ISSN: 2181-4007
www.tnmu.uz

THE JOURNAL OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 33
VOLUME 1
2026



Informing scientific practices around the world through research and development

TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

Gumanitar va tabiiy fanlar jurnali

Journal of humanities & natural sciences

ISSN: 2181–4007 (print)

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

№ 33 (04), 2026. Vol. 1

Jurnal O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro‘yxatdan o‘tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O‘zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 5 maydan tibbiyot fanlari bo‘yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro‘yxatiga kiritilgan (OAK Rayosatining 337–son qarorga asosan).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 5 мая 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (Согласно решению № 337 Президиума ВАК).

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI
O‘zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko‘chasi – 2. 100109
Tel.: (+998–91) 164–24–40, (+998–71) 214–90–64,
vebsayt: www.tnmu.uz, e–mail: asmehrid@gmail.com

TAHRIRIYAT JAMOASI

BOSH MUHARRIR:
D.Sc., professor
Gaybullayev Asilbek Asadovich

TAHRIRIYAT RAISI:
D.Sc., professor
Madazimov Madamin Muminovich

BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI
D.Sc., professor
Teshaev Oktyabr Ruxillaevich

MA'SUL KOTIB
Aslonova Zebiniso Anvarovna, Ph.D., dotsent
Xegay Lyubov Nikolaevna, t.f.n., dotsent

TAHRIRIYAT HAY'ATI A'ZOLARI

D.Sc., professor (Litva)	Pavalkis Dainius
D.Sc., professor (Portugaliya)	Megalhayz Tereza
D.Sc., professor (Hindiston)	Syed Naqi Abbas
D.Sc., profesor (Yaponiya)	Ayji Mano
D.Sc., professor (O‘zbekiston)	Boymurodov Shuhrat Abdujalilovich
D.Sc., professor (O‘zbekiston)	Shukurov Farxad Ishkulovich
D.Sc., profesor (O‘zbekiston)	Ergashev Ulug‘bek Yusufjonovich
D.Sc., professor (O‘zbekiston)	Ruziev Sherzod Ibodullaevich
D.Sc., professor (O‘zbekiston)	Nazarov Azadbek Axmedovich
D.Sc, professor (O‘zbekiston)	Muftaydinov Kiyomidin Xamdamovich
D.Sc., professor (Rossiya)	Nikonova Lyudmila Ivanovna
D.Sc, professor (O‘zbekiston)	Rasulova Marguba Ilxamovna
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Zufarov Aziz Alimjanovich
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Salaxiddinov Kamoliddin Zuxriddinovich
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Muradkasimova Kamola Shuhratovna
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Usmanova Durdona Djurabaevna
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Omonova Umida Tulkinovna
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Daminova Kamola Maratovna
D.Sc., dotsent (Meksika)	Velázkez Virna Vilchis
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Umarxodjaev Fatxulla Rixsixodjaevich
D.Sc., dotsent (O‘zbekiston)	Zufarova Zukhra Khabibullaevna
D.Sc. (O‘zbekiston)	Mahkamova Dilbar Kamaldjanovna
t.f.f.d., dotsent (O‘zbekiston)	Iskandarov Sherzod Abdig‘anievich
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Karimdjanova Guzal Akmaldjanovna
Ph.D., professor (O‘zbekiston)	Akramova Nozima Akramovna
Ph.D., professor (O‘zbekiston)	Gaybullayev Elbek Azizbekovich
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Iriskulova Elmira Uraimkulovna
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Abdullayeva Shakhlo Kurbanburiyevna
f–m.f.n., dotsent (O‘zbekiston)	Bazarbaev Muratali Irisalievich
f.f.n., dotsent (O‘zbekiston)	Oltiev Temir Jonimboevich
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Abdukadirova Ikbol Kamaldjanovna
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Xalillaev Adilbek Kurambaevich
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Kobilova Feruza Nasrullaevna
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Azizova Fotimaxon Saidbaxramovna
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Akromov Ulug‘bek Sharobiddinovich
Ph.D., dotsent (O‘zbekiston)	Ismailova Mahfuza Ubaydullaevna
t.f.n. (O‘zbekiston)	Muftaydinova Shaxnoza Kiyomiddinovna
Ph.D. (O‘zbekiston)	Turamuratova Iroda Ilxombaevna
Ph.D. (O‘zbekiston)	Ismailova Jadida Axmedjanovna
Ph.D. (O‘zbekiston)	Jo‘raev Abdunazar Xatamnazarovich
Ph.D. (O‘zbekiston)	Babaraximova Sayyora Boriyevna
Ph.D. (O‘zbekiston)	Nuraliev Farid Nekkadamovich

