int Health.* 2023 Jun;28(6):442-453. doi: 10.1111/tmi.13881. Epub 2023 May 8. PMID: 37156513.
7. Tsao PC, Lin HC, Chiu HY, Chang YC. Maternal, Perinatal, and Postnatal Predisposing Factors of Hearing Loss in Full-Term Children: A Matched Case-Control Study. *Neonatology.* 2023;120(5):607-614. doi:10.1159/000530646

APJ 0221.

ДИНАМИКА ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА АЗЕРБАЙДЖАНА

Ш.М.Балаева¹

1. АМУ, кафедра здоровья детей и подростков, здоровья труда Баку, Азербайджан

Обеспечивающий экономическое развитие каждого государства человеческий капитал тесно связан со здоровьем, в связи с чем национальной безопасностью каждого государства считается вопрос охраны здоровья. Современные глобальные изменения климата, растущие масштабы антропогенного воздействия на

окружающую среду сделали неизбежным решение ряда серьезных проблем, стоящих перед человечеством. Согласно указу президента Ильхама Алиева, 2024 год был объявлен «Годом солидарности зеленого мира». Как надежный и ответственный член международного сообщества, Азербайджанская Республика вносит свой вклад в борьбу с последствиями изменения климата. Один из пяти национальных приоритетов социально-экономического развития Азербайджана до 2030 года определен как «Страна чистой окружающей среды и зеленого роста». 2014 году ВОЗ принял новую стратегию [1], где поставлены цели способствовать тому, чтобы дети и подростки в Европейском регионе ВОЗ в полной мере реализовывали свой потенциал здоровья, развития и благополучия; сокращение бремени предотвратимой заболеваемости и смертности среди них. В последние десятилетия наблюдается тенденция снижения уровня здоровья детей и подростков, причем ежегодным увеличением заболеваемости по обращаемости на 2-4% [2-4]. Согласно историческому докладу «Будущее для детей мира?» [5], представленному комиссией, учрежденной Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), ЮНИСЕФ и журналом *The Lancet*, защита здоровья детей и их будущего не обеспечиваются на должном уровне ни в одной стране, здоровье и будущее каждого ребенка и каждого подростка во всем мире подвергается непосредственной угрозе вследствие ухудшения состояния окружающей среды и ставят под угрозу будущее всех детей планеты. Роль экологически обусловленных факторов в формировании здоровья детей и

подростков значительна. Эти факторы приводят к возникновению экологически детерминированных патологий – экopatологий [6]. Называют 3 патологических состояния, которые будут считаться биологическими маркерами техногенного загрязнения окружающей среды: это аллергические заболевания (преимущественно атопический дерматит), бронхолегочная патология, железодефицитная анемия.

Для выявления ситуации с состоянием здоровья подросткового населения Азербайджана по данным комитета статистики [7] было проанализировано динамика заболеваний, диагностированных впервые у подростков 14-17 лет за 2013-2021 гг., в развитии которых в высокой степени ответственны внешние факторы среды. Загрязнение окружающего воздуха как в открытом пространстве, так и в закрытых помещениях и табакокурение являются причиной 35% бремени заболеваний дыхательной системы [8]. За изучаемый период на 46,6% увеличились заболевания дыхательных путей, впервые зарегистрированных среди подростков, как в целом, так и по отдельным нозологиям, в особенности высокие темпы роста по хроническим фарингитам, нозофарингитам (2013 г. – 40; 2021 г. – 96,4 на 10 тыс. населения.), пневмонии (соответственно 23,6 и 45,4). Данные литературы [9, 10] показывают, что заболевания кожи и подкожной клетчатки связаны с загрязнением воздуха. Также отмечается увеличение заболеваемости по болезням кожи, в особенности атопическому дерматиту, контактному дерматиту и других форм экземы почти в 2 раза (соответственно 59,7 и 118,4 на 10000 населения). По данным ВОЗ [8], загрязнение воздуха и

неправильное использование химических веществ являются причиной 20% бремени болезней с новообразованиями. За 10 лет прирост впервые выявленных новообразований среди подростков в Азербайджане составил 126%. Смит и др. [11] предполагают, что Азербайджан может оказаться в числе регионов с высоким риском увеличения дефицита железа из-за роста уровня углекислого газа в ближайшие десятилетия. По данным ЮНИСЕФ [12], уровень анемии в Азербайджане тревожно высок. Более половины детей в возрасте 6–23 месяцев страдают анемией, а распространенность этого заболевания среди детей в возрасте 6–59 месяцев составляет 39%. По данным Государственного комитета статистики, за изучаемый период заболеваемость анемией увеличилась на 102,8%, а болезни крови, кроветворных органов на 73,8%. Проведенные исследования [13, 14] показывают, что роль внешних факторов среды в развитии близорукости велика, а риск прогрессирования близорукости у детей выше в крупных городах, чем в сельской местности. Увеличение заболеваемости подростков болезнями глаза за изучаемый период составило 163,3%. Психические, поведенческие и неврологические расстройства являются причиной 3% смертей во всем мире, но составляют 10% глобального бремени болезней [8]. Химические вещества, профессиональные вредности, окружающая среда, изменение климата, шум являются причиной 12% бремени этих заболеваний. За изучаемый период среди подростков в 2 раза увеличилось число детей, впервые зарегистрированных с заболеваниями

нервной системы и психическими расстройствами (заболевания нервной системы соответственно 45,8 и 85,3., психические расстройства соотв. 6,6 и 13,6 на 10000 нас). 22% (12-33%) бремени заболеваний опорно-двигательного аппарата обусловлено профессиональными и бытовыми рисками [8], как неправильное сидение в течение длительного времени у детей, малоподвижность во время учебного процесса, тяжелые сумки и др. Первичная регистрация таких заболеваний среди подростков за изучаемый период выросла 346,5% (соответственно 19,4 и 86,6 на 10000 нас.).

На бытовое загрязнение и загрязнение окружающей среды, табакокурение, химические вещества приходится 31% бремени болезней системы кровообращения [8]. По оценкам [15], на низкую физическую активность приходится 9,11% глобального бремени болезней. По оценкам [16, 17], малоподвижный образ жизни увеличивает риск заболеваний системы кровообращения на 18-33%. Высокое кровяное давление является основным фактором риска инсульта, который составляет 68%. За изучаемый период в Азербайджане число больных с впервые выявленными заболеваниями системы кровообращения у подростков в возрасте 14-17 лет увеличилось с 50,1 до 83,6 на 10 000 человек, в том числе увеличилось число больных с гипертонической болезнью с 2,6 до 4,1. В Республике охрана и развитие детей, защита их прав занимают важное место в социальной политике государства. Основными принципами государственной детской политики Азербайджанской Республики являются обеспечение детей качественным

образованием и медицинскими услугами, отвечающими современным требованиям, предоставление им всестороннего ухода, создание необходимых условий для их роста в социальной среде, основанной на высоких моральных ценностях, и формирование детей как личностей и достойных граждан. Социальная политика государства относительно сферы жизнедеятельности детей и подростков включает в первую очередь подготовку различных правовых документов – законов, постановлений и пр., направленных на охрану здоровья и развития подрастающего поколения. Один из таких мероприятий является обязательная диспансеризация детей и подростков, которая регулируется постановлением «Государственная программа по обязательной диспансеризации детей». Целью обязательной диспансеризации детей является реализация мероприятий, направленных на охрану и укрепление здоровья детей, снижение заболеваемости, инвалидности и смертности среди детей, защиту детей от болезней, за счет раннего выявления и последующего мониторинга заболеваний и их факторов риска. В целях реализации государственной детской программы и комплексного обеспечения защиты прав детей президентом страны 2020-м году был утвержден «Стратегия Азербайджанской Республики относительно детей на 2020-2030 годы». Цель Стратегии заключается в обеспечении наилучшей системы защиты детей в соответствии с требованиями Конституции Азербайджанской Республики и принципами «Конвенции ООН о правах ребенка».

Список литературы

1. Ибрагимова Е.М., Шубочкина Е.И. Состояние здоровья и медико-социальные особенности подростков, обучающихся по разным программам World Health Organization Regional Office for Europe. Investing in children: the European child and adolescent health strategy 2015–2020. Copenhagen, Denmark:2014.
2. профессиональной подготовки в колледжах // Вопросы Школьной И Университетской Медицины И Здоровья. 2013. № 4. Р. 22–26.
3. Баранов А.А. et al. Состояние и проблемы здоровья подростков в России // Проблемы Социальной Гигиены Здравоохранения И Истории Медицины. 2014. № 6. Р. 10–14.
4. Филиппова М.Д. Современное состояние здоровья подростков // Наука России: Цели и Задачи Сборник научных трудов по материалам VI международной научной конференции. Екатеринбург,,: Международная Объединенная Академия Наук., 2017. Vol. Том Часть 4. Р. 18–20.
5. A future for the world's children? A WHO–UNICEF–Lancet Commission Clark, Helen et al. The Lancet, Volume 395, Issue 10224, 605 – 658
6. Кучма В.Р. Гигиена детей и подростков. Москва-2014, 383 стр.
7. Azərbaycanca uşaqlar 2022. Statistik məcmuə. Azərbaycan Respublikasının Dövlət Statistika Komitəsi. Bakı – 2022
8. WHO, 2016. Preventing disease through healthy environments: a global assessment of the burden of disease from environmental risks <https://www.who.int/publications/i/item/9789241565196>
9. Junior VH, Mendes AL, Talhari CC, Miot HA. Impact of environmental changes on Dermatology. An Bras Dermatol. 2021 Mar-Apr;96(2):210-223. doi: 10.1016/j.abd.2020.11.004. Epub 2021 Jan 31. PMID: 33581930; PMCID: PMC8007550.
10. Liu W, Pan X, Vierkötter A, Guo Q, Wang X, Wang Q, Seité S, Moyal D, Schikowski T, Krutmann J. A Time-Series Study of the Effect of Air Pollution on Outpatient Visits for Acne Vulgaris in Beijing. Skin Pharmacol Physiol. 2018;31(2):107-113. doi: 10.1159/000484482. Epub 2018 Feb 7. PMID: 29408821.
11. Smith MR, Golden CD, Myers SS. Potential rise in iron deficiency due to future anthropogenic carbon dioxide emissions. Geohealth. 2017 Aug 2;1(6):248-257. doi: 10.1002/2016GH000018. PMID: 32158990; PMCID: PMC7007116.
12. R. Abbasov Climate, Landscape Analysis for Children in Azerbaijan UNICEF 2018
13. Harb EN, Wildsoet CF. Origins of Refractive Errors: Environmental and Genetic Factors. Annu Rev Vis Sci. 2019 Sep 15;5:47-72. doi: 10.1146/annurev-vision-091718-015027. PMID: 31525141.
14. Abdıyeva Y.C. Uşaqlarda miopiyanın progressivləşmə tempinin yaşayış yerindən asılılığı/ ATJ, 2020, No2, 74-79. DOI: 10.34921/amj.2020.2.011
15. IHME (2023). GBD 2019, GBD Compare. Available: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare/> (accessed 24 May 2023)
16. Belletiere J, LaMonte MJ, Evenson KR, Rillamas-Sun E, Kerr J, Lee IM, Di C, Rosenberg DE, Stefanick M, Buchner DM, Hovell MF, LaCroix AZ. Sedentary behaviour and cardiovascular disease in

older women: The Objective Physical Activity and Cardiovascular Health (OPACH) Study. *Circulation*. 2019 Feb 19;139(8):1036-1046. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.035312. PMID: 31031411; PMCID: PMC6481298.

Assoc. 2023 Apr 4;12(7):e028180. doi: 10.1161/JAHA.122.028180. Epub 2023 Mar 28. PMID: 36974744; PMCID: PMC10122899.

17. Peter-Marske KM, Evenson KR, Moore CC, Cuthbertson CC, Howard AG, Shiroma EJ, Buring JE, Lee IM. Association of Accelerometer-Measured Physical Activity and Sedentary Behavior With Incident Cardiovascular Disease, Myocardial Infarction, and Ischemic Stroke: The Women's Health Study. *J Am Heart*

APJ 0222.

**AĞCIYƏR VƏ AORTA BALON
VALVULOPLASTIKA**E.Ə.İmanov¹1. Azərbaycan Tibb Universitetinin Tədris
Terapevtik Klinika

Summary: Aortic balloon valvoplasty has now become established as an alternative to surgery for the long term palliation of congenital aortic stenosis in children. However, residual stenosis and the occurrence of aortic regurgitation are well known problems after balloon valvoplasty, as well as after surgery. While residual stenosis has little influence on future surgical options, balloon valvoplasty induced aortic regurgitation is often the result of commissural avulsion, cusp dehiscence, and cusp tear or perforation and it can make further surgical reinterventions more difficult. Oversized balloons are a risk factor for aortic regurgitation. Aortic balloon valvoplasty is safe and effective but has a high rate of early reintervention in infants with critical aortic stenosis. The major long term problem is progressive aortic regurgitation, which does not seem to be prevented by the use of small balloons. Percutaneous balloon valvuloplasty for severe and critical pulmonary stenosis in infants is relatively safe and effective and should be considered a valid alternative to surgical operation. It should be the first choice for such patients based on its excellent outcome, less trauma and fewer complications

Keywords: aortic valve stenosis; pulmonary valve stenosis; catheterisation; balloon dilatation;

Açar sözlər: aorta qapağının stenozu; aqciğer qapaq stenozu; balon dilatasiya;

Dəri altına qoyulan transluminal balon angioplastikası böyüklərdə tac və periferik arteriya darlıqlarında 1976-cı ildən bəri tətbiq olunur (1-3). Kongenital (anadangəlmə) ağciyər arteriya stenozunda ilk uğurlu balon valvuloplastika Kan tərəfindən 1980-ci ildə it üzərində reallaşdırılmışdır. İki il sonra Kan və dostu 8 yaşında asemptomatik ağciyər stenozlu bir uşaqda bu metodu müvəffəqiyyətlə tətbiq etdi (4). Daha sonra Labadibi, Vu (5), Kan və dostu (6) uşaqlarda orta və ağır ağciyər qapaq stenozlarında balon valvuloplastikasının uğurlu nəticələrini bildirdilər. Bunu uşaqlarda və böyüklərdə bütün anadangəlmə qapaq stenozlarında, ağciyər arteriyalarında, konduit (kanal) qapaqlarda, aorta koarktasiyada balon tətbiqlərini əhatə edən bir çox fikirlər irəli sürüldü. (7-8). Bundan sonra pediatriya kardiologiya kateterizasiya laboratoriyaları diaqnostik məqsədlərlə yanaşı terapevtik məqsədlərdən də yararlanmaya başladı. Balon valvuloplastikasının ağciyər stenozunda cərrahiyyənin alternativ olaraq istifadə edilməyə başlanması bəzi müşahidələrə əsaslanır. Cərrahi olaraq əl ilə dilatasiya texnikaları darlığı ortadan qaldıraraq, cərrahiyyə zamanı ağciyər halqası ilə eyni ölçüdə polietilen balonların overdistansiya etmədən qapağı açdığı məlum olmuşdur. Bundan əlavə cərrahi valvulotomiyadan sonra sağ mədəciyin funksiyaları pozulmamışdır. Başlanğıc işləri dilatasiya mexanizmində qapaqda acılma olduğunu göstərmişdir (4,5). Buna görə də başlanğıcda ağciyər qapaq halqasını keçməyən balonlardan daha yüksək təzyiqlə (120 psi-8 atm) istifadə edilmişdir. Kateter və balon materialındakı tərəqqi və təcrübənin artması ilə balon seçimi daha uyğun hala gəlmişdir. Artıq qapaq ağciyər stenozda qapaq halqasından 20-40 % daha geniş balonlardan istifadə edilməsinin daha

təsirli və etibarlı olduğu ortaya qoyulmuşdur (9). Bu balonların istifadə edilməsi ilə daha aşağı təzyiqlər (4-6 atm) məqbul sayılır.

Xəstə seçimi

Transvalvular (transqapaq) təzyiq qradienti 40 mmHg-nin altında olan yüngül ağciyər qapaq stenozunda müdaxiləyə ehtiyac yoxdur. Bu xəstələr ildə I dəfə EKQ və Exokardioqrafiya müayinəsindən keçirilərək müşahidə edilməlidirlər. Fiziki fəaliyyətin məhdudlaşdırılmasına ehtiyac yoxdur. Orta dərəcədə stenozlarda izlənməli olan yol, yaşa və noninvasiv test nəticələrinə görə dəyişir. Südəmə uşaq və körpələrdə Doppler exokardioqrafiya ilə müəyyən olunan 40 mmHg-nin üzərindəki qradientlərdə; daha böyük uşaqlarda isə 50 mmHg-dən çox olan qradientlərdə valvuloplastika proqramlaşdırılmalıdır. Transvalvular qradienti 70 mmHg-dən çox olan ağır ağciyər qapaq stenozlarına asemptomatik olsalar belə ən qısa zamanda müdaxilə edilməlidir. Ağır obstruksiyası olan semptomatik yeni doğulan və südəmə uşağa müdaxilə təcili olaraq edilməlidir.

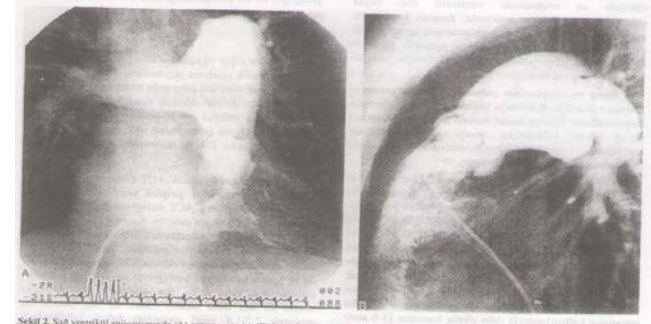
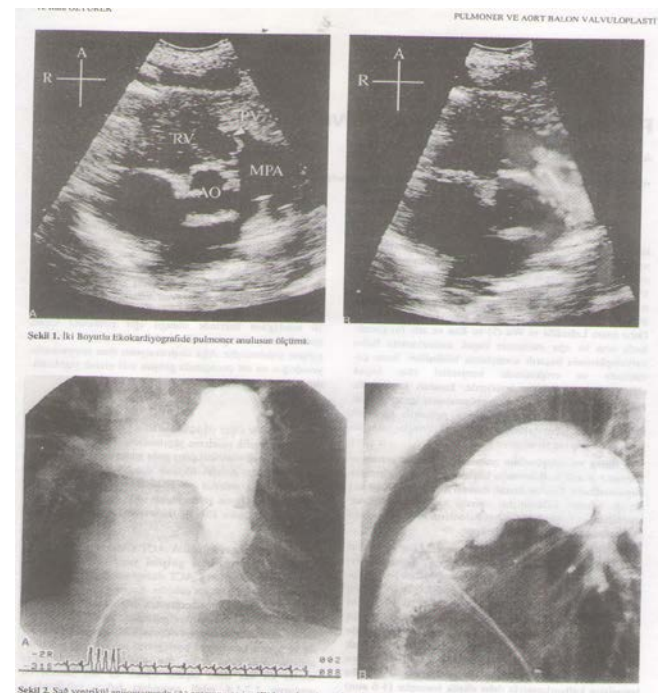
Texnika

Əvvəlcə digər standart testlərlə yanaşı (Tele, EKQ) exokardioqrafik müayinə aparılmalıdır. İki ölçülü exo-da parasternal sağ mədəcik çıxış yolu görüntüsündə ağciyər halqası ölçülür. Halqanın ölçülməsi sistola nəticəsində ucların altından və anterior (ön) və posterior (arxa) divarın ortasından aparılırsa həqiqətə ən yaxın

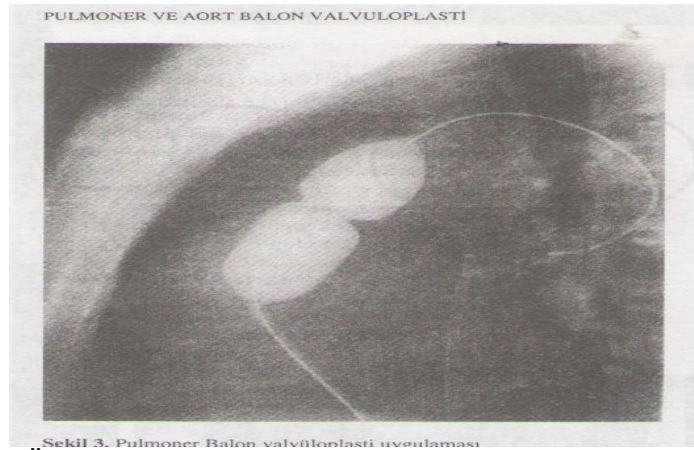
Bir tərəfdən bu halqanın 1.2-1.4 misli diametrindəki balon valvuloplastika kateteri hazırlanarkən, digər tərəfdən də ağciyər arteriyaya exchange guide-wire yerləşdirilir. Bu guide-wire-nin üzərindən balon valvuloplastika kateteri ehtiyatla irəlilədir.

ölçü əldə edilmiş olar (Şəkil 1). Bundan başqa Doppler Exo ilə transvalvular təzyiq qradienti ölçülür.

Daha sonra rutin olaraq ACT (aktiv laxtalanma zamanı) ölçülür və damara daxil olunduqdan sonra 100 IU/kg heparin verilərək ACT səviyyəsinin başlanğıcdakı səviyyənin iki misli qədər olmasına çalışılır. Kateterizasiya zamanı rutin sağ və sol ürək hemodinamik qiymətləndirmələri aparılır. Cüt lümenli kateter ağciyər arteriyasına yerləşdirilir. Daha sonra anteroposterior vəziyyətdə 40 dərəcə kranial (kəllə) bucaq ilə tam lateral mövqedə selektiv sağ mədəcik angiografiyaları əldə edilir. Bu görüntülərdən ağciyər halqası təkrar ölçülür (Şəkil 2).

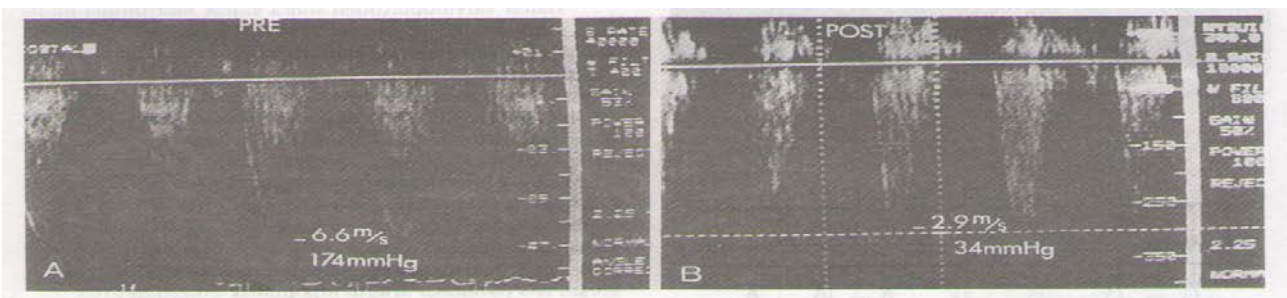


Kateter ağciyər qapağı orta vəziyyətə gətirildikdən sonra şişirilir. Başlanğıcdakı qum saatı formasındaki kələ-kötürlük aradan qalxana qədər təzyiq tətbiq edilir. (ümumiyyətlə 4-6 atm) (Şəkil 3).



Sonra sürətlə boşaldılır. Ümumi şişirmə və boşaltma müddəti 7 saniyədən az olmalıdır. Əgər lazım gələrsə kateterə yeni forma verilərək və ya daha böyük balondan istifadə edilərək əməliyyat təkrarlanır. Əməliyyat zamanı sistemik arterial təzyiq mütəmadi olaraq izlənilməlidir. Əməliyyat tamamlandıqdan sonra transvalvular təzyiq qradienti və kardiak çıxışı təkrar ölçülməlidir (Şəkil 4). Son olaraq sağ mədəcik angiografiyası təkrar edilməlidir. Ağciyər qapaq halqası 20 mm-dən daha kiçik olanlarda tək, geniş balon texnikası yaxşı işləyir. Bununla yanaşı daha böyük faktlarda ağciyər stenozunu aradan qaldırmaq üçün double-balon texnikası daha uyğundur (10,11). Double-balon texnikasının tam şişmə zamanı sağ mədəcik çıxışına yol vermə kimi üstünlükləri (avantajı) da vardır. Ancaq bu

texnikanın bəzi dezavantajlarına da rast gəlinmişdir. İki balonu yerləşdirmək və forma vermək üçün daha çox vaxta ehtiyac vardır. Kateterlər şişərkən dairəvi deyil, elliptik forma alırlar və bu da təzyiqin hər istiqamətə bərabər tətbiqini çətinləşdirir. Bundan əlavə femoral (ombə) venaya daha böyük kateter yerləşdirmək lazımlıdır. İsveçrə və Hollandiyada trifoil balonla əlaqədar rəylər yayınlanmışdır (12-13). Bu balon əməliyyatı zamanı transvalvular irəli axına icazə verir və konfigurasiyası double balona görə daha uyğun görünür (Şəkil 5). Ümumiyyətlə xəstələr sabahısı gün xəstəxanadan evə buraxıla bilərlər. Xəstə evə buraxılmadan exokardioqrafiya ilə xəstənin transvalvular qradienti və ağciyər çatışmazlığı dərəcəsi qiymətləndirilməlidir (Şəkil 6).



Balon valvuloplastikadan sonra qapaq morfolojiyası ilə əlaqədar rəylər yayınlanmışdır (14-15). Nazik, qübbə yaradan qapaqlarda valvuloplastika kommissural ayrılmağa yol açan obstruksiyanı aradan qaldırır. Ümumiyyətlə

yalnız I kommissura açılır. Ağciyər qapaq stenozunu müşayiət edən infundibulyar keçməzlik varsa pulpanın ayrılması riski daha çoxdur (5,14). Kommissuralar az inkişaf edibsə və həddindən artıq valvulyar fibroz varsa tez-tez pulpa yarıqları yaranır.

Displastik qapaq xəstəliyində qapaq morfolojiyası əhəmiyyətlidir. Böyük ölçülü balondan istifadə edilməsinə baxmayaraq obstruksiya aradan qalxmaya bilər (6,9,16). Bu xəstələrdə valvuloplastikanın uğursuz olma səbəbləri miksomatoz, ayrılmamış kommissuralar kimi qapaq morfolojiyası ilə yanaşı, normal ölçüyə yaxın halqaya görə ana ağciyər arteriyanın hipoplastik olmasıdır (16).

Nəticələr

Kongenital (anadangəlmə) ürək xəstəliklərində valvuloplastika və angioplastiya dərəcəsinin (VACA) qeydləri 784 fakt üzrə 822 valvuloplastikanın nəticəsini bildirmişdir (17). Burada transağciyər qradient 71 ± 33 mmHg-dən 28 ± 21 mmHg-ə düşmüşdür. Əməliyyat displastik qapaqlı xəstələrdə daha az təsirli olmuşdur (əvvəl 74 ± 30 , sonra 42 ± 30 mmHg).

Xəstələrin 1 %- də əməliyyat zamanı sinus bradikardiyası və aritmiyalar inkişaf etmişdir. Aritmiya mədəcikləri erkən vuruş, qısa müddətli mədəciklər taxikardiya, birləşdirici ritm, A-V blok və RBBB (sağ sahə bloku) dir. Bəzi həkimlər bradikardiyanın qarşısını almaq üçün balonu şişirməzdən əvvəl atropin məsləhət görürlər. Əməliyyat zamanı afterloaddakı ani artım səbəbi ilə müvəqqəti pulpa alternans da müşahidə edilmişdir (18).

VACA qeydlərinə görə yalnız 5 makro fəsad var (0.6%). Bunlar 2 ölüm (0.2%), I kardiak perforasiya nəticəsində tamponlama (0.1%) və 2 zəruri trikuspid çatışmazlığıdır. (0.2%). 11 mikro fəsad var (1.3%). Bunların çoxu damar zədələri ilə əlaqədardır. Fəsadlar yaşın böyüklüyü ilə tərs mütənasibdir. Bu göstəricilər yeni doğulmuş və südəmə uşaqlarda daha yüksəkdir. Ancaq nəticələr balon ağciyər valvuloplastikanın südəmə uşaq, uşaq və yeniyetmələrdə ağciyər qradientini

salmaqda etibarlı və təsirli bir metod olduğunu göstərmişdir.

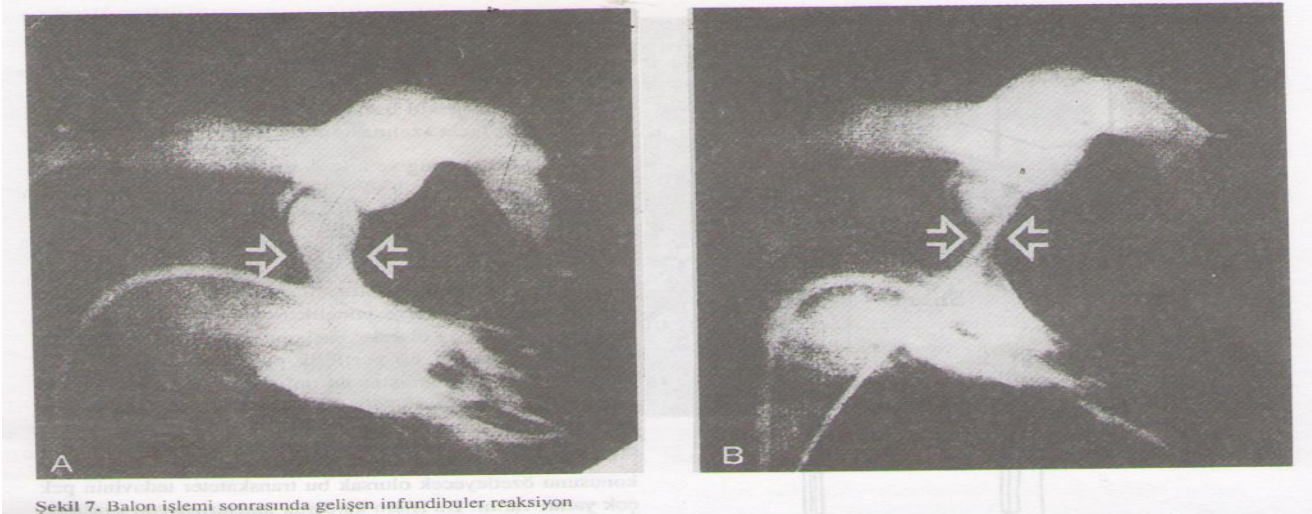
22 mərkəzdən 533 xəstədə 8.7 illik nəticələri əhatə edən bir başqa məlumatda yalnız 23 % xəstədə nəticələr suboptimal qəbul edildi (19). Bunlar qradientin 36 mmHg-nin üzərində olduğu və ya daha sonra ikinci cəhdə ehtiyac duyulan xəstələr idi. İş qapaq morfolojiyasının və end-sistolik qapaq diametrinin uzun müddətli nəticələri təyin edən ən əhəmiyyətli parametrlər olduğunu ortaya qoydu. Halqanın 1.4 -ən böyük balonlarla nəzərə çarpan qapaq qeyri-kafiliyi məlum oldu. Optimal ölçünün halqanın 1.2-1.4 olduğu nəticəsinə gəldi. Bu işdə yalnız 7 % faktda orta dərəcədə ağciyər çatışmazlığı müəyyən olundu. Heç bir faktda ağır ağciyər çatışmazlığı izlənilmədi.

Cərrahi və balon valvuloplastika nəticələrini müqayisə edən 2 iş nəşr olunmuşdur (20,21). Xəstələrdə balondan sonra keçən müddət 5.3 ± 0.3 il, cərrahiyyədən sonra keçən müddət isə 11.7 ± 0.5 ildir. Displastik qapağı olan və ya kompleks obstruksiyası olan faktlar işə daxil edilməmişdir. Sonrakı dövr qalıq qradient 2 qrup arasında statistik olaraq fərqlidir, lakin hemodinamik olaraq fərq yaratmır (Balon 24 ± 2.7 mmHg, cərrahiyyə 16 ± 1.5 mmHg). Qalıcı ağciyər çatışmazlığı balon strukturların 55 %-də yoxdur, 45 %-də isə yüngül olaraq var. Cərrahiyyədə ağciyər çatışmazlığı 10 % xəstədə yoxdur; 45 % -də yüngül, 45 % -də isə orta dərəcədə vardır. Balon qrupunda zəruri ağciyər çatışmazlığı yox ikən, cərrahiyyə zamanı az qala xəstələrin yarısında orta dərəcədə ağciyər çatışmazlığı ortaya çıxır. Bundan əlavə mədəciklərdə erkən atışlar cərrahiyyə qrupunda diqqətə çarpacaq dərəcədə yüksək deyildir (Cərrahiyyədə 70 %, balon faktlarında 5 %). Klinikamızda uşaqlara qoyulan ağciyər balon valvuloplastikanın orta müddətli müşahidəsi zamanı bu

nəticələr əldə edilmişdir (22). Cəmi 9 xəstə üzərində 9 balon valvuloplastika əməliyyatı aparılmışdır. Əməliyyatdan əvvəl 68 ± 20 mmHg olan transvalvular təzyiq qradienti əməliyyatdan sonra 18 ± 7 mmHg-ya düşmüşdür. Müşahidə müddəti orta hesabla $60+56$ aydır. Makro fəsadlara rast gəlinməmişdir. Bir xəstədə restenoz

müşahidə edilmişdir. Xəstələrin 20 %-də yüngül, 5%-də orta dərəcədə ağciyər çatışmazlığı müəyyən olunmuşdur, əhəmiyyət kəsb edən çatışmazlıq heç bir xəstədə müşahidə edilməmişdir.

İstər balon, istərsə də cərrahiyyədən sonra infundibulyar spazma bildirilmişdir (5-6,9,11) (Şəkil 7).



Şəkil 7. Balon işleminin sonrasındakı genişlənən infundibuler reaksiyon

Propranololun bu vəziyyətdə təsirli olduğu məlum olmuşdur. Bu infundibulyar hipertrofiya və daralmanın müvəqqəti olduğu izlənilir. Bir işdə sağ mədəcikdə infundibulyar hipertrofiyanın balon əməliyyatından 10 ay sonra tamamilə gerilədiyi göstərilmişdir (23).

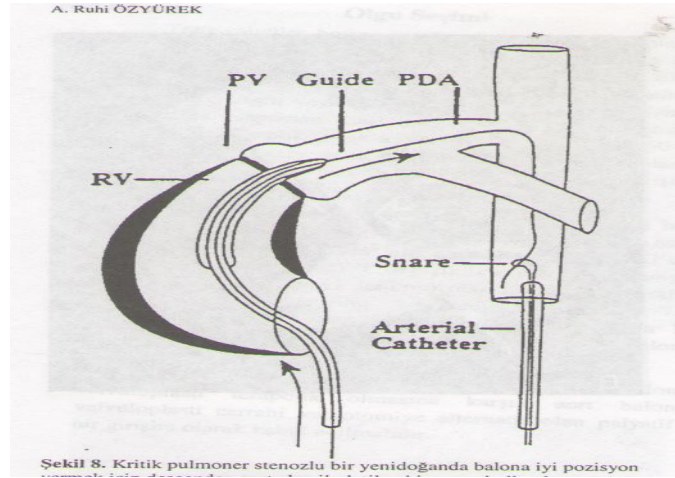
Yeni doğulmuş uşaqda kritik ağciyər stenozu

Yeni doğulmuş uşaqda kritik PS-də balon valvuloplastik xüsusiyyət daşıyır və təcrübə tələb edir. Təcili olaraq planlaşdırılmalı və uyğun şərtlərdə tətbiq olunmalıdır. Əvvəlcə xəstəyə kanalı açıq saxlamaq məqsədi ilə Prostaglandin E1 (PGE1) infuziyası verilir. Xəstə mexaniki ventilyasiya ilə stabiləşdirilməli, asidoz varsa düzəldilməli, lazım gəldikdə inotropik dəstək verilməlidir. Yarana biləcək təcili cərrahi müdaxilə ehtimalı üçün donor qan və heyət hazır olmalıdır. Əməliyyat və müşahidə üçün umbilikal vena və arteriyaya kateter yerləşdirilməlidir.

Hər nə qədər umbilikal venanın balon valvuloplastika üçün istifadə edilə biləcəyi bildirilsə də bu yol kateter manipulyasiyası, xüsusilə hipoplastik sağ mədəciyi (RV) olanlarda daha çətin olduğu üçün femoral vena yolu seçilməlidir. Femoral venaya daxil olunduqdan sonra ACT səviyyəsi ölçülməli və 50-100 TV/kq heparin verilməlidir (24). Sağ və sol hemodinamik ölçmələr sürətlə aparılmalı və RV angiogramı çəkilməlidir. Bununla da sağ mədəciyin çıxış yolu, qapaq morfoloqiyası və ana ağciyər arteriyası qiymətləndirilir. Sonra 5F end-hole kateter (balon-wedge, Goodale-Hubin və ya Judkins sağ tac) sağ mədəciyin çıxış yoluna yerləşdirilir. Bu kateterlə "0.014 düym" tac guide-wire-nin vasitəsi ilə stenotik qapaqdan keçilir. Ümumiyyətlə əvvəl kiçik ölçülü balonla başlayaraq və daha sonra daha böyük balondan istifadə edilərək mərhələli şəkildə balon valvuloplastika tətbiq olunur. Bəzi işlərdə ağciyər arteriyasından kanal yolu ilə

aortaya yeridilən tac guide-wire-nin umbilikal arteriya və ya femoral arteriyadan irəlilədilən loop-snare ilə tutulması üsuluyla

balon yerləşdirilməsinin daha təsirli olaraq təmin ediləcəyi və daha uğurlu nəticələr alınacağı bildirilir (25) (Şəkil 8).



Əməliyyat zamanı mümkün olduğu qədər ağciyər halqasının 1.2-1.3 qatı balonla tamamlandıqdan sonra hemodinamik və angioqrafik qiymətləndirmələr təkrarlanır. PGE1 infuziyası əməliyyatdan sonra 24 saat içində pilləli olaraq kəsilir.

VACA qeydlərində yeni doğulmuş uşaqlarda ağırlaşma nisbəti daha böyük uşaqlardakı ağciyər balon valvüloplastikalarına görə daha yüksəkdir. Ölüm, kardiak perforasiya kimi makro fəsadlar 7 % nisbətində, müdaxilə edilən damarlarda okklüziya və zədələnmələr kimi mikro fəsadlar 15% nisbətində olmuşdur (17).

Periferik ağciyər arteriya stenozunda balon angioplastikası

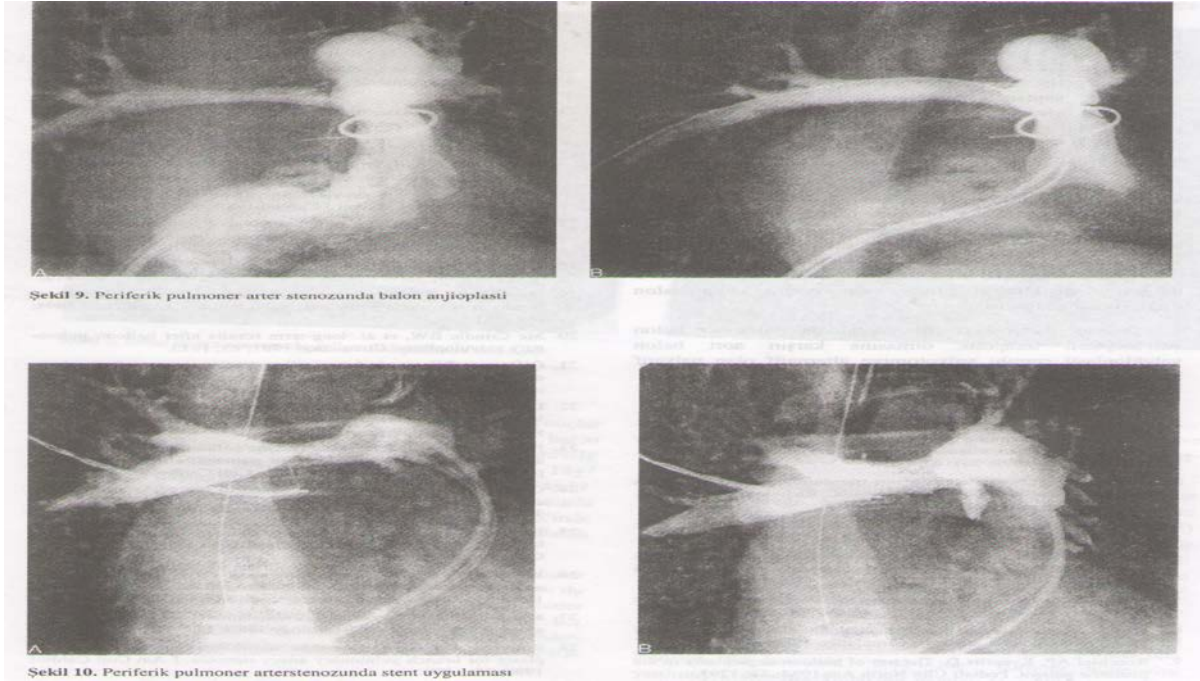
Ayrılmış ağciyər arteriya stenozunda və Fallot Tetradası kimi bəzi kongenital ürək xəstəliklərini müşayiət edən periferik ağciyər arteriya stenozlarında cərrahi müdaxilənin yaxşı olmayan nəticələri səbəbi ilə 1980-ci ildə alternativ olaraq ağciyər balon angioplastikası gündəmə gəlmişdir. Martin və dostları ilk dəfə 1980-ci illərdə PA+VSD-li bir fakt üzrə postoperativ olaraq inkişaf edən periferik ağciyər arteriya stenozuna angioplastika tətbiq etmişlər (25). Daha sonra bu üsul bir çox mərkəzdə

tətbiq olunmağa başlanmışdır. Başlanğıcda aşağı təzyiqli balon kateterlərdən (dar seqmentin 3-4 misli diametrində) istifadə edilmişdir. Ümumiyyətlə 4-6 atm. təzyiqlə deşik itənə qədər 20-60 saniyə müddətlə tətbiq olunmuşdur (Şəkil 9). Bu tətbiq ilə 50-60 % müvəffəqiyyət təmin edilə bilmişdir. Müvəffəqiyyət meyarları; dilatasiyadan əvvəl diametrdən 50% daha çox genişlənmənin təmin edilməsi, təsirə uğramış ağciyərdə qan dövranının 20 % -dən çox artması, sistolik sağ mədəcik təzyiqi/ Aorta sistolik təzyiq nisbətinin 20 % -dən çox azalmasıdır.

Daha sonra Ring və dostları dar seqmentin 4 misli balonları bir az daha yüksək təzyiqlə (5-7 atm) deşik itənə qədər 20 saniyə müddətlə tətbiq etmişlər və optimal nəticələr əldə etmişlər.

80-ci illərin sonunda periferik ağciyər arteriya stenozlarında balon angioplastikadan sonra inkişaf edən restenozların qarşısını almağa və aradan qaldırmağa dair Stent tətbiqlər üzrə təcrübələr əvvəlcə heyvanlar üzərində aparılmışdır. 1990-cı ildə O'Laughlin və dostları 30 periferik ağciyər arteriya stenozlu xəstəyə stent tətbiq etmişlər və ağciyər arteriya sahələrindəki təzyiq

qradiyentinin 50 ± 24 mmHg-dən 15.9 ± 13.4 mmHg-ə düşdüyünü bildirmişlər (Şəkil 10).



Ağciyər stenozda balon valvuloplastika və ya angioplastika mövzusunun yekun olaraq bu nəticəyə gəlmək olar ki, transkateter müalicənin bir çox faydası var. Bu əməliyyat kardiak kateterizasiya zamanı edilir və ümumi anesteziya və açıq ürək əməliyyatı ehtiyacını aradan qaldırır. Qan məhsullarından istifadə edilməsi nəticəsində ortaya çıxma biləcək risklərdən qorunmağı təmin edir. Bir çox xəstədə hospitalizasiya müddətini 5-7 gündən 24 saata endirir, beləcə xərc də azalmış olur. Xəstələr anesteziya və əməliyyat əsnasında istifadə edilə biləcək dərmanların əks təsirinə məruz qalmır. Bundan başqa xəstələrdə cərrahi çapıq olmur və buna bağlı kosmetik, psixoloji problemlər yaranmır. Bir başqa üstünlük də əməliyyatın təkrarlanmamasıdır.

Cərrahi valvotomiya və ya valvuloektomiya displastik qapağı olan uşaqlar və ya transkateter müalicənin uğursuz olduğu kritik PS-li yeni doğulmuş körpələrə tətbiq olunur.

Aorta balon valvuloplastika

Aorta qapaq stenozunda balon valvuloplastika haqqında ilk dəfə 1983-cü ildə məlumat verilmişdir. Bu tarixdən sonra yeni doğulmuş körpələr və xəstə uşaqlarda bir çox texnika ilə aorta balon valvuloplastika tətbiq olunmuşdur (26). Ümumiyyətlə nəticələr cərrahi valvotomiyanın nəticələrinə oxşardır. Xəstələrin çoxunda qradiyent təxminən 50 % nisbətində azalmışdır və xəstələrin 90 %-də qradiyent 50 mmHg-nin altına düşmüşdür. Ancaq cərrahi valvotomiyada olduğu kimi aortik çatışmazlıq da geniş yayılmışdır və buna orta dərəcədə və ağır çatışmazlığı olan xəstələrin təxminən 10%-də rast gəlinmişdir (27). Bununla birlikdə uyğun ölçüdə balondan istifadə edilməsi ilə çatışmazlıq faktlarında əhəmiyyətli dərəcədə azalma olmuşdur. Ağciyər valvuloplastika zamanı halqanın 1.2-1.4 qatı balondan istifadə edilərkən; Aorta valvuloplastikası zamanı halqanın diametrinə bərabər və ya ən çox 1.1 qatı balonlardan istifadə edilməlidir (28).

Aorta balon valvuloplastika əməliyyatında ölüm faktı da göstərilir, ancaq cərrahi valvotomiyaya görə daha azdır. Xəstələrin təxminən 25%-də mikro fəsadlar müşahidə edilmişdir (29). Ən geniş yayılmış fəsad müdaxilə edilən ayaqda nəbzın müvəqqəti dayanmasıdır. Cüt balon və yeni aşağı profilli balonların istifadəsi ağırlaşma nisbətini azaldır. Kritik yeni doğulmuş uşaqlarda qısa müddətli nəticələr cərrahi nəticələrlə eynidir (30). Yeni doğulmuş uşaqlar xaricində aorta balon valvuloplastika tətbiq olunan əməliyyatlarda ölüm faktı müəyyən olunmamışdır və əməliyyatdan 7 il sonra xəstələrin 93 % aortik qapaq dəyişilməsi edilmədən həyatlarına davam edirlər.

Xəstə Seçimi

Transvalvular təzyiq qradienti 20-50 mmHg olanlar yüngül aorta stenozu olaraq qəbul edilir. Bu xəstələr ağır yarış idman növləri ilə məşğul olmamalı, ildə ən az bir dəfə EKG, məşq testi və exokardioqrafiya ilə qiymətləndirilməlidirlər. Simptomu inkişaf edən, istirahət və ya məşq EKG-sında anormallıq müəyyən olunan xəstələr hemodinamika ilə məşğul olmalıdırlar. Sistolik (peak-to-peak) təzyiq qradienti 50-75 mmHg olanlar orta dərəcəli aorta qapaq stenozu olaraq qəbul edilir. Bu uşaqlara yüngül idman növləri istisna olmaqla yarış idmanları qadağan edilməlidir.

Kardiak kateterizasiya zamanı transvalvular təzyiq qradientinin 50 mmHg-nin üzərində olduğu, aorta qapaq sahəsinin 0.7 cm²/m²-nin altında olduğu, EKG-də (istirahət və ya məşq) T dəyişiklikləri olan və simptomları (presenkop və ya senkop) olan xəstələrdə cərrahi və ya balon dilatasiyası mümkündür. Qradienti 75 mmHg-nin üzərində olan xəstələr, simptomlar və ya T dalğası dəyişiklikləri olmasa da cərrahiyyə əməliyyatına və ya balon dilatasiyaya namizədidirlər.

Nəticə olaraq pediatrik xəstələrdə ağciyər balon valvuloplastikanın terapevtik olmasına baxmayaraq aorta balon valvuloplastika, cərrahi valvotomiyaya alternativ olan palliativ təşəbbüs olaraq qəbul edilməlidir.

Ədəbiyyat:

1. Gruntzig AR, Senning A. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Eng J Med* 1979;301:61.
2. Tegtmeyer GJ, et al. Percutaneous transluminal dilatation of the renal arteries: techniques and result. *Radiology* 1980;135:589.
3. Spence RK, et al. Long term results of transluminal of the iliac and femoral arteries. *Arc Surg* 1981;116:1377.
4. Kan JS, White RI, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Eng J Med* 1982; 307:510.
5. Labadibi Z, Wu J. Percutaneous balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis. *Am J Cardiol* 1983;52:560
6. Kan JS, et al. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis. *Circulation* 1984;69:554.
7. Rocchini AP, Kveselis D. The use of balloon angioplasty in the pediatric patient. *Pediatr Clin North Am* 1984;31:1293.
8. Fontes VF, et al. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis. In: Dolye EF et al eds. *Pediatric Cardiology*. New York, spinger-verlag 1986.
9. Radtke W, et al. Percutaneous balloon valvotomy of congenital pulmonary stenosis using oversized balloons. *Jam Coll Cardiol* 1986;8:909.

10. Ali Khan MA, et al. Percutaneous transluminal balloon pulmonary valvuloplasty for the relief of pulmonary valve stenosis with special reference to double-balloon technique. *Am Heart J* 1986;112:158
11. Al Kasab, et al. Use of a double balloon technique for percutaneous balloon pulmonary valvulotomy in adults. *Br Heart J* 1987;58:136.
12. Meier B, et al. Trefoil balloon for percutaneous valvuloplasty. *Cath Cardiovasc Diag* 1986;12:277.
13. Vanden Berg ESM, et al. New triole-lumen balloon catheter for percutaneous (pulmonary) valvuloplasty. *Cath Cardiovasc Diag* 1986;12:386.
14. Walls JT, et al. Assessment of percutaneous balloon pulmonary and aortic valvuloplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;88:352
15. Benson LN, et al. Pulmonary valve morphology after balloon dilatation of pulmonary valve stenosis. *Cath Cardiovasc Diag* 1985;11:161.
17. Diessa TG et al. Balloon valvuloplasty in children with dysplastic pulmonary valves. *Am J Cardiol* 1987;60:405
18. Stanger P, et al. Balloon valvuloplasty: results of the valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. *Am J Cardiol* 1990;60:775
19. Henry JG, et al. Right ventricular pulsus alternans during balloon pulmonic valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1987;60:412.
20. Mc Crindle BW et al. Independent predictors of long-term results after balloon valvuloplasty. *Circulation* 1994;89:1751.
21. Mc Crindle BW, et al. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. *Circulation* 1994;83:1915.
22. O'Connor BK et al. Intermediate-term outcome after pulmonary balloon valvuloplasty: Comparison with a matched surgical control group. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:169.
23. Levent E, Ozyurek AR, Cocuklarda Pulmonar balon Valvuloplasti: Orta ve Uzun Donem Sonuclar. *T Klin Kardioloji* 2003;16 :59
24. Fontes VF, et al. Regression of the infundibular hypertrophy after pulmonary valvuloplasty in patients with suprasystemic pressure of the right ventricle. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:75.
25. Grandy RM, et al. Rational approach to use of heparin during cardiac catheterization in children.
26. Bruzynki JB, et al. Modified technique for balloon valvuloplasty of critical pulmonary stenosis in the newborn. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1944.
27. Labadibi Z. Aortic balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1983;106:751.
28. Choy M, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty for valvar aortic stenosis in infants and children. *Am J Cardiol* 1987;59 1010.
29. Mullins CE, et al. Double balloon technique for dilatation of valvar or vessel stenosis in congenital and acquired heart disease. *Am J Cardiol* 1987;10:107.
30. Fellow KE et al. Acute complication of catheter therapy for congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1987;60:679.
31. Witsenburg M, et al. Short and midterm results of balloon valvuloplasty for valvar aortic stenosis in children. *Am J Cardiol* 1992;69 .945.

APJ 0223.

PREDICTORS OF SUCCESSFUL PULMONARY BALLOON VALVULOPLASTY IN INFANTS WITH SEVERE PULMONARY VALVE STENOSIS

Dr Elnur İmanov MD¹, PhD Pediatric Cardiologist

1. Clinic of Azerbaijan Medical University
e-mail:elnurimanov@hotmail.com

Background Percutaneous balloon dilatation of the stenotic pulmonary valve is currently considered the therapeutic modality of choice for the treatment of pulmonary valve stenosis in any age group and any valvular morphology (1). It is an effective and safe technique, with low indices of mortality or of important complications.

Purpose Patients & Methods To identify Predictors of successful pulmonary balloon valvuloplasty in infants with severe pulmonary valve stenosis. The study population included 23 infants with severe congenital valvular pulmonary stenosis who were subjected to detailed history taking, full clinical examination, resting 12-lead ECG, Chest and heart roentgenographic examination and transthoracic echocardiography. Balloon pulmonary valvuloplasty (BPV) was attempted in all infants with congenital valvular pulmonary stenosis with a peak-to-peak gradient across the pulmonary valve of 50mmHg or greater at catheterization-laboratory. The immediate results were classified into two groups based on the right ventricle-pulmonary artery (RV-PA) pressure gradient immediately after dilatation: a successful group in which the RV-PA pressure gradient dropped to <36 mmHg and an unsuccessful group in whom the RV-PA pressure gradient was >36 mmHg. All patients were followed up for six months.

Conclusions Twenty three infants with severe congenital valvular pulmonary stenosis with a mean age of 7.8 ± 2.9 months were subjected to pulmonary valvuloplasty. Immediately after the procedure patients had a significant reduction of the right ventricular systolic pressure (99.35 ± 31.45 mmHg Vs 45.39 ± 15.24 mmHg, $p<0.0001$), RV-PA systolic pressure gradient (78.91 ± 25.58 mmHg Vs 26.70 ± 15.12 mmHg, $p<0.0001$) and elevation of the pulmonary artery systolic pressure (26.56 ± 15.58 to 30.04 ± 8.98 mmHg ($P<0.001$)). There was no significant pre-valvuloplasty differences regarding age, gender, RV-PA systolic pressure gradient, balloon/annulus ratio and pulmonary or tricuspid valve annulus diameters observed between the two groups. The lower immediate post-BPV gradient emerged as the most important predictor of successful pulmonary valvuloplasty in infants with severe valvular pulmonary stenosis ($p<0.0001$). However the ratio of balloon to valve hinge point diameter, patient age, associated cardiac lesions, pre-balloon valvuloplasty hemodynamic parameters (right ventricular or pulmonary artery systolic pressures and RV-PA pressure gradient) were not significant. During the follow up period there was a significant reduction of transvalvular pressure gradient compared to pre BPV gradient ($p<0.001$) and there was a significant increase of the mean pulmonary and tricuspid valve annulus diameters after balloon dilatation ($p<0.001$). Only three cases developed restenosis at follow up period and there were no major complications.

The immediate post-PBV gradient is the most important predictor of successful pulmonary valvuloplasty in infants with severe valvular pulmonary stenosis.

Keywords Balloon dilatation, pulmonary valve stenosis, echocardiography.

Introduction

Congenital severe pulmonary valve stenosis (PVS) in neonates and early infancy is a life-threatening condition. The traditional method of treatment for this obstructive lesion was surgical valvotomy up to 1982, when Kan et al. (2) introduced the technique of percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty (BPV). The short (3-5) and mid-term (5-8) results of BPV have been so good that nowadays it has become the preferred method of therapy for moderate and severe PVS both in children as well as adults. It is also safe and effective for relief of PVS in neonates. Initially, most hemodynamic data of patients with PVS were obtained from cardiac catheterization. Currently, the use of Doppler echocardiography allows reliable assessment of the stenosis in all age groups which enabled the study of the natural history of the disease (9-10). The purpose of this study is to evaluate the efficacy of balloon dilatation in severe pulmonary valvular stenosis in infants

younger than one year and to identify the predictors of successful pulmonary balloon valvuloplasty in this population.

Patients And Methods

Study Population

The study included 23 infants with severe congenital valvular pulmonary stenosis recruited from the pediatric cardiology clinic and echocardiography laboratory in the period from October 2013 to August 2019. **Inclusion criteria**

Patients who fulfilled the following criteria were selected for balloon dilatation of the pulmonary valve: Age from birth to one year; congenital valvular pulmonary stenosis with peak to peak systolic pressure gradient across the pulmonary valve of >50 mmHg (Figure 1) regardless of symptoms, valve morphology or associated congenital anomalies such as atrial septal defect (ASD), patent foramen ovale (PFO), small ventricular septal defect (VSD) or patent ductus arteriosus (PDA).

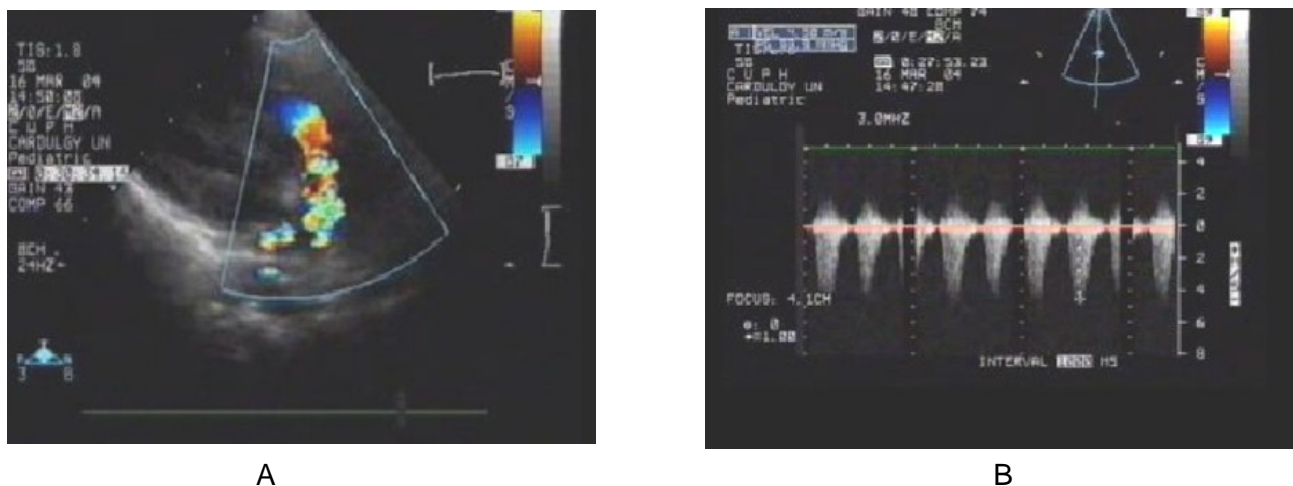


Figure 1. Trans-thoracic echocardiogram in an infant with severe pulmonary stenosis before PBV balloon pulmonary valvuloplasty showing

A) 2 D parasternal short axis view, mosaic color flow jet across the stenotic pulmonary valve.

B) Continuous wave-Doppler tracing, the jet flow across the pulmonary valve in systole, with a peak velocity of 4.5 m2/sec and maximum tranvalvular pressure gradient >80 mmH

Exclusion Criteria

1. Those requiring balloon valvuloplasty as palliative treatment for cyanosis
2. Infants with systemic diseases which may affect the heart.

Methods

Chest Roentgenography and Electrocardiography
Chest roentgenographs and electrocardiograms were analyzed for chamber enlargement and lung vasculature (11,12).

Transthoracic Echocardiography (TTE)

TTE examinations were performed using a Hewlett Pakard Sonos 1800 phased array system equipped with a video recorder capable of forward and backward display. Standard M-mode and 2D-echocardiographic views (parasternal long and short axes views, apical 4,2 and 5-chamber views, subcostal and suprasternal views) in addition to color Doppler and continuous-wave Doppler were taken to study right ventricular dimensions (13), pulmonary valve morphology and flow, pulmonary valve annulus and its Z-value and tricuspid valve annulus and its Z-value (Z-value was used to standardize pulmonary and tricuspid valves dimensions with body size). Z scores <2 were taken to represent a small valve annulus while Z scores <3 marked a hypoplastic valve annulus (14,15). Associated lesions such as PFO, ASD, PDA, VSD, post-stenotic dilatation and infundibular stenosis were noted. The maximum peak instantaneous systolic pressure gradient across the pulmonary valve was quantified by the modified Bernoulli equation (16,17). Any pulmonary regurgitation was noted and the spatial distribution of pulmonary regurgitant flow was assessed by color flow and pulsed-wave Doppler interrogation. The presence and intensity of pulmonary regurgitation were assessed by color flow

mapping (7).

Clinical, standard electrocardiographs (ECG) and 2D Doppler echocardiographic examinations were all performed one day before and after BPV. The latter was attempted in all infants with congenital valvular pulmonary stenosis with a peak-to-peak gradient across the pulmonary valve of 50 mmHg or greater at the catheterization-laboratory (18).

Complete laboratory evaluation including coagulation profile was carried out before catheterization and informed consent was obtained from the parents of each patient.

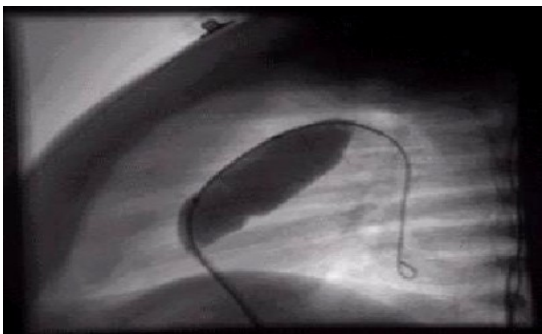
Balloon Pulmonary Valvuloplasty

Premedication with a sedative and analgesic was given to all cases, followed by local anesthesia. Continuous ECG monitoring and blood pressure measurement was carried out as well as the arterial oxygen saturation by means of a pulse oximeter. Before starting catheterization all drugs and equipment for resuscitation were prepared.

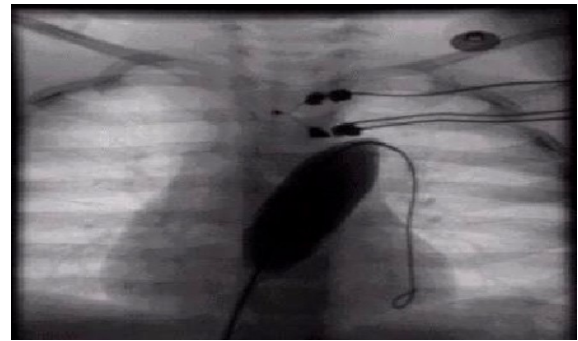
The femoral vein was accessed percutaneously and a 5-7F sheath with a diaphragm was introduced into the vein. After heparinization and initial hemodynamic assessment, the pulmonary valve was crossed with a flow-directed balloon-tipped end-hole catheter and pullback was done to document the gradient. An angiographic catheter was then placed in the right ventricular outflow tract and antero-posterior and straight lateral angiograms were performed (1cc/kg over one second) to measure the pulmonary valve annulus and assess the right ventricle and valve anatomy. Lateral projections provided optimal images of the valve hinge point with minimal foreshortening. The angiographic catheter was replaced with an end-hole catheter which was manipulated into the right ventricle with the tip directed toward the

right ventricular outflow tract. The pulmonary valve was crossed and the catheter positioned in the left lower lobe branch of the left pulmonary artery. An exchange guidewire was placed in the peripheral pulmonary artery and the catheter replaced with a dilatation balloon. The balloon was centered across the valve annulus in the lateral view and rapidly inflated by hand with diluted contrast

material until disappearance of the waist in the balloon (Figure 2). The balloon was then removed while keeping the guidewire in the pulmonary artery. Constant suction on the attached syringe and counter clockwise rotation were important to deliver the deflated balloon. The guidewire permitted repositioning of an end-hole catheter into the distal pulmonary artery for repeat pressure measurements (19).



A)



B)

Figure 2. Balloon valvuloplasty of an infant with severe pulmonary stenosis

A) Lateral projection shows the inflated balloon with moderate waist.

B) Antero-posterior projection with cranial angulation shows the inflated balloon positioned straddling the pulmonary orifice and the waist of the balloon had disappeared.

The following pressure and hemodynamic measurements were recorded before and immediately after BPV: Right ventricular systolic pressure (RVSP), right ventricular diastolic pressure (RVDP), pulmonary artery systolic pressure (PASP), Pulmonary artery diastolic pressure (PADP), right ventricle-pulmonary (RV-PA) artery systolic pressure gradient and oxygen saturation (SaO₂) assessment by pulse oximeter.

The balloon size was determined according to the maximum internal diameter of the pulmonary valve from hinge point to hinge point during systole measured in the lateral projection of the right ventricle angiogram and corrected for magnification. The balloon diameter to pulmonary valve annulus ratio used in this study was 1.44. In this study e20mm and e30mm long balloons were used.

Post-Catheterization Care

Patients were transferred to the intensive care unit where stabilization was carried out together with recording vital signs and pedal pulses. Patients received intravenous fluids, and a broad-spectrum antibiotic (cefatoxime 50mg/kg) was administered for at least two days.

Follow-Up

Follow up included clinical evaluation and echocardiographic studies at six months. Clinical evaluation focused on symptoms while echocardiography studies assessed the maximum peak instantaneous systolic pressure gradient across the pulmonary valve and the presence of pulmonary regurgitation. Growth of the PV annulus and the valve's Z value as well as the tricuspid valve annulus diameter and the valve's Z

value were assessed.

Outcome was classified according to the RV-PA pressure gradient immediately after dilation: Successful if the RV-PA gradient dropped to <36 mmHg and unsuccessful if the RV-PA Doppler gradient remained >36 mmHg (20) or if the infant died or required surgery or redilatation after the procedure.

Statistical Analysis

Continuous variables were expressed as mean±SD. A paired Student t test was used for comparison of pressure gradients before versus immediately after BPV. Univariate and multivariate stepwise logistic regression analyses were performed to

determine predictors of a transpulmonary valve gradient in excess of 35 mmHg. Categorical variables were compared with the use of the chi-square test. A p-value <0.05 was considered statistically significant.

Results

This study included 23 infants with congenital valvular pulmonary stenosis subjected PBV.

The clinical characteristics of the studied patients before PBV are illustrated in (Table 1); the mean age was 7.8 ± 2.9 months, with a male predominance: male/female = (69.6%/ 30.4%).

Table 1. Clinical characteristics of patients with severe valvular pulmonary stenosis.

Age (months)	7.8±2.9
Gender	
Male (n= 16)	69.6%
Female (n=7)	30.4%
Body weight (kg)	7.9 ±1.7
Percentile	52.8±17.9
Asymptomatic	5 (21.7%)
Dyspnea	16 (69.6%)
Poor suckling	6 (26.1%)
Radiological findings	
Normal CTR C	3 (13%)
Cardiomegaly	20 (87%)
Lung oligemia	15 (65.2%)
RVH	21 (91.3%)

CTR: cardiothoracic ratio, RVH: Rt ventricular hypertrophy.

The majority of patients (69.6%) presented with dyspnea. Cardiomegaly in chest roentography was found in 87% and lung oligemia was present in 65.2%. Evidence of right ventricular hypertrophy in ECG was present in 91.3% of patients. The mean baseline peak transvalvular pressure gradient was 73.6±13.6 mmHg. The mean pulmonary valve annulus diameter was 9.7±1.8 mm and the mean pulmonary valve annulus Z value was -0.37±0.98. The mean tricuspid valve annulus diameter was

16.8±1.75mm and the mean Z value 0.28±0.70. Thirteen patients (56.5%) had post-stenotic dilatation of the pulmonary artery. PFO was evident in 3 patients (13%), one patient (4%) had a small VSD, infundibular hypertrophy and patent ductus arteriosus were each present in 4 (17.4%) patients. Mild pulmonary regurgitation was detectable in 7 (30.43%) patients on initial echocardiographic examination whereas tricuspid regurgitation was present in nine (39.13%) patients (Table 2).

Table 2. 2D and color-coded Doppler echocardiographic findings of the study population.

Variables	Patients (n= 23) (mean±SD or %)
PV annulus (mm)	9.7 ± 1.8
PV annulus (Z value)	-0.37± 0.98
TV annulus (mm)	16.80± 1.75
TV annulus (Z value)	0.28± 0.70
Peak transvalvular pressure gradient (mmHg)	73.6± 13.6
Associated cardiac lesions:	
Post-stenotic dilatation	13(56.5%)
Infundibular hypertrophy	4 (17.4 %)
PFO	3 (13%)
ASD	1 (4.3%)
PDA	4 (17.4%)
VSD	1 (4.3%)
PR	7 (30.43%)
TR	9 (39.13%)

PV: pulmonary valve, TV: tricuspid valve, PFO: patent foramen ovale, PDA: patent ductus arteriosus, VSD: ventricular septal defect, PR: pulmonary regurge, TR: tricuspid regurge.

Six months following BPV the number of patients with pulmonary regurgitation was significantly higher compared to pre-PBV 15 (68.2%) patients. However regurgitation was not more than grade II in severity (60 % grade I and 40 % grade II). Conversely, at 6 months post BPV only 4 (18.2%) patients were found to have residual TR. Immediately after the procedure patients

had significant reduction of RVSP (99.35±31.45 mmHg down to 45.39±15.24 mmHg, p<0.0001) as well as RVSP-PASP (78.91±25.58 down to 26.70±15.12 mmHg, p<0.0001). The pulmonary systolic pressure also exhibited slight elevation (from 26.56±15.58 mmHg to 30.04 ± 8 mmHg, p<0.001) post BPV (Table 3).

Table 3. The hemodynamic findings before and immediately after pulmonary balloon valvuloplasty .

Hemodynamic parameter	Before PBV (Mean±SD)	After PBV (Mean±SD)	P
RVSP (mmHg)	99.35 ±31.54	45.39± 15.24	.025
SPAP (mmHg)	26.56± 15.06	30.04±8.98	.016
RV-PA PG (mmHg)	78.91±25.58	26.70±15.12	.001
RVDP (mmHg)	10.22±6.82	9.22±3.20	.025
DPAP (mmHg)	15.43±10.15	14.69±4.10	.024
B/A ratio	1.36 ± 0.14		

RVSP: right ventricular systolic pressure, RAP: right atrial pressure, SPAP: systolic pulmonary artery pressure, RV-PA PG: peak-to-peak RV-PA pressure gradient, RVDP: right ventricular diastolic pressure, DPAP: diastolic pulmonary artery pressure, B/A ratio: balloon to pulmonary annulus ratio.

Patients who did not have a favorable result at 6 months after valvuloplasty had significantly higher RV-PA gradient immediately after PBV compared to the

patients who had a favorable result (49±9.80 Vs 20.50±9.29 mmHg, p<0.001), as well as significant residual elevation of the right ventricular systolic pressure

(105±20.31 Vs 97.78±34.32 mmHg, p<0.001).

There was no significant pre-valvuloplasty difference in age, gender, RV-PASP before

BPV, peak transvalvular PG, balloon/annulus ratio, PV annulus, and TV annulus between successful and unsuccessful BPV groups (Table 4).

Table 4. Comparison of the data of immediate successful and unsuccessful pulmonary valvuloplasty.

Variables	Successful (n=18) (mean±SD or %)	Unsuccessful(n=5) (mean±SD or %)	P
Age	7.56±2.77	8.80±3.56	NS
Gender (m/f)	14(77.8%)/ 4 (22.2%)	2 (40%)/ 3 (60%)	NS
RV-PA before PVBD (mmHg)	73.61± 24.18	98±23.07	NS
RV-PA PG immediate after PBV	20.50± 9.29	49±9.80	<0.01
SPAP (mmHg)	27.17± 16.36	24.40±10.21	NS
B/A ratio	1.39± 0.11	1.24±0.02	NS
PV annulus (mm)	97.78±34.32	105±20.31	.027
TV annulus (mm)	9.88 ± 1.99	9.26± 1.20	NS
Associated cardiac lesions	16.62± 1.79	17.46± 1.59	NS
Infundibular hypertrophy	6 (33.3%)	2 (40%)	NS
	3 (16.7%)	1 (20%)	NS

RVSP: Rt ventricular systolic pressure, SPAP: systolic pulmonary artery pressure, RV-PA PG: peak-to-peak RV-PA pressure gradient, B/A ratio: balloon to pulmonary annulus ratio.

On multivariate analysis, the lower immediate post- BPV gradient emerged as the most important predictor of success up to six months post procedure (p<0.0001). The ratio of balloon to valve hinge point

diameter, patient age, associated cardiac lesions, pre-valvuloplasty hemodynamic parameters including RVSP, PASP and RV-PA gradient were not significant (Table 5).

Table 5. Multivariate analysis of Predictors of successful pulmonary valvuloplasty in cases with severe valvular pulmonary stenosis.

Variables	T	P
Age	0.85	NS
RVSP (mmHg)	-1.82	NS
Associated cardiac lesions	-1.06	NS
SPAP (mmHg)	-1.45	NS
RV-PA PG (mmHg)	-1.30	NS
Immediate post-PBV gradient	6.00	0.0001
B/A ratio	-1.10	NS

RVSP: Rt ventricular systolic pressure, SPAP: systolic pulmonary artery pressure, RV-PA PG: peak-to-peak RV-PA pressure gradient, B/A ratio: balloon to pulmonary annulus ratio.

As shown in (Figure 3), there was a significant reduction of the transvalvular pressure gradient at follow up compared to

prevalvuloplasty baseline (p<0.001). There was also a significant increase of the mean pulmonary and tricuspid valve annulus

diameters after balloon dilatation during the follow up period ($p < 0.001$) (Figure 2). Only one patient developed transient pedal pulse

loss which returned to normal following treatment with anticoagulants.

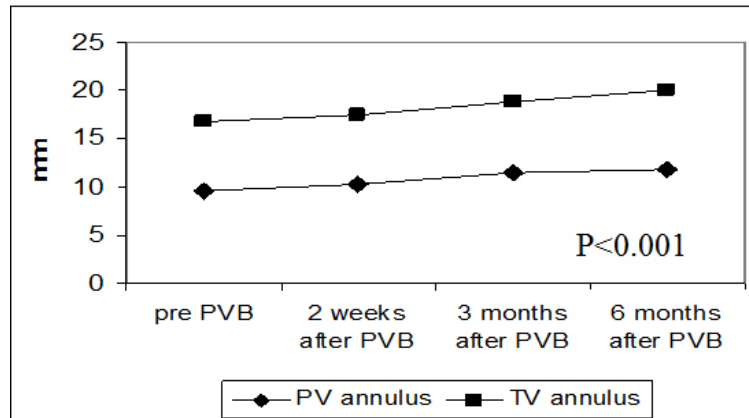


Figure 3. Follow up of the mean value of pulmonary and tricuspid valve annuli (mm) in the study population pre-valvuloplasty, 2 weeks, 3 months and 6 months after pulmonary balloon valvuloplasty.

Discussion

Pulmonary balloon valvuloplasty for congenital valvular pulmonary stenosis is effective, safe and currently considered the therapeutic modality of choice for the treatment of pulmonary valve stenosis in all age groups regardless of valve morphology (1,21). In the present study successful immediate outcome of BPV was reported in 18 out of 23 cases (78.26%). This rate is in accordance with that of Moura and coworkers (22). However, at 6 months post BPV the procedure was considered effective in 22 out of the 23 (95.65%) patients. This is explained by regression of the infundibular muscular stenosis during the follow up period in patients with suboptimal immediate results (7).

Silvilairat et al. (23) also observed that those who obtained incomplete relief of the obstruction immediately after valvuloplasty had a higher baseline PG, higher right atrial pressure, and higher RVSP.

In the present study, the mean pulmonary and tricuspid annulus diameters and Z values were significantly increased after balloon dilatation during the 6 month follow-up period indicating growth of the right

ventricle. These results are in agreement

with Kovalchin et al. (24) who reported that the PV and TV increased in size after balloon pulmonary valvuloplasty in infants with severe PS at a rate that paralleled or exceeded the rate of somatic growth.

There was a significant decrease in the number of patients with tricuspid regurgitation at 6 months compared to baseline. This is in accordance with Mechmeche et al. (25) who found complete resolution of tricuspid insufficiency within 5 years of BPV in patients with severe pulmonary stenosis and right ventricular dysfunction. Similarly, Weber et al. (26) also demonstrated regression of tricuspid valve insufficiency and elimination of right to left shunting at the atrial level in a similar subset of patients.

In our series, 3/23 (13.04%) of patients exhibited a rise in the RV-PV gradient at varied time intervals following effective valvuloplasty. These results are in agreement with those of Rao et al. (27) who found that 11% of PS patients who underwent BPV had restenosis sometime in the first 2 years post procedure.

The presence or development of mild to moderate pulmonary regurgitation coupled with the lack of significant pulmonary regurgitation in our series is consistent with the results of Hernaez Cobeno et al. (28). These investigators reported mild pulmonary regurgitation is in more than 90% of patients after BPV in a series of 100 consecutive pediatric patients. The occurrence of pulmonary regurgitation after BPV may be explained by the fact that valve dilatation by the balloon may entail commissural separation, rupture or even avulsion of the leaflets (29).

In our study, there is no correlation between the development of pulmonary regurgitation and balloon/annulus ratio. This is likely due to the appropriate selection of balloon sizes in our series. The balloon diameter to pulmonary valve annulus ratio used in our study was 1.44 (30). Caution is advised when larger balloons are used in neonates or young infants with pulmonary stenosis.

Predictors of Successful Pulmonary Valvuloplasty

A low immediate post-PBV gradient was found to be the most important predictor of successful pulmonary valvuloplasty in infants with severe valvular pulmonary stenosis. This is in agreement with McCrindle et al. (31) who reported that a higher gradient immediately after the procedure predicts suboptimal outcome.

Similar observations were made by Gupta et al. (32) who reported high post-PBV gradient (>25 mmHg) as a good predictor of a sub-optimal long-term result. Similarly, Lázaro Castillo et al. (33) identified both higher RVSP post BPV and dysplastic pulmonary valve as significant risk factors for procedure failure.

In our work correlations between successful BPV and balloon to valve hinge point diameter, patient age, associated cardiac lesions, and pre-BPV hemodynamic

parameters (RVSP, SPAP, RV-PA PG) were not significantly important predictors of successful results in the studied patients. This is consistent with the results reported by Mendelsohn et al. (34) who found no significant difference in these parameters between successful and unsuccessful BPV groups by comparing the age, weight, or Z score. However, they observed that the successful BPV group had significantly lower pre BPV gradients and lower systolic pressure ratios than those with unsuccessful results.

Interestingly and contrary to our findings, Ray et al. (6) found that patients with incomplete immediate relief of obstruction (RV-PA gradient >3 mmHg) were older and had higher pre-BPV RVSP and higher RVSP to systemic artery systolic pressure ratio.

Our results also do not support those in previous reports in which a higher baseline RV-PA PG, right atrial pressure, RVSP and systolic pressure ratio were identified as predictors of intermediate-term outcome following BPV in patients with incomplete immediate relief of the obstruction (23).

In our study, multivariate analysis indicated that age was not a significant risk factor for successful outcome. However, a suboptimal result at follow up (RV-PA gradient >25 mmHg) significantly correlated with older age (as patients who underwent PBV at less than 2 years of age had a significantly greater late fall 41 ± 33 mmHg as compared to older patients 22 ± 25 mmHg) (32).

Balloon size is a determinant factor in achieving good results with percutaneous balloon valvuloplasty. The best results are obtained when balloons larger than the pulmonary annulus are used (30). However, in the present study the mean value of balloon/annulus ratio was 1.36 ± 0.14 with no significant difference

between successful and unsuccessful groups. This is in agreement with the results reported by Mendelsohn et al. (34) who found that there was no significant difference between successful and unsuccessful groups in terms of age, weight, Z score of the pulmonary annulus or balloon/annulus ratio.

Clinical Implications

Severe right ventricular outflow obstruction in neonates and early infancy is life-threatening. It is therefore essential to relieve this obstruction. BPV is safe and effective in the treatment of valvular pulmonary stenosis in infants. This procedure induces favorable changes in both the pulmonary annulus and the right ventricle which translate into reductions in the RV-PA gradient even at 6 months post procedure. These findings support the notion that BPV is a curative procedure.

The use of an appropriate ratio of balloon to valve hinge point diameter in the setting of typical valve morphology increases the likelihood of long-term success.

Study Limitations

Some limitations exist in the present study. These include the limited number of patients and the relatively short period of follow up. More studies with long follow up periods are needed to analyze the important predictors of successful BPV in infants with severe valvular pulmonary stenosis and to study the outcome of this procedure in patients with critical pulmonary stenosis and dysplastic pulmonary valves.

Conclusion

Percutaneous balloon dilatation of the pulmonary valve is effective in relieving pulmonary valve stenosis documented by the reduction in the mean gradients. The immediate post-PBV gradient is the most important predictor of successful BPV in infants with severe valvular pulmonary

stenosis. Complications of the procedure are few and not life-threatening.

References

- 1) Stanger P, Cassidy SC, Girod DA, et al. Balloon pulmonary valvuloplasty: Results of the Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol* 1990; 65(11):775-83.
- 2) Kan JS, White RI, Jr, Mitchell SE, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty: A new method for treating congenital pulmonary-valve stenosis. *N Engl J Med* 1982; 307(9):540-2.
- 3) Kan JS, White RI, Jr, Mitchell SE, et al. Percutaneous transluminal balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis. *Circulation* 1984; 69(3):554-60.
- 4) Schmaltz AA, Bein G, Gravinghoff L, et al. Balloon valvuloplasty of pulmonary stenosis in infants and children--co-operative study of the German Society of Pediatric Cardiology. *Eur Heart J* 1989; 10(11):967-71
- 5) Shrivastava S, Kumar RK, Dev V, et al. Determinants of immediate and follow-up results of pulmonary balloon valvuloplasty. *Clin Cardiol* 1993; 16(6):497-502.
- 6) Ray DG, Subramanyan R, Titus T, et al. Balloon pulmonary valvuloplasty: Factors determining short- and long-term results. *Int J Cardiol* 1993; 40(1):17-25.
- 7) Masura J, Burch M, Deanfield JE, et al. Five-year follow-up after balloon pulmonary valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(1):132-6
- 8) Kaul UA, Singh B, Tyagi S, et al. Long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty in adults. *Am Heart J* 1993; 126(5):1152-5
- 9) Gielen H, Daniels O, van Lier H. Natural history of congenital pulmonary valvar

- stenosis: An echo and Doppler cardiographic study. *Cardiol Young* 1999; 9(2):129-35.
- 10) Rowland DG, Hammill WW, Allen HD, et al. Natural course of isolated pulmonary valve stenosis in infants and children utilizing Doppler echocardiography. *Am J Cardiol* 1997; 79(3):344-9.
 - 11) Park MK, Troxler G. Chest roentgenography: Evaluation of cardiac chambers and great arteries. In: Park MK, editor. *Pediatric cardiology for practitioners*. 4th ed.: Mosby; 2002. p. 52-9.
 - 12) Park MK, Guntheroth WG. Hypertrophy. In: Park MK, Guntheroth WG, editors. *How to read pediatric ECGs*. 4th ed.: Mosby; 2006. p. 62-72.
 - 13) Frommelt MA, Frommelt PC. Advances in echocardiographic diagnostic modalities for the pediatrician. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46(2):427-39.
 - 14) Hanley FL, Sade RM, Freedom RM, et al. Outcomes in critically ill neonates with pulmonary stenosis and intact ventricular septum: A multiinstitutional study. *Congenital Heart Surgeons Society. J Am Coll Cardiol* 1993; 22(1):183-92.
 - 15) Gildein HP, Kleinert S, Goh TH, et al. Treatment of critical pulmonary valve stenosis by balloon dilatation in the neonate. *Am Heart J* 1996; 131(5):1007-11.
 - 16) Hatle L, editor. *Doppler ultrasound in cardiology: Physical principles and clinical applications*. 1st ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982. p. 76-170.
 - 17) Goldberg SJ, Allen HD, Marx GR, et al. editors. *Doppler echocardiography*. 1st ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985. p. 26-7, 113-37.
 - 18) Rao PS. Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: State of the art. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69(5):747-63.
 - 19) Moore P, Lock JE. Catheter intervention, balloon angioplasty, experimental studies, technology and methodology. In: Lock JE, Keane JF, Perry SB, editors. *Diagnostic and interventional catheterization in congenital heart disease*. 2nd ed. Boston, USA: Kluwer Academic Publishers; 2000. p. 140-2.
 - 20) Hatem DM, Castro I, Haertel JC, et al. Resultados imediatos e tardios da valvoplastia percutanea com balao na estenose valvar pulmonar. [Short- and long- term results of percutaneous balloon valvuloplasty in pulmonary valve stenosis]. *Arq Bras Cardiol* 2004; 82(3):221-7.
 - 21) Jarrar M, Betbout F, Farhat MB, et al. Long-term invasive and noninvasive results of percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty in children, adolescents, and adults. *Am Heart J* 1999; 138(5 Pt 1):950-4.
 - 22) Moura C, Carrico A, Baptista MJ, et al. Balloon pulmonary valvotomy performed in the first year of life. *Rev Port Cardiol* 2004; 23(1):55- 63.
 - 23) Silvilairat S, Pongprot Y, Sittiwangkul R, et al. Factors determining immediate and medium-term results after pulmonary balloon valvuloplasty. *J Med Assoc Thai* 2006; 89(9):1404-11.
 - 24) Kovalchin JP, Forbes TJ, Nihill MR, et al. Echocardiographic determinants of clinical course in infants with critical and severe pulmonary valve stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(5):1095-101.
 - 25) Mechmeche R, Hadrich M, Boussaada R, et al. Evolution a plus de 5 ans de la valvulotomie pulmonaire percutanee: A propos de 47 observations. [Evolution after 5 years of percutaneous

- pulmonary valvulotomy: Report of 47 cases]. *Tunis Med* 2000; 78(1):30-6.
- 26) Weber HS. Initial and late results after catheter intervention for neonatal critical pulmonary valve stenosis and atresia with intact ventricular septum: A technique in continual evolution. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 56(3):394-9.
- 27) Rao PS, Galal O, Patnana M, et al. Results of three to 10 year follow up of balloon dilatation of the pulmonary valve. *Heart* 1998; 80(6):591-5.
- 28) Hernaez Cobeno MA, Bermudez Canete R, Herraiz I, et al. Valvuloplastia pulmonar percutanea con balon: Resultados a medio plazo de una serie de 100 pacientes pediatricos consecutivos. [Percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty: The medium-term results in a series of 100 consecutive pediatric patients]. *An Esp Pediatr* 1998; 49(3):264-72.
- 29) Walsh KP. Interventional paediatric cardiology. *BMJ* 2003;327(7411):385-8.
- 30) Berman W,Jr, Fripp RR, Raisher BD, et al. Significant pulmonary valve incompetence following oversize balloon pulmonary valveplasty in small infants: A long-term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 48(1):61,5; discussion 66.
- 31) McCrindle BW. Independent predictors of long-term results after balloon pulmonary valvuloplasty. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators. *Circulation* 1994; 89(4):1751-9.
- 32) Gupta D, Saxena A, Kothari SS, et al. Factors influencing late course of residual valvular and infundibular gradients following pulmonary valve balloon dilatation. *Int J Cardiol* 2001; 79(2-3):143-9.
- 33) Lazaro Castillo JL, Munayer Calderon J, Aldana Perez T, et al. Valvuloplastia pulmonar: Resultados a largo plazo. Experiencia en el Centro Medico La raza. [Pulmonary valvuloplasty. Long term results at the Centro Medico la Raza]. *Arch Inst Cardiol Mex* 1999; 69(4):338-43.
- 34) Mendelsohn AM, Banerjee A, Meyer RA, et al. Predictors of successful pulmonary balloon valvuloplasty: 10-year experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 39(3):236-43.

APJ 0224.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПИЩЕВОЙ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬЮ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Худайберганов М.Р.¹, Бабаджанова Ф.Р.²

1. Ургенчский филиал Ташкентской
медицинской академии, Ургенч, Узбекистан
(220100, Узбекистан, город Ургенч, ул. Аль-
Хорезми, 28)

Аннотация. Аллергические заболевания в современном мире считаются самой распространенной этиологией и основой заболеваемости, особенно среди детей младшего и среднего возраста, и за последнюю декаду их господство реально выросло и охватила множества стран, наиболее господствующей аллергенами среди других является пищевая аллергия, которая чаще всего встречается до годовалого возраста. Несомненно, диетотерапия оказывает благоприятное течение и устранения аллергии во время беременности и детства. Пищевая гиперчувствительность связана с наличием атопического дерматита, дерматозами, желудочно-кишечными заболеваниями, герпесом и цитомегаловирусными инфекциями. Целью нашей ретроспективного описательного и контрольного исследования — это описание характеристик детей, проживающих в Хорезмской области с пищевой аллергией и определение связи между пищевой аллергией и развитием герпеса, цитомегаловирусной инфекцией и других признаков атопии. Полученные результаты дали понятие о пищевой аллергологической

характеристике детей наблюдаемых в частном клинике Allergo города Ургенч Хорезмской области. Проанализировав результаты аллерготестов даёт возможность врачам диагностировать заболевание в ранних этапах и прогнозировать осложнения, а также организацию питания не только детям, но и правильного введения прикорма младенцам.

Ключевые слова: атопия, пищевая аллергия, герпес, цитомегаловирусная инфекция.

Актуальность: пищевая аллергия, определяемая как иммунный ответ на пищевые белки, поражает до 8% младенцев и 2% взрослого населения в странах Азии, и ее распространенность растет быстро, как и все аллергические заболевания [1,2]. Однозначно, популярные заболевания как атопический дерматит, вызванные иммунными реакциями, опосредованными антителами IgE, растет признание клеточно-опосредованных расстройств, таких как эозинофильный эзофагит и энтероколит тоже вызывается и пищевыми белками [3]. В настоящее время лечение пищевой аллергии заключается в обучении пациента избегать приема ответственного аллергена и начале лечения на раннем этапе болезни, если уже когда прием пищи произошел [4,5]. Однако изучаются новые стратегии, включая сублингвальную/оральную иммунотерапию и другие, с надеждой на будущее.

Цель исследования: описание характеристик детей, проживающих в Хорезмской области с пищевой аллергией и определение связи между пищевой аллергией и развитием герпеса, цитомегаловирусной инфекцией и других признаков атопии.

Материал и методы: в исследование включены 50 больных с пищевой аллергией. В первую группу составили 36 больных с аллергией на коровье молоко со средним возрастом $4,8 \pm 2,96$ года, в группу 2 — 14 больных аллергией на яйцо со средним возрастом $4,5 \pm 4,3$ года. Группу контроля составили 34 здоровых больных со средним возрастом $3,1 \pm 2,25$ года. Концентрацию IgG в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем Cloud-Clone Corp. (USA) на ридере Dynex Technologies.

Результаты и их обсуждение: нами был проведен опрос с 5000 родителей пациентов, дети, которых страдают аллергией. Все возрасты были в возрасте от 1 года до 3 лет (среднее значение 6,1). Их спрашивали о персистенции аллергии, развитии атопии, дерматозов атопии, аллергии на лекарства, типе питания, характере желудочно-кишечного тракта, принятии дополнительных продуктов, употреблении сладостей. Из них были проанализированы пятьдесят медицинских карт детей в возрасте от 1 года до 5 лет, из них 16 (32%) девочек и 34 (68%) мальчиков подвергшихся заражению коровьим молоком и яйцами в период с 2023 по 2024 года.

Основными критериями отбора были пол; возраст от одного года до пяти лет, начала симптомов; клиническая картина пищевой аллергии; кожный прик-тест (КПТ) и выявление аллерген-специфических антител IgE; заболеваемость матерей во время беременности TORCH, цитомегаловирусной или герпесной инфекцией. IgE-опосредованную гиперчувствительность определяли с помощью ПКП и измерения специфического иммуноглобулина E (IgE) в сыворотке, проводимого во время диагностики пищевой гиперчувствительности. Участие было добровольным, конфиденциальным и анонимным. Критерием исключения были возраст выше 5 лет, атопии не связанные с цитомегаловирусной инфекцией или герпесом и естественно отказ родителей.

Тридцать девять (77%) детей были подвергнуты испытанию на молоко и 11 (23%) на яйца. Симптомы аллергии начались в среднем в возрасте 2,4 месяцев ($\pm 5,56$ sd); 3 (± 2 sd) месяца у детей с аллергией на коровье молоко (СМА) и 3,5 ($\pm 7,1$ sd) у детей с аллергией на яйца. Кожные и желудочно-кишечные симптомы у этих детей были самыми яркими.

Таблица 1. Симптомы пищевой гиперчувствительности

	Кожные симптомы	желудочно-кишечные симптомы	Респираторные симптомы	Анафилаксия	Другие симптомы
Дети, которые употребляли коровье молоко (n=39)	19(48,7%)	15 (38,5%)	2(5,1%)	1 (2,6%)	2(5,1%)
Дети, которым употребляли яйцо (n=11)	6 (54,9%)	2 (18,1%)	1 (9%)	1 (9%)	1 (9%)

Диагноз пищевой аллергии был поставлен в среднем возрасте 2 лет. По группам у детей аллергией на коровье молоко диагностировали в среднем возрасте 3 лет, а у детей с аллергией на яйца - в 16 месяцев. Первую пробу проводили в среднем возрасте 14 месяцев. У девяти (17%) детей, которым давали молоко, была гиперчувствительность и к яйцам тоже, а у 5 (8%) — гиперчувствительность и к другим продуктам питания. У 15 (30%) детей, которым давали яйцо, аналогично была гиперчувствительность к коровьему молоку, а у 12 (24%) — гиперчувствительность к другим продуктам питания.

Выводы: В Хорезмской области в клинике Allergo у большинства наблюдаемых детей с пищевой гиперчувствительностью диагностируется аллергия на коровье молоко и на кожные симптомы. Однако дети с гиперчувствительностью к коровьему молоку становятся более терпимыми, чем дети с гиперчувствительностью к яйцам. Мы показали, что гиперчувствительность к яйцам в большинстве случаев связана с IgE-опосредованной аллергией, чем с аллергией на коровье молоко. Более того, этот результат может быть связан с более поздним развитием атопических симптомов. По данным опроса, стало ясно, что родители считают, что аллергия в пятьдесят процентов влияет на качество жизни их ребенка, и мы, педиатры, должны выявить этих детей на раннем этапе заболеваемости и научить их бороться с аллергенами, чтобы улучшить качество их жизни.

Список литературы:

1. Nurish F., Nentwich M., Gerstmayr E., et al. Prenatal allergen contact with milk proteins. *Clin Exp Allergy*, 27 (1997), 28-35с.
2. U. Wahpan E., Mutius N., Childhood risk factors for atopy and the importance of early intervention. *Allergy Clin Immunol*, 107 (2001), 567-574с.
3. S.H. Sycherer A., Munoz-Furlong A.W., Burks H.A., Prevalence of peanut and tree nut allergy in the US determined by a random digit dial telephone survey. *J Allergy Clin Immunol*, 103 (1999), 559-562с.
4. Luyss L.V. Allergy — a disease of civilization: epidemiology, risk factors, etiology, classification, developmental mechanisms. *Consilium Medicum*. 2002;4(4). 3–13с.
5. Агафонова Е.В., Фассахов Р.С. Компонентная аллергодиагностика: возможности прогнозирования эффективности аллерген-специфической иммунотерапии. *Практическая медицина*. 2016;3(95):7–12с

APJ 0225.

**ГЕМОДИНАМИКА У ЗДОРОВЫХ
ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С
ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО
МОНИТОРА СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА**

Мамед-заде Г.Т.¹, Курбанова Д.Ф.¹, Смирнова
Е.Е.¹, Мустафаева К.А.¹, Ибрагимова Н.А.¹

1. НИИ акушерства и гинекологии Минздрава
Азербайджанской Республики

Аннотация. Изучение изменений сердечно-сосудистых показателей в первые 48 часов жизни новорожденных очень актуально. Цель - изучение гемодинамические показатели у доношенных новорожденных с помощью ультразвукового монитора неинвазивного контроля сердечного выброса –USCOM. Материал и методы. Обследовано 52 здоровых доношенных новорожденных. Использована ультразвуковая система мониторинга сердечного выброса (USCOM). Определены частота сердечных сокращений, сердечный выброс (СВ), сердечный индекс (СИ), системное сосудистое сопротивление и его индекс, АД. Ультразвуковой мониторинг выполнялся в четыре временные точки: в течение первого часа жизни, 4-6, 12–24 и 48 часов. Для выявления открытого артериального протока (ОАП) выполнили эхокардиографию. Результаты. Средний гестационный возраст новорожденных составил 38+3 недель, средний вес при рождении - 3154±56 г, мальчики составили 51,9%, девочки – 48,1%, 73,1% новорожденных соответствовали гестационному возрасту. Показатели УО, СВ и СИ у новорожденных с малым весом и весом, соответствующим гестационному возрасту, достигали стабильного значения на 4-6 часах жизни, у

новорожденных с большим весом, нормализация отмечалась на 48 часах жизни. У новорожденных на 38 и 39 неделях АД в среднем к 48 часам жизни возрастало, у новорожденных на 37 неделе оно оставалось на уровне 24 часов. СИ у новорожденных с гестационным возрастом 37 недель в 1 час жизни и спустя 48 часов практически не отличалось, у новорожденных с гестационным возрастом 38 и ≥39 недель СИ через 48 часов было ниже исходных. В группах новорожденных с ОАП и без ОАП показатели УО и СВ на 48 часы жизни снижались. У новорожденных с ОАП величина СВ на 24 и 48 часы жизни не отличалась, у новорожденных без ОАП. Заключение. Понимание сердечно-сосудистой физиологии перехода может помочь клиницистам принимать более обоснованные решения при ведении новорожденных с гемодинамическими нарушениями.

Ключевые слова: новорожденные, гестационный возраст, неонатальная гемодинамика, ультразвуковой мониторинг сердечного выброса, масса тела, открытый артериальный проток. Переход от внутриутробной к внеутробной жизни в физиологическом аспекте является критическим этапом, в особенности, для сердечно-сосудистой системы [1-3]. Сердце претерпевает быстрые функциональные изменения во время перехода к внеутробной жизни. Переход от фетального к неонатальному кровообращению начинается при родах с пережатия пуповины и характеризуется серьезными сердечно-сосудистыми изменениями, происходящими в течение от нескольких секунд до нескольких часов. Однако для завершения перехода требуется больше

времени, поскольку окончательное анатомическое закрытие артериального протока может занять несколько недель или даже месяцев. Кровообращение плода позволяет левому желудочку работать с низким сопротивлением. При родах наблюдается быстрое и заметное повышение давления в левом желудочке и сопутствующее снижение давления в правом желудочке [1].

Очевидно, что адаптация сердечно-сосудистой системы к внеутробной жизни представляет собой сложный процесс, имеющий важные последствия для здоровья новорожденных. Для ранней диагностики опасных для жизни патологий важно иметь быструю и непосредственную оценку текущего процесса. Предложено несколько методов мониторинга сердечного выброса у доношенных и недоношенных новорожденных [4, 5]. Инвазивные методы считаются золотым стандартом измерения сердечного выброса (например, катетер Свана-Ганца) с точки зрения точности, но имеют ограниченное применение у новорожденных. Среди неинвазивных методов наиболее широко применяется эхокардиография. Однако для этого требуется хорошо обученный персонал и использование дорогостоящего инструмента, что ограничивает его широкое применение. Как метод измерения гемодинамических параметров в 2001 году был внедрен ультразвуковой мониторинг сердечного выброса (УМСВ) – неинвазивный и простой в освоении метод. Этот метод широко использовался у взрослых пациентов; существует несколько исследований среди детей, но данных о новорожденных по-прежнему недостаточно [6, 7]. Для клинического применения новорожденным, должны быть установлены нормальные

референтные значения, как это было сделано для других групп населения (взрослые, дети) [8]. Группа исследователей из Китая представила результаты исследования, в котором они контролировали сердечный выброс у здоровых доношенных детей в переходный период, начиная с 4 часов после рождения и до 8 часов жизни [9]. В исследовании M.V. Fraga et al. [10] УМСВ использовался у новорожденных по сравнению с эхокардиографией, и показано, что он переоценивает сердечный выброс. Тем не менее, информации о результатах УМСВ у доношенных здоровых новорожденных мало. Большая часть наших знаний о сердечном переходе получена от недоношенных детей, у которых подготовительная адаптация неполная, а клинические последствия слишком распространены. Известно, что нарушение функции сердечно-сосудистой системы в период новорожденности связано с повышенным риском тяжелой заболеваемости и смертности. Поэтому понимание функциональных и структурных характеристик неонатального кровообращения имеет важное значение, поскольку терапевтические гемодинамические вмешательства должны быть основаны на предполагаемой основной (пато)физиологии.

Клиническая оценка системного кровотока (ССК) по косвенным параметрам, таким как артериальное давление (АД), время наполнения капилляров, частота сердечных сокращений, диурез и центрально-периферическая разница температур, является неточной. Поскольку АД не является заменой ССК, информацию о СВ и системном сосудистом

сопротивлении следует получать в сочетании с оценкой перфузии органов-мишеней. Точные и надежные системы гемодинамического мониторинга необходимы для выявления недостаточной тканевой перфузии и оксигенации на ранней стадии, прежде чем это приведет к необратимому повреждению. Кроме того, следует регулярно переоценивать гемодинамический ответ на начатое лечение, поскольку изменения сердечно-сосудистой функции могут произойти быстро.

Таким образом, изучение изменений сердечно-сосудистых показателей в первые 48 часов жизни новорожденных очень актуально, поскольку позволит выявить значения, которые можно было бы использовать в клинических условиях для оценки больных новорожденных.

Цель настоящего исследования является изучение гемодинамические показатели у доношенных новорожденных с помощью ультразвукового монитора неинвазивного контроля сердечного выброса –USCOM (the ultrasonic cardiac output monitor).

Материал и методы. В проспективное исследование включено 52 здоровых доношенных новорожденных после получения письменного информированного согласия родителей. Исследование соответствовало принципам Хельсинкской декларации. Критериями включения в исследование были: доношенные новорожденные с гестационным возрастом более 36+6 недель; новорожденные, рожденные путем планового кесарева сечения. Критериями исключения из исследования были: новорожденные с врожденным пороком сердца, необходимость реанимации при

рождении, респираторный дистресс любой степени, отказ родителей в согласии. В исследовании использована ультразвуковая система мониторинга сердечного выброса (USCOM®Pty Ltd., Сидней, Австралия). Оценен кровоток в восходящей аорте путем измерения кровотока в супрастернальной вырезке с помощью компактного ультразвукового датчика (диаметр 12 мм). УМСВ записывает поток крови через аортальный клапан с помощью непрерывной доплеровской волны (2,2 МГц) и получает интеграл скорости-времени (VTI). Антропометрический алгоритм, основанный на длине и весе, рассчитывает площадь поперечного сечения аорты (CSA). Произведение CSA на VTI представляет собой ударный объем (SV). Используя измерение частоты сердечных сокращений (по расстоянию между систолическими пиками потока), программное обеспечение USCOM определяет сердечный выброс (CB) следующим образом: $SV \times \text{частота сердечных сокращений} = CO$. Сердечный индекс (CI) определяли, как сердечный выброс ($SV \times HR$) относительно поверхности тела. Для завершения оценки сердечно-сосудистой системы мы измеряли систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление (АД) в каждый момент времени с помощью DINAMAP Procare 100 (GE Medical Systems) с манжетой для новорожденных. Информацию о постнагрузке записывали как системное сосудистое сопротивление (SVR) и индекс системного сосудистого сопротивления (SVRI): системное сосудистое сопротивление, связанное с сердечным выбросом и артериальным давлением (АД/СВ) по отношению к поверхности тела. УМСВ выполнялся в

четыре временные точки: в течение первого часа жизни (временная точка 1), затем на 4-6 часов (временная точка 2), 12–24 (временная точка 3) и 48 ч жизни (временная точка 4).

Мы выполнили эхокардиографию для выявления открытого протока на 24-м часу жизни, и, если он проходим, ее повторили на 48-м часу жизни. Во время обследования USCOM новорожденные лежали на спине, желательнo тихо, а время оценки было быстрым (менее 5 минут).

Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica Microsoft Excel 2016 с использованием методов описательной статистики, полученные результаты представлены в виде среднего значения (m) и стандартного отклонения (SD).

Результаты. Наша выборка характеризовалась средним гестационным возрастом 38+3 недель (диапазон 37–41), средний вес при рождении составлял 3154±56 г (диапазон 2080–4250 г) (табл.1).

Таблица 1. Характеристика обследованных новорожденных

Показатель	Группа новорожденных (n=52)	
	n	%
Гендер: мальчики	27	51,9
девочки	25	48,1
Вес при рождении		
Соответствует гестационному возрасту	38	73,1
Маленький для гестационного возраста	8	15,4
Большой для гестационного возраста	6	9,6
Гестационный возраст		
37 недель	10	19,2
38 недель	16	30,8
≥ 39 недель	26	50,0
Артериальный проток		
Открытый артериальный проток на 24 часа	17	32,7
Открытый артериальный проток более 48 часов	7	13,5
Не открытый артериальный проток	35	67,3

Согласно данным табл.1, мальчики составили 51,9%, девочки – 48,1%. Большая часть выборки соответствовала гестационному возрасту (73,1%).

Мы сравнили частоту сердечных сокращений, ударный объем, сердечный выброс, системное сосудистое сопротивление (ССС), индексированный СССР и сердечный индекс (СИ) в каждый момент времени (табл.2).

Таблица 2. Гемодинамические параметры у обследованных новорожденных

Показатель	Время	Среднее	Мини мальный	Макси мальный
ЧСС, уд./мин	1 ч	142	105	175
	4-6 ч	128	98	162
	24 ч	134	96	180
	48 ч	128	78	150
ИССС, дин.сек.см ⁻⁵	1 ч	1041,8	515,6	1975,0
	4-6 ч	1265	640	2063
	24 ч	1383	453,6	3218,7
	48 ч	1468,4	827,8	3121
УО, см ³	1 ч	5,4	3,8	12,4
	4-6 ч	5,2	3,0	9,0
	24 ч	5,0	2,0	8,6
	48 ч	4,8	2,4	8,8
СВ, л/мин	1 ч	0,8	0,5	2,0
	4-6 ч	0,7	0,3	1,2
	24 ч	0,7	0,2	1,4
	48 ч	0,6	0,3	1,0
СИ, л/ми/м ²	1 ч	3,6	2,2	8,8
	4-6 ч	3,3	1,6	5,5
	24 ч	3,2	1,2	6,3
	48 ч	3,0	1,6	5,0

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений; ИССС – индексированное системное сосудистое сопротивление; УО – ударный объем; СВ - сердечный выброс; СИ – сердечный индекс

Оценив нормальные значения сердечно-сосудистых показателей и их изменения с течением времени, мы проанализировали гемодинамические показатели у новорожденных с различной массой тела при рождении (независимо от того, маленькая она или

большая для гестационного возраста), гестационным возрастом и ОАП. В табл.3 представлены результаты анализа влияния веса на гемодинамические показатели у новорожденных с различной массой тела при рождении.

Таблица 3. Значения АД, ударного объема, сердечного выброса и сердечного индекса у новорожденных с разной массой тела

Переменная	Время исследования	Масса тела при рождении, г		
		Соответствующий гестационному возрасту (n=38)	Маленький для гестационного возраста (n=8)	Большой для гестационного возраста (n=6)
Средний АД, мм рт.ст.	1 ч	42,0	31,0	43,6
	4-6 ч	43,0	37,8	44,0
	24 ч	43,8	47,6	36,0
	48 ч	47,0	37,0	50,4
УО, см ³	1 ч	5,0	3,2	5,8
	4-6 ч	4,8	3,0	7,1
	24 ч	4,5	2,8	7,6
	48 ч	4,6	2,7	4,8
СВ, л/мин	1 ч	0,7	0,44	0,83
	4-6 ч	0,66	0,44	0,82
	24 ч	0,66	0,38	0,90
	48 ч	0,57	0,44	0,56
СИ, л/ми/м ²	1 ч	3,25	2,70	3,52
	4-6 ч	2,8	2,4	3,3
	24 ч	2,76	2,3	3,7
	48 ч	2,77	2,4	2,8

Из табл.3 видны значительные различия в гемодинамических параметрах. Так, у новорожденных с большим гестационным весом в отличие от группы новорожденных с

соответствующим и малым весом гестационного возраста УО после высоких значений в 4-6 и 24 часов снизился через 48 часов, тогда как у новорожденных с соответствующим и

малым весом УО оставался стабильными после первых 4–6 часов жизни. Что касается СВ, у новорожденных с большим весом изменение его величины первоначально не отличалось от других групп новорожденных, но через 48 часов оно заметно снизилось. У новорожденных с большим весом СИ увеличился через 24 часа, а затем снизился. Следовательно, УО, СВ и СИ у новорожденных с малым весом и весом, соответствующим

гестационному возрасту, достигают стабильного значения на 4-6 часах жизни, тогда как у новорожденных с большим весом, хотя изначально выше, чем у новорожденных с малым весом и весом, соответствующим гестационному возрасту, имеют тенденцию к нормализации на 48 часах жизни. Мы проанализировали сердечно-сосудистые параметры у новорожденных с разным гестационным возрастом (табл.4).

Таблица 4. Значения АД, ударный объем, сердечный выброс и сердечный индекс у новорожденных различного гестационного возраста

Переменная	Время исследования	Гестационный возраст		
		37 недель	38 недель	≥39 недель
АД, мм рт.ст.	1 ч	34,5	39,2	42,0
	4-6 ч	38,4	42,3	46,0
	24 ч	40,4	38,0	47,1
	48 ч	40,2	47,0	48,8
УО, см ³	1 ч	4,0	4,7	5,4
	4-6 ч	3,7	4,6	5,4
	24 ч	3,2	4,7	5,1
	48 ч	3,4	4,4	4,9
СВ, л/мин	1 ч	0,62	0,70	0,82
	4-6 ч	0,40	0,66	0,80
	24 ч	0,40	0,66	0,78
	48 ч	0,46	0,54	0,78
СИ, л/ми/м ²	1 ч	2,98	3,02	3,32
	4-6 ч	2,72	2,70	3,02
	24 ч	2,64	2,83	2,95
	48 ч	3,0	2,58	2,70

Как видно из представленных в табл. 4 данных, у новорожденных на 38 и 39 неделях АД в среднем к 48 часам жизни возрастало, тогда как у новорожденных на 37 неделе оно оставалось на уровне 24 часов. В отношении других гемодинамических показателей можно отметить, что изменение этих показателей у новорожденные на 38 и ≥ 39 неделях было схожим, а у новорожденных с гестационным возрастом 37 недель оно несколько отличалось. Так, СИ у новорожденных с гестационным возрастом 37 недель в 1 час жизни и спустя 48 часов практически не отличалось, а у новорожденных с гестационным возрастом 38 и ≥ 39

недель СИ через 48 часов было ниже исходных.

Как отмечено выше, проведенное УЗИ сердца показало, что наличие ОАП на 24 часах жизни выявлялось у 17 из 52 обследованных новорожденных, что соответствует 32,7%. В зависимости от гестационного возраста у 40% новорожденных на сроке 37 нед гестации, у 43,7% на сроке 38 недель беременности и у 23,1% после 39 недель беременности имеется ОАП соответственно. Различие между группами не было статистически значимым. Мы определили значения у новорожденных с ОАП ударного объема и сердечного выброса (табл.5).

Таблица 5. Ударный объем и сердечный выброс у новорожденных с открытым артериальным протоком

Переменная	Время исследования	Группа новорожденных с ОАП (n=17)	Группа новорожденных без ОАП (n=35)
УО, см ³	1 ч	4,40	5,02
	4-6 ч	3,98	5,0
	24 ч	4,05	4,62
	48 ч	3,90	4,84
СВ, л/мин	1 ч	0,68	0,70
	4-6 ч	0,52	0,66
	24 ч	0,48	0,63
	48 ч	0,48	0,60

Из данных табл. 5 видно, что оба показателя УО и СВ в обеих группах новорожденных на 48 часы жизни снижались. Однако, у новорожденных с ОАП величина СВ на 24 и 48 часы жизни не отличалась, а у новорожденных без ОАП показатель СВ на 48 часы жизни был ниже, чем на 24 часы жизни.

Обсуждение. Ультразвуковой мониторинг сердечного выброса с помощью аппарата USCOM, действие которого основано на постоянно-волновой ультразвуковой доплеровской технологии, позволяет определить основные гемодинамические параметры, измеряя доплеровский поток в крупных сосудах (например,

аорте). Поток в восходящей аорте, связанный с АД и площадью аортального клапана, предоставляет информацию о сердечно-сосудистой функции, например, о сердечном выбросе, сердечном индексе и системном сосудистом сопротивлении. Переход от внутриутробного кровообращения к неонатальному - сложный процесс. На самом деле, гемодинамические изменения в течение первых нескольких вдохов после рождения, вероятно, являются самой значительной и радикальной адаптацией в жизни человека [2]. Поддержание неонатального гомеостаза кровообращения является реальной проблемой из-за сложной физиологии постнатального перехода и врожденной незрелости сердечно-сосудистой системы и других соответствующих органов. Наше понимание адаптивной физиологии, лежащей в основе этого процесса, может дать информацию для клинического ведения новорожденных, которые изо всех сил пытаются завершить этот сложный переход. Полученные нами результаты соответствуют данным литературы [3]. Известно, что новорожденные с большим весом (определяемые как вес при рождении $>90^{\circ}$ перцентиль в зависимости от недели беременности) имеют повышенное количество неонатальных осложнений, включая гипогликемию и респираторный дистресс [11]. Кроме того, такие дети часто рождаются от матерей с диабетом, и влияние диабета матери на сердце плода хорошо известно, поскольку в этой когорте наблюдается более высокая частота пороков развития сердца [12]. В нашем исследовании из 6 новорожденных с большим весом не было рожденных от матерей с

гестационным диабетом. Следует отметить, что во время фазы постнатальной адаптации происходят серьезные изменения в метаболизме кардиомиоцитов. В литературе имеются сообщения, которые свидетельствуют об изменении тонуса сосудов плаценты у новорожденных с большим весом, рожденных от матерей с ожирением [13]. В частности, сообщается, что выработка оксида азота снижается в сосудах хориона у новорожденных с большой массой тела по сравнению с новорожденными с соответствующим гестационному возрасту весом [14, 15]. Наши данные согласуются с результатами исследования, в котором USCOM использует данные для сравнения когорты доношенных новорожденных с новорожденными с низкой массой тела при рождении и новорожденными с очень низкой массой тела при рождении [16, 17]. В этом исследовании авторы показывают, что такие параметры, как УО, СВ и СИ, пропорционально увеличиваются с массой тела при рождении, что сопоставимо с тем, что мы наблюдали в нашем наборе данных для новорожденных с малым и большим весом. Согласно полученным нами данным, у новорожденных, родившихся в сроки 37 недель беременности, изменение гемодинамических параметров в период 48 часов отличалось от показателей у новорожденных на сроке 38 недель беременности. Это согласуется с данными о неонатальном остром респираторном дистресс-синдроме, которые показывают, что новорожденные на сроке 37 недель беременности ведут себя скорее, как поздно недоношенные дети, чем как доношенные [18, 19]. У новорожденных с

ОАП отмечалось снижение УО и СВ, в то время как остальные параметры не изменялись. Можно полагать, что это связано с компенсаторным механизмом повышения системного сосудистого сопротивления, хотя в нашем исследовании это повышение не было статистически значимым, возможно, из-за небольшого размера выборки.

Заключение. Понимание сердечно-сосудистой физиологии перехода может помочь клиницистам принимать более обоснованные решения при ведении новорожденных с гемодинамическими нарушениями.

Литература

- Gill AW. Postnatal cardiovascular adaptation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2019;104(2):F220–F224. doi: 10.1136/archdischild-2017-314453.
- Singh Y, Tissot C. Echocardiographic Evaluation of Transitional Circulation for the Neonatologists. *Front. Pediatr.* 2018; 6:140. doi: 10.3389/fped.2018.00140.
- Doni D, Nucera S, Rigotti C, Arosio E, Cavalleri V, Ronconi M, et al. Evaluation of hemodynamics in healthy term neonates using ultrasonic cardiac output monitor. *Ital J Pediatr.* 2020;46(1):112. doi: 10.1186/s13052-020-00872-x.
- Vrancken SL, van Heijst AF, de Boode WP. Neonatal Hemodynamics: From Developmental Physiology to Comprehensive Monitoring. *Front Pediatr.* 2018; 6:87. doi: 10.3389/fped.2018.00087.
- Mc Govern M, Miletin J. Cardiac Output Monitoring in Preterm Infants. *Front Pediatr.* 2018; 6: 84. doi: 10.3389/fped.2018.00084.
- Леонов Н.П., Струнин О.В., Полетаева Н.В., Ломиворотов В.В., Караськов А.М. Оценка сердечного выброса у детей после кардиохирургических операций: сравнение измерений ультразвукового монитора сердечного выброса и эхокардиографии. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2018; 15(4): 42-47. doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-4-42-47.
- Хубулава Г.Г., Марченко С.П., Наумов А.Б., Невмержицкая О.В., Чупаева О.Ю., Селиверстова А.А. и др. Особенности гемодинамического статуса у здоровых новорожденных в раннем неонатальном периоде. *Рос вестн перинатол и педиатр* 2019; 64:(1): 30–38. doi: 10.21508/1027–4065–2019–64–1–30–38.
- Cattermole GN, Leung PYM, Ho GYL, Lau PWS, Chan CPY, Chan SSW, et al. The normal ranges of cardiovascular parameters measured using the ultrasonic cardiac output monitor. *Physiol Rep.* 2017;5(6):e13195. doi: 10.14814/phy2.13195.
- He SR, Sun X, Zhang C, Jian Z, Sun YX, Zheng ML, et al. Measurement of systemic oxygen delivery and inotropy in healthy term neonates with the Ultrasonic Cardiac Output Monitor (USCOM). *Early Hum Dev.* 2013; 89(5): 289–294. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2012.10.006.
- Fraga MV, Dysart KC, Rintoul N, Chaudhary AS, Ratcliffe SJ, Fedec A, et al. Cardiac output measurement using the ultrasonic cardiac output monitor: a validation study in newborn infants. *Neonatology.* 2019;116(3):260–268. doi: 10.1159/000501005.
- Khambalia AZ, Algert CS, Bowen JR, Collie RJ, Roberts CL. Long-term

- outcomes for large for gestational age infants born at term. *J Paediatr Child Health*. 2017;53(9):876–881. doi: 10.1111/jpc.13593.
12. Mitanchez D. What neonatal complications should the pediatrician be aware of in case of maternal gestational diabetes? *World J Diabetes*. 2015; 6(5):734. doi: 10.4239/wjd.v6.i5.734.
13. Muñoz-Muñoz E, Krause BJ, Uauy R, Casanello P. LGA-newborn from patients with pregestational obesity present reduced adiponectin-mediated vascular relaxation and endothelial dysfunction in fetoplacental arteries. *J Cell Physiol*. 2018; 233(10): 6723–6733. doi: 10.1002/jcp.26499.
14. Sarno L, Maruotti GM, Saccone G, Morlando M, Sirico A, Martinelli P. Maternal body mass index influences umbilical artery Doppler velocimetry in physiologic pregnancies. *Prenat Diagn*. 2015;35(2):125–128. doi: 10.1002/pd.4499.
15. Schneider D, Hernández C, Farías M, Uauy R, Krause BJ, Casanello P. Oxidative stress as common trait of endothelial dysfunction in chorionic arteries from fetuses with IUGR and LGA. *Placenta*. 2015;36(5):552–558. doi: 10.1016/j.placenta.2015.02.003.
16. Weissbach A, Rotstein A, Lakovsky Y, Kaplan E, Kadmon G, Birk E, et al. Ultrasound Cardiac Output Monitor (USCOM™) Measurements Prove Unreliable Compared to Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Adolescents with Cardiac Disease. *Pediatr Cardiol*. 2021; 42: 692–699. doi: 10.1007/s00246-020-02531-8.
17. Pliauckiene A, Liubsys A, Vankeviciene R, Usonis V. Ultrasonic cardiac output monitor provides effective non-invasive bedside measurements of neonatal cardiac output. *J Clin Monit Comput*. 2022; 36: 803–807. doi: 10.1007/s10877-021-00711-2.
18. Benitz WE. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants. *Pediatrics*. 2016;137(1). doi : 10.1542/peds.2015-3730.
19. Natile M, Ventura ML, Colombo M, Bernasconi D, Locatelli A, Plevani C, et al. Short-term respiratory outcomes in late preterm infants. *Ital J Pediatr*. 2014;40(1):1–10. doi: 10.1186/1824-7288-40-52.

APJ 0226.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ И
УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ
ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА И
ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО
СУСТАВА У НОВОРОЖДЕННЫХ.**Бабаева Х. Б.¹

1. Азербайджанский Медицинский
Университет, кафедра детской хирургии

Абстракт: Целью статьи является анализ клинико-сонографической корреляции нестабильности тазобедренного сустава (ТБС) в периоде новорожденности. Было клинически обследовано 497 новорожденных, из них 267 девочек и 230 мальчиков. Клиническое обследование проводилось с применением тестов Барлоу и Ортолани, симптома Галеацци и ограничения отведения бедер менее 60 градусов от средней линии с каждой стороны. У новорожденных с положительными клиническими симптомами проводилось ультразвуковое исследование тазобедренных суставов по Графу. Проведенный нами выборочный ультразвуковой скрининг тазобедренных суставов у новорожденных, основанный на клинических симптомах нестабильности, показывает неоднородность сонографической картины у новорожденных с положительными симптомами Барлоу и Ортолани. В группе пациентов с положительным симптомом Ортолани отмечена 100% клинико-сонографическая корреляция, в большинстве остальных случаев суставы самопроизвольно улучшались с течением времени без назначения

отводящих приспособлений, однако встречались и поздние случаи дисплазии.

Ключевые слова: дисплазия тазобедренного сустава, врожденный вывих, нестабильность, ультразвуковое исследование

Актуальность: В структуре всех врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата развивающаяся дисплазия тазобедренного сустава (РДТС) встречается наиболее часто [1,2]. Раннее выявление детей с врожденной дисплазией и врожденным вывихом бедра является одной из актуальных задач современной детской ортопедии. Своевременное лечение позволяет добиться правильного анатомического и функционального развития тазобедренных суставов у 80-97% детей, предотвращая дальнейшее развитие остаточной ацетабулярной дисплазии и дегенеративного артроза [3,4]. Потенциал созревания тазобедренного сустава наиболее высок в течение первых 6 недель жизни и достигает плато к концу 3 месяца, после чего развитие сустава замедляется [5]. Это объясняет постоянное стремление ортопедов к раннему вправлению врожденного вывиха, так как с увеличением возраста лечения чаще встречаются осложнения, более вероятными становятся инвазивные процедуры, включая открытые репозиции и остеотомии таза [6, 7].

Актуальность проблемы раннего выявления и лечения дисплазии тазобедренного сустава у детей уже в неонатальном периоде обосновывает особое внимание к относительно новому разделу детской ортопедии - неонатальной ортопедии, целью которого является раннее выявление и лечение в оптимальные сроки

ортопедической патологии. К специфическим особенностям опорно-двигательного аппарата периода новорожденности относятся первично-обратимый характер патологических изменений скелета, наличие высокой потенции к росту тканей, отсутствие сформированных двигательных стереотипов. Перечисленные факторы создают выгодные условия для ортопедов в плане рационального управления процессом созревания пораженных участков костно-мышечной системы, обеспечивая нормальное дальнейшее физическое развитие ребенка и его социальную адаптацию. На начальном этапе скрининг ТБС в основном основывался на данных физикального осмотра. Клиническая диагностика РДТБС в периоде новорожденности основывается на выявлении нестабильных суставов путем проведения тестов Ортолани и Барлоу [8]. Симптом ограничения отведения бедра выступает на первый план после 8-12 недели, когда возрастает тонус приводящих мышц бедра. Симптом Галеацци имеет место при децентрации головки бедра, свидетельствует об относительном укорочении бедра, информативен как в периоде новорожденности, так и в грудном возрасте, однако теряет свою ценность при двустороннем процессе. Достоверность популярного среди населения симптома асимметрии паховых, бедренных и ягодичных складок подвергается сомнению авторитетными источниками, так как встречается среди немалого процента здоровых детей [9]. С появлением ультразвуковых техник для оценки состояния тазобедренного сустава у новорожденных в начале 1980-

х годов сонография постепенно стала доминирующим методом скрининга врожденного вывиха и дисплазии тазобедренного сустава.

При ультразвуковом исследовании тазобедренных суставов по методике автора, австрийского ортопеда Рейнгарда Графа, производится измерение угла костной крыши - альфа (аналог рентгенологического ацетабулярного индекса, в норме больше 60 градусов) и угла бета (показатель хрящевой крыши и степени смещения головки бедра при децентрации, в норме меньше 55 градусов)[10].

В зависимости от показателей углов альфа и бета сустав причислялся к одному из следующих типов сустава:

- 1 А - Нормальный, полностью зрелый тазобедренный сустав с острым костным эркером. Альфа больше 60 градусов, бета меньше 55 градусов.
- 1 В - Нормальный тазобедренный сустав с закругленным костным эркером - транзиторный тип сустава. Вариант нормы с показателем угла бета больше 55 градусов, угол альфа больше 60 градусов.
- 2 А - Незрелый тазобедренный сустав - возраст до 12 недель, угол альфа 50-59 градусов. В свою очередь его можно подразделить на 2 А (+) - прогностически благоприятный тип
2 А (-) - прогностически неблагоприятный тип, с высокой вероятностью развития дисплазии после 12 недель.
- 2 В - Дисплазия тазобедренного сустава без децентрации. Угол альфа от 50-59 градусов.
- 2 С - Тяжелая дисплазия, опасность прогрессирующей децентрации. Угол альфа от 43-49 градусов, угол бета меньше 77 градусов. Если при проведении стресс теста угол бета

становится больше 77 градусов, тип сустава трактуется как 2С-нестабильный.

-D - Тяжелая дисплазия, начальная степень децентрации. Угол альфа от 43-49 градусов, угол бета больше 77 градусов.

- 3 А и 3 В - Децентрированный сустав. Угол альфа меньше 43 градусов. Хрящевая крыша и лимбус смещены краниально. Тип 3 В отличается от 3 А наличием характерных структурных изменений в хрящевой крыше, являющихся результатом несвоевременного или неадекватного лечения, встречается крайне редко.

- 4 тип - Выраженная децентрация. Хрящевая крыша зажата между подвздошной костью и головкой бедра, лимбус загнут в полость сустава в каудальном направлении, что значительно затрудняет репозицию и ухудшает прогноз.

Цель: Проанализировать особенности клинической и ультразвуковой диагностики врожденного вывиха бедра и дисплазии тазобедренного сустава в периоде новорожденности.

Материал и методы: На базе Учебно-Хирургической клиники Азербайджанского Медицинского Университета и Клиники Восточной медицины Университета Корея Кюнг Нее было клинически обследовано 497 новорожденных, из них 267 девочек и 230 мальчиков. Клиническое обследование проводилось с применением тестов Барлоу и Ортолани, симптома Галеацци и ограничения отведения бедер менее 60 градусов от средней линии с каждой стороны.

У новорожденных с положительными клиническими симптомами проводилось

ультразвуковое исследование тазобедренных суставов на УЗ сканере GE Voluson E8 линейными датчиками с частотой 5-7,5 МГц. Обследование проводилось во фронтальной плоскости, с положением пациента на боку в специальной укладке, предложенной автором. Сканирование сустава проводилось в срединном срезе, который соответствовал стандартной ситуации по Графу, ориентирами которой являются: прямолинейный наружный контур подвздошной кости, четкая визуализация костной крыши вертлужной впадины, лимбуса и костно-хрящевой границы шейки бедра. Результаты исследования были запротоколированы с обязательным приложением сонограмм с изображением как здоровых, так и патологических суставов.

Статистические методы: Статистическая оценка проводилась с использованием SPSS ver. 12.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Значения p меньше 0,05 считались статистически значимым.

Результаты: Из 497 детей положительные клинические симптомы нестабильности были выявлены у 35 младенцев, что составило всего 52 сустава.

Ультразвуковое исследование тазобедренных суставов этой группы младенцев в 14 случаях выявило тип 1В по Графу, в 24 случаях, тип 2А. В этой группе пациентов продолжалось динамическое наблюдение без применения отводящих шин и к 6 месяцам только 2 сустава оставались диспластичными при мониторинге (дисплазия легкой степени).

Более тяжелые формы дисплазии и децентрированные суставы типов 2С, D, 3А выявились в 13 случаях, всем

младенцам этой группы впоследствии назначались абдукционные приспособления. К 6 месяцам в этой группе больных 6 суставов оставались диспластичными, что требовало продолжения лечения в отводящих приспособлениях. У одного новорожденного с выраженным ограничением отведения бедер с обеих сторон сонография выявила тип 4 по Графу, что соответствовало тяжелому неврправимому двустороннему вывиху. В первой группе пациентов с типами 1Б и 2А, в подавляющем большинстве случаев положительным был дислокационный тест Барлоу, также обращало на себя внимание высокие показатели ультразвукового угла бета (от 69 до 78 градусов) и быстрая положительная динамика в лечении. Во второй группе новорожденных с сонографически децентрированными суставами, клинически выявлялся симптом Ортолани на стороне поражения, а мониторинг выявил относительно высокий процент остаточной дисплазии к концу первого полугодия жизни (6 суставов из 13). Выраженным ограничением отведения бедер менее 60 градусов от срединной линии сопровождался высокий двусторонний тяжелый вывих бедра. Выводы: Таким образом, проведенный нами выборочный ультразвуковой скрининг тазобедренных суставов у новорожденных, основанный на клинических симптомах нестабильности, показывает неоднородность сонографически картину новорожденных с положительными симптомами Барлоу и Ортолани. В нашем исследовании клинко-сонографическая корреляция оказалась выше у симптома Ортолани (100%), чем у Барлоу, что подтверждается в работах

других исследователей [11]. Выраженное ограничение отведения бедер у новорожденного часто является неблагоприятным прогностическим признаком и зачастую свидетельствует о тератогенном вывихе бедра. Наличие симптомов нестабильности не всегда свидетельствовало об истинном вывихе. Большинство суставов самопроизвольно улучшались с течением времени без назначения отводящих приспособлений, причиной чему являются особенности строения тазобедренного сустава в периоде новорожденности: перерастянутая капсула, избыточно эластичные связки, относительно уплощенная суставная впадина. Такую транзиторную нестабильность ученые связывают с временным влиянием материнского гормона релаксина, а также эстрогена. С ростом ребенка концентрация гормонов матери в крови снижается, капсула сокращается, нарастает контрактура приводящих мышц бедра, к 12 неделе жизни симптомы Ортолани и Барлоу утрачивают свое значение и остаются положительными лишь у 25 процентов детей [8]. Раннее УЗИ тазобедренного сустава может привести к высокой частоте диагностики незрелости тазобедренного сустава, которая не требует лечения и разрешается спонтанно. Таким образом, развитие тазобедренного сустава в первые недели и месяцы жизни является динамичным и разнонаправленным процессом. Клиническая диагностика имеет свои особенности: отсутствие патогномичных симптомов, ложно положительные и ложнотрицательны результаты клинических тестов. Большинство нестабильных суставов

стабилизируются с течением времени без лечения, в то же время, существуют данные, подтверждающие, что клинически здоровые при рождении суставы могут в перспективе ухудшаться вплоть до невосправляемых вывихов [12].

Несмотря на то, что симптомы нестабильности ТБС после рождения могут давать ложноположительные результаты, клиническое обследование, проведенное в условиях родильного дома в первые дни жизни имеет первостепенное значение, так как позволяет вовремя выявить группу патологических, сомнительных и находящихся в группе риска тазобедренных суставов, и обеспечить дальнейшее динамическое наблюдение за суставами со стороны специалиста.

Литература:

1. Баиндурашвили, А.Г. Система оказания специализированной высокотехнологической помощи детям при патологии опорно-двигательного аппарата / А. Г. Баиндурашвили, С. В. Виссарионов, И. А.
2. Краснов А. Ф. Детская ортопедия / А. Ф. Краснов, К. А. Иванова. -Куйбышев: КМИ, 1983. Гл. 1: Врожденные заболевания. - С. 3 - 24.
3. St George J, Kulkarni V, Bellemore M, Little DG, Birke O. Importance of early diagnosis for developmental dysplasia of the hip: A 5-year radiological outcome study comparing the effect of early and late diagnosis. *J Paediatr Child Health*. 2021 Jan;57(1):41-45. doi: 10.1111/jpc.15111. Epub 2020 Aug 9. PMID: 32772467.
4. Меженина Е. П. Предупреждение и лечение врожденного вывиха бедра у детей первых месяцев жизни: метод, рекомендации / Е. П. Меженина, Я. Б. Куценок. Киев, 1981. - 15 с.
5. Graf R. Ultrasonography of the Infantile Hip / R. Graf // *Ultrasound Annual*, 1985 / Ed. by R.C. Sanders, M.C. Hill.- New York: Raven Press, 1985.-P.177-186
6. Murphy S.B. The prognosis in untreated dysplasia of the hip. A study of radiographic factors that predict the outcome / S. B. Murphy, R. Ganz, M. E. Muller // *J. Bone Jt. Surg*. 1995. - Vol. 77-A, № 7. - P. 985 - 989.
7. Alhaddad A, Gronfula AG, Alsharif TH, Khawjah AA, Alali MY, Jawad KM. An Overview of Developmental Dysplasia of the Hip and Its Management Timing and Approaches. *Cureus*. 2023 Sep 18;15(9):e45503. doi: 10.7759/cureus.45503. PMID: 37868507; PMCID: PMC10585185.
8. Barlow T.G. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip / T. G. Barlow // *J. Bone J. Surg*. 1962. - Vol. 44, № 2. - P. 292 - 301.
9. Agostiniani R, Atti G, Bonforte S, Casini C, Cirillo M, De Pellegrin M, Di Bello D, Esposito F, Galla A, Marrè Brunenghi G, Romeo N, Tomà P, Vezzali N. Recommendations for early diagnosis of Developmental Dysplasia of the Hip (DDH): working group intersociety consensus document. *Ital J Pediatr*. 2020 Oct 9;46(1):150. doi: 10.1186/s13052-020-00908-2. PMID: 33036652; PMCID: PMC7547432.
10. Graf R. The Diagnosis of Congenital Hip-Joint Dislocation by Ultrasonic. Compound Treatment / R. Graf // *Arch. Orthop. and Traumat. Surg.*- 1980.-Vol. 97.- P. 117-133.
11. Cervone de Martino M, Riccardi G, Stanzione P, di Lena C, Riccio V. Le dépistage néonatal de la luxation congénitale de hanche (L.C.H.). Indications de l'échographie à partir d'une étude

systematique corrélant clinique et échographie [Neonatal screening for congenital hip dislocation. Indication of ultrasonography from a systematic study correlating clinical findings and ultrasonography]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1994;80(4):320-3. French. PMID: 7740133.

12. Morris, Andrew R. MBBS, FRACS, FAOrthoA*; Thomas, Joanna M.C. MBBS, MSc, FRCS*; Reading, Isabel C. BSc, MSc, PhD†; Clarke, Nicholas M.P. ChM, DM, FRCS, FRCS Ed.*,‡ Does Late Hip Dysplasia Occur After Normal Ultrasound Screening in Breech Babies?, Journal of Pediatric Orthopaedics: April 2019 - Volume 39 - Issue 4 - p 187-192
doi: 10.1097/BPO.0000000000000903

APJ 0227.

УРОВЕНЬ МАРКЕРОВ ВТОРОГО ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ВЫКИДЫШАМИ В АНАМНЕЗЕ

Ибрагимова Н.А.¹, Курбанова Д.Ф.¹, Мамед-заде Г.Т.¹, Смирнова Е.Е.¹, Мустафаева К.А.¹

1. НИИ Акушерства и гинекологии, Баку, Азербайджан

Выкидыш - частый исход беременности, при этом в большинстве исследований сообщается о потере от 12% до 15% среди беременностей к 20 неделе гестации [1-3]. Количественная оценка полного бремени выкидыша является сложной задачей, поскольку показатели выкидыша высоки примерно в то время, когда беременность клинически распознается. В результате общий уровень признанной потери зависит от того, насколько рано женщины распознают свою беременность. Хотя причина большинства выкидышей неизвестна, предположительно, они являются результатом сложного взаимодействия между возрастом родителей, генетическими, гормональными, иммунологическими факторами и факторами окружающей среды [1, 4, 5]. Могут быть общие факторы риска выкидыша и других неблагоприятных исходов беременности. Несколько исследований изучали связь между выкидышами в анамнезе и будущий риск других осложнений беременности, но меньше известно о том, как осложнения могут предсказать будущий риск выкидыша [6, 7]. Ряд исследований показало, что альфа-фетопротеин (АФП), эстриол и хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) играют важную роль в качестве маркеров в определении прогноза

беременности, в частности, риска выкидыша [8-10]. Беременности с необъяснимым повышением уровня ХГЧ и/или АФП в середине триместра подвергаются повышенному риску осложнений беременности, вызванных плацентарной недостаточностью [9, 10]. Таким образом, в настоящее время исследования, в основном, изучают эффективность АФП, ХГЧ в прогнозировании течения беременности.

Цель настоящего исследования заключалась в оценке уровней α -фетопротеина (AFP) и свободного β -хорионического гонадотропина человека (свободный β -ХГЧ) в сыворотке крови беременных женщин с выкидышами в анамнезе во II втором триместре.

Материал и методы. Обследовано 112 беременных женщин во II триместре. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. У всех обследованных женщин получено информированное согласие на участие в исследовании и на публикацию полученных данных. У всех женщин отмечалась одноплодная беременность. Обследованные беременные были разделены на 2 группы: основная группа – 92 женщины с выкидышами в анамнезе, контрольная группа – 20 беременных с неосложненным течением беременности и без осложнений в анамнезе. Критериями включения в исследование были: возраст от 20 до 38 лет; одноплодная беременность; срок беременности с 14 по 26 недели; наличие выкидыша в анамнезе. Критериями исключения были: многоплодная беременность; беременность в результате применения вспомогательных репродуктивных технологий; наличие миомы матки, внутреннего эндометриоза, пороков

развития внутренних органов; наличие внематочной беременности; острые воспалительные и инфекционные заболевания.

Клиническое исследование включало: сбор анамнестических данных, характер менструальной и репродуктивной функции, изучение соматической и гинекологической заболеваемости, паритет. Учитывали индекс массы тела (ИМТ), который определяли по формуле: вес, кг/рост, м².

АФП определяли в сыворотке крови методом ИФА с помощью наборов ИФА-АФП-1 (ЗАО «Алкор Био», Россия) на фотометре. Определение ХГЧ проводили с помощью твердофазного варианта ИФА, используя наборы реактивов «ХГЧ-ИФА-БЕСТ», производства ЗАО «Вектор–Бест» (Россия).

Статистический анализ полученного цифрового материала проводили с использованием метода вариационной статистики при помощи программ Excel 15.0 (Microsoft Office 2016 MacOS) и Statistica 10. Вычислялись среднее арифметическое значение (M), средняя ошибка средней арифметической (m). Достоверность различий определяли с помощью критерия Стьюдента. Уровень значимости принимали при $p < 0,05$.

Результаты. Возраст обследованных женщин основной группы колебался от 20 до 37 лет, средний возраст составил $26,2 \pm 1,4$ лет. В группе контроля возраст варьировался от 20 до 36 лет, средний возраст составил $27,0 \pm 1,7$ лет. Распределение женщин по возрасту показало, что в основной группе в возрасте от 20 до 24 лет были 32 (34,8%), от 25 до 29 лет – 16 (17,4%), от 30 до 34 – 36 (39,1%) от 35 до 37 – 8 (8,7%), в контрольной группе

соответственно 6 (30,0%), 9 (45,0%), 4 (20,0%) и 1 (5,0%). Величина ИМТ составила в основной и контрольной группе $24,7 \pm 2,5$ кг/м² и $23 \pm 1,1$ кг/м² соответственно. Все пациенты основной группы были повторно беременные, первородящие составили 39,1% (36 женщин), повторнородящие – 60,9% (56). В группе контроля первая беременность была у 6 (30,0%), повторная – у 14 (70,0%). Изучение семейного анамнеза показало, что в 54,3% случаев у матерей пациенток основной группы произошел выкидыш. По данным анамнеза, наступление первой беременности у женщин основной группы отмечалось в возрасте $22,04 \pm 1,0$ лет, в группе контроля $24,10 \pm 0,68$ лет. В структуре экстрагенитальных заболеваний отмечены цистит, мочекаменная болезнь и варикозное расширение вен нижних конечностей. Цистит в основной и контрольной группе встречался у 44 (47,8%) и 2 (10,0%), мочекаменная болезнь – у 14 (15,2%) и 1 (5,0%), варикозное расширение вен – у 22 (23,9%) и 4 (20,0%) женщин соответственно. Анализ частоты гинекологических заболеваний показал частоту сальпингоофорита в основной группе, которая превышала контрольную в 1,7 раза ($p < 0,05$). Помимо этого, у 18 (19,6%) женщин основной группы выявлены инфекции, передающиеся половым путем, превышало контрольный показатель (5,0%) в 3,9 раз ($p < 0,01$). Со слов пациенток, 1 выкидыш в анамнезе имели 69 (75,0%), остальные 23 (25,0%) пациента отмечали два выкидыша.

При распределении пациентов по срокам беременности выявлено, что у женщин чаще был срок беременности

17-20 недель (рис. 1).

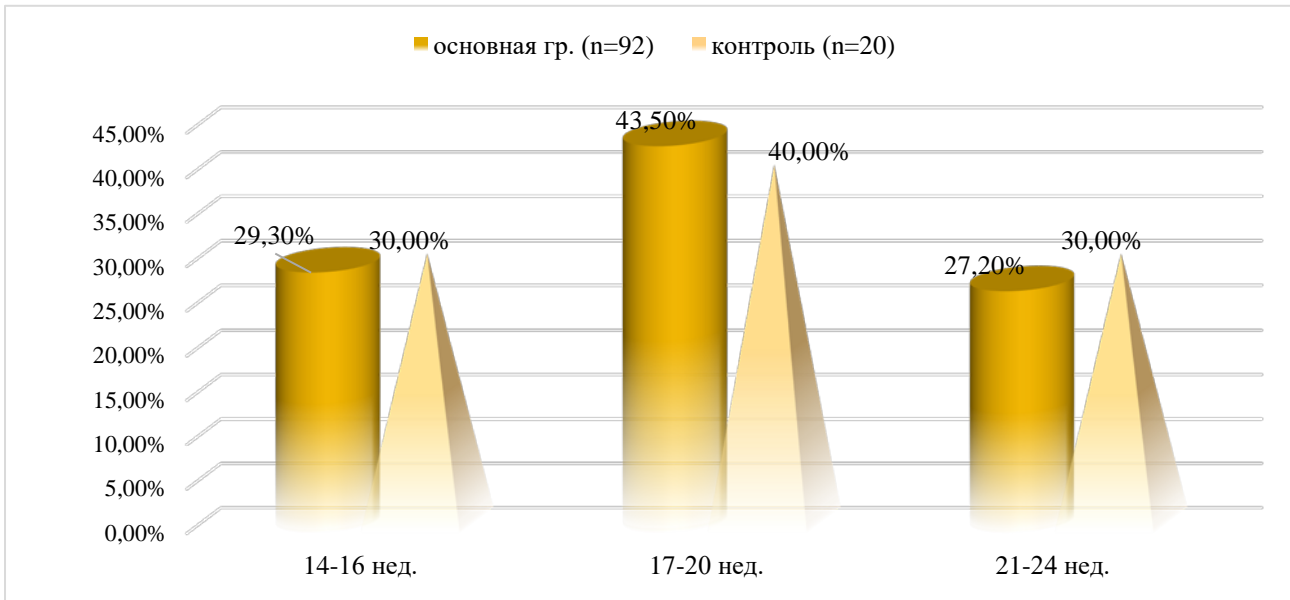


График 1. Распределение пациентов по срокам беременности

Как следует из рис.1, существенных различий по срокам беременности в основной и контрольной группах не наблюдалось.

При определении АФП и ХГЧ в сывороточной крови в группах исследования отмечалось их повышение в основной группе (рис.2).

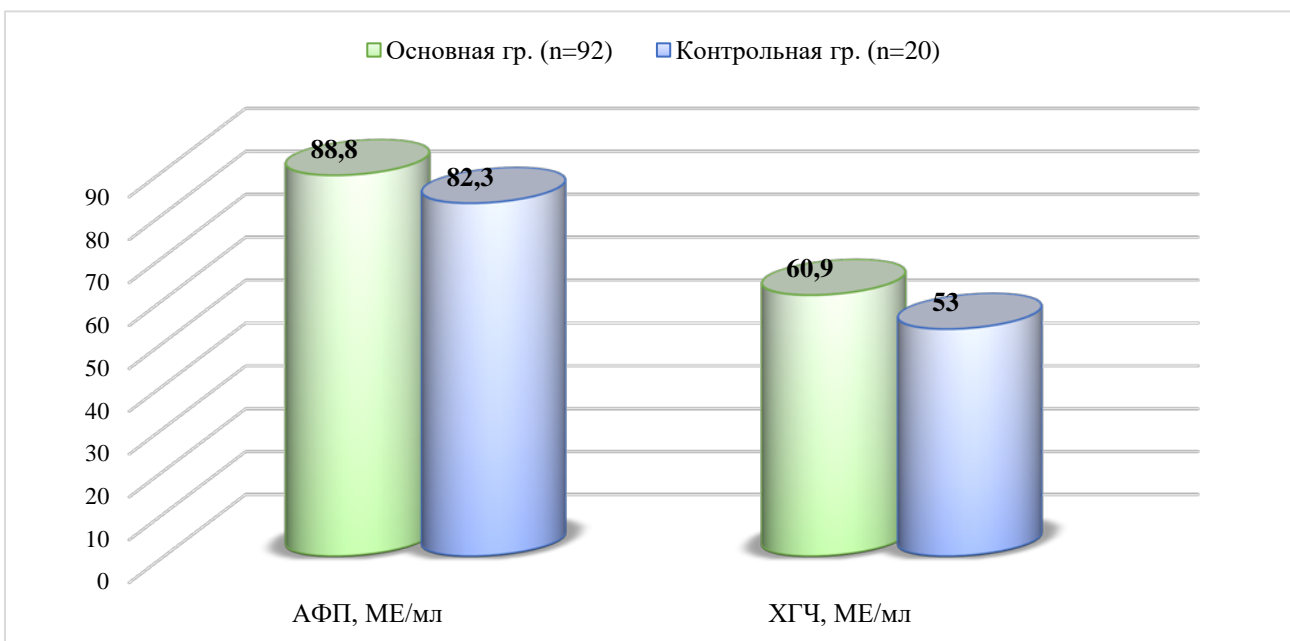


Рис. 2. Средний уровень АФП и ХГЧ в сыворотке крови пациенток групп исследования

Исследование показало, что уровень АФП в крови у женщин основной группы

колебался в диапазоне 43,2 – 196,2 МЕ/мл, что в среднем составило

88,8±35,2 МЕ/мл (95% ДИ 81,5-96,5). В контрольной группе уровень АФП колебался в интервале 32,7 – 143,4 МЕ/мл, что в среднем составило 82,3±34,7 МЕ/мл (95% ДИ 65,6-99,1). Следовательно, средний уровень АФП в крови у пациенток основной группы превышал контрольный на 7,32% (p=0,896). Уровень ХГЧ в сыворотке крови пациенток основной группы превысил контрольный в среднем на 13,0% (p=0,717). Уровень этого маркера

у женщин основной группы колебался в диапазоне 12,3-93,6 (95% ДИ 57,6-64,6), что в среднем составило 60,9±17,4 МЕ/мл, в контрольной группе соответственно 29,6 - 75,2 (95% ДИ 46,9-59,0), средняя величина – 53,0±13,0 МЕ/мл.

В процессе исследования были определены уровни маркеров в сыворотке крови обследованных женщин по срокам беременности (табл.1).

Таблица 1 Содержание АФП в крови женщин групп исследования по срокам беременности

Группы исследования	Срок беременности, недель	n	АФП, МЕ/мл	p=
Основная группа (n=92)	14-16	27	61,6±15,0 (40,1-87,7)	0,104
	17-20	40	90,2±20,5 (70,5-120,0)	0,164
	21-24	25	118,6±18,0 (49,1-198,6)	0,332
Контрольная группа (n=20)	14-16	6	35,6±3,9 (23,5-55,2)	
	17-20	8	57,3±11,0 (26,2-110,4)	
	21-24	6	90,7±21,8 (27,2-188,7)	

Примечание: p-статистическая значимость с показателями контрольной группы

При сопоставлении полученных результатов, представленных в табл.1, оказалось, что при сроке 14-16 недель уровень АФП у пациентов основной группы был выше контрольной величины на 42,2% (p=0,104), при сроках 17-20 и

21-24 недель на 36,47% (p=0,164) и на 23,52% (p=0,332) соответственно. Изучение содержания ХГЧ в сыворотке крови женщин групп исследования показало его повышение в течение всего II триместра (табл.2).

Таблица 2 Содержание ХГЧ в крови женщин групп исследования по срокам беременности

Группы исследования	Срок беременности, недель	n	ХГЧ, МЕ/мл	p=
Основная группа (n=92)	14-16	27	62,0±10,88 (47,1-88,4)	0,911
	17-20	40	65,2±18,1	0,074

			(30,1-106,0)	
	21-24	25	46,8±11,96 (7,3-95,7)	0,156
Контрольная группа (n=20)	14-16	6	60,5±7,7 (26,9-89,5)	
	17-20	8	25,6±11,9 (7,7-67,2)	
	21-24	6	24,1±10,0 (5,2-60,4)	

Примечание: р-статистическая значимость с показателями контрольной группы

Как следует из табл.2, в сроке беременности 14-16 недель уровень ХГЧ в основной группе был незначительно выше (на 2,4%, $p=0,911$), чем в контрольной группе, но в сроках беременности 17-20 и 21-24 недели – на

60,7% ($p=0,074$) и на 48,5% ($p=0,156$) соответственно.

Сравнительный анализ уровней маркеров АФП и ХГЧ у пациентов основной группы разных возрастных групп показал статистически незначимые различия (рис.3)

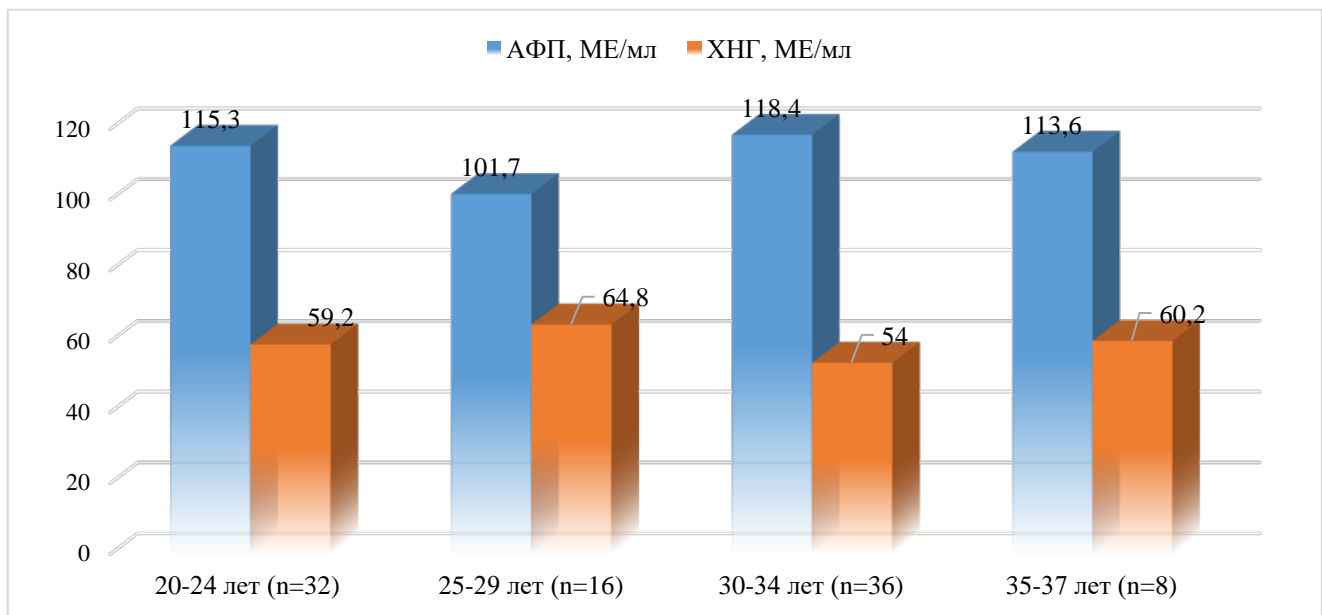


Рис. 3. Средний уровень АФП и ХГЧ у пациентов основной группы в зависимости от возраста

Как следует из рис.3, максимальный уровень АФП отмечался у беременных в возрастном диапазоне 30-34 и 20-24 лет, а ХГЧ – в 25-29 и 35-37 лет. Сопоставление уровня АФП у беременных основной группы в возрастной группе 30-34 лет с показателем при 20-24, 25-29 и 35-37 лет

выявило его повышение на 2,6% ($p=0,945$), 14,1% ($p=0,710$), 4,1% ($p=0,913$) соответственно. Уровень ХГЧ в сывороточной крови в возрасте 25-29 лет в сравнении с величиной в возрастных группах 20-24, 30-34 и 35-37 лет был выше на 8,6% ($p=0,783$), 16,7%

($p=0,625$) и на 7,1% ($p=0,786$) соответственно.

Таким образом, у беременных женщин с выкидышем в анамнезе отмечалось повышение содержания АФП и ХГЧ, но оно не носило статистически значимый характер. При этом повышение АФП наблюдалось на протяжении всего II триместра. Наиболее высокий уровень АФП выявлялся у женщин в возрасте 30-34 лет, а ХГЧ – в 25-29 лет гестации.