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Ro‘zmatov I.B., Durdiyev S.H. / Chaqaloqlarda gastroshizis va omfalotseleni davolash samaradorligi 6

Kamolov Sh.B., Ergashev B.B., Abduganiev A.A., Ismadiyarov B.U. / Application of adapted intergastric anastomoses in newborns and infant children with thin-to-thick gut atresias 12

Салихова К.Ш., Марифалиева М.З. / Значение иммуно-биохимических маркеров в развитие легочной гипертензии у детей с бронхолегочной дисплазией 16

Исмадияров Б.У., Эргашев Б.Б., Ихтиёров Т.В., Камолов Ш.Б. / Эндоскопическая баллонная дилатация рубцовых стриктур анастомоза после хирургической коррекции атрезии пищевода 21

Баситханова С.Р., Уринбаева Н.А. / Медицинские и социальные аспекты репродуктивных потерь у женщин 24

Karimova F.D., Urinbaeva N.A., Rahmanova S.Sh. / Ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlik: kechish xususiyatlari va asoratlar spektri 31

Юлдашева Г.Г., Исматова М.М. / Цитокиновый ландшафт раннего воспаления как предиктор бронхолёгочной дисплазии у экстремально недоношенных детей 37

Юлдашева Г.Г., Каюмова Г.М. / Роль цитокинового дисбаланса в прогнозировании дыхательных нарушений у новорождённых с экстремально малой массой тела 42

Ихтиярова Г.А., Юлдашева Г.Г. / Статистический анализ и региональные особенности рождаемости детей с экстремально низкой массой тела в Бухарской области 47

Каримова Ф.Дж., Рахманова С.Ш. / Экстракорпоральное оплодотворение и метаболические нарушения: особенности течения беременности, родов и перинатальных исходов 54

Ихтиярова Г.А., Розикова Д.К. / Материнский дисбиоз как ключевой детерминант формирования микробиома и иммунного онтогенеза новорожденного 59

Саидова Д.И., Хабибуллаев Т.У., Розикова Д.К. / Особенности ранней интестинальной колонизации новорожденных в условиях материнского дисбиоза: клинико-микробиологическое исследование 67

Эргашев Н.Ш., Умаров К.М. / Диагностика и хирургическое лечение персистирующей клоаки у девочек 72

Ergashev N.Sh., Umarov K.M. / Persistirlangan kloakada ginekologik anomaliyalar 78

Уринбаева Н.А., Эргашев Б.Б., Исмадияров Б.У., Ихтиёров Т.В. / Современные аспекты дородовой диагностики и акушерской тактики при атрезии пищевода у плода 83

Ҳайдарова Н.Б., Тоҳирова Ш.Ш. / Бачадон лейомиомаси фонида муддатдан олдин туғруқ ва эрта туғилган чақалоқларда неонатал асоратлар: замонавий диагностика ва даволаш ёндашувлари 87

Досмухамедова Л.В., Эргашев Б.Б., Кучкарова Р.Р. / Врожденные обширные и синдромальные сосудистые мальформации у детей до 1 года. Клиника, диагностика, риски осложнений и рекомендации по лечению 90

Досмухамедова Л.В., Эргашев Б.Б., Кучкарова Р.Р. / Опыт лечения инфантильных гемангиом у пациентов в неонатальном периоде 96

Ишанкулова Д.Х., Ихтиярова Г.А. / Перинатальные поражения мозга, механизмы гипоксии: роль факторов окружающей среды и потенциальное влияние газированных напитков 101

Гафуров Ж.М., Саиджалилова Д.Дж., Уринбаева Н.А. / Значение уровня биомаркеров метаболизма соединительной ткани у женщин, перенесших кесарево сечение осложнившимся несостоятельностью рубца на матке 107

Ixtiyorov T.V., Ergashev B.B., Eshkabilov Sh.D., Ismadiyarov B.U. / Chaqaloqlarda qizilo‘ngach atreziyasini torakoskopik usulda xirurgik davolash 116

Tolibova A.E. / Premature birth: obstetric risk factors and their importance for the neonatal period 119

Исроилов А.О. / Сравнительная оценка методов хирургической коррекции двустороннего пахового крипторхизма у детей 124

Эргашев Б.Б., Хамроев У.А., Каримов И.М., Ахмедова Р.М. / Результаты хирургического лечения врожденной дуоденальной непроходимости у новорожденных 129