Обсуждение. Большинство исследований изучали уровни АФП и ХГЧ в сыворотке крови матери при одноплодной беременности, но они основаны на модели скрининга синдрома Дауна для одноплодной гестации с учетом возраста. В литературе сообщается о связи риска выкидыша с осложнениями от предыдущих беременностей, указывающей на наличие причинных факторов, которые увеличивают риск того и другого [1, 11]. Информация о потенциальных причинных факторах ограничена в национальных регистрах. Цель настоящего исследования - оценить распределение АФП, свободного β -ХГЧ во II триместре беременности у женщин с выкидышем в анамнезе. Нужно отметить, что определение ХГЧ проводят для ранней диагностики беременности и наблюдения за ее развитием, выявления различной патологии беременности, в том числе угрожающего выкидыша. ХГЧ относится к группе гонадотропных гормонов и является гликозилированным белком. АФП – это гликозилированный белок. Об использовании уровней этого маркера в сыворотке крови матери в качестве предиктора осложнений беременности указано в литературе [12, 13].

Результаты, полученные нами. свидетельствуют о повышении АФП во II триместре, причем, наибольшее увеличение отмечалось в 14-16 недель, что согласуется с данными литературы. Сообщается, что высокие уровни АФП ($MoM \geq 2.0$) были значительно более частыми ($p < 0,05$) в случаях выкидыша (отношение шансов = 4,4). Высокий уровень ХГЧ ($MoM \geq 2,02$) был связан с выкидышем (отношение шансов=4; $p < 0,01$) и задержкой внутриутробного развития (отношение шансов=2,1; $p < 0,05$) [14]. Данные, предоставленные в литературе, показали, что медианы АФП были выше по сравнению с таковыми у женщин европеоидной расы в течение 15–20 недель [14].

По нашим данным уровень ХГЧ у беременных женщин в 14-16 недель практически не отличался от контрольного, затем в сроке 17-20 недель отмечалось его повышение и к концу II триместра (21-24 недель), он снижался. Полагают, что уровень ХГЧ, который медленно повышается или снижается, может быть признаком надвигающегося выкидыша [15-17].

Возраст матери - самый сильный известный фактор риска. Риск выкидыша немного повышен у самых молодых матерей, а затем резко возрастает у матерей старшего возраста [1]. В настоящем исследовании максимальная величина АФП и ХГЧ наблюдались в возрастной группе 30-34 лет и 25-29 лет соответственно. Нужно отметить, что женщины различаются по риску выкидыша в определенном возрасте по причинам, которые не совсем понятны. Выкидыш означает, что женщина подвергается относительно высокому риску, и этот риск выражается в последующих беременностях. С

учетом возраста матери, отношение шансов выкидыша увеличилось с 1,5 после одного выкидыша до 2,2 после двух и 4,0 после трех. Ранее сообщалось о риске рецидива, хотя и не с такой точностью и не в такой степени [18]. M.C. Magnus et al. [1], привели доказательства того, что некоторые другие исходы беременности связаны с риском выкидыша, предполагая, что эти исходы могут иметь общие причины, в частности, риск выкидыша был умеренно повышен среди женщин, перенесших мертворождение, преждевременные роды или гестационный диабет во время предыдущей беременности. В предыдущих исследованиях такие исходы беременности не рассматривались как факторы риска выкидыша [1]. Сообщалось о более высоком риске преждевременных родов среди женщин с выкидышем в анамнезе [19].

Заключение. Определение АФП и ХГЧ в сывороточной крови во II триместре у женщин с выкидышем в анамнезе может позволить выявить женщин с риском развития осложнений беременности. Целесообразно измерять концентрации АФП и ХГЧ для предупреждения возможных осложнений беременности, включая выкидыш. Более целенаправленные исследования этих маркеров могут привести к новому пониманию общих причин, лежащих в основе осложнений беременности и выкидыша.

Литература

1. Magnus M.C., Wilcox A.J., Morken N.-H., Weinberg C.R., Håberg S.E. Role of

maternal age and pregnancy history in risk of miscarriage: prospective register based study. *BMJ*. 2019;364:l869. <https://doi.org/10.1136/bmj.l869>

2. Almeida N.D., Basso O., Abrahamowicz M., Gagnon R., Tamblyn R. Risk of Miscarriage in Women Receiving Antidepressants in Early Pregnancy, Correcting for Induced Abortions. *Epidemiology*. 2016;27:538-46. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000000484>
3. Ammon Avalos L., Galindo C., Li D.K. A systematic review to calculate background miscarriage rates using life table analysis. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2012;94:417-23. <https://doi.org/10.1002/bdra.23014>.
4. Agenor A., Bhattacharya S. Infertility and miscarriage: common pathways in manifestation and management. *Womens Health (Lond)*. 2015;11:527-41. <https://doi.org/10.2217/WHE.15.19>
5. Garrido-Gimenez C., Alijotas-Reig J. Recurrent miscarriage: causes, evaluation and management. *Postgrad Med J*. 2015;91:151-62. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-132672>
6. Field K., Murphy D.J. Perinatal outcomes in a subsequent pregnancy among women who have experienced recurrent miscarriage: a retrospective cohort study. *Hum Reprod*. 2015;30:1239-45. <https://doi.org/10.1093/humrep/dev044>
7. Oliver-Williams C., Fleming M., Wood A.M., Smith G. Previous miscarriage and the subsequent risk of preterm birth in Scotland, 1980-2008: a historical cohort study. *BJOG*. 2015;122:1525-34. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.13276>
8. Heazell A.E., Whitworth M., Duley L.,

- Thornton J.G. Use of biochemical tests of placental function for improving pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; (7): CD011202. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011202>
9. Sirikunalai P., Wanapirak C., Sirichotiyakul S., Tongprasert F., Srisupundit K., Luewan S. et al. Associations between maternal serum free beta-human chorionic gonadotropin (β -hCG) levels and adverse pregnancy outcomes. *J Obstet Gynaecol.* 2015; 36(2):178-82. <https://doi.org/10.3109/01443615.2015.1036400>
 10. Puntachai P., Wanapirak C., Sirichotiyakul S., Tongprasert F., Srisupundit K., Luewan S. et al. Associations between pregnancy outcomes and unexplained high and low maternal serum alpha-fetoprotein levels. *Arch Gynecol Obstet.* 2015; 292(1): 81-5. <https://doi.org/10.1007/s00404-014-3606-9>
 11. Ren F., Hu Y., Zhou H., Zhu W., Jia L., Xu J., Xue J. Second trimester maternal serum triple screening marker levels in normal twin and singleton pregnancies. *Biomed Rep.* 2016; 4: 475-478. <https://doi.org/10.3892/br.2016.611>
 12. Sharony R., Dayan D., Kidron D., Manor M., Berkovitz A., Biron-Shental T., Maymon R. Is the ratio of maternal serum to amniotic fluid AFP superior to serum levels as a predictor of pregnancy complications? *Arch Gynecol Obstet.* 2016 Apr;293(4):767-70. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3905-9>.
 13. Gulbahar A., Kavurmac S.A. The role of second trimester maternal serum markers; predicting time of delivery in healthy pregnancies. *Medical Journal of İzmir Hospital).* 2021; 25 (2): 139-145.
 14. Kim S.M., Yun H.G., Kim R.Y., Chung Y.H., Cheon J.Y., Wie J.H. et al. Maternal serum placental growth factor combined with second-trimester aneuploidy screening to predict small-for-gestation neonates without preeclampsia. *Taiwan J Obstet Gynecol,* 2017; 56(6): 801-5. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2017.10.017>
 15. Pakniat H., Bahman A., Ansari I. The Relationship of Pregnancy-Associated Plasma Protein A and Human Chorionic Gonadotropin with Adverse Pregnancy Outcomes: A Prospective Study. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India.* 2019;69(5):412–419. <https://doi.org/10.1007/s13224-019-01217-3>
 16. Yefet E., Kuzmin O., Schwartz N., Basson F., Nachum Z. Predictive Value of Second-Trimester Biomarkers and Maternal Features for Adverse Pregnancy Outcomes[J]. *Fetal Diagn Ther,* 2017, 42(4): 285–293. <https://doi.org/10.1159/000458409>.
 17. Berezowsky A., Pardo J., Ben-Zion M., Wiznitzer A., Aviram A. Second Trimester Biochemical Markers as Possible Predictors of Pathological Placentation: A Retrospective Case-Control Study. *Fetal Diagn Ther.* 2019;46(3):187-192. <https://doi.org/10.1159/000492829>.
 18. Bhattacharya S., Townend J., Bhattacharya S. Recurrent miscarriage: Are three miscarriages one too many? Analysis of a Scottish population-based database of 151,021 pregnancies. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2010;150:24-7.

<https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2010.02.015>

19. Sneider K., Christiansen O.B., Sundtoft I.B., Langhoff-Roos J. Recurrence of second trimester miscarriage and extreme preterm delivery at 16-27 weeks of gestation with a focus on cervical insufficiency and prophylactic cerclage. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2016;95:1383-90.

<https://doi.org/doi:10.1111/aogs.13027>.

Levels of markers of the second trimester of pregnancy in women with a history of miscarriages

Ibrahimova N.A., Kurbanova D.F., Mammad-zade G.T., Smirnova Y.Y., Mustafayeva K.A.

Summary

The aim is to evaluate the levels of α -fetoprotein (AFP) and free β -human chorionic gonadotropin (free β -hCG) in the blood serum of pregnant women with a history of miscarriages in the second trimester. 112 pregnant women were examined in the II trimester. The pregnant women were divided into 2 groups: the main group - 92 women with a history of miscarriages, the control group - 20 pregnant women with an uncomplicated course of pregnancy and anamnesis. AFP and hCG were determined in blood serum by ELISA. Statistical analysis of digital material was performed using Excel 15.0 (Microsoft Office 2016 MacOS) and

Statistica 10 programs. The average age of patients in the main group was 26.2 ± 1.4 years. The BMI value in the main and control groups was 24.7 ± 2.5 kg / m² and 23 ± 1.1 kg / m², respectively. All patients of the main group were re-pregnant, primiparas accounted for 39.1%, multiparous - 60.9% of women. The average AFP level in the blood of women in the study group was 88.8 ± 35.2 IU / ml, exceeding the control by 7.32% ($p = 0.896$). The level of hCG was 60.9 ± 17.4 IU / ml, exceeding the control one by 13.0% ($p = 0.717$). At 14-16 weeks, the AFP level in patients of the main group was higher than the control value by 42.2% ($p = 0.104$), at 17-20 and 21-24 weeks by 36.47% ($p = 0.164$) and by 23, 52% ($p = 0.332$), respectively. At 14-16 weeks' gestation, the hCG level in the main group was slightly higher (by 2.4%, $p = 0.911$) than in the control group, but at 17-20 and 21-24 weeks of gestation - by 60.7% ($p = 0.074$) and by 48.5% ($p = 0.156$), respectively. The highest AFP level was detected in women aged 30-34 years, and hCG - in 25-29 years of gestation. Determination of AFP and hCG in serum blood in the second trimester in women with a history of miscarriage can identify women at risk of developing complications of pregnancy. It is advisable to measure the concentration of AFP and hCG to prevent possible complications of pregnancy, including miscarriage.

Keywords: pregnancy, miscarriage, α -fetoprotein, free β -human chorionic gonadotropin, gestational age

APJ 0228.

**SEPSİSƏ ŞÜBHƏLİ YENİDOĞULANLARIN
BAŞ BEYİN ZƏDƏLƏNMƏLƏRİNİN
DİAQNOSTİKASINDA İLTİHAB
MARKERLƏRİNİN ROLU**Orucova P.Ə.¹

1. Azərbaycan Tibb Universiteti, II Uşaq xəstəlikləri kafedrası, Bakı şəhəri, Azərbaycan

Bu tədqiqatın məqsədi sepsisə şübhəli yenidoğulanlarda iltihab zülallarının, xüsusən sAA, HMGB1, AMPK, ANNEXİN-1, CRP və Prokalsitoninin baş beyin zədələnmələrinin diaqnostikasında rolunu araşdırmaqdır. Tədqiqatda 2022-2023-cü illərdə sepsisə şübhə ilə neonatal intensiv terapiya şöbəsinə daxil olmuş 143 yenidoğulanın klinik və laborator müayinələri aparılmışdır. Nəticələr göstərdi ki, sAA səviyyəsi baş beyin zədələnmələri olan uşaqlarda əhəmiyyətli dərəcədə yüksəlmişdir ($p=0,001$). Digər iltihab markerləri isə baş beyin zədələnmələri ilə birbaşa əlaqə göstərməmişdir. sAA-nın ROC əyrisi analizi, bu zülalın baş beyin zədələnmələrinin diaqnostikasında potensial proqnostik rolunu ortaya qoymuşdur. ANXA 1 və AMPK zülalları ilə əlaqədar əldə edilən nəticələr isə, bu zülalların infeksiyaya bağlı baş beyin zədələnmələrində mümkün qoruyucu və modulyator funksiyalarını vurğulayır. Tədqiqat, sepsisə şübhəli yenidoğulanlarda iltihab markerlərinin səviyyələrinə əsaslanaraq baş beyin zədələnmələrinin proqnozunu verməyə imkan yaratmaqla, bu sahədə daha genişmiqyaslı tədqiqatların aparılmasını zəruri edir.

Açar sözlər: Sepsisə şübhəli, yenidoğulan, sAA, AMPK, ANNEXİN-1, HMGB-1, baş beyin zədələnmələri

Perinatal və neonatal infeksiyalar iltihabi cavab reaksiyası yaradaraq beyin inkişafına təsir edir və sinir inkişafını ləngidir [1]. Neonatal intensiv terapiya şöbəsinə daxil olan uşaqlarda müalicə üçün tətbiq edilən texnologiyalar da arzu edilməz nəticələrə gətirib çıxarır. Bakterial infeksiyalar erkən (<72 saat) və gec (≥ 72 saat dan 28 günə kimi) infeksiya kimi təsnif edilir [2].

Perinatal və postnatal infeksiyalar xüsusilə, kistik periventrikulyar leykomalyasiya manifestasiyası ilə müşayiət edilir. Neyrogörüntüləmə texnikasının təkmilləşməsi ilə qeyri-kistik, ağ beyin maddəsinin diffuz zədələnməsi kimi patologiyalarda diaqnoz edilməkdədir. İnfeksiya zamanı beyin zədələnməsinin ən əsas səbəbi neonatal meningit olub, bu zaman bakteriya hematoensefalik baryeri keçərək mərkəzi sinir sistemində infiltrasiya yaradır [3]. Mexanizm tam aydın olmasa da vaxtından əvvəl doğulanlarda hematoensefalik baryerin tam yetişməmiş olması və yerli iltihabi cavab birbaşa sitotoksik zədələnməyə səbəb olur. Hesab edilir ki, infeksiya və hipoksik-işemik zədələnmə ilə bağlı iltihab baş beyin zədələnməsinə səbəb olan kaskad mexanizmləri təhrik edir. Belə ki, infeksiya, hipoksiya və ya işemiya iltihabönü mikriqlial aktivləşməyə səbəb olur, bu da TNF-a və İnterleykin-1 β kimi iltihabi sitokinləri artırır, eksitotoksikliyə səbəb olan reaktiv Oksigen, Azot əsası ifrazı yüksəlir, glutamat səviyyəsini artırır [4]. Beləliklə, normal inkişaf üçün vacib olan mikroqliya iltihabönü vəziyyətə çevrilir [5]. Bu faktorların kombinasiyası oliqodendroqlial zədələnməyə və nəticədə yetişmənin və mielinizasiyanın ləngiməsinə, aksonal zədələnməyə və neyronların itkisinə gətirib çıxarır [6].

Sepsisli uşaqlarda həmçinin, serebral iflic və ağ maddə pozulmaları müşahidə edilir [7].

Eyni zamanda infeksiyalar zamanı baş verən immun, metabolik pozulmalar da ikincili olaraq baş beyin zədələnmələrinə səbəb ola bilər.

Hal hazırkı tədqiqat işinin aparılmasında əsas məqsəd sepsisə şübhə olan yenidoğulanlarda sAA, HMGB1, AMPK, ANNEXİN-1, CRP, Prokalsitonin kimi iltihab zülallarının baş beyin zədələnmələrində diaqnostik rollarını araşdırmaqdan ibarət olmuşdur.

Material və metodlar: Hal hazırkı tədqiqat işində 143 sepsisə şübhə olan yenidoğulanın müayinəsi aparılmışdır. Tədqiqat işi 2022-2023-cü illəri əhatə etmişdir. Uşaqlar həyatının I və II sutkasında I və II dərəcəli doğum evlərindən Kubra Fərəcova adına ETPİ-nun və Perinatal mərkəzin RİTŞ-nə ilk sutkasında daxil olmuşdur. Bütün körpələrdə sepsisə şübhə əlamətlərindən-Respirator distres əlamətləri qeyd edilmişdir. Uşaqların ilkin klinik müayinəsi ilə yanaşı, döş qəfəsinin və göstəriş olduğu

halda qarın boşluğunun Rentgenoloji və Ultrasonoqrafik müayinəsi ilk sutkada aparılmış, baş beyin Ultrasonoqrafik müayinəsi isə rutin olaraq göstəriş olmadığı halda həyatın 3-cü sutkasında, göstəriş olduqda isə daxil olan günü tətbiq edilmişdir. Bütün uşaqlarda daxil olarkən qanın ümumi analizi, fibrinogen, albumin, CRP və Prokalsitonin təyin edilmişdir. Həmçinin, uşaqlardan biokimyəvi analiz üçün götürülən qandan sentrifüqadan sonra 40 mkl plazma ayrılaraq ependifə yığılmış və -20 dərəcə selsidə dondurulmuşdur. Bu analiz nəticələri SPSS statistik paketi ilə Windows əməliyyat sistemində statistik işləmədən keçirilmişdir.

Nəticə və müzakirə:

Uşaqların HY $36,8 \pm 1,7$ (34-42) həftə, kütləsi $2955 \pm 479,3$ qr (2000-4200 qr), boy $49,2 \pm 2,69$ sm (41-56) olmuşdur. Apqar göstəriciləri I və V dəqiqədə $6,6 \pm 1,2$ (mean \pm SD) (min2-max9) və $7,3 \pm 0,9$ (mean \pm SD) (min5-max9) balla qiymətləndirilmişdir. Neyrosonoqrafiya müayinə nəticələrinə əsasən I və II dərəcəli qansızmalara daha çox rast gəlinmişdir. Şəkil 1.



Şəkil.1 Neyrosonoqrafiya müayinəsinin nəticələri

Sepsisə şübhə olan lakin, neyrosonografiyada baş beyin görüntüləməsi normal olan 75 uşaq I qrupa, baş beyin zədələnmələri olan 58 uşaq isə II qrupa daxil edilmişdir. Qruplar arasında hestasiya yaşı və kütləyə görə fərq qeyd edilməmişdir. Belə ki I qrupda uşaqların kütləsi 2988 ± 510 qram, 95% Cİ 2862-3113, II qrupda isə 2840 ± 569 qram (orta ədəd \pm standart fərq (M \pm SD)), 95% Cİ 2644-

3035, HY isə I qrupda $36,8 \pm 1,8$, 95% Cİ 36,3-7=37,3 həftə II qrupda isə $37 \pm 1,9$ (M \pm SD) həftə, 95% Cİ 36,1-37,8 olmuşdur. Uşaq şöbəyə daxil olan günü Leykosit, Neytrofil sayı, qanın ümumi analizi, CRP, PCT, Fibrinogen, albumin, laktat (qan qazları müayinəsindən), sAA, AMPK, HMGB1 və Annexin-1 səviyyələri yoxlanmış və nəticələr cədvəl 1-də verilmişdir.

Cədvəl.1 Laborator göstəricilərin qruplar üzrə müqayisəsi

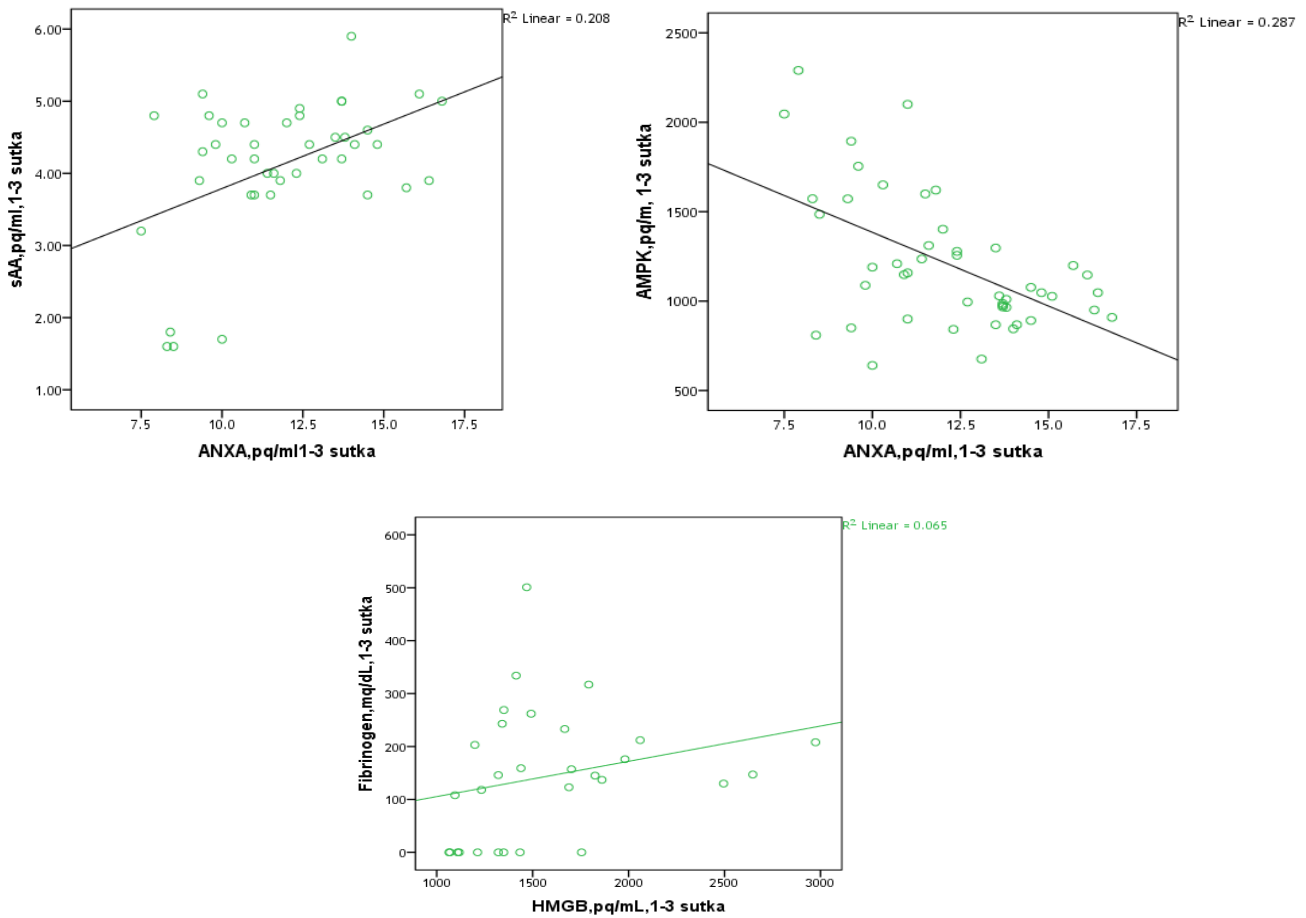
	qruplar	say	Mean-Orta ədəd	Standart meyllənmə (SD)	Standart xəta	Orta ədədin 95% etibarlılıq interval (Cİ)		p
						Aşağı hədd	Yuxarı hədd	
PCT	I qr	37	12.1	18	3	6	18	
	II qr	27	9.0	13	2	4	14	0.457
ley	I qr	68	16.8	22	3	12	22	
	II qr	56	15.8	12	2	13	19	0.762
NEYT	I qr	60	8.3	5	1	7	9	
	II qr	53	9.4	8	1	7	11	0.324
lac	I qr	53	2.5	1	0	2	3	
	II qr	39	3.1	2	0	2	4	0.170
Fib	I qr	63	164.0	144	18	128	200	
	II qr	58	139.8	104	14	113	167	0.295
CRP_ilk	I qr	53	14.1	22	3	8	20	
	II qr	48	15.8	42	6	4	28	0.792
CRP	I qr	64	23.6	38	5	14	33	
	II qr	56	29.6	52	7	16	44	0.466
sAAA	I qr	69	3.4	1	0	3	4	
	II qr	42	4.1	1	0	4	4	0.001
HMGB	I qr	56	1555.1	408	55	1446	1664	

	II qr	30	1582.6	475	87	1405	1760	0.780
ANXA	I qr	71	11.6	3	0	11	12	
	II qr	47	12.2	2	0	11	13	0.212
AMPK	I qr	71	1155.3	431	51	1053	1257	
	II qr	47	1205.9	378	55	1095	1317	0.514

PCT-procalcitonin, ley-Leykositlər ($\ast 10^3/\mu\text{L}$), Neyt-neytrofil ($\ast 10^3/\mu\text{L}$), lac-laktat (mmol/L), Fib-Fibrinogen (mg/dL), CRP-C reaktiv protein mq/L, sAA-serum Amyloid A-mq/mL, HMGB-High mobility group box 1 (pq/ml), AMPK-Adenosin monofosfat asılı kinaza (pq/ml), ANXA -Annexin -1(pq/ml)

Göstəricilərdən sAA baş beyin zədələnmələri olan uşaqlarda daha çox olmuşdur ($p=0,001$). İlk sutkada infeksiya və iltihabı markerləri hesab edilən göstəricilər əhəmiyyətli olmamışdır. Nəzərə alsaq ki, bütün uşaqlarda sepsisə şübhə olmuşdur, bu halda alınan nəticələr

anlaşılandır. Göstəricilər arasında korrelyasiya əlaqələrinə diqqət etdikdə ANXA ilə AMPK arasında tərs ($r=-0,454, p=0.001$), sAA ilə isə düz ($r=0,338, p=0,029$), HMGB1 ilə Fibrinogen arasında da düz əlaqə ($r=0,440, p=0,015$) qeyd edilmişdir. Şəkil 2.

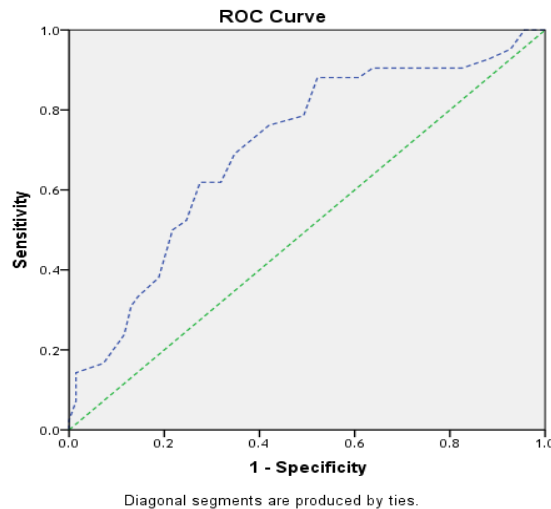


Şəkil 2. Baş beyin zədələnmələri olan uşaqlarda göstəricilər arasında koorelyasiya əlaqələri.

Həmçinin, sepsis diaqnozunun klinik və qan əkilməsi nəticəsinə əsasən təsdiq olunmasına görə də baş beyin zədələnmələrini analiz etdik. Neyrosonoqrafik dəyişikliklər qeyd edilən uşaqların 38-də (65,5%) sepsis diaqnozu təsdiq edilmişdir. ($\chi^2=0,401$, $p=0,526$). Qanın əkilməsi 26 uşaqda pozitiv olmuşdur. Belə ki, bu qrupda 47 (81%) uşaqda neqativ nəticə olmuş, 11 uşaqda isə pozitiv nəticə olmaqla qrammüsbət bakteriya üstünlük təşkil etmişdir. Bunlardan bir halda kandida (1,7%), 1 halda qrammənfi (1,7%),

qalan 9 halda isə (15,5%) qrammüsbət flora kultivasiya edilmişdir. Digər qrupda isə 58 uşaqda (77,3%) neqativ nəticə olmuş, qalan 16 uşaqdan 6-da (8%) qrammənfi, 11 (14,7%) halda qrammüsbət bakteriya aşkar edilmişdir ($\chi^2=3,8$, $p=0,282$).

Göstəricilərdən sAA-nın əhəmiyyətli olaraq baş beyin zədələnməsi olan uşaqlarda artmasının əsas tutaraq ROC əyrisini öyrəndik. Alınan əyri altındakı sahə 0,704 ($p=0,001$), kəsmə səviyyə (cut off level) 3,95, sensitivlik 69%, spesiflik 65% olmuşdur. Şəkil 3.



Şəkil 3. sAA nın baş beyin zədələnmələri üçün ROC əyrisi.

Fibrinogen, CRP, prokalsitonin kimi markerlərin infeksiya zamanı diaqnostik rolu sübut olunsa da, həssaslığı haqqında tədqiqatların nəticələri mübahisəlidir. HMGB1 və AMPK zülalları həm immun cavabın təmin edilməsində, həm də infeksiya zamanı metabolik proseslərin modulyasiyasını həyata keçirməklə dolayı yolla baş beyin zədələnmələrinə yol açar [8-10]. sAA zülalının son dövrlərdə infeksiyon patologiyalarda diaqnostik əhəmiyyəti CRP-dən daha üstün olduğunu göstərən tədqiqatlar olsa da, hələ də spesifik marker hesab edilmir. Tədqiqatımızda sAA BBZ-si olan uşaqlarda yüksək olması bir daha bu zülalın

diaqnostik əhəmiyyətindən xəbər verir. Travmatik beyin zədələnmələrində də sAA zülalının prosesin ağırlığı ilə korrelyasiya etdiyi və ilk saatlarda diaqnostik əhəmiyyətini əks etdirən tədqiqatlar mövcuddur [11]. ANXA 1 isə bir başa hipoksik-işemik proseslərdə hematoensefalik baryerin tamlığının qorumaq və beləliklə, beyin toxumasını zədələnməsinin qarşısını almaq kimi funksiya yerinə yetirir [12-15]. Baxmayaraq ki, tədqiqatımızda bu zülal baş beyin zədələnmələri olan uşaqlarda cüzi artsa da, diaqnostik əhəmiyyət daşımamış, lakin sAA ilə düz koorelyasiyası, AMPK ilə isə tərs koorelyasiyası infeksiyalar zamanı bu

zülalın əhəmiyyətini əks etdirir. Hazırkı tədqiqat sepsisə şübhə olan yenidoğulanlarda iltihab markerlərinin səviyyəsindən asılı olaraq BBZ-ni proqnoz etməyə imkan verəcəyinə dair ümidlər yaratmaqla yeni tədqiqat işlərinin aparılmasını labüd edir. Belə ki, bu prosesdə AMPK, ANXA zülallarının rolunu da nəzərə alsaq, bu zülalların səviyyəsinin idarə edilməsi iltihabi prosesin gedişinə təsir etməklə BBZ-nin də qarşısını ala bilər.

Ədəbiyyat:

1. Sewell, E., Roberts, J., & Mukhopadhyay, S. (2021). Association of infection in the neonate and long-term neurodevelopmental outcome. *Clinical Perinatology*.
2. Adams, M., & Bassler, D. (2019). Practice variations and rates of late onset sepsis and necrotizing enterocolitis in very preterm born infants: A review. *Translational Pediatrics*, 8, 212–226.
3. Volpe, J. J., Inder, T. E., Darras, B. T., et al. (2017). *Volpe's Neurology of the Newborn* (6th ed.). Philadelphia: Elsevier.
4. Volpe, J. J., Kinney, H. C., Jensen, F. E., & Rosenberg, P. A. (2011). The developing oligodendrocyte: Key cellular target in brain injury in the premature infant. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 29(4), 423–440.
5. Volpe, J. J. (2019). Microglia: Newly discovered complexity could lead to targeted therapy for neonatal white matter injury and dysmaturation. *Neonatal Perinatal Medicine*, 12, 239.
6. Schneider, J., & Miller, S. P. (2019). Preterm brain injury: White matter injury. In *Handbook of Clinical Neurology* (Vol. 162, pp. 155–172). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64029-1.00007-2>
7. Thomas, R., Bijlsma, M. W., Gonçaves, B. P., Nakwa, F. L., Velaphi, S., & Heath, P. T. (2024). Long-term impact of serious neonatal bacterial infections on neurodevelopment. *Clinical Microbiology and Infection*.
8. Li, L., & Lu, Y.-Q. (2020). The regulatory role of High-Mobility Group Protein 1 in sepsis-related immunity. *Frontiers in Immunology*, 11, 601815. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.601815>
9. Chen, R., Kang, R., & Tang, D. (2022). The mechanism of HMGB1 secretion and release. *Experimental & Molecular Medicine*, 54(2), 91–102. <https://doi.org/10.1038/s12276-022-00736-w>
10. Chang, C.-C., Sia, K.-C., et al. (2019). Lipopolysaccharide promoted proliferation and adipogenesis of preadipocytes through JAK/STAT and AMPK-regulated cPLA2 expression. *International Journal of Medical Science*, 16(1), 167–179. <https://doi.org/10.7150/ijms.24068>
11. Wicker, E., Benton, L., George, K., Furlow, W., & Villapol, S. (2019). Serum Amyloid A protein as a potential biomarker for severity and acute outcome in traumatic brain injury. *Biochemistry Research International*.
12. Gussenhoven, R., Klein, L., et al. (2019). Annexin A1 as neuroprotective determinant for blood-brain barrier integrity in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Journal of Clinical Medicine*, 8.

13. Loiola, R. A., Wickstead, E. S., Solito, E., & McArthur, S. (2019). Estrogen promotes pro-resolving microglial behavior and phagocytic cell clearance through the actions of Annexin A1. *Frontiers in Endocrinology*, 10.
14. Ries, M., Loiola, R., Shah, U. N., Gentleman, S. M., & Solito, E. (2016). The anti-inflammatory Annexin A1 induces the clearance and degradation of the amyloid-beta peptide. *Journal of Neuroinflammation*, 13, 234.
15. McArthur, S., Cristante, E., Paterno, M., Christian, H., Roncaroli, F., Gillies, G., & Solito, E. (2010). Annexin A1: A central player in the anti-inflammatory and neuroprotective role of microglia. *Journal of Immunology*, 185(11), 6317–6328

APJ 0229.

**YUVENİL İDİOPATİK ARTRİTİNDƏ
INTERLEUKİN İL-17A-NIN ROLU**Kərimjanov İlhom Asomoviç¹, Madaminova Malika Şavkatovna¹, Umarov Doniyor Azadbekoviç¹

1. Daşkənd Tibb Akademiyasının Ailə Təbabətində Uşaq Xəstəlikləri Kafedrasının professoru
2. Avropa Tibb Universiteti, Cərrahi Xəstəliklər Kafedrası, fəlsəfə doktoru, dosent

Uşaqılıqda oynaq xəstəlikləri pediatriyada aktual problemdir. Yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit (JİA) uşaqlarda oynaqların ümumi xroniki sistemli iltihabi xəstəliyidir, etioloji faktorları tam naməlum olaraq qalır. Xəstəlik hər yaşda olan uşaqlara təsir göstərə bilər və uzun bir mütərəqqi kurs ilə xarakterizə olunur, kontraktura və funksional çatışmazlıqların inkişafına və bununla da uşaqların əlilliyinə səbəb olur.

Açar sözlər: Yuvenil idiopatik artrit, simmetrik xroniki artrit, yatrogen lezyonlar, kontraktura, interleykin-17 A, qlomerulonefrit, kəskin və ya xroniki interstisial nefrit.

Giriş: Uşaqlarda revmatik xəstəliklər ümumi revmatoloji problemin mühüm və ən sosial əhəmiyyətli hissəsidir (Baranov AA, 2017). Ən çox görülən və əlillik yaradan revmatik xəstəliklərdən biri yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artritdir (JIA). (Alekseeva EI, 2017).

Yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit (JİA) birləşdirici toxumaların sistemli destruktiv-iltihablı xəstəliyinin bir formasıdır, etiologiyası naməlum, kompleks immunoaqressiv patogenezi, əsasən dayaq-hərəkət sistemini təsir edir. Xəstəlik simmetrik xroniki artrit, xəstə uşaqlarda əlilliyə səbəb olan daxili orqanların sistemli zədələnməsi ilə xarakterizə olunur [1].

Patologiya, anormal immun reaksiyaların inkişafına səbəb olan ağır avtoaqressiya ilə özünü göstərən immun sisteminin disfunksiyasından qaynaqlanır.

Məlum olduğu kimi, JİA-nın patogenezinə əsas rolunu genetik olaraq müəyyən edilmiş və induksiya edilmiş ətraf mühit amilləri, qazanılmış və anadangəlmə immun cavabın aktivləşmə qüsurları ilə əlaqəli autoimmunitet və autoinflamasiya prosesləri oynayır [12,18,19,21]. Patogenezin əsasını T- və B-hüceyrələrinin immun reaksiyalarının qüsurları təşkil edir, bu da iltihaba qarşı sitokinlərin və oynaqların və digər bədən toxumalarının iltihabına və məhvəinə səbəb olan geniş spektrli orqan-spesifik otoantikorların həddindən artıq istehsalına səbəb olur [19]. JİA-nın müxtəlif variantları olan uşaqlarda aktiv iltihab immun sisteminin demək olar ki, bütün hissələrinin cəlb edilməsi, hüceyrə və humoral immunitetin aktivləşməsi ilə xarakterizə olunur [3, 4, 13].

Lukyanova E.M.-nin əsərlərində xəstəliyin patogenezi aşağıdakı kimi göstərilir: normal olaraq oynaq birləşdirici toxuma və qan damarlarını əhatə edən iki qat hüceyrədən ibarət olan sinovial membranla örtülmüşdür - sümük iliği mənşəli A tipli hüceyrələrdən ibarətdir. makrofaq nəslinə və B tipli hüceyrələrə - mezenximal mənşəli toxuma hüceyrələri.

JİA-da patoloji proses, bir qayda olaraq, oynaqdan, daha dəqiq desək, sinoviumdan başlayır [3, 4, 8, 12, 15]. Bu vəziyyətdə sümük iliği mənşəli qan hüceyrələrinin kütləvi infiltrasiyası inkişaf edir - əsasən sinovial membranın özünə infiltrasiya edən monositlər və limfositlər və sinovial mayeyə miqrasiya edən polinükleer leykositlər. Bu immun hüceyrələr immun və digər hüceyrə növlərinin səthindəki reseptorlara bağlanan və xroniki iltihabla nəticələnən reaksiyalar

kaskadını tənzimləyən sitokinlər istehsal edir [1, 17, 22].

İltihablı sinovial membran pannus adlanır və zəngin şəkildə vaskulyarlaşır. Sinovial membranın iltihabına əlavə olaraq, pannus qığırdaq toxumasının zədələnməsinə səbəb olan yerli dağıcı proseslərə başlayır. Sitokinlər iltihabı gücləndirir və ya əksinə, yatırır bilər. JİA-da təsirlənmiş oynaqalarda iltihab əleyhinə sitokinlər antiinflamator olanlardan üstündür [13, 16].

Sitokinlər aşağı molekullu zülal molekulları olmaqla, iltihab zamanı hüceyrələrarası əlaqə, immun reaksiya və sistemlərarası qarşılıqlı əlaqə prosesini təmin edir, orqanizmdə normal bioloji proseslərin tənzimlənməsində iştirak edir.

Şərti olaraq, sitokinlər bir neçə qrupa bölünür, bunlar arasında iltihab əleyhinə olanlar fərqlənir (interleukinlər - IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, şiş nekrozu faktoru α (TNF- α), interferon γ (IFN) - γ), kemokinlər) və iltihab əleyhinə sitokinlər (IL-4, IL-10, IL-13, böyümə faktoru) [7].

Proinflamator sitokinlərin həddindən artıq istehsalı oynaqın sinovial membranının zədələnməsinin, qığırdaqların, həmçinin xəstəliyin sistemli təzahürlərinin inkişafının əsasını təşkil edir. Çox sayda proinflamator sitokinlər arasında TNF- α , IL-6, IL-1 γ revmatoid sinovitin inkişafında mərkəzi yer tutur [7,19].

Çox iş və tədqiqatlara baxmayaraq, müxtəlif alt tiplərin JİA-da immun cavabın səbəbləri və fərqli xüsusiyyətləri hələ də həll edilməmiş qalır və bu proses tam aydınlaşdırılmalıdır.

Xəstəliyin patogenezinə aparıcı yer iltihab əleyhinə sitokinlərin - interleukin-1 (IL-1), interferon qamma (IFN-) sintezi ilə Th-1 tipli CD4+T limfositlərinin aktivləşməsinə verilir. γ), şiş nekrozu faktoru- α (TNF- α) və başqaları (Vorontsov IM, 2013).

Həm xroniki iltihabın, həm də qığırdaq məhvinin və sümük itkisinin inkişafına səbəb olan əsas proinflamator sitokin şiş nekrozu faktorudur (TNF). TNF-nin üç formasından biri olan TNF- α əsasən makrofaqlar və T-limfositlər tərəfindən istehsal olunur. Bu, iltihab reaksiyasının başlanğıcında görünən "erkən" sitokindir [18, 22]. O, həm birbaşa iltihab reaksiyasını induksiya edə, həm də interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8 və qranulosit-makrofaq koloniyası stimullaşdırıcı amil (GM-CSF) daxil olmaqla, digər proinflamator sitokinlərin ifadəsini stimullaşdırır (tənzimləyə bilər.) [3, 13, 16]. Bundan əlavə, TNF- α yapışma molekullarının - hüceyrələrarası yapışma molekullarının və E-selektinin ifadəsini induksiya edə bilər ki, bu da immun hüceyrələr tərəfindən sinovial membranın daha da infiltrasiyasına səbəb olur. O, qığırdaq və digər toxumaların məhvinin gücləndirən metalloproteinazların (xüsusilə stromelizin və kollagenazların) istehsalını gücləndirir bilər. TNF- α və digər sitokinlərin təsiri, ehtimal ki, romatoid sinovitin bir çox təzahürlərinin - toxuma iltihabının, qığırdaq və sümüklərin zədələnməsinin və JİA-nın sistemli təzahürlərinin əsasını təşkil edir [3, 16]. Morfoloji nöqteyi-nəzərdən JİA-nın, eləcə də böyüklərdəki revmatoid artritin markeri qığırdaq eroziyasıdır [4]. Eroziyanın kəmiyyət və keyfiyyət prosesi şiddətinə uyğundur. Qan təchizatının pozulması, pannusun böyüməsi və qığırdaqların eroziv prosesi oynaq boşluğunun daralmasına, zədələnməmiş oynaq səthlərinin bir araya gəlməsinə və nəticədə ankiloza səbəb olur [3, 21]. Eyni zamanda oynaqalarda deformasiyalar və subluksasiyalar inkişaf edir, hərəkət diapazonu azalır, xəstə uşaqların yerləşməsi pozulur [4, 22].

Beləliklə, JİA-nın patogenezinə T-hüceyrə reseptorlarının HLA peptidləri ilə qarşılıqlı

təsiri və iltihabəleyhinə və antiinflamatuar sitokinlər arasında balansın pozulması mühüm rol oynayır [3, 8, 13, 16, 21].

sJA-nın immunopatogenezinə əsas sitokin IL-6-dır [7]. Onun həddindən artıq istehsalı qızdırma, hipoxrom anemiya və trombositoz kimi xəstəliyin ekstraartikulyar təzahürləri ilə əlaqələndirilir. IL-6 hepatositlər tərəfindən kəskin fazalı zülalların (C-reaktiv zülal (CRP), fibrinogen, amiloid A) istehsalını və hepcidin ifrazını stimullaşdırır, bu da dəmirin udulmasını azaldır və onun makrofaqlardan sərbəst buraxılmasını maneə törədir, bu da dəmir çatışmazlığına səbəb olur. anemiyanın inkişafı [22].

IL-6-nın sistemli təsirinin hərərət və səhər sərtliyi kimi təzahürləri bu sitokinin ifrazının gündəlik ritmi ilə əlaqələndirilir. IL-6 osteoklastların differensiasiyasını stimullaşdırır, onları aktivləşdirir və sümük rezorbsiyasını gücləndirir və nəticədə ümumiləşdirilmiş osteoporozun və oynaqlarda eroziv dəyişikliklərin inkişafına kömək edir [5,7].

Müxtəlif növ JİA-da sitokin şəbəkəsinin vəziyyəti tam öyrənilməmişdir. Bəzi müəlliflər JİA-nın digər növləri ilə müqayisədə sJA-da IL-6 və IL-1-in maksimum artımını qeyd edirlər. Poliartikulyar JİA olan xəstələrdə serum TNF- α -da əhəmiyyətli artım aşkar edilmişdir [22]. TNF- α prosesin xronikləşməsində mühüm rol oynayır [5]. TNF- α tərkibi yüksək RF dəyərləri olan xəstələrdə əhəmiyyətli dərəcədə yüksəkdir [19]. sJA-da TNF- α -nın yüksək səviyyəsi də aşkar edilmişdir. TNF- α JİA-nın bütün formalarında birgə zədələnmənin patogenezində mühüm yer tutur, lakin xəstəliyin sistemli təzahürləri ilə birbaşa əlaqəsi yoxdur. Bəzi müəlliflər [21] göstərir ki, qanda TNF- α konsentrasiyası xəstəliyin formasından daha çox fəaliyyətdən asılıdır.

TNF- α səviyyələrində əhəmiyyətli bir artımın sJA-nın makrofaq aktivləşdirmə sindromu (MAS) kimi ağır bir komplikasiyası ilə əlaqəli olduğuna dair bir fikir var ki, bu da TNF- α -ya monoklonal antikorların uğurla istifadəsi ilə təsdiqlənir. bu vəziyyətin müalicəsi. Bununla belə, MAS-ın inkişafı anti-TNF terapiyasının ağırlaşması kimi təsvir edilmişdir [17].

Antigen-spesifik T hüceyrələri ehtimal ki, JİA patogenezində mərkəzi rol oynayır. T-hüceyrə infiltratları əsasən CD4+ T limfositlərindən və yaddaş T hüceyrələrindən ibarətdir. CD 4+ limfositləri immunoqlobulinlər və proinflamatuar sitokinlər (IL-1, TNF- α , IL-6, IL-15, IL-16, IL-17, IL-18, IL -) istehsal etmək üçün B hüceyrələrini, monositləri, makrofaqları və fibroblastları stimullaşdırır. 21, IFN- γ). [6].

2003-cü ildə interleykin-17A (IL-17A) istehsal edən Th-17 adlı yeni tip köməkçi T hüceyrəsi kəşf edildi. Th-17A-nın diferensiasiyası Th-1, Th-2-dən asılı olmayaraq baş verir. İnterleykin-17A in vitro və in vivo olaraq açıq şəkildə iltihab əleyhinə aktivlik nümayiş etdirir və TNF- α , IL-1, IL-6 daxil olmaqla müxtəlif iltihab vasitəçilərinin sintezini induksiya etməyə qadirdir və bununla da otoimmün patoloji reaksiyaların inkişafına kömək edir (Bettelli). E., Carrier Y., 2017), o cümlədən romatoid artritdə iltihabın induksiyası (Fossiez F. et al., 2016).

İnterleykin-17 (IL-17) immun reaksiya və iltihabda əsas rol oynayan iltihab əleyhinə sitokindir. IL-17 ilə yetkinlik yaşına çatmayan artrit (JA), xüsusən də xəstəliyin müxtəlif alt növlərini əhatə edən yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit sindromu (JİA) arasında əlaqə mövcuddur.

IL-17 və gənc artrit arasındakı əlaqəni izah edən bəzi məqamlar bunlardır:

- İltihabda IL-17-nin rolu: IL-17 aktivləşdirilmiş T limfositlər, xüsusilə də T

köməkçi tip 17 (Th17) hüceyrələri tərəfindən istehsal olunur. Bu sitokin toxumalarda iltihabi prosesləri stimullaşdırır və artrit kimi iltihablı və otoimmün xəstəliklərin patogenezinə mühüm rol oynayır.

- Oynaqlarda Th17-nin olması: Araşdırmalar göstərir ki, juvenil artritli xəstələrin oynaq toxumalarında Th17 hüceyrələri və yüksək səviyyədə IL-17 aşkar edilir. Bu, Th17 və IL-17-nin oynaqlara təsir edən iltihab prosesində aktiv iştirakını təsdiqləyir.

- JİA alt tipləri ilə assosiasiya: Yuvenil idiopatik artrit müxtəlif alt tiplərində IL-17 aktivləşməsinin müxtəlif səviyyələri ola bilər. Məsələn, Entezitlə əlaqəli artrit tez-tez IL-17-nin yüksək səviyyələri ilə əlaqələndirilir.

- IL-17 Məqsədli Müalicələr: IL-17-nin artrit patogenezinə oynadığı mühüm rola görə, bu sitokini inhibə etməyə yönəlmiş dərmanlar hazırlanmışdır. IL-17 inhibitorları kimi dərmanlar JA da daxil olmaqla artrit bəzi formalarını müalicə etmək üçün istifadə olunur.

Th17 ağciyər fibrozunun, miokard fibrozunun və qaraciyər fibrozunun inkişafı üçün xarakterik olan fibrogenezin mühüm iştirakçılarıdır. Beləliklə, IL-17 iltihab reaksiyasını gücləndirərək və fibroblastları aktivləşdirərək dolayı yolla fibroz induksiya edir. İltihabi sitokinlər IL-1 β və IL-23 profibrogenik Th17 reaksiyasının başlamasında mühüm rol oynayır [22].

Beləliklə, IL-17 ilə yetkinlik yaşına çatmayan artrit arasındakı əlaqə, IL-17-nin yüksək səviyyələrinin oynaqlarda iltihabı təşviq etməsidir ki, bu da son nəticədə bu xəstəlikdən əziyyət çəkən uşaqlarda və yeniyetmələrdə simptomlara və oynaqların zədələnməsinə səbəb ola bilər. IL-17-nin bloklaşdırılmasına yönəlmiş müalicələr iltihabı

idare etmək və JA simptomlarını azaltmaq üçün bir yanaşmadır.

JİA olan xəstələrin əksəriyyətində TNF- α və IL-1 sinovial maye və ya toxumada aşkar edilir. Bu proinflatuar sitokinlər aktivləşdirilmiş monositlər, makrofaqlar və sinovial fibroblastlar tərəfindən istehsal olunur. TNF- α və IL-1-in qığırdaqların məhv edilməsində böyük əhəmiyyəti olduğuna inanılır. Hepatositləri stimullaşdırmaqla, IL-6 kəskin faza zülallarının, xüsusən C-reaktiv zülalın (CRP) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bundan əlavə, IL-6 dəmirin udulmasını azaldan və makrofaqlardan sərbəst buraxılmasını maneə törədən, dəmir çatışmazlığına və anemiyanın inkişafına səbəb olan hepcidin ifrazını stimullaşdırır. Beləliklə, IL-6-nın təsiri altında qığırdaqları məhv edən ferment sistemləri işə düşür. IL-17 Th17 hüceyrələri tərəfindən istehsal olunur və bu sitokin üçün reseptorların geniş paylanması səbəbindən kütləvi toxuma reaksiyasına səbəb olur. IL-17 iltihablı sinoviumda əhəmiyyətli miqdarda və JİA olan xəstələrin periferik qanında az miqdarda olur.

K. Nistala və b. (2008) JİA [7] olan uşaqların oynaqlarında Th17 və IL-17 A-nın yüksək səviyyələrini aşkar etmişdir. IL-17-nin otoimmün iltihabda əsas rol oynadığına inanılır [8]. IL-17, TNF- α və IL-1 kimi proinflatuar molekullar istehsal edən sinoviositləri və makrofaqları stimullaşdırır və IL-6 və IL-8-i artırmaq üçün bu sitokinlərlə sinerjiləşir. Bundan əlavə, IL-17 matris metalloproteinazalarını tənzimləyərək bircə məhvə birbaşa töhfə verir və reseptor induksiya edən nüvə amil-kB (RANKL) aktivləşdirilməsi vasitəsilə osteoklastogenezi stimullaşdırır.

RD olan uşaqlarda əhəmiyyətli rol müəyyən sitokinlərin mütləq istehsalının miqdarı ilə deyil, viral infeksiya kimi zərərverici bir amilin təsiri altında yarana bilən pro- və

antiinflamatuvar sitokinlərin balanssızlığı ilə oynayır. Əksər uşaqlarda zədələyici amilin təsirini aradan qaldırırdıqdan sonra sitokinlərin normal nisbəti bərpa olunur, lakin genetik meyli olan uşaqlarda disbalans qalır ki, bu da RD-nin inkişafına səbəb olur [16]. Proinflamatuvar sitokinlərin səviyyəsi iltihabın aktivliyi ilə əlaqələndirilir və xəstəliyin şiddətini əks etdirir, həmçinin gələcək proqnozu müəyyənləşdirir [5,24]. Beləliklə, RD-də xroniki iltihabın inkişafı immun sistemində müxtəlif pozğunluqlar vasitəsilə həyata keçirilir; iltihabın fəaliyyəti geniş spektrli immun mediatorların sintezindəki dəyişikliklərlə əlaqələndirilir. Müasir konsepsiyalara görə, immunoinflamatuvar RD-lərin patogenezi genetik olaraq müəyyən edilmiş (HLA sistemi, sitokin genlərinin polimorfizmi) və qazanılmış qüsurların (balanssızlıq) potensial patogen ətraf mühitə cavab olaraq immun sisteminin patoloji aktivləşməsinə məhdudlaşdıran immuntənzimləyici mexanizmlərin birləşməsinə əsaslanır. infeksiyalar, bağırsaqların mikrobiotasının pozulması, hipotermiya, insolasiya kimi faktorlar [18]. JİA-da gözlənilən ömür uzunluğunun azalması üçün aparıcı risk faktorları ürək-damar sistemi xəstəlikləri, sidik yollarının, mədə-bağırsaq traktının zədələnməsi, infeksiyalar və limfomadır [3]. Böyrək patologiyası JİA-da yüksək tezlikdə baş verir - müxtəlif müəlliflərə görə 57-dən 73% -ə qədər [8, 9]. JİA olan xəstələrin əksəriyyətində böyrək zədələnməsi xəstəliyin proqnozunu və nəticəsini, o cümlədən ölümü müəyyən edir [4, 6]. Xəstəliyin özü ilə birbaşa əlaqəli olan böyrək zədələnməsi ilə dərman müalicəsinin təsiri ilə əlaqəli olan yatrogen zədələnmə arasında fərq qoyulur. JİA-nın farmakoterapiyası müasir klinik təbabətin ən çətin problemlərindən biri olaraq qalır

(Kuzmina NI, 2020). Müalicə üçün geniş spektrli antirevmatik dərmanlar istifadə olunur (qlükokortikoidlər, qızıl preparatlar, sulfasalazin, leflunomid, metotreksat, siklosporin) və kombinasiya terapiyasının effektivliyi göstərilmişdir (Lyskin AG, 2014). Və tez-tez yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artritə müalicəsi böyrəklərin zədələnməsini sürətləndirir və ya təhrik edir. Qlükokortikoidlər və sitostatiklər böyrək funksiyasını azaldır, bu da onların xəstəliklərinə səbəb olur [5].

JİA-nın müalicəsində istifadə edilən əksər dərmanlar böyrəklərin zədələnməsinə səbəb ola bilər. Bu, onların birbaşa nefrotoksik təsiri və ya orqanizmin immun reaksiya mexanizmləri vasitəsilə baş verir [7]. Otoimmün xəstəliklərdə böyrək zədələnməsinin şiddətini qiymətləndirmək üçün əlavə göstərici kimi xroniklik indeksindən istifadə etmək tövsiyə olunur. Göstərici yüksək olarsa, böyrək dəyişiklikləri geri dönməzdir, immunosupressiv terapiya səmərəsizdir və bu da öz növbəsində pis proqnoz əlaməti hesab olunur. Böyrəklərdə baş verən dəyişikliklər adətən diffuz xarakter daşıyır, nəticədə xroniki böyrək çatışmazlığı və böyrək amiloidozu yaranır [2]. Bütün bunlar, yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artritdə sidik sistemindən gələn ağırlaşmaların erkən diaqnozu, proqnozu, korreksiyası və qarşısının alınmasının optimallaşdırılması ehtiyacını diktə edir.

Müxtəlif müəlliflərin fikrincə, böyrək patologiyası bu xəstəliyi olan xəstələrin 20-75% -ində baş verir. Böyrəklərin zədələnmə tezliyinə görə JİA revmatik xəstəliklər arasında üçüncü yeri tutur, SLE və WS kimi xəstəliklərdən sonra ikinci yerdədir. [6].

Perspektivli istiqamət gen mühəndisliyi ilə əldə edilən və patoloji otoimmün reaksiyanın komponentlərinə selektiv təsir göstərən dərmanların istifadəsidir

(Nasonov EL, 2015, Alekseeva EI, 2018). Bununla belə, JİA terapiyası zamanı immunoloji parametrlərdə, o cümlədən sitokin statusunda dəyişikliklərin dinamikası kifayət qədər öyrənilməmişdir ki, bu da müalicənin effektivliyini daha dəqiq qiymətləndirməyə imkan verəcəkdir.

Bu baxımdan, JİA üçün korreksiyanın optimallaşdırılmasının səmərəliliyinin artırılması problemi həm elmi, həm də praktik pediatriya baxımından son dərəcə aktual olaraq qalır.

Beləliklə, immun sisteminin komponentlərinin marağını nəzərə alaraq, əlavə diaqnostik meyarları müəyyən etmək və effektivliyini qiymətləndirmək üçün bu sitokinin xəstəliyin patogenezdəki rolunu aydınlaşdırmaq üçün JİA-da interleykin-17A-nın rolunun öyrənilməsi aktualdır. müalicə.

Tədqiqatın məqsədi: Yuvenil idiopatik artrit erkən diaqnostikasında interleykin-17A-nın rolunu müəyyən etmək.

Materiallar və tədqiqat metodları: Əsas qrupu təşkil edən Juvenil idiopatik artritli 38 uşaq müayinə olunub. Nəzarət qrupu Çilanzar rayonu 35 sayılı ailə poliklinikasında kliniki müşahidədən keçmiş eyni yaşda olan 30 praktiki sağlam uşaqdan ibarət olub. Bütün subyektlər dərin klinik-immunoloji və laboratoriya-instrumental müayinədən keçiblər. Tədqiqatlar TMA multidissiplinar klinikasının kardiorevmatologiya şöbəsində aparılıb.

İnterleykin-17A-nın tərkibinin immunoloji tədqiqatları Özbəkistan Respublikası Elmlər Akademiyasının İnsan İmmunologiyası və Genomikası İnstitutunda aparılmışdır. 38 xəstədən 20 (52,7%) qız və 18 (47,3%) 3 yaşdan 17 yaşa qədər (orta yaş 10 yaş) oğlan idi. Xəstəliyin müddəti 3 aydan 8 ilə qədərdir. Müayinə etdiyimiz xəstələr arasında

cinsdən asılı olaraq qızlar bir qədər üstünlük təşkil edirdi.

Xəstələrin böyük sayı (50%-dən çoxu) 1 ilə qədər xəstəlik müddəti olan uşaqlardır; müşahidə edilən 2 uşaqda xəstəliyin müddəti 5 ildən çox olmuşdur. Diaqnoz üçün vaxt çərçivəsi 4 aydan 3 ilə qədərdir. Diaqnoz ILAR-ın "Beynəlxalq Revmatologiya Assosiasiyaları Liqası" və ICD-10-un ikinci versiyasına uyğun olaraq yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit təsnifatına uyğun olaraq quruldu.

JİA-nın erkən diaqnostikası üçün meyarların kifayət qədər aydın olmasına baxmayaraq, halların üçdə birindən çoxunda müşahidə etdiyimiz xəstələrdə xəstəliyin diaqnozu bir ildən çox çəkdi və yalnız 13 (34,2%) xəstədə diaqnoz qoyuldu. vaxtında. JİA-nın gedişatının aqressivliyini nəzərə alaraq, diaqnozun vaxtı böyük əhəmiyyət kəsb edir, çünki müalicənin vaxtında başlaması xəstəliyin daha da əlverişli proqnozuna səbəb olur.

Nəticələr və müzakirə. Müayinə olunan xəstələr qrupları arasında JİA üçün diaqnostik klinik meyarların baş vermə tezliyini təhlil etdik. Müayinə olunan xəstələrin mütləq əksəriyyəti (29-76,3%) 3 ay davam edən artrit kimi meyarlarla xarakterizə olunurdu. və ya daha çox, səhər sərtliyi, 3 aydan sonra ortaya çıxan ikinci birləşmənin artrit. sonra isə kiçik oynaqaların simmetrik zədələnməsi, oynaq boşluğuna efüzyon. Təsirə məruz qalan oynaqda ağrı, şişlik, deformasiya və hərəkətin məhdudlaşdırılması, yerli dəri temperaturunun artması qeyd edildi. Ən çox böyük və orta ölçülü oynaq - 26-da (68,4%) diz, ayaq biləyi, bilək, dirsək və bud oynaqları təsirlənir. 7 (18,4%) xəstədə onurğa sütununun zədələnməsi, 5 (13%) xəstədə ikitərəfli sakroilit, 1 (2,6%) xəstədə Reyno sindromu və 1 (2,6%) xəstədə xəstəlik müşahidə olunub. müşayiət olunan

genetik xəstəlik mukopolisakkaridoz, Hunter növü.

Müşahidə etdiyimiz xəstələrin 11-də (28,9%) xəstəliyin bütün dövrü ərzində 4-ə qədər oynağın zədələnməsi ilə xarakterizə olunan oliqoartrit davamlı variantı olub. Müayinə olunan xəstələrin 27-də (71%) mütərəqqi oliqoartrit baş verib və 6 aylıq xəstəlikdən sonra zədələnməmiş oynaqların sayının artması ilə xarakterizə olunub.

Artikulyar sindromun bəzi xüsusiyyətləri xəstəliyin formasından, JİA-nın gedişatının təbiətindən, xəstələrin cinsindən və yaşından asılı olaraq müəyyən edilmişdir. Beləliklə, xəstəliyin yarımkəskin başlanğıcı ilə artikulyar forması diz və ayaq biləyi oynaqlarının üstünlük təşkil etdiyi zədələnmə ilə artrit inkişafı ilə müşayiət olundu (müvafiq olaraq 68% və 28%). Sonradan bilək və dirsək oynaqları ən çox əlavə edildi. Eyni zamanda proses mülayim şəkildə irəliləmiş və məhsuldar dəyişikliklər üstünlük təşkil etmişdir. Rentgen müayinəsi əsasən Steinbrocker II dərəcəsini aşkar etdi. Xəstəliyin bu variantının kəskin başlanğıcı ilə əlin bilək, metakarpofalangeal və interfalangeal oynaqları prosesdə ən çox iştirak edirdi.

Cinsdən asılı olaraq oynaq sindromunun xüsusiyyətlərinin tədqiqi göstərdi ki,

oğlanlarda ekssudativ komponent daha az ifadə edilir (7-39%), aşağı ətrafların (hip, diz) oynaqlarında məhsuldar-distrofik dəyişikliklər (11-61%) üstünlük təşkil edir. , ayaq biləyi, ayaq oynaqları), qan serumunda idiopatik faktor olduqca nadir hallarda aşkar edilir. Qızlarda xəstəliyin ilkin mərhələsində yuxarı ətrafların oynaqlarında - bilək, dirsək, əlin kiçik oynaqlarında (17-85%) eksudasiya üstünlük təşkil edirdi.

Müayinə etdiyimiz xəstələrin 10-da (26,3%) artikulyar-visseral forma müşahidə olunub və kliniki olaraq yüksək temperatur reaksiyası ilə səciyyələnib, bu reaksiya intervallarla olub, antibiotik müalicəsi ilə azalmayıb.

28 (60,5%) xəstədə xəstəlik böyrək zədələnməsi, 5,2% ürək zədəsi, 2,6% ağciyər zədəsi, 10,5%-də isə daxili orqanların birləşmiş zədələnməsi ilə baş verib. Sistemli formalarda artikulyar sindromun da özünəməxsus xüsusiyyətləri var idi. Belə ki, allergik-septik variantı olan bir xəstədə xəstəlik iri (diz, bud) və orta (topuq, bilək və dirsək) oynaqlarında görünən dəyişikliklər olmadan davamlı artralji ilə başlayıb.

Cədvəl 1 JİA-nın klinik formaları

yox.	indeks	Xəstələrin sayı	%
1	3 ay davam edən artrit. və daha çox	29	76.3
2	Böyük və orta oynaqların zədələnməsi	26	68.4
3	Servikal onurğanın zədələnməsi	7	18.4
4	İkitərəfli sakroiliit	5	13
5	Raynaud sindromu	1	2.6
6	Mukopolisakkaridoz	1	2.6

7	Oliqoartrit davamlı variantı	on bir	28.9
8	Proqressiv oliqoartrit	27	71
9	Eksudativ komponent	7	39
10	Məhsuldar-distrofik dəyişikliklər	on bir	61
11	Artikulyar-visseral forma	10	26.3
12	Böyrək zədələnməsi	28	60.5
13	Ürək zədələnməsi	2	5.2
14	Ağciyər zədələnməsi	1	2.6
15	Daxili orqanların birləşmiş lezyonları.	4	10.5

Bir sıra müəlliflərin fikrincə, proinflamatuar sitokinlər hazırda JİA-da otoimmün

reaksiyaların patofizioloji mərhələsinin formalaşmasında vasitəçi kimi qəbul edilir.

Cədvəl 2 Xəstəliyin variantından asılı olaraq JİA olan uşaqlarda qanda sitokinlərin tərkibi

Sitokin, pg/ml	Oliqoartrit forması	Poliartritik forma
İL-17A	87,6±2,51*	114,5±10,2*

Qeyd:* - sağlam uşaqlara münasibətdə dəyərlər etibarlıdır (P<0.05-0.001)

Pro-iltihablı sitokinin məzmununu təhlil edərkən (Cədvəl 2), xəstəliyin bütün variantlarında JİA olan xəstələrdə göstəricilərdə statistik əhəmiyyətli artım aşkar edilmişdir.

İL-17A-nın ən yüksək səviyyələri çoxlu sayda təsirlənmiş oynaqqlarla JİA-nın poliartritik variantında müşahidə edilmişdir. Bu, görünür, xəstəliyin poliartikulyar variantı olan xəstələrdə iltihab prosesinin maksimum aktivliyinin müşahidə edilməsi ilə əlaqədardır.

Müzakirə:1. Tədqiqata əsasən belə çıxır ki, uşaqlarda JİA kursunun müddəti 3 aydan 8 ilə qədərdir; böyük və orta ölçülü oynaqqlar ən çox təsirlənir - dizlər, topuqlar, biləklər, dirsəklər, kalçalar. Müşahidə etdiyimiz

xəstələrin 28,9 faizində davamlı kurs, 71 faizində isə mütərəqqi kurs müşahidə olunub.

2. Oynaq sindromunun xüsusiyyətlərinin cinsinə görə gedişi göstərdi ki, oğlanlarda ekssudativ komponent daha az ifadə olunur (39%), aşağı ətrafların oynaqqlarında produktiv-distrofik dəyişikliklər (61%) üstünlük təşkil edir. Qızlarda yuxarı ətrafların oynaqqlarında eksudasiya üstünlük təşkil edir - 85%. Xəstələrin orta yaşı 7 il idi. Rentgen müayinəsi əsasən Steinbrocker II dərəcəsinə aşkar etdi.

3. JİA-lı uşaqlarda xəstəliyin artikulyar və ya sistemli variantlarından asılı olaraq proinflamatuar sitokinlərin səviyyəsinin 5-10 dəfə artması müşahidə olunur.

Nəticə: Beləliklə, yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit klinik variantlarının və gedişatının təhlili xəstəliyin aqressivliyini və mütərəqqi xarakterini göstərir ki, bu da xəstəliyin müasir yaşa bağlı təkamülünü, həmçinin daxili orqanların, xüsusən də böyrəklərin zədələnməsini dikte edir. müalicəni optimallaşdırmaq və böyrəklər üçün dərmanların toksik təsirlərinin qarşısını almaq üçün effektiv üsulların tapılması ehtiyacı. Qan zərdabında iltihab əleyhinə sitokinlərin (IL-17A) 2 dəfədən çox artması JİA-nın erkən diaqnozu üçün istifadə edilə bilər.

Ədəbiyyat siyahısı

1. Alekseeva EI, Litvitsky PF, Juvenil idiopatik artrit: etiologiya, patogenezi, klinik şəkil, diaqnostika və müalicə alqoritmləri. M., VEDI, 2017; 308s.
2. Voronina MS, Shilkina NP, Vinogradov AA, İdiopatik artrit diaqnostikası və müalicəsində laboratoriya tədqiqat metodlarının rolu. // *Terapevt* – 2019. -Yox. 1.—Səh.34—38.
3. Emelyanchik E.Yu., Salmina AB "Yetkinlik yaşına çatmayanların klinik dinamikası idiopatik artrit" Baxıcı həkim, - 2021: No 3 - səh. 71-74.
4. İqnatoviç TV, Zafranskaya MM // *İmmunopatologiya, allergologiya, infektologiya*. – 2019. – No 1. – S.6–17.
5. Kərimdjanov İ.F., İskanova K.H., İsrailova N.A., Dinmühammədiyeva DR, Mədədəminova M.Ş. Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artrit: Etiopatogenezi, Terapiya və Nəticələr. *Əczaçılıq Mənfə Nəticələr Jurnalı*. 2022;13(8): səh. 498-506
6. Kərimdzhanov İ.A., Dinmühəmmədiyeva DR, İskanova G.H., Yusupova G.Ə., Mallayev Ş.Ş., Mədəminova M.Ş. Juvenil idiopatik artrit və lumbosakral oynağın osteoxondrozu. *Klinik hal. Avrasiya Pediatriya Bülleteni* 3(14) 2022, s.26-30
7. Karstila K, Korpela M, Sihvonen S, Mustonen J. Klinik böyrək xəstəliyinin proqnozu və revmatoid artritli xəstələrdə yeni böyrək tapıntılarının tezliyi: əhali əsaslı tədqiqatın təqibi. *Clin Rheumatol* 2019; 26(12): 2089-2095.
8. Kuzmina NI, Shokh BP, Nikishina IP Juvenil revmatoid artrit üçün sistemli qlükokortikosteroid terapiyasının müasir görünüşü. "Elmi və Praktiki Revmatologiya" jurnalı, 2020, N2, səh. 56-62.
9. Makarova TP, et al. Juvenil revmatoid artritdə böyrək zədələnməsi. // *Pediatr*. 2016. T. 7. No 2. S. 206.
10. Matvienko EV və başqaları. Uşaqlarda və yeniyetmələrdə yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit gedişatının kliniki və immunoloji xüsusiyyətləri. // *Volqoqrad Dövlət Tibb Universitetinin bülleteni*. 2018. No 1 (65). səh. 118-121.
11. Ross E. Petty, Ronald M. Laxer, Lucy R. Wedderburn, Fəsil 15 - Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artrit, Uşaq Revmatologiyası Dərsliyi (Yeddinci Nəşr), WB Saunders, 2016, Səhifələr 188-204.e6, ISBN 9780323241458, <https://doi.org/10.1016/B9378-0205-01>.
12. Krumrey-Langkammerer M, Häfner R. ILAR meyarlarının qiymətləndirilməsi yetkinlik yaşına çatmayan idiopatik artrit. *J Revmatol*. 2001 Noyabr;28(11):2544-7. PMID: 11708431.
13. Joyce J. Hsu, Tzielan C. Lee, Christy I. Sandborg, Fəsil 107 – Klinik
14. Juvenil İdiopatik Artrit Xüsusiyyətləri və Müalicəsi, Kelley və Firestein's Textbook of Revmatology (Onuncu nəşr), Elsevier, 2017, Səhifələr 1826-1843.e6,

<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-31696-5.00107-8>

15. Alekseeva EI Juvenil idiopatik artrit: klinik şəkil, diaqnoz, müalicə. Müasir pediatriyanın problemləri. 2015;14(1):78-94.

<https://doi.org/10.15690/vsp.v14i1.1266>

16. Zaripova LN, Midgley A, Christmas SE, Beresford MW, Baildam EM, Oldershaw RA. Juvenil idiopatik artrit: aetiopatogenezdən terapevtik yanaşmalara qədər. *Pediatr Rheumatol Online J* 2021 Avqust 23;19(1):135. doi: 10.1186/s12969-021-00629-8

17 Lucy R. Wedderburn, David Bending, Kiran Nistala, Fəsil 106 -

Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artritin Etiologiyası və Patogenezi, Kelley və Firestein'in *Revmatologiya Dərsliyi* (Onuncu Nəşr), Elsevier, 2017, Səhifələr 1816-1825, ISBN 9780323316965, <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-31696-5.00106-6>

18. Martini A, Ravelli A, Avcin T, Beresford MW, Burgos-Vargas R, Cuttica R, Ilowite NT, Khubchandani R, Laxer RM, Lovell DJ, Petty RE, Wallace CA, Wulffraat NM, Pistorio A, Ruperto N; *Pediatric Romatoloji Beynəlxalq Sınaqlar Təşkilatı (PRINTO)*. Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artrit üçün Yeni Təsnifat Meyarlarına Doğru: İlk Addımlar, *Pediatric Revmatologiya Beynəlxalq Sınaqlar Təşkilatı Beynəlxalq Konsensus*. *J Revmatol*. 2019 fevral;46(2):190-197. doi: 10.3899/jrheum.180168

19. Fabrizio De Benedetti, Rayfel Schneider, Fəsil 16 - Sistemli Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artrit, Uşaq Revmatologiyası Dərsliyi (Yeddinci Nəşr), WB Saunders, 2016, Səhifələr 205-216.e6, ISBN 9780323241458, <https://doi.org/10.1016/B978-0-3108-0000-0.00117-1> Alan M. Rosenberg, Kiem G. Oen, Fəsil 17 -

Poliartikulyar Yetkinlik yaşına çatmayan İdiopatik Artrit, Uşaq Revmatologiyası Dərsliyi (Yeddinci Nəşr), WB Saunders, 2016, Səhifələr 217-228.e6, ISBN 9780323241458, <https://doi.org/10.1016/B978-0-3101-0000-0.00117-1>

ROLE OF INTERLEUKIN IL-17A IN JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

Karimzhanov Ilkhom Asomovich , Madaminova Malika Shavkatovna, Umarov Doniyor Azadbekovich

1. *Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Childhood Diseases in Family Medicine of the Tashkent Medical Academy*

2. *PhD, Associate Professor, Department of Surgical Diseases, EMU*

Annotation. Joint diseases of childhood are a pressing problem in pediatrics. Juvenile idiopathic arthritis (JIA) is a common chronic systemic inflammatory disease of the joints in children, the etiological factors of which remain completely unknown. The disease can affect children of any age and is characterized by a long progressive course, leading to the development of contractures and functional failure, and thereby disability of children.

Keywords: Juvenile idiopathic arthritis, symmetric chronic arthritis, iatrogenic lesions, contracture, interleukin-17A, glomerulonephritis, acute or chronic interstitial nephritis.

APJ 0230.

THE ROLE OF BREASTFEEDING IN THE PSYCHO - SOCIAL ADAPTATION OF CHILDREN IN SOCIETY

Sultanova Nafisa Sabirovna¹, Bobomuratov Turdikul Akramovich¹, Avezova Guloyim Sattarovna¹, Mallaev Shuxrat Sherkulovich¹

1. Tashkent Medical Academy, Uzbekistan

Resume. The implemented care had a positive impact not only on the physical indicators and health status of the examined children, but also on their intellectual and cognitive development, which makes it possible to recommend it for widespread use by primary health care workers. It is necessary to carry out active work on teaching mothers (including in the prenatal period) modern technologies for caring for children of the first years of life. Keywords: nursing, feeding, children, psychology.

Introduction. Breastfeeding is not only the nutrition of the child, which provides with a beginning of life without diseases, but also a good development of child's strength and mind, the upbringing of a loving and trusting relationship with child's mother and other people. Breastfeeding has an important psychological benefit for both mother and child, it promotes the formation of a close, tender relationship between mother and child, from which the mother receives emotional deep satisfaction. Close contact with the child immediately after birth helps to establish this relationship. This process is called attachment or emotional connection. Babies cry less and develop faster if they stay with their mothers and are breastfed immediately after birth. Breastfeeding mothers treat their children affectionately. They complain less that the

child requires attention and feeding at night. Mothers are much less likely to abandon or abuse their children. The earlier children are weaned, the more they will be predisposed to non-contact, insensibility, loneliness [1].

Each period of childhood has its own special, unique advantages, inherent only in a certain stage of development. Moreover, there are grounds for believing that increased and sometimes extraordinary possibilities for the development of the psyche in one direction or another is developed, and then such possibilities gradually or sharply weaken. This deserves the closest attention [3,4].

Many factors point to the importance of "age sensitivity" as a prerequisite for the formation of abilities and as a component of the abilities themselves. For example the period of children's mastery of speech, when every normal child is distinguished by a special sensitivity to language, activity in relation to linguistic forms, and elements of linguistic creativity is very indicative. At the same time, it is also noted that a special disposition to language, having fulfilled its vital function, making it possible to quickly master the forms of language and thinking then subsides. It is known that if, due to some exceptional circumstances, acquaintance with the language in these early years is delayed, then the development of speech becomes extremely difficult. This is not only the case with speech abilities. Manifestations of general mental qualities are timed to the age periods of childhood: special curiosity; freshness, sharpness of perception; the brightness of the imagination, manifested in particular creative games; traits of clarity, concreteness of thinking, and so on. Features of the child's psyche, which are very important for the development of

mental abilities come and go, due to a certain age stage [5].

The most definite shifts in the properties of the nervous system are observed in early childhood, during the period of rapid physical and mental development, so it is very important to provide the child with adequate nutrition and appropriate care [6]. Breast sucking has a kind of sedative effect on the child, incomparable in its usefulness with any medicine. The content of the amino acid taurine in human milk is very high, it also serves as a neurotransmitter and neuromodulator in the development of the central nervous system. Among polyunsaturated fatty acids, arachidonic and linolenic acids are especially important, which are essential components for the formation of the child's brain and retina. Their content in woman's milk is almost four times higher than in cow's milk (0.4 g and 0.1 g/100 ml, respectively). Human milk contains nucleotides and numerous growth factors. These growth factors include particularly nerve tissue growth factor (NGF). That is why it is very important for a child to be on exclusively breastfeeding, especially in complicated pregnancy and childbirth (K.F. Michaelsen, L. Weaver, 2001

Purpose of the study. To study the features of the formation of somatic pathology in children in the catamnesis.

Material and methods of research: the analysis of the incidence of 445 children who are on different types of feeding was carried out. Long-term follow-up of children included a clinical examination in combination with a survey of parents, analysis of clinical and laboratory examination data.

Results of the study and their discussion. In the study conducted at the City Perinatal Center No. 1 of the city of Tashkent, the

level of psychophysical and cognitive development was studied in breastfed and artificially fed children. Follow-up observation was carried out for 205 children in dynamics. It was found that 85.4% (175) of children were breastfed and 14.6% (30) of children were artificially fed. A lag in pre-speech development was noted in 1% of breastfed children, compared with 16.6% of formula-fed children. The lag in speech development during breastfeeding was observed in 2.4%, with artificial - 20%. A lag in static-motor development was noted in 3.9% of breastfed children and in 40% of formula-fed children. There were no obvious differences in the state of visual and auditory activity between the groups [2,9].

Currently, attention of many psychologists around the world is drawn to the problems of early childhood. This interest is far from accidental, since it turns out that the first years of life are the period of the most intensive and moral development when the foundation of physical, mental and moral health is laid. The future of the child largely depends on the conditions under which health will proceed [6].

Many researchers (R. Spitz, J. Bowlby) noted that the separation of the child from mother in the first years of life causes significant disturbances in the mental development of the child, which leaves an indelible imprint on his entire life. A. Jerseyld, describing the emotional development of children, noted that the child's ability to love others is closely related to how much love this child received and in what form it was expressed. L. S. Vygotsky believed that the child's attitude to the world is a dependent and derived quantity from his most direct and concrete relationship to an adult. Therefore, it is so important to lay the foundation for a trusting relationship

between a child and an adult, providing emotionally and psychologically favorable conditions for the harmonious development of the child.

Several studies have found that not breastfeeding affects mental development and cognition. According to a meta-analysis of 20 randomized trials (Betty R. Vohr et al. 2016) conducted on 10,000 children from 6 months to 16 years of age, comparing differences in cognitive development between breastfed and artificially fed children, it was found that significantly higher levels of cognitive development were observed with breastfeeding and these differences were stable over time. Cognitive abilities increased with the duration of breastfeeding up to 2 years or more.

Intellectual readiness for schooling is associated with the development of thought processes - the ability to generalize, compare objects, classify them, highlight essential features, and draw conclusions. L.A. Wenger believes that a child should have a certain breadth of ideas, including figurative and spatial, appropriate speech development, and cognitive activity. Most practicing psychologists are dissatisfied with the available diagnostic programs, therefore, more and more of their modifications are currently appearing.

One of the most used tests for assessing cognitive abilities and school readiness is the Kern-Jirasek test. The main parameters of the test: minimizing the duration of the examination, the completeness of the study of the necessary components of the child's development, "technological" accessibility for specialists who do not have much experience. The Kern-Jirasek test was first published in Russian in 1978, but it entered school practice only at the end of the eighties,

when it began to be reprinted (often with distortions and abbreviations) in many works devoted to the problem of children's readiness for schooling. The outward simplicity and speed of conducting, the presence of a detailed description of the child's actions, which are evaluated by one point or another, made this test attractive not only for psychologists, but also for teachers, including kindergarten teachers; using this test, they began to make categorical conclusions about the readiness / unpreparedness of the child for schooling. Meanwhile, J. Jirasek himself emphasized that if good results on this test reliably predict high learning success, then a bad result does not have such a predictive ability. According to the observations of J. Jirasek, among the children who, when entering school, showed results below the average level, by the end of the second grade, half did well in the main subjects - mathematics and their native language (although at the beginning of education there were some difficulties in adapting due to insufficient development the ability to control the movements of the fingers). Thus, with a bad test result, poor performance was observed in 50% of cases (that is, the probability of an accurate forecast is at the level of chance, as when tossing a coin: heads or tails) - this is not enough basis for a definite conclusion about "unpreparedness". This does not mean that low results on the Kern-Jirasek test do not provide psychodiagnostic information at all. They are the reason for increased attention to the child, increased emotional and pedagogical support at the very beginning of education, and in some cases (with especially low results) - an in-depth psychological examination [3].

Feeding a child exclusively with breast milk in the first months of life has a positive effect

on his mental abilities. This conclusion was reached by Canadian scientists from McGill University, who observed the development of almost 14,000 children born in Belarus. The study, led by Michael Kramer, has been conducted since the late 1990s in 31 Belarusian maternity hospitals. Approximately half of the institutions implemented a program to encourage long-term exclusive breastfeeding, the rest continued their previous practice without changes. The evaluation of the intellectual abilities of children was carried out at the age of six according to the Kern-Jirasek method.

Conclusion. It turned out that children who were exclusively breastfed for at least the first three months of life had the best results on tests of cognitive abilities. On tests of verbal intelligence, they scored an average of 7.5 points higher (on a 100-point scale), on a test of non-verbal intelligence, 2.9 points higher, and on tests of general intelligence, 5.9 points higher. In addition, children in this group were significantly better at reading, counting and writing than children in the control group, Cramer said. According to the authors, it is currently not clear what the positive impact of breastfeeding on intelligence is due to. This effect may be due to the influence of components of breast milk or physical and social factors that occur during contact between mother and infant during breastfeeding [7].

Given the relevance of this area, it became necessary to conduct a study in order to study in detail the relationship between exclusive breastfeeding and the cognitive abilities of children.

Bibliography:

1. Gruntal N.A. "The role of free feeding in the mental development of children under one year old". M. 2017; 222–223
2. Jalalov U.D., Sadikova M.Kh, Sultanova N.S. Comparison of the level of mental development of children who are breastfed and artificially fed. Conference materials. "Ibn Sino - Avicenna" 2005.
3. Jirasek J. Diagnostics of school maturity.- In the book: Shvantsara I. et al. Diagnostics of mental development.- Prague, 2018
4. MONEE project. Central and Eastern Europe, CIS, Baltic. Regional Monitoring Report "Education for All", 2020
5. Department of Pediatrics, McGill University Faculty of Medicine, Montreal, Canada. Am J Clinic Nutr. 2009 Oct; 90(4):1070-4. Epub 2019 Aug 26.
6. Engle, P.L. & Ricciuti, H.N. Psychosocial aspects of care and nutrition. Food and nutrition bulletin, 16:356-377 (1995)
7. Health and development outcomes in 6.5-y-old children breastfed exclusively for 3 or 6 mo. Archives of General Psychiatry.edlog.org.ua/2008/05/08/post:833#more-833
8. T. A. Bobomuratov, N S. Sultanova, M. A. Sagdullaeva, D. J. Sharipova. "Effects of Long Term Breastfeeding on Development and Health of Children", Annals of R.S.C.B., ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 2, 2021, Pages. 2243-2250 Received on January 20, 2021.
9. NS Sultanova, GS Avezova, SS Mallaev, NN Fayziyev. COMPREHENSIVE CHARACTERISTICS OF THE STATE OF HEALTH OF CHILDREN IN DIFFERENT AGE PERIODS, DEPENDING ON THE TYPES OF FEEDING AND CARE. - British Medical Journal, 2023\4\24

РОЛЬ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ПСИХО - СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ В ОБЩЕСТВЕ

Султанова Нафиса Сабировна,
Бобомуратов Турдикул Акрамович,
Авезова Гулойим Саттаровна,
Маллаев Шухрат Шеркулович

1. Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

Резюме. Внедряемый уход оказывал положительное влияние не только на физические показатели и состояние здоровья обследованных детей, но и на их интеллектуальное и познавательное развитие, что позволяет рекомендовать его для широкого применения работникам первичных звеньев здравоохранения. Необходимо проводить активную работу по обучению матерей (в том числе и в дородовом периоде) современным технологиям ухода за детьми первых лет жизни. Ключевые слова: уход, вскармливание, дети, психология.

APJ 0231.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ВАСКУЛИТОВ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Авезова Гулойим Саттаровна¹, Бобомуратов Турдикул Акрамович¹, Маткаримова Дилфуза Сабуровна¹, Султанова Нафиса Сабировна¹, Маллаев Шухрат Шеркулович¹

1. Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье ретроспективно анализируется клиническое течение геморрагического васкулита у детей и

особенности течения заболевания у детей с сопутствующей патологией. В настоящее время геморрагический васкулит является одной из наиболее распространенных и частых патологий в детском населении. Его частота весьма переменчива и зависит от региона, уровня его экономического развития, диагностических и статистических особенностей. Различные проявления геморрагического васкулита, клинические признаки, тяжесть течения заболевания, последствия во многом зависят от состояния свертывающей и антикоагулянтной систем гемостаза, а также от того, какой орган поврежден, а поражение почек определяет вероятность тяжелого течения болезни. Ключевые слова. Геморрагический васкулит, болезнь Шенлейна-Геноха, клиника, сопутствующая патология, дети Актуальность проблемы. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Генокса) — заболевание, относящееся к группе системных васкулитов, характеризующееся микроциркуляторными нарушениями вследствие накопления иммуноглобулина А (IgA)-содержащих иммунных комплексов в сосудах кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почки. Это заболевание является одним из наиболее распространенных системных васкулитов в детском возрасте. Во всем мире заболеваемость среди детей колеблется от 3 до 26,7 на 100 000 детей (1,2,4,10,12). В патогенезе заболевания лежит поражение интимы мелких сосудов кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта, почек IgA-иммунокомплексами. В результате развивается эндотелиальная дисфункция - снижение синтеза активаторов фибринолиза, активация

системы перекисного окисления липидов (ПОЛ), процессов коагуляционно-тромбоцитарного гемостаза [1,3,4,10].

Актуальность исследования связана с необходимостью выявления клинико-лабораторных признаков для объективной динамической оценки уровня активности заболевания, а также разработки критериев прогнозирования исхода заболевания, а также определения наиболее целесообразных тактика лечения больных для достижения ремиссии и предотвращения негативных последствий.

Цель исследования. Ретроспективный анализ клинических вариантов геморрагического васкулита (болезни Шенлейна-Геноха) у детей, с учетом возрастнo - половых особенностей течения и уровня сопутствующей патологии.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в отделении

детской кардиоревматологии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Путем ретроспективного анализа было изучена всего 416 истории болезни детей в возрасте от 3 до 17 лет, находившихся на лечении в стационарных условиях с диагнозом «Геморрагический васкулит» в 2012-2022 годах. Все данные было скопированы в специально разработанные карты. В исследовании все дети были разделены на группы и проанализированы по возрасту, полу, клиническому течению, сезонности заболеваний, степени тяжести и сопутствующим заболеваниям.

Полученные результаты и их обсуждение. Согласно полученным результатам, в 71,7% случаев заболеваемость геморрагическим васкулитом у детей приходилась на возрастнoй период 7-14 лет, в 2,1% случаев заболевание приходилось на возрастнoй период 1-3 года, в 15-18 лет-на 2,8% (таблица).

Распределение больных по возрасту и по полу

Возраст	всего		мальчик		девочка	
	abs	M±m %	abs	M±m %	abs	M±m %
1 - 3	9	2,1±0,7	4	1,8±0,6	5	2,4±0,7
3 - 6	96	23,7±2,1	50	23,3±2,1	46	22,8±2,0
7-10	163	39,1±2,3	90	42,3±2,4	73	36,2±2,3
11-14	136	32,6±2,2	65	30,3±2,2	71	35,2±2,3
15-18	12	2,8±0,8	5	2,3±0,7	7	3,4±0,8
всего	416	100	214	51,4±2,4	202	48,6±2,4

Из 416 детей на долю мальчиков приходится $51,4 \pm 2,4\%$, а девочек $48,6 \pm 2,4\%$, что означает, что болезнь чаще встречается у мальчиков. Это соответствует данным изученной литературы.

Установлено наличие сезонности в росте заболеваемости, в частности, отмечено увеличение заболеваемости в осенние (Сентябрь, Октябрь, Ноябрь), весенние (март, апрель, май) месяцы. Другие исследователи также наблюдали снижение заболеваемости в летние месяцы. В частности, Кудряшева М.А. (2015) обосновали в своем исследовании, что в летние месяцы заболеваемость регистрируется в 3-4 раза реже, чем в другие сезоны, но что тяжелые формы заболевания чаще встречаются в летнее время года.

Продолжительность стационарного лечения детей с геморрагическим васкулитом зависит от клинической формы заболевания и степени его тяжести, сопутствующих патологий, встречающихся у ребенка. По нашим результатам средняя продолжительность лечения детей в стационаре составила $10 \pm 2,3$ года.

Наиболее очевидным клинико - диагностическим признаком геморрагического васкулита у детей является пальпируемая на коже эритематозная сыпь [2,4,5,11]. Диагностика заболевания у больных до появления сыпи затруднительна, однако при наличии сыпи подтверждается заболевание. Сыпь появляется в основном на ногах и руках пациента с 3-4 дня болезни. Клинические признаки, такие как острые респираторные

инфекции: назофарингит 221 ($53,1 \pm 2,4\%$), тонзиллит 266 ($23,7 \pm 2,0\%$) и лихорадка 99 ($63,9 \pm 2,3\%$), наблюдались до появления клинических признаков из анамнеза пациентов.

Во многих исследованиях, посвященных изучению геморрагических васкулитов у детей, отмечается аллергический фон в детском организме и частое заражение ОРЗ как факторы, способствующие развитию заболевания [2,3,4,12,10]. Начало заболевания в большинстве случаев сопровождается инфекцией носоглотки или кишечника, пищевой аллергией [16]. Наличие инфекционного заболевания до начала ГВ (в большинстве случаев носоглоточной или кишечной инфекции) обуславливает постоянный интерес к роли различных инфекционных агентов в развитии болезни. По разным данным, инфекция верхних дыхательных путей возникает до начала ГВ в 30-65% случаев [10]. Кроме того, ряд исследований показал высокую распространенность очагов хронической инфекции, в частности хронического синусита или тонзиллита, у 74% детей с ГВ [12].

Согласно литературе, наиболее распространенной формой заболевания является кожная и кожно-суставная форма [2,4,8], причем у всех пациентов в нашем наблюдении также преобладала кожная и кожно-суставная форма, причем кожная геморрагическая сыпь наблюдалась у 100% пациентов. Однако у 93 больных ($22,3 \pm 2,0\%$) была выявлена нормальная (кожная) форма, при которой наблюдались высыпания пурпурного типа с геморрагическим оттенком (рис).

	
<p>Пациент 11 лет с диагнозом ГВ кожно-абдоминальная форма, средней тяжести</p>	<p>Пациент 5 лет с диагнозом ГВ кожная форма, средней тяжести</p>

Сыпь расположена симметрично и имеет типичную локализацию, обнаруживаясь вокруг суставов, ягодиц, ног, часто поднимаясь выше уровня кожи. После высыпания появляется пигментация, кожа становится сухой и шелушащейся. У большинства из 74 (17,7±1,8%) больных с кожно – геморрагическим синдромом сопровождался артритным синдромом, у детей чаще поражаются суставы ног, рук, реже – коленные суставы, позвоночник. Поражение суставов (артрит, артралгия) наблюдается у 90% больных. [11]. Чаще всего поражаются голеностопные, коленные суставы, иногда локтевые суставы запястья. Особенностью гв является отсутствие осложнений в суставах и полное выздоровление, в редких случаях могут наблюдаться изменения. При геморрагическом васкулите артрит (поражение суставов) часто совпадает с периодом появления сыпи и обычно проявляется в виде боли в суставах, гиперемии и околосуставного отека. Частота сопутствующих патологий у детей с геморрагическим васкулитом

наблюдалась у 252 (60,5±2,3%) детей. Кожно-суставная форма была обнаружена у 183 (43,9±1,4%) пациентов, из которых у 45,3% (98 пациентов) были выявлены сопутствующие патологии. В частности, у 13,0% больных детей были выявлены рецидивы симптомов артрита. Согласно исследованной литературе, у 80% пациентов при ГВ обнаруживаются изменения в желудочно-кишечном тракте [9, 11]. Наиболее основными клиническими признаками являются боль в животе (88%), кровотечение (75%), диарея (30%) и рвота (25%). По результатам нашего исследования данная патология была выявлена у 62,0% детей. Жалобы этих больных проявлялись в виде болей в животе, диареи, рвоты, потери аппетита. Болевая характеристика встречалась у больных от слабых болей в эпигастральной области до сильных болей в боковой области, чаще всего клиническая картина напоминала клинику острого живота. В 20-50% случаев желудочно-кишечная клиника должна быть начата до появления

высыпаний на коже. У 16-30% детей боль в животе усиливается при желудочно-кишечном кровотечении, вызванном тромбозом и некрозом вен слизистой оболочки кишечника, реже при инвагинации и перфорации кишечника [7].

Кожно-абдоминальная форма была обнаружена у 38 пациентов (9,1±1,4%). Отмечено, что данный вид геморрагического васкулита в 2 раза чаще встречается у детей с сопутствующей патологией. У этих детей в 25% выявлена хеликобактерная инфекция, в 18% - глистные инвазии, в 10%-гастродуоденит. Своевременное выявление сопутствующих патологий при данном типе ГВ и его лечение привело к длительному наблюдению за больными в условиях стационара, в частности к увеличению продолжительности лечения.

Клинически значимое поражение почек в виде нефрита развивается в среднем у 40% детей с ГВ в течение первых 4-6 недель после начала заболевания, но, согласно данным, представленным различными авторами, этот показатель колеблется от 20 до 80% [10,12]. Часто может развиваться микрогематурия, протеинурия иногда нефротический синдром, сопровождающийся массивной протеинурией. В некоторых случаях на фоне нефритического синдрома развивается артериальная гипертензия предсердий [7]. Чаще всего морфологические изменения в почках проявляются в виде мезангиопролиферативного гломерулонефрита [4].

Поражение почек при течении геморрагического васкулита у детей усугубляет течение и прогноз заболевания. Проявления почечного

синдрома у пациентов могут варьироваться от легкой протеинурии и микроскопической гематурии до острого поражения почек. По результатам исследования было отмечено, что поражение почек у больных наблюдается примерно у половины детей с сопутствующими патологиями, а частота его встречаемости составила 30,4%. Отмечается, что смешанная (кожная+суставная+абдоминальная+почечная) форма заболевания встречается у 7,4±1,2% пациентов, при этом у этих пациентов наблюдалось удлинение периода стационарного лечения, а у 47% больных детей было обнаружено, что они лечились в стационаре более 20 дней. Высокая активность заболевания была обнаружена у 43% детей, у которых были выявлены сопутствующие патологии при анализе пациентов по уровню активности заболевания, в то время как высокая активность заболевания была отмечена у 18% пациентов, у которых не наблюдались сопутствующие патологии.

Вывод. Почти у всех (100%) пациентов, получавших лечение геморрагическим васкулитом, наблюдаются признаки поражения кожи, сопровождающиеся появлением на коже пальпируемых геморрагических высыпаний. У детей с сопутствующей патологией ГВ продолжительность стационарного лечения в 2,5-3 раза выше, чем у детей без сопутствующей патологии. Установлено, что кожная абдоминальная форма, а также синдром поражения почек при ГВ в 2 раза чаще встречаются у детей с сопутствующими патологиями. Аллергические заболевания у детей и вторичные инфекции в организме, глистные

инвазии отмечались как предрасполагающие факторы к развитию геморрагического васкулита. В частности, у 35,0% детей наблюдались такие признаки, как атопический дерматит, склонность к аллергии.

Литература.

1. Аvezова Г.С. Геморрагик васкулитли болаларда гемостаз тизимининг ўзгариши // ТТА ахборотномаси.-2023-№9, 223-229 б.
2. Кудряшева М.А. Патогенетические факторы течений и ишоидных заболеваний Шенлейна-Геноха у детей//Дисс. канд. мед. наук., Москва - 2015, ул. 176.
3. Храмова А. С., Яковлева А. В. Клинико-эпидемиологические особенности геморрагического васкулита у детей //Молодежно-практическому здоровью. - 2018. - С. 1018-1020.
4. Bogdanović R. Henoch-Schönlein purpura nephritis in children: risk factors, prevention and treatment // Acta Paediatr. – 2009. – Vol. 98(12). – P.1882-9.
5. Hahn D, Hodson E.M, Willis N.S, Craig J.C. Interventions for preventing and treating kidney disease in Henoch-Schönlein Purpura (HSP) // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2015. - Issue 8. – R. 74-81.
6. Jauhola O., Ronkainen J., Koskimies O., Ala-Houhala M. Arikoski P, Hölttä T, Jahnukainen T, Rajantie J, Örmälä T, Nuutinen M. Renal manifestations of Henoch-Schonlein purpura in a 6-month prospective study of 223 children // Archiv Dis Child. 2010. Vol. 95. N 11. P. 877–82.
7. Jiang MY, Li W, Xu XP, Zhou JQ, Jiang H. Role of p300 in the pathogenesis of

Henoch-Schonlein purpura nephritis and as a new target of glucocorticoid therapy in mice // Chin Med J (Engl). – 2019. - №132(16). – R. 1942–1950.

8. Kawasaki Y., Ono A., Ohara S. et al. Henoch-Schönlein purpura nephritis in childhood: pathogenesis, prognostic factors and treatment // Fukushima J Med Sci. – 2013. – Vol. 59(1). – P.15-26.
9. Mir S., Yavascan O., Mutlubas F. et al. Clinical outcome in children with Henoch-Schönlein nephritis // Pediatr Nephrol. – 2007. – Vol. 22(1). – P.64-70.
10. Nakaseko H., Uemura O., Nagai T. et al. High prevalence of sinusitis in children with henoch-schönlein purpura // Int J Pediatr. – 2011. – Vol. 2011. – P.562638.
11. Piram M., Mahr A. Epidemiology of immunoglobulin A vasculitis (Henoch-Schönlein): current state of knowledge // Curr Opin Rheumatol. – 2013. – Vol. 25(2). – P.171-8.
12. Rigante D., Castellazzi L., Bosco A. et al. Is there a crossroad between infections, genetics, and Henoch-Schönlein purpura? // Autoimmun Rev. – 2013. – Vol. 12(10). – P.1016-21.
13. Wang X, Zhu Y, Gao L, Wei S, Zhen Y, Ma Q. Henoch-Schönlein purpura with joint involvement: Analysis of 71 cases // Pediatr Rheumatol Online J. – 2016. - №14(1). – R. 20-26.

CLINICAL COURSE OF HEMORRHAGIC VASCULITIS IN CHILDREN IN UZBEKISTAN

Avezova Guloyim Sattarovna,
Bobomuratov Turdikul Akramovich,
Matkarimova Dilfuza Saburovna, Sultanova
Nafisa Sabirovna, Mallaev Shuxrat
Sherkulovich

1. Tashkent Medical Academy, Tashkent Uzbekistan

Resume. The article retrospectively analyzes the clinical course of hemorrhagic vasculitis in children and the features of the course of the disease in children with associated pathologies. Currently, hemorrhagic vasculitis is one of the most common and frequent pathologies in the children's population. Its frequency is very variable and depends on the region, its level of economic development, diagnostic and statistical features. The various manifestations of hemorrhagic vasculitis clinical signs, the severity of the course of the disease, the consequences largely depend on the state of the coagulation and anticoagulation systems of hemostasis, and which organ is damaged, and kidney damage determines the likelihood of a severe course of the disease. will give.

Key words. hemorrhagic vasculitis, Schönlein-Genoch disease, clinic, related pathologies, children

APJ 0232.

MICROBIOME-ASSOCIATED PROGNOSIS OF CONGENITAL PNEUMONIA IN PREMATURE INFANTS: AI AS A WAY OF INTEGRATION INTO CLINICAL PRACTICE

Starovoitova A. ^{1,2}, Ulezko A.¹, Stoma I.², Kovalev A.².

1. State institution "Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child", Minsk, Orlovskaya 66, 220053, Belarus

2. Educational institution "Gomel State Medical University", Gomel, Lange 5, 246050, Belarus

Resume The article discusses the practical application of data obtained as a result of sequencing of upper respiratory tract material (in particular, the surface of the tonsils, palatine arches, posterior wall of the oropharynx) in premature newborns with congenital pneumonia as part of the creation of a program based on artificial intelligence technology. The necessity of introducing into clinical practice a microbiome-associated approach to the diagnosis of congenital pneumonia in premature infants, which will form the basis of a new diagnostic direction in the field of infectious diseases of the neonatal period, is substantiated.

Keywords Microbiome of the upper respiratory tract, premature newborn babies, congenital pneumonia

The purpose of the study The aim of the study is to consider the possibility of practical application of microbiome-associated prediction of congenital pneumonia in premature newborns based on the work of an artificial intelligence program. To identify the structural features of the microbiological landscape of the upper respiratory tract in premature newborns with congenital pneumonia, obtained during high-performance sequencing.

Materials and methods The artificial intelligence program was created in the Python programming language, has the following system requirements macOS – processor based on Apple ARM, Windows – 8GB RAM. Neural network startup optimization is performed using ONNX Runtime, which speeds up data processing and improves system performance. The installers are assembled using PyInstaller, which makes it easy to deploy and use the product on various systems. The web interface is designed using Streamlit, which

provides a convenient and intuitive user experience. The forecasting program was created within the framework of the task "To develop and implement a method for determining the probability of developing pneumonia in premature newborns" of the State Scientific and Technical University "Scientific and technical support for the quality and accessibility of medical services", 2021-2025 subprogram "Mother and Child Health". 96 premature newborns were studied: 64 newborns with a verified diagnosis of Congenital pneumonia (the main group) and 32 infants with a generalized infectious process without damage to lung tissue (the comparison group). The composition of the microbiota of the surface of the tonsils, palatine arches and the posterior wall of the oropharynx was obtained by bioinformatic analysis of data from high-performance sequencing of amplicons of hypervariable regions V3/V4 of the 16s rRNA gene. The data analysis algorithm included checking the quality of readings (FastQC [4]), removing primer sequences (Preprocess 16S), removing low-quality fragments of readings (Trimomatic [5]), assigning taxonomic levels and quantifying the composition of the microbiome (Kraken2 [6,7] (Kraken Standart database)). Statistical data processing was performed in the R 4.3.1 programming environment [8], the RStudio 2023.09.1+494 program [9] using the tidyverse 2.0.0 library [10]. The significance level is assumed to be 0.05. To select target taxa at the genus level, the results of several approaches to estimating the differential abundance in patient groups were compared. Result orientation in order of importance: ANCOM-BC ($p_{\text{adj}} < 0.1$), DESeq2 ($p_{\text{adj}} < 0.1$), Mann-Whitney test ($p < 0.05$). Subsequently, matching results were selected, and in case of discrepancy,

the taxon with the lowest level of significance and the largest effect size was selected. The analysis of the significance of the difference in taxonomic composition between groups based on the distance matrix was performed using multidimensional permutation analysis of variance (PERMANOVA). The significance level is assumed to be 0.05.

Thanks The authors express their gratitude to the staff of the scientific research laboratory of the Gomel State Medical University Educational Institution in the person of Osipkina O., Ziatskov A., Shaforost A.; Voropaev E., Vice-Rector for Scientific Work, for assistance in conducting the study.

Features of the structure of the mycobiota of the upper respiratory tract (surface of the tonsils, palatine arches, posterior wall of the oropharynx) in premature newborns with congenital pneumonia, obtained during sequencing

In the group of premature newborns with a verified diagnosis of Congenital pneumonia (main group, 64 children), the gestation period (Median (Mode) [Q1; Q3] [min; max]) was 28.00 (26.00) [26.00; 30.00] [23.00; 36.00] compared with the group of premature newborns with generalized infectious the process without damage to the lung tissue (comparison group, 32 newborns) – 31.00 (31.00) [28.75; 32.25] [24.00; 36.00] with $p\text{-val} < 0.001$. Body weight in newborns of the main group – 980.00 (890.00) [837.50; 1400.00] [500.00; 2700.00] compared to newborns of the comparison group – 1400.00 (850.00) [1100.00; 1932.50] [510.00; 2640.00] with a $p\text{-val}$ of 0.001 [1-3,11,12].

In the studied groups, the dominant type was Proteobacteria (the median representation value is in the range 93.00-94.00%), the least represented types were

Chlamydiae, Planctomycetes, Chloroflexi (0.01%), Candidatus Saccharibacteria (0.01-0.02%), Tenericutes (0.04%), Bacteroidetes (0.36-0.64%), Firmicutes (0.93-0.97%).

The microbiota of the upper respiratory tract in premature newborns is based on representatives of the classes Betaproteobacteria (median representation is in the range 41.42-48.78%), Gammaproteobacteria (26.03-27.66%), Alphaproteobacteria (16.64-16.90%), belonging to the type Proteobacteria. The proportion of Actinomycetia (type Actinobacteria) is significantly lower and ranges from 3.27 to 3.40%. A one-dimensional analysis (Mann-Whitney test) was performed. Significant differences in the groups at the class level were noted in the following indicators: Betaproteobacteria ($p < 0.0225$).

The most represented order in the microbiota of the upper respiratory tract of the studied patients is Burkholderiales (class Betaproteobacteria, the median representation is in the range 40.85-48.68%), the proportion of representatives of the orders Pseudomonadales (class Gammaproteobacteria, 15.20-19.92 %), Caulobacterales (class Alphaproteobacteria, 8.51-12.32 %), Xanthomonadales (class Gammaproteobacteria, 4.47-4.78 %), Hyphomicrobiales (class Alphaproteobacteria, 2.17-2.54 %), Micrococcales (class Actinomycetia, 1.34-1.48%) and Corynebacteriales (class Actinomycetia, 0.8-1.09%). A one-dimensional analysis (Mann-Whitney test) was performed to assess the differences between the main and the comparison group. Significant differences were noted in the following indicators at the order level: Burkholderiales (class Betaproteobacteria,

$p < 0.0335$), Caulobacterales (class Alphaproteobacteria, $p < 0.0281$), Pseudomonadales (class Gammaproteobacteria, $p < 0.0199$), Rhodobacterales (class Alphaproteobacteria, $p < 0.0225$).

The most represented family in the microbiota of the upper respiratory tract of premature infants is Comamonadaceae (order Burkholderiales, class Betaproteobacteria, median representation range 35.52-41.93%), the proportion of representatives of the families Moraxellaceae (order Pseudomonadales, class Gammaproteobacteria, 10.13-16.91%), Caulobacteraceae (order Caulobacterales, class Alphaproteobacteria, 10.13-16.91%), Xanthomonadaceae (order Xanthomonadales, class Gammaproteobacteria, 4.74-5.03%), Pseudomonadaceae (order Pseudomonadales, class Gammaproteobacteria, 3.25-4.07%). A one-dimensional analysis (Mann-Whitney test) was performed to assess the differences between the main and the comparison group. Significant differences were noted in the following indicators at the family level: Moraxellaceae (order Pseudomonadales, class Gammaproteobacteria, $p < 0.0035$), Caulobacteraceae (order Caulobacterales, class Alphaproteobacteria, $p < 0.0293$).

The data obtained indicate the dominance of the genus Delftia (family Comamonadaceae, order Burkholderiales, class Betaproteobacteria, median representation 34.58-41.09%). In addition, the most represented genera include Acinetobacter (family Moraxellaceae, order Pseudomonadales, class Gammaproteobacteria, 10.74-17.83%), Brevundimonas (family Caulobacteraceae,

order Caulobacterales, class Alphaproteobacteria, 8.09-11.75%), Stenotrophomonas (family Xanthomonadaceae, order Xanthomonadales, class Gammaproteobacteria, 4.88-4.92%), Pseudomonas (family Pseudomonadaceae, order Xanthomonadales, class Gammaproteobacteria, 3.45-4.28%) and Achromobacter (family Alcaligenaceae, order Burkholderiales, class Betaproteobacteria, 1.28%). A one-dimensional analysis (Mann-Whitney test) was performed to assess the differences

between the main and the comparison group. Significant differences were noted in the following indicators: Acinetobacter (family Moraxellaceae, order Pseudomonadales, class Gammaproteobacteria, $p < 0.0041$), Brevundimonas (family Caulobacteraceae, order Caulobacterales, class Alphaproteobacteria, $p < 0.0255$) [13-20]. Based on the Permutational Multivariate Analysis of Variation Using Distance Matrices ($Pr(>F) = 0.052$) test, we can talk about the presence of a tendency to differ in taxonomic composition between groups (Figure 1).

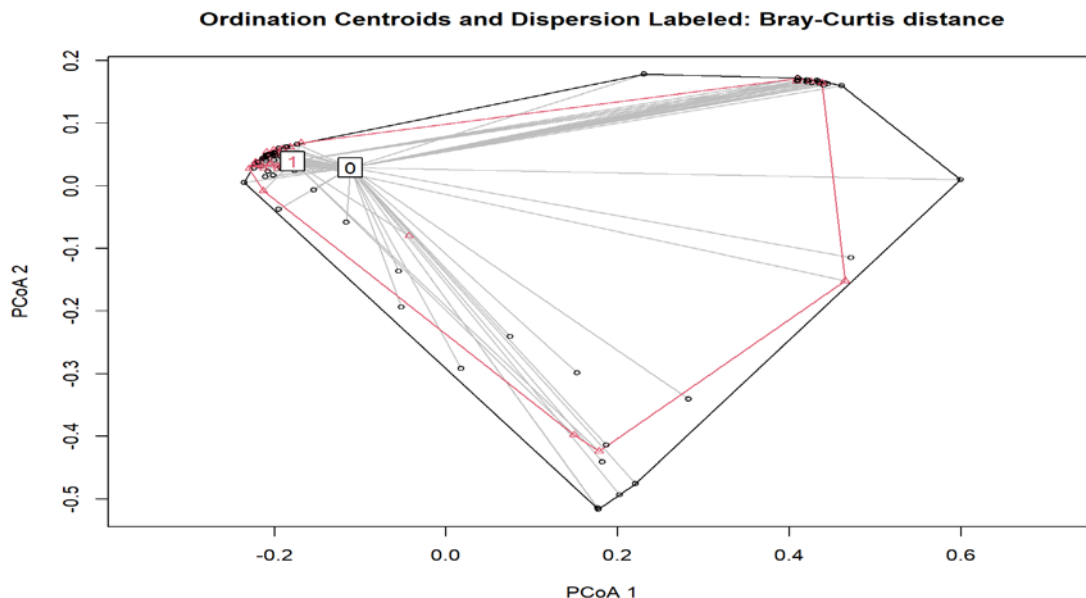


Figure 1 – Test Permutational Multivariate Analysis of Variance Using Distance Matrices

Some of the identified target taxa demonstrating differential representation in groups:

- Legionella (Mann-Whitney test $r=0.0213$; ALDEx2 – taxon module is missing; MaAsLin2 module coef 0.0016, pval 0.0160, qval 0.7882; LinDA log2 FoldChange module 0.4884, pvalue 0.0342, padj 0.4447; model VALUES Beta_LFC 0.5900, p_val 0.0024, p_adj 0.0497);
- Ralstonia (Mann-Whitney test $r=0.0381$;

- ALDEx2 module - effect 0.3218, overlap 0.3201, wi ep 0.0124, wi eBH 0.7475;
- MaAsLin2 module – taxon is missing;
- LinDA LOG2 module changes multiplicity 0.6964, value 0.0126, padj 0.4447; model VALUES Beta_LFC 0.7278, p_val 0.0011, p_adj 0.0323;
- Candidatus Nanosynbacter (Mann-Whitney test $r=0.0015$; ALDEx2 model - effect 0.4843, overlap 0.2856, wi ep 0.0038, wi eBH 0.5644; ZicoSeq model – R^2 0.0156, p raw 0.013, p adj fdr 0.8001; MaAsLin2

model – efficiency 0.0056, pval 0.0045, qval 0.7349; logarithmic change modulus 1.2578, pvalue 0.0006, padj 0.3630; model VALUES Beta_LFC 1.0833, p_val 0.0001, p_adj 0.0081).

Until recently, mainly based on the analysis of Mann-Whitney data by the Kelev taxon of the added genera *Acinetobacter* ($p=0.0313$), *Mycoplasmopsis* ($p=0.0201$), *Luteimonas* ($p=0.0046$).

For each individual patient of the taxon, the analysis was performed: *Legionella* (AUC 0.6607, optimal cut-off point 0.0047, sensitivity 0.5357, specificity 0.7826), *Ralstonia* (AUC 0.6444, optimal cut-off point 0.1713, sensitivity 0.6429, specificity 0.6087), *Nanosinbacter Candidatus* (AUC 0.7220, optimal cut-off point 0.0057, sensitivity 0.9643, specificity 0.4348), *Acinetobacterium* (AUC 0.6498, optimal cut-off point 15.5777, sensitivity 0.8571, specificity 0.4783), *Mycoplasmopsis* (AUC 0.6595, optimal cut-off point 0.0018, sensitivity 0.5652, specificity 0.7143), *Luteimonas* (AUC 0.6976, optimal cut-off point 0.0091, sensitivity 0.5714, specificity 0.7609) [20-27].

It should be borne in mind that some of the above microorganisms belong to a minor part of the microbiota of the upper respiratory tract in premature newborns, therefore their use as elements of the model for the diagnosis of "Congenital pneumonia" (ICD-10 P23) requires further research.

The results of ultrasound examination in premature newborns with congenital pneumonia

When conducting a clinical and instrumental analysis in a group of premature newborns, the clinical diagnosis of "Congenital pneumonia" had no connection with the chest X-ray data (performed on the 1st day of life) in 27.78%

of cases ($\chi^2=5.806$; $p<0.05$), the clinical diagnosis of "Congenital pneumonia" significantly correlated with the data obtained during an ultrasound examination of the lungs on the first day of life ($\chi^2=36.000$; $p<0.05$), in particular, a connection was established between ultrasound visualization of consolidation elements (single elements of subpleural consolidation on both sides (44.44% of cases), single elements of subpleural consolidation in the projection of the anterior-inferior pulmonary field on the right and anterior-upper pulmonary field on the left (27.78% of cases), multiple small elements of subpleural consolidation on both sides and elements of subpleural consolidation on both sides in the anterior-inferior pulmonary fields (11.11% of cases, respectively), single elements of subpleural consolidation in the projection of the antero-upper pulmonary field on the right (5.56% of cases) with the presence of congenital pneumonia in all premature newborns.

A program for predicting congenital pneumonia in premature newborns based on an artificial intelligence platform

The prediction program can be used for early diagnosis of congenital pneumonia in premature infants aged 5-15 minutes to 72 hours of life. Voluntary registration and deposit of the copyright object No. 1745-KP dated 11/06/2024 on the territory of the Republic of Belarus "Program for early diagnosis of congenital pneumonia in premature newborns on platforms of machine learning and computer vision systems", authors Starovoitova A., Stoma I., Ulezko A.

The purpose of the development is to increase the accuracy, simplify and reduce the assessment time in verifying the diagnosis, followed by improving the quality of medical care provided. The program is

based on a combination of 2 neural networks: the CatBoost algorithm, based on gradient boosting, creates many simple models (decision trees), each of which learns from the errors of previous models) – predicting congenital pneumonia according to the microbiome of the surface of the tonsils, palatine arches, posterior wall of the oropharynx in premature newborns and ResNet18 (convolutional neural networks) – computer vision (reading ultrasound images of lung tissue in premature newborns).

Each of the neural networks (according to its algorithm) determines the probability of developing congenital pneumonia, then summarizes the data into a single whole and produces a single final result. The program also has the function of simultaneous detection of congenital pneumonia, either according to the microbiome of the respiratory tract in premature newborns or only according to ultrasound examination of the lungs.

Conclusion Further study of the features of the microbiome of the upper respiratory tract (surface of the tonsils, palatine arches, posterior wall of the oropharynx) by sequencing in premature newborns will form the basis of a new direction of diagnosis in the field of infectious diseases of the neonatal period. The microbiome-associated approach to the diagnosis of congenital pneumonia in premature infants will allow timely and reliable verification of the diagnosis, reduce the number of false positive clinical diagnoses, reduce the cost of medical services provided by reducing irrational and ineffective routine diagnostic manipulations, which subsequently will improve the quality of medical care.

Literature

1. Stoma I.O. Microbiome of the respiratory tract. Educational and methodical manual/ I.O.Stoma: GEOTAR-Media, 2023. - 104 p.
2. Stoma, I.O. Microbiome in medicine: a guide for doctors/ I.O.Stoma. - Moscow: GEOTAR-Media, 2020. – p. 320
3. Starovoitova A.S., Ulezko E.A., Stoma I.O. Microbiome of the upper respiratory tract in newborns – integration into clinical practice//Pediatrics. Eastern Europe, 2022, volume 10, No.3, pp. 379-386.
4. Andrews, S. (2010). FastQC: A Quality Control Tool for High Throughput Sequence Data [Online]. Available online at: <http://www.bioinformatics.babraham.ac.uk/projects/fastqc/>
5. Bolger AM, Lohse M, Usadel B. Trimmomatic: a flexible trimmer for Illumina sequence data. *Bioinformatics*. 2014 Aug 1;30(15):2114-20. doi: 10.1093/bioinformatics/btu170. Epub 2014 Apr 1. PMID: 24695404; PMCID: PMC4103590.
6. Wood, D.E., Lu, J. & Langmead, B. Improved metagenomic analysis with Kraken 2. *Genome Biol* 20, 257 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13059-019-1891-0>
7. Wood, D.E., Salzberg, S.L. Kraken: ultrafast metagenomic sequence classification using exact alignments. *Genome Biol* 15, R46 (2014). <https://doi.org/10.1186/gb-2014-15-3-r46>
8. RStudio Team (2020). RStudio: Integrated Development for R. RStudio, PBC, Boston, MA URL <http://www.rstudio.com/>
9. R Core Team (2022). R: A language and environment for statistical computing. R

- Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
10. Wickham et al., (2019). Welcome to the tidyverse. *Journal of Open Source Software*, 4(43), 1686, <https://doi.org/10.21105/joss.01686>
 11. Zubkov V.V., Baibarina E.N., Ryumina I.I., Degtyarev D.N. Diagnostic significance of signs of pneumonia in newborns. *Obstetrics and Gynecology*. – 2012. - No.7. - pp.68-73
 12. Ivanov D.O., Shabalov N.P., Shabalova N.N., Kurzina E.A., Kostyuchek N.N. Leukocyte indices of cellular reactivity as an indicator of the presence of hypo- and hyperergic variants of neonatal sepsis. The server's Medical Library MedLinks.ru Section: Pediatrics and Neonatology; <https://http://www.ncderm.ru/i/info.php?id=21302> (last access date: 24.07.2024)
 13. Congenital pneumonia (clinical recommendations) Ministry of Health of the Russian Federation / Antonov A.A., Baibarina E.N., Balashova E.N., Degtyarev D.N., Zubkov V.V., Ivanov D.O., Ionov O.V., Karpova A.L., Kirtbaya A.R., Krokhina K.N., Kryuchko D.S., Lenyushkina A.A., Li A.G., Malyutina L.V., Mebelova I.I., Nikitina I.V., Petrenko Yu.V., Ryndin A.Yu., Ryumina I.I., Romanenko V.A.//*Neonatology: news, opinions, training*. – 2017. – No.4. – pp.133-148
 14. The Airway Microbiome at Birth / C.V. Lal [и др.] // *Sci Rep*. – 2016. – Т. 6. – С. 31023
 15. L. Amarelle, L. Quintela, J. Hurtado, and L. Malacrida, "Hyperoxia and lungs: what we have learned from animal models," *Frontiers in Medicine*, vol. 8, article 606678, 2021.
 16. R. W. Dettman and M. L. V. Dizon, "How lung injury and therapeutic oxygen could alter white matter development," *Journal of Neuroscience Research*, 2021.
 17. J. E. G. Vaes, M. A. Vink, C. G. M. de Theije, F. E. Hoebeek, M. Benders, and C. H. A. Nijboer, "The potential of stem cell therapy to repair white matter injury in preterm infants: lessons learned from experimental models," *Frontiers in Physiology*, vol. 10, p. 540, 2019.
 18. D. Hirani, C. M. Alvira, S. Danopoulos et al., "Macrophage-derived IL-6 transsignaling as a novel target in the pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia," *European Respiratory Journal*, 2021.
 19. C. Heymans, L. R. Heij, K. Lenaertsetal., "Prophylactic intra-uterine β -Cyclodextrin administration during intra-uterine *Ureaplasma parvum* infection partly prevents liver inflammation without interfering with the enterohepatic circulation of the fetal sheep," *Nutrients*, vol. 12, no. 5, p. 1312, 2020.
 20. R. C. Koehler, Z. J. Yang, J. K. Lee, and L. J. Martin, "Perinatal hypoxic-ischemic brain injury in large animal models: relevance to human neonatal encephalopathy," *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, vol. 38, no. 12, pp. 2092–2111, 2018.
 21. S. C. Micili, D. Engur, S. Genc et al., "Oxygen exposure in early life activates NLRP3 inflammasome in mouse brain," *Neuroscience Letters*, vol. 738, article 135389, 2020.
 22. Fang L. Changes in the nasopharyngeal and oropharyngeal microbiota in pediatric obstructive sleep apnea before and after surgery: a prospective study/ Fang L, Tuohuti A, Cai W, Chen X. // *BMC Microbiol*. 2024 Mar 8;24(1):79.

23. Kinnebrew M.A. et al. Bacterial flagellin stimulates Toll-like receptor 5-dependent defense against vancomycin-resistant Enterococcus infection//J.Infect.Dis.2010.Vol.201,N.4. P. 534-543.
24. Clarke T.B. et al., Recognition of peptidoglycan from the microbiota by Nod 1 enhances systemic innate immunity//Nat.Med.2010.Vol.16,N2.P. 228-231.
25. Rea M.C. et al. Effect of broad- and narrow-spectrum antimicrobials on Clostridium difficile and microbial diversity in a model of the distal colon//Proc.Natl Acad.Sci.USA.2011.Vol.108,suppl.1.P. 4639-4644.
26. Gebhart D. et al. A modified R-type bacteriocin specifically targeting Clostridium difficile prevents colonization of mice without affecting gut microbiota diversity//mBio.2015.Vol.6,N2
27. Lawani M.B., Morris A. The respiratory microbiome of HIV-infected individuals//Expert Rev. Antiinfect. Ther.2017.Vol.15, N7.P.703-711.

APJ 0233.

ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕДИАТРА

Радченко Т.С.¹, Крутикова Н.Ю.¹, Алексеева В.А.¹

1. ФГБОУ ВО Смоленский государственный медицинский университет Минздрава России, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Введение. В настоящее время считается, что состояние костной ткани – это показатель, отражающий общее развитие ребенка, его функциональный статус, а также уровень здоровья в целом. Лечение и профилактика снижения костной плотности у детей требует комплексного подхода.

Материалы и методы. Проведен анализ содержания Реестра лекарственных средств, 2024 в отношении кальций содержащих препаратов методом описательной статистики. Проведено анкетирование врачей по назначению кальций содержащих препаратов в педиатрической практике.

Результаты. В ходе исследования определено, что все препараты кальция, разрешенные для применения в педиатрической практике, можно разделить на три группы: монопрепараты, комбинация кальция с другими витаминами и минералами (поливитамины+минералы) и препараты кальций+колекальциферол.

Среди монопрепаратов кальция 100% разрешено для применения в педиатрической практике. Комбинированные препараты кальция, разрешенные к применению у детей в 2024г, представлены двумя наименованиями. Широко представлена линейка препаратов кальций+колекальциферол, разрешенных к применению в детском возрасте. Именно это сочетание является наиболее востребованным, так как всасывание кальция полностью происходит под влиянием активных метаболитов витамина D.

Также было проведено анкетирование врачей по назначению кальций содержащих препаратов в педиатрической практике. По

результатам опроса для профилактики, а также на начальном этапе лечения остеопений, врачи рекомендуют ограничиться только немедикаментозными мерами. Для коррекции остеопенических состояний лишь треть опрошенных врачей выбрали препараты кальция и витамина D, которые показали свою эффективность.

Заключение. Основная проблема в профилактике и лечении снижения плотности костной ткани в детском и подростковом возрасте – отсутствие четкой диагностики и единой тактики среди врачебного сообщества.

Разнообразие препаратов кальция, применяемых в педиатрии, дает возможность разработать четкую тактику лечения снижения костной плотности у детей.

Ключевые слова: дети и подростки, остеопения, кальций, витамин D, препараты кальция.

Введение. В настоящее время считается, что состояние костной ткани – это показатель, отражающий общее развитие ребенка, его функциональный статус, а также уровень здоровья в целом. В исследованиях, посвященных проблеме остеопении и остеопороза, особое место отводится детскому и подростковому возрасту, поскольку в данные периоды жизни человека формируется значительная часть генетически детерминированной костной массы.

«Остеопения», «остеопороз» и «остеомалация» имеют схожую этиологию у детей. Они проявляются в дефиците витамина D и недостаточности кальция [1]. Лечение и профилактика снижения костной плотности у детей требует комплексного

подхода, который включает употребление продуктов богатых кальцием: молоко, творог, сливки, сыры, минеральная вода, бобовые; физическую активность; а также прием медикаментов [2].

Исследования Союза педиатров России свидетельствуют о том, что более 75% детей потребляют недостаточно кальция с продуктами питания. Вместе с тем малоподвижный образ жизни, недостаточное пребывание детей на свежем воздухе, недостаточная инсоляция способствует формированию «задолженности» по витамину D. В связи с этим для повышения костной минеральной плотности у детей оправдано применение комплекса препаратов, содержащих кальций и витамин D [3, 4].

В детском возрасте необходимое поступление витамина D не только является профилактикой рахита. Его дефицит увеличивает риски возникновения диабета 1 типа, ревматоидного артрита, рассеянного склероза, а также шизофрении. Он является индикатором общего здоровья, который необходимо поддерживать в нормальных концентрациях [5].

Следует отметить, что прием только витамина D без кальция, равно как и кальция без витамина D, не оказывает столь положительного влияния на минеральную плотность костной ткани, как их сочетанное применение.

Нормой рекомендованного суточного приема витамина D для детей является диапазон в дозах 1670 +/- 295 МЕ/сут. (95% ДИ 800-3000 МЕ/сут) на протяжении 6,3 +/- 3,9 месяцев, в зависимости от возраста и сопутствующих патологий. В частности, на основе регрессионного анализа, было

установлено, что у детей в возрасте от 0-1 мес. эффективной дозой витамина D является 740 МЕ/сут. и с каждым годом дозировка увеличивается примерно на 93 МЕ/сут. [6].

Одним из факторов назначения невысоких доз холекальциферола (витамина D) явилась значительная частота остеопении у подростков. Согласно существующей точке зрения, высокие дозы холекальциферола (4000 МЕ и более) могут активизировать клетки резорбции, негативно влиять на минеральную плотность костной ткани и, соответственно, способствовать формированию остеопороза[7].

Помимо приема витамина D, как уже говорилось выше, для увеличения минеральной плотности кости необходим одновременный прием кальций содержащих препаратов. Именно этот минерал используется организмом для нормального формирования костной ткани.

Кальций — необходимый элемент минерального матрикса кости, выступает регулятором нервной системы, участвует в мышечном сокращении. Дефицит кальция приводит к деминерализации позвоночника, костей таза и нижних конечностей, повышает риск развития остеопороза. Достаточное поступление с пищей кальция в организм необходимо для осуществления следующих функций: формирования и сохранения костной ткани и ткани зубов; регуляции функции кровеносных сосудов и передачи нервных импульсов; всасывания других микронутриентов (витамины D и K, магний и фосфор) [8].

Поскольку содержание кальция в сыворотке крови является постоянной величиной (концентрация общего

кальция составляет 2,25–2,28 ммоль/л, ионизированного — 1,15–1,27 ммоль/л), то даже кратковременное снижение поступления кальция в организм ребенка может привести к срыву компенсаторных механизмов и возникновению необратимых нарушений метаболизма кальция и костной ткани. Любое нарушение гомеостаза кальция в крови компенсируется за счет резорбции его из костной ткани[8].

Единственным источником поступления кальция в организм является пища. Но, в связи с его низкой биодоступностью, необходим дополнительный прием препаратов кальция у детей с пониженной плотностью костной ткани.

Препараты кальция являются обязательным компонентом терапии остеопений для замедления потери костной массы и адекватного восполнения минеральной плотности кости. Эти эффекты достигаются за счёт подавления кальцием секреции паратиреоидного гормона и замедления резорбции кости. Монотерапия солями кальция или витамином D у детей не оправдана, максимальный положительный эффект достигается только при их сочетанном применении. Однако, соли кальция по-разному усваиваются детским организмом и оказывают не всегда тот эффект, на который рассчитывает врач при их назначении.

Дополнительно при нарушениях косного скелета у детей назначают немедикаментозные методы лечения – ортопедическую коррекцию при переломах (ортезы, корсеты, шинирование, гипсовые лонгеты и повязки), ЛФК, гимнастику, лечебное плавание (формирование мышечного корсета и правильной осанки) и массаж

(через 1-2 месяца от начала медикаментозной терапии)[9].

Материалы и методы. Проведен анализ содержания Реестра лекарственных средств (РЛС), 2024 в отношении кальция содержащих препаратов методом описательной статистики. Проведено анкетирование врачей по назначению кальция содержащих препаратов в педиатрической практике.

Результаты. В ходе исследования определено, что все препараты кальция, разрешенные для применения в педиатрической практике, можно разделить на три группы: монопрепараты, комбинация кальция с другими витаминами и минералами (поливитамины+минералы) и препараты кальций+колекальциферол. По данным РЛС, в 2024г в Российской Федерации всего зарегистрировано 29 кальция содержащих препаратов. Из них монопрепаратов - 12 (41,4%), поливитамины+минералы – 3 (10,3%), комбинации кальций+колекальциферол – 14 (48,3%). При этом, среди монопрепаратов кальция 100% разрешено для применения в педиатрической практике; среди комбинаций кальция с поливитаминами и минералами – 66,7% разрешены для применения в педиатрической практике; среди комбинаций кальций + колекальциферол к применению у детей разрешены 85,7%.

Монопрепараты кальция на российском рынке на 58,3% представлены пероральными формами и на 41,7% растворами для инъекций. Пероральные монопрепараты кальция на российском фармацевтическом рынке представлены российскими производителями на 85,7%. При этом все пероральные монопрепараты кальция представлены в

форме таблеток. Наибольшую долю встречаемой соли в лекарствах составляет кальция глюконат (табл. 1). Монопрепараты кальция производят в виде таблеток (71,4%), таблеток жевательных (14,3%) и таблеток шипучих (14,3%). Препараты представлены двумя видами солей – кальция глюконат (71,4%) и кальция глицерофосфат (14,3%). Также зарегистрирован комбинированный препарат двух солей - кальция карбонат+кальция лактоглюконат (14,3%).

Парентеральные монопрепараты кальция на российском фармацевтическом рынке представлены российскими производителями (80%) и представителями Германии (20%). При этом все парентеральные монопрепараты кальция представлены раствором кальция глюконата в дозе 100мг/мл. Для всех без исключения парентеральных препаратов имеется ограничение для в/м применения препаратов у детей до 18 лет из-за риска развития некроза. Для других форм парентерального введения разрешенный возраст применения – с 3 лет.

Комбинированные препараты кальция с поливитаминами и минералами, разрешенные к применению у детей, представлены в таблице 2.

Оставшийся комбинированный препарат не рекомендован для применения у детей из-за отсутствия клинических исследований в данной возрастной группе.

Широко представлена линейка препаратов кальций+колекальциферол, разрешенных к применению в детском возрасте (табл. 3)

Препараты кальция и колекальциферола для детей и подростков представлены на фармацевтическом рынке России в виде таблеток жевательных (66,7%), таблеток, диспергируемых в полости рта (8,3%), капсул (8,3%) и порошка для приготовления суспензии (16,7%). Из них 75% производятся в России, 8,3% - в Республике Беларусь, 16,7% - в Италии. К приему с рождения разрешена единственная лекарственная форма: порошок для приготовления суспензии (15,4%). Остальные формы - с 3 лет – 46,1%, с 12 лет – 38,5%. Именно это сочетание является наиболее востребованным, так как всасывание кальция полностью происходит под влиянием активных метаболитов витамина D.

Монопрепараты кальция недороги и общедоступны, однако их применение ограничено из-за того, что витамин D, как важный фактор поддержания гомеостаза кальция, является также важным звеном патогенеза большинства форм остеопенических состояний, и при его дефиците прием монопрепаратов является недостаточным ни с лечебной, ни с профилактической целью. Прием препаратов одновременно содержащих кальций и витамин D является патогенетически обоснованным[10].

Также было проведено анкетирование врачей по назначению кальций содержащих препаратов в педиатрической практике. Опрошено 380 врачей различных специальностей, оказывающих специализированную помощь больным с остеопеническими состояниями, в том числе врачи узких специальностей: хирурги, травматологи-ортопеды, эндокринологи и др. В структуре опрошенных основную долю

составили врачи высшей категории – 50,8% (95% ДИ 41,0–60,6), со стажем работы более 25 лет – 36,8% (95% ДИ 27,4–46,3), без ученой степени – 94,7% (95% ДИ 90,4–99,1).

По результатам опроса, для профилактики, а также на начальном этапе лечения остеопений, рекомендовано ограничиться только немедикаментозными мерами. По мнению 248 респондентов (65,3%; 95% ДИ 55,9–74,6), пациентам, находящимся в группе риска, необходимо включить в образ жизни умеренную физическую нагрузку, предотвращать падения, а также посещать назначенные врачом процедуры физиотерапии и массажа (рис. 1).

В результате исследования установлено, что, по мнению большей части респондентов (286 человек; 75,3%; 95% ДИ 66,8–83,7), грамотно назначенная лекарственная терапия может предотвратить осложнения у пациентов. Причем 46 опрошенных (2,6%; 95% ДИ 5,7–18,5), выбрали вариант, что лекарства никак не предотвратят прогрессирование заболевания.

Для коррекции остеопенических состояний лишь 120 опрошенных врачей выбрали препараты кальция (31,6%; 95% ДИ 22,5–40,7) и 99 врачей выбрали препараты витамина D (26,1%; 95% ДИ 17,4–34,7), которые являются лекарствами многопланового действия и показали свою эффективность.

Заключение. Основная проблема в профилактике и лечении снижения плотности костной ткани в детском и подростковом возрасте – отсутствие единой тактики среди врачебного сообщества. Нет четких рекомендаций, какие препараты или их сочетания стоит

применять в зависимости от степени снижения костной прочности и возраста пациента, в какой дозировке и как долго. А так же нет четких критериев выздоровления.

В реестре ЛС все препараты кальция, применяемые в педиатрической практике, можно разделить на три группы: монопрепараты, поливитамины и минералы и кальций и колекальциферол. Они представлены в различных лекарственных формах. Применение некоторых из них разрешено с раннего возраста, что дает возможность выбрать подходящий препарат для всех возрастных групп и разработать четкую тактику лечения снижения костной плотности в зависимости от возраста и степени поражения костной ткани.

Литература.

1. Запруднов А.М., Григорьев К.И. Рахит у детей // Русский Медицинский Журнал. – 1997. – №19 – С.6. [Zaprudnov A.M., Grigor'ev K.I. Russkij Medicinskij Zhurnal. Russian Medical Journal. – 1997. – N19. – P.6. (in Russian)]
2. Новиков П.И. Роль кальция, витамина D и остеотропных минералов в профилактике и лечении остеопороза // Русский Медицинский Журнал. – 2019. – Т.1, №1 – С.15–20. [Novikov P.I. Russkij Medicinskij Zhurnal. Russian Medical Journal. – 2019. – V.1, N1. – P.15-20. (in Russian)]
3. Щеплягина Л.А. Остеопения у детей (диагностика, профилактика и коррекция) / Л.А. Щеплягина, Т.Ю. Моисеева, М.В. Коваленко, И.В. Круглова, Е.Н. Арсеньева, М.И. Баканов, И.К. Волков/ Союз педиатров России.

Научный центр здоровья детей РАМН. Пособие для врачей Москва 2005.

4. Союз педиатров России. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». – М.: ПедиатрЪ, 2018. — 96 с. [The Union of Pediatricians of Russia. Nacional'naja programma «Nedostatochnost' vitamina D u detej i podrostkov Rossijskoj Federacii: sovremennye podhody k korrekcii». The National Program "Vitamin D deficiency in children and adolescents of the Russian Federation: modern approaches to correction". Moscow: Pediatr, 2018. – 96p. (in Russian)]
5. Holick, M. F. (2004). Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease. The American Journal of Clinical Nutrition, 80(6), 1678S–1688S. doi:10.1093/ajcn/80.6.1678s.
6. Громова, О. А. Витамин D – смена парадигмы / О. А. Громова, И. Ю. Торшин ; под ред. акад. РАН Е. И. Гусева, проф. И. Н. Захаровой — Москва : Торус ПРЕСС, 2015. — 464 с. (стр. 401-402).
7. Соловьева Е.А. (2021) Недостаточность витамина D у подростков: факторы риска, эффективность коррекции, Москва, 112 с.
8. Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России: (и использованию витаминных и витаминно-минеральных комплексов и обогащенных продуктов в педиатрической практике) / Союз педиатров России [и др.]. — М.: ПедиатрЪ, 2017. — 152 с

9. Lozano-Berges, G., Matute-Llorente, Á., González-Agüero, A., Gómez-Bruton, A., Gómez-Cabello, A., Vicente-Rodríguez, G., & Casajús, J. A. Soccer helps build strong bones during growth: a systematic review and meta-analysis // *European Journal of Pediatrics* – 2017. – V.177. – N3. – P. 295–310.

10. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Под ред. Н.А. Коржа, В.В. Поворознюка, Н.В. Дедух, И.А. Зупанца. – Харьков: Золотые страницы, 2002. – 647 с.

Summary

Introduction. It is currently believed that the state of bone tissue is an indicator reflecting the general development of the child, its functional status, and the level of health in general. Treatment and prevention of bone density reduction in children requires an integrated approach.

Materials and Methods. The content of the Register of Medicinal Products, 2024 with regard to calcium-containing drugs was analyzed by the method of descriptive statistics. A questionnaire survey of physicians on the prescription of calcium-containing drugs in pediatric practice was conducted.

Results. In the course of the study it was determined that all calcium preparations approved for use in pediatric practice can be divided into three groups: monopreparations, combination of calcium

with other vitamins and minerals (multivitamins+minerals) and calcium+colecalciferol preparations.

Among calcium monopreparations, 100% are approved for use in pediatric practice. Combined calcium preparations, authorized for use in children in 2024, are represented by two names. The line of calcium+colecalciferol preparations authorized for use in children is widely represented. It is this combination is the most popular, as calcium absorption is completely under the influence of active metabolites of vitamin D.

A questionnaire survey of doctors on prescribing calcium-containing drugs in pediatric practice was also conducted. According to the results of the survey, for the prevention, as well as at the initial stage of treatment of osteopenia, doctors recommend limiting themselves to non-medicinal measures only. For the correction of osteopenic conditions, only one third of the surveyed physicians chose calcium and vitamin D preparations, which have shown to be effective.

Conclusion. The main problem in the prevention and treatment of bone density reduction in childhood and adolescence is the lack of clear diagnosis and unified tactics among the medical community.

The variety of calcium preparations used in pediatrics makes it possible to develop a clear tactic of treatment of bone density reduction in children.

Key words: children and adolescents, osteopenia, calcium, vitamin D, calcium preparations.

Таблица 1. Пероральными монопрепараты кальция (Реестр лекарственных средств, 2024)

Торговое наименование	Международное непатентованное или группировочное (химическое) наименование	Дозировка	Форма выпуска	Страна держателя или владельца регистрационного удостоверения лекарственного препарата	С какого возраста принимается
Кальция глюконат Велфарм	Кальция глюконат	0,5г	Таблетки	Россия	С 3 лет
Кальция глюконат Медисорб			Таблетки	Россия	
Кальция глюконат Реневал			Таблетки	Россия	
Кальция глюконат-ЛекТ			Таблетки	Россия	
Кальция глюконат Экстратаб			Таблетки жевательные	Россия	
Кальция глицерофосфат	Кальция глицерофосфат	0,5г	Таблетки	Россия	С 2 лет
Кальций Сандоз® Форте	Кальция карбонат + кальция лактоглюконат		1г	Таблетки шипучие	Словения

Таблица 2. Комбинированные препараты кальция с поливитаминами и минералами, разрешенные к применению у детей (Реестр лекарственных средств, 2024)

Торговое наименование	Описание препарата	Доза кальция	Форма выпуска	Страна держателя или владельца регистрационного удостоверения лекарственного препарата	С какого возраста принимается
Кальцемин	Комбинированный препарат, содержащий кальций, витамин D3, остеотропные минералы,	0,25г	Таблетки	Россия	С 5 лет

	регулирующие обмен кальция.				
КальцеминаАдванс	Комбинированный препарат, содержащий витамины, микро- и макроэлементы		Таблетки	Россия	С 12 лет

Таблица 3. Комбинированные пероральные препараты кальций + колекальциферол (Реестр лекарственных средств, 2024)

Торговое название	Международное непатентованное наименование или группировочное(химическое) наименование	Дозировка	Форма выпуска	Страна держателя или владельца регистрационного удостоверения лекарственного препарата	С какого возраста принимается
Кальций Д3	Кальция карбонат+Колекальциферол	0,5г + 200МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 3 лет
Кальций-Д3			Таблетки жевательные	Россия	С 12 лет
Кальций Д3 КЛАССИК		0,5г + 400МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 12 лет
		0,5г + 200МЕ			С 3 лет
Кальций-Д3-МИК		0,4163г + 66,7МЕ	Капсулы	Республика Беларусь	С 12 лет
Кальций-Д3 Никомед		0,5г + 200МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 3 лет
Кальций-Д3 Никомед Форте		0,5г + 400МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 3 лет

Компливит® кальций Д3		1,25г + 200МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 3 лет
Компливит® кальций Д3 для малышей		0,04г + 10 МЕ/мл	Порошок для приготовления суспензии для приема внутрь	Россия	С 0 лет
Натекаль 1000		0,6г + 1000МЕ	Таблетки, диспергируемые в полости рта	Италия	С 12 лет
Натекаль Д3		0,6г + 400МЕ	Таблетки жевательные	Италия	С 12 лет
Юнивит® кальций Д3		0,5г + 200МЕ	Таблетки жевательные	Россия	С 3 лет
Юнивит® кальций Д3 для малышей		0,04г + 10 МЕ/мл	Порошок для приготовления суспензии для приема внутрь	Россия	С 0 лет

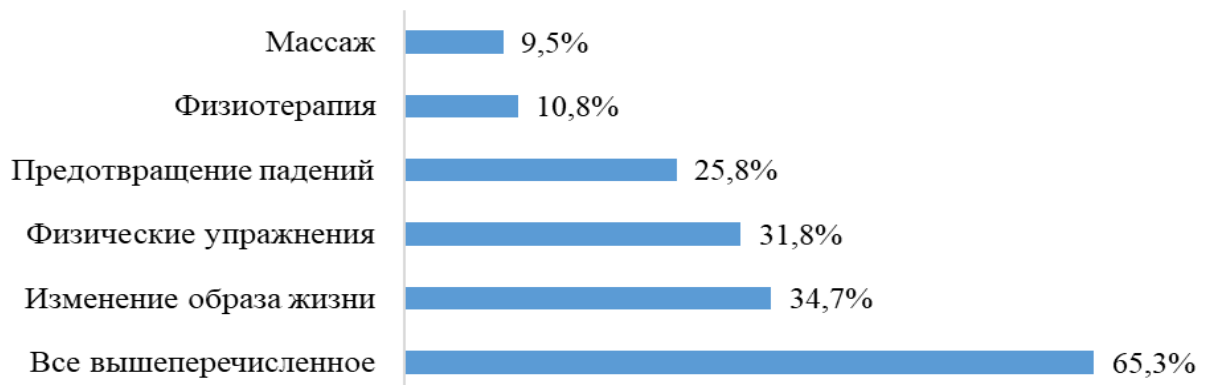


Рисунок 1. Распределение выбранных врачами немедикаментозных методов лечения и профилактики остеопороза

APJ 0234.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ.

Бобомуратов Турдикул Акрамович¹, Маллаев Шухрат Шеркулович¹, Авезова Гулойим Сатторовна¹, Султанова Нафиса Сабировна¹

1. Ташкентский медицинский академии, Ташкент, Узбекистан.

В статье представлены клинико-лабораторные особенности и прогностические критерии ювенильного ревматоидного артрита. Клинические особенности заболевания, результаты лабораторного анализа имеют важное значение при выборе эффективного метода лечения. В зависимости от тяжести заболевания, особенностей клинического течения и результатов функционально-лабораторного анализа рекомендуется медикаментозное и хирургическое лечение суставов.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, диагностика, прогноз.

Актуальность. Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА)- деструктивно-воспалительное заболевание суставов с неизвестной этиологией, сложным иммуноагрессивным патогенезом, характеризующееся симметричным хроническим артритом, системным поражением внутренних органов, приводящая к инвалидизации больных детей. В связи с этим проблема повышения эффективности терапии при данном заболевании является чрезвычайно актуальным, как с точки зрения научной, так и практической педиатрии.

Существует множество факторов, запускающих механизм развития болезни. Наиболее частыми являются вирусная или смешанная бактериально-вирусная инфекция, травма суставов, чрезмерная инсоляция или переохлаждение, профилактические прививки, проведенные на фоне или сразу после перенесенной острой респираторной инфекции (ОРИ) вирусной или бактериальной природы [1,3,5,11].

Известно, что именно первые годы болезни являются решающими в развитии и прогрессировании патологического процесса. В самый ранний период ЮРА, когда процесс находится в первичной, экссудативной, фазе, обратимость заболевания существенно выше ввиду еще неокончательно сложившихся аутоиммунных механизмов и отсутствия паннуса — морфологической основы суставной деструкции [2,4,8,12]. Показано, что уже через 2—4 мес от начала заболевания в суставах отмечаются морфологические признаки хронического синовита. Многочисленные исследования по изучению ЮИА показали, что эрозивные изменения в суставах возникают также на ранней стадии. Так, рентгенологическое обследование 90 пациентов с ранним ЮИА (<1 года) В течение последующих 3 лет показало, что изменения в суставах кистей и стоп возникали за этот период в 70 % случаев [3, 7, 18]. По данным большинства недавних исследований, 25 % пациентов имеют эрозивные изменения суставов уже на 1-м году появления клинических симптомов ЮИА . [6,7,10, 12]. Динамика клинико лабораторных проявлений ювенильного ревматоидного артрита (ЮИА) — одна из обширно

дебатируемых трудностей ревматологии, актуальность которой уясняют два главных фактора – тонкости течения заболевания у малышей с разными вариантами дебюта и эффективность всевозможных подходов основополагающей терапии.

Итоги ретроспективных исследований ЮИА отображают научно-практические утверждения рецензентов о возрастной эволюции болезни – количество больных с беспрестанным развитием заболевания варьирует от 33 % до 75

%, некоторые исследователи полагают что только 10 - 20 % пациентов имеет серьезные нарушения трудоспособности и у большинства в малышей заболевание приобретает благоприятное течение (1 - 4). В тоже время в литературе продемонстрирована отрицательная динамика течения ЮИА –

функциональное грубое функциональное дефицита 30 % случаев и инвалидности – у 51, 5 % больных с разными способами дебюта.

Продолжительное отслеживание больных выяснила, что важным аспектом, характеризующим тяжесть состояния, в выраженность костной деструкции и развитие суставного синдрома, является активность заболевания.

Развитие и прогрессирование ЮИА определяется сложным сочетанием генетически детерминированных и приобретенных дефектов регуляторных механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные, а нередко и физиологические стимулы. Прогрессирование ЮИА — динамически развивающийся процесс, условно

подразделяющийся на несколько стадий:

- **Ранняя стадия** характеризуется выраженным активационным процессом в лимфоцитах периферической крови и синовиальной жидкости, нарастанием уровня в синовиальной ткани активированных CD4+ Т-лимфоцитов и цитокинов макрофагального происхождения, провоспалительная и деструктивная активность которых играет решающую роль в поражении суставов, а также интенсивным синтезом антител в периферической крови, приводящим к образованию иммунных комплексов, вызванных В-клеточной активацией; [8,12]

- **Развернутая стадия** проявляется нарушением ангиогенеза, активацией эндотелия, клеточной миграцией, инфильтрацией активированными CD4+ Т-лимфоцитами синовиальной ткани, образованием ревматоидных факторов и иммунных комплексов, синтезом «провоспалительных» цитокинов, простагландинов, коллагеназы, металлопротеиназ;

- **Для поздней стадии** характерны дефекты апоптоза синовиальных клеток [7,8].

Сказанное свидетельствует о том, что именно в первые несколько лет от начала заболевания течение ЮРА является особенно агрессивным, в связи, с чем большинство исследователей считают необходимым привлечь внимание к диагностике и лечению ранней стадии ЮИА.

Р.Емегу и соавт. выделили признаки, позволяющие подозревать ранний ЮИА [6,7].

Среди препаратов, применяемых с учетом суточного ритма, наибольшее внимание привлекают кортикостероиды.

Именно для терапии этими гормонами был разработан метод имитации, так как было установлено, что минимальные изменения функции коры надпочечников отмечаются при назначении кортикостероидов только в соответствии с естественным суточным ритмом их секреции. При лечении кортикостероидами принимается во внимание противоположная направленность действия в организме кортизола и альдостерона. В связи с этим активность минералокортикоидов (провоспалительных гормонов) может быть подавлена введением во вторую половину дня адекватной дозы глюкокортикоидов (противовоспалительных гормонов). На основании сведений о суточном ритме провоспалительных и противовоспалительных гормонов в организме можно предположить, что НПВП оказывают более выраженный эффект во вторую половину дня и вечера. По данным Ю.Е. Вельтищева и соавт. (1995г.), однократное назначение ибупрофена детям с гломерулонефритом в вечернее время за один - два часа до акрофазы трансаминазы способствует повышению их эффективности и значительному уменьшению побочных проявлений. Проведенный анализ литературы свидетельствует об агрессивности и высокой вероятности инвалидизации детей больных ЮИА. Традиционная терапия болезни далеко не всегда эффективна, что диктует необходимость поисков новых эффективных методов лечения данного

заболевания. Метод хронотерапии позволяет повысить эффективность лечения при одновременном уменьшении доз применяемых препаратов, в результате чего уменьшается их побочное действие и удешевляется лечение.

Цель исследования. Изучить клинико – лабораторных проявлений ювенильного ревматоидного артрита и определить прогностические критерии исхода заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением находились 84 ребенка в возрасте от 3 лет до 16 лет (средний возраст 11) больных ювенильным идиопатическим артритом, из них 74 (%) больных суставной формой, 10 (%) – системным вариантом заболевания. Из обследованных больных 47(56%) мальчиков, 37(44%) девочек. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от проводимой терапии: 54 больных составили основную группу, которые получали хронотерапии нимесулидом и 30 больных находящихся на традиционной терапии НПВП составили группу сравнения. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей.

Развитию болезни могут предшествовать травма, бактериальная, вирусная инфекция, в том числе ОРВИ, профилактическая прививка, инсоляция, психологическая травма. Распределение провоцирующих развитие ЮИА факторов среди наблюдаемых нами больных представлена в таблице 1.

Таблица 1. Провоцирующие развития ЮРА факторы

Факторы	Возраст			
	до 7 лет		старше 7 лет	
	абс.	%	абс.	%

Переохлаждение	9	10,7	36	42,8
Инфекционные заболевания	5	6,0	12	14,3
Травма	-	-	1	1,2
Аллергия	4	4,8	6	7,2
Неизвестные	2	2,4	8	9,5
Всего:	20	23,8	64	76,2

Как видно из таблицы у большинства больных как дошкольного, так и школьного возраста в качестве провоцирующего фактора отмечалось переохлаждение. Из инфекционных заболеваний у 11 детей отмечалось тяжелое течение ОРВИ, у 3 больных в анамнезе перенесенная в последние 3 месяца пневмония, у 2 – острая кишечная инфекция, у 1 – фолликулярная ангина. На третьем месте как провоцирующий фактор стоит аллергия: у 4- аллергодерматит, у 3- пищевая аллергия, у 2- лекарственная аллергия и у 1- полиноз. У одного ребенка в качестве провоцирующего фактора отмечалась травма коленного сустава. У 10 детей не удалось выявить провоцирующий фактор болезни. Необходимо отметить, что при полиартикулярном варианте суставной формы и суставно-висцеральной форме

провоцирующим моментом явилась инфекция, а при олиго-моноартритическом вариантах суставной формы в качестве провоцирующего фактора было переохлаждение.