Исроилов А.А. / Семейная перекрёстная эктопия яичек у сибсов: особенности диагностики и хирургического лечения 134

Ахарова Н.А., Ахарова Ф.М. / Анемия у беременных неблагоприятный фактор, влияющий на адаптацию новорожденных и их здоровье 139

Нарбаев Т.Т. / «Қисқа ичак» синдроми билан касалланган чақалоқларда антиперисталтик сегмент шакллантиришнинг жарроҳлик самарадорлиги 143

Шарипова З.У., Умарова М.С. / Клинико-инструментальные особенности послеоперационного периода у новорождённых и детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца 147

Солижонова А.Ш. / Парентеральное питание недоношенных новорожденных: современные международные стратегии 153

Артыкова М.А., Авезов С.К. / Клинические особенности ликвородинамических нарушений у детей при черепно-мозговой травме 158

Raxmankulova Z.J., Xodjamova N.K., Abdukadirova M.K., Kasimova N.A. / COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlarda periferik qon ko‘rsatkichlarining dinamik o‘zgarishlari 164

Салихова К.Ш., Бахрамова Ш.М., Агзамходжаева Б.У., Абдурахманова Ф.Р., Ишниязова Н.Д. / Нейромолекулярные маркёры поражения мозга у новорождённых с выраженной гипербилирубинемией 169

Рахматуллаев А.А., Эргашев Н.Ш., Ихтиёров Т.В. / Клинико-диагностические особенности и результаты хирургического лечения бронхогенных и бронхиальных кист у детей 174

Рузиева Н.Х., Джаббарова Л.А. / Основные причины и исходы экстремально ранних преждевременных родов 179

Abdukadirova M.K., Raxmankulova Z.J., Xodjamova N.K. / Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gerpesvirusli infeksiyalar rivojlanishida toll-retseptorlar ekspressiyasini kodlovchi genlar polimorfizmining ahamiyati 185

Ходжамова Н.К., Рахманкулова З.Ж., Хамидуллаева Н.О., Касимова Н.А. / Роль антенатальных и интранатальных факторов риска в формировании острого повреждения почек 191

Xodjamova N.K., Saidxodjayeva S.N., Abdukadirova M.K., Kasimova N.A. / Yangi tug‘ilgan chaqaloqda goldenxar sindromi: klinik kuzatuv 197

Турсунбаева Ф.Ф., Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Сарибоева Ш.Я. / Приоритетные факторы риска развития перинатального поражения центральной нервной системы у новорожденных детей, зачатых путем экстракорпорального оплодотворения 203

Шамансурова Э.А., Кошимбетова Г.К. / Особенности развития нарушений пищеварения у детей раннего возраста 207

Shomansurova E.A., Ashurova D.T., Ilxamova L.M., Toxtayeva D.M. / Go‘daklarga tibbiy yordam sifatini oshirishda o’rta tibbiyot xodimlarini tayyorlashni innovatsion yondashuvlari 210

Шамансурова Э.А., Маннапова М.А. / Современные аспекты грудного вскармливания и питания новорождённых (обзор литературы) 214

Алимов А.В., Саидходжаева С.Н., Рахманкулова З.Ж., Ходжамова Н.К., Кудратхужаева Ш.Ш. / Международное медицинское образование, как фактор формирования профессиональной компетентности будущих педиатров 220

Нигматова Г.М. / Применение озонотерапии для пролонгирования беременности у женщин с невынашиванием инфекционного генеза 225

Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х., Турсунбаева Ф.Ф., Оразымбетова Г.П. / Состояния здоровья и оценка ранней адаптации новорожденных детей «Приаралья» Республики Каракалпакстан 231

Эшкабилов Ш.Д., Абдуазизов М.А., Ахмедова А.Р., Ёқубов А.А. / Узун диастазли қизилўнгач атрезияси: реконструктив жарроҳликни режалаштиришда 3D мсктнинг аҳамияти 237

Ходжиметова Ш.Х., Гулямова М.А., Турсунбаева Ф.Ф., Дурманова З.Т. / Многофакторность риска развития диабетической фетопатии у новорожденных детей 244

Саъдуллоева И.К., Карoматова Ф.А., Ҳайдарова Н.Б. / COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқлар ҳолатининг клиник-эпидемиологик хусусиятлари 249

Уринбаева Н.А., Бабаджанов О.А., Уринбаева Д.А. / Преждевременные роды как нерешенная проблема современной перинатологии: патогенетические механизмы и клинические стратегии 255

Эркинова Г.А., Халтурсунова Х.М. / Недоношенные дети, рожденные после ЭКО: неонатальные и нейроразвитийные аспекты (обзор литературы) 260

Хасанова С.С., Рахманкулова З.Ж. / Муддатидан олдин дунёга келган янги туғилган болаларда ошқозон ости бези томонидан ҳазм ферментлари ишлаб чиқарилишининг ўзига хослиги 266

Рахманкулова З.Ж., Хасанова С.С., Саидова Н.Х., Мардонбекова М.М. / Особенности клинического состояния новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию 272

Шамансурова Э.А., Бекчанова Б.Б., Жуманиёзов Н.Б. / Клинико-лабораторные особенности неонатальных пневмоний в современных условиях 279

Джаббарова Ю.К., Уринбаева Н.А., Умурзаков С.М. / Достижения перинатальной помощи в снижении неонатальной смертности 285

Muxtorova S.A., Magzumova N.M. / Muddatidan o'tgan homiladorlikni ona va perinatal natijalarga ta'siri bo'yicha tizimli tahlil 289

Абдукадирова М.К., Тухтаева У.Д., Усманова Ю.Ш. / Факторы риска и клинические исходы при ранней и поздней профилактике сурфактантом у недоношенных новорождённых 292

Аманова Н.Т., Ашурова Д.Т. / Показатели пуповинной крови как маркер нарушения ранней неонатальной адаптации у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 во время беременности 298

Тухтаева У.Д. / Клинические и цитокиновые маркеры тяжёлого течения раннего неонатального сепсиса у недоношенных новорождённых: сравнительное исследование 302

Агзамходжаева Б.У., Шаудырбаева А.К., Салихова К.Ш., Ишниязова Н.Д., Абдурахманова Ф.Р. / Оценка тяжести внутрижелудочковых кровоизлияний мозга недоношенных новорожденных на основе клинико биохимических показателей 308

Насирова З.А., Умурзакова Д.Ф. / Влияние тяжести преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты на раннюю адаптацию новорожденных 313

Пахомова Ж.Е., Абдуллаева М.Дж. / Оценка состояния новорождённых при железодефицитной анемии у матери 317

Тухтаева Д.Р., Насирова У.Ф., Султанова З.А. / Адаптация и внедрение шкалы MODS для оценки степени тяжести септического шока и мониторинга эффективности интенсивной терапии у новорождённых 322

Махмудова Д.С., Бобоев К.Т., Абдурахманова Н.Н. / Эпигенетические маркеры при остром миелоидном лейкозе (ОМЛ) у детей: механизмы, клиническое значение и перспективы 330

Шакиров С.А. / Кекса ёшда (60-74) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси 333

Шакиров С.А. / Кекса ёшда (75-90) миокард инфаркти ўткир даврида вафот этганлар буйраклари патоморфологияси 339

Газиева Ш.Р. / Роль некоторых сигнальных маркеров при лечении инсульта 345

Мустафаев Т.К. / Наш опыт лечения местнораспространенной формы нефробластомы у детей 351

UO'K: 617.55-007.23-089

CHAQALOQLARDA GASTROSHIZIS VA OMFALOTSELENI DAVOLASH SAMARADORLIGI

Ro'zmatov Izzatbek Baxtiyorovich – t.f.d., dotsent
Durdiyev Sarvar Hayitbayevich – assistent
Urganch davlat tibbiyot instituti (Urganch, O'zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *Gastroshizis va omfalotsele bilan tug'ilgan chaqaloqlarda qo'llanilayotgan jarrohlik davolash usullarining samaradorligini baholash.*

Material va usullar. *Tadqiqotlar Respublika neonatal xirurgiya o'quv-davolash-metodik markazida 243 nafar (103 qiz va 140 o'g'il bolalar) qorin old devorining turli ko'rinishdagi nuqsonlari bor chaqaloqlarda o'tkazildi.*

Natijalar. *Qorin old devori tug'ma nuqsoni bilan tug'ilgan chaqaloqlarning asosiy guruhidagi 154 nafar bemorlardan 46 (29,8%) tasida, taqqoslov guruhidagi 89 nafar bemorning 54 (60,7%) tasida o'lim holati kuzatildi. Asosiy guruhda o'lim holati 30,9% ga yoki 2 barobarga kamaydi. Qorin old devori tug'ma nuqsoni bilan tug'ilgan asosiy guruh bemorlarida yaxshi va qoniqarli natija taqqoslov guruhiga nisbatan 38% ga yaxshilandi, qoniqarsiz natija 2,3 barobarga, ya'ni 15,2% ga kamaydi.*