Таким образом, установлено, что провоцирующими факторами в развитии ЮИА во всех возрастных категориях в абсолютном большинстве случаев является переохлаждение и инфекция. Профилактика и эффективное лечение инфекционных заболеваний у детей является одним из методов предупреждения ЮИА.

При постановке диагноза ЮИА мы руководствовались диагностическими критериями ЮИА принятыми в России. Частота встречаемости диагностических клинических критериев ЮИА среди обследованных нами больных представлены в таблице 2.

Таблица 2. Частота встречаемости клинических критериев ЮИА

№	Клинические признаки	абс.	%
1	Артрит продолжительностью 3 мес. и более	84	100
2	Артрит второго сустава, возникший через 3 мес. и позже	73	86,9
3	Симметричное поражение мелких суставов	60	71,4
4	Контрактуры суставов	40	47,6
5	Тендосиновит или брусит	43	51,2
6	Мышечная атрофия (чаще регионарная)	15	17,8
7	Утренняя скованность	68	81,0
8	Ревматоидное поражение глаз	7	8,3
9	Ревматоидные узелки	19	22,6
10	Выпот в полость сустава	55	65,4

Как видно из таблицы для абсолютного большинства обследованных нами

больных были характерны такие критерии как, артрит

продолжительностью 3 мес. и более, утренняя скованность, артрит второго сустава, возникший через 3 мес. и позже, симметричное поражение мелких суставов, выпот в полость сустава. В пораженном суставе отмечались боль, отек, деформация и ограничение движения, повышение температуры кожи. Чаще поражались крупные и средние суставы – коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые, тазобедренные. У 10 (11,9 %) больных отмечалось поражение шейного отдела позвоночника.

Клинические проявления ЮИА у обследованных нами больных характеризовались значительным полиморфизмом симптомов. Анализ анамнеза показал, что первые клинические признаки заболевания появились за 6 мес-2 года до постановки диагноза болезни.

В дебюте болезни у абсолютного большинства (86,9%) обследованных нами больных отмечалось ухудшение общего состояния: слабость, утренняя скованность, артралгии, похудание, субфебрильная лихорадка. Все эти симптомы, как правило, предшествовали клинически выраженному поражению суставов. Кроме того, у 58,3% больных с активным суставным синдромом имели место экстраартикулярные проявления: развитие атрофии мышц, расположенных проксимальные сустава, вовлеченного в патологический процесс, общая дистрофия, задержка роста.

Результат и обсуждение
Полиартикулярный вариант ЮИА отмечался у 35 обследованных больных, из которых 6 были серопозитивными по ревматоидному фактору. При серопозитивном субтипе отмечалась подострое начало с симметричным полиартритом. Как правило, поражались

суставы кисти и стоп. Структурные изменения в суставах развивались в первые 6 месяцев болезни. К концу первого года болезни в суставах запястья у 2 больных сформировались анкилозы. У 1 больного развился деструктивный артрит. Согласно литературным данным эта форма ЮИА является ранним дебютом ревматоидного артрита взрослых.

Серонегативный субтип имел подострое начало, при нем также отмечался симметричный полиартрит. Течение артрита было относительно доброкачественное.

Установлены некоторые особенности суставного синдрома в зависимости от формы заболевания, характера течения ЮИА, пола и возраста больных. Так, суставная форма болезни с подострым началом сопровождалась развитием артрита с преимущественным поражением коленных и голеностопных суставов (68 и 28% соответственно). В дальнейшем чаще других присоединялись лучезапястные и локтевые суставы. При этом процесс умеренно прогрессировал и преобладали продуктивные изменения. Рентгенологически определялась преимущественно II степень по Штейнброккеру. При остром начале этого варианта болезни чаще других вовлекались в процесс лучезапястные, пястно-фаланговые и межфаланговые суставы кисти.

Суставно-висцеральная форма отмечалась у 10 обследованных нами больных и клинически характеризовалась высокой температурной реакцией, носящей интермиттирующий характер, не снижающийся при лечении антибиотиками. На фоне лихорадки у больных появлялась полиморфная сыпь ярко-розового цвета. Характерным было

увеличение всех групп периферических лимфатических узлов. В процесс вовлекались несколько суставов – коленные, голеностопные, локтевые, шейные. Все суставы были болезненны и отечны. Отмечалось увеличение размеров печени и селезенки.

У 4 больных заболевание протекало с поражением почек, у 3 больных с поражением сердца, у 1- с поражением легких, у 2 – отмечались сочетанные поражения внутренних органов. У 1 девочки дошкольного возраста болезнь протекала по типу синдрома Стилла, а у 1 мальчика по типу синдрома Висслера-Фанкони. При системных формах суставной синдром также имел свои отличительные особенности. Так, у одного больного с алерго-септическим вариантом заболевание началось с упорных артралгий в крупных (коленные, тазобедренные) и средних (голеностопные, лучезапястные и локтевые) суставах без видимых в них изменений. Длительность периода артралгий без отчетливых признаков артрита составила у данного больного 1,5 месяца. Затем присоединились экссудативные и продуктивные изменения в суставах с быстрым развитием узур и эрозий. Наиболее полно был представлен суставной синдром при болезни Стилла. У одной больной девочки при этой форме болезни на самых ранних этапах развился генерализованный суставной синдром с вовлечением суставов кисти, стопы, шейного отдела позвоночника, челюстно-

височного, а также более крупных суставов. Начальная экссудативная фаза довольно быстро, на протяжении 2 – 3 месяцев, сменилась продуктивными процессами, эрозиями и деструкцией хряща, приведшие к раннему анкилозу в лучезапястных суставах.

При лабораторной диагностике ЮИА мы основывались на клинический анализ крови, определение ревматоидного фактора. Степень активности ЮРА согласно лабораторным критериям предложенный Насоновой В.А., (1997) оценивалось следующим образом: 0- СОЭ до 12 мм/час, СРБ не определяется, I- СОЭ 13-20мм/час, СРБ слабо положительный (+), II- СОЭ 21-39 мм/час, СРБ положительный (++) , III- СОЭ 40 мм/час и более, СРБ резко положительный (+++, ++++).

Из инструментальных методов исследования нами проведено рентгенологическое исследование, которое позволяет судить о степени поражения суставов и определить стадию анатомических изменений в соответствии с критериями Штейнброккера. В первые месяцы болезни основным рентгенологическим показателем служит эпифизарный остеопороз, мелкокистозная перестройка костной структуры эпифиза. Затем появляются эрозии. Частота встречаемости рентгенологических критериев ЮРА согласно критериям Штейнброккера представлена в таблице 3.3.2.

Таблица 4. Частота встречаемости рентгенологических критериев ЮИА

Стадии	Признаки	абс.	%
1	Эпифизарный остеопороз	53	63,1
2	Сужение суставной щели, единичные эрозии	27	32,1
3	Деструкция хряща и кости	3	3,6
4	Фиброзный и костный анкилоз	1	1,2

Как видно из таблицы у половины обследованных нами больных отмечалась первая стадия анатомических изменений по Штейнброккеру, т.е. - эпифизарный остеопороз, у 1/3 больных мы констатировали сужение суставной щели и наличие единичных эрозии. Деструкция хряща и кости имело место у троих больных со сроком заболевания более 3 лет. Анкилоз сформировался у одной больной девочки с синдромом Стилла.

Терапия различных форм ЮИА, особенно тяжелых, прогрессирующих, является задачей непростой, требующей совместного усилия врача, больного ребенка, его родителей и семьи в целом. Эффективная терапия приводит к достижению ремиссии заболевания и улучшению качества жизни больного. Появление в последние годы новых биологических агентов (инфликсимаб, этанерцепт, ритуксимаб, адалимумаб и т. д.), существенно влияющих на течение заболевания, и первый опыт применения некоторых из них дает надежду на улучшение исходов заболевания.

Нами разработаны алгоритмы прогноза состояния здоровья школьников. В приведенной таблице 5 составленной на основании последовательного анализа Вальда, каждый из признаков имеет свою числовую величину со знаком (+) или (-). Числовой порог для принятия определенного заключения (с 95 % вероятностью) равен ± 13 . Он получается путем алгебраического сложения прогностических коэффициентов каждого предлагаемого в таблице признака. При прогнозировании в качестве основного условия принимается, что учащийся будет находиться в неких стандартных

условиях существования, получать при лечении заболеваний общепринятые в настоящее время препараты и т.п., исключается, а точнее частично относится к ошибке прогноза, отклонения, как в худшую, так и в лучшую сторону.

В представленных алгоритмах планируется примерно 5 % ошибка прогноза. Расхождение прогноза с реальностью обусловлено двумя причинами. Во-первых, на момент постановки прогноза не учитываются все влияющие факторы; во-вторых, на состояние здоровья ребенка оказывают влияние факторы, присоединившиеся впоследствии, не действующие и поэтому не учитываемые в момент постановки прогноза. Вполне понятно, что если врач может с первого этапа обследования учесть эти факторы и предвидеть их появление, точность прогноза возрастает.

Наличие прогностически неблагоприятных признаков: активная болезнь (большое число болезненных и припухших суставов), наличие эрозий на ранней стадии, повышение РФ, повышение СОЭ и/или СРБ дает основание прогнозировать прогрессирование заболевания и высокий риск инвалидизации больного. Плохой прогноз при ЮИА означает также рентгенологическое прогрессирование деструкции суставов, формирование необратимого снижения функции опорно – двигательного аппарата, увеличение риска необходимости проведения хирургических операций на суставах и уменьшение продолжительности жизни больных.

Прогнозирование неблагоприятного исхода не является фатально неизбежным, оно должно мобилизовать все силы и средства современной

медицины на предотвращение такого исхода.

Выводы.

1. На основании комплекса клинико-лабораторно-инструментальных и функциональных методов исследования уточнен клинический вариант заболевания, степень активности его, особенности течения. Все это является основанием для разработки комплекса лечебных мероприятий.
2. Применение прогностического подхода для определения угрозы неблагоприятного исхода ЮИА является современным и эффективным путем профилактики прогрессирования заболевания и выбора наиболее оптимального варианта терапевтической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dekker L., Armbrust W., Rademaker C.M. et al. Safety of anti-TNFalpha therapy in children with juvenile idiopathic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2004;22(2):252–8.
2. Wilkinson N., Jackson G., GardnerMedwin J. Biologic therapies for juvenile arthritis. *Arch Dis Child* 2003;88(3):186–91.
3. Lovell D.J., Giannini E.H., Reiff A. et al. Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group. N Engl J Med* 2000;342(11):763–9.
4. Lovell D.J., Giannini E.H., Reiff A. et al. Long-term efficacy and safety of etanercept in children with polyarticularcourse juvenile rheumatoid arthritis: interim results from an ongoing

multicenter, open-label, extended-treatment trial. *Arthr Rheum* 2003;48(1):218–26.

5. Lovell D.J., Reiff A., Jones O.Y. et al. Long-term safety and efficacy of etanercept in children with polyarticular-course juvenile rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 2006;54(6):1987–94.
6. Eberhard B.A., Ilowite N.T. Response of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis to etanercept: is the glass half full or half empty? *J Rheumatol* 2005;32(5):763–5.
7. Ш.Ш Маллаев, А.В Алимов Сравнительная эффективность традиционной терапии и хронотерапии в лечении ювенильного ревматоидного артрита. // *Новый день в медицине – 2020. – Т .1. №1 – С . 258-262.*
8. Ш.Ш Маллаев, А.В Алимов. Клиническое течение ювенильного ревматоидного артрита и его оптимизация лечения // журнал «Педиатрия» №2 Ташкент 2020. С. 200-203.
9. Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В. Clinical course of juvenile rheumatoid arthritis and its treatment optimization // *Тиббиётда янги кун. – 2020. - №4 (32). – С. 68 -71. (14.00.00. - №22).*
10. Mallaev Sh.Sh., Alimov A.V. Clinic - laboratory manifestation of juvenile rheumatoid arthritis // *Evroaziyskiy vestnik pediatrii. – 2020. - № 3 – P. 56-60.*
11. Маллаев Ш.Ш. Современные особенности течения клинических вариантов ювенильного ревматоидного артрита // *Межвузовского научного конгресса «Высшая школа: научные исследования» Москва, 2020. – С. 64 - 65.*

12. Маллаев Ш.Ш. Обоснование хронофармакологического подхода к лечению диффузных болезни соединительной ткани у детей // Межвузовского научного конгресса «Высшая школа: научные исследования» Москва, 2020. – С. 66 - 67.
13. Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В. Функциональное состояние надпочечников у детей с ювенильным ревматоидным артритом // Сборник статей по материалам XXXI международной научно-практической конференции № 1 (28) Москва 2020. – С.76-80.
14. Маллаев Ш.Ш., Алимов А.В. Новые подходы к лечению ювенильного ревматоидного артрита // Сборник статей по материалам XXXI международной научно-практической конференции № 2 (62) Москва 2020. – С. 18-22.

APJ 0235.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА СНИЖЕНИЯ КОСТНОЙ ПРОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА, ПЕРЕХОДЯЩИХ ВО ВЗРОСЛУЮ СЕТЬ

Т.С. Радченко¹, Н.Ю. Крутикова¹

1. ФГБОУ ВО Смоленский государственный медицинский университет Минздрава России. Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28. <http://smolgm.ru/>

Резюме

Цель исследования – изучить распространенность остеопении и ее взаимосвязь с соматической патологией

у детей подросткового возраста для выявления наиболее значимых факторов риска.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 302 ребенка подросткового возраста от 17 лет до 17 лет 11 месяцев 31 дня. По гендерному распределению преобладали девочки: 204 (67,5%) против 98 (32,5%) мальчиков от общего числа исследуемых.

Все обследуемые прошли объективный осмотр и процедуру остеоденситометрии на аппарате ультразвукового денситометра «Mini Omni» («Sunlight Medical Ltd», Израиль). Результаты. Анализ полученных данных показал, что остеопения была зарегистрирована у 56,4% осмотренных. Были выявлены определенные комбинации факторов, оказывающих негативное воздействие на минеральную плотность кости. Так избыток массы тела является важным фактором риска развития остеопении. В группе детей с избытком массы тела отклонение Z-критерия от нормы было установлено в 77,3% случаев, остеопороз был выявлен у 25% обследованных с повышенным ИМТ.

Заключение. Таким образом, среди факторов риска развития остеопении у детей подросткового возраста стоит выделить избыточную массу тела, наличие хронической патологии ЖКТ, задержка полового развития, низкое потребление кальция с пищей и отягощенный семейный анамнез по переломам.

Ключевые слова: подростки, минеральная плотность, костная ткань, факторы риска.

Summary

Introduction. The aim of the study is to investigate the prevalence of osteopenia and its relationship with somatic pathology

in adolescent children to identify the most significant risk factors

Materials and Methods. A total of 302 adolescent children aged 17 years to 17 years 11 months 31 days participated in the study. The gender distribution was predominantly girls: 204 (67.5%) versus 98 (32.5%) boys of the total number of subjects.

All subjects underwent objective examination and osteodensitometry procedure on the ultrasound densitometer "Mini Omni" (Sunlight Medical Ltd, Israel).

Results. Analysis of the obtained data showed that osteopenia was registered in 56.4% of the examined patients. Certain combinations of factors that have a negative impact on bone mineral density were identified. Thus, overweight is an important risk factor for the development of osteopenia. In the group of overweight children, Z-criterion deviation from the norm was found in 77.3% of cases, and osteoporosis was detected in 25% of those with increased BMI

Conclusion. Thus, among the risk factors for the development of osteopenia in adolescent children, it is worth highlighting excessive body weight, the presence of chronic GI pathology, delayed sexual development, low dietary calcium intake and a family history of fractures.

Keywords: adolescents, bone mineral density, bone tissue, risk factors.

Введение. Костная ткань — это специализированная разновидность соединительной ткани, состоящая из клеток и межклеточного вещества. Она относится к высокоспециализированным физиогенным биоматериалам и представляет собой биохимическую систему с многокомпонентным составом и сложным строением [1]. В морфофункциональном отношении кость является одной из наиболее

сложных и биологически активных тканей. Наиболее своеобразным является обмен веществ в костной ткани [2].

Подростковый возраст — особый этап формирования человеческого организма, когда происходит перестройка внутренних обменных процессов и функций, становление эндокринной системы. В возрасте 17-и лет происходит третий период ростового скачка, что приводит к повышению потребности организма в кальции и фосфоре. Вместе с тем, происходит изменение социализации и поведения ребенка. Именно в этом возрасте на фоне дисбаланса внутренних обменных процессов повышается риск снижения костной прочности, что в дальнейшем может повлечь за собой развитие серьезных костных патологий во взрослом возрасте. Кроме того, на состояние костного метаболизма оказывает влияние потребление различных препаратов, число которых увеличивается к подростковому возрасту по сравнению с детством, из-за возникновения хронических соматических патологий. По статистике, патологии, связанные со снижением костной прочности, выходят на 1 место именно к 17 годам [3].

Остеопения — это собирательный термин, который используется для обозначения низкой массы костной ткани без учета ее причин и характера структурных изменений. В клинической практике наблюдаются три варианта остеопении:

- остеомалация — уменьшение минерального компонента в единице объема костной ткани, накопление неминерализованного органического матрикса — остеоида. Остеомалация — классический признак выраженных

изменений костной системы в период разгара и развернутой клинической картины рахита;

- фиброзно-кистозный остит — состояние, характеризующееся усиленной резорбцией костной ткани с замещением ее фиброзной тканью. Это редкий вариант патологии, характерный для гиперпаратиреоза;
- остеопороз — системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы костей и нарушением микроархитектуры костной ткани, приводящими к повышению хрупкости костей и высокому риску их переломов [4].

В настоящее время считается, что состояние костной ткани — это показатель, отражающий общее развитие ребенка, его функциональный статус, а также уровень здоровья в целом. Высокая частота остеопенических состояний у детей определяет актуальность изучения костного метаболизма и костной прочности.

Цель исследования — изучить распространенность остеопении и ее взаимосвязь с соматической патологией у детей подросткового возраста для выявления наиболее значимых факторов риска.

Первый этап диагностики остеопении — это выявление факторов риска на основе анализа данных пациента. Пиковая костная масса, значение которой, как полагают, является одним из ключевых факторов, определяющих последующее развитие остеопений, зависит от многих причин, включая генетические, гормональные, особенности питания, физической активности, наличие некоторых сопутствующих заболеваний и

интенсивность механической нагрузки на кость [5].

В настоящее время двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия — DEXA, рассматривается как «золотой стандарт» методов костной денситометрии [6].

Количественная остеоденситометрия основана на измерении аксиальной трансмиссии ультразвуковой волны вдоль кортикального слоя трубчатых костей. При этом оценивается скорость прохождения ультразвука вдоль кости в виде интегрального показателя - Z-score. Он показывает отклонение фактических величин от средних для конкретной возрастной группы [7].

Наиболее часто анализируемые области - это фаланги пальцев, пяточная кость, лучевая, плечевая и большеберцовая кости [8].

Рутинные клинические лабораторные показатели чаще всего остаются в норме при всех формах остеопений. Наибольшее значение в дифференциальной диагностике этого состояния имеет оценка гормонального статуса больных, которая включает исследование паратиреоидного гормона (ПТГ), половых стероидных и гонадотропных гормонов, витамина D, участвующего вместе с ПТГ и кальцитонином (КТ) в регуляции обмена кальция.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 302 ребенка подросткового возраста 17-18 лет. По гендерному распределению преобладали девочки: 204 (67,5%) против 98 (32,5%) мальчиков от общего числа исследуемых. Критерием включения в исследование был возраст от 17 лет до 17 лет 11 месяцев 31 дня, отсутствие приема кальция содержащих препаратов в течение последнего года и

на момент обследования, предварительное письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Все обследуемые прошли объективный осмотр и процедуру остеоденситометрии на аппарате ультразвукового денситометра «Mini Omni» («SunlightMedicalLtd», Израиль). Согласно Z-критерию, выраженному в единицах стандартного отклонения от возрастного-полового норматива (SD), нормальная минеральная плотность у детей соответствует $Z\text{-score} > -1SD$, остеопения определяется при $Z\text{-score}$ от $-1SD$ к $-2,5SD$, остеопороз при значениях $Z\text{-score}$ более $-2,5 SD$. Для выявления факторов риска формирования остеопении проводилось анкетирование пациентов и их представителей. В анкете подробно освещали семейный, материнский и перинатальный анамнез, развитие ребенка в критические периоды роста, становление пубертатного периода, особенности образа жизни (физическая активность, вредные привычки и т.д.). При объективном осмотре обращалось внимание на нарушения состояния зубов, ногтей, волос, костной системы, аллергические реакции. Исследование отвечало принципам, изложенным в Хельсинкской декларации WMA. Этическое одобрение для исследования было предоставлено комитетом по научной этике Смоленского государственного медицинского университета. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Statistica 6.0. Полученные результаты представлены в виде среднего значения и среднеквадратичного отклонения ($M \pm SD$). Для сравнения количественных признаков в независимых выборках

использовался параметрический непарный критерий Стьюдента при нормальном распределении выборки и непараметрический критерий Манна–Уитни – при ненормальном распределении выборки; критерий Хи-квадрат (χ^2) использовался для сравнения долей выборки. Достоверными считались различия при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. В исследовании плотности костной ткани принимали участие 302 ребенка подросткового возраста 17-17 лет 11месяцев 31 дня. Анализ полученных данных показал, что остеопения была зарегистрирована у 56,4% осмотренных. Из них нарушения плотности костной ткани у девушек было выявлено в 46% случаев с отклонениями Z-критерия. У юношей остеопенический синдром был зарегистрирован в 48% случаев.

Также при анализе полученных данных установлено, что избыток массы тела является важным фактором риска развития остеопении. Так, в исследованной группе детей подросткового возраста наименьшая частота выявления остеопении была у лиц со сниженным индексом массы тела (ИМТ) (35%). При нормальном ИМТ остеопения выявлена у 42%. В группе детей с избытком массы тела отклонение Z-критерия от нормы было установлено в 77,3% случаев, остеопороз был выявлен у 25% обследованных с повышенным ИМТ. В группе девушек установлена обратная корреляционная взаимосвязь между возрастом менархе и содержанием минералов в костной ткани ($t = -0,58$, $p = 0,01$) и минеральной плотностью кости ($t = -0,61$, $p = 0,046$), параметрами роста (t

= $-0,73$, $p = 0,043$) и массы ($t = -0,51$, $p = 0,01$).

В обеих гендерных группах обнаружена достоверная прямая корреляция между задержкой становления пубертата и низким потреблением кальцийсодержащих продуктов ($t = 0,62$, $p = 0,006$). А так же – между снижением костной прочности и наличием в семье частых переломов ($t = 0,70$, $p = 0,009$). Так же, как и прямая корреляционная связь между наличием остеопении и заболеваниями желудочно-кишечного тракта ($t = 0,73$, $p = 0,001$).

Установлено, что большинство обследованных детей подросткового возраста не достигают ежедневной рекомендуемой нормы потребления кальция, получая ежедневно $524,5 \pm 248,4$ мг/сут при норме 1200–1500 мг/сут, при этом у трети уровень потребления кальция составляет не более 400 мг/сут. В группе девушек уровень ежедневного потребления кальция прямо коррелировал с содержанием минералов в костной ткани ($t = 0,56$, $p = 0,043$), а также показателями физического развития ($t = 0,63$, $p = 0,006$), в большей степени с ростом. Важно то, что темпы роста в период пубертата демонстрируют обратную зависимость от уровня потребления кальция ($t = -0,54$, $p = 0,01$). Возможно, низкая обеспеченность минеральными веществами сама по себе не влияет на темпы роста, однако недостаточное потребление кальция именно в критический период накопления является ведущей причиной развития остеопенических состояний у детей подросткового возраста. Вместе с тем четкой взаимосвязи между плотностью кости и ежедневной дозой кальция установлено не было. Отмечены обратные корреляционные

связи между снижением физической активности школьников и повышением частоты переломов ($t = -0,51$, $p = 0,01$), а также с частотой выявления маркеров недифференцированных дисплазий соединительной ткани ($t = -0,66$, $p = 0,006$).

При обследовании группы детей подросткового возраста установлено, что остеопения при хронической гастродуоденальной патологии встречалась в 27,9% случаев, при этом частота отклонения Z-критерия у обследованных с хроническим гастродуоденитом была значительно выше (71,8%). Определена прямая корреляция между частотой заболеваний желудочно-кишечного тракта и распространенностью курения среди обследованных ($t = 0,73$, $p = 0,001$), причем оба этих фактора являются значимыми в механизме нарушения костного минерального обмена.

При анализе результатов анкетирования детей подросткового возраста практически не обнаружено каких-либо значимых взаимосвязей с перинатальным анамнезом, типом вскармливания, применением витамина D в раннем возрасте, развитием ребенка до года.

Заключение. Установлено, что избыток массы тела и ожирение являются важными факторами риска развития остеопении у детей подросткового возраста.

Доказана взаимосвязь между изменениями показателей минеральной плотности костной ткани у детей подросткового возраста на фоне хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Обнаружена достоверная прямая корреляционная связь между задержкой

становления пубертата, низким потреблением кальцийсодержащих продуктов, наличием в семье частых переломов и снижением костной прочности.

Практически не обнаружено каких-либо значимых взаимосвязей с перинатальным анамнезом, типом вскармливания, применением витамина D в раннем возрасте, развитием ребенка до года по результатам анкетирования. Таким образом, среди факторов риска развития остеопении у детей подросткового возраста стоит выделить избыточную массу тела, наличие хронической патологии ЖКТ, задержка полового развития, низкое потребление кальция с пищей и отягощенный семейный анамнез по переломам.

Литература.

1. Герк, С.А. Элементный состав костной ткани человека в норме и при патологии / С.А. Герк, О.А. Голованова // Вестник Омского университета. – 2015. – № 4. – С. 39–44.
2. Хисматуллина З.М. Факторы, оказывающие влияние на метаболизм костной ткани и приводящие к заболеваниям костной системы / З.М. Хисматуллина/ Вестник технологического университета. – 2015. – Т. 18 – № 22 – С. 165 – 172.
3. Тыртова Д. А., Эрман М. В., Тыртова Л. В., Ивашикина Т. М. Остеопороз в детском и подростковом возрасте: состояние проблемы. Сообщение 1 / Д. А. Тыртова, М. В. Эрман // Вестник Санкт-петербургского университета. – 2009. – сер. 11. Вып. 2 – с. 164-177.
4. Коровина Н.А., Творогова Т.Н. Профилактика остеопении у детей и подростков с риском развития остеопороза / Н.А.Коровина,Т.Н. Творогова/ – 2006.
5. Estrada, A., Ramnitz, M. S., &Gafni, R. I. (2014). Bone densitometry in children and adolescents. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 26(5), 339–346. doi:10.1097/gco.000000000000100.
6. Рубин М.П., Чечурин Р.Е. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия осевого скелета: методика исследования, анализа и протоколирования.//*MedicalImagingInternational*.-2001.-59 с.
7. Крутикова Н.Ю., Рябухин Ю.В. Современная диагностика нарушений формирования кости у новорожденных и детей раннего возраста с помощью ультрасонометрии на педиатрическом участке (Методические рекомендации). *Остеопороз и остеопатии*. 2015;18(2):33-35.
8. D'Elia G, Caracchini G, Cavalli L, Innocenti P. Bone fragility and imaging techniques. *ClinCasesMinerBoneMetab* 2009; 6:234–246.
9. Stagi S, Cavalli L, Iurato C, et al. Bone health in children and adolescents: the available imaging techniques. *ClinCasesMinerBoneMetab* 2013; 10:166–171.

APJ 0236.

ШИШКОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА ТОПОГРАФИЧЕСКОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ, ГОРМОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ, КАЛЬЦИФИКАЦИЯ И ВОЗРАСТНАЯ ПЕРИОДИЗАЦИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ж.К. Райканова¹, Ч.К. Узакбаев², А.У.
Доктурбаева¹, О.А. Тинаев¹.

1. Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева Г. Бишкек, Кыргызстан
2. Кыргызский национальный университет им Ж.Баласагына, г.Бишкек., Кыргызстан

Резюме. Статья посвящена одной из актуальных проблем в медицине - нейроэндокринной железе - шишковидное тело (эпифиз). В данной работе мы изучали топографическое расположение, структуру, кровоснабжение, кальцификацию, возрастную периодизацию и ее роль в регуляции гормонального баланса в организме.

В человеческом организме имеется множество эндокринных желез, часть которых достаточно изучены в медицинской науке. Известна их роль и значимость в регуляции гормонального баланса в организме. Однако некоторые эндокринные железы, несмотря на значимость, недостаточно изучены. В числе этих желез - шишковидная железа (эпифиз). Хотя исследование этой железы имеет глубокие корни и противоречивые мнения ученых, эпифиз так и не остался полностью изученным. Поэтому мы решили изучить значение данной железы для здоровья человека, т.к. по последним исследованиям ученых шишковидная железа имеет ключевую роль в регуляции гормонального баланса в организме и ее нормальная функция значительно

влияет на работу эндокринной системы, обмен веществ, пищеварения, эмоционального состояния. Шишковидная железа очень чувствительна к влиянию внешних факторов, таким как пищевые добавки, загрязнение окружающей среды, стрессы и другие. В настоящее время изучению шишковидной железы и ее функций способствуют разработка новых методов диагностики, таких как УЗИ, МРТ и радиоизотопная диагностика, патогенез развития заболеваний, а также различных методов лечения. Для поиска необходимой информации мы использовали следующие базы данных: Medline, Pubmed, Embase и эндокринологические журналы. Ключевые слова. Эпифиз, топографическое расположение, кровоснабжение, возрастная периодизация, гормоны, мелатонин, функции, кальцификация, патологии.

Введение. Эпифиз (пинеальная железа, или шишковидное тело, corpus pineale, epiphysis cerebri) является составной частью нейроэндокринной системы, представляет собой непарный орган, продуцирующий значимые гормоны для биорегуляции жизнедеятельности человека.

Цель. Нашей статье обобщение литературных данных изучения шишковидной железы, ее функционального значения и изменение функций при патологии, и возрастная периодизация развития данной железы. Анатомически эпифиз располагается между большими полушариями мозга и таламусом за хабенулярной спайкой позади межталамического сращения. Топографически расположен рядом с четверохолмием, позади третьего желудочка. Своими

поводками эпифиз связан со зрительными буграми промежуточного мозга [1]. Железа имеет форму сосновой шишки (поэтому и называется шишковидной железой), ее длина около 0,8 см. У взрослого человека он весит около 0,1 г. Спинномозговая жидкость омывает железу через шишковидное углубление.

Иннервация и кровоснабжение. Эпифиз головного мозга снабжается адренергическими нервами. Нейроны этого нерва чувствительны к адреналину. Симпатическая иннервация осуществляется от верхнего шейного

ганглия, а парасимпатическая иннервация - от зрительных и крылонёбных ганглиев. Шишковидная ножка железы также имеет нервные волокна, иннервируемые нейронами тройничного ганглия. Нейроны тройничного ганглия имеют нервные волокна, содержащие PACAP, который представляет собой нейропептид. Кровоснабжение шишковидной железы осуществляется из задней мозговой артерии из ее хориоидальных ветвей. Внутренняя мозговая вена отводит кровь от эпифиза [2]. Схематически это показано на рис. 1.

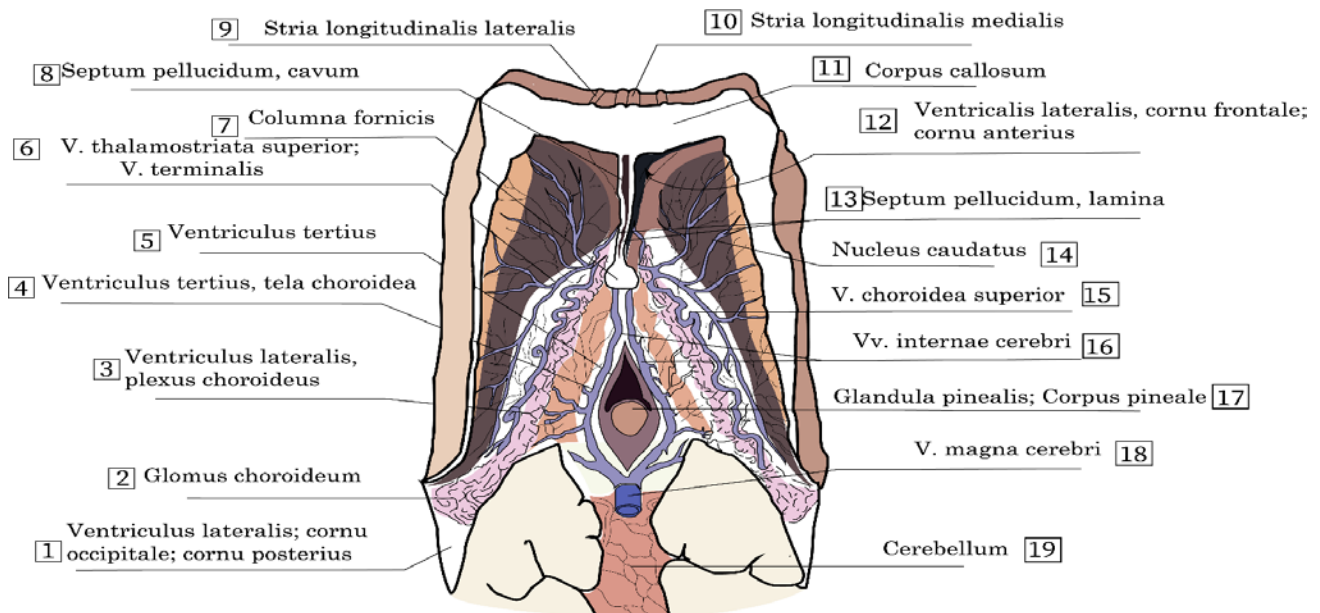


Рис. 1. Топография эпифиза

1 – боковой желудочек, затылочный рог (задний рог); 2 – сосудистый клубок; 3 – боковой желудочек, сосудистое сплетение; 4 – третий (III) желудочек, сосудистая основа; 5 – третий (III) желудочек; 6 – верхняя таламостриарная вена (конечная вена); 7 – столб свода; 8 – прозрачная перегородка, полость; 9 – латеральная продольная полоска; 10 – медиальная продольная полоска; 11 – мозолистое тело; 12 – боковой желудочек, лобный рог (передний рог); 13 – прозрачная перегородка, пластинка; 14 – хвостатое ядро; 15 – верхняя ворсинчатая вена; 16 – внутренние мозговые вены; 17 – шишковидная железа (шишковидное тело); 18 – большая мозговая вена; 19 – мозжечок.

Ниже приведены взаимоотношения шишковидной железы в головном мозге на венечном отделе:

Сверху: мозолистое тело (со стороны сплениума).

Снизу: нижние и верхние бугорки.

Суперолатеральное: сосудистое сплетение третьего желудочка.

На сагиттальном срезе видно (рис. 2).

Передневерхняя часть: таламус и хабенулярная спайка.

Передненижний отдел: силвиев водопровод, задняя спайка и ножка мозга.

Задневерхняя: мозговая вена Галена.

Нижняя часть: четверохолмная пластинка.

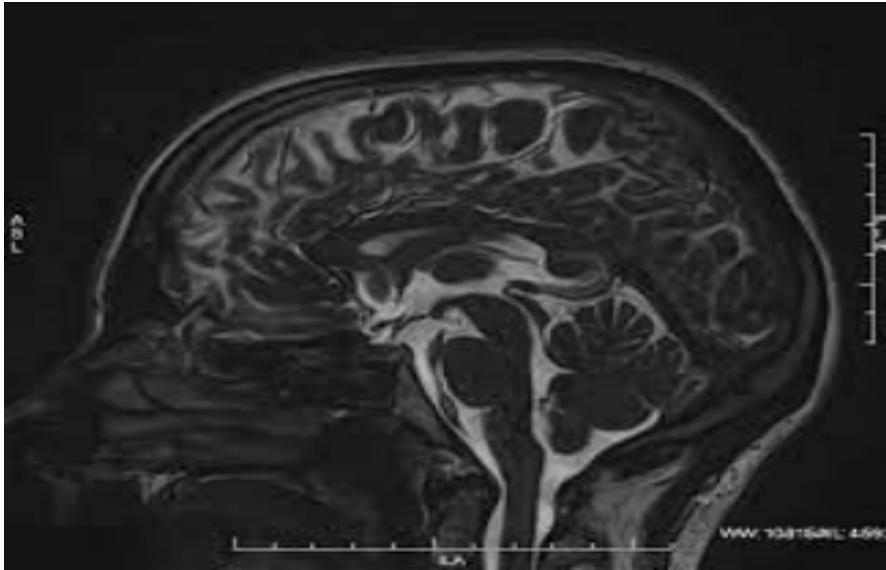


Рис. 2 МРТ головного мозга, FIESTA-ИП. Срединный сагиттальный срез. Эпифиз нормальной формы и величины

Развитие и возрастная периодизация шишковидной железы. Шишковидная железа развивается из самой каудальной части крыши третьего желудочка, из области утолщения эпендимы, которая подвергается эвагинации на седьмой неделе беременности. На этой стадии структура железы представляет собой открытую полость, которая соединяется с третьим желудочком и выстлана утолщенной эпендимой.

Развивающаяся шишковидная паренхима состоит из канальцев, которые постепенно трансформируются в твердые клеточные массы, разделенные соединительной тканью и нервными веточками. К концу десятилетия жизни ребенка строение шишковидной железы приближается к зрелой железе, состоящей из пиноцитов, расположенных в дольки, разделенных нежными соединительнотканными перегородками и тонкосенными

Ниже представлен график:

кровеносными сосудами. До нынешнего времени точный размер шишковидной железы не определен. В разных источниках можно найти информацию, в которых точных данных насчет размера нет, но есть информация, что в разном возрасте она имеет неодинаковые размеры и постепенно подвергается изменениям. Благодаря исследованию от Медицинской школы Университета Хиросимы (Япония) стало известно, что у пациентов младше 2 лет размеры шишковидной железы были меньше, чем у людей от 2 до 20 лет.

Каким же образом они определяли размеры? Они ретроспективно изучили 249 последовательных пациентов (129 мужчин и 120 женщин) в возрасте от 2 недель до 20 лет, которые были обследованы с помощью МРТ в течение 2 лет. При изучении были исключены люди, с патологиями данной железы, а также другими эндокринологическими заболеваниями.

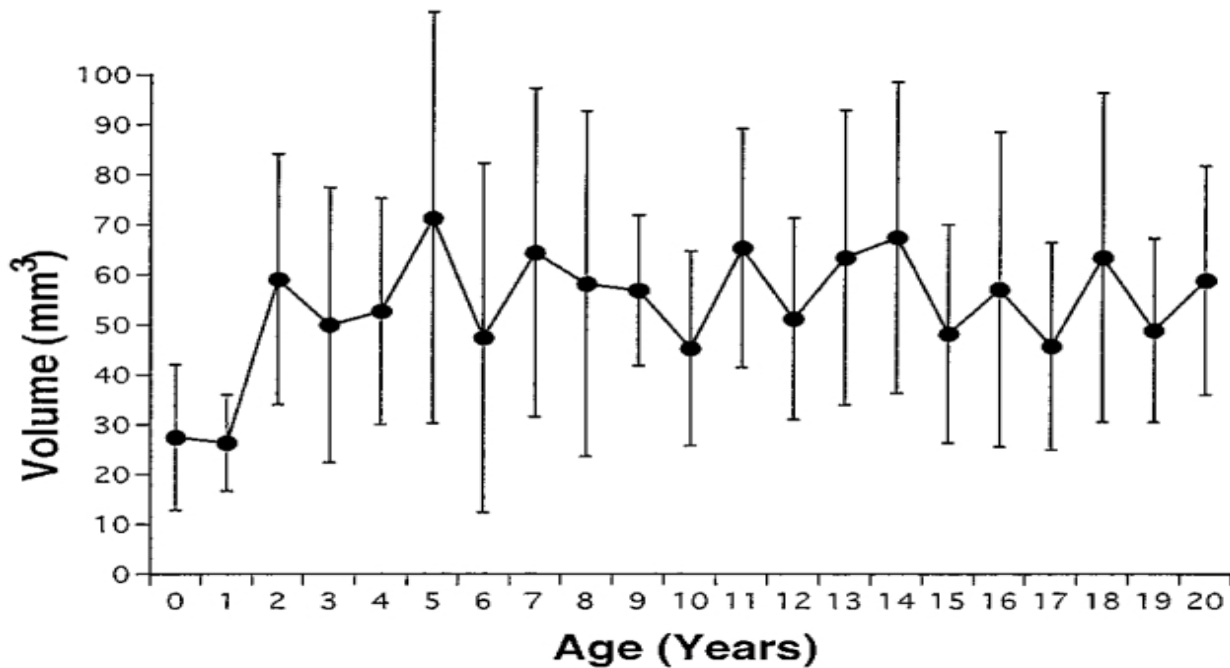


Рис. 3 На графике показана взаимосвязь между возрастом и средним объемом шишковидной железы

Они не выявили существенной разницы в размере железы у мужчин и женщин. Исследования показали, что средний размер шишковидной железы составляет 7,4 мм в длину, 6,9 мм в ширину и 2,5 мм в высоту. Размер шишковидной железы увеличивался от рождения до 2 лет и оставался постоянным в возрасте от 2 до 20 лет. Знание нормального размера развивающейся железы может помочь отличить здоровую ткань от опухоли [3]. Сообщалось, что некоторые физиологические или патологические состояния действительно изменяют морфологию шишковидной железы. Например, шишковидная железа у людей с ожирением обычно значительно меньше, чем у худых [4].

Гормоны шишковидной железы. Основным гормоном шишковидной железы является мелатонин.

Сон является важным компонентом общего здоровья человека, но он

настолько жестко регулируется, что его нарушение может вызвать или усугубить определенные заболевания. Важной частью этого процесса является присутствие известного гормона мелатонина. Это соединение помогает регулировать сон и циркадные ритмы. Предыдущие исследования постулировали, что нарушение регуляции ритмов мелатонина является движущей силой сна и циркадных нарушений [9].

Мелатонин — это гормон, вырабатываемый шишковидной железой, который играет роль в регуляции сна и циркадных ритмов, а также, возможно, играет роль в передаче сигналов между кишечником и мозгом [5]. Мелатонин — не только передатчик циркадных ритмов и антиоксидант, но и важный модулятор активности генов. В реализации избирательного действия мелатонина весьма существенную роль играют его разнообразные рецепторы, локализующиеся в разных тканях (и на поверхности клеточных мембран, и в

клеточном ядре), что обеспечивает многообразие и комплексность эффектов этого гормона в организме [6]. Концентрации мелатонина в шишковидной железе не превышают 1 мкмоль/л, тогда как концентрации мелатонина, секретлируемого другими тканями и органами, колеблются от 0,7 до 30 мкмоль/л.

Изменения в производстве мелатонина. Уровень мелатонина меняется на протяжении всей жизни. У человека выработка мелатонина начинается в возрасте 3–4 месяцев. Уровни постепенно повышаются в детстве, достигая пика в возрасте от 8 до 10 лет. Синтез мелатонина резко снижается в период полового созревания. После 40–45 лет уровень мелатонина прогрессивно снижается, и к 70 годам он составляет едва 10% от препубертатного уровня. У здоровых людей мелатонин синтезируется в ответ на темноту, между 20:00 и 22:00, достигая пика между 00:00 и 03:00, независимо от стадии сна. После этого синтез мелатонина прогрессивно снижается, оставаясь очень низким в течение дня. Уровни мелатонина достигают пика, когда температура тела самая низкая. Ночью пиковые уровни мелатонина в плазме составляют от 100 до 200 пг/мл; концентрации варьируются от 10 до 30 пг/мл в течение дня [7]. Воздействие дневного света является основным фактором регуляции секреции мелатонина. Циркадная синхронизация начинается в период плода из-за изменений уровня мелатонина у матери. Эффекты дневного света зависят от времени и продолжительности воздействия, интенсивности солнечного света и длины волны. Спектр света особенно важен, поскольку ганглиозные клетки сетчатки содержат меланопсин -

фоторецептор, чувствительный к синему свету. Меланопсин играет важную роль в регуляции циркадного ритма [8]. Воздействие искусственного света с 00:00 до 04:00 подавляет секрецию мелатонина. Воздействие утреннего света вызывает опережение циркадной фазы, а это означает, что уровень мелатонина достигнет пика раньше. Освещенность в вечернее время приводит к задержке фазы. Кривая фазового отклика концентрации мелатонина в ответ на воздействие света может использоваться при лечении циркадной десинхронии.

Эффекты мелатонина. Мелатонин в основном способствует сну за счет своего хронобиотического воздействия на супрахиазматическое ядро(СХЯ). Гормон также оказывает влияние на терморегуляторные и сердечно-сосудистые центры.

Циркадный цикл регулируется СХЯ и синхронизируется с циклом света и темноты, а также синхронизирует другие циклы в организме посредством синтеза мелатонина. В свою очередь, мелатонин действует на СХЯ, способствуя ресинхронизации при изменении условий окружающей среды. Повышенный уровень мелатонина в крови сигнализирует тканям и органам о наступлении ночи, помогая регулировать гомеостаз. Мелатонин ресинхронизирует циркадный ритм и цикл сна-бодрствования, а также регулирует репродуктивный цикл. Было обнаружено, что у животных с сезонным характером размножения пинеалэктомия подавляет сезонные изменения и синхронизацию с годовым циклом. Однако эти сезонные закономерности вновь появляются при введении экзогенного мелатонина. Мелатонин также участвует в половом

созревании человека: половое созревание связано с заметным снижением уровня мелатонина в плазме. Дисфункция шишковидной железы может ускорить половое созревание, тогда как гиперпродукция мелатонина может задержать его.

Другие функции мелатонина. Помимо своей роли хронобиотика, участвующего в регуляции температуры тела, полового развития и репродуктивного цикла, мелатонин также играет роль в защите клеток и обладает антиоксидантными, онкостатическими и иммуностимулирующими свойствами. [11]

Основная роль мелатонина как в здоровье, так и при заболеваниях связана с его антиоксидантным и противовоспалительным действием. Он оказывает прямое антиоксидантное действие, нейтрализуя активные формы кислорода и азота, потенциально вредные для клеток. Благодаря своим антиоксидантным эффектам мелатонин может препятствовать резорбции костей, ингибируя активность остеокластов, а также образованию реактивных веществ, повышая активность супероксиддисмутазы. Он также оказывает косвенное антиоксидантное действие, стимулируя активность антиоксидантных ферментов и подавляя активность прооксидантных ферментов. [12]

Эпидемиологические исследования позволяют предположить, что мелатонин может оказывать онкостатическое действие у пациентов с различными типами опухолей, хотя опубликованные результаты противоречивы из-за методологических различий. Кроме того, было показано, что мелатонин ингибирует рост опухоли *in vitro* и в экспериментальных

исследованиях рецепторов мелатонина MT1 и MT2. В свете вышесказанного мелатонин может быть полезен для профилактики и лечения некоторых типов рака, таких как рак молочной железы, простаты, желудка и колоректального рака. Клинические испытания показали эффективность мелатонина в качестве вспомогательного лечения рака, усиления эффекта химиотерапии и лучевой терапии при минимизации их побочных эффектов, а также улучшения сна и качества жизни этих пациентов. [9] Мелатонин также является иммуностимулятором, противодействуя иммуносупрессивному действию кортизола и стимулируя активность лимфоцитов. 15 Активный синтез мелатонина описан в лимфоцитах человека; гормон также регулирует выработку интерлейкина-2, белка, необходимого для иммунной функции. [9]

Кальцификация шишковидной железы — это процесс образования и накопления кальциевых отложений в тканях железы. Пинеальная железа у людей старшего возраста имеет красный или бурый цвет. Она покрыта бугорочками — отложениями "мозгового песка", т.е. происходит заполнение минеральными отложениями за счет кальция. На самом деле кальцифицироваться может любая клетка, а наши кости обладают прочностью именно из-за кальция. Минерализация, вариантом которой является кальцификация, происходит, когда в клетке оказывается очень много кальция, фосфора и других минеральных веществ. Для клеток такой процесс губителен, ведь кальций заполняет их внутренности, они становятся мертвыми и твердыми. В

организме человека такая прочность нужна только костям и зубам, поэтому клетки постоянно избавляются от избытка кальция благодаря мембранным белкам: обменнику кальция и натрия и Са-АТФазе. Эти белки в мембране по-разному пропускают ионы, в зависимости от заряда и концентрации. Са-АТФаза

выводит кальций из клетки против градиента заряда и концентрации с затратой энергии АТФ, а обменник, как можно догадаться по названию, меняет ионы кальция, располагающиеся внутри клетки, на ионы натрия, в избытке находящиеся снаружи. [10]

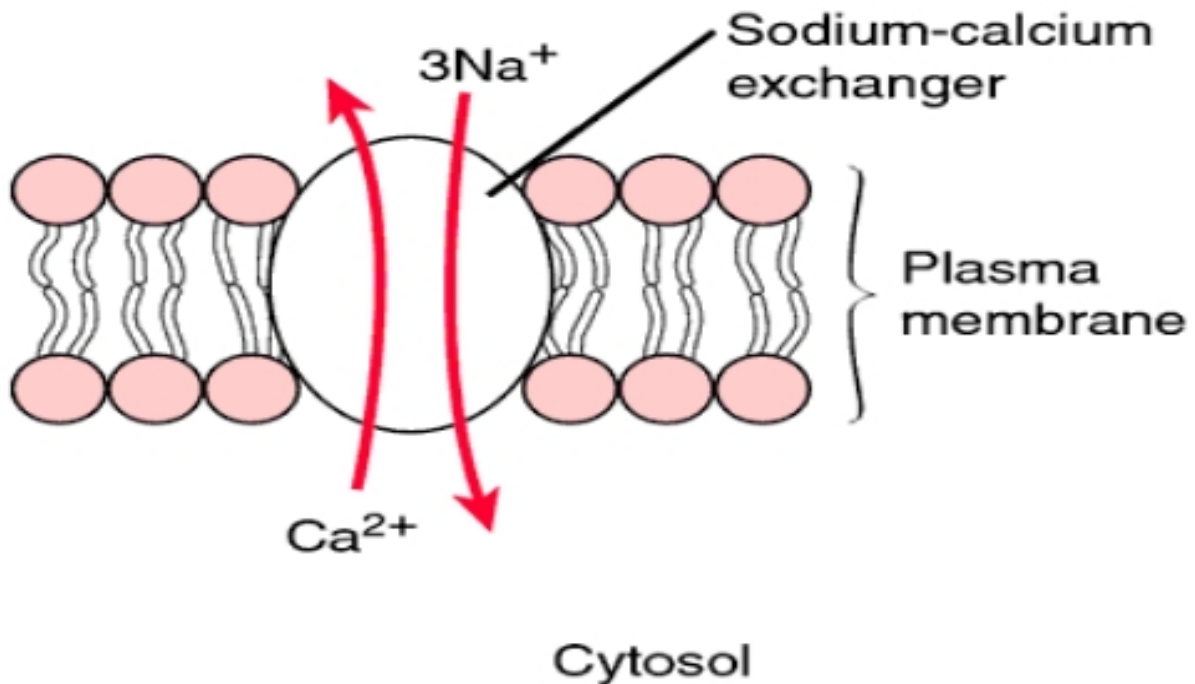


Рис. 4. Транспорт ионов кальция и натрия

В эпифизе эти механизмы с возрастом начинают хуже работать, потому что эпифиз — очень активная железа, он регулярно синтезирует гормоны, выделяет их в кровь, кровь постоянно проходит через эпифиз, а в крови содержится кальций. В итоге из-за постоянной работы сильные изменения

можно заметить уже к подростковому возрасту — со временем эпифиз кальцифицируется все сильнее и сильнее, некоторые ученые отмечают сходство кальцификации шишковидной железы и остеонов костей. [9]

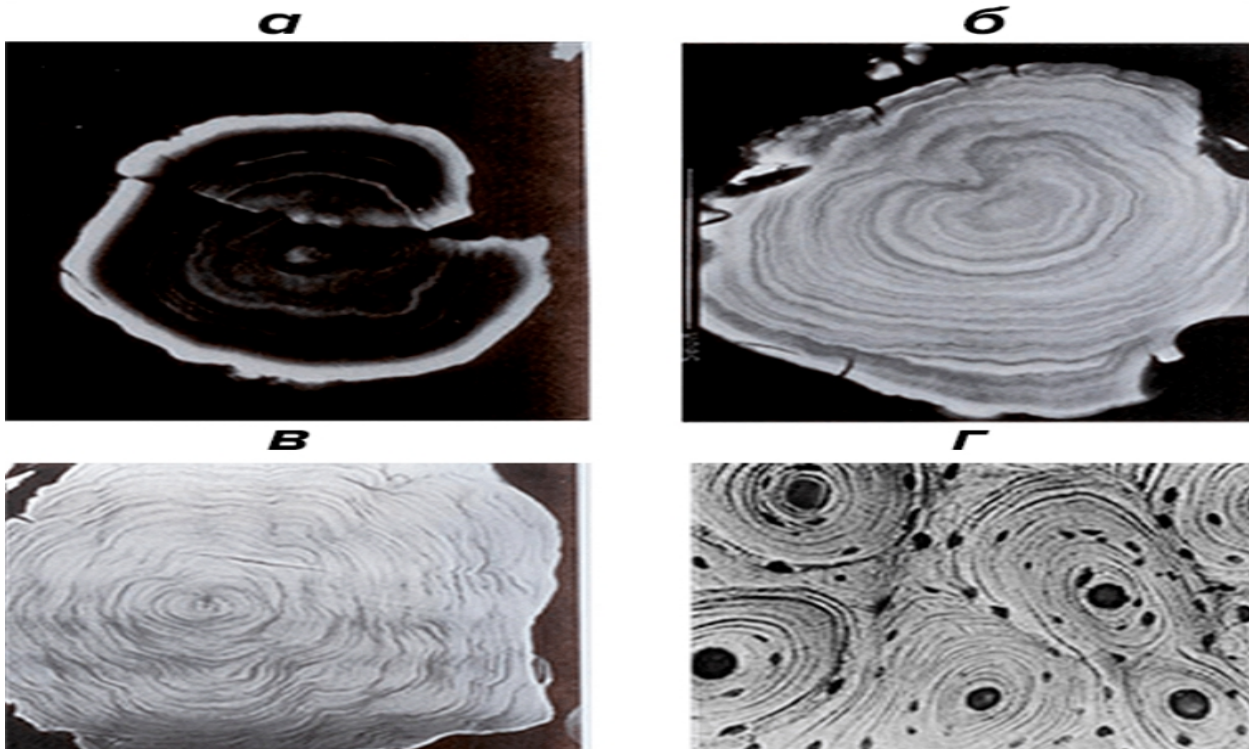


Рис. 5 Кальцификация шишковидной железы в разных возрастах

а) представлена кальцифицирующаяся часть шишковидной железы человека в 14 лет — видно, что белого на снимке мало, кальцификация еще не сильная.

б) почти все белое, кальцификация очень сильна (47 лет)

в) все белое, кальцификация фрагмента полная (62 года)

г) это фото остеона — структурной единицы кости.

Заметно внешнее сходство песчинок эпифиза и остеона: похожая слоистая радиальная структура. Кроме того, схожесть с костями прослеживается в почти одинаковом соотношении фосфора в песчинках эпифиза и в костях, эмали зубов. Все это: схожесть с кальцификацией костей, начало кальцификации в раннем возрасте у всех людей — указывает на то, что это нормальный физиологический, а не патологический процесс. Так что песок в голове — это нормально, как бы странно это ни звучало. [10]

И все же негативный эффект от песка в эпифизе есть. Очевидно, что песок — затвердевшие, не живые пинеалоциты, — не может синтезировать мелатонин. Это довольно плохо, есть предположение, что из-за этого пожилые люди меньше и хуже спят. Известно, что

у людей с болезнью Альцгеймера и некоторыми другими психическими заболеваниями кальцификация эпифиза выражена сильнее, чем у здоровых людей, хотя нет доказательств того, что кальцификация является причиной этих состояний.

Существуют предположения о том, что ухудшение секреции мелатонина вносит свой вклад в развитие заболеваний, таких как депрессия, биполярное расстройство и сезонные аффективные расстройства. В связи с этим авторы исследований кальцификации предлагают серьезнее заниматься исследованием мозгового песка в эпифизе, потому что до сих пор точно не ясен механизм кальцификации, как возникает повышенная кальцификация, как именно она влияет на организм [10]. Патология. Опухоли и кисты эпифиза. На

долю опухолей этой железы приходится менее 1% всех внутричерепных новообразований. В японской популяции частота опухолей эпифиза достигает 4%.

Классификация опухолей эпифиза.

1. Пинеоцитома (пинеалоцитома) — медленно растущая опухоль, которая состоит из зрелых пинеалоцитов. Наблюдается примерно у 45% пациентов с опухолями эпифиза. Развивается в возрасте 25–30 лет.

2. Пинеобластома — опухоль высокой степени злокачественности, эмбриональная опухоль со слабой дифференциацией, имеет много общих признаков с медуллобластомой. Составляет около 45% всех опухолей шишковидной железы. Обладает тенденцией к метастазированию. Выявляется преимущественно в юношеском (детском) возрасте, очень редко встречается и у взрослых.

3. Опухоль паренхимы шишковидной железы характеризуется наименее предсказуемым течением. Чаще наблюдаются у взрослых и составляют лишь 10% всех опухолей эпифиза.

Из-за расположения шишковидной железы любое образование опухоли или кисты может привести к сдавлению сильвиева водопровода. Сильвиев водопровод обеспечивает циркуляцию спинномозговой жидкости (ликвора). Когда происходит сдавление сильвиева водопровода опухолью шишковидной железы, проход протока блокируется, и циркуляция спинномозговой жидкости нарушается, что приводит к накоплению спинномозговой жидкости в боковых желудочках головного мозга - гидроцефалии. Из-за этого начинает увеличиваться размер головы, в зависимости от количества накопления спинномозговой жидкости. Появляется

клиника: тошнота, рвота, изменения зрения (из-за сдавления зрительного нерва), головные боли, разные виды судорог, в более старшем возрасте и изменения памяти. Подобное накопление спинномозговой жидкости в цистернах головного мозга приводит к повышению внутричерепного давления, в таких ситуациях для лечения необходимо хирургическое вмешательство, зачастую проводится установка VP-шунта. Таким способом обеспечивается отток спинномозговой жидкости из цистерн головного мозга. Другой хирургический метод при гидроцефалии - вентрикулостомия. При этой процедуре с помощью аппарата нейроэндоскопа делается небольшое отверстие для оттока спинномозговой жидкости.

Заключение. Шишковидная железа, о которой шла речь в нашей статье, представляет собой орган эндокринной системы, играющий важную роль в регуляции различных физиологических процессов. Мы рассмотрели топографическое расположение железы в организме, её развитие, возрастную периодизацию и изменения размеров с возрастом. Изучили роль мелатонина, продуцируемого этим органом, а также процессы кальцификации, включая образование "мозгового песка". Одним из главных выводов нашей статьи является то, что мелатонин выполняет разнообразные функции, включая регуляцию циркадных ритмов, иммунной системы и антиоксидантную защиту. Важно отметить, что изменения в работе шишковидной железы с возрастом могут влиять на общее здоровье и качество жизни человека.

Кроме того, мы подчеркнули важность изучения процессов кальцификации и их влияние на здоровье. Отклонения в этих

процессах могут привести к различным патологиям, которые требуют дополнительного внимания и исследований для разработки методов диагностики и лечения. Следует указать, что нами представлены лишь некоторые аспекты одного из самых загадочных, значимых и малоизученных органов. Но уже и то, что мы о нём знаем, свидетельствует о его важном участии в регуляции жизненно важных функций целостного организма. В итоге можно сказать, что понимание всех аспектов работы шишковидной железы - от ее строения до функций и патологий - является ключевым для развития современной медицины и биологии. Нужно правильно научиться пользоваться ресурсами, которыми наделила нас природа. Возможно, философский камень, который ищут испокон веков, и есть кристаллы мозгового песка? А может быть мелатонин – ключ к вечной молодости и здоровью? Надеемся, что наша статья привлечет внимание к этому важному органу и стимулирует дальнейшие исследования, направленные на углубленное понимание всех аспектов функций шишковидной железы.

Литература.

1. Шри Патель, Бенджамин Рахмани, Джейсон Ганди, Омар Сейам, Гунджан Джоши, Инефта Рид, Ноэль Л. Смит, Уэйн С. Уолтцер, Сардар Али Хан: Еще раз о шишковидной железе: обзор кальцификации, образований, преждевременного полового созревания и функций мелатонина. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00207454.2019.1692838>
2. Konovalova N.A., Vorozhtsova I.N., Pavlenko O.A. et al. [The size of the pineal gland and its structure in hyperprolactinemia according to magnetic resonance imaging]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*. 2019; (6):119–119. (In Russ.)
3. M Sumida 1, A J Barkovich, T H Newton: Development of the Pineal Gland: measurement with MR <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8338352/>
4. Grosshans, M.; Vollmert, C.; Vollstaedt-Klein, S.; Nolte, I.; Schwarz, E.; Wagner, X.; Leweke, M.; Mutschler, J.; Kiefer, F.; Bumb, J.M. The association of pineal gland volume and body mass in obese and normal weight individuals: A pilot study. *Psychiatr. Danub.* 2019, 28, 220–224.
5. Андерсон Дж., Вайанкур К., Мэйс М., Райтер Р.Дж. Грудное вскармливание и ось кишечник-мозг: какую роль играет мелатонин? *Biomol Concepts* 2019;8:185-95 <https://doi.org/10.1515/bmc-2019-0009>
6. Романчук Н. П., Пятин В. Ф. Мелатонин: нейрофизиологические и нейроэндокринные аспекты. // Бюллетень науки и практики, 2019.
7. Варникова Анастасия Валериевна. // Мелатонин: гормон сна и долгой жизни. <https://antiage-expert.com/ru/blog/melatonin-gormon-sna-i-dolgoy-zhizni/>
8. Центерадзе С.Л., Полуэктов М.Г., Клинические аспекты применения препаратов мелатонина. // Медицинский совет, 2021. Стр.81.
9. Клейтон Васи, Дженнифер МакБрайд, Кайла Пента: Нарушение и восстановление циркадного ритма: роль мелатонина. <https://doi.org/10.3390/nu13103480>
10. Dun Xian Tan, Bing Xu, Xinjia Zhou,

Russel J Reiter: Pineal Calcification, Melatonin Production, Aging, Associated Health Consequences and Rejuvenation of the Pineal Gland.
<https://doi.org/10.3390/molecules23020301>

11. А. Кутандо, А. Лопес-Вальверде, С. Ариас-Сантьяго, Х. де Висенте, Р.Г. де Диего: Роль мелатонина в лечении рака.

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84865696632&origin=inward&txGid=4a32610655c7934a983d3b391ee09909>

12. Лиза А. Острин: Глазной и системный мелатонин и влияние светового воздействия.
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1111/cxh.12824>

APJ 0237.

ВПР ЦНС. СИНДРОМ АНГЕЛЬМАНА. РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И КРИТЕРИИ ВЫЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ.

Жихарева В.В.¹, Сулайманов Ш.А.², Слоев О.ЛЗ., Узакбаев Ч.К.⁴, Райканова Ж.К.⁵

1. Национальный центр охраны материнства и детства .,г.Бишкек, Кыргызстан

2. Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
Кафедра факультетской педиатрии г. Бишкек, Кыргызстан

3. Кыргызский национальный университет им Ж.Баласагына, г.Бишкек., Кыргызстан

Резюме: В данной статье рассматривается синдром Ангельмана (ВПР ЦНС) как генетическое заболевание, характеризующееся умеренной до выраженной умственной

отсталостью, задержкой развития,бессонницей, эпилептическими припадками и специфическими фенотипическими признаками. Основное внимание уделено ранней диагностике синдрома, включая основные клинические и генетические критерии, необходимые для его выявления. Обсуждаются современные методы диагностики, включая молекулярно-генетические анализы, которые играют ключевую роль в подтверждении диагноза. Также представлены основные направления лечения и подходы к поддержке пациентов с синдромом Ангельмана. Актуальность. Синдром Ангельмана-генетическое заболевание, в основе которого лежат нарушения локуса q11-q13 копии материнской хромосомы 15, сопровождающиеся потерей экспрессии гена UBE 3 A в нейронах головного мозга морфологические или функциональные нарушения. Синдром Ангельмана клинически проявляется интеллектуальным дефицитом, задержкой речевого развития, расстройствами развития нервной системы, судорогами и специфическим поведенческим профилем [2]. Изучение синдрома Ангельмана остаётся актуальным по нескольким причинам. Во-первых, это редкое генетическое заболевание по данным литературы частота встречаемости колеблется от 1 : 10 000 до 1 : 20 000 живорождённых (авторы), младенцев (19-52), а в Кыргызстане данный синдром в нашей практике встречается впервые ,что делает его малоизученным и требующим дальнейших исследований для полного понимания механизмов его возникновения и развития. Во-вторых, синдром Ангельмана доказано появляется с изменениями в одном из

генов, контролирующих функции мозга, что представляет интерес для исследований в области практической неврологии и генетики. Третья причина связана с тем, что ранняя диагностика и лечение, социальная реабилитация детей с этим синдромом могут значительно улучшить их качество жизни, что делает изучение способов раннего выявления и оптимального лечения этого состояния важной задачей медицинской науки и практики.

Цель: Изучить раннюю диагностику, лечение и реабилитацию синдрома Ангельмана

Ключевые слова: Синдром Ангельмана, ранняя диагностика, критерии выявления, современные методы диагностики и лечения.

Задачи:

1. Определение синдрома Ангельмана
2. Причины и частота синдрома Ангельмана
2. Клинические проявления и симптомы: Описать характерные клинические симптомы синдрома Ангельмана (например, задержка психомоторного развития, эпилепсия, особенности поведения).
3. Ранняя диагностика: Рассмотреть методы и критерии ранней диагностики синдрома Ангельмана (включая генетические тесты, клинические признаки, эпидемиологические данные). Значение ранней диагностики: Обсудить важность раннего выявления синдрома Ангельмана для улучшения результатов лечения и качества жизни пациентов.
5. Терапевтические подходы и поддержка: Исследовать текущие методы лечения и поддержки пациентов с синдромом Ангельмана, включая реабилитационные программы и психосоциальную помощь.

6. Психологические и социальные аспекты: Оценить влияние синдрома Ангельмана на психологическое состояние семьи и общественную адаптацию пациентов.

7. Перспективы исследований: Представить последние научные достижения в области исследования синдрома Ангельмана и перспективы для будущих терапевтических стратегий.

Введение

Синдром Ангельмана - это генетическое заболевание, которое обычно проявляется в детском возрасте. Характеризуется задержкой развития, нарушениями координации движений, нарушением речи, уникальными физическими чертами и особым типом поведения, включая часто встречающуюся

радостную смехотерапию[1] Это заболевание вызвано различными молекулярными механизмами, которые в конечном итоге приводят к потере функции унаследованного по материнской линии гена UBE3A в хромосомной области 15q11-q13 [2 , 3]. Эта хромосомная область регулируется геномным импринтингом, и отцовский аллель UBE3A специфически подавляется в нейронах с помощью механизма, который, по-видимому, задействует некодирующую антисмысловую РНК SNHG14, ранее известную как UBE3A-ATS. Ген UBE3A кодирует белок убиквитинлигазы E3 массой 100 кДа, известный как E6-ассоциированный белок или просто белок UBE3A. UBE3A принадлежит к классу HECT убиквитинлигаз E3, которые, как известно, опосредуют распознавание белков-мишеней для деградации в протеасому [4]. Замалчивание или экспрессия мутантного материнского

аллеля UBE3A в нейронах пациентов с АС приводит к отсутствию функционального белка UBE3A. В свою очередь, это приводит к накоплению мишеней UBE3A (например, SK2, ARC, серин/треониновых протеинкиназ (АКТ), p18 и ERHIN5), которые, возможно, способствуют патогенезу заболевания (обзор в [5]). Другие, менее изученные функции UBE3A также могут вносить большой вклад в фенотип, в том числе функции недавно открытой ядерно-локальной изоформы UBE3A (UBE3A-Iso) [6]. Потеря экспрессии UBE3A при АС происходит практически во всех нейронах центральной нервной системы (обзор см. в [7]). Однако конкретный вклад различных областей головного мозга (например, гиппокамп, коры и мозжечка) в развитие заболевания по-прежнему трудно различить. В этом обзоре представлен общий обзор патофизиологических механизмов, выявленных в каждой конкретной области мозга, и подчеркнуты будущие терапевтические подходы к этому заболеванию. Мутации гена UBE3A

являются одной из основных причин возникновения синдрома Ангельмана, генетического расстройства, которое сильно влияет на развитие и функционирование организма. Изучение молекулярных механизмов, связанных с этим геном, помогает в выявлении причин и разработке подходов к лечению синдрома Ангельмана.

Клиника

В 1965 году английский врач Гарри Ангельман сообщил о редком заболевании трех детей, которое имело семь характерных особенностей: депрессию в затылочной области черепа; первичная атрофия зрительного нерва с неполным развитием сосудистой оболочки; аномальные воздушные энцефалограммы, указывающие на церебральную атрофию; умственная отсталость; приступообразный смех; атаксия; и способность высовывать язык. Детей назвали «Дети-марионетки» [8], это обозначение позже было изменено на AS [9].

Клинический случай





В отделение ОППП НЦОМид в ноябре 2023-года поступила девочка , 10месяцев . Со слов матери были жалобы на отставание в темпах развития , плохой набор в весе, не гулит, не ползает.

Анамнез болезни: Со слов матери в 2 месяца обратились на плановый осмотр

к неврологу по месту жительства, данные УЗИ:киста с/сплетения. Лечение получали. Из анамнеза-ребенок месяц назад переболел ОКИ, находился на стационарном лечении. Ребенок проходил генетическое консультирование: кариотипирование 46 хх,женский кариотип, Хромосомной

патологии не было выявлено. Обратились в НЦОМ и Д повторно для верификации диагноза, госпитализированы в ОППП, для дальнейшего корректирования лечения и диагностики.

Анамнез жизни: Беременность-II, роды-II. Брак родственный (по материнской линии). Данная беременность протекала на фоне токсикоза, стресса, ОРВИ. На учете с 12 нед СГ. Роды в сроке 39недель, самостоятельные, физиологические, со слов однократное обвитие пуповины. ВПР-2150 гр (недоношенный), в головном предлежании. крик громкий, к груди приложен сразу. Желтуха физиологическая. Проф.привики-род.дом. Наследственность не отягощена.

Объективно: Общее состояние средней тяжести. Кожные покровы, бледно-розовой окраски, мелкоточечная сыпь на волосистой части головы. ПЖК гипотрофия. -ЗСО- Хроническое нарушение питания. Костно-суставной аппарат без видимой деформации. Язык влажный, чистый. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Носовое

дыхание затруднено-выделение слизистого характера. В лёгких дыхание проводится по всем легочным полям, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Стул и диурез не нарушены.

Неврологический статус: Сознание ясное. На осмотр реагирует спокойно. Эйфоричен. Череп уплощен в затылочной области, БР закрыт, не напряжен на уровне костей черепа. На звуковые раздражители реагирует. Венозная сеть на голове не усилена. Глазные щели одинаковые. Зрачки D=S, реакция зрачков на свет сохранена, D=S. Взгляд фиксирует, прослеживает кратковременно. Косоглазия нет, нистагма не отмечено. Лицо симметричное. Глотание сохранено. Язык по средней линии. Мышечный тонус диффузно снижен во всех конечностях, D=S. Сухожильные рефлексы оживлены, D=S. Менингеальных симптомов нет. Голову держит, переворачивается, сидит самостоятельно с 10 месяцев, ползает с 1 года, опора слабая. Стигмирован

Результаты проведенных лабораторных методов исследования:

1.

ОАК от	Эритро	НВ	Лейк	Тромб	Эозин	Нейтр	Лимф	СОЭ
31.10	(10 ¹² /л)	(гр/л)	(10 ⁹ /л)	(10 ⁹ /л)	(%)	(%)	(%)	(мм/ч)
Пок-ли	4,3	97	9,4	295,8	2	39,78	49,56	5

2. ОАМ от 31.10: Цвет-с\ж; Относ. Плотность-1022; Белок-0,3 (г/л); Лейкоц-ы-66,6,эпителий-ед.

1. Капрология от 05.11.2023: Слизь+, дрожжевые бактерии(+++)-бактерии.

2. Дата консист формаЦвет Жир нейтр слизь эпит лейкоц Бактер
яг Др.гриб

31.10 мягкийн\о кор Нез.к\во отс отс 4-6 отс отс

05.11 кашиц н\о Св\зел++ ++ 5-6-5 4-5-5 ++ отс +++

Показатель	Результат
------------	-----------

Консистенция	СВ
--------------	----

3. КФК ЛДГ-в работе; кальций -2,21.
4. ТТГ-1,36; АТ к ТПО-0,4

Дата анализа: 02.11.2023

Биохимические анализы (почечный, печеночный)-Билирубин общий-4,41;Общий белок-66.4;Мочевина-4.78;Креатинин-35.0; Сахар крови-4.54;АСТ-34.5; АЛТ-18.

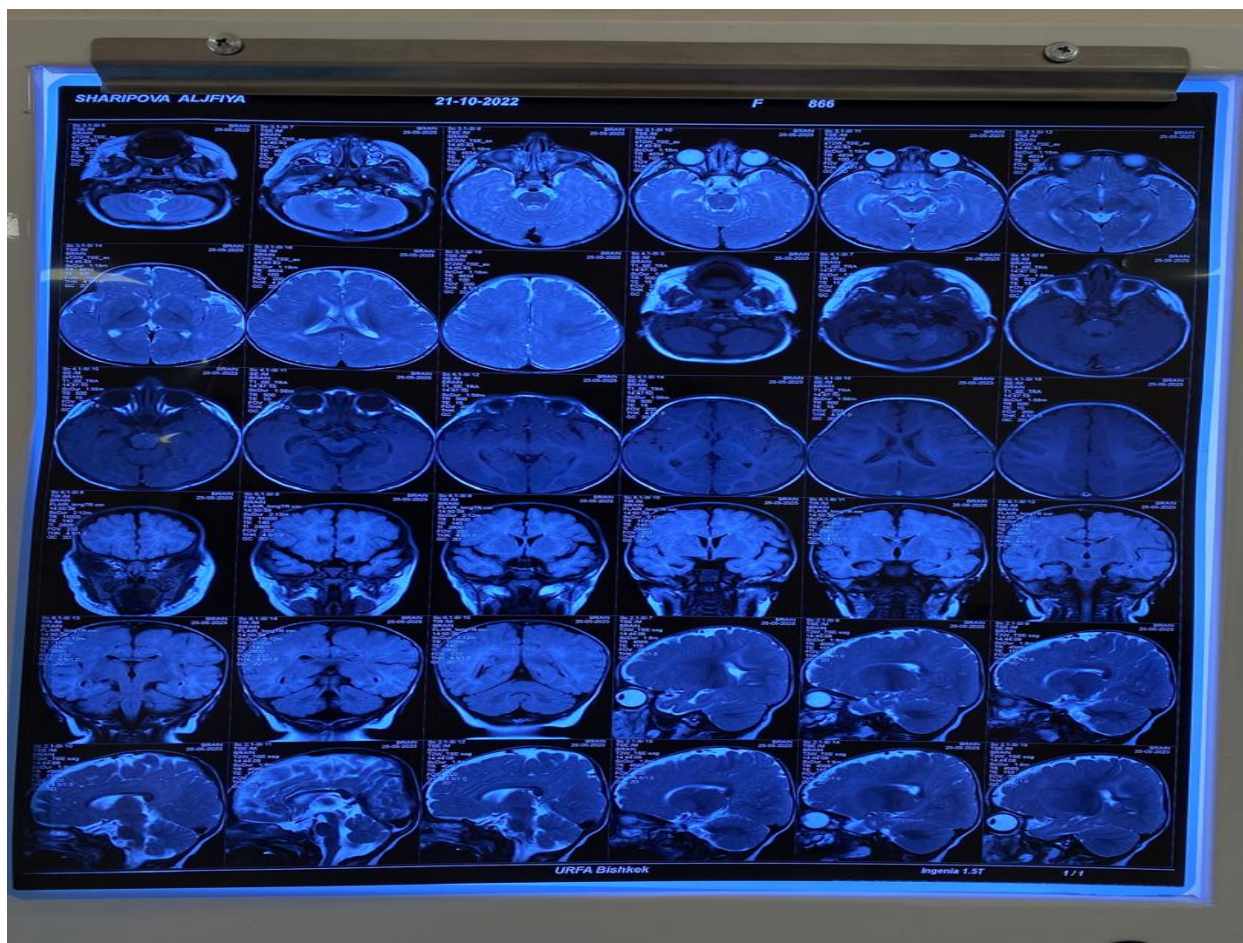
Холестерин-3.50.

Электролиты крови

Железо 2.9 при норме 9.0-21.5 ммоль/л
02.11.2023

Результаты инструментальных методов исследования:

1. ЭЭГ от 06.11 - существенная раздражительность глубинных структур (таламо-кортикальных) головного мозга. Признаки нейрофункциональной незрелости.
2. УЗИ внут. органов и щит. железы от 03.11.2023: ДУЩЖ
3. Рентген ТБС : Без особенностей. Рентген кисти-костный возраст 2-3мес



Данные Мрт-картины головного мозга от 06.11.23: Умеренное расширение наружных ликворных пространств Кортикальная дисплазия пахигирия

Обсуждение и выводы

Синдром Ангельмана - редкое (орфанное) заболевание; в то же время по своей распространенности он входит в группу с парадоксальным названием «частые редкие болезни». По данным специализированной клиники, эти пациенты составили 15% от больных с другими микроделеционными синдромами.[10]. В связи с тем, что на данный момент точных статистических данных о количестве больных с синдромом Ангельмана в мире нет, следовательно требуется дальнейшее изучение клинических проявлений и диагностики данного синдрома. На сегодняшний день не существует специфического лечения синдрома Ангельмана, но ведутся активные изыскания новых перспективных препаратов, которые дают надежду на облегчение жизни для пациентов и их родителей. Чтобы врач мог описать симптомы синдрома и назначить правильное лечение, важно, чтобы он смог их увидеть и распознать[11], исходя из этого важно выделить основные клинические признаки данного синдрома для дальнейшей правильной диагностики и постановки диагноза:

- 1) Задержка моторного развития
- 2) Аффективное поведение с частым смехом
- 3) Расстройства сна
- 4) Аномальные воздушные энцефалограммы
- 5) Атрофия зрительного нерва с неполным развитием сосудистой оболочки
- 6) Эпилептические припадки

Литература

1. Балашова А.Н., Дитятев А.Э., Мухина И.В. Формы и

- механизмы гомеостатической синаптической пластичности // Современные технологии в медицине. — 2013. — Т. 5, № 2. — С. 98-107.
2. Гончаренко Г.Б. Диагностика синдрома Ангельмана у детей / Г.Б. Гончаренко, Ю.В. Дудерта, В.О. Галаган, Ш.А. Кульбалаева, В.В. Куракова / Украинский научно-медицинский молодежный журнал. — 2013. — № 2. — С. 29-32.
 3. Matsuura T, Sutcliffe JS, Fang P, Galjaard RJ, Jiang YH, Benton CS, Rommens JM & Beaudet AL (1997) De novo truncating mutations in E6-AP ubiquitin-protein ligase gene (UBE3A) in Angelman syndrome.
 4. Huibregtse JM, Scheffner M & Howley PM (1993) Cloning and expression of the cDNA for E6-AP, a protein that mediates the interaction of the human papillomavirus E6 oncoprotein with p53. *Mol Cell Biol* 13, 775–784.
 5. Chamberlain SJ & Lalande M (2010) Neurodevelopmental disorders involving genomic imprinting at human chromosome 15q11–q13. *Neurobiol Dis* 39, 13–20.
 6. Avagliano Trezza R, Sonzogni M, Bossuyt SNV, Zampeta FI, Punt AM, van den Berg M, Rotaru DC, Koene LMC, Munshi ST, Stedehouder J et al. (2019) Loss of nuclear UBE3A causes electrophysiological and behavioral deficits in mice and is associated with Angelman syndrome. *Nat Neurosci* 22, 1235–1247.
 7. Buiting K, Williams C & Horsthemke B (2016) Angelman syndrome — insights into a rare neurogenetic disorder. *Nat Rev Neurol* 12, 584–593.
 8. Angelman H (1965) “Puppet” children a report on three cases. *Dev Med Child Neurol* 7, 681–688.

9. Williams CA & Frias JL (1982) The Angelman ("Happy Puppet") syndrome. *Am J Med Genet* 11, 453–460.
10. З.К.Горчханова; Е.А.Николаева; с.в. Боченков. Анализ клинических проявлений синдрома Ангельмана у детей-2021.
11. Синдром Ангельмана: как диагностировать вовремя и отличить от ДЦП. Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии имени академика Ю. Е. Вельтищева-2023.

APJ 0238.

ЭТАПНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ И ИСХОДЫ КОНЪЮГАЦИОННЫХ ЖЕЛТУХ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Алиева Фикрия Байрамовна¹, Саидмуродов
Махмудали Суратзода¹, Аббасов
Хожимухаммад Хабибулаевич¹

1. Самаркандского Государственного
Медицинского Университета

Актуальность: Фототерапия и применение фенобарбитала - известные методы лечения желтухи у новорожденных. Препараты, улучшающие отток желчи (Хофитол, Урсосан [1, 3, 4]), часто используются для улучшения метаболических процессов в печени. Это средство увеличивает секрецию желчи, активируя глюкуронилтрансферазы и ингибируя различные этапы метаболизма билирубина. Он ингибирует метаболизм билирубина путем активации ферментных систем в гепатоцитах [3]. К недостаткам этих методов лечения можно отнести тот факт, что они были разработаны и успешно применялись в неонатальном периоде. Успешное применение в неонатальном периоде.

Учитывая различные патологические механизмы длительной гипербилирубинемии, их эффективность у пациентов старше одного месяца не может быть подтверждена ни клинически, ни лабораторными исследованиями. Фототерапия сложна в применении. Для лечения неонатального холедохолитиаза назначают хофитол и урсосан, которые являются гепатопротекторами и холецистостимуляторами. Лечение неонатального холестаза имеет недостатки, которые ограничивают его применение у детей до 3 лет. Также не учитывается влияние инфекционных агентов. Дети старше одного месяца не могут лечиться этими методами. Таким образом, представленные методы терапии имеют ограниченное применение в педиатрической практике и требуют дальнейших исследований.

Цель исследования: разработать этап лечения комбинированной гипербилирубинемии у детей первого года жизни.

Материалы и методы исследования: В обзорное исследование были включены 100 детей в возрасте от 30 до 95 дней со дня рождения. Проанализированы медицинские карты для получения данных об истории болезни.

В раннем неонатальном периоде у всех отмечалась желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, что было подтверждено следующим образом. Уровень общего билирубина в крови был высоким и составлял от 214 до 236 мкмоль/л. Все дети были разделены на группы: основная группа (группа I) включала 52 пациентов и получала поэтапное лечение по следующей схеме: урсодезоксихолевая кислота (суспензия Урсофолк) вечером в дозе 20-30 мг/кг в сутки однократно для

увеличения поступления жидкости в организм Увеличьте потребление жидкости организмом.

У доношенных детей увеличить потребление жидкости до 10 мл на кг массы тела, у недоношенных - до 20 мл на кг массы тела. При отсутствии положительной динамики - дальнейшее выявление цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр, вируса простого герпеса 1 и 2 типов (ЦМВИ, ВЭБ, ВПЧ-1 и 2) и возможной герпетической инфекции, и при получении положительных результатов - включение в программу лечения интерферона альфа-2b суппозитории, Генферон Лайт 125 000 мг два раза в день, по одному суппозиторию два раза в день в течение 10 дней.

Суппозитории один раз два раза в день в течение 10 дней, плюс следующая схема: суппозитории один раз два раза в день, три раза в неделю, до трех месяцев. Группа сравнения (группа II) состояла из 48 новорожденных, которые получали стандартные дозы кишечного адсорбента (Полисорб, Смекта) и Хофитол из препарата, улучшающего диарею. Дозировка препаратов для улучшения оттока желчи. В течение периода наблюдения измерялись биохимические показатели (АЛТ, АСТ, общий билирубин и его фракции, щелочная фосфатаза), ультразвуковое исследование печени и определение маркеров инфекции.

Ультрасонография печени, выявление инфекционных маркеров (ЦМВИ, ВЭБ, ВПЧ-1 и 2 типа) определяли с помощью ИФА и ПЦР-диагностики. Анализ данных проводили с использованием стандартного пакета программ. Использовалась программа Statistica 7.0. Достоверность различий между средними показателями оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Все наблюдаемые дети были недоношенными и находились в первом-четвертом случаях одноплодной беременности. Они имели одноплодную беременность и родились от матерей без факторов риска развития неонатальной гемолитической болезни. Факторов риска развития гемолитической болезни новорожденных не было. Течение беременности отягощалось страхом выкидыша (20 женщины, 21,7%), болезненностью поздних сроков беременности (16 женщин, 18,4%). (18, 17,5%), гинекологические заболевания (20, 19,3%), недомогание на поздних сроках беременности (20 пациенток, 19,3%). Острые респираторные инфекции во время беременности 21 (21%), обострение хронических заболеваний (хронический тонзиллит, хронический пиелонефрит) у 14 (14%). Роды путем кесарева сечения были зарегистрированы в 52 случаях (52%), а факт индукции родов - в 27 случаях (27%). Это может быть предпосылкой для развития гипербилирубинемии у детей. Кроме того, известно, что многие препараты, используемые для анестезии, легко проникают в организм. Анестезирующие вещества легко проникают через плаценту и конкурируют с билирубином и альбумином плазмы. Салицилаты и нитрофураны оказывают такое же действие при попадании в молоко. Парацетомол и ампициллин конкурируют с билирубином и действуют непосредственно на гепатоциты. Контрольный биохимический анализ в двух клинических группах детей показал снижение уровня общего билирубина, а желтуха клинически исчезла на 16-18 дней раньше в первой клинической группе. Это наблюдалось и в группе

сравнения. В группе сравнения снижение билирубина происходило медленнее, что потребовало продолжения комбинированного лечения, а нормализация активности аминотрансфераз наблюдалась только на 20 день наблюдения. Применение комбинированного лечения в основной группе детей, анализ возможных причин желтухи, ранняя диагностика длительной гипербилирубинемии.

Применение комплексных подходов к лечению в основной группе детей, анализ возможных причин желтухи, ранняя диагностика длительной гипербилирубинемии и подбор соответствующих этиологических методов лечения позволили не только выявить причину заболевания, но и это свидетельствует о высокой эффективности выбранного метода лечения. Гипербилирубинемия у детей в основных группах герпетических инфекций требовала длительного лечения; наиболее длительным (продолжительным) было лечение ЦМВИ и смешанных герпетических инфекций ВЭБ. Это подтверждалось в виде затяжного синдрома цитолиза и гепатомегалии. Течение заболевания, этиология.

Этиологическим агентом часто являлся вирус простого герпеса, с хорошим исходом. Исход гипербилирубинемии в основной группе детей, инфицированных вирусом (в %).

Выводы. При выявлении герпетической инфекции (ЦМВИ, ВЭБ, ВПЧ 1 и 2 типов) назначение урсодезоксихолевой кислоты (суспензия урсофалька), увеличение потребления жидкости с учетом срока беременности в месяцах и суппозитории интерферона- $\alpha 2$ стабилизирует клиничко-лабораторные показатели у детей старше 1 месяца. Приводит к стабилизации клиничко-

лабораторных показателей у детей старше 1 месяца. Показания у детей старше 1 месяца с затяжной желтухой. Длительная герпетическая гипербилирубинемия, особенно ЦМВИ и ВЭБ. Инфекции ЦМВ и ВЭБ, в частности, требуют тщательного медицинского наблюдения и соответствующего лечения гепатита.

Литература:

1. Волянюк, Е. В. Тактика педиатра при неонатальной желтухе / Е. В. Волянюк, А. В. Кузнецова // Практическая медицина. – 2009. – № 7. – С. 13–15.
2. Писарева, Е. В. Влияние медикаментозной терапии женщин во время беременности и родов на развитие гипербилирубинемии у новорожденных / Е. В. Писарева, Е. А. Новичкова, С. А. Садчикова // Вестник СамГУ. Естественнонаучная серия. – 2006. – № 7(47). – С. 160–166.
3. Сапотницкий, А. В. Гипербилирубинемия в раннем неонатальном периоде и активность супероксиддисмутазы и мембраносвязанной метгемоглобинредуктазы эритроцитов у недоношенных новорожденных, родившихся в асфиксии / А. В. Сапотницкий // Охрана материнства и детства. – 2009. – № 2. – С. 15–19.
4. Устинова, Г. Н. Факторы риска неонатальных желтух / Г. Н. Устинова, Д. В. Печкуров, Н. Ф. Давыдкин // Сб. мат. юбилейного XV Международного конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». – М., 2008. – С. 375–376.
5. Fischler, B. Aetiological factors in neonatal cholestasis / B. Fischler [et al.] //

Acta Paediat. – 2001. – Vol. 90, № 1. – P. 88–92.

6. Karrer, F. M. Neonatal cholestasis / F. M. Karrer, D. D. Bensard // Semin. Pediat. Surg. – 2000. – Vol. 9, № 4. – P. 166–169.

References

APJ 0239.

ФАКТОРЫ РИСКА РОЖДЕНИЯ И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА В ЮЖНОМ РЕГИОНЕ КЫРГЫЗСТАНА.

Табышова Айнура Койчукеевна¹, Узакбаев К.А.², Абдувалиева С.Т.³,

1. Ошский городской родильный дом, город Ош, Кыргызская Республика.
ainura.71.com@gmail.com

2. Салымбеков Университет, г. Бишкек, Кыргызская Республика, uzakbaev@list.ru

3. Национальный Центр охраны матери и детства, г. Бишкек, Кыргызская Республика, sagynbu@mail.ru

Аннотация. В статье представлен медико - статистический анализ влияния неблагоприятных факторов перинатального периода на рождение глубоко недоношенных детей (500-999 (ЭНМТ) и 1000-1499,0 (ОНМТ)), а также структура их заболеваемости на 2 этапе выхаживания недоношенных новорожденных в родильном отделении Ошской городской клинической больницы г.Ош (Кыргызская Республика). В ретроспективный анализ вошли 146 историй рождения новорожденных детей: с ОНМТ – 126 (86,3%), с ЭНМТ – 20 (13,7%) глубоко недоношенных детей. Annotation. The article presents a medical and statistical analysis of the influence of adverse factors of the perinatal period on

the birth of deeply premature babies (500-999 (ENMT) and 1000-1499.0 (ONMT)), as well as the structure of their morbidity at the 2nd stage of nursing premature newborns in the maternity ward of the Osh City Clinical Hospital in Osh (Kyrgyz Republic). The retrospective analysis included 146 birth histories of newborn children: with ONMT – 126 (86.3%), with ENMT – 20 (13.7%) deeply premature babies.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные, экстремально низкая масса тела, очень низкая масса тела, факторы риска, заболеваемость.

Keywords: premature newborns, extremely low body weight, very low body weight, risk factors, morbidity.

Актуальность. В Кыргызстане за последние два десятилетия отмечается положительная демографическая ситуация и на фоне роста показателя рождаемости наблюдается неблагоприятная тенденция роста количества преждевременных родов, который достиг 8-13% (РМИЦ, 2016г). В современных условиях ухудшения состояния здоровья женщин фертильного возраста особую актуальность приобретает сохранение жизни и здоровья каждого родившегося ребенка. (1) Проблема не доношивания занимает одно из первых мест в акушерской и неонатальной практике, так как именно они определяют уровень перинатальной смертности и заболеваемости (2,3). Доля недоношенных младенцев составляет 8-13% от числа всех новорожденных, из них на долю детей с очень низкой массой тела приходится 1-1,4%, а детей с ЭНМТ -0,8-1,3%. Здоровье детей с экстремально низкой массой тела вызывает озабоченность у специалистов медицинской и социальной сферы, т.к у данной категории младенцев отмечается высокая инвалидизация,

развитие тяжелых неврологических и соматических заболеваний. (4) Новорожденные дети, родившиеся ниже 37 недель срока гестации и весом ниже 2500 г – это категория маловесных младенцев, а они в свою очередь классифицируются на подкатегории:

- 2499,0 г – 1500,0 г - дети с малой массой тела (33 – 36 недель).

- 1499,0 г – 1000,0 г – дети с очень низкой массой тела (28 – 32 недель)

- 999,0 г – 500,0 г – дети с экстремально низкой массой тела (менее 28 недель).

Преждевременные роды – это не просто роды не в срок, это роды нездоровой матери нездоровым ребенком. Причины преждевременных родов возникают задолго до их начала(до зачатия), поэтому выяснение их представляет большие трудности даже при тщательном сборе акушерского анамнеза женщин.(1)

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения Кыргызской Республики № 280 от 23.05.2014 года в южном регионе Кыргызской Республики (Ошская, Жалал-Абадская, Баткенская области) начата оптимизация перинатальной помощи всем беременным женщинам из группы высокого риска и новорожденным детям. Перед организациями вторичного и третичного звена здравоохранения была поставлена задача эффективного

выхаживания и реабилитации глубоко недоношенных детей с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ), решение которой приведёт не только к снижению перинатальной и младенческой смертности, но и улучшит прогноз их дальнейшего развития в республике.(5)

Цель: представить медико – статистический анализ влияния неблагоприятных факторов перинатального периода на рождение глубоко недоношенных детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), а также структуру их заболеваемости на 2 этапе в отделении выхаживания недоношенных новорожденных на базе Ошского городского родильного дома.

Материал и методы исследования
Проведена выкопировка историй развития новорожденных детей, которые находились на стационарном лечении в Ошском городском родильном доме Кыргызстана с сентября 2014 года по декабрь 2016 год. В ретроспективное исследование включены 146 новорожденных детей, они были разделены на две группы. В первую группу вошли недоношенные новорожденные с ЭНМТ до 999 г —20 (13,7%). Во вторую группу —126 (86,34%) недоношенные новорожденные с ОНМТ от 1000 до 1499 г. (Рис.1)

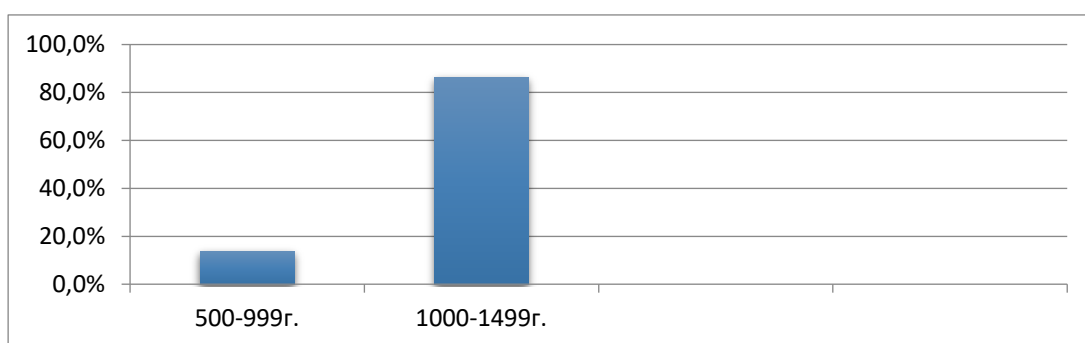


Рисунок 1. Распределение обследуемых на группы (%).

Критерии включения в группу исследования: недоношенные дети, рожденные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ).

Критерии исключения из исследуемой группы:

- 1) генетические заболевания и врожденные пороки развития;
- 2) дети, погибшие в неонатальном периоде;
- 3) дети с хирургической и врожденной патологией (ВНР).

Нами были использованы также анамнестические данные, полученные из медицинской документации (истории родов, истории развития новорожденных, медицинские карты стационарного больного, амбулаторные карты — «история развития ребенка»). Из лабораторных методов исследования использовали:

1. Общепринятые лабораторные методы — развернутый анализ крови; общий анализ мочи, биохимический анализ крови: общий белок, глюкоза, билирубин, фракции билирубина, электролиты крови: калий, натрий, кальций общий.
2. Инструментальное обследование включало ультразвуковое исследование мозга — нейросонографию (НСГ) в двух проекциях. Фронтальное и сагиттальное сканирование проводилось через большой родничок, аксиллярное сканирование — через височные отделы. Так же проводилось

ультразвуковое исследование сердца: эхокардиография (Эхо-КГ). Исследовались легкие путем рентгенографии, органы брюшной полости путем ультразвукового исследования. Дети консультировались

по показаниям узкими специалистами: детским хирургом, офтальмологом, детским ортопедом, кардиологом, кардиохирургом, пульмонологом, невропатологом, нейрохирургом и другими специалистами многопрофильной Ошской межобластной детской клинической больницы г. Оша.

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием программы STATISTICA 6.0. При представлении результатов статистического анализа учитывали рекомендации по использованию статистических методов.

Результаты и обсуждения:

Ретроспективно было проанализировано 146 историй рождения недоношенных детей с экстремально низкой (750-999,0 грамм) и очень низкой массой тела (1000-1499,0 грамм).

Все недоношенные дети были рождены в сроке от 26 недель до 32 недель беременности, что в среднем составило рождаемость на 29 неделе беременности. При поступлении в родильный дом была проведена оценка резус-фактора крови у родильниц с данными младенцами. С отрицательным резус-фактором родился 1 (0,7%) ребенок, у 145 (99,4%) недоношенных детей был положительным.

По национальному признаку среди обследованных недоношенных детей преобладали: кыргызы - 80 (54,8%), узбеки - 62 (42,5%) и в наименьшей степени были таджики - 3 (2,1%), также в малом соотношении имела место национальность: турок - 1 (0,7%) (табл.1).

Таблица 1. – Национальная принадлежность недоношенных детей

Национальность	Абс.	%
узбек	62	42,5
кыргыз	80	54,8
турк	1	0,7
таджик	3	2,1
ИТОГО	146	100,0

В таблице 2. недоношенные дети распределены в зависимости от места проживания, больше всего 37 (25,3%) было детей из Карасуйского района, 27 (18,5%) – из г. Ош и 23 (15,8%) - из Ноокатского района. Реже были госпитализированы недоношенные дети из Узгенского района 11,0% (16), из

Араванского района 12 (8,2%), из Баткенской области 11 (7,5%) и из Алайского района 8 (5,5%). Меньше всего было новорожденных из Кара-Кульджинского района 5 (3,4%), Чоң Алайского района 4 (2,7%) и Джалал-Абадской области 3 (2,1).

Таблица 2. Распределение недоношенных детей в зависимости от места проживания

Место проживания	Кол-во	%
Узгенский район	16	11,0
Карасуйский район	37	25,3
Ноокатский район	23	15,8
г. Ош	27	18,5
Араванский район	12	8,2
Кара-Кульджинский район	5	3,4
Алайский район	8	5,5
Баткенская область	11	7,5
Джалал-Абадская область	3	2,1
Чоң-Алайский район	4	2,7
ИТОГО	146	100,0

С ОНМТ в период с 2014 по 2016 год в перинатальный центр г.Ош на 2 этап выхаживания поступили 126 (86,3%) младенцев, а с ЭНМТ - 20 (13,7%). 104 (71,2%) недоношенных детей поступили с отделения реанимации новорожденных, а 42 (28,8%) пациентов переведены из других родильных домов в отделение патологии новорожденных и

недоношенных детей.

Ранний неонатальный сепсис был диагностирован у 11(7,5%) недоношенных младенцев с ОНМТ и ЭНМТ.

Из сопутствующих заболеваний синдром Дауна был выявлен у 1 (0,7) ребенка, крипторхизм у 1 (0,7%) младенца и гипербилирубинемия у 1 (0,7%)

недоношенного. У 36 (24,7%) недоношенных младенцев имела место анемия средней степени тяжести. У 11 (7,5%) детей был выявлен синдром угнетения ЦНС, у 12 (8,2%) недоношенных детей гипоксическо – ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) и у 43 (29,5%) младенцев отмечалась задержка внутриутробного развития. ВПС имел место у 18 (12,3%) недоношенных младенцев. 27 (18,5 %) младенцев были рождены от многоплодной беременности (двойня). У 1 (0,7%) ребенка был диагностирован язвенно- некротический энтероколит (ЯНЭК), а врожденная пневмония у 3 (2,1%) новорожденных младенцев.

Отмечалась корреляционная связь между клиническим диагнозом у детей с ОНМТ и ЭНМТ, связь была умеренная и прямая $\text{sig} = 0,003$, $p < 0,05$, $r = 0,391$ с развитием сопутствующих заболеваний у недоношенных новорожденных.

Таким образом, в развитии сопутствующих заболеваний у недоношенных новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ сыграло роль гипоксическое состояние во время беременности и в период рождения данных младенцев. С учетом корреляционных взаимосвязи

между клиническим диагнозом (ОНМТ, ЭНМТ) и течением сопутствующих заболеваний, можно сказать, что сопутствующие заболевания были обусловлены основным диагнозом или состоянием детей.

У детей с ОНМТ и ЭНМТ с 2014 по 2016 годы по данным ретроспективного анализа имелись такие осложнения: у 28 (19,2%) пневмония тяжелой степени, у 2 (1,4%) ДВС, у 5 (3,4%) ЯНЭК, у 23 (15,8%) ГИЭ, у 4 (2,7%) младенцев диагностирован гидроцефальный синдром, поздний неонатальный сепсис был выявлен у 6 (4,1%) младенцев и у 1 (0,7%) парез

кишечника. ВЖК 2-3 степени у 1,4% (2) недоношенных новорожденных. Гемолитическая болезнь новорожденных была у 1 (0,7%) младенца, киста полости Вере - у 1 (0,7%) ребенка и Бронхолегочная дисплазия развились у 1 (0,7%) ребенка. При проведении корреляционной связи отмечается значительная и прямая связь $\text{sig} = 0,000$, $p < 0,05$, $r = 0,57$, между клиническим диагнозом у детей с ОНМТ и ЭНМТ и развитием осложнений у данных детей.

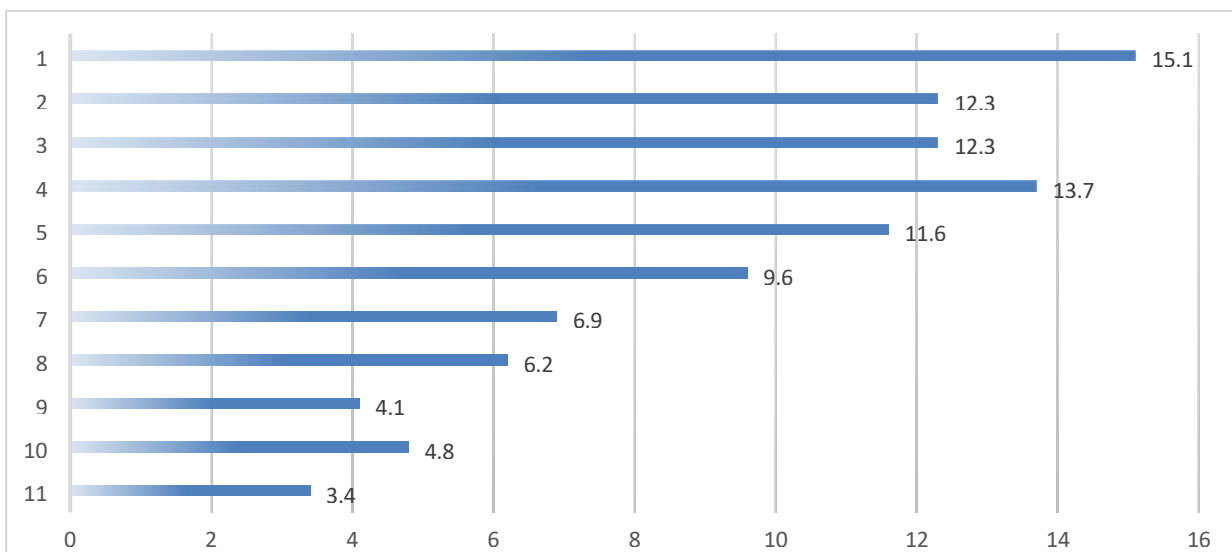


Рисунок 2. Распределение обследованных в зависимости от порядкового номера беременности (%).

Из собранного анамнеза у матерей недоношенных детей с ОНМТ и ЭНМТ было выяснено, что у 22 (15,1%) женщин была первая беременность, у 18 (12,3%) – вторая, 18 (12,3%) – третья, у 20 (13,7%) – четвертая, у 17 (11,6 %) пятая, у 14 (9,6%) шестая и у 10 (6,9%) седьмая. У 9 (6,24,1%) восьмая, а у 6 (4,1%) девятая, 7 (4,8%) десятая и у 5 (3,4% (5) одиннадцатая (рис.2). Таким образом, у женщин, родивших недоношенных детей беременность доходила до одиннадцатой по счёту. В основном, рожденные недоношенные дети были от пятой и более беременности. У 66,4% (97) матерей предыдущая беременность по данным анамнеза была закончена рождением ребенка, у

8,2% (12) имело место преждевременные роды в сроке 26 недель беременности, у 2,0% (3) - ребенок родился мертвым. Также, было выяснено, что у 8,9% (13) в первом триместре беременности был самопроизвольный выкидыш по неясным причинам, у 6,2% (9) – аборт по медицинским показаниям (женщины не помнят какие были причины). У 0,7% (1) женщины имело место внематочная беременность, у 6,2% (9) роды были путем кесарево сечения по медицинским показаниям. 0,7% (1) младенец был рожден с ВПР и 0,7% (1) ребенок был рожден с ВПС (ОАА) (табл. 3).

Таблица 3. - Исход предыдущей беременности у матерей, родивших недоношенных младенцев

№ п/п	Наименование	Абс.	%
1	Рождения доношенным ребенком	97	66,4
2	Преждевременные роды в 26 недель беременности	12	8,2
3	Мертворождение плода	3	2,0
4	С/п выкидыш	13	8,9
5	Аборт по медицинским показанием	9	6,2
6	Внематочная беременность	1	0,7
7	Кесарево сечение по медицинским показанием	9	6,2
8	Рождение ребенка с ВПР	1	0,7
9	Рождение ребенка с ВПС (ОАА)	1	0,7
10	ИТОГО	146	100,0

Таким образом, в рождении недоношенных детей с ОНМТ и ЭНМТ значительную роль сыграло здоровье

матерей, подготовка и планирование данной беременности. Потому что, предыдущие беременности у многих

женщин закончились неблагоприятным исходом, которые сыграли роль в данной беременности. С данной категорией женщин при планировании последующих беременностей необходимо проводить работу по планированию семьи и т.д., потому что, они входят в группу высокого риска из-за развития у них осложнений в течение беременности, родов. Также, не исключено рождение у них недоношенных новорожденных и детей

с врожденными пороками развития. Также, данные дети были рождены от первой до шестых родов, в среднем роды были третьими. От первой беременности были рождены 34,2% (50) недоношенных детей, от второй 20,5% (30) ребенка, от третьей 13,7% (20) детей, от четвертой 12,3% (18) младенцев, от пятой 8,2% (12) и от шестой 11,1% (6) недоношенных детей (рис. 3).

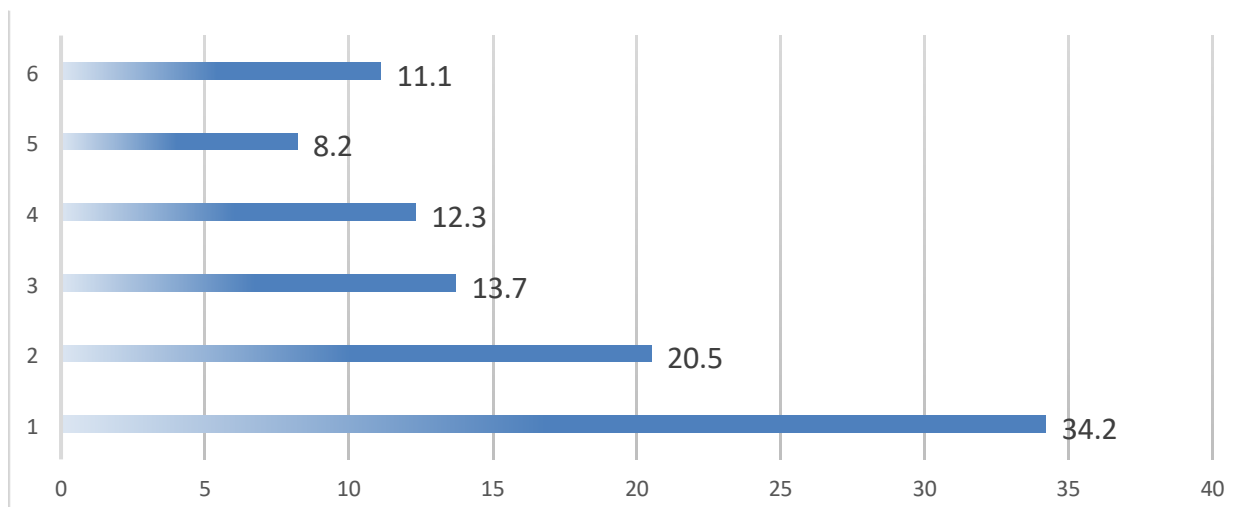


Рисунок 3. Распределение недоношенных детей в зависимости от порядкового номера беременности (%).

Данные женщины, у которых были рождены недоношенные младенцы встали на учет к гинекологу по месту жительства с 4 недель 46,6% (68) беременности до 32 недель 13,4% (20), в среднем встали на учет около 40,0% (58) в 12 недель.

Таким образом, не все беременные женщины встали на учёт по месту жительства своевременно, значит не были проведены профилактические

осмотры и наблюдение их, по поводу риска осложнения беременности и родов. Возможно, данный факт явился одним из условий рождения недоношенных младенцев с ОНМТ и ЭНМТ.

Из 146 женщин, у которых были рождены недоношенные младенцы было выяснено, что только 11,0% (16) работают и 89,0% (130) женщин не работают (рис. 4.).

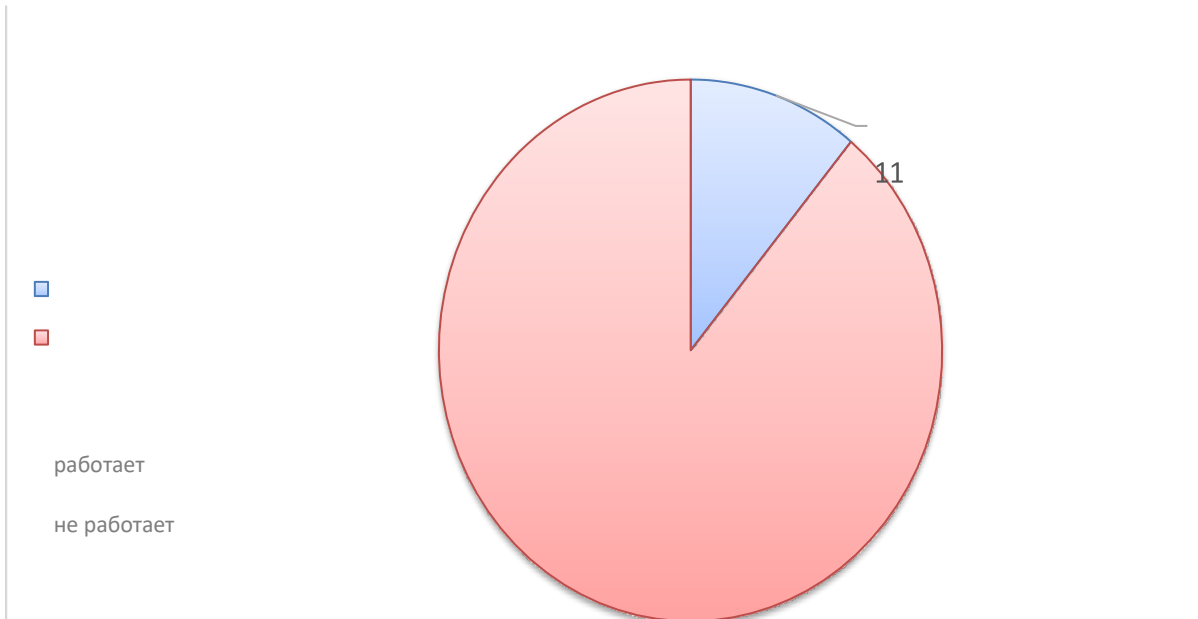


Рисунок 4. Распределение женщин, у которых рождены недоношенные младенцы в зависимости от занятости (%).

Таким образом, у 89,0% женщин которые не работали, а занимались домашним хозяйством были рождены недоношенные младенцы с ОНМТ и ЭНМТ. Значит занятость матерей также играет роль в рождении недоношенных младенцев.

Из данных анамнеза жизни 1,4% (7) женщин в период беременности работали на сурьмяном заводе, а 6,8% (10) в условиях высокогорья и 4,8% (2) занимались тяжелым физическим трудом (рис.5).

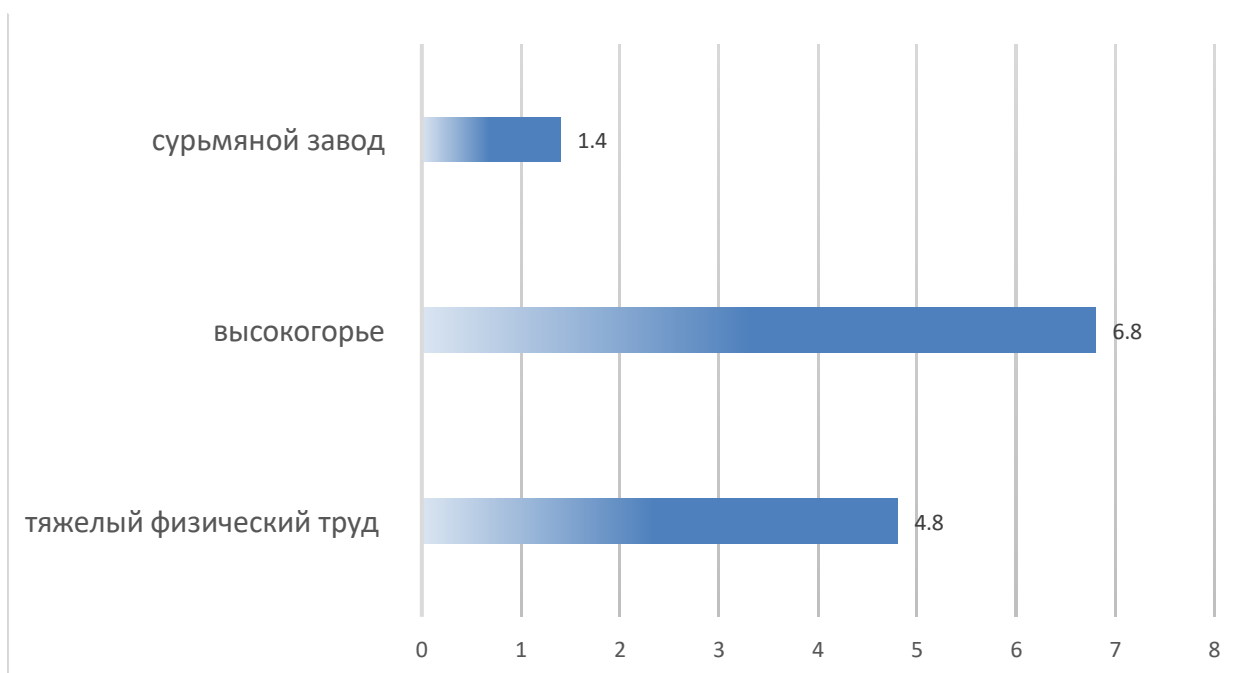


Рисунок 5. Профессиональная вредность женщин в период беременности.

Таким образом, профессиональная вредность матерей у данных детей с ОНМТ и ЭНМТ явилась одним из факторов риска рождения детей с ОНМТ и ЭНМТ. Но, не только профессиональная вредность, а также и тяжелые условия труда (4,8%) сыграли роль при рождении данной категории младенцев.

Планирование беременности в группе высокого риска предусматривает тщательное консультирование всех членов семьи о возможных рисках, неблагоприятных последствиях как для матери, так и для будущего ребенка, медицинскими

сотрудниками на всех уровнях оказания медицинской помощи.

Как было выяснено, из данных анамнеза у большинства женщин, у которых были рождены недоношенные младенцы образование у 71,9% (105) было средним, а у 5,5% (8) – средне специальным. Также не законченное высшее образование имело место у 12,3% (18) женщин и законченное высшее образование – у 8,2% (12) женщин. У 0,7% (1) женщин имели неоконченное среднее образование и у 1,4% (2) начальное образование (табл.4).

Таблица 4. - Образование матери у которых рождены недоношенные младенцы.

№ п/п	Наименование	Абс.	%
1	среднее	105	71,9
2	средне специальное	8	5,5
3	законченное высшее	12	8,2
4	не законченное высшее	18	12,3
5	начальное	2	1,4
6	неоконченное среднее	1	0,7
Итого		146	100,0

Было установлено, что у 12,3% (18) женщин беременность данным ребенком протекала без особенностей, гладко в течение всей беременности. У 43,8% (64) женщин были токсикозы тяжелой степени, а у 19,2% (28) – анемия тяжелой степени. Артериальная гипертензия во время беременности у 2,7% (4) женщин в течение всей беременности, у 1,4% (2) – эклампсия, у 11,0% (16) женщин во время беременности обострение экстрагенитальной патологии и 5,5% (8)

- хорионмионит. У 0,7% (1) женщины АВО и резус несовместимость с плодом, так как, у матери была отрицательная группа крови. 24,7% (36) женщин в первом триместре беременности перенесли ОРВИ. Также у 0,7% (1) женщины была двурогая матка и у 0,7% (1) имел место рубец на матке после предыдущих беременностей путем кесарево сечения. Также у 0,7% (1) – краевое предлежание плаценты, у 0,7% (1) в период беременности отмечалась отслойка плаценты. Фетопланцентарная

недостаточность (ФПН) было у 1,4 % (2) женщины, обострение мочекаменной болезни имело место у 0,7% (1) женщины. На фоне первичного бесплодия родили 1,4% (2) женщин (табл.5). Отмечалась умеренная и прямая $\text{sig} = 0,048$, $p < 0,05$, $r = 0,370$ корреляционная связь между клиническим диагнозом и течением данной беременности у матерей, у которых были рождены дети с ОНМТ и ЭНМТ.

Таким образом, у рожениц с недоношенными детьми с ОНМТ и ЭНМТ имелись разнообразие и разнозначимость синдромов и болезней во время беременности, которые сыграли свою роль при рождении данных детей. Данные факты повлияли не только на течение беременности у беременных женщин, но и на состояние плода и новорожденного. Для того чтобы, родились доношенные, здоровые новорожденные, необходимо собрать тщательный акушерский анамнез на уровне первичного звена здравоохранения (ПСМП). Затем, на уровне ПМСП проводить профилактическую работу не только с женщиной, но и со всей семьей. Также, заметна корреляционная связь между течением данной беременностью и рождением недоношенных новорожденных с ОНМТ и ЭНМТ. Так как, в течении беременности имелись неблагоприятные факторы риска, вследствие этого были рождены недоношенные младенцы с ОНМТ и ЭНМТ. Как было сказано ранее при санации всех хронических очагов инфекции и фоновых заболеваний, планировании и подготовки данной беременностью не только матерям, но и отцам соответственно не было бы таких последствий. Также значительную роль сыграло реформирование системы

здравоохранение нашей республики. Не хватает узких специалистов на местах, работают семейные врачи, у которых не хватает времени и квалификации для проведения профилактических осмотров и санпросветительных работ. В большинстве случаев, в связи с менталитетом южного региона, беременные женщины встают на учёт в более поздние сроки беременности и зачастую не выполняют рекомендации врача. Также, отмечается не заинтересованность со стороны семьи здоровьем беременной женщины. Возможно, что скрытая и хроническая экстрагенитальная патология у беременных женщин выявляется только во время беременности. Не соблюдается интервал между предыдущей беременностью и данной беременностью, что также усугубляет течение и состояние беременной женщины. Из-за нехватки времени идет плохой сбор гипертензионного анамнеза у беременной женщины, что, в свою очередь также играет значительную роль при течении данной беременности.

Вышеизложенные факты такие как: хронические фоновые заболевания матерей, хронические и скрытые экстрагенитальные заболевания и другие значимые состояния и болезни беременных женщин, которые влияют не только на состояние беременных, рожениц и новорожденных, но и увеличивают риск рождения инвалидов, также перинатальной и материнской смертности. А рождение недоношенных младенцев, у которых отмечается неблагоприятный исход т.е. инвалидизация, является бременем не только для семьи младенца, но и является тяжким бременем для государства.

Таблица 5. - Течение беременности у женщин с недоношенными младенцами.

№ п/п	Наименование	Абс.	%
1	гладко (без особенностей)	18	12,3
2	токсикоз тяжелой степени	64	43,8
3	анемия тяжелой степени	28	19,2
4	артериальная гипертензия	4	2,7
5	эклампсия	2	1,4
6	обострение экстрагенитальной патологии	16	11,0
7	ABO и резус несовместимость	1	0,7
8	ОРВИ в первом триместре беременности	36	24,7
9	хориомнионит	8	5,5
10	двууголая матка	1	0,7
11	рубец на матке	1	0,7
12	маловодие	3	2,1
13	ФПН	2	1,4
14	краевое предлежание плаценты	1	0,7
15	первичное бесплодие	2	1,4
16	отслойка плаценты	1	0,7
17	мочекаменная болезнь	1	0,7

По данным рисунка 6, у 39,7% (58) женщин беременность протекала на фоне токсикоза в первом триместре беременности, у 2,1% (3) во втором триместре и у 2,1% (3) в течение всей

беременности. У данных женщин был токсикоз тяжелой степени, а у 56,1% (82) беременность протекала без особенностей.

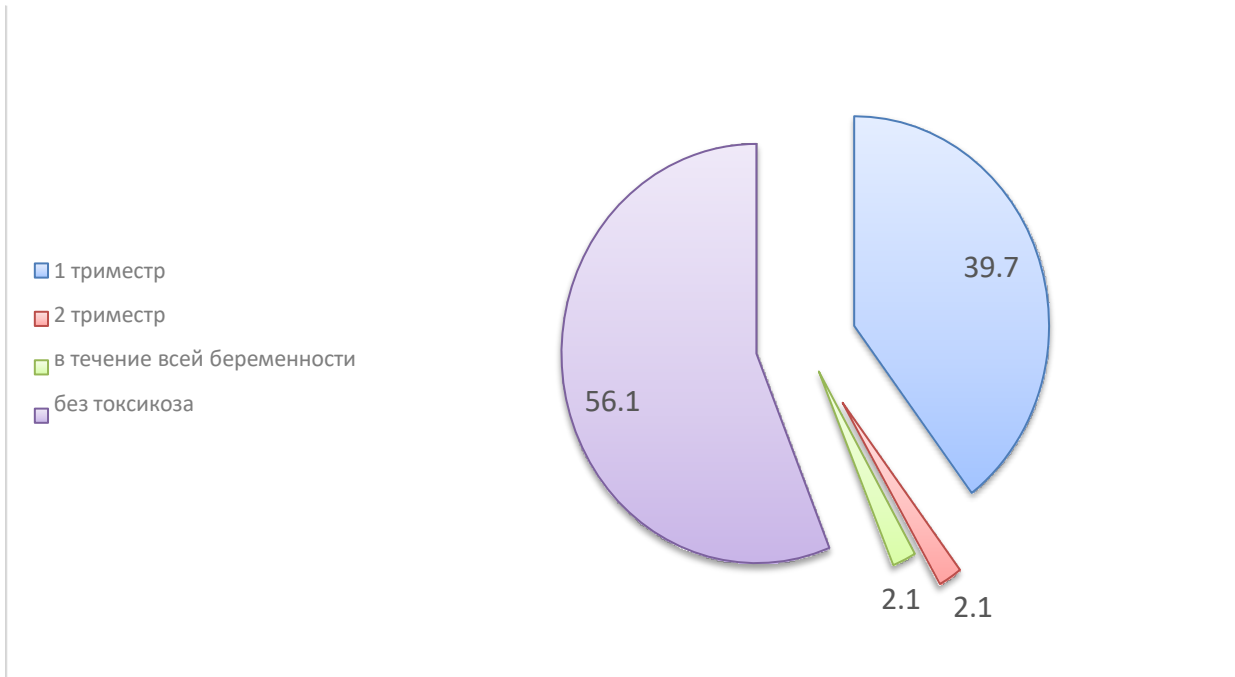


Рисунок 6. Течение токсикозов у женщин в период беременности (%).

На основании, анамнестических данных было выяснено, что у женщин с 7 недель беременности до 29 недель

была замечена угроза выкидыша (рис.7).

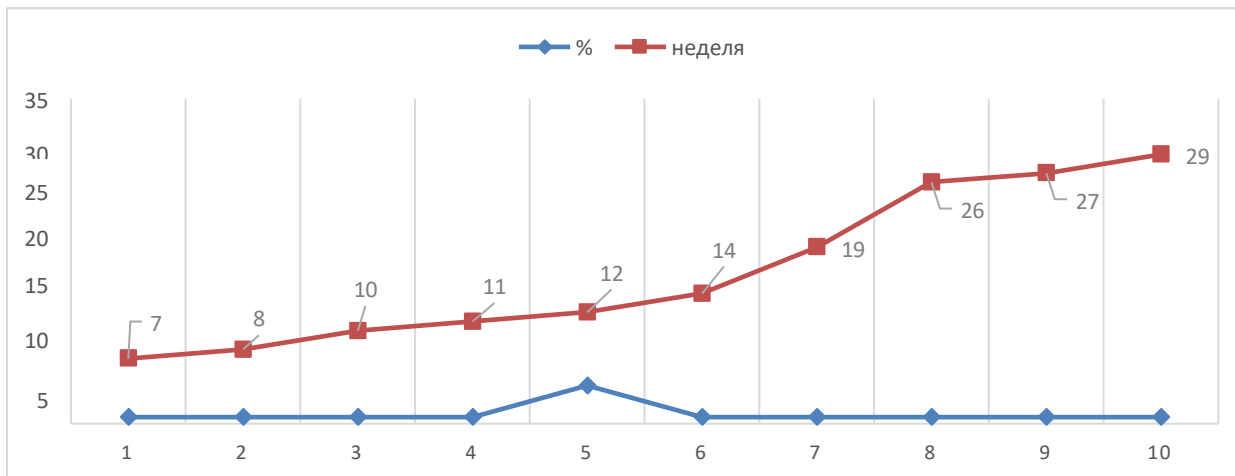


Рисунок 7. Сроки угрозы выкидыша беременности у женщин родивших недоношенных детей.

Таким образом, образ жизни матерей и отцов, подготовка данной беременности сыграла значительную роль для рождения недоношенного младенца. Наличие токсикозов у 43,9% женщин говорит о наличии хронической или скрытой экстрагенитальной патологии. Возможно, данное состояние у

беременных женщин повлияло на возникновение угроз выкидыша у 10,3% (15) матерей.

Нами также было выяснено на каких сроках беременности были проведены УЗИ диагностика плода. На фоне беременности впервые были проведены УЗИ исследования плода на 11 недель

беременности у 95,2% (139) женщин, а у 72,6% (106) женщины на 28 недель и у

8,9% (13) беременным женщинам на 30 неделе (рис. 8).

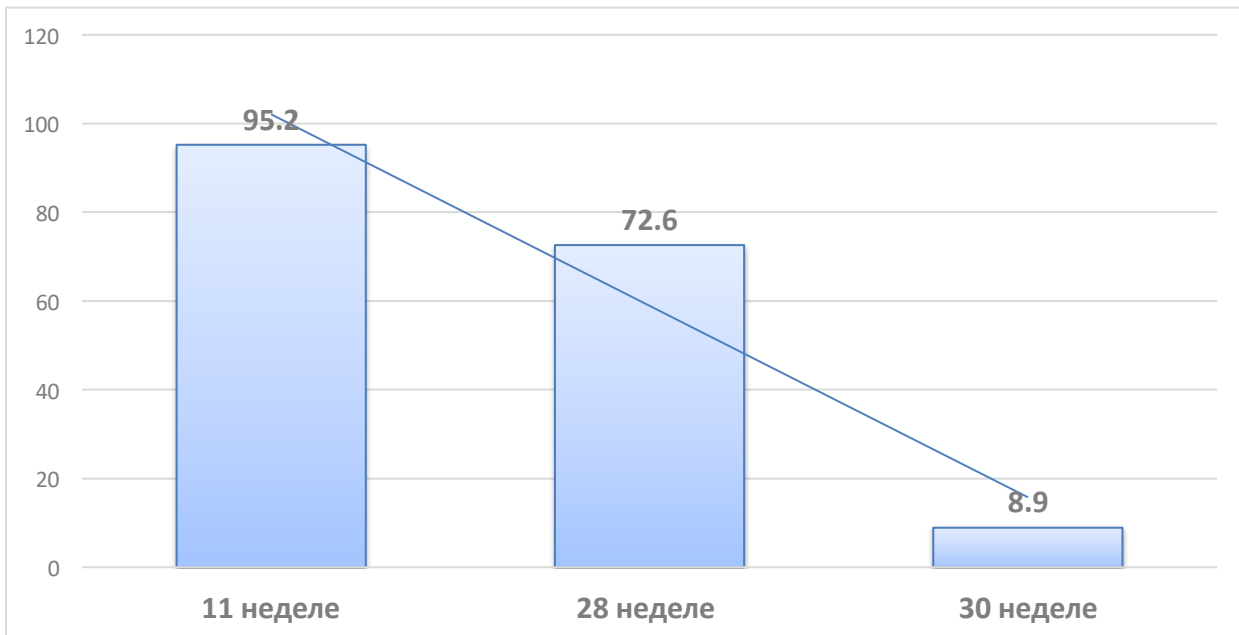


Рисунок 8. Сроки, впервые проведённого УЗИ исследования плода у беременных женщин (%).

У 13,7 % (20) женщин роды были в сроке от 26 до 27 недель беременности, а у 86,3% (126) - в сроке от 28 до 32 недель беременности. Таким образом, на рождение недоношенных детей с ОНМТ и ЭНМТ повлияло состояние матерей до беременности т.е. наличие не только фоновых заболеваний, но скрытой и хронической экстрагенитальной инфекции. Подготовка и планирование данной беременности, исход и течение предыдущих беременностей у матерей. Профессиональная вредность и занятость матерей также оказало влияние как один из факторов. Выводы: Чаще причиной рождения глубоко недоношенных детей с ЭНМТ (500-999г) и ОНМТ (1000 – 1499г) является патологическое состояние матери (гестозы разной степени тяжести и длительности, эклампсия, гемодинамические нарушения, угрозы

прерывания беременности).

У женщин, родивших преждевременно большую роль принадлежит наличие соматических заболеваний и инфекций. Неблагоприятные социальные и медицинские факторы имеют прямую связь с течением беременности и заболеваемостью недоношенных детей. Преждевременные роды – это как зеркальное отображение состояния здоровья матери.

Большая часть детей с массой тела до 1500,0г родились при сроке гестации до 29 недели.

Наиболее частой патологией у глубоконедоношенных детей явилось заболевания дыхательной системы и перинатальные поражения центральной нервной системы, в связи с увеличением выживаемости этого контингента детей в отделении реанимации новорожденных и интенсивной терапии.

Список литературы:

1. Н.Н.Костина, З.А.Ветеркова, О.В.Решетникова, Н.В.Ибрагимова, С.Э.Аляева, Т.Г. Кичаева, Г.Г.Хуснуллина, Н.Н. Рачкова Факторы риска рождения с экстремально низкой и очень низкой массой тела.// Оренбургский медицинский Вестник, том 5, №2 (18), стр.15.
2. Недоношенные дети в детстве и отрочестве (под редакцией А.А.Баранова, В.Ю. Альбицкого, С.Я.Волгина(и др.) – М., 2001. – 364с.
3. Зайдиева З.С. Факторы риска и основные принципы терапии угрожающих преждевременных родов (З.С. Зайдиева, О.И.Михайлова, Е.В. Лукьянова //Российский медицинский журнал. – 2009.-Т.17, №16 – с.1013 -1015.
4. Воронина К.Н., 2015г. Альбицкий В.Ю., Байбарина Е.Н., Сорокина З.Х., Терлецкая В.Н. Смертность новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении. // «Общественное здоровье и здравоохранение». 2010г №2. с. 16 – 21.
5. Табышева А.К., Маймерова Г.Ш., Шайдерова И.Г. Социальные факторы риска рождения глубоко недоношенных детей. // Бюллетень науки и практики» Т.7.№3 2021г. с. 177 -178.

APJ 0240.

**ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ
ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА**Назаров К.Д.¹, Ганиев А.Г.²

1. Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии
2. Андижанский государственный медицинский институт

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

Актуальность. Особую тревогу вызывает рост атипичных пневмоний, вызванных микоплазмой и хламидиями, которые в последнее время составляют 20% от всех случаев внебольничных пневмоний. Являясь основной причиной или выступающее в качестве ко-патогенов, они увеличивают риск осложнений и летальности. Кроме того, отсутствие достоверных клинических и рентгенологических критериев диагностики атипичных пневмоний, ставит их в разряд важнейшей медицинской проблемой. Заболеваемость пневмониями составляет в год около 15-20 на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5-6 случаев на 1000 детей старше 3 лет. Широкое распространение острых пневмоний представляет большую опасность для детей. Пневмония является важнейшей отдельно взятой причиной смертности детей во всем мире. Ежегодно она уносит жизни примерно 0,7 миллиона детей в возрасте до пяти лет. Она является причиной всех случаев смерти детей в возрасте до пяти лет во всем мире.

Своевременная правильная диагностика острых пневмоний у детей, оценка тяжести течения болезни с учетом сопутствующих заболеваний, правильный выбор антибактериальной терапии, снижению осложнений и летальности от пневмоний.

Обсуждения. Внебольничная пневмония

остаётся важнейшей медицинской проблемой ввиду своей распространенности и высокой летальности. *Streptococcus pneumoniae* является наиболее частым возбудителем внебольничной пневмонии. Наряду с этим значительную роль играют атипичные возбудители пневмонии (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* sp., *Chlamydia pneumoniae*), которые вместе ответственны за возникновение примерно 20% случаев внебольничной пневмонии, в качестве основных или ко-патогенов, при этом летальность может увеличиваться и достигать 25%. Лабораторные методы выявления атипичной флоры нельзя назвать рутинными и общедоступными, возбудители не выявляются при окраске по Граму, культивирование этих микробов обычными микробиологическими методами затруднительно.

Отсутствуют достоверные различия клинических и рентгенографических проявлений инфекций, вызванных типичной и атипичной флорой. Поэтому эмпирическая терапия внебольничной пневмонии должна быть выбрана с учетом необходимости подавления и типичной, и атипичной флоры. Важно различать «типичные» формы с четким, гомогенного вида, очагом или инфильтратом на рентгенограмме и «атипичные» с негомогенными, не имеющими четких границ изменениями. Тяжесть пневмонии обусловливается легочно-сердечной недостаточностью, токсикозом и наличием осложнений (плеврит, легочная деструкция, инфекционно-токсический шок). При адекватном лечении большинство неосложненных пневмоний рассасываются за 2-3 недели, осложненные за 1-2 месяца, затяжное течение диагностируется при отсутствии обратной динамики в сроки от 1,5 до 5 месяцев. К госпитализации подлежат: Возраст ребенка менее 2 месяцев, вне зависимости от тяжести и распространенности процесса, возраст

до 3 лет при лобарном характере поражения легких, возраст до 5 лет при поражении более чем одной доли легкого. Лейкопения < тыс., лейкоцитоз > 20 тыс, ателектазы, дети с тяжелой энцефалопатией любого генеза, дети первого года жизни с внутриутробными инфекциями, дети с врожденными пороками развития, особенно сердца, дети с сопутствующей бронхиальной астмой, сахарным диабетом, заболеваниями ССС, почек, онкогематологией, дети из плохих социальнобытовых условий, отсутствие гарантированного выполнения лечебных мероприятий в домашних условиях.

Диагностируется пневмонии аускультативно и перкуторно.

Признаки пневмонии: лихорадка, одышка, кашель, хрипы в легких. Температура выше 38,0°C более 3 дней, одышка в отсутствие признаков бронхиальной обструкции (>60/ мин у детей до 2 месяцев, >50 в возрасте 2 - 12 месяцев и >40 у детей 1-5 лет), асимметрия влажных хрипов.

Гемограммы для диагностики пневмонии не столь значительно, как это принято считать, клинические признаки имеют более высокую диагностическую эффективность.

Лейкоцитоз ниже 14x10⁹/л наблюдается в первые дни болезни у 40% больных кокковой и 96% атипичной пневмонией, фактически, столь же часто, как и при бронхитах. Уровни лейкоцитоза выше 14x10⁹/л и прокальцитонина (ПКТ) выше 2 нг/мл исключают атипичную пневмонию, однако, при меньших уровнях отличия практически полностью сглаживаются. Атипичная пневмония по уровням маркеров от ОРВИ и бронхита отличается мало.

Часто среди атипичных пневмонии встречается, микоплазменная пневмония. Пневмонии у детей вызывается возбудителями, обычно циркулирующий в дыхательных путях, обнаружение этих возбудителей в

мокроте не говорит об их этиологической роли. Выявление любым методом вирусов, микоплазм, хламидой, грибков, пневмоцист при отсутствии клинической картины соответствующей пневмонии не является доказательством их этиологической роли, как, впрочем, и наличия самой пневмонии. Обнаружение IgM- антител к хламидиям и микоплазме имеет диагностическое значение, однако в течение первой недели с момента начала вызванной микоплазмой пневмонии они часто отсутствуют. Часто микоплазменная инфекция протекает бессимптомно и выявляется только при обнаружении сероконверсии. При развитии поражения дыхательных путей жалобы пациента часто не соответствуют скудным объективным данным. Начало постепенное, с головных болей, недомогания, лихорадки, не достигающих высокой степени выраженности. Симптомы поражения дыхательных путей: Кашель от сухого, надрывного до продуктивного со светлой мокротой. Кашель - самый частый симптом при поражении респираторного тракта. У больных с микоплазменной инфекцией кашель присутствует всегда, но среди кашляющих всего 5-10% больных пневмонией. Одышка - довольно редкий симптом, если она возникает, то выражена слабо. Лихорадка - характерный симптом микоплазменной инфекции - не достигает высокой степени выраженности. В основном нет соответствия между лихорадкой и рентгенологической картиной и анализами крови. Симптомы фарингита у 10-60%. Ринорея у 10-35%. Боли в ухе (мирингит) у 8%. Бессимптомный синусит. При физикальном обследовании выявляются невыраженные хрипы (сухие или влажные мелкопузырчатые), перкуторно чаще всего изменений не обнаруживают. Внелегочные проявления микоплазменной инфекции: Гемолиз, сопровождающийся повышенными

титрами холодových агглютининов, катаральный панкреатит, катаральный менингит, менинго-энцефалит, нейропатия, церебральная атаксия, макуло-папулезные поражения кожи (описывается связь с синдромом Стивенса-Джонсона), миокардит (не часто), гломерулонефрит (не часто), миалгии, артралгии (без картины истинного артрита).

Объективные методы обследования: Рентгенологическое обследование чаще всего выявляет усиление легочного рисунка, характерное для перибронхиальной инфильтрации, но могут быть очаговые инфильтраты, дисковидные ателектазы, увеличение лимфоузлов корня легкого, плеврит.

Лабораторные данные: гемолитическая анемия с повышением титров холодových агглютининов и ретикулоцитозом.

Лейкоцитоз не отмечается. Тромбоцитоз возможен, как ответ на анемию.

Иммунологическая диагностика: определение титров противомикоплазменных антител (IgM, IgG).

Положительный результат: исходное повышение титров антител

$\geq 1:32$ или 4-х кратное увеличение в динамике.

Появление антител отмечается к 7 дню, а максимум - к 3-4 неделе заболевания. Определение антигенов (максимально

достоверные результаты в течение одной недели от начала болезни).

Полимеразная цепная реакция основана на определении специфической ДНК микоплазмы пневмонии.

Чувствительность метода - 93%, специфичность - 98%.

Подбор антибиотиков для лечения пневмоний оптимален при расшифровке ее этиологии, однако экспресс-методы

оказываются не всегда надежны и доступны.

Приемлемой альтернативой является определение наиболее вероятного возбудителя с учетом очевидных симптомов, а также возраста больного ребенка, времени и места развития заболевания. Выбор антибак-

териального средства при пневмонии проводится эмпирически с учетом разных возбудителей в разных возрастах, тяжести процесса и вероятности устойчивости возбудителя. Если нет уверенности в отношении этиологии, можно использовать препарат или комбинацию двух препаратов с более широким спектром. Показаниями к замене препарата является отсутствие клинического эффекта в течение 36-48 часов при нетяжелой и 72 часов при тяжелой пневмонии, а также развитие побочных эффектов. При осложненной пневмонии лечение начинают с парентеральных препаратов, заменяя их на оральные при наступлении эффекта (ступенчатый метод). При нетяжелых пневмониях как в стационаре, так и в поликлинике предпочтительны оральные препараты, если терапия была начата парентерально, после достижения эффекта (падения температуры) следует перейти на оральный препарат: амоксициллин, амоксициллин клавуланат (аугментин), цефуроксим-аксетил (зиннат), действующие как на пневмококки, так и на гемофильную палочку. Частота пневмонии, вызванной атипичными возбудителями (микоплазмами, хламидиями и легионеллами), составляет 20-30% и более среди всех внебольничных пневмоний. Поэтому для проведения эмпирической терапии внебольничной пневмонии при неизвестном возбудителе рекомендуется использовать комбинацию бета-лактамов антибиотиков и макролидов или монотерапию новыми фторхинолонами (спарфлоксацин и др.). Эти препараты обладают широким спектром противомикробной активности, включающим кокковую флору, грамотрицательные и атипичные возбудители.

При атипичных пневмониях препаратами выбора служат макролиды и азитромицин. Поскольку они действуют и на кокковую флору, эти

средства можно использовать у лиц с аллергией на β -лактамы, однако их широкое применение нежелательно из-за стимуляции ими лекарственной устойчивости флоры.

Оценка эффективности лечения проводится через 36 и 48 ч лечения. Полный эффект регистрируется при падении температуры ниже $38,0^{\circ}\text{C}$ (без жаропонижающих) и улучшении общего состояния, появлении аппетита, рентгенологическая картина при этом может улучшиться или остаться прежней. Это указывает на чувствительность возбудителя к препарату, следовательно, лечение этим лекарственным средством следует продолжать. Частичный эффект регистрируется при улучшении общего состояния и аппетита, а также отсутствии отрицательной динамики в очаге, но при сохранении фебрильной температуры, такая картина наблюдается при гнойного очага (деструкция) или иммунопатологического процесса (метапневмонический плеврит). При этом антибиотик не меняют, полный эффект наступает позже при опорожнении гнойника или назначении противовоспалительных средств. Если у больного сохраняется фебрильная температура, нарастает инфильтрация в легких или общие расстройства, принято считать, что наличия эффект отсутствует, в этих случаях требуется немедленная смена антибиотика.

Длительность лечения нетяжелых пневмоний 5-7 дней, осложненных форм 12-15 дней (2-3 дня после падения температуры). При внутрибольничных пневмониях замена препарата проводится по бактериологическим данным или эмпирически уже через 24-36 часа, при первых признаках неэффективности. Лечение нетяжелых пневмоний при хороших условиях возможно на дому. При быстром наступлении эффекта антибиотиков, другие виды терапии не нужны. Жаропонижающие при пневмонии не

назначают, так как это может затруднить оценку эффективности лечения. До наступления эффекта режим постельный, при быстрой обратной динамике ребенка переводят на полупостельный режим, а с 6-12-го дня на общий режим. Возобновлять закаливание можно через 12-16 дней, но большие физические нагрузки (спорт) допустимы через 6 недель, при нетяжелой и 10 недель после осложненной пневмонии. В течение этого времени восстанавливается легочный кровоток. Сниженный в первые дни аппетит быстро восстанавливается, что делает излишним назначение витаминов. Выводы: При раннем выявлении и своевременной госпитализации в стационары больных детей с острой пневмонией на педиатрических участках педиатрами, снижает летальный исход и назначение адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Ержанова Г.Е.. Пневмонии у детей.//Вестник Каз.НМУ, №4 -2014 Ст. 80-82.
2. Таточенко В. К., Катосова Л. К., Федоров А. М. Этиологический спектр пневмоний у детей // Пульмонология. - 1997. - 2. - С. 2935.
3. Gendrel D. Pneumonies communautaires de l'enfant: etiologie et traitement // Arch. Pediatr. - 2002. - 9 (3). - С. 278 - 288.
4. Nix DE. Intrapulmonary concentrations of antimicrobial agents. Infect Dis Clin North Am.1998;12:631-646.
5. Forgie S, Marrie TJ. Healthcare-associated atypical pneumonia. Semin Respir Crit Care a. Med. Feb 2009;30(1):67-85.
6. 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.

ХУЛОСА МАКТАБ ЁШИГАЧА БОЛАЛАРАДА ЎТКИР ЗОТИЛЖАМ

Ушбу мақолада мактаб ёшигача бўлган болаларда атипик зотилжамни ташхислаш усуллари, тарқалиши ва унинг хозирги долзариб муаммолари ҳақида сўз юритилади. Бу юқори нафас йўллари кассаликлари ичида, дунёда энг кўп ўлимга сабаб бўлувчи хасталик хисобланади. Кассаликни эрта ташхислаш, ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даво усулини қўллаб, беморни ўз вақтида кассалхонага юбориш, бемор болаларни тез тузалиб кетишига ва асоратларини олдини олишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: атипик зотилжам, болалар, ташхислаш, антибиотиклар қўллаш.

ABSTRACT ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN UNDER SCHOOL AGE

The article presents data on the relevance, prevalence and diagnostic criteria of atypical pneumonia in children under school age. Among the respiratory diseases, pneumonia is the single largest killer of children worldwide. It is the cause of all deaths of children under five years worldwide. With early diagnosis and timely admission to hospitals of sick children with acute pneumonia in the pediatric areas pediatricians, reduces death and the appointment of adequate therapy.

Key words: pneumonia, atypical pneumonia, children, diagnostics, and antibiotics.

APJ 0241.

TWO CASES OF POTTER SYNDROMEPetrova V.I.¹, Dmitriev A.V.¹, Fedina N.V.¹,
Obodovskaya E.D.²

1. Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia
2. Tula Regional Perinatal Center named after V.S. Gumilyovskaya, Tula, Russia

Abstract

Potter syndrome is a rare, life-threatening complex of syndromes, including agenesis or cystic dysplasia of the kidneys, hypoplasia of the lungs and multiple deformities and defects. The reduced volume of amniotic fluid leads to compression of the growing fetus by the uterus and the formation of multiple fetal defects, which determine the severity of the condition. Most newborns die on the first day of life. There are two cases of Potter syndrome in which a prenatal diagnosis has not been established. Both children died.

Introduction

Potter syndrome (SP), first described in 1946 by Edith Potter, refers to fatal cases of bilateral renal agenesis with hypoplasia of the lungs, peculiar facial features and deformities of the limbs [1]. The frequency of SP is 1: 2000-5000 live births, it is transmitted autosomally recessive, sporadic cases are possible, it is more common in boys. Multiple pregnancies are rare, and cases of joint venture in twins have been reported [5]. The classic joint venture assumes a bilateral absence of kidneys with pulmonary hypoplasia and a characteristic phenotype due to intrauterine water scarcity. Normally, urine production is crucial for lung development, contributing to the expansion of the alveoli through hydrodynamic pressure and supplying the

amino acid proline, necessary for lung maturation. The developing oligohydramnion reduces fetal cushioning, contributing to increased uterine pressure on the fetus and the formation of the so-called "Potter's face": micrognathia, beak-shaped nose, low-set auricles [2], less often the absence of eyes, congenital cataract, hoan atresia [3]. Skeletal deformities and contractures of limb joints are often observed [4]. Along with the classic course of the Potter sequence, there are several subtypes: autosomal recessive and dominant polycystic kidney disease, renal dysplasia, as well as a type associated with ureteral or pelvic obstruction causing hydronephrosis. The fatality of SP is determined by hypoplasia of the lungs, leading to progressive respiratory failure and death within a few hours after birth.

Ultrasound screening for lack of water and urogenital abnormalities (absence of bladder/kidney) between 16-18 weeks of pregnancy is a method of preventing this pathology. Genetic counseling and ultrasound monitoring of subsequent pregnancies are indicated for any family in which a child with bilateral renal agenesis is born.

Most children with SP die in the first minutes or days of life, however, there are separate publications about the relatively long life of some patients, due to hemodialysis [9], as well as early surgical delivery, which prevents the development of pulmonary complications [3]. The results of amnioinfusion are ambiguous, since they softened the lethal hypoplasia of the lungs and caused premature birth [8]. The purpose of the work: to demonstrate two cases of Potter syndrome born in the Tula Regional perinatal Center named after V.S. Gumilyovskaya

Observation

Two boys aged 33-34 weeks with Potter

syndrome were born 1.5 weeks apart. The ethnicity of both women is Tajik, has not been observed, has not been examined, and a closely related marriage is possible. The first child had only umbilical cord pulsation at birth. The resuscitation measures carried out proved ineffective, the child died in the first minutes of life.

The second child, a boy R., from 3 pregnancies, 3 births at 32 weeks gestation, in head presentation. Childbirth is on the road, body weight at birth is 1700 grams, body length is 43 cm, head circumference is 32 cm, chest circumference is 30 cm, Apgar score is 6/7 points. The child was admitted to the intensive care unit of the perinatal center 39 minutes after birth in a terminal condition due to respiratory and cardiovascular insufficiency against the background of multiple malformations and hypothermia: the skin is cyanotic, abundantly lubricated,

cold, wrinkled and flabby skin, heart rate 20 per minute, breathing according to the "gaspings" type. Atony, areflexia, the "frog" pose, motor activity is reduced. The symptom of a "white spot" is more than 10 seconds, the pulsation of peripheral vessels is unsatisfactory, there is a general pasty. Tracheal intubation was performed, respiratory therapy was initiated in the mode of high-frequency oscillatory ventilation with strict ventilation parameters (HFV).

On objective examination, deformity of the head and limbs is noted – shovel-shaped arms, varus position of the feet, facial asymmetry, micrognathia, sinking of the bridge of the nose, "senile" facial expression, bilateral epicanthus, furrow under the lower eyelid (Fig.1). Deformity of the extremities: shovel-shaped arms, rotation of the feet outward, hip joint retraction is limited.



Fig.1. Patient R. deformity of the head and auricle, micrognathia, sinking of the bridge of the nose, asymmetry of the face, "shovel- shaped" hands."frog" pose.

Dry and varied wheezes are heard above the lungs, breathing is weakened on the right. The heart tones are deaf, the heart

rate is 112 per minute. The abdomen is soft, the liver is 2 cm, the spleen is not palpable. The external genitalia are formed according

to the male type, there are no testicles in the scrotum.

In the general analysis of blood without pathology, in the biochemical analysis of blood hypoproteinemia 44.2g /l; total bilirubin 25.8mmol/l; glucose 8.5mmol /l; creatinine 87 mmol /l; urea 2.9mmol/l; hepatic and acute phase parameters within the reference values. Acid-base state (KSHS): pH 7.303; pCO₂ 44.6; pO₂ 50.8; HCO₃ 20.7; VE -3.9; lactate 2.8 mmol/l; glucose 8.9mmol/l; K 3.9 mmol/l; Na 137mmol/l – compensated, moderate hyperglycemia.

An instrumental examination revealed hypoplasia of the lungs and agenesis of both kidneys. Decompensated mixed lactic acidosis persisted throughout the day of the boy's life. Respiratory ventilation, complete parenteral nutrition, antibacterial therapy, cardiogenic and symptomatic therapy were continued.

The condition progressively worsened due to the increase in multiple organ failure. To achieve the saturation targets, respiratory therapy was performed with strict parameters, against which a right-sided pneumothorax occurred, which required drainage of the right pleural cavity. Despite the therapy, there was a negative dynamics in the condition and at the age of 1 day, 1 hour and 35 minutes of life, after resuscitation, the child died.

Discussion

Congenital malformations (anomalies) of development are still the most important cause of mortality and disability of the child population [7,4]. One of the measures of prevention and reduction of mortality is the termination of pregnancy in the early stages if there are opportunities for prenatal diagnosis of fetal pathology. In the above clinical case, the birth of a child with SP became possible due to the lack of adequate monitoring of the pregnant

woman and prenatal diagnosis of the defect. Pulmonary hypoplasia, complicated by pneumothorax and progressive respiratory failure, determined an unfavorable outcome typical of most patients with SP.

Conclusions:

Currently, JV is a potentially lethal syndrome complex, which is formed as a result of severe kidney abnormality. Routine follow-up and prenatal diagnosis can prevent the birth of a child with Potter syndrome. Currently, experimental methods of treating this pathology are being developed, which in the future will probably allow children to survive.

LITERATURE

1. Bhandari J, Thada PK, Sergent SR. Potter Syndrome. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 8, 2023
2. Gautam U, Kafley R, Chikanbanjar V, Shakya A, Basnet R, Manandhar SR. Rare manifestations of Potter Sequence: A Case Report. JNMA J Nepal Med Assoc. 2020; 58(223): 178-180. <https://doi.org/doi:10.31729/jnma.4683>
3. Kinoshita Y, Sakamoto R, Hattori Y, et al. Elective Cesarean Section during Preterm Prevents Pulmonary Hypoplasia Development in Potter Sequence. Case Rep Pediatr. 2023; 2023:3216232. Published 2023 Jan 31. <https://doi.org/doi:10.1155/2023/3216232>
4. Kiryushin V.A., Bobotina N.A., Demchenko M.A., Motalova T.V. Influence of atmospheric air pollution on the frequency of congenital malformations (on the example of the region) // Russian Medical and Biological Bulletin. academician I.P. Pavlov. - 2023. - vol. 31. -

No.1. - C. 29-36. doi:
10.17816/PAVLOVJ109333

5. Kostov S, Slavchev S, Dzhankov D, Strashilov S, Yordanov A. Discordance for Potter's Syndrome in a Dichorionic Diamniotic Twin Pregnancy-An Unusual Case Report.