Xulosa: *Bu esa qorin old devori tug'ma nuqsoni bilan tug'ilgan chaqaloqlarni davolashda taklif etilayotgan dastur va algoritmlarni keng tadbiq qilishni tavsiya etadi.*

Kalit so'zlar: *chaqaloqlar, omfalotsele, gastroshizis, jarrohlik amaliyoti*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОШИЗИСА И ОМФАЛОЦЕЛЕ У НОВОРОЖДЕНЫХ

Рузматов Иззатбек Бахтиёрович – д.м.н., доцент
Дурдиев Сарвар Гаитбаевич – ассистент
Ургенчский государственный медицинский институт (Ургенч, Узбекистан)

Резюме. Цель: *Оценка эффективности методов хирургического лечения, применяемых у младенцев, родившихся с гастрошизисом и омфалоцеле.*

Материал и методы: *исследования проведены у 243 (103 девочек и 140 мальчиков) детей с различными дефектами передней брюшной стенки в Республиканском учебно-лечебно-методическом центре хирургии новорожденных.*

Результаты: *летальность наблюдалась у 46 (29,8%) из 154 больных основной группы детей, рожденных с врожденным дефектом передней брюшной стенки, и у 54 (60,7%) из 89 больных группы сравнения. Летальность в основной группе снизилась на 30,9% или в 2 раза. В основной группе больных, родившихся с врожденным дефектом передней стенки живота, хороший и удовлетворительный результат улучшился по сравнению с группой сравнения на 38%, неудовлетворительный результат уменьшился в 2,3 раза, т.е. на 15,2%.*

Вывод: *это свидетельствует о широком применении предложенных программ и алгоритмов в лечении детей, рожденных с врожденными дефектами передней брюшной стенки.*

Ключевые слова: *новорожденные, омфалоцеле, гастрошизис, операции.*

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF GASTROSCHISIS AND OMPHALOCELE IN NEWBORNS

Ruzmatov Izzatbek Bakhtiyorovich – D.M.Sc., associate professor
Durdiev Sarvar Gaitbaevich – assistant
Urgench State Medical Institute (Urgench, Uzbekistan)

Resume. Purpose: *Evaluation of the effectiveness of surgical treatment methods used in infants born with gastroschisis and omphalocele.*

Material and Methods: *the study was carried out in 243 (103 girls and 140 boys) children with various defects of the anterior abdominal wall at the Republican Educational, Therapeutic and Methodological Center for Neonatal Surgery*

Results: *lethality was observed in 46 (29.8%) of 154 patients of the main group of children born with a congenital defect of the anterior abdominal wall, and in 54 (60.7%) of 89 patients of the comparison group. Mortality in the main group decreased by 30.9% or 2 times. In the main group of patients born with a congenital defect of the anterior abdominal wall, a good and satisfactory result improved by 38% compared to the comparison group, an unsatisfactory result decreased by 2.3 times, i.e. by 15.2%.*

Conclusion: *this indicates the widespread use of the proposed programs and algorithms in the treatment of children born with congenital defects of the anterior abdominal wall.*

Key words: *newborns, omphalocele, gastroschisis, surgery.*

Muammoni dolzarbligi. Chaqaloqlarda gastroshizis va omfalotsele qorin old devorining tug‘ma murakkab og‘ir nuqsonlaridan hisoblanib, boshqa barcha tug‘ma anomaliyalar orasida 1,6-3,2% hollarda uchraydi. O‘z vaqtida davolanmasa, o‘lim ko‘rsatkichi 100% gacha yetishi mumkin. Ushbu rivojlanish nuqsonlarni davolashning yakka umumqabul qilingan usuli hanuz mavjud emas [1,4,6,9]. «Katta va gigant omfalotselelar va total gastroshizislarni davolashga yondashuvlarda, ayniqsa, katta farqlanishlar mavjud bo‘lib, vissero-abdominal disproporsiya kuchli ifodalangan holatlar mahalliy to‘qimalarni qo‘llagan holda qorinning old devorini radikal plastikasini bajarishni cheklab qo‘yadi» [3,5,7].