APJ 0242.

STEVENS-JOHNSON SYNDROME IN A CHILD WITH EPILEPSY WITH A FAVORABLE OUTCOME

Terekhina T.A.¹, Dmitriev A.V.¹, Gudkov R.A.¹.

1. Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia

Abstract

Stevens–Johnson syndrome (SSD) is a severe delayed systemic allergic reaction, which is a severe variant of erythema multiforme, with damage to the skin and mucous membranes of at least two organs. The cause of the development of SSD is the intake of certain medications, an acute infectious process or reactivation of a latent infection. The high mortality rate in this syndrome makes this condition life-threatening. The article presents a clinical case of DM with a favorable outcome in a child with focal epilepsy, against the background of an infection, taking two antiepileptic drugs and polypragmasia in the treatment of pneumonia.

Introduction

The incidence of SSD and severe epidermal necrolysis (TEN) ranges from 0.4 to 5.3 per million, while mortality in these diseases due to the development of septic complications is high, ranging from 16.7% to 44% [1-4]. The syndrome is usually

induced by taking carbamazepines, antibiotics (sulfonamides and vancomycin), allopurinol and other medications and usually occurs 1-4 weeks after their use [5, 6]. Toxic skin lesions can also be caused and/or provoked by viral (herpes, cytomegalovirus, Epstein-Barr) and bacterial infections (rickettsia, mycoplasma). Reactivation of latent infection, especially Herpesviridae, probably plays a key role in the activation of T lymphocytes and eosinophils, in response to medication and exposure to infectious agents themselves, which leads to severe damage to the skin and organs [7]. Idiopathic SSD is diagnosed in 25% of cases. Genome-wide profiling has shown that the genetic markers for predicting SSD/TEN are the HLA-B*15:02 and HLA-A*31:01 alleles, which is consistent with immune pathogenesis [8].

The disease debuts with flu-like manifestations, rarely with vomiting and diarrhea. The lesion of the skin and mucous membranes develops 4-6 days after infection or taking medications, with localization on the extremities, face, genitals and mucous membranes. Edematous, painfully itchy, clearly delimited, flattened pink-red papules up to 2-5 cm in diameter appear, often with a bubble in the center filled with serous or hemorrhagic contents. After opening large blisters, bleeding painful foci form, lips and gums become swollen, painful, with hemorrhagic crusts. The addition of infection and the development of an aseptic process, electrolyte disturbances, loss of protein with massive skin damage are the cause of deaths in SSD. Currently, there is no "gold standard" in the treatment of SSD/TNE. The standard scheme includes the use of high doses of systemic glucocorticoids, with the addition of infectious complications of intravenous

immunoglobulin, antibacterial drugs. The literature provides data on the successful use of cyclosporine (CsA) [9, 10].

Case report

The girl M., 8 years old, was admitted to the intensive care unit of the hospital in serious condition, complaining of a widespread discharge rash on the body, itchy skin, refusal to eat and drink, swelling of the face. From the anamnesis: a child from the third pregnancy, which proceeded without complications, the second urgent delivery. Birth weight 3860 grams, height 54 cm. From 3 weeks of life, she received mixtures in her diet, and at an early age there were manifestations of atopic dermatitis. There was an acute allergic reaction to interferon preparations, in the form of a rash. At the age of 7.5 years, the child was diagnosed with epilepsy, with the appointment of valproic acid at a dose of 500-1000 mg / day. Due to the instability of epilepsy (seizures persisted), lamotrigine was additionally prescribed at 25-100 mg per day. At the time of the child's admission, the duration of taking the drugs was 6 and 1 month, respectively. Two weeks before admission, the child suffered acute tonsillitis with a high fever, taking the antibiotic Amoxicillinum + Acidum clavulanicum for 5 days and a nonsteroidal anti-inflammatory drug. The infectious syndrome had a wave-like course, with a repeated increase in temperature to 39-40 C. With and the addition of cough syndrome. Infiltration was detected on a chest X-ray, IgM antibodies to Mycoplasma pneumoniae were detected, and therefore, the girl was prescribed a new course of

antibiotics for the treatment of pneumonia (Amikacin, Josamycinum, Ceftriaxonum) for 10 days. 3 days after the cancellation of the last drugs, an itchy rash appeared, the phenomena of stomatitis, vulvitis, cheilitis, regarded as allergic manifestations, which were partially stopped by the use of antihistamines and glucocorticoid drugs that the child received during the week. However, two days after the withdrawal of steroids, there was an increase in skin syndrome, the spread of rashes throughout the body, the appearance of blisters, necrotic changes in the oral cavity, on the lips, vulva, around the anus, conjunctivitis, and therefore the child was admitted to the intensive care unit in a serious condition with a diagnosis of allergic urticaria.

Discussion

Local status upon admission: face, shoulders, abdomen are covered with a draining papular rash with wavy edges, pronounced itching of the skin. In the area of the shoulders and chest, blisters up to 2-3 cm in diameter are visible, containing a cloudy liquid (Figures 1). The skin around the eyes is swollen, the sclera are injected, with areas of hemorrhage. The lips are wet with multiple ulcerative changes, the tongue is swollen with ulceration, aphthae on the oral mucosa. There are pains when swallowing. There are cracks, hyperemia, and weeping around the nail plates. Single papular elements on the hips and shins. Pronounced necrotic-ulcerative vulvitis. There are no signs of respiratory failure, blood pressure is 90/70 mmHg. Urinated profusely, urine is light.



1. Patient R. deformity of the head and auricle, micrognathia, sinking of the bridge of the nose, asymmetry of the face, "shovel-shaped" hands."frog" pose.

In the blood test at admission: a pronounced neutrophilic shift to the left, an increase in acute phase parameters. Smears imprints on the cells of the Pelvis are negative, the cellular composition of the contents of the bladders is represented by lymphocytes. Antibodies to Epstein-Barr virus and cytomegalovirus have not been detected. Taking into account the medical history (the presence of an infectious disease at the onset of the disease, the child taking a large number of medications), the acute onset of the disease, the characteristic clinical picture, the diagnosis was made: Stevens-Johnson syndrome with lesions of the skin, eyes, respiratory and digestive tract. Concomitant diagnosis: focal epilepsy.

The girl received an infusion, preventive antibacterial therapy, systemic steroids at a high dose of 7 mg / kg / day, famotidine intravenously with the transition to omeprazolom orally as the condition stabilized, zinc lotions, ointment with Bismuth subgallate, solcoseryl, dexamethasonum eye drops applied topically to the skin.

Antiepileptic drugs have been discontinued for the duration of SSD treatment. Against the background of therapy, the condition has a positive dynamics: the elements of the rash have epithelized, there is no itching, pigmented areas on the skin remain, the integrity of the mucous membranes of the mouth and eyes has been restored. The child was discharged after 22 days of treatment in a satisfactory condition.

Conclusions

The presented clinical case demonstrates the severe course of Stevens-Johnson syndrome, probably caused by an infectious process and the use of an unreasonably large number of drugs in connection with polypragmasia. The treatment of pneumonia in the child did not comply with clinical recommendations, using protected penicillins. During the month, the girl received four antibacterial, two antiepileptic drugs, as well as nonsteroidal anti-inflammatory drugs. In children with an allergic background, taking potentially dangerous drugs is a risk factor for severe allergic reactions. It requires

knowledge of doctors of any profile about this disease, and alertness in connection with the possibility of its occurrence in any patient and high mortality.

REFERENCES

1. Ramien ML. Stevens-Johnson syndrome in children. *Curr Opin Pediatr.* 2022; 34(4):341. <https://doi.org/doi:10.1097/MOP.0000000000001146>
2. Hsu DY, Brieva J, Silverberg NB, Paller AS, Silverberg JL. Pediatric Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States. *J Am Acad Dermatol.* 2017; 76(5): 24. <https://doi.org/doi:10.1016/j.jaad.2016.12.024>
3. Jha AK, Suchismita A, Jha RK, Raj VK. Spectrum of gastrointestinal involvement in Stevens - Johnson syndrome. *World J Gastrointest Endosc.* 2019;11(2):115-123. <https://doi.org/doi:10.4253/wjge.v11.i2.115>
4. Shi T, Chen H, Huang L, et al. Fatal pediatric Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis: Three case reports. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99(12):e19431. <https://doi.org/doi:10.1097/MD.00000000000019431>
5. Nicoletti P, Barrett S, McEvoy L et al. Shared Genetic Risk Factors Across Carbamazepine-Induced Hypersensitivity Reactions. *Clin Pharmacol Ther.* 2019 Nov; 106(5): 1028 - 1036. <https://doi.org/doi:10.1002/cpt.1493>.
6. Ramirez GA, Ripa M, Burastero S, et al. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS): Focus on the Pathophysiological and Diagnostic Role of Viruses. *Microorganisms.* 2023;11(2):346. <https://doi.org/doi:10.3390/microorganisms11020346>
7. Ramien M, Goldman JL. Pediatric SJS-TEN: Where are we now?. *F1000Res.* 2020;9:F1000 Faculty Rev-982. <https://doi.org/doi:10.12688/f1000research.20419.1>
8. Nakkam N, Konyoung P, Amornpinyo W, et al. Genetic variants associated with severe cutaneous adverse drug reactions induced by carbamazepine. *Br J Clin Pharmacol.* 2022; 88(2): 773 - 786. <https://doi.org/doi:10.1111/bcp.15022>
9. Al Rajaibi R, Al Rumhi T, Al Abri AM. Carbamazepine-Induced Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis Overlap Treated Successfully with Oral Cyclosporin: Case report and literature review. *Sultan Qaboos*

APJ 0243.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ РОЖДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

Бадиева Дилором Саидовна¹

1. Магистр Бухарского государственного
медицинского института

Актуальность работы: В Узбекистане рождаемость детей с врожденными пороками сердца составляет от 5,5 человек до 15,7 человек на 1000 родившихся живыми [6]. Пандемия COVID-19 оставила беспрецедентный след в мире. В перинатальном периоде ВПС являются причиной 2,5% смертей (0,25 случаев на 1000 родов), на первом году жизни - 6-11% летальных исходов и около 50% смертей, связанных с врожденными пороками развития [5,3]. Проблема изучения врожденных пороков сердца у детей всегда являлся одним из актуальных направлений педиатрии, в связи с пандемией COVID-19 данная проблема приобрела новые аспекты изучения.

Цель исследования: Изучение частоты встречаемости и особенности клинического течения ВПС у детей в период пандемии.

Материалы и методы: Работа выполнена на кафедре педиатрии БухГМИ и Бухарском городском родильном комплексе. При ретроспективном изучении истории развития новорожденных за период 2019–2020 гг. выявлено 33 случаев рождения новорожденных с ВПС.

Проведены следующие исследования:

общий клинический осмотр, клинико-лабораторные (общий анализ крови с развернутой лейкоформулой, свёртываемость крови, маркеры воспаления — СРБ, прокальцитонин, интерлейкин-1 и 6, Ig M и G на sARs-Cov-2), инструментальные (обзорный рентген грудной клетки, ЭКГ, ЭхоКГ).

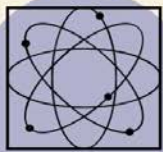
Результаты исследования: Анализ истории развития новорожденных по гестации показали, что роды в сроке 22-37 недель составили 38%, в сроке 38-42 недель - 50,0%, в сроке 42 и более недель - 12% случаев.

Из 33 новорожденных с ВПС у 18 (52,9 %) детей выявлен дефект межжелудочковой перегородки. Дефект межпредсердной перегородки диагностирован у 8 детей (23,5 %), открытый артериальный проток, у 6 детей (17,6 %), сочетание дефекта межжелудочковой перегородки с открытым артериальным протоком — у 1 детей (2,9 %), наименьший удельный вес среди выявленных пороков составили: дефект межпредсердной перегородки в сочетании со стенозом легочной артерии, изолированный стеноз легочной артерии, тетрада Фалло и стеноз аортального клапана, которые встречались в равном процентном соотношении — 0,3 %.

Выводы/заключение Среди детей с врожденными пороками сердца после перенесения матерей во время беременности Covid-19 отмечается высокая степень развития острого кардита и педиатрического воспалительного мультисистемного синдрома ассоциированного с Covid-19.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина

Ашурова Дильдора Зайнитдинрвна
Науч. руководитель: Юлдашева Г.Г.



У большинства новорождённых сразу после рождения во многих случаях развивается тяжелая дыхательная недостаточность вследствие первичного дефицита сурфактанта. Данное исследование показало эффективность использования альвеофага в целях устранения симптоматики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей



Цель

оценка клинической эффективности респираторной терапии альвеофагом недоношенных с респираторным дистресс-синдромом в различных гестационных сроках.

Методы и материалы



Комплексно обследованы 27 недоношенных новорожденных с РДС, нуждавшихся в проведении ИВЛ после рождения, находящихся в отделении неореанимации. Все обследованные новорожденные были разделены на 3 группы. Первую группу (группа 1) составил 10 ребенок, родившиеся в сроке 29-34 недель с респираторным дистресс-синдромом, в лечении которого применялась ИВЛ, но не использовались препараты экзогенного сурфактанта. Во вторую группу (группа 2) были включены 10 детей с РДС, родившиеся в сроке 29-34 недель в лечении которых применялась ИВЛ и эндотрахеальное введение сурфактант-альвеофаг (проводилось сразу после рождения). В третью группу (группа 3) вошли 7 младенцев с РДС, родившиеся в сроке 22-28 недель в лечении которых применялась ИВЛ и эндотрахеальное введение сурфактант-альвеофаг (проводилось сразу после рождения)

**КЛИНИЧЕСКАЯ
ОЦЕНКА
ЭФФЕКТИВНОСТИ
СУРФАКТАНТНОЙ
ТЕРАПИИ ПРИ СДР
СИНДРОМЕ У
НЕДОНОШЕННЫХ
ДЕТЕЙ**



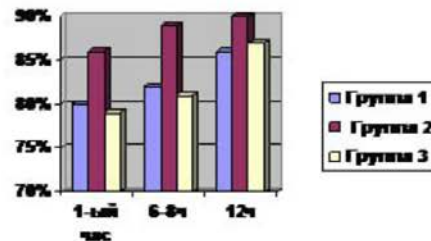
Результат

в 1 группе длительность вероятного нахождения на ИВЛ составила 71 ч, в 2 группе – 45 ч, в 3 группе – 120 ч. Вероятность перевести на спонтанное дыхание пациента группы 2 оказалась в 2,25 раза выше, чем в группе 1, а вероятность экстубировать пациента 3 группы снизилась в 3 раза, что связано с малым сроком гестации (22-28 недель). В первой группе преэклампсия у матери наблюдалась 80%, во группе 60% и в 3 группе 60%. Пациентки получали лечение, направленное на пролонгирование беременности, улучшение маточно-плацентарного кровотока. Исследование газового состава крови трех групп показало, что в во второй группе через 1 час после введения курсорурфа средняя величина сатурация крови составляла 86%, что соответствует возрастной норме, через 6 – 8 часов лечения SpO2 соответствовало нижней границе возрастной нормы 89%, к 12 часам лечения произошло увеличение SpO2 до 90%, к концу первых суток жизни средняя величина pO2 находилась в пределах физиологических значений. В 3 группе через 1 час после введения альвеофага средняя величина сатурации крови составляла 79%, что соответствует возрастной норме, через 6 – 8 часов лечения SpO2 соответствовало нижней границе возрастной нормы 81%, к 12 часам лечения произошло увеличение SpO2 до 87%, к концу первых суток жизни средняя величина pO2 находилась в пределах физиологических значений.



Закключение

Альвеофаг продемонстрировал эффективность и высокий профиль безопасности при лечении РДС новорожденных, соответствующих современным общемировым тенденциям респираторной терапии новорожденных. После введения альвеофага в течение первых суток жизни происходит нормализация показателей газообменной функции легких у недоношенных детей родившиеся в сроке гестации 22-34 недель



ЛИТЕРАТУРА:

1. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, Hallman M, Ozek E, Plavka R, Saugstad OD, Simeoni U, Speer CP, Vento M, Visser GH, Halliday HL. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2016 Update. *Neonatology*. 2017; 111: 107-125.
2. Ведение новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Ионов О.В., Дегтярева Д.Н., Пруткин М.Е. и др. // Методические рекомендации. И.Н. Володих, ред. М., 2015: 63.
3. Оценка медицинской технологии применения парактама альфа лечения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных детей. /Воробьев П.А., Зайцев А.А., Краснова Л.С., Тюрина И.В., Воробьев А.П., Дугин Д.Н. //Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2016; 11-12: 55-61.
4. Сурфактанты у новорожденного: что нового? ХII всероссийский научно-образовательный форум «мать и дитя». Сателлитный симпозиум компании «нативо». Эффективная фармакология. 2020. Том 16, № 28. Акusherство и гинекология.
5. Сорванта – официальная инструкция по применению.

APJ 0244.

**ATOPIK BRONXIAL ASTMALI UŞAQLARDA
ANAMNESTİK XÜSUSİYYƏTLƏR**T.T.Pənahova¹1. Azərbaycan Tibb Universiteti, Uşaq
Xəstəlikləri Kafedrası 2

Bronxial astma (BA) uzun müddətdir ki, ən çox yayılmış xroniki qeyri-infeksiyon respirator xəstəliklərdən biri olmaqda davam edir və bu da öz növbəsində onu qlobal miqyasda tibbi, sosial və iqtisadi problemə çevirir [1,2,3,4,5]. BA tənəffüs yollarının mürəkkəb və multifaktorial xroniki xəstəliyidir, kliniki olaraq müxtəlif allergenlərin və ya infeksiyaların təsiri nəticəsində yarana bilən xırıltı, nəfəs darlığı və öskürək ilə xarakterizə olunur [6,7]. Bronxial astmanın debütü və sonrakı gedişatının kliniki xüsusiyyətləri, çoxsaylı müxtəlif patologiyalarla differensial diaqnostikaya ehtiyac və tənəffüs yollarının öyrənilməsi üçün funksional metodların aparılmasının qeyri-mümkünlüyü erkən yaşlı uşaqlarda onun vaxtında diaqnozunun çətinliyini əvvəlcədən müəyyənləşdirir [8]. Bu, astmanın əmələ gəlməsi və sonrakı kəskinləşməsi üçün əhəmiyyətli risk faktorlarını müəyyən etmək məqsədilə uşağın ailəsinin və fərdi xəstəlik tarixçəsini hərtərəfli öyrənmək, atopiya əlamətlərini müəyyən etmək və bronxial astmanın vaxtında yekun diaqnozunu təyin etmək üçün əlavə müayinələr aparmaq üçün xəstəliyin inkişafının ilkin və sonrakı mərhələlərinin klinik təzahürlərinin təhlilinin zəruriliyini izah edir [9,10,11].

Tədqiqatın məqsədi: atopik bronxial astmalı uşaqlarda anamnestik xüsusiyyətləri öyrənmək

Materiallar və tədqiqat üsulları: Tədqiqat Bakı şəhəri, Azərbaycan Tibb

Universitetinin bazasında aparılıb. İş üçün material 1 yaşdan 18 yaşa qədər 1099 uşağın retrospektiv müayinəsindən əldə edilən məlumatlar təşkil edirdi. Uşaqların ümumi klinik müayinəsinə aşağıdakılar daxildir: şikayətlərin və anamnestik məlumatların toplanması, xəstənin tibbi qeydlərində qeyd olunan məlumatların retrospektiv təhlili yolu ilə aparılan analiz. Materialın statistik emalı Excell-2013 SPSS-20 elektron cədvəlindən istifadə etməklə həyata keçirilmişdir. Müqayisə edilən qrupların dəyərləri arasındakı fərqlərin müqayisəsi və ehtimal qiymətləndirilməsi, dispersiya təhlili (F-Fisher) və qeyri-parametrik dərəcə testləri, Wilcoxon U testi (Mann-Witney) və Kruskal-Wallis meyarından istifadə edilmişdir. Keyfiyyət xüsusiyyətləri arasında birləşmə dərəcəsini müəyyən etmək üçün Pearson Chi-Square metodundan istifadə edilmişdir.

Nəticələr Tədqiqat zamanı müxtəlif dərəcəli atopik bronxial astma və obstruktiv bronxit olan 1 yaşdan 18 yaşa qədər 1099 uşaq müayinə olunub. Müayinəyə obstruktiv bronxiti 74 oğlan, 42 qız olmaqla 116 uşaq, , 850 oğlan, 133 qız bronxial astması olan olmaqla 983 xəstə daxil olub. Xəstəliyin ağır gedişi üçün dominant risk faktorlarından biri uşağın cinsidir. Tədqiqat zamanı əldə edilən məlumatlar təsdiqləyir ki, kişi fenotipi xəstəliyin ağır gedişatının inkişaf ehtimalını təxminən 4 dəfə artırır ($p < 0.001$). Obstruktiv bronxiti oğlanlar qızlara nisbətən demək olar ki, 2 dəfə çoxdur - müvafiq olaraq $63,8 \pm 5\%$ və $36,2 \pm 4,5\%$ ($p < 0,001$). Bronxial astma oğlanlarda qızlara nisbətən 6,3 dəfə tez-tez baş verir. Belə ki, bronxial astmanın yüngül gedişatı ilə oğlanların $75,0 \pm 12,5\%$ -i, qızların $25,0 \pm 12,5\%$ -i, orta ağır gedişatı ilə müvafiq olaraq $82,1 \pm 2,0\%$ -i və $17,9 \pm 2,0\%$ -i ($p < 0,001$). Ağırlaşmalar qızlara nisbətən oğlanlarda daha tez-tez müşahidə olunur, buna görə də müşayiət olunan rinit ilə orta

ağır bronxial astma oğlanlarda 10 dəfə daha çox qeydə alınır (oğlanlarda və qızlarda müvafiq olaraq $90,6 \pm 1,5\%$ və $9,4 \pm 1,5\%$ $p < 0,001$), ağır gedişatı oğlanlarda $87,2 \pm 2,3\%$, qızlarda $12,8 \pm 2,3\%$ ($p < 0,001$). Bronxial Astmanın ilk tutmasının orta başlanğıc yaşı $4,1 \pm 0,2$ il olmuşdur. Dispersiya təhlili apararkən, orta dəyər üçün Eİ 95% qiymətləndirildi, hansı ki, obstruktiv bronxit üçün Eİ 95% idi: $1,0-1,6$; $p < 0,001$, yüngül bronxial astmada Eİ 95%: $1,9-7,1$; $p < 0,001$, orta ağırlıqlı rinitli bronxial astmada Eİ 95%: $4,4-5,1$; $p < 0,001$, ağır BA Eİ 95%: $3,9-4,3$; $p < 0,001$. Xəstələrin yaş qruplarında bronxial astmanın debütünə nəzər salsaq, məlum olur ki, $48,8 \pm 1,6\%$ hallarda xəstəliyin başlanğıcı 1-3 yaşda baş verir ($p < 0,001$), 1,5 dəfə az $28,9 \pm 15\%$ hallarda 4-6 yaşında, 2,5 dəfə az 7-11 yaşında və yalnız $3,0 \pm 0,6\%$ hallarda astma 12-18 yaşda başlamışdır. BA-nın gedişatının müxtəlif variantlarında astmanın baş vermə vaxtını təhlil edərkən məlum olmuşdur ki, müayinə olunan uşaqların demək olar ki, yarısında ilk boğulma tutması 1-3 yaşda, $50,0 \pm 15,8\%$ hallarda - yüngül BA, $51,1 \pm 2,7\%$ hallarda - orta ağırlıqlı və $53,4 \pm 3,6\%$ hallarda - ağır bronxial astma inkişaf etmişdir. 4-6 yaşda $28,3 \pm 2,4\%$ və $29,0 \pm 3,3\%$ hallarda orta ağır və ağır BA-nın başlanğıcı 7-11 yaşda, demək olar ki, 1,5-2 dəfə az, müvafiq olaraq ($18,6 \pm 2,1$) % və $15,0 \pm 2,6\%$ və 12-18 yaşda müvafiq olaraq $2,0 \pm 0,7\%$ və $2,6 \pm 1,1\%$ ($p < 0,001$) təşkil etmişdir. BA-nın yüngül forması 4-6 və 7-11 yaşlarda eyni dərəcədə tez-tez $20,0 \pm 12,6\%$, 12-18 yaşlarda isə 2 dəfə az $10,0 \pm 9,5\%$ hallarda ($p < 0,001$) başlayır. Xəstəliyin yüngül gedişatı ilə ilk müraciət zamanı uşaqların orta yaşı $7,4 \pm 0,2$, orta ağırlıqda $9,7 \pm 0,2$, ağır gedişatda isə $12,5 \pm 0,2$ olmuşdur. Müayinə zamanı orta dərəcəli bronxial astması və müşayiət olunan riniti olan xəstələr orta hesabla $11,7 \pm 0,2$ yaşında idi. Obstruktiv

bronxiti uşaqların orta yaşı $3,5 \pm 0,2$ il olduğu halda, bu, bronxial astmalı uşaqların yaşı ilə statistik cəhətdən əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənir ($p < 0,05$).

Müayinə olunan uşaqların anamnestik məlumatları təhlil edilərkən xəstəliyin davam etmə müddətinə xüsusi diqqət yetirilmişdir. 3 ilə qədər xəstəliyin müddəti obstruktiv bronxidən əziyyət çəkən uşaqlarla müqayisədə BA olan uşaqlarda 3 dəfə daha tez-tez qeydə alınır ($p < 0,001$). Eyni zamanda, xəstəlik 5 ildən çox davam etdikdə, BA və AR kombinasiyası olan xəstələrin sayı artdı. Xəstəliyin təzahürlərinin başlanğıcı ilə adekvat seçilmiş iltihab əleyhinə terapiyanın gedişat arasındakı vaxt intervalının qiymətləndirilməsi göstərdi ki, zəruri müalicə nə qədər gec başlasa, bir o qədər çox uşaq müşayiət olunan patoloji - BA və AR ilə müəyyən edilmişdir.

Obstruktiv bronxiti uşaqlarda ilk müayinədən əvvəl xəstəliyin orta müddəti $2,3 \pm 0,2$ il (95% Eİ: $1,9-2,7$), yüngül bronxial astma ilə eyni, yəni $2,6 \pm 0,5$ il (95% Eİ: $1,6-3,6$) qeyd olunur. Bronxial astmanın ağırlaşmaları xəstəliyin başlanğıcından 5-6 il sonra inkişaf etmişdir. Belə ki, müayinə etdiyimiz uşaqlarda bronxial astmanın orta ağır gedişatı $5,5 \pm 0,2$ ildən sonra (Eİ 95% : $5,1-5,9$), müşayiət olunan rinitlə - ilk tutmadan $6,7 \pm 0,2$ il (Eİ 95% : $6,3-7,1$), $8,3 \pm 0,3$ ildən sonra (Eİ 95% : $7,8-8,9$) ağır gedişat inkişaf etdi ($p < 0,001$). Gedişatın müddətindən asılı olaraq bronxial astmanın ağırlaşmaları üçün şans nisbəti $\text{ŞN} = 3,9$ (Eİ 95%: $2,0-7,7$; $p < 0,05$) olmuşdur. Xəstəliyin inkişafında rol oynayan amillər arasında ən əhəmiyyətliləri bunlardır: atopiya, infeksiya, antenatal və perinatal dövrün faktorları. Bununla əlaqədar olaraq, bronxial astmanın inkişafı üçün risk faktorlarının mövcudluğunu və müşahidə edilən xəstələrdə somatik pozğunluqların anamnestik müayinəsindən əldə edilən

məlumatları təhlil etdik. Bütün uşaqlarda ailədə allergik xəstəliklərin ağırlaşmaları üzrə tarixçələri var idi. Allergik xəstəliklərə analarda 23,10±1,3% allergik xəstəlik halları qeydə alınıb. İrsi meylin şiddətindən asılı olaraq təhlili göstərdi ki, allergik xəstəliklər yüngül formada olan xəstələrin 33,3% ± 13,6% və 41,7% ± 14,2% hallarda analarda və xəstələrin qohumlarında qeydə alınıb, halbuki bu uşaqların atalarında anamnezdə allergiya ağırlaşmaları yox idi. Müxtəlif allergik xəstəliklər orta ağır dərəcəli astmalı xəstələrin analarında 18,7±2,0% və 25,6±3,1%, atalarında 21,3±2,1% və 25,6±3,1%, qohumlarında 35,7±2,5% və 44,8±3,5% hallarda (p<0.001) qeyd olunur. Atanın allergik xəstəlikləri zamanı bronxial astmanın inkişaf ehtimalı ŞN=3,4 (Eİ 95%: 1,3-8,5; p<0,05) ananın ŞN=3,3 (Eİ 95%: 1,4-7,7; p<0,05) və qohumların ŞN=2,2 (Eİ 95%: 1,1-4,5; p<0,05) allergik xəstəlikləri ilə müqayisədə yüksəkdir.

meyllilik əksər hallarda qohumlarda 40,6±1,6% (p <0,001), atalarda 24,5±1,4%,

Beləliklə, qohumlarda bronxial astmanın, atopik dermatit və digər allergik xəstəliklərin təzahürlərinin olması ağır bronxial astması olan uşaqlarda daha çox aşkar edilmişdir, belə ki, uşaqlarda aşkar irsi ağırlaşmanın olması xəstəliyin erkən başlamasına kömək edə və ağır bronxial astmanın inkişafına təsir göstərə bilər. Biz bronxial astmalı uşaq analarında hamiləliyin ağırlaşmalarını öyrəndik. Tədqiqatımızda hamiləlik dövründə bronxial astması olan uşaqların anaları 6,6±0,8% hallarda, o cümlədən orta ağır dərəcəli BA olan uşaq analarında 5,1±1,1%, ağır BA olan uşaqlarda 6,4±1,7% hallarda preeklampsiyadan əziyyət çəkmişdir. Anada preeklampsiya ilə BA inkişaf ehtimalı ŞN=3.2 (Eİ 95%: 1.1-9.1; p<0.05) idi.

Cədvəl 1. Anada hamiləlik zamanı ağırlaşmalar

Hamiləliyin patologiyaları	Bronxial astmanın şiddəti								Cəmi	P	Xi-kvadrat	
	Yüngül		Orta ağır		Orta ağır rinit ilə		Ağır					
	n	%	n	%	n	%	n	%				
Preeklampsiya	0		19	5,1±1,1	33	8,4±1,4	13	6,4±1,7	65	6,6±0,8	0,000	20,183
Urogenital infeksiyalar	0		3	0,8±0,5	9	2,3±0,8	2	1,0±0,7	14	1,4±0,4	0,000	32,538
Kəskin respirator virus infeksiyası	0		15	4,0±1,0	11	2,8±0,8	0	0	26	2,6±0,5	0,073	8,572
Cərrahi doğuş	0		15	4,0±1,0	13	3,3±0,9	3	1,5±0,8	31	3,2±0,6	0,370	4,273
Vaxtından əvvəl doğuş	0		8,0	2,1±0,7	7	1,8±0,7	6	3,0±1,2	21	2,1±0,5	0,005	21,930

Çoxdöllü hamiləlik	0	3	0,8±0,15	2	0,5±0,4	4	2,0±1,0	9	0,9±0,3	0,304	4,838
--------------------	---	---	----------	---	---------	---	---------	---	---------	-------	-------

Cədvəl 2. Neonatal dövrün ağırlaşmaları

Patologiyalar	Bronxial astmanın şiddəti										P	Xi-kvadrat
	Yüngül		Orta ağır		Orta ağır Rinit ilə		Ağır		Cəmi			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Doğuş asfiksiyası	0	0	31	8,3±1,4	58	14,8±1,8	24	11,8±2,3	113	11,5±1,0	0,001	13,293
Bətn-daxili infeksiya	1	8,3±8	24	6,4±1,3	41	10,4±1,5	13	6,4±1,7	79	8,0±0,9	0,000	32,578
Doğuş travması	0	0	24	6,4±1,3	57	14,5±1,8	18	8,9±2,0	99	10,1±1,0	0,001	18,254
MSS-nin perinatal zədələnməsi	0	0	21	5,6±1,2	19	4,8±1,1	17	8,4±1,9	57	5,8±7,0	0,070	8,661

Müayinə olunan xəstələrin anamnezində neonatal dövr də ağırlaşmış gedişatla səciyyələndirdi. Bronxial astmalı uşaqların anamnezində doğuş zamanı asfiksiyası 11,5±1,0% hallarda müşahidə edilmişdir. Belə ki, yüngül astması olan xəstələrin anamnezində asfiksiya, orta ağır və ağır dərəcəli astmalı xəstələrdə müvafiq olaraq 8,3 ± 1,4% və 11,8 ± 2,3%, allergik rinitli orta ağır dərəcəli astmalı xəstələrdə - 14,8 ± 1,8% hallarda qeydə alınmayıb. Asfiksiya ilə bronxial astmanın şans nisbəti $\chi^2=4,7$ -yə bərabər idi (Eİ 95% : 1,5-14,4; $p<0,05$). Belə ki, müayinə olunan bronxial astmalı xəstələrin hamısında doğuş travması 10,1±1,0% hallarda, orta ağır və ağır

dərəcəli astmalı xəstələrdə 6,4±1,3% və 6,4±1,7%, orta ağır dərəcəli rinitli xəstələrdə 14,5±1,8% ($p<0,001$) hallarda diaqnoz qoyulub. Doğuş travması nəticəsində Bronxial Astmanın inkişafı üçün $\chi^2=5,1$ (Eİ 95%: 1,4-18,1; $p<0,05$) olmuşdur. Yüngül, orta ağır və ağır dərəcəli astması olan xəstələrdə neonatal dövrdə bətn-daxili infeksiyalar 8,3±8%, 6,4±1,3% və 6,4±1,7% hallarda rast gəlinib, bütün xəstələrdə infeksiyaların orta nisbəti 8,0±0,9% təşkil edib. Mərkəzi sinir sisteminin perinatal zədələnmə tezliyi 5,8±7,0%, orta ağır dərəcəli astmalı xəstələrdə - 5,6±1,2% və orta ağır dərəcəli rinitli xəstələrdə - 4,8±1,1%, ağır astmada -

8,4±1,9% təşkil edib. Həyatın ilk ilində uşaqlarda allergik xəstəliklərin (atopiya) klinik təzahürləri qida allergiyası və atopik dermatitdir (AD), qida allergiyasının pik həddi təxminən 6 aylıq yaş, atopik dermatit isə 1-1,5 yaş dövründə müşayiət olunur.

Tədqiqatlarımızın nəticələrinə görə belə nəticəyə gəlmək olar ki, BA xəstələrinin anamnezində 21,3±1,3%, obstruktiv bronxit ($p<0,001$) anamnezində isə 2 dəfə az - 10,3±2,8% hallarda allergiya diaqnozu qoyulur. BA xəstələrini ağırlıq dərəcəsinə görə böldükdə məlum olmuşdur ki, anamnezdə yüngül və orta ağır dərəcəli BA olan allergik xəstəliklər müvafiq olaraq 8,8±8% və 16,3±1,9% hallarda baş verir. Rinit və orta ağır astma ilə müşayiət olunan, ağır dərəcəli BA-da körpəlikdə allergiya 1,5-2 dəfə çox, müvafiq olaraq 24,9±2,2% və 24,1±3,0% hallarda müşahidə olunur ($p<0,001$).

Nəticələr: Xəstələrin ən xarakterik anamnestic və allerqoloji xüsusiyyətləri bronxial obstruksiyanın klinik əlamətlərinin erkən təzahürü (48,8%), allergik xəstəliklərə irsi meylin olması (88,2%), neonatal dövrün ağırlaşmaları (11,5% doğum asfiksiyası, 10,1% doğuş travması), həyatın ilk ilində (21,3%) uşaqlarda allergik xəstəliklər (atopiya) olmuşdur.

Ədəbiyyat

- Brand P. L. P., Caudri, D. Predicting asthma in preschool children. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2020; 25(1): 57-62.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Asthma Surveillance Data. Available from: https://www.cdc.gov/asthma/asthma_stats.htm (Accessed 2024)
- Chang T. S., Lemanske R. F., Guilbert T. W. Asthma in children and adolescents: Early-life origins and progress toward precision medicine. *Lancet Respiratory Medicine*. 2022; 10(4): 405-414.
- Dharmage S. C., Burgess J. A., Lowe A. J. Childhood asthma and chronic bronchitis: A longitudinal study of the respiratory burden. *Journal of Clinical Medicine*. 2023; 12(4): 441-455.
- GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2023. Available from: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2023/06/GINA-2023-report_20_23-06-12.pdf (Accessed 2024).
- Griffiths B., Hargrave D. Predictive analytics and machine learning in asthma management: Review of current applications and future prospects. *Clinical & Experimental Allergy*. 2021; 51(4): 518-532.
- Jackson D. J., Sykes A. Advances in pediatric asthma management: A review of recent developments. *Pediatric Pulmonology*. 2022; 58(3): 449-458.
- Liu Y., Chen H. Predicting asthma exacerbations using machine learning: A systematic review. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2023; 151(1): 59-72.
- Martinez F. D., Wright A. L., Taussig L. M. Asthma and wheezing in early childhood: Recurrent bronchitis as a predictive factor. *The New England Journal of Medicine*. 2021; 384(10): 973-981.
- Muraro A., Lemanske R. F., Castells M. Precision medicine in allergic diseases: Asthma, food allergy, atopic dermatitis and beyond. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2022; 8(1): 12-26.
- Ramratnam S. K., Bacharier L. B. Pediatric asthma guidelines: A focus on control and prevention. *Pediatric Allergy and Immunology*. 2023; 34(2): 125-136.

APJ 0245.

**UŞAQLARDA İNFEKSİON MONONUKLEOZ
XƏSTƏLİYİNİN MÜALİCƏSİNƏ DAİR.**G.X.İbrahimova¹, S.İ.Əhmədova¹,
S.B.Məmmədov¹, X.Ə.Əhmədov¹1. Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər
kafedrası.

Epşteyn-Barr virus infeksiyası (EBVİ) müasir pediatriya və uşaq infektologiyasının ən aktual məsələlərindən biridir. Geniş yayılması, ağır gedişi, xroniki formaların tez-tez inkişafı, autoimmun, onkoloji patologiyalara meyillilik, diaqnostika və müalicəsinin çətinliyi bu xəstəliyin müalicə-diaqnostika proqramının təkmilləşdirilməsini vacib edir.

Bu məqsədlə bizim müşahidəmiz altında 2 yaşdan 14 yaşa qədər infeksiyon mononukleoz ilə xəstə olan 24 uşaq daxil olmuşdur. Onlardan əsas qrupu 14 yaşa qədər uşaqlar, müqayisə qrupunu 10 uşaq təşkil etmişdir. Uşaqların çoxu (75%) 6 yaşa qədər uşaqlar olmuşdur. Diaqnoz anamnestik məlumatlar, klinik əlamətlər, laborator müayinə (immunoferment analizi, polimeraza zəncirvari reaksiya, immun status) əsasında qoyulmuşdur. Xarakter klinik əlamətlər: qızdırma, əsasən boyun limfa düyünlərinin böyüməsi ilə limfadenopatiya, tonsillo-faringit, hepato-və splenomeqaliya; qanın klinik analizində limfositoz üstünlük təşkil etmişdir, atipik mononuklearlar aşkar olunmuşdur, qan

zərdabında 79 % hallarda heterofil antitellər tapılmışdır.

Stasionara daxil olan zaman bütün xəstələrə ümumi qəbul olunmuş simptomatik müalicə, o cümlədən temperatursalıcılar, buruna damardaraldıcı vasitələr, boğaza antiseptiklər, vitaminlər təyin olunmuşdur. 12 xəstə stasionara qədər antibiotik almışlar və effekti olmamışdır.

Bizim tərəfimizdən müşahidə olunan 14 xəstə virus əleyhinə preparat olan İnozin pranobeks preparatı almışdır. Heç bir virus əleyhinə müalicə almayan 10 xəstə nəzarət qrupunu təşkil etmişdir. Hər iki qrupun müqayisəli analizi zamanı infeksiyon mononukleozun klinik simptomları (intoksikasiya, qızdırma, limfadenopatiya, angina, hepato-splenomeqaliya) əsas və müqayisə qrupu uşaqlarında əhəmiyyətli dərəcədə fərqlənmişdir.

Belə ki, virusəleyhinə müalicə alan uşaqlarda klinik əlamətlərin və laborator göstəricilərin (EBNA - İqG sinfindən olan antitellər) dinamikası daha tez normallaşmışdır. Müqayisə qrupuna nisbətən elə ilk həftədən qızdırmanın müddəti, intoksikasiya, limfadenopatiya, angina, hepatolienal sindromun müddəti qısalmışdır.

Aparılan müayinələr infeksiyon mononukleozun müalicəsində İnozin pranobeks preparatının etiotrop müalicə kimi uşaqlar arasında istifadə olunmasını tövsiyyə etməyə imkan verir.

APJ 0246.

UŞAQ ƏHALİSİ ARASINDA PEYVƏND OLUNMAMANIN SƏBƏBLƏRİNİN TƏHLİLİ

S.İ., İbrahimova G.X.¹, Məmmədov S.B.¹,
Əhmədov X.Ə.¹

1. Azərbaycan Tibb Universiteti, Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

İnfeksiyon xəstəliklər illər boyu qısa müddət ərzində insanların böyük hissəsini əhatə edə bilən insanlar üçün təhlükəli xəstəliklər olub və olmaqda davam edir. Sürətlə və geniş yayılmasına, xüsusilə uşaqlar arasında yüksək ölüm faizinə görə onlarla mübarizə həmişə bütün dövlətlərin diqqət mərkəzində olmuşdur. İnfeksiyon xəstəliklərin qarşısının alınmasının ən effektiv yolu vaksinoprofilaktikadır. Kütləvi vaksinasıya əhali arasında tətbiq ediləndən bəri onun əsas məqsədi erkən yaşlı uşaqların qorunmasıdır. Yeni peyvəndlərin təzahüründən sonra bir yaşa qədər uşaqların peyvənd təqvimini daha dolğun olmuşdur. Hal-hazırda Azərbaycanda 11 infeksiyaya qarşı profilaktik peyvənd aparılır. Bir sıra peyvəndlər immunizasiyanın tam kursu bitdikdən sonra ömürboyu müdafiəni təmin edir.

Buna baxmayaraq uşaqların Milli peyvənd təqvimini ilə tam əhatə olunmadığı müəyyən olunmuşdur. 2023-cü ilin payızından etibarən qızılca xəstəliyində epidemik partlayış bizi qızılca xəstəliyində, həmçinin immunizasiya aparılmış digər xəstəliklərdə artımın səbəbini araşdırmağa istiqamətləndirdi. Poliklinikalarda əsas səbəb vaksinasıya cədvəlində pozğunluqlar, müvəqqəti tibbi əks göstərişlər, valideynlərin peyvəndə vaxtında gəlməmələri və valideynlərin peyvənddən imtina etmələridir. Peyvənd cədvəlinin pozulması səbələrinin 160 uşaq üzərində müşahidəsi zamanı 72 halda

(45 %) müvəqqəti tibbi əks göstəriş, 48 halda (30 %) vaxtında peyvəndə gəlməmək, 16 halda (10%) xidmət olunan rayon ərazisindən kənarında olmaq, 24 halda (15 %) birinci və ikinci peyvənd müddətlərinin pozulması olmuşdur.

Müvəqqəti tibbi əks göstərişlərin strukturunda müşahidələrin yarısından çoxunda (38 uşaq - 52,77%) kəskin respirator virus infeksiyaları, 16 uşaq - 22,22 % halda allergik xəstəliklər, 10 uşaq - 13,88% halda kəskin virus infeksiyaları olmuşdur. 26 halda uşaqların peyvənd olunmamasının səbəbini müəyyənləşdirmək mümkün olmayıb. Bu 12 halda uşaqlar başqa özəl tibb müəssisələrinə aparıldığı üçün, 14 halda ümumiyyətlə ambulator kartada bu barədə məlumat yox idi.

Beləliklə, aparılmış tədqiqatlar göstərmişdir ki, uşaqların profilaktik peyvəndlərlə yaşa uyğun əhatə olunması kifayət deyil və ÜST-ün ekspertlərinin təlimatına uyğun gəlmir. Əhali arasında əsas iş vaksinasıya haqqında müsbət fikirlərin formalaşmasına, peyvənddən imtinaların sayının azaldılmasına, valideynlərin peyvəndə intizamlarının artırılmasına yönəldilməlidir.

APJ 0247.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА У ДЕТЕЙ В ТУРКЕСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кылышбекова Г.Н.¹, Рыскулова Д.А.², Аманова С.М.²

1. Международный казахско-турецкий университет имени Ходжа Ахмета Ясави, г. Туркестан

2. Областная детская больница Туркестанской области, г. Шымкент

Аннотация. В статье представлены результаты исследования детей с клиническим диагнозом «Синдром Лайелла» при госпитализации в областную детскую больницу Туркестанской области за период 2012–2023 гг. Данное исследование позволило получить сведения о наличии аллергологической составляющей при запуске острой аллергической крапивницы в конкретном случае его грозного осложнения — синдрома Лайелла. В результате исследования были установлены возрастные и половые особенности, заболеваемость и летальность при синдроме Лайелла у детей Туркестанской области. Исследованы факторы риска и непосредственные причинные факторы развития данной патологии у детей. Оценена эффективность проводимой терапии.

Ключевые слова: синдром Лайелла, токсический эпидермальный некролиз, дети, факторы риска, отягощенный аллергологический анамнез.

Введение. Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН), или синдром Лайелла (СЛ)— редкая, тяжелая патология, опасная для жизни. ТЭН является тяжелым иммуноаллергическим

заболеванием, представляющим собой острую кожно-висцеральную патологию, протекающую с отслойкой и некрозом эпидермиса, образованием дряблых пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках [1–3]. Основная причина развития синдрома Лайелла — генетически обусловленная предрасположенность организма к аллергическим реакциям на инфекционный процесс и назначаемые лекарственные препараты [4, 5].

Показатель заболеваемости варьирует от 0,05 – 2 случая на 1млн. населения [6]. Проведенное исследование в США, которое использовало данные за период 2009–2012 гг., обнаружило показатели заболеваемости ТЭН 0,4 на 1 миллион детей в год в общей популяции [7].

Летальность при ТЭН составляет 30–35%, в некоторых случаях может достигать 50% [8,9].

Этиология

На данный момент выделяют 4 группы причин развития ТЭН: инфекции; лекарственные средства; злокачественные заболевания; неустановленные (идиопатический ТЭН). У детей ТЭН чаще провоцируется инфекциями, у взрослых и лиц пожилого возраста основной причиной являются лекарства и злокачественные новообразования. Среди инфекционных возбудителей лидируют вирусы: вирус простого герпеса I и II типов, аденовирус, вирус Коксаки В5, ЕСНО-вирусы, энтеровирусы, вирус Эпштейна–Барр, вирусы гепатита А и В, кори, ветряной оспы, гриппа, паротита, полиовирус. Из бактерий наибольшее значение имеют *Mycoplasma pneumoniae*, протей, сальмонелла, туберкулезная палочка, возбудитель пситтакоза, туляремии, гонококк, бруцелла, иерсиния. В роли индуктора ТЭН могут выступать

микробиоты (возбудители коксицидидомикоза, дерматофитоза, гистоплазмоза), возможно также участие простейших (возбудителей трихомониаза и малярии). Более чем в половине случаев ССД у детей развивается на фоне инфекций верхних дыхательных путей. В развитии индуцированного лекарственными средствами ТЭН основное значение имеют антибактериальные средства, прежде всего антибиотики (фторхинолоны, пенициллины, макролиды, хлорамфеникол) и сульфаниламиды (ко-тримоксазол), нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, индометацин, пироксикам, ацетилсалициловая кислота), противосудорожные препараты (фенобарбитал, карбамазепин, вальпроевая кислота), аллопуринол. Редко причиной могут быть топоческие и системные глюкокортикостероиды. Возможно сочетание нескольких этиологических факторов (инфекция, лекарственные средства, злокачественные заболевания). Следует заметить, что у многих пациентов не удается выявить конкретный причинный фактор ТЭН. По данным мировой литературы, от 25 до 50% случаев ТЭН относятся к идиопатическим [10].

Недавние ретроспективные исследования в педиатрии идентифицируют лекарственный препарат как причину SJS и TEN в 72–90% случаев [11,12,13]. Идиопатические случаи, когда невозможно определить причину (лекарства или инфекция), составляют от 5 до 17% случаев в ретроспективных обзорах [11,12].

Патогенез.

Традиционно считается, что основной механизм развития ССД/ТЭН

опосредован индуцированной Т-клеточной цитотоксичностью или реакцией гиперчувствительности IV типа. Т-клетки активируются путем связывания лекарств с рецепторами Т-клеток (ТКР) из антиген-презентирующих клеток (АПК). В настоящее время существуют три гипотезы активации Т-клеток: модель гаптена/прогаптена; фармакологическое взаимодействие (p-i) концепция; — модель измененного пептида. Достоверных прогностических клинических маркеров при ССД/ТЭН не определено. Проапоптотические молекулы, включая TNF- α , интерфероны, индуцируемые синтазой оксида азота, могут быть связаны с иммунными реакциями, вызванными ЛС, вызывающие повреждение кератиноцитов. Растворимые лиганды Fas, перфорин и гранзим участвуют в запуске запрограммированной гибели кератиноцитов [14].

Клиника

Продромальный период в виде недомогания, лихорадки, артралгий, миалгий составляет в среднем 2–3 дня, может укорачиваться до 1 дня или удлиняться до 3 недель. Повреждения кожи и слизистых оболочек возникают внезапно, сопровождаются высокой лихорадкой. Зуд не характерен. Основная жалоба, которую предъявляют пациенты в период разгара болезни, — генерализованная боль, ассоциированная с высыпаниями. ТЭН в острой фазе (8–12 дней) включает персистирующую лихорадку, обширный эпидермальный некролиз и эксфолиацию кожи, поражение слизистых оболочек. Для ТЭН характерен положительный симптом (феномен) Никольского. Патологический процесс может распространяться на слизистую пищевода, желудочно–

кишечного тракта, дыхательных путей. Появляются изъязвления слизистой оболочки трахеи, бронхов и желудочно–кишечного тракта, часто заболевание усугубляется бактериальными инфекциями, диффузной интерстициальной пневмонией и сепсисом. Из лабораторных исследований обращает на себя внимание наличие лейкоцитоза со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ на фоне увеличения содержания иммуноглобулина М, что свидетельствует об антигенной инвазии и бурном иммунологическом ответе.

Цель исследования: установить распространенность, особенности клинического течения и факторы риска развития синдрома Лайелла у детей в Туркестанской области РК.

Материал и методы. Нами было проведено ретроспективное исследование историй болезней 14 детей с диагнозом синдром Лайелла в возрасте от 9 месяцев до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в областной детской больнице Туркестанской области. Диагноз был

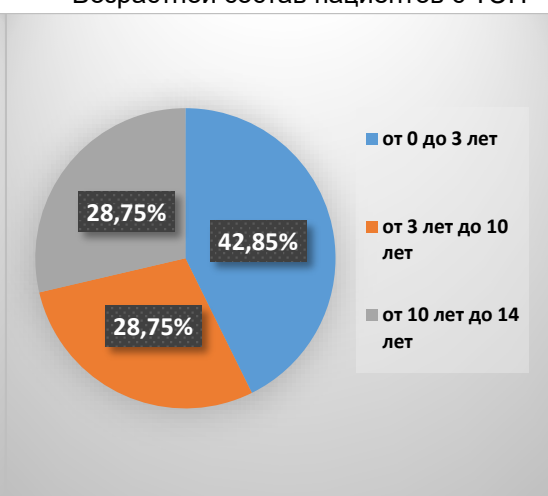
выставлен на основании Международной статистической классификации болезней X пересмотра (МКБ-10). Верификация диагноза аллергических заболеваний у обследованных детей включала 2 этапа: клинический и лабораторный. 1 Этап клинический включал в себя сбор аллергологического анамнеза, анализ наследственной отягощенности к аллергическим заболеваниям со стороны родственников по первой и второй линии родства, оценку клинических симптомов заболевания. 2 Этап лабораторно–инструментальные методы: всем детям проводились клинически значимые методы исследования.

Результаты: В группу вошли 14 больных синдромом Лайелла, в возрасте от 9 месяцев до 14 лет. Возрастной состав от 0 до 3 лет – 6 детей, от 3 лет до 10 лет – 4 детей, от 10 до 14 лет – 4 детей, средний возраст составил 6,5 лет. По половому признаку преобладали мальчики - 8 (57,14 %), девочки - 6 (42,85%).

Диаграмма №1
Половой состав пациентов с ТЭН



Диаграмма №2
Возрастной состав пациентов с ТЭН



Из 14 районов области синдром Лайелла зарегистрирован в 8 районах.

Наибольшее количество больных пришлось на Сары-Агашский (4 случая -

28,7%) и Сайрамский районы (3 случая - 21,42%). 2 случая (14,28%) в Тoleбийском районе, и по 1 случаю (7,14%) в Ордабасинском,

Махтаральском, Тулькyбасском, Шардаринском районах и городе Туркестан (данные представлены в таблице №1).

Таблица №1 Распределение случаев ТЭН по районам

	Районы	Абсолютное число	%
1	Арысский		
2	Байдибекский		
3	Ордабасинский	1	7,14
4	Отырарский		
5	Казыгуртский		
6	Тoleбийский	2	14,28
7	Махтаральский	1	7,14
8	Сайрамский	3	21,42
9	Сарыагашский	4	28,57
10	Сузакский		
11	Тюлькyбасский	1	7,14
12	Шардаринский	1	7,14
13	г Кентау		
14	г Туркестан	1	7,14
	Итого	14	

Заболeваемость ТЭН среди детей до 14 лет по Туркестанской области составила в среднем 0,02 на 1 млн. детского

населения. Заболeваемость синдром Лайела (ТЭН) среди детского населения Туркестанской области представлена на диаграмме №3.

Диаграмма №3



По анамнестическим данным у 14 больных было выявлено следующее:

- 83,3% детей были рождены в срок;
- 14,1%, младенцев были рождены преждевременно на 33–34 неделе беременности;
- 3,6% - после 43 – 44 недель беременности (переносенный срок)
- самостоятельные роды протекали в 58,1 % случаев,
- роды со стимуляцией - в 22,0 % случаев,
- затяжные роды – 6,3%
- оперативное разрешение родов - 13,6 % случаев.

Диаграмма №3

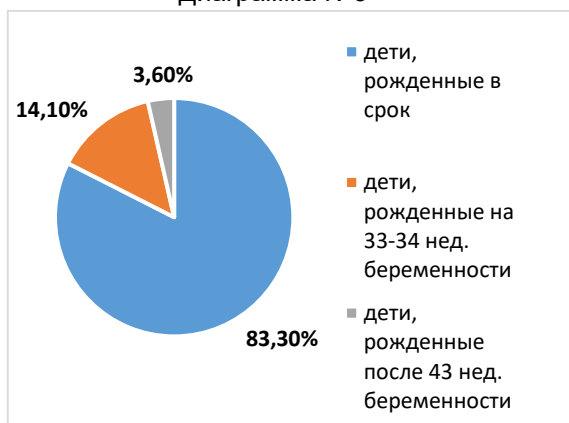
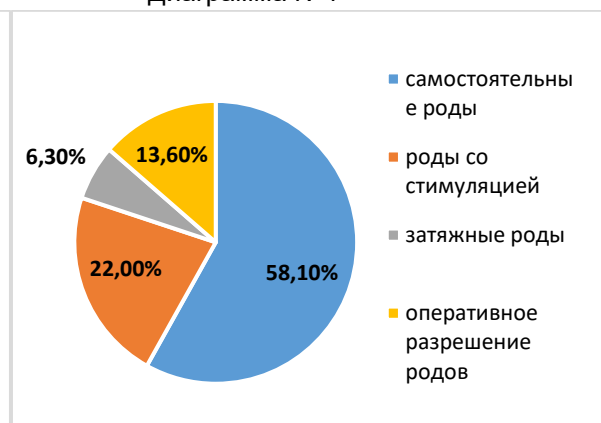


Диаграмма №4



При изучении аллергологического анамнеза матерей было выявлено, что у 10 из 14 матерей (71,4%) он был отягощен, в частности: поллинозами страдало 5 матерей, пищевой аллергией

- 2, контактными дерматитами - 1, бронхиальной астмой - 2.

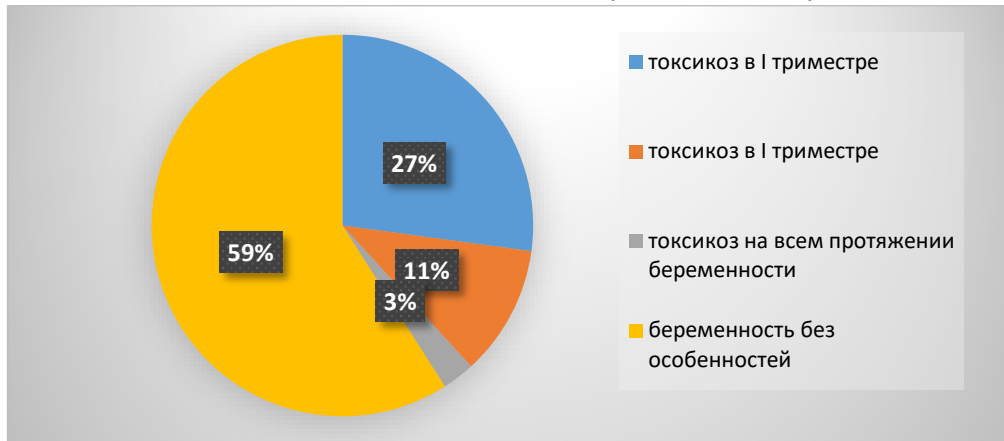
При исследовании течения беременности у матерей, чьи дети

страдали синдромом Лайела было выявлено:

- токсикоз в I триместре наблюдался у 55,2% женщин;
- токсикоз во II и III триместре наблюдался у 22,5% женщин;

- токсикоз на всем протяжении беременности -5,6%
- беременность без особенностей у 16,7%

Диаграмма № 5. Течение беременности у матерей в группе с СЛ



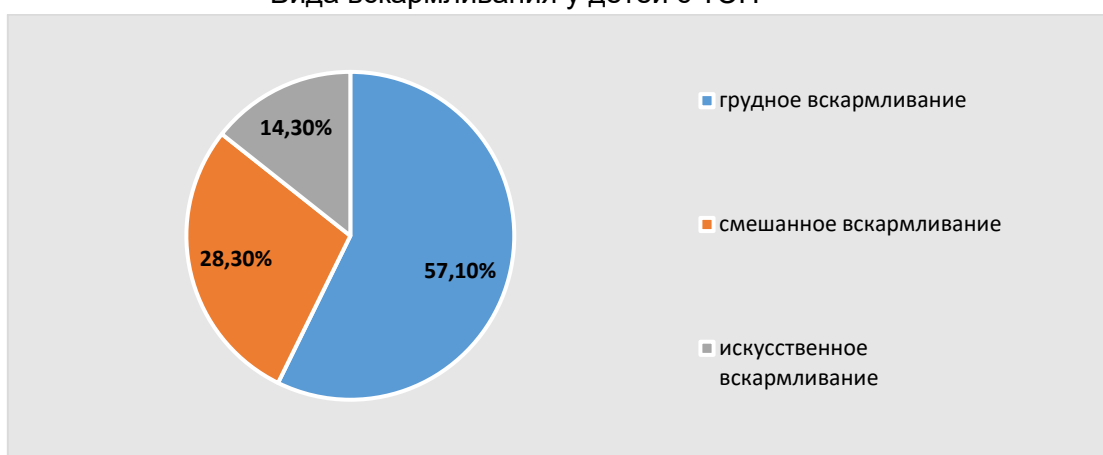
В период беременности 10 матерей злоупотребляли облигатными аллергенами: шоколад, малина, клубника, цитрусы, мед.

В группе обследованных детей:

- 58,3% детей были приложены к груди в родильном зале сразу после рождения,
- в первые сутки 30,1% младенцев,
- на третьи сутки к груди было приложено 11,6% детей, данный

- факт был связан с здоровьем матерей после родов.
- на исключительно грудном вскармливании до 6 месяцев находилось 8 детей (57,14%) детей,
- на смешанном вскармливании 4 детей (28,57%),
- на искусственном вскармливании с рождения были 2 детей (14,28%).

Диаграмма №6
Вида вскармливания у детей с ТЭН

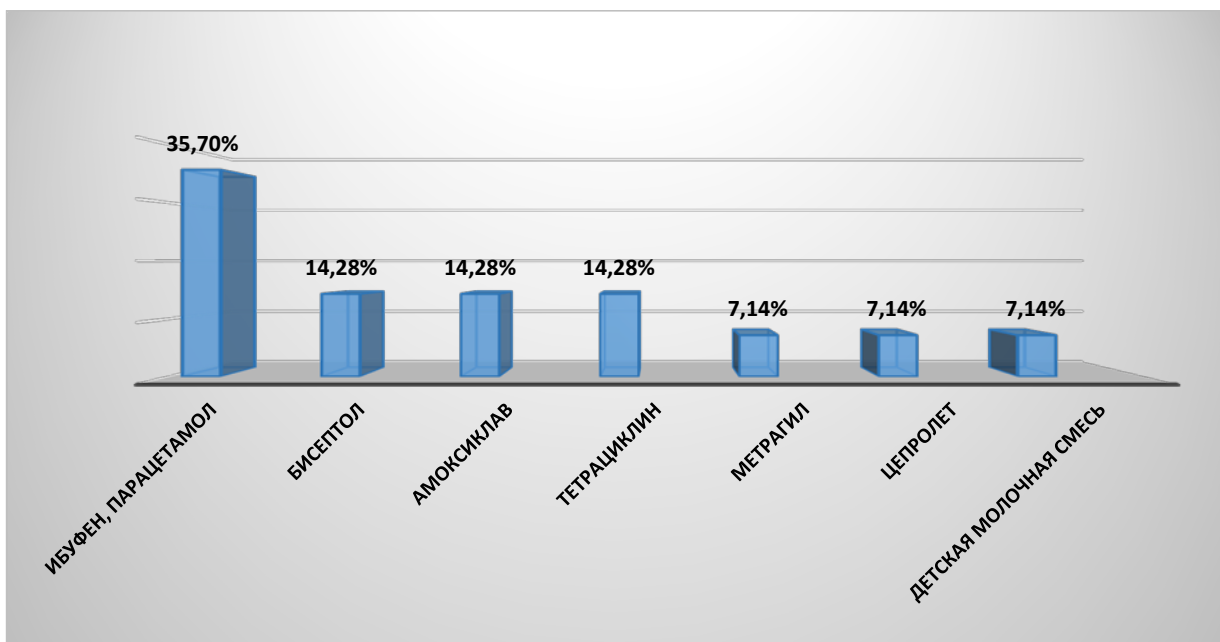


У всех 14 больных был отягощенный аллергический анамнез: все дети до 2 мес страдали ЭКД, в последующем атопический дерматит выставлен в раннем детстве - 12 детям, экзема - 2, поллинозом - 2 детей, инсектная аллергия - 1.

На основании анамнестических данных причиной синдрома Лайела явились преимущественно лекарственные препараты (диаграмма №7):

- ибупрофен и парацетамол – 5 (35,7%)
 - бисептол - 2 (14,28%)
 - амоксицилин - 2 (14,28%)
 - тетрациклин - 2 (14,28%)
 - метрагил - 1 (7,14%)
 - ципролет - 1 (7,14%)
- и имелся единичный случай ТЭН, связанный с приемом детской смеси - 1 (7,14%)

Диаграмма № 7 Распределение больных с СЛ в зависимости от причинного фактора



Госпитализация детей в областную детскую больницу с момента появления сыпи происходила:

- на 2 день – в 4-х случаях (28,6%);
- на 4 день – в 6 случаях (42,9%);
- на 5 день и свыше – в 4-х случаях (28,6%).

У всех 14 детей отмечались нарушения питания:

- в раннем возрасте неправильное введение прикорма до 3 лет сладкий чай, шоколадные конфеты, мед, малиновое варенье
- в старшем возрасте - подслащенные напитки, употребление в большом

количестве кетчупа, майонеза, энергетиков, фаст-фуда, ненормированный прием пищи, прием пищи в сухом виде.

Что также является факторами риска развития острых аллергических заболеваний кожи у данного контингента детей.

У отцов детей, страдавших синдромом Лайела:

- в 43 % случаев в анамнезе имелись аллергические заболевания;
- у 13,3% отцов отмечаются хронические заболевания со стороны ЖКТ;

- 66,6% отцов злоупотребляют курением;
- 20,0% случаев - употребление алкоголя;
- 20,0% отцов работали на вредном производстве, имело место связь с производственными химикатами.

Все дети проживали в сельской местности, при этом имелись домашние животные:

- У 25,3% проживала собака;
- У 42 % была кошка;

Данный факт у обследуемой группе больных является одним из провоцирующих факторов риска развития аллергических заболеваний различной этиологии.

При поступлении в стационар:

- у 12 пациентов состояние расценивалось, как тяжелое;
- у 2 детей состояние расценивалось как крайне тяжелое.

Клинически поражение кожи у детей с синдромом Лайелла превалировали:

- в 78,7% случаев буллезные высыпания с серозным содержимым;

- в 21,3% случаев буллезные высыпания с геморрагическим содержимым (чаще встречалась у детей раннего возраста)

Связь между общим состоянием ребенка и характером высыпания $P=0,042$, прямая и сильная ($R=0,756$).

Площадь поражения кожного покрова у пациентов:

- 10 больных было поражено 76,9% (лицо, туловище, конечности)
- 3 больных - 56,4% (лицо, туловище)
- 2 больных – 37,8% (лицо, конечности)

Наряду с поражением кожных покровов у всех 14 больных имели место поражение слизистых оболочек ротовой полости, глаз, промежности. Во всех случаях у больных отмечался болевой синдром и отечный синдромы. При обширном поражении кожных покровов у детей отечность была по всему телу. При меньшей площади поражения отеки локализовались в местах поражения.

В 100% процентах случаев у пациентов отмечался положительный симптом Никольского, что только подтверждало диагноз «Токсического эпидермального некролиза».



Фото из личного архива

Связь между основным диагнозом и локализацией $P < 0,001$, связь прямая и умеренная ($R=0,450$)

Наряду с поражением кожи и слизистых оболочек имело поражение других органов и систем:

- в 100% случаев - токсическое поражение печени в 100% случаев (гепатомегалия, гипербулирубинемия, гипертрансаминаземия 300-500 ЕД/л);
- у 5-х пациентов (35,7%) диагностирован нефрит (протеинурия, гематурия, гиперкреатининемия);
- у 7 (70%) пациентов диагностирована пневмония (подтвержденная рентгенологически);
- у 1 пациента имел наряду с гепатитом, нефритом развился сепсис

С учетом отягощенного аллергологического анамнеза всем больным определялся уровень иммуноглобулина Е, во всех случаях у больных уровень IgE был высоким и варьировал в пределах 300-700 МЕ/мл В терапии:

- Дети до 2 лет (3 детей) получали: преднизолон 10мг/кг первые 3 дня, с постепенным, ступенчатым снижением + ВВИГ 1мг/кг; дезинтоксикационную, симптоматическую, антибактериальную и местную терапию.
- Дети старше 2 лет (11 детей): преднизолон 10мг/кг первые 3 дня, с постепенным, ступенчатым снижением + ВВИГ 1мг/кг; дезинтоксикационную, симптоматическую, антибактериальную и местную терапию. Плазмаферез №3 через

день под контролем уровня белка, АЛат, АСаТ.

В результате проводимой комбинированной терапии (ГКС в максимальных дозах, ВВИГ, плазмаферез) в подавляющем большинстве у пациентов отмечался положительный эффект на 2-3 день, проявившийся в: снижение температуры, прекращении отслойки эпидермиса, снижение активности трансаминаз, уменьшение болевого синдрома.

Отсроченные осложнения развились у 1 больного в виде выраженной сухости глаз.

Средняя длительность пребывания составила 21,5 койко-дней.

Из 14 детей с синдромом токсического эпидермального некролиза умер 1, таким образом летальность составила 7,14%.

Обсуждение. Таким образом, в наблюдаемой группе детей, заболевших синдромом Лайела, выявлено, что заболеваемость ТЭН по Туркестанской области не превышает показатели в Европе и США, и составила 0,02 на 1 млн. детского населения. По половому признаку соотношение мальчиков и девочек 1,5:1,0, что соответствует среднестатистическим данным. В возрастной популяции преобладали дети до 3 лет (42,8%), тогда как считается, что данная патология до 3 лет встречается крайне редко.

Были выявлены многочисленные отягчающие факторы начиная с периода внутриутробного развития и до манифестирования заболевания, в частности:

- 71,4% матерей имели отягощенный аллергологический анамнез: страдали поллинозом, пищевой аллергией и бронхиальной астмой и т.п.;

- во время беременности подавляющее большинство матерей (10 из 14 злоупотребляли облигатными аллергенами);
- почти у 80 % матерей беременность протекала на фоне токсикоза;
- 40% отцов страдало аллергической патологией:
- низкий процент исключительно грудного вскармливания до 6 месяцев - 57,1%, раннее смешанное и искусственное вскармливание;
- неправильное введение прикорма в раннем возрасте, злоупотребление фаст-фудом и газированными сладкими напитками в старшем;
- наличие аллергической патологии у всех 14 детей;
- проживание в сельской местности, что увеличивает риск контакта с пыльцевыми аллергенами и аллергенами домашних животных.

Особенностью нашего исследования было выяснение основного причинного фактора, спровоцировавшего развитие ТЭН. Основными препаратами, вызвавших синдром Лайела, были жаропонижающие средства: ибупрофен и парацетамол. На втором месте стояли антибактериальные препараты, хотя по литературным данным на антибактериальные препараты приходится более 70% развития ТЭН. Следующей особенностью был случай развития ТЭН у 9 месячного ребенка на молочную смесь.

Клиническая картина ТЭН не отличалась, в большинстве случаев, от классической картины этого синдрома во всем мире.

Обращает внимание факт поздней госпитализации: 10 пациентов из 14 были госпитализированы на 4 сутки и более с момента появления сыпи, что свидетельствует о недостаточной

осведомленности и настороженности врачей первичного звена о данной тяжелой патологии, принимая ее за банальную крапивницу.

Относительно лечения: за последние два года произошел взрыв ретроспективных и баз данных публикаций по детскому ТЭН, которые пришли к схожим выводам об относительной неэффективности кортикостероидов и внутривенного иммуноглобулина [15]. Тем не менее в нашем исследовании отмечено: комбинированная терапия, включающая в себя глюкокортикостероиды в высокой дозировке, ВВИГ и плазмаферез, применяемый у детей старше 2 лет, продемонстрировала высокую эффективность лечения. Прямым доказательством эффективного лечения является низкий процент летальности, из 14 больных с ТЭН умер 1 ребенок, тем самым показатель летальности составил 7,14 против среднестатистических 30-50 %.

Выводы. Синдром Лайела, несмотря на свою редкость, является тяжелой патологией с высокой летальностью. У медицинских работников первичного звена должны быть определенная настороженность при назначении лекарственных препаратов, особенно в отношении детей с отягощенным аллергическим анамнезом, что необходимо для своевременного оказания квалифицированной врачебной помощи. Кроме того, необходимо внедрение комплексной профилактической программы, включающей в себя первичную, вторичную и третичную профилактику аллергических заболеваний у детей.

Список литературы.

1. Harr T., French L.E. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson Syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2010; 5: 39. DOI: 10.1186/1750-1172-5-39
2. Межирова Н.М., Баева С.И., Азарокова А.М. Особенности течения и лечения синдрома Лайелла. Медицина неотложных состояний 2011; 5: 36–38. [Mezhirova N.M., Baeva S.I., Azarokova A.M. Features course and treatment of toxic epidermal necrolysis. *Meditsina neotlozhnyh sostoyanii* 2011; 5: 36–38. (in Russ)]
3. Григорьев Д.В. Многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона и синдром Лайелла – современная трактовка проблемы. *Русский медицинский журнал* 2013; 22: 1073–1083. [Grigoriev D.V. Exudative erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome and syndrome Layella – modern interpretation problems. *Russkiy meditsinskii zhurnal* 2013; 22: 1073–1083. (in Russ)]
4. Хаитова Р.М., Ильина И.Н. Аллергология и иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009; 532. [Haitova R.M., Il'ina I.N. Allergology and immunology. Moscow: GEOTAR-Media, 2009; 532 (in Russ)]
5. Ильина Н.И., Латышева Т.В. Лекарственная аллергия, клинические рекомендации. *Российский аллергологический журнал* 2013; 5: 27–40. [Ilyina N.I., Latysheva T.V. Drug allergy, clinical guidelines. *Rossiyskiy allergologicheskii zhurnal* 2013; 5: 27–40. (in Russ)]
6. Barvaliya M., Sanmukhani J., Patel T., Paliwal N., Shah H., Tripathi C. Drug-induced Stevens—Johnson syndrome (SJS), toxic epidermal necrolysis (TEN), and SJS-TEN overlap: a multicentric retrospective study. *J. Postgrad. Med.* 2011; 57(2):115—9.
7. Hsu DY, Brieva J, Silverberg NB, et al.: Pediatric Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76(5):811–817.e4. 10.1016/j.jaad.2016.12.024 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] Faculty Opinions Recommendation
8. Roujeau J. C., Stern R. S. Severe adverse cutaneous reactions to drugs // *N. Engl. J. Med.* — 1994; 331: 1272–1285.
9. Ghislain P. D., Roujeau J. C. Treatment of severe drug reactions: Stevens — Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis and hypersensitivity syndrome // *Dermatology Online journal.* — 2002; 8 (1): 5. URL: <http://www.dermatology.cdlib.org/DOJvol8num1/reviews/drugrxn/ghislain.htm>
10. В.Ф. Жерносек¹, Т.П. Дюбкова. Синдром Стивенса–Джонсона — токсический эпидермальный некролиз у детей. Часть I. Определение, этиология, патогенез, клинические проявления, системное лечение. обзор литературы. *Педиатрическая фармакология. Том 8, №1.* 2011. Стр 30-38.
11. Chatproedprai S, Wutticharoenwong V, Tempark T, et al.: Clinical Features and Treatment Outcomes among Children with Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: A 20-Year Study in a Tertiary Referral Hospital. *Dermatol Res Pract.* 2018;2018:3061084. 10.1155/2018/3061084 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] Faculty Opinions Recommendation
12. Quirke KP, Beck A, Gamelli RL, et al.: A 15-year review of pediatric toxic epidermal necrolysis. *J Burn Care Res.* 2015;36(1):130–6. 10.1097/BCR.0000000000000208 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

13. Dibek Misirlioglu E, Guvenir H, Bahceci S, et al.: Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions in Pediatric Patients: A Multicenter Study. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2017;5(3):757–763.

10.1016/j.jaip.2017.02.013 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] Faculty Opinions Recommendation

14. Д.С. Фомина, Д.С. Проценко, Н.Ф. Плавуннов и др. Синдром Стивенса–Джонсона/Лайелла у взрослых: диагностика, маршрутизация, правила ведения/лечения, реабилитация. Методические рекомендации. Москва. 2022г.

15. Michele Ramien , Jennifer L Goldman. Pediatric SJS-TEN: Where are we now? *F1000Res.* 2020 Aug 13;9:F1000 Faculty Rev-982. doi: 10.12688/f1000research.20419.1. eCollection 2020.PMID: 32850118

characteristics of Lyell's syndrome in children of the Turkestan region, morbidity and mortality in Lyell's syndrome were established. Risk factors and direct causal factors for the development of this pathology in children were studied. The effectiveness of the therapy was assessed.

Keywords: Lyell's syndrome, toxic epidermal necrolysis, children, risk factors, aggravated allergic history.

PREVALENCE AND FEATURES OF THE COURSE OF LYELL'S SYNDROME IN CHILDREN IN TURKESTAN REGION

Kylyshbekova G.N.¹, Ryskulova D.A.², Amanova S.M.²

1. *International Kazakh-Turkish University named after Khoja Ahmet Yasawi, Turkestan*
2. *Regional Children's Hospital of Turkestan Region, Shymkent*

Abstract. The article presents the results of a study of children with a clinical diagnosis of Lyell's syndrome during hospitalization in the regional children's hospital of the Turkestan region for the period 2012-2023. This study allowed us to obtain information about the presence of an allergological component at the onset of acute allergic urticaria and in this particular case of its formidable complication - Lyell's syndrome. As a result of the study, age and gender

APJ 0248.**YENİDOĞULAN KÖRPƏLƏRDƏ AŞKAR EDİLƏN XƏSTƏLİKLƏRİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİNİN VƏ XƏSTƏLƏNMƏ STRUKTURUNUN MÜQAYİSƏLİ XARAKTERİSTİKASI**Poluxova A.Ə.¹, Əfəndiyeva M.Z.¹, Ağayeva X.A.¹

1. K.Y.Fərəcova adına Elmi-Tədqiqat Pediatriya İnstitutu Bakı, Azərbaycan

Tədqiqatın məqsədi 2023-cü ildə vaxtında doğulan körpələrdə rast olunan xəstəliklərin tezliyini, xəstələnmə strukturunun dinamikada müqayisəli təhlil etməkdən ibarətdir. 2023-cü ildə vaxtında doğulan uşaqların patologiyası şöbəsinə respublikanın müxtəlif şəhər, rayon və bölgələrindən 2265 nəfər xəstə daxil olmuşdur. Aparılan müqayisəli təhlil göstərdi ki, tənəffüs üzvlərinin xəstəlikləri (46,5%) xəstələnmə strukturunda aparıcı mövqe tutur. Sonrakı yerlərdə neonatal sarılıqlar (36,1%) və perinatal infeksiyalar tutur (15,4%).

Açar sözlər: yenidoğulanlar, xəstəliklərin tezliyi, xəstələnmə strukturu.

Yenidoğulma dövrü – insanın gələcək sağlamlıq potensialını müəyyən edən insan ontogenezinin vacib mərhələsidir. Uşaq əlilliyinin 70%-i və erkən yaşlı uşaqlarda psixonevroloji pozğunluqların 80%-i məhz perinatal patologiyalar ilə əlaqədardır. Körpə ölümü və uşaq əlilliyi -uşaqların sağlamlıq vəziyyətinin inteqral göstəriciləridir və milli auditin predmeti olub perinatal xidmətin inkişafının strateji istiqamətlərini proqnozlaşdırır. Yenidoğulma dövründə bir çox sistemlərin funksiyalarının yenidən qurulması fonunda həyat fəaliyyətinin dəyişməsi uşaq orqanizmini xarici amillərə qarşı kifayət qədər həssas edir və adaptasiya proseslərinin pozulmasına səbəb olur. Bu

zaman risk qrupunu əsasən vaxtından əvvəl doğulan, doğuş vaxtı asfiksiya keçirən, respirator pozuntuları olan və kritik vəziyyətlərə məruz qalan uşaqlar təşkil edir [1,2].

Dünya miqyasında 5 yaşa qədər uşaqlar arasında ölüm hallarının 47%-i körpə həyatının birinci ayında baş verir ki, onun da 1/3-i doğuşdan sonrakı ilk gününə, 3/4-ü isə həyatın birinci həftəsində təsadüf edir [3].

Son illər bu və ya digər səbəblər və köməkçi reproduktiv texnologiyaların geniş istifadəsi nəticəsində hestasiya yaşı 37-38 həftə olan “Erkən vaxtında doğulan körpələrə” diqqət xüsusilə artmışdır. Belə ki, erkən vaxtında doğulan körpələr xəstələnmə və ölümə görə tam vaxtında doğulanlarla müqayisədə yüksək risk qrupuna aid edirlər. Müəyyən edilmişdir ki, bu qrup yenidoğulanlar bütün diridoğulanların 1/4-nü təşkil edir [4].

Amerika Pediatriya Akademiyasının döl və yenidoğulanlar üzrə Komitəsinin məlumatlarına görə isə hər il ABŞ-da 4 milyon diridoğulan körpələrin 32%-ni məhz erkən vaxtında doğulan və gec vaxtından əvvəl doğulan uşaqlardır [5].

Bu körpələr 14,6% təsadüflərdə intensiv terapiya şöbəsinə kritik vəziyyətdə daxil olurlar (cərrahi əməliyyatla azad olunan körpələrdə bu göstərici daha yüksək olub 15,7% təşkil edir) və 6,67% hallarda reanimasiya tədbirlərinə məruz qalırlar [6]. Erkən vaxtında doğulan körpələrdə aşağıdakı patologiyalar üstünlük təşkil edir:

- Respirator ağırlaşmalar 3,33%;
- Sepsis 6-8%, infeksiyalaşmalar;
- Sarılıqlar 6%;
- Metabolik pozulmalar riski (hipoqlikemiya) 5%
- Qidalanma ilə rast olunan problemlər yüksək olur [7].

Bir sıra müəlliflərin apardıqları tədqiqatlar göstərir ki, yenidoğulanların 45-68,3%-də

mərkəzi sinir sisteminin hipoksik-işemik zədələnməsi diaqnozu qoyulur, bu isə gələcəkdə 15-30% hallarda əlilliyə gətirib çıxarır, mədəcikdaxili ağır qansızmalar aşkar olunan olan uşaqların 20%-də isə psixomotor pozuntular qeyd olunur. Nisbətən az rastgəlmə tezliyinə baxmayaraq (5-12%) digər vacib problem bəndaxili inkişafın ləngiməsidir, bu isə kardiorespirator və ödem sindromu, uzanmış sarılıq və əsasən vaxtından əvvəl doğulan uşaqarda rastgəlinən metabolik pozuntularla müşayiət olunur [8].

Rusiya Federasiyasında 2016-2018-ci illərdə aparılan araşdırmalarda vaxtından doğulan uşaqlarda ümumi respirator pozuntular ilə xəstələnmə hallarının artımı 16,4%, anadangəlmə anomaliyalarıda artım 10,4%, neonatal aspirasion sindromlarda artım 9,1%, və döl və yenidoğulanların hemolitik xəstəliklərdə artım 8,2% olmuşdur [9]. Neonatal sarılıqlar 9,2%, perinatal asfiksiya 35,7% doğuş travmaları 5,3% təşkil etmişdir [10]. 2017-2018-ci illərdə 1 yaşa qədər körpələrdə daha geniş spektrdə aparılan araşdırmalarda xəstələnmə strukturunda əsas yeri tənəffüs üzvləri xəstəlikləri 48,4%, II yeri perinatal patologiyalar 20,0%, III yeri isə anadangəlmə inkişaf qüsurları 10,9% tutmuşdur [11]. Göründüyü kimi son illər yenidoğulan körpələrdə tənəffüs üzvlərinin xəstəlikləri, neonatal sarılıqlar və anadangəlmə inkişaf qüsurları üstünlük təşkil edir.

Beləliklə, neonatal xidmətin fəaliyyətinin əsasını hər bir doğulan körpənin sağlamlığının qorunması təşkil edir. Bu baxımdan yenidoğulanlarda xəstəliklərin

monitorinqi, onun strukturlarının təhlili bu xidmətin əsas göstəricilərindən biridir.

Çünki yenidoğulma dövründə təməli qoyulan sağlam həyat tərzini həyatın növbəti illəri üçün insanın sağlamlığını müəyyən edir.

Tədqiqatın məqsədi.

2023-cü ildə yenidoğulan körpələrdə aşkar olunan xəstəliklərinin ratsgəlmə tezliyini və xəstələnmə strukturunu müqayisəli təhlil etməkdən ibarətdir.

Yenidoğulanların patologiyası şöbəsi 40 çarpayılıqdır, 3 palata boks tipli olub, 3 çarpayılıqdır, qalan 7 palata 4 çarpayılıqdır. İntensiv terapiya palatası müasir növ avadanlıqlarla təchiz olunmuşdur: monitorlar, perfuzomatlar, fototerapiya aparmaq üçün küvez, fototerapiya cihazları, kardiomonitor.

Şöbədə neonatal dövrün müxtəlif patologiyalarının erkən diaqnostikası, körpələrin hərtərəfli müayinəsi və müalicəsi üçün şərait yaradılmışdır. Belə ki, şöbədə keçən hər bir yenidoğulan bir qayda olaraq nevroloq, oftalmoloq, zərurət olduqda isə otolorinqoloq, cərrah, neyrocərrah, kardioloq, hematoloq, gastroenteroloq, genetik, dermatoloq tərəfindən müayinə olunurlar. Klinik, paraklinik, biokimyəvi, seroloji, funksional diaqnostik müayinələr (neyrosonografiya, exokardioqrafiya, doppleroqrafiya, daxili üzvlərin ultrasəs müayinəsi, KT, MRT, EEG və s.) aparılır.

2023-cü ildə şöbəyə 2265 xəstə daxil olmuşdur, onlardan 1657 xəstə (73,16%) qəbul şöbəsindən, 604 (26,67%) xəstə yenidoğulanların reanimasiya və intensiv terapiya şöbəsindən (RİTŞ), Baş Səhiyyə Mərkəzindən 1 xəstə, körpələr evindən 1 xəstə daxil olmuşdur.

Cədvəl 1. 2023-cü il üzrə YDPŞ-nin fəaliyyətinin əsas statistik göstəriciləri

Statistik göstəricilər	2023
1 Şöbəyə daxil olan xəstələrin ümumi sayı	2265
• Qəbul şöbəsindən daxil olan xəstələrin sayı	1657

	<ul style="list-style-type: none"> • ARİTŞ-dən köçürülən xəstələrin sayı • Erkən yaşlı uşaqların cərrahiyyəsi şöbəsindən köçürülən xəstələrin sayı 	604 4
2	Şöbədən keçən xəstələrin ümumi sayı	2216
3	Letallıq	-
4	Çarpayılardan sayı	40
5	Keçirilən çarpayı günləri	10759
6	Çarpayı orta hesabla işləyib	269
7	Orta hesabla çarpayı dövriyyəsi	55,46
8	Xəstələrin orta hesabla şöbədə qalma müddəti	4,7 gün

Cədvəl 2. Şöbəyə daxil olan xəstələrin I və II yarımillik üzrə müqayisəli təhlili

Aylar	Ümumi daxil olan xəstələrin sayı	Qəbul şöbəsindən daxil olan xəstələr	ARTİŞ daxil olan xəstələrin sayı	Uşaq cərrahiyyəsinə daxil olan xəstələr
I yarımillik	1209 (53,4%)	872 (72,3%)	334 (27,67%)	3 (0,24%)
II yarımillik	1056 (46,6%)	785 (74,34%)	270 (25,56%)	1 (0,09%)
Cəmi	2265	1657 (73,16%)	604 (26,67%)	4 (0,17%)

Göründüyü kimi şöbəyə I yarımillikdə daha çox sayda xəstə daxil olmuşdur (II yarımilliklə müqayisədə 153 nəfər artıq).

Qəbul şöbəsindən 1657 xəstədən 1268 (76,52%) xəstə göndərişsiz, 389 (23,48%) xəstə isə göndərişlə daxil olmuşdur. Göndərişlə daxil olan xəstələrdən TTYS tərəfindən 193 körpə (11,65%), Mərkəzi

rayon xəstəxanasından 137 körpə (8,27%), özəl tibb müəssisəsindən 57 körpə (3,44%) göndərilmişdir. Göründüyü kimi göndərişsiz daxil olan yenidoğulanların sayı üstünlük təşkil etmişdir.

Bölgələr üzrə göndərilən xəstələrin sayı Cədvəl 3-də təhlil olunmuşdur.

Cədvəl 3. Ərazi üzrə daxil olan xəstələrin bölünməsi

Ağsu	8	Şirvan	7	Masallı	9
Ağdaş	5	Salyan	12	Kürdəmir	13
Ağcabədi	7	Zaqatala	7	Siyəzən	3
Ağdam	7	İmişli	11	Ucar	7
Beyləqan	8	Tovuz	1	Şamaxı	14
Bərdə	14	Balakən	5	Qusar	2
Biləsuvar	18	Cəlilabad	27	Fizuli	4
Qəbələ	22	İsmayıllı	6	Astara	8
Göyçay	7	Mingəçevir	6	Göy-göl	1
Quba	6	Saatlı	7	Sumqayıt	4
Yevlax	8	Sabirabad	8	BŞX	22
Şəki	4	Xaçmaz	10	Tər-tər	1
Gəncə	3	Lənkəran	23	Qazax	3
Neftçala	6	Zərdab	15	Xudat	2
Cəmi -367 nəfər					

Daxil olan xəstələr daha çox Birləşmiş Şəhər Xəstəxanasının (BŞX) Cəlilabad, Qəbələ, Biləsuvar rayonlarının payına düşür.

İl ərzində şöbədə 9 əkiz uşaq, 1 imtina olunmuş, 2 atılmış və 3 anasız uşaq müalicə olunub.

Şöbədə müalicə alan xəstələrin 1446 (63,84%) nəfəri oğlan, 819 (36,1%) nəfəri isə qızıdır. Göründüyü kimi oğlan uşaqlarının sayında 27,7% artım var.

Şöbədə cari il ərzində 2159 (95,32%) xəstə evə yazılıb. Şöbədə ARTİŞ-ə 75 (3,31%) xəstə, UCŞ-ə 9 (0,4%) xəstə köçürülüb. 3 sayılı dəri-zöhrəvi xəstəxanasına 1 xəstə, Uşaq Nevroloji xəstəxanasına isə 2 xəstə köçürülüb.

Körpələrin 80% ana südü ilə qidalanmışdır. Ana südünün çatışmazlığı hallarda yenidoğulanlara müvafiq və müalicəvi süni qida qatışıqları təyin edilmişdir.

Körpələr şöbəyə əsasən neonatal dövrdə daxil olmuşlar.

Cədvəl 4. Şöbəyə daxil olan xəstələrin yaş tərkibi

Aylar	0-7 gün	8-28 gün	1-2 ay	2 ay "+"
I yarımillik	411 (34%)	408 (33,75%)	354(29,28%)	36(2,98%)
II yarımillik	238(22,5%)	371(35,1%)	418(39,6%)	29(2,8%)
1 il	649(28,65%)	779(34,39%)	772(34,08%)	65(2,87%)

Cədvəl 5 2023-cü ildə yenidoğulanlarda aşkar olunan əsas xəstəliklərin rastgəlmə tezliyi

Tənəffüs üzvlərinin xəstəlikləri				
XBT	Patologiyalar	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
J00-J06	Yuxarı tənəffüs yollarının çoxlokalizasiyalı və digər kəskin infeksiyası	352 (29,46%)	304 (28,8%)	656 (29,03%)
J10-J18	Pnevmoniyalar	68 (5,68%)	57 (5,4%)	125 (5,01%)
P29.9.	Anadangəlmə pnevmoniya	14 (1,6%)	32 (2,36%)	46 (2,63%)
J20-J22	Aşağı tənəffüs yollarının digər kəskin respirator infeksiyaları	84 (7,03%)	25 (2,8%)	109 (5,19%)
J93	Pnevmotoraks	11 (0,9%)	8 (0,76%)	19 (0,84%)
P22	Yenidoğulmuşların tənəffüs pozulmaları	-	81 (8,75%)	81 (3,58%)
R09.1.	Plevrit	-	1 (0,11%)	1 (0,04%)
Cəmi: 1054 (46,53%)				

Yenidoğulmuşlarda sarılıqlar

XBT	Patologiyalar	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
-----	---------------	--------------	---------------	------

P-55	Yenidoğulmuşun hemolitik xəstəliyi	66 (5,52%)	65 (5,95%)	131 (6,15%)
P55.1	• dölün və yenidoğulmuşun ABO üzrə izoimmunizasiyası	52 (4,35%)	51 (4,71%)	103 (4,49%)
P55.0	• dölün və yenidoğulmuşun Rh faktor üzrə izoimmunizasiyası	14 (1,17%)	13 (1,12%)	27(1,15%)
	• döl və yenidoğulmuşun ABO və Rh faktor üzrə izoimmunizasiyası	-	1 (0,11%)	1 (0,04%)
P59	Neonatal sarılıq	254 (20,5%)	283 (28,74%)	528 (23,31%)
P58.2	İnfeksiya ilə əlaqəli sarılıqlar	14 (1,17%)	6 (0,57%)	20 (0,88%)
D55.0	İrsi sarılıq (Q-6-FDG defisiti)	2 (0,17%)	5 (0,47%)	7 (0,31%)
Cəmi 817-36,1%				

Perinatal dövr üçün spesifik olan infeksiyon xəstəlikləri

XBT	Xəstəliklər	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
P35.1.	Anadangəlmə sitomeqalovirus infeksiyası	9 (0,75%)	10 (0,95%)	19 (0,84%)
P39.9	Yenidoğulmuş üçün spesifik sayılan infeksiya:	77 (6,44%)	102 (9,66%)	179 (7,90%)
P39.3	• sidik yolları infeksiyası	9 (0,75%)	17 (1,61%)	26 (1,15%)
H10.0	• yenidoğulmuşun konyunktiviti	9 (0,75%)	28 (2,65%)	37 (1,63%)
P39.1	• irinli konyunktivit	7 (0,59%)	2 (0,22%)	9 (0,40%)
P38	• omfalit	1 (0,08%)	-	1 (0,04%)
H65.9	• kataral otit	8 (0,67%)	11 (1,04%)	19 (0,84%)
H66	• irinli otit	-	3 (0,28%)	3 (0,13%)
P39.4	• dəri örtüklərinin neonatal infeksiyası	6 (0,5%)	16 (1,52%)	22 (0,97%)
P36	Yenidoğulmuşun bakterial sepsisi	13 (1,09%)	16 (1,52%)	29 (1,28%)
Cəmi 349 (15,4%)				

Perinatal dövrdə rast gəlinən sinir sisteminin digər pozuntuları

XBT	Xəstəliklər	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
P-90	Yenidoğulmuşun qıcolmaları	32(2,68%)	31(2,8%)	63(2,78%)
P91	Sinir-reflektor oyanıqlıq	4(0,33%)	6(0,67%)	10(0,48%)
P91.8	Febril qıcolma	5(0,42%)	-	5(0,22%)
P91.0	Yenidoğulmuşun hipoksik-işemik ensefalopatiyası	6(0,5%)	7(0,78%)	13(0,62%)

P91.3	Serebral oyanıqlıq	3(0,25%)	2(0,22%)	5(0,22%)
G92	Toksiki ensefalopatiya	3(0,25%)	3(0,33%)	6(0,26%)
G91	Hidrocefaliya	3(0,25%)	2(0,22%)	5(0,22%)

Göründüyü kimi xəstələnmə strukturunda əsas yeri tənəffüs üzvlərinin xəstəlikləri tutur. İl ərzində tənəffüs orqanlarının müxtəlif patologiyaları ilə 1054 (46,53%) xəstə müalicə alıb, onlardan “Yuxarı tənəffüs yollarının çoxlokalizasiyalı və digər kəskin infeksiyaları” diaqnozu ilə 656 (28,96%) nəfər, “Aşağı tənəffüs yollarının digər kəskin respirator infeksiyaları” diaqnozu ilə 109 (4,81%) nəfər, pnevmoniya diaqnozu ilə isə 125 (5,52%) nəfər müalicə olunmuşdur.

2019-cu ildə bu göstərici 41% təşkil etmişdir (dinamikada artım 5%-dir) [13]. Belə bir vəziyyət analar arasında sanitar-gigiyenik qaydalara riayət etməyin, maarifləndirmə işlərinin, yenidoğulanların respirator virus infeksiyalar ilə yoluxmanın qarşısını ala biləcək effektiv profilaktik tədbirlərinin güclənməsinin vacibliyini tələb edir.

Xəstələnmə strukturunda ikinci yer neonatal sarılıqlara mənsubdur. Aparılan təhlil göstərdi ki, neonatal sarılıqlar ağırlaşmış mamalıq-ginekoloji anamneze malik analardan 80% hallarda cərrahi yolla hestasiya yaşının 37-38-ci həftəsində azad olmuş körpələrdə müəyyən edilmişdir. Çox ehtimal ki, uzanmış sarılıqların inkişafı bu

və ya digər səbəblər ilə yanaşı körpələrin morfo-funksional, həmçinin qaraciyərin funksional yetkinsizliyi ilə əlaqədardır.

Xəstəliklərin dinamikasında infeksiyon patologiyaların 3,5% artımı (2019-cu ildə bu göstərici 11,9% olmuşdur) yeniyetmə qızlar – gələcək analar arasında sağlamlıqla bağlı maarifləndirmə işlərinin və hamilə qadınlar arasında infeksiyon xəstəliklərin vaxtında aşkarlanmasını və xroniki infeksiya ocaqlarının sanasiyasının aparılmasının tələb edir.

Yenidoğulanların xəstələnmə strukturunda sonrakı yeri MSS-nin pozulmaları tutur (cəmi 107 körpə-4,72%). Belə ki, 2019-cu ildə bu göstəricisi 860 xəstə-51,3% təşkil etmişdir. Beləliklə, dinamikada hipoksik-işemik ensefalopatiyaların tezliyinin 40%-ə yaxın azalması müəyyən edilir. Qeyr edək ki, cari ildə yenidoğulanlarda hipoksik-işemik ensefalopatiya diaqnozu ətraflı anamnestik məlumatlar, səciyyəvi nevroloji əlamətlər, istifadə edilən yüksək keyfiyyətli diaqnostik müayinələrin nəticələrinin kompleks qiymətləndirilməsi əsasında qoyulmuşdur və hiperdiaqnostikaya yol verilməmişdir.

2023-cü ildə aşkar olunan yanaşı xəstəliklər

Cədvəl 6 Mədə-bağırsaq sistemi pozğunluqları

XBT	Xəstəliklər	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
K-21	Qastroezofageal reflüks	13 (1,09%)	14 (1,33%)	27 (1,19%)
P92.0	Qusma sindromu	14 (1,17%)	2 (0,19%)	16 (0,71%)
E44	Zülal-enerji çatışmazlığı	7 (0,59%)	2 (0,19%)	9 (0,4%)
P78	Enterokolit	16 (1,32%)	37 (3,5%)	53 (2,34%)
P77	Nekrotik enterokolit	-	1 (0,09%)	1 (0,04%)

Hemorragik və hematoloji pozulmalar

XBT	Xəstəliklər	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
P53	Yenidoğulmuşun hemorragik xəstəliyi	5 (0,43%)	3 (0,28%)	8 (0,35%)
P61.1	İkincili koagulopatiya	5 (0,43%)	2 (0,19%)	7 (0,31%)

Qan sistemi xəstəlikləri

XBT	Xəstəliklər	I yarımillik	II yarımillik	Cəmi
D-64	Anemiyalar	63 (5,27%)	54 (5,11%)	117 (5,2%)
D-64.3	Dəqiqləşdirilməmiş anemiyalar	54 (4,52%)	38 (3,59%)	92 (4,06%)

2265 xəstənin 111 (4,9%) nəfərində anadangəlmə inkişaf qüsurları müəyyən edilmişdir. Anadangəlmə ürək qüsurları 78 nəfərdə (3,71%) aşkar olunmuşdur.

Pyer-Roben sindromu-1 nəfərdə, yumşaq damağın bitişməməsi 6 körpədə, dodaq və damaq bitişməməsi-5 nəfərdə, sidik sisteminin anadangəlmə inkişaf qüsuru-8 körpədə, Daun sindromu-5 körpədə, Anus atreziyası-1 körpədə, Xuanaların atreziyası- 1 körpədə, hidronefroz-3, pilorestenoz-3 nəfərdə aşkarlanmışdır.

2023-cü il ərzində yenidoğulmuşların patologiyası şöbəsində 11 körpə cərrahi patologiya ilə müalicə alıb. Bu xəstələrdən 4 körpə uşaq cərrahiyyə şöbəsinə daxil olub və orada 3 xəstəyə ileostoma çıxarılıb. "Pilerostenoz" diaqnozu inkar olunub sonradan "Qastroezofageal reflüks, hipotrofiya" diaqnozu ilə müalicəni davam etmək üçün yenidoğulanların patologiyası şöbəsinə köçürülüb.

7 körpə isə yenidoğulanların patologiyası şöbəsinə uşaq cərrahiyyə şöbəsinə köçürülüb. 1 xəstə stomanın ləğv olunması üçün köçürülüb, 6 xəstə patologiya şöbəsinə müalicə və müayinədən sonra "Pilerostenoz" diaqnozu təsdiqləyib, cərrah baxışı olunub və uşaq cərrahiyyəsi şöbəsinə köçürülüb.

Beləliklə, tərəfimizdən aparılan araşdırmanın nəticələri göstərdi ki, 2023-

cü ildə yenidoğulanların xəstələnmə strukturunda aparıcı mövqə tənəffüs üzvlərin xəstəliklərinə məxsusdur (46,5%). Sonrakı yerlərdə:

- neonatal sarılıqlar (36,1%).
- perinatal dövr üçün spesifik olan infeksiyon xəstəliklər tutur (15,4%).

Beləliklə, yenidoğulan körpələrdə xəstəliklərin tezliyinin, onun strukturunun öyrənilməsində əldə edilən məlumatlar gələcəkdə körpələrin sağlamlıq vəziyyətinin qiymətləndirilməsində və onun qorunub saxlanması naminə effektiv tədbirlərin hazırlanmasında, elmi araşdırmaların prioritet istiqamətlərinin müəyyən edilməsində, həmçinin tibbi-sosial əhəmiyyətli problemlərin həll edilməsində əsaslı rol oynayacaqdır. Bütövlükdə yenidoğulanlarda xəstələnmə və ölüm göstəriciləri həm əhalinin rifahını, həm də ana və uşaqların mühafizəsi sahəsində Səhiyyənin fəaliyyətinin keyfiyyətini əks etdirir.

Ədəbiyyat

1. Tağıyev N.Ə. Neonatologiya, Bakı 2007, dərslik.
2. Маисеева К.Е. некоторые результаты оценки динамики заболеваемости новорожденных в

- организациях родовспоможения медицина и организациях родовспоможения медицина и организация здравоохранения, 2019, т.4, №3, с.28-33.
3. Европейский портал информации здравоохранения 20 октябрь, 2017.
 4. Иванов Д.О., Софранова А.Н., Павлова С.Е. и др. Ранние доношенные: пути снижения заболеваемости и смертности доношенных детей. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2023, т.22, №2, с.74-85.
 5. Denisova İ.V, Aleksandrov Z.S. et al. Perinatal mortality of inspecified etiology: problems and solutions. Vopr.ginekol.akus.perinatol., 2022, T.21, №2, 99-115.
 6. Sahay B.P., İrfan A. A prospective observation study on pattern of early term neonatal morbidities. European Journal of Molecular and Clinical Medicine (ELMCM) 2020, 7(9), 3234-3241.
 7. Boyle EM, Johnson S., Maktelow B, Seaton SE, Draper ES, Smith LK et al. Neonatal outcomes and delicery of care for infants born late or moderately preterm: a prospective population -based study. Arch dis child Fetal neonatal ed 2015 Nov; 100(6):F479-85. DOI: 10.1136/archdischild-2014-307347
 8. Юдицкий А.Д., Коваленко Т.В., Петрова И.Н. Особенности перинатального периода у новорожденных различного возраста с задержкой внутриутробного развития, Пермский медицинский журнал, 2019, №4, т.36, с.21-26.
 9. Kaiser JR, Bai S, Gibsn G, Lin TM, Swearingen CJ et al. Association Between Transient Newborn Hypoglycemia and Fourth-Grade Achievement test Proficiency: A population -based study. JAMA pediatr. 2015 Oct; 169(10):913-21. DOI.10.101/jamapediatrics.2015.16-31.
 10. Соколевская Т.А., Стунак В.С., Меньшикова Л.И. и др. Заболеваемость и причины смертности у недоношенных и доношенных новорожденных детей в Российской Федерации, ж. Экология человека 2021, №5, с.20-27.
 11. Карина Е.М. Некоторые результаты оценки динамики заболеваемости новорожденных в организациях родовспоможения. Медицина и организация здравоохранения, 2019, Т.4, №3, с.40-47.
 12. Аптопова А.а., Ятопова Г.А. и др. Структура заболеваемости детей первого года жизни. Медицинские науки 2020, №2 (102), часть 2.
 13. Əfəndiyeva M.Z., Ələsgərova S., Əliyeva A.M. Yenidoğulanlarda aşkar olunan xəstəliklərin rastgəlmə tezliyinin müayisəli xarakteristikası. Azərbaycan perinatologiya və pediatriya jurnalı, 2021, v.7, №1, s.30-35.

Сравнительная характеристика частоты встречаемости и структуры заболеваемости заболеваний, выявляемых у новорожденных детей

*Полухова А.А., Эфендиева М.З., Агаева Х.А.
Научно-Исследовательский Институт Педиатрии имени К.Фараджевой Баку, Азербайджан*

Цель исследования состоит в сравнительном анализе частоты заболеваний, встречающихся у детей, родившихся в срок в 2023 году, в динамике структуры заболеваемости. В 2023 году в отделение патологии поступило 2265 родившихся в срок детей из разных городов, районов и областей республики. Сравнительный анализ показал, что лидирующее положение в структуре заболеваемости занимают болезни органов дыхания (46,5%). Далее следуют неонатальная желтуха (36,1%) и перинатальные инфекции (15,4%).

Ключевые слова: новорожденные, частота заболеваний, структура заболеваемости.

Comparative characteristics of the frequency of occurrence and the structure of morbidity of diseases detected in newborn children

Poluxova A.A., Efendiyeva M.Z., Agayeva X.A.

Scientific Research Institute of Pediatrics named after K.Farajova

The purpose of the study is to compare the frequency of diseases detected term newborn children in 2023 of the structure of morbidity in dynamics. In 2023, 2,265 term children were admitted to the pathology of term babies department from different cities, districts and regions of the republic. Comparative analysis showed that respiratory diseases occupy a leading position in the structure of morbidity (46.5%). This is followed by neonatal jaundice (36.1%) and perinatal infections (15.4%).

Key words: newborns, disease frequency, morbidity structure

APJ 0249.

**"КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ
ПОЛИМОРФНЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У
ЧЕТЫРЕХМЕСЯЧНОГО МЛАДЕНЦА"**Жихарева В. В¹., Сулайманов Ш. А²., Узакбаев Ч. К³., Райканова Ж. К⁴

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

Кафедра факультетской педиатрии г. Бишкек, Кыргызстан.

Национальный центр охраны материнства и детства ., г.Бишкек, Кыргызстан

Кыргызский национальный университет им Ж.Баласагына, г.Бишкек., Кыргызстан

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева. г. Бишкек, Кыргызстан.,

Резюме. В статье рассматривается актуальная проблема в педиатрии — врожденные пороки развития центральной нервной системы, такие как синдром Денди-Уокера и пахигирия. Было проанализировано множество исследований, проведенных в мировой практике за последние пять лет, направленных на изучение статистики этих пороков у детей. В статье представлены зарубежные публикации, включающие результаты исследований, а также описан клинический случай из практики авторов. Обсуждаются клиничко-анамнестические данные, лабораторно-инструментальные и социальные аспекты, а также проблемы пренатальной диагностики. Особое внимание уделено собственным наблюдениям синдрома Денди-Уокера в сочетании с пахигирией у четырехмесячного мальчика, представлены результаты магнитно-резонансной томографии.

Ключевые слова: педиатрия , врожденный порок развития, аномалия

Денди-Уокера, пахигирия, магнитно-резонансная томография.

Введение Синдром Денди-Уокера является ВПР ЦНС, характеризующийся наследственной аномалией, классифицируемой как агенезия или гипоплазия червя мозжечка, кистозное расширение четвертого желудочка и расширение задней черепной ямки с гидроцефалией или без нее [3]. Впервые описание синдрома Денди-Уокера было дано почти 100 лет назад, в 1914 г. W. Dandy и K. Blackfun в статье, посвященной изучению разных форм гидроцефалии [6]. Это редкое заболевание встречается с частотой 1 на 10 000–30 000 случаев [4]. У девочек он встречается чаще чем у мальчиков [5]. Критерии диагностики: гипоплазия червя мозжечка (и полушарий); расширение III желудочка до формирования кисты задней черепной ямки из-за ее увеличения, связанного со смещением вверх латеральных синусов и мозжечкового намета; внутренняя гидроцефалия [7].

Врожденные пороки развития центральной нервной системы (ВПР ЦНС) у детей являются одним из актуальных проблем современной медицины, составляют около 25% всех ВПР у детей. [1, 2]. В Кыргызской Республике система учета врожденных пороков развития не совсем удовлетворяет современным условиям. Практически отсутствуют сведения о частоте и структуре пороков развития среди индуцированных абортусов, что затрудняет получение сведений об истинном числе врожденных пороков развития. В стране отсутствует единая система учета нозологических форм, подлежащих обязательной регистрации, что не позволяет отразить истинную картину распространенности и

структуры врожденных пороков развития ЦНС.

В 25-30% случаев аномалия Денди-Уокера сочетается с другими врожденными пороками центральной нервной системы [8]. Дальнейшую тактику ведения беременности и вопрос о ее прерывании определяет точная и современная диагностика ВПР ЦНС.

Мы хотим предоставить вашему вниманию клинический случай сочетанного поражения ЦНС – аномалию Денди-Уокера с пахигирией у мальчика 4 месяцев.

Пахигирия — это порок развития головного мозга, характеризующийся наличием лишь единичных, рудиментарных и утолщенных извилин [9]. Пахигирия является вариантом неполной лизэнцефалии. Области головного мозга с пахигирией имеют аномально толстую кору, не имеющую нормальной складчатости и недостаточное количество слоев [10].

Представляем вам описание собственного клинического случая аномалии Денди-Уокера в сочетании с пахигирией.

Целью нашей статьи является демонстрация клинического случая врожденного порока развития ЦНС: сочетание аномалии Денди-Уокера и пахигирии, анализ основных стратегий профилактики и предотвращения развития.

Описание клинического случая.
Ребенок, 4 месяцев.

Поступил в Национальный центр охраны материнства и детства (НЦОМид) с жалобами: со слов мамы — на беспокойство; судороги, характеризующиеся тоническим напряжением туловища, вздрагиванием и слюнотечением, продолжительностью до 2 минут; отставание в темпах

развития; ограничения движений в конечностях.

Из анамнеза жизни: ребенок от II беременности и родов. Беременность протекала на фоне анемии до 3 месяцев (Hb: 90г/л-принимала препараты железа, Hb: 112г/л- в последующие месяца беременности). Состояла на диспансерном учете у гинеколога с 12 недели. Анализы на ВУИ не сдавала. Роды в сроке 41 недель, самостоятельные, в головном предлежании. ВПР — 3300 грамм, рост 53 см. ОГ: 34 см, ОГР: 33 см. Ребенок родился в асфиксии, крик был слабый, к груди приложен не сразу, не сосал. Оценка по шкале Апгар 1 мин — 7 баллов, 5 мин — 8 баллов. Выписаны из родильного дома на 3 сутки с диагнозом: «J 082. Переносный, но не «крупновестный» плод». Со слов матери желтуха появилась на 3 сутки и длилась до 1,5 мес., лечения по данному поводу ребенок не получал.

Полученные прививки: медицинский отвод. Наследственность со слов мамы не отягощена. Ребенок от 1 беременности здоров. Родственные браки и вредные привычки мама отрицает.

Анамнез болезни: со слов мамы, ребенок состоит на учете у невропатолога по месту жительства, получал амбулаторное лечение. Вышеуказанные жалобы появились в 1,5 мес. С 23.10.2022 г по 27.10.22 г. были госпитализированы в районную больницу по месту жительства. с диагнозом: «J 02.9. Острый фарингит. G 80.9 Детский церебральный паралич неуточненный». Были направлены в НЦОМид в отделение патологии перинатального периода для углубленной диагностики и лечения. Неврологический статус на момент поступления: сознание ясное. На осмотр

реагирует спокойно. На звуковые раздражители реакция сохранена. Череп округлой формы. БР 2,0х2,0см, не напряжена. ОГ: 37,5 см. По черепно-мозговым нервам: Глазные щели одинаковые, D=S. Зрачки диаметром средней величины, D=S. Реакция зрачков на свет (прямая и содружественная) сохранена, D=S. Взгляд фиксирует, прослеживает кратковременно. Движения глазных яблок в полном объеме. Косоглазия и нистагма не отмечается. Лицо симметричное, D=S. Фонация не нарушена, глотание сохранено. Язык при высовывании по средней линии. Мышечный тонус повышен по спастическому типу, D=S, руки=ноги. Сухожильные рефлексы оживлены, D=S. Отмечаются патологические рефлексы – рефлекс Бабинского положителен с обоих стоп, рефлекс Моро, флексорное положение конечностей, «кулачковая» поза. Менингеальные симптомы не выявляются. Голову не держит, не переворачивается, не тянется к игрушкам, при вертикализации опора слабая, отмечается перекрест на уровне голеней. Соматический статус при поступлении: состояние ребенка средней степени тяжести, тяжесть состояния обусловлена ведущей нерологической симптоматикой. Кожа и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Зев умеренно гиперемирован. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Дыхание через нос не затруднено. Перкуторно — ясный легочной звук. Аускультативно дыхание проводится по всем легочным полям, жесткое. Хрипы проводные справа.

Сердечные тоны ясные, ритмичные. Шумов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Питание смешанное. Стул со слизью, жидкий, желтого цвета 3 раза в сутки. Мочеиспускание регулярное.

Результаты проведенных исследований:

В общем анализе крови, мочи, биохимическом анализе крови без патологии.

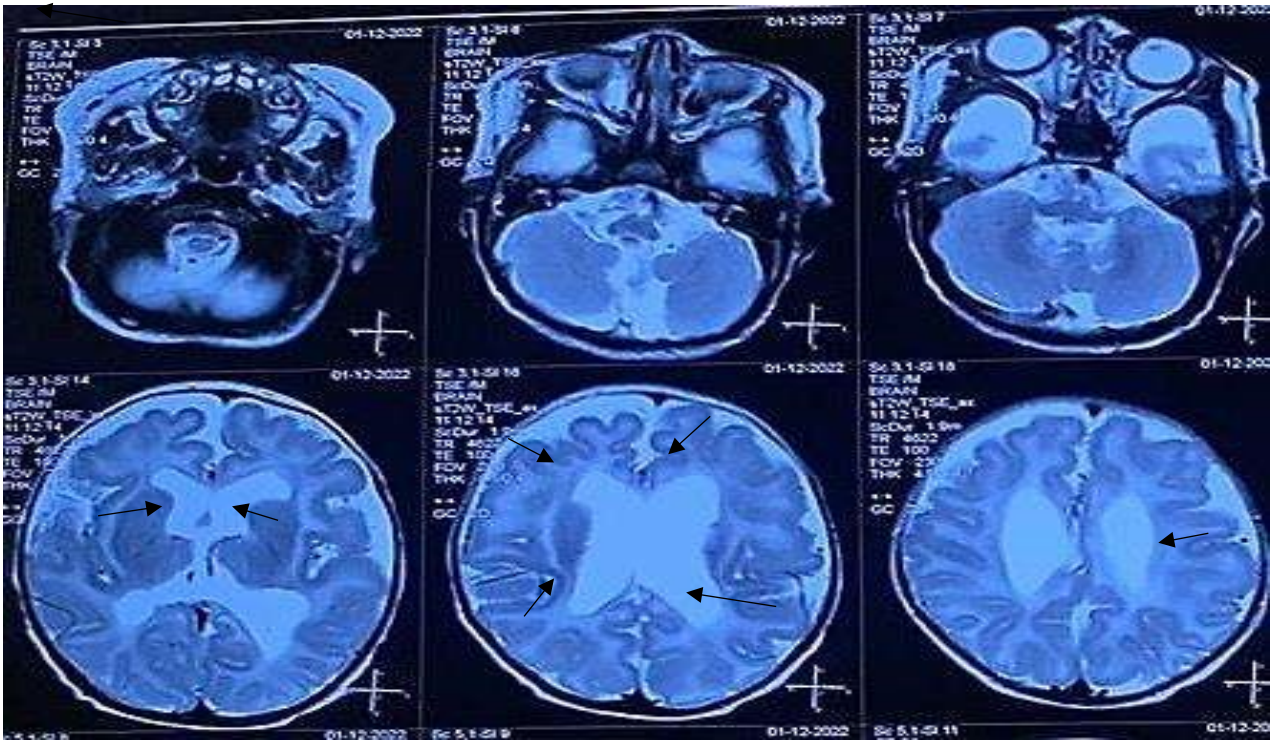
Антитела к SARS-Cov2 (Covid-19) IgG дали положительный результат.

Заключение инструментальных исследований:

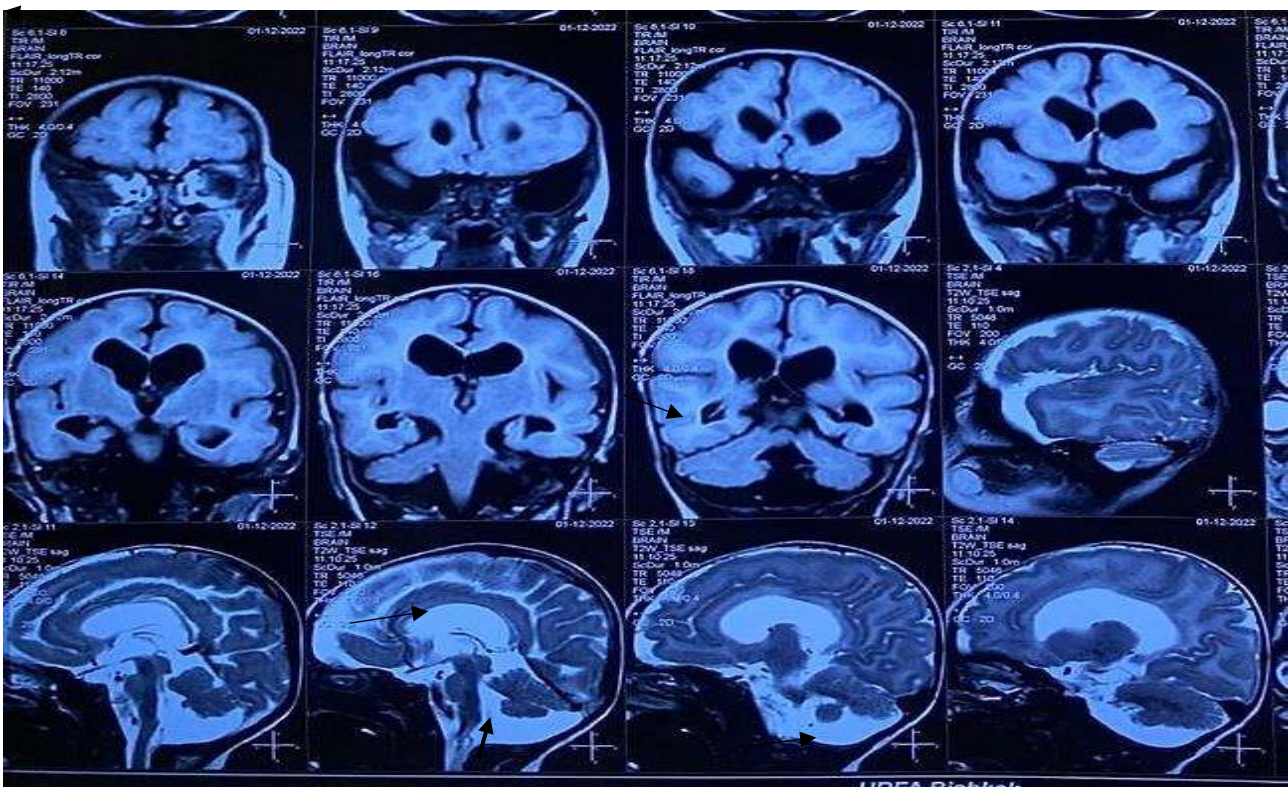
электрокардиограмма, ультразвуковое исследование внутренних органов и щитовидной железы в пределах возрастной нормы. УЗИ головного мозга: внутренняя гидроцефалия. Киста сосудистого сплетения слева.

Согласно данным магнитно-резонансной томиографии (МРТ) головного мозга: МРТ-данные за энцефалопатию со смешанной гидроцефалией, врожденную арахноидальную кисту задней черепной ямки и Сильвиевых борозд, дисгенезию мозолистого тела. МР-признаки правостороннего гайморита (Рисунок).

На аксиальном срезе (а), боковые и III желудочки расширены, извилины утолщены. На коронарном и сагиттальном T1 -взвешенных изображениях (б), полученных с помощью импульсных последовательностей SE и GE, дополнительно определяется частичное сохранение червя мозжечка, увеличение объема IV желудочка и базальных цистерн головного мозга, истончение мозолистого тела, арахноидальная киста, гипоплазия мозжечка



a



b

Рисунок.2 Магнитнорезонансная томограмма ребенка с синдромом Денди-Уокера и пахигирии.

На основании клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных был выставлен клинический диагноз: Врожденный порок развития центральной нервной системы. Аномалия Денди-Уокера. Пахигирия. Задержка статико-моторного развития. Спастический тетрапарез. Структурная эпилепсия. В лечении назначили антиконвульсанты с учетом типа приступов: Депакин 57,64 мг/мл: по 50 мг х 3 раза/сутки.

Выводы Таким образом основные клинические проявления включают нарушения в развитии мозга и спинного мозга, что может существенно повлиять на последующее развитие ребенка.

Для точной диагностики аномалии Денди-Уокера требуется высококачественная магнитно-резонансная томография (МРТ), включая специализированные сагиттальные проекции червя и изображения на T2-взвешенных последованиях. Эти техники позволяют детально оценить структуру и аномалии головного мозга, что критически важно для планирования дальнейшего лечения и ухода за ребенком

Информированное согласие: От законного представителя ребенка (от матери) получено письменное информированное согласие на публикацию описания клинического случая, медицинских данных пациента.

Список литературы:

1. Барашнев Ю. И. Перинатальная неврология: М.: Триада-Х; 2001. 640 с.
2. Volpe J J. Neurology of the Newborn. 5th ed/ Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2008. 1094 p

3. Haddadi K, Zare A, Asadian L. Dandy-Walker Syndrome: A Review of New Diagnosis and Management in Children . Journal of Pediatrics Review. 2018; 6(2): 47-52.

4. Monteagudo A. Dandy-Walker Malformation. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 2020; 223. (6): B38-B41.

<https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.08.184>

5. Hemmatipour A, Nikbina M, Dehkohne Z S, Hatami A, Gashin K. R. E. A rare case of dandy-walker syndrome with bilateral choanal atresia: a case report // Onkol i Radioter. 2020. V. 1. P. 009-011.

6. Dandy W E., Blackfan K D. An experimental, clinical and pathological study: Part 1.— experimental studies // American journal of diseases of children. 1914. V. 8. №6. P. 406-482. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1914.02180010416002>

7. Taggart J K., Walker A E. Congenital atresia of the foramens of Luschka and Magendie // Archives of Neurology & Psychiatry. 1942. V. 48. №4. P. 583-612.

<https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1942.02290100083008>

8. Юдина Е. В., Медведев М. В. Перинатальные исходы при врожденных пороках развития. Синдром Денди-Уокера . Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 2000;4: 266-271.

9. Гузева В. И., Охрим И. В., Касумов В. Р., Гузева О. В., Гузева В. В., Максимова Н. Е. Особенности симптоматической эпилепсии и другие неврологические нарушения у детей с лиссэнцефалией // Бюллетень сибирской медицины. 2018. Т. 17. №1. С. 45-52. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-1-45-52>

10. Ramirez D, Lammer E J, Johnson C B, Peterson C D Autosomal recessive frontotemporal pachygyria // American Journal of Medical Genetics Part A. 2004. V. 124. №3. P. 231-238. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.20388>

11. Pilu G, Perolo A, Falco P, Visentin A, Gabrielli S, Bovicelli L. Ultrasound of the fetal central nervous system // Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2000. V. 12. №2. P. 93-103.

12. Aicha B, Oumaima S, Hanaa L, Aziz S A case report of a dandy walker malformation in one twin // World journal of pharmaceutical and medical research wjpmr, 2023, 9(4), 17-20

APJ 0250.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКЕ

Носиров Ю.У.¹, Раупов Ф.С.¹, Шукруллаев Ф.З.¹

1. Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр. Бухара, Узбекистан.

Введение. Несмотря на достигнутые успехи современной науки в области медицины, проблема инородных тел (ИТ) дыхательных путей у детей остается достаточно актуальной, так как попадающие в просвет трахеи и бронхов ИТ представляют собой реальную опасность для жизни больного ребенка.

Цель исследования: оценить частоту осложнений, наблюдаемых у пациентов с поздней диагностикой инородных тел трахеобронхиального дерева.

Материалы и методы. В отделении хирургии Бухарского областного детского многопрофильного

медицинского центра за период с 2020-2023 годы обследовано 40 больных детей с инородными телами дыхательных путей. Из 40 пациентов 11 (27,5%) были моложе 1 года, 14 (35%) — от 1 до 2 лет, 12 (30%) — от 2 до 3 лет, 3 (7,5%) — старше 3 лет.

Результаты и обсуждение: из всех обследованных 40 пациентов 22 (55%) пациента обращались за медицинской помощью на срок до 3 дней от момента подозрения попадания ИТ, 18 (45%) пациентов посещали более 3 дней, у большинства из них наблюдались осложнения в виде бронхита и пневмонии. Одним из наиболее частых осложнений является бронхит, развивающийся через 1 сутки после аспирации инородного тела, такое состояние наблюдалось у 16 (40%) из 40 больных. Наблюдаемость осложнений зависит от характера инородного тела и возраста больного. Если длительность аспирации инородного тела превышает 7 дней, заболеваемость бронхитом несколько снижается. Аспирация инородных тел чаще встречается у детей, чем младше ребенок. Развитие бронхитов отмечалось при аспирации любых инородных тел, но при аспирации органических инородных тел у 28 детей (70%), частота развития бронхитов была выше по сравнению с аспирацией неорганических инородных тел у 12 детей (30%). Развитие бронхитов отмечалось при аспирации любых инородных тел, но при аспирации органических инородных тел у 28 детей (70%), частота развития бронхитов была выше по сравнению с аспирацией неорганических инородных тел у 12 детей (30%). Помимо этого, аспирация инородных тел в дыхательные пути у части детей осложнялась пневмонией у 14 детей (35%), независимо от природы

аспирированного инородного тела. У детей первых 2 лет жизни пневмония осложняла аспирацию значительно чаще у 6 детей (75%), чем у более старших детей у 2 пациентов (25%). Скорость развития пневмоний была различной. В первые сутки после аспирации инородного тела пневмония развилась у 1 больного ребенка (2,5%), в первые 3 суток - у 2 пациентов (5%), в первую неделю - у 4 детей (10%). Если длительность аспирации составляла более 1 недели, то пневмония развивалась чаще - 7 детей (17,5%). Нужно отметить, что при органических инородных телах частота развития бронхолегочных осложнений (73,6%) значительно выше, чем при неорганических (26,4%).

Проанализированы причины позднего обращения больных детей в стационар после аспирации инородного тела. Выявлено, что позднее 1-х суток после аспирации было госпитализировано 22 (55%) детей, позднее 3 суток после аспирации – 12 (30%), а позднее 7 суток – 6 (15%) детей. 6 больных детей обратились даже в срок от 1 до 3 месяцев. При выяснении причин этого выяснилось, что у 2 детей были диагностические ошибки, а в остальных случаях родители обратились с опозданием. Выявлено, что основной причиной запоздалой (2-7 сутки после аспирации) и поздней (позднее 7 суток) госпитализации детей с аспирацией инородных тел в дыхательные пути явились врачебно-диагностические ошибки, которые произошли из-за недооценки участковыми педиатрами и врачами-педиатрами детских стационаров, анамнеза заболевания ребенка и начальных симптомов данной патологии. При этом родители больных детей уже при первом обращении к

врачу сообщали врачу о характерных симптомах, возникших в момент аспирации инородного тела. Но, несмотря на это, детям ставились ошибочные диагнозы заболеваний, имеющих аналогичные симптомы с клиникой аспирации инородных тел. В дальнейшем правильный диагноз таким детям с «атипичным и длительным течением» бронхита или пневмонии был поставлен в результате повторного рентгенологического обследования или в результате консультативного осмотра опытных педиатров.

Второй причиной поздней госпитализации этих детей явилась поздняя обращаемость за медицинской помощью родителей, которые не придавали должного значения сильному приступу кашля, возникшему в момент игры или еды ребенка. Родители не рассказали об этом врачу, к которому обратились через некоторое время после случившегося, обрекая ребенка на длительное лечение легочного заболевания, не поддающегося терапии. Отсутствие эффекта от проводимой терапии побуждает в дальнейшем лечащих врачей произвести тщательный целенаправленный сбор анамнеза, при котором удастся выявить момент аспирации.

Вывод. Таким образом, с увеличением длительности нахождения инородного тела в трахеобронхиальном дереве частота развития пневмоний значительно увеличивалась. Выявлена также зависимость частоты возникновения пневмоний от характера инородного тела: при органических инородных телах частота возникновения пневмоний в 2-3 раза выше, чем при неорганических инородных телах дыхательных путей у детей.

APJ 0251.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ОСЛОЖНЕНИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Восиев Ж.Ж.¹, Аслонов А.А.¹, Раупов Ф.С.¹

¹, Бухарский областной многопрофильный
детский медицинский центр. Бухара,
Узбекистан.

Введение. Несмотря на достижения современной науки в области медицины, хирургическая коррекция врожденных патологий у новорожденных остается серьёзной проблемой современной неонатальной хирургии.

Цель. Анализ результатов хирургического лечения врожденных патологий органов брюшной полости у новорожденных.

Материал и методы. В основу настоящей работы составляет данные обследования и лечения 46 больных, получившие хирургическое лечение в отделении неонатальной хирургии Бухарского детского медицинского многопрофильного центра, являющегося клинической базой кафедры «Детской хирургии» Бухарского государственного медицинского института за период 2021 – 2023 гг., с врожденной патологий органов брюшной полости у новорожденных. Для обследования и лечения данной категории больных использована комплекс лечебно-диагностических процедур, принимаемой в неонатальной хирургии. Всем больным оперативное вмешательство осуществлялось после предоперационной подготовки, длительность и характер которой определялись в зависимости от вида порока, срока поступления, наличия

осложнений, тяжести состояния ребенка и дефицита массы тела.

Результат и обсуждения. Многообразие патоморфологических вариантов пороков развития кишечной трубки обуславливает сложности в выборе не только хирургической тактики лечения того или иного вида врожденной патологии, но и самой техники оперативного вмешательства.

На основании клинико - лабораторных, рентгенологических исследований высокая форма кишечной непроходимости установлена у 26 (22,0%) новорожденных, при этом у 4-х (8,7%) случаях регистрировали летальный исход. Низкая кишечная непроходимость диагностировали у 33 (28,0%) больных и в 17-х (14,5%) случаях отмечено летальность. Врожденный пилоростеноз, проявляющим ярким рвотным синдромом, диагностировано у 29 (24,7%) прооперированных новорожденных, диафрагмальная грыжа установлена у 6 (5,1%) случаев, из них в двух (1,7%) случаях произошло exitus letalis. Язвенно-некротизирующий энтероколит (ЯНЭК) осложнившиеся перитонитом диагностировано у 6 (5,1%) новорожденного, при этом в 3-х (2,5%) случаях спасти жизнь этой категории новорожденных больных не удалось. Омфалоцеле малых и средних размеров проперирована в 5 (4,2%) случаях, в одном (0,8%) случае исход операции была неудачным. Спаечная кишечная непроходимость как послеоперационное осложнения диагностировали у 4 (3,4%) проперированных новорожденных. Киста брюшной полости и гастрошизис выявлена в 3-х (2,5%) случаях, соответственно, киста яичника диагностирована в 2-х (1,7%) случаях. Синдром Ледда диагностировали 12

(10,2%) случаях, которые прооперированы с удачным исходом. Мембранозная форма атрезии 12-перстной кишки обнаружено у 3-х (2,5%) больных, которым произвели дуоденотомию с циркулярной мембранотомией. Кольцевидная поджелудочная железа выявлена в 4-х (3,4%) случаях, так как операцией выбора в этих случаях является наложение физиологического дуодено - дуоденоанастомоза, которого удалось осуществить в 2-х – (1,7%) случаях с удачным исходом. В остальных 2-х (4,3%) случаях диастаз между сегментами был значительный и не позволял сопоставить приводящие и отводящие петли, и у данных больных выполнен обходной дуодено - еюноанастомоз. К сожалению, оба случая оказались неудачными. Интересным был факт установления мембранозной формы удвоения желудка в 2-х (1,7%) случаях, которая дала клинику высокой кишечной непроходимости, для устранения которого пришлось выполнить операцию – гастротомия, циркулярная мембранотомия с последующей гастропластикой. Гиперфиксация и перегиб начального отдела тощей кишки в области «Трейцовой» связки устранили путем разъединения врожденных спаек. В 5 (4,2%) случаях, у новорожденных с клиникой ВКН интраоперационно обнаружено острая форма врожденного пилоростеноза, которым пришлось осуществить надслизистую пилоромиотомию по Фред-Рамштедда с благоприятным исходом. Кроме того, в плановом порядке врожденный пилоростеноз диагностировано у 29 (24,5%) новорожденных с удовлетворительным результатом.

С клиникой низкой кишечной непроходимостью (НКН) диагностировано 33 (28,0%) случаев, у 13 (11,1%) случаях исход ихнего лечения был неудачным. У 4-х (3,4%) больных с НКН причиной обструкции была спайки на фоне перенесенного язвенно - некротического энтероколита, а у одного больного прооперировали с острой формой болезни Гиршпрунга, причиной которого был тотальный аганглиоз толстой кишки (болезнь Зульцера - Вильсона), после резекции толстой кишки пришлось накладывать терминальную илеостому, из-за наличия перитонита.

Вывод. Таким образом, у новорожденных наиболее частой причиной к лапаротомии являются врожденная кишечная непроходимость. Наиболее частыми осложнениями операций в брюшной полости у новорожденных являются перитонит и спаечная болезнь. Своевременная доставка новорождённых с подозрением на хирургическую патологию в специализированные медицинское учреждение положительно влияют на исход.

APJ 0252.

ХАРАКТЕРИСТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ С ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМТашева Г.С.,¹ Раупов Ф.С.²

1. Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр, Бухара, Узбекистан.
2. Бухарский государственный медицинский институт², Бухара, Узбекистан.

Введение. Несмотря на успехи современной медицины в области челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) одонтогенная воспаления челюстно-лицевой области (ЧЛО) характеризуются атипичностью и агрессивностью течения, сопровождаются тяжёлыми осложнениями.

Цель исследования: Анализ данных о распространенности, структуре, диагностике и лечении детей с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) в ЧЛО у детей.

Материалы и методы: Мы проанализировали клинические данные 347 больных детей госпитализированных в отделении челюстно - лицевой хирургии БОДММЦ с гнойно-воспалительными заболеваниями в ЧЛО за период 2022 и 2023 гг.

Результаты и обсуждение: Анализ результатов данных отделения детской челюстно-лицевой хирургии БОДММЦ за период 2022–2023 гг. оказана специализированная медицинская помощь 347 больным по поводу ГВЗ. Из них в 2022 г. – 199 больных детей (57,0%), в 2023 г. – 148 детей (43,0 %). Среди них больных мальчиков – 188

(54,2 %), девочек –159 (45,8 %), детей в возрасте до 4-х лет – 40 (11,5 %), 5-10 лет – 258 (74,5%), 11-17 лет- 49 (14,0%). Клиническая форма проявления гнойно-воспалительных заболеваний характеризовалась в большинстве случаев в виде флегмоны – 224 (64,2%), среды переболевших чаще флегмона нижней челюсти диагностировано чаще у (67%) мальчиков. Вторыми по частоте поражений было диагностировано абсцессы челюстно-лицевой области –36 случаев: в 2022 г. – 19 случаев (52,7 %), в 2023 г. – 17 случаев (47,3 %). При анализе зон поражения отмечено следующая картина: наиболее часто поражается подглазничная область скуловой кости, височно-челюстное, под подбородочное пространство, дно полости рта, область корня языка, около ушная область. Периоститы по частоте занимают третье место, с одинаковой частотой поражения как верхней, так и нижней челюсти у 34 больных: в 2020 г. – у 23 (67,6%), в 2021 г. – у 11 (32,4%). Микробиологическое изучение показало преобладание грамотрицательной микрофлоры (20,0%): E.Coli-43 (61,4%) enterobacter cloacae - 27 (38,6%). Представителями грамположительной микрофлоры явились стрептококки и стафилококки-64 (18,4%): гемолитический стрептококк группы А-27 (42,2%), Streptococcus aureus – 37 (57,8%). В динамике наблюдается увеличение % грамотрицательной микрофлоры при ГВЗ ЧЛО у детей. Хирургическое лечение больных с гнойно-воспалительными поражениями мягких тканей ЧЛО было комплексным и заключалось в назначении и проведении лекарственной терапии (антибактериальной,противовоспалител

ьной, симптоматической, дезинтоксикационной, общеукрепляющей), а также в проведении экстренного хирургического вмешательства, в объеме радикального вскрытия и дренирования гнойно-воспалительного очага. В комплексе назначалась высокобелковая диета, дезинтоксикационная терапия с использованием раствора хлорида натрия с глюкозой, раствор Рингера, противомикробные препараты (метронидазол); после купирования острой фазы воспаления назначалась физиотерапия: УВЧ, лазер. Основным исходом ГВЗ в БОДМПМЦ за 2022–2023 гг. было выздоровление, случаев летального исхода не зарегистрировано. Вывод. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей чаще встречается в возрасте 5-10 лет. В динамике нарастал процент грамотрицательной микрофлоры, что доказывает необходимость антибактериальной терапии после определения чувствительности к антибиотикам, а также важность соблюдения правил гигиены полости рта у детей дошкольного и младшего школьного возраста. При этом в большинстве случаев наблюдений наиболее часто поражается подглазничная область скуловой кости, височно-челюстное, под подбородочное пространство, дно полости рта, область корня языка, около ушная область.

APJ 0253.

ДРЕНАЖНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛЕГОЧНО-ПЛЕВРАЛЬНЫХ ФОРМ ОСТРОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Мехриддинов М.К.¹, Шукруллаев Ф.З.¹

1. Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Введение. Несмотря определенные успехи современной медицины в области детской торакальной хирургии диагностика и хирургическое лечение легочно-плевральной форм острой бактериальной деструкции легких остается актуальной у детей.

Цель исследования: Анализ результатов дренажного лечения легочно-плевральной форм острой бактериальной деструкции легких у детей.

Материалы и методы: с целью изучения эффективности методов дренажного лечения острой бактериальной деструкции легких (БДЛ) у детей нами произведено сравнительный анализ результатов лечения 69 больных. Из них 38 больным на фоне интенсивной терапии было произведено дренирование плевральной полости традиционным способом: по VI-VII межреберье по заднее-подмышечной линии. Дифференцированный подход предусматривает введение троакара дренажа на уровне очага поражения с учетом его локализации.

Больные, которым применяли традиционный метод, составили первую группу, (38 детей): с пиопневмотораксом и пневмотораксом 26 (68%) больных, с пиотораксом – 12 (32%) больных. Больным второй группы (31 детей) применяли способ дифференцированного дренирования плевральной полости: с пиопневмотораксом и пневмотораксом 21 (67,7%) больных, с пиотораксом – 9 (32,3%) больных.

Результаты и обсуждение: для оценки результатов лечения нами было использовано следующие клинические критерии: улучшения общего состояние больных, расправление легкого, время удаления торакоцентезного дренажа из плевральной полости и сроки пребывания больных в стационаре. У больных первой группы улучшения общего состояние больных и расправление легкого в первые сутки наблюдалось у 37% (14 больных), у 58% (24 больных), случаях отмечалось постепенное медленное его расправление (до 2-х недель). Пребывание больных в стационаре составило $34,1 \pm 0,08$ к/д. Торакоцентезное отверстие в грудной клетке зажило через $27,2 \pm 1,1$ дня после удаления дренажа.

У больных второй группы улучшения общего состояние больных и расправление легкого в первые часы наблюдалось у 84% (26 больных) случаях, через несколько дней 12,8% (4 больных) и только у 1 больного (3,2%) легкое расправилось в поздние сроки лечения. Пребывание больных в стационаре составило $25,2 \pm 0,7$ к/д. Торакоцентезное отверстие в грудной клетке зажило через $18,2 \pm 0,6$ дня после удаления дренажа.

Выводы. Дифференцированный выбор место наложения дренажа с учетом локализации поражения в легком обеспечивает более полное удаления жидкости и воздуха из плевральной полости, быстрое расправления легкого с предотвращением его повторного коллабирования. При этом полностью saniруются очаги деструкции в легком и быстрее заживают бронхоплевральные свищи, сокращаются сроки пребывания больных в стационаре. В результате

повышается эффективность лечения больных тяжелыми плевральными осложнениями, что положительно влияет на исход.

APJ 0254.

К ЛЕЧЕНИЮ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Аслонов А.А.¹, Восиев Ж.Ж.¹, Раупов Ф.С.¹

1. Бухарский областной многопрофильный детский медицинский центр. Бухара, Узбекистан

Введение. Несмотря на достижения современной медицины в области неонатальной хирургии, проблема своевременной диагностики и целенаправленного лечения врожденных пороков и аномалий развития (ВПАР) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) представляют серьезную медицинскую и социальную проблему у новорожденных.

Цель исследования. Анализ некоторых клинических особенностей врожденной кишечной непроходимости в зависимости от анатомических форм патологии ЖКТ.

Материал и методы. Мы проанализировали клинические данные обследования и лечения 46 больных с диагнозом: «Врожденная кишечная непроходимость кишечника» у новорожденных, получившие хирургическое лечения в отделении неонатальной хирургии Бухарского детского медицинского центра, являющегося клинической базой

кафедры «Детской хирургии» Бухарского государственного медицинского института за период 2020 – 2023 годы. При распределении больных по полу 22 (55,9%) мальчики, 24 (44,1%) девочек. У 17 больных (37%) было отягощённый акушерский анамнез, 12 (26,1%) новорожденных были недоношенными, множественные пороки развития выявлено у 17 (36,9%) больных. По срокам госпитализации в первые 2 суток жизни больные новорожденные из районов поступили в 34 (74%) случаях, остальные 12 (26%) новорожденные поступали на 3 сутки и более от момента рождения. На основании клиническо-лабораторных, рентгенологических исследований высокая форма кишечной непроходимости установлена у 33 (71,8%) новорожденных, при этом у 4-х (8,7%) случаях регистрировали летальный исход. Низкая кишечная непроходимость диагностировали у 13 (28,3%) больных и в 3-х (6,5%) случаях отмечено летальность.

Результат и обсуждения.

Многообразие патоморфологических вариантов пороков кишечной трубки обуславливает сложности в выборе не только хирургической тактики лечения того или иного вида врожденной патологии, но и самой техники оперативного вмешательства. Оперативное вмешательство осуществлялось после предоперационной подготовки, длительность и характер которой определялись в зависимости от вида порока, срока поступления, наличия осложнений, тяжести состояния ребенка и дефицита массы тела. Хирургическая тактика при высокой кишечной непроходимости определялась в зависимости от выявленной патологии.

В структуре высокой кишечной непроходимости чаще встречались острая форма врожденного пилоростеноза – 19 (41,3%) новорожденных, которым как принято в классической хирургии произведено надслизистая пилоромиотомия по Фред-Рамштедда с благоприятным исходом. Синдром Ледда наблюдался у 7-ми (15,2%) больных, которые прооперированы с удачным исходом. Мембранозная форма атрезии 12-перстной кишки обнаружено у 2-х (4,3%) больных, которым произвели дуоденотомию с циркулярной мембранотомией. Кольцевидная поджелудочная железа выявлена в 3-х (6,5%) случаях, так как операцией выбора в этих случаях является наложение физиологического дуодено-дуоденоанастомоза, которого удалось осуществить в одном – (2,2%) случае с удачным исходом, в остальных 2-х (4,3%) случаях диастаз между сегментами был значительный и не позволял сопоставить приводящие и отводящие петли, и у данных больных выполнен обходной дуодено-еюноанастомоз. К сожалению, оба случая оказались неудачными. Интересным был факт установления мембранозной формы удвоения желудка (в одном случае), которая дала клинику высокой кишечной непроходимости, для устранения которого пришлось выполнить операцию – гастротомия, циркулярная мембранотомия с последующей гастропластикой. Гиперфиксация и перегиб начального отдела тощей кишки в области «Трейцовой» связки устранили путем разъединения врожденных спаек. С врожденной низкой кишечной непроходимостью поступили

за данный период 13 (28,2%) новорожденных. В большинстве случаев - у 7-ми (15,2%) больных, причиной кишечной непроходимости была атрезия кишечника. Клиника мекониевого илеуса обнаружено у одного больного, из-за наличия признаков мекониевого перитонита вследствие перфорации приводящей петли больному пришлось наложить илеостому. У 2-х (4,3%) больных с низкой непроходимостью причиной обструкции был спайки на фоне перенесенного язвенно - некротического энтероколита, а у одного больного прооперировали с острой формой болезни Гиршпрунга, причиной которого был тотальный аганглиоз толстой кишки (болезнь Зульцера - Вильсона), после резекции толстой кишки пришлось накладывать терминальную илеостому, из-за наличия перитонита, в послеоперационном периоде на 3 сутки, наблюдалось летальный исход.

Выводы: 1. ВКН в 71,8% случаев проявляется в виде высокой кишечной непроходимости, в 13 (28,2%) случаев проявляется в виде низкой кишечной непроходимости и в 17 (36,9%) случаев отмечается сочетание с другими пороки развития внутренних органов. При высокой кишечной непроходимости преобладает острая форма врожденного пилоростеноза и синдром Ледда, в то время как при низкой кишечной непроходимости преобладают различные варианты атрезии тонкого кишечника.

2. При этом выявлена более ранняя госпитализация в группе больных с низкой кишечной непроходимостью ввиду наличия более яркой клинической картины и быстрого ухудшения состояния новорожденного, тогда как

при высокой кишечной непроходимости состояние больного длительное время остается относительно стабильным. Как в группе больных с высокой, так и с низкой врожденной кишечной непроходимостью, в половине случаев была клиника частичной кишечной непроходимости, и не выраженность клинических симптомов привела к более поздней диагностике и госпитализации в хирургический стационар.

APJ 0255.

ЛЕЧЕНИЯ НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО ЭНТЕРОКОЛИТА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Каримов К.Р.¹, Раупов Ф.С.²

1. Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр, Бухара, Узбекистан.
2. Бухарский государственный медицинский институт², Бухара, Узбекистан.

Введение. Несмотря на успехи современной медицины в области детской хирургии некротизирующий энтероколит новорожденных (НЭК) и ее осложнения остаётся серьёзной проблемой неонатальной хирургии.

Цель. Анализ полученных результатов лечения некротизирующий энтероколита у новорожденных по материалам нашей клиники.

Материал и методы. В основу настоящей работы включены данные обследования и лечения 516 больных детей, получившее лечение в отделении неонатальной хирургии и интенсивной терапии Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра, являющегося

клинической базой кафедры детской хирургии Бухарского государственного университета за период 2020 – 2022 гг., в возрасте от момента рождения до 29 дневного возраста с хирургическими патологиями, из них новорожденные с диагнозом «язвенно-некротический энтероколит» составило 45 (8,7%) случаев. Всем детям проведена комплексное обследование, применяемое в детской хирургии, включающие в себя клинко-лабораторные, рентгенологические исследования: сбор анамнеза, клиническое, лабораторное и инструментальное обследование.

Результаты и обсуждение. При анализе полученных данных в зависимости от пола и возраста преобладали мальчики – 278 (53,9%), по сравнению с девочками – 236 (42,1%). По результатам исследования распределении новорожденных больных с НЭК по годам лечения в количественном отношении составило примерно одинаковое значение, а в процентном соотношении больше всего диагностировано НЭК в 2022 году - 16 (10,4%) случаев. В 2020 году из числа госпитализированных с хирургической патологией НЭК диагностировано в 14 (6,9%) больных, в 2021 году больные с НЭК составили 15 (10,0%) случаев, а в 2022 году этот показатель составила 16 (10,4%) больных. Оперативный метод лечения применялось у новорожденных больных в 2020 году 2 (14,3%), консервативное лечение - 12 (85,7%) случаях. Оперативный метод лечения в 2021 году применялось 2 (13,3%) у новорожденных больных, консервативное лечение - 13 (86,7%) случаях. Оперативный метод лечения применялось у новорожденных больных

в 2022 году 7 (43,7%), консервативное лечение - 9 (56,3%) случаях. При этом летальность от этой патологии составила в 2020 году 4 (28,6%) случаев, в 2021 году - 3 (20,0%) больных, а в 2022 году 3 (18,7%) случаях зарегистрировано летальный исход. Необходимо отметить, в 2022 году оперативный метод лечения применялся в большинстве случаев, при этом отмечено значительное снижение показателя летальности по отношению к предыдущих годов.

При анализе данных новорожденных с НЭК в зависимости от массы тела при рождении дети, рожденные с экстремально низкой массой тела (менее 1000 г) составили 4,4% (2 ребенка), с очень низкой массой тела (от 1000 до 1500 г) составили 13,3% (6 новорожденных детей), с низкой массой тела: от 1500 до 2000г составили 31,1% (14 новорожденный ребенок), от 2000 г и выше – 51,2% (45 новорожденных детей) случаев. При изучении данных в зависимости от срока гестации выявлена следующая: при этом срок дебюта заболевания при массе тела до 1000 г – 18,6 дня, при массе тела 1000–1500 г – 21,7 дня; при массе тела 1500–2000 г – 12,1 дня; при массе тела 2000 г и выше – 9,6 дня. Прослеживается необычная, обратно пропорциональная закономерность: чем ниже вес ребенка, тем позднее клинически дебютирует заболевание. В анамнезе асфиксия у исследованных новорожденных встречалась в 21 ребенка (46,7%) случаев. Во всех случаях был зафиксирован предполагаемый НЭК. Родовая травма была у 17 больных (37,8%). Инфицирование околоплодных вод выявлена у 9 новорожденных (20,0%) случаев.

Вывод. Таким образом, наше исследование показывает, целенаправленная, щадящая хирургическая тактика лечения в значительной степени улучшает результаты лечения. В развитие клинической картины некротического энтероколита у новорожденных, кроме вышеперечисленных факторов, еще зависит от массы тела новорождённого при рождении и сроков гестации.

APJ 0256.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИСКРИВЛЕНИЙ НОСОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ С ПРЕМОРБИДНЫМ ФОНОМ

Рузикулова Ю.Б.¹, Раупов Ф.С.²

1. Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр, 1 Бухара, Узбекистан.
2. Бухарский государственный медицинский институт, 2 Бухара, Узбекистан.

Введение. Несмотря на успехи современной медицины в области челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) диагностика и лечения искривления носовой перегородки является одним из наиболее частых деформаций костей лицевого черепа у детей.

Цель исследования: Анализ особенностей клинического течения искривления носовой перегородки у детей с преморбидным фоном.

Материалы и методы: Нами было проанализировано клиничко-рентгенологические данные 5181 пациентов детей с патологиями уха, горла и носа за период 2021 - 2023 гг. госпитализированных в ЛОР-отделении

БОДММЦ. Из них с искривления носовой перегородки составило 163 (3,1%) больных. Всем больным детям проведено клиничко-лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, цитологические, морфологические исследования.

Результаты и обсуждение:

Полученные результаты анализа данных показало, что за период 2021–2023 гг. в ЛОР - отделения БОДММЦ оказана специализированная медицинская помощь 163 больным по поводу искривления носовой перегородки в возрасте 14 -17 лет. Из них мальчиков было 101 (62,0%), девочки составили 62 (38,0%) больных детей. Анализ больных по возрастному категории показал, что 14-летнего возраста составило 43 (26,4%), 15-летние больные дети составили 35 (21,5%) случаев, в 16 – летнему возрасту эта патология диагностировано в 39 (23,9%) случаях, тогда у 17 летних подростков данной патологией обратились за медицинской помощи 46 (28,2%) случаях. Необходимо отметить, что больные поэтому распределены примерно равномерно, при этом больше всего больные обратились за медицинской помощью в более старшем возрасте.

При анализе данных о наличие сопутствующих патологий в 147 (90,2%) случаях у исследуемых больных выявлена ухудшения преморбидного фона, диагностирована вазомоторный аллергический ринит у 72 (44,2%) больных, гипертрофический ринит 54 (33,2%) больных, хронический тонзиллит у 28 (17,2%) больных, аденоидные разрастание 32 (19,6%) больных анемия различной степени тяжести у 24 (14,7%) больных.

Изучения форм искривления носовой перегородки показало, что «S» образная форма составило за исследуемый период составило 68 (41,7%) из общего числа случаев, в 2021 году 23 (33,8%) случаев, в 2022 г. 26 (38,2%) случаев, и в 2023 году в 19 (28,0%) случаях диагностировано «S»-образная форма искривления носовой перегородки. Искривления носовой перегородки «Шиповидной» формы диагностировано у 34 (21,0%) больных детей в 14-17 летнего возраста, из общего числа обследованных больных искривления носовой перегородки данной формы составило в 2021 г. 7 (20,6%) случаев, в 2022 г. 14 (41,2%) случаев, и в 2023 г. 13 (38,2%) случаев.

Искривления носовой перегородки у больных 16-летнего возраста в форме «Гребень» в 2021 году составила 13 (21,3%) случаев, в 2022 г. 21 (34,4%) случаев, и в 2023 г. 27 (44,3%) случаев, всего за исследуемый период эта форма искривления носовой перегородки диагностировано у 61 (37,5%) больных. Таким образом у исследуемых больных чаще всего диагностировано «S-образной» формы искривления носовой перегородки.

При анализе локализации форм искривления носовой перегородки чаще

диагностирована костно-хрящевая локализация, что составило 96 (58,9%) случаев, хрящевая и костная локализация искривления составило 33 (20,2%) и 34 (20,9%) соответственно.

Вывод. Искривления носовой перегородки чаще диагностируется в более старшем возрасте, данная патология чаще всего протекает на фоне сопутствующих патологий, среды них превалирует вазомоторный аллергический ринит (44,2%) и гипертрофический ринит (33,2%) больных. Среда форм искривления носовой перегородки чаще диагностируется S»-образная форма искривления носовой перегородки. По локализации форм искривления носовой перегородки чаще диагностирована костно-хрящевая локализация. Вышеуказанные данные показывают о необходимости учета форм искривления и преморбидный фон при лечения данной категории больных.