Bunday hollarda amaliyot bajarish pastki kavak venaning bosilish sindromi yoki kompartment sindromi rivojlanishi tufayli jiddiy asoratlarga, ko‘pincha, o‘limga olib keladi. Ushbu holatlarning oldini olish maqsadida turli sintetik yamoqlarni qo‘llagan holda plastik usullarning turli variantlari qo‘llanadi [3,5,7,8]. Biroq, sintetik yamoqlarni qo‘llagan holda plastik usullarning turli usullarini qo‘llashga ko‘rsatmalar bir qator hollarda asoslanmagan bo‘lib, natijada amaliyotdan keyin jiddiy asoratlar rivojlanishi mumkin, shu sababli, ushbu yo‘nalishda olib borilayotgan tadqiqotlarni davom ettirish istiqbolli hisoblanadi. Embriogenezning erta bosqichlarida nuqsonning shakllanishi homila organizmida patomorfologik va patofiziologik o‘zgarishlar rivojlanishiga olib keladi, shu sababli, qorin old devori nuqsonlarining, ayniqsa shu davrda hosil bo‘lishining sabab-oqibat munosabatlari faol o‘rganib borilmoqda. Sariqlik yo‘lining o‘z vaqtida yopilmasligi, va natijada, ichak burilishi jarayonining buzilishi, a’zolarning bir qismi kindik qobiqlarida qolib, qorin old devori meyorda yopilishiga to‘sqinlik qilishi fonida kindik tizimchasi churrasi rivojlanishining patomorfologik tahlili davom ettirilmoqda [2,4,11].

Qorin old devorining bunday nuqsonlarida «homilani antenatal ultratovush tashxislash homiladorlikni saqlab qolish yoki to‘xtatish masalasini hal qilish, rivojlanishning ko‘p sonli nuqsonlarini aniqlash, ushbu anomaliyalar aniqlangan bolalarni tug‘dirib olish muddati va turlarini aniqlash uchun katta ahamiyatga ega» [6,7,10]. Nuqson aniqlanmasligining sabablaridan ularni aniqlash aniq tizimining yo‘qligi, maslahat markazlariga homilador ayollarning kamchiligi kelishi va ushbu patologiyani aniqlashda mutaxassislar malakasining yetarli emasligi. Ushbu patologiyada o‘lim ko‘rsatkichlarini yuqoriligi antenatal, intranatal, operatsiyadan oldingi va keyingi davrda bemorlarni davolash uslubini, shuningdek defektni yopish usulini noto‘g‘ri tanlash sabablidir [1,2,10,12]. Yuqorida yozilganlar ushbu kasalliklarning davolashni muammolik darajasini namoyon qiladi, sababi chaqaloqlarda katta o‘lchamdagi omfalotsele va gastroshizisni davolash usuli nafaqat tibbiy, balki sotsial muammodir. O‘tkazilgan adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, gastroshizis va omfalotseleda davolash-tashxislash taktikasi hozirgi davrda zamonaviy neonatal xirurgiyaning dolzarb va oxirigacha hal qilinmagan muammolaridan biri bo‘lib hisoblanadi [8,11,12]. Qoniqarsiz natijalarning sezilarli ulushi, qorin old devori nuqsonining o‘lchamlari va kasallikning klinik kechishini hisobga olgan holda davolashning optimal usuli, birinchi yordam turini tanlash mavjud emasligi ushbu yo‘nalishda tadqiqotlarni davom etish dolzarbligini ko‘rsatadi. Ta’kidlab o‘tilganlar kasalliklar, ya’ni gastroshizis va omfalotselelarni tashxislash va xirurgik davolashga optimal yondashuvlarni ishlab chiqish, neonatal xirurgik amaliyotga tatbiq etish zarurligini belgilab beradi.

Maqsad: Gastroshizis va omfalotsele bilan tug‘ilgan chaqaloqlarda qo‘llanilayotgan jarrohlik davolash usullarining samaradorligini baholash.

Material va usullar. Respublika perinatal markazi qoshidagi Respublika neonatal xirurgiya o‘quv-davolash-metodik markazida omfalotsele va gastroshizis bilan 2006 – 2022 yillarda 243 nafar chaqaloq tekshiruvdan o‘tgan va davolangan. Ulardan o‘g‘il bolalar soni - 140 (57,6%) nafar, qiz bolalar soni - 103 (42,4%) nafar. Chaqaloqlar yoshi 0 - 4 kunlikgacha. Chaqaloqlarda qorin old devorining tug‘ma nuqsonlari omfalotsele – 133 (53,9%) va gastroshizis – 110 (44,5%) ko‘rinishida bo‘ldi. Bizning nazoratimiz ostidagi bemorlar ikkita guruhga bo‘lib tahlil qilindi: taqqoslov guruhi – 2006 – 2010 yillarda an’anaviy tekshirish va davolash usullari o‘tkazilgan 89 nafar bemor – 36,6%, ya’ni bemor kasalxonaga kelganda operatsiya oldi tayyorgarligi o‘tkazilib, kichik va o‘rta o‘lchamli omfalotseleda qorin oldi devori radikal plastikasi, katta o‘lchamli turida esa Gross usulida ventral churra hosil qilish amalga oshirilgan; gastroshizisi bor bemorlarda etapli jarrohlik amaliyotlari qo‘llanilgan; asosiy guruh – 2011 – 2022 yillarda kuzatilgan va taklif qilinayotgan tashxislash – transportirovka - davolash chora – tadbirlari kompleksi qo‘llanilgan 154 nafar – 63,4% bemor tashkil qiladi.

Gastroshizis va omfalotsele bilan nazoratimizdagi 243 chaqaloqlardan 196 (80,7%) nafari Respublika perinatal markazida, 47 (19,3%) nafar chaqaloq esa joylardagi tug‘ruqxonalarda tug‘ilgan va davolash muolajalarini davom ettirish uchun Respublika neonatal xirurgiya o‘quv-davolash-metodik markaziga o‘tkazilgan. Taqqoslov guruhi bemorlari retrospektiv tarzda o‘rganildi, asosiy guruhdagi bemorlarda tashxislash va davolash jarayoni bevosita ishtirok qilib o‘tkazildi va tahlil qilindi. Gastroshizis bilan tug‘ilgan 110 (45,3%) nafar chaqaloqdan o‘g‘il bolalar 62 (56,4%) nafarni, qiz bolalar 48 (43,6%) nafarni tashkil qildi. Omfalotsele bilan tug‘ilgan 133 (54,7%) nafar chaqaloqdan o‘g‘il bolalar 78 (58,6%), qiz bolalar 55 (41,4%) nafarni tashkil qildi. Gastroshizis va omfalotsele bilan tug‘ilgan chaqaloqlar Respublika perinatal markazi qoshidagi neonatol xirurgiya bo‘limiga har xil muddatlarda

gospitalizatsiya qilingan. Shulardan omfalotsele bilan gospitalizatsiya bo‘lgan vaqti: 0 – 24 soatgacha 102 (76,7%); 24 – 48 soatgacha 18 (13,5%); 48 – 72 soatgacha 6 (4,5%); 72 soatdan keyin 7 (5,3%) nafar chaqaloq. Gastroshizis tashhisi bilan esa quyidagi muddatlarda chaqaloqlar gospitalizatsiya qilingan: 0 – 24 soatgacha 94 (85,5%); 24 – 48 soatgacha 13 (11,8%); 48 – 72 soatgacha 1 (0,9%); 72 soatdan keyin 2 (1,8%) chaqaloqlar gospitalizatsiya qilingan. Qorin oldingi devori tug‘ma nuqsoni bilan tug‘ilgan chaqaloqlarning tug‘ilish muddatlari ham davolash natijalariga ta’sir ko‘rsatdi. 243 nafar chaqaloqlardan 165 (67,9%) tasi muddatiga yetib tug‘ilgan, 78 (32,1%) tasi esa muddatiga yetmay tug‘ilgan. Kasallik kechishi va davolash jarayonida yuzapga kelgan asoratlar asosan muddatiga yetmay tug‘ilgan chaqoloqlar o‘rtasida kuzatilgan. Operatsiya bo‘lgan 221 nafar chaqaloqdan 102 (46,2%) tasida asorat kuzatildi. Ulardan 69 (67,6%) nafari muddatiga yetmay tug‘ilgan chaqoloqlar bo‘ldi. Barcha bemorlarga klinikaga kelganlarida umumklinik tekshirish usullaridan tashqari, qorin bo‘shlig‘i umumiy rentgenografiyasi, ichki a’zolar va qorin old devori nuqsonining ultratovush tekshiruvi, exokardiografiya, shuningdek neyrosonografiya o‘tkazildi.

Natijalar va muhokama. Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan jarrohlik amaliyotidan keyingi davolashning erta va uzoq natijalari bemorlarni operatsiyadan oldingi umumiy holatiga, yurak-qon tomir, nafas sistemasi a’zolari faoliyatiga, bemorlarni transportirovka qilish usullariga, o‘tkazilgan operativ davolashlarni vaqtiga va hajmiga bog‘liq bo‘ldi. Operatsiyadan keyingi erta natijalar tahlili qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan 221 nafar chaqaloqdan 140 (63,3%) tasida o‘rganildi. Ulardan gastroshizis 43 (30,7%) nafarini, omfalotsele esa 97 (69,3%) nafrini tashkil qildi. Gastroshizis bilan kasallangan 110 ta chaqaloqdan 101 (91,8%) nafariga operativ davo o‘tkazildi: 80 (79,2%) tasiga radikal operatsiya, 21 (20,8%) tasiga esa bosqichli operatsiya. 9 (8,2%) bemorga konservativ davolash o‘tkazildi. Muddatiga yetmay tug‘ilganlik, qo‘shimcha ko‘plab nuqsonlar borligi konservativ davo o‘tkazilishiga sabab bo‘ldi.

Gastroshizis bilan kasallangan taqqoslov guruhidagi 41 nafar bemorning 39 (95,1%) nafariga jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan. 34 (87,2%) nafariga radikal operativ muolajasi, 5 (12,8%) nafariga ventral churra hosil qilish (Gross usulida) bosqichli jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan. 1 (4,9%) nafar bemor shifoxonaga kelishi bilan noto‘g‘ri transportirovka qilish natijasida nobud bo‘lgan, 1 nafariga esa ota - onasi jarrohlik amaliyotdan bosh tortganligi sababli konservativ davo o‘tkazilgan, ammo shunga qaramasdan asoratlarning rivojlanishi tufayli bolada o‘lim holati kuzatildi. Jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan 39 bemordan 31 (74,5%) nafarida o‘lim holati kuzatildi. Shunday qilib, taqqoslov guruhidagi 41 nafar bemordan 33 (80,5%) tasida o‘lim holati kuzatildi.

Asosiy guruhdagi 69 nafar bemorlarning 62 (89,9%) tasiga jarrohlik amaliyoti o‘tkazildi: 46 (74,2%) nafariga radikal operatsiya, 16 (25,8%) nafariga esa bosqichli operativ davo. 7 (10,1%) nafar chaqaloqqa konservativ davo muolajalari qilindi. Bosqichli operatsiya o‘tkazilgan bemorlardan 13 (81,3%) nafariga ventral churra (Gross usuli) hosil qilindi, 3 (18,7%) ta holatda esa nuqson chetiga Shuster qopiga o‘xshash rezina qo‘lqop tikib, asta-sekin vissero-abdominal disproporsiyani bartaraf etish va bolani operatsiyaning ikkinchi bosqichiga tayyorlash uchun (qorin old devori radikal plastikasi yoki ventral churra hosil qilish maqsadida) har kun uning hajmi kichraytirilishi bilan olib boriladigan bosqichli jarrohlik korreksiyasi o‘tkazildi. Bu muolaja 7-14 kungacha bajarildi. Operatsiyadan keyingi davrda chaqaloqlar relaksatsiya holatida sun’iy o‘pka nafas apparatida yotishdi. Bu davr ichida churra qopining tarkibidagi a’zolar qorin bo‘shlig‘iga birmuncha to‘g‘irlangani va qorin old devori o‘sganligi kuzatildi, ammo ushbu ventral churra hosil qilingan chaqaloqlarning 11 (68,7%) nafarida o‘lim holati kuzatildi. Chunki bularni kech transportirovka qilinishi, muddatiga yetmay tug‘ilishi va qo‘shimcha yo‘ldosh nuqsonlarning birga qo‘shilib kelishi nobud bo‘lishning asosiy sabablaridan bo‘ldi. Bundan xulosa qiladigan bo‘lsak, qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan tug‘ilgan hamma chaqaloqlarga jarrohlik amialiyoti o‘tkazilishi maqsadga muvofiq bo‘ladi. Bu guruhda jami 31 (45%) nafar bemorda o‘lim holati kuzatildi, shulardan 27 (60%) tasi jarrohlik amaliyotidan keyin, 4 (5,8%) nafari esa konservativ davodan keyin nobud bo‘ldi. Gastroshizisi bor chaqaloqlar tanatogenizining asosiy sabablari - gastroshizisni boshqa og‘ir ko‘plamchi nuqsonlar bilan birga uchrashi, og‘ir somatonevrologik fon va muddatiga yetmay tug‘ilganlik hisoblandi. Bundan tashqari bemorni ahvolini og‘irlashtiruvchi holatlar, ya’ni noto‘g‘ri transportirovka qilish, bemorni shifoxonaga kech olib kelish ham o‘lim ko‘rsatkichlari oshishiga sabab bo‘ldi. O‘lim holatlari tahlil qilinganda, gastroshizisning total turida (69 bola) o‘lim holati 50 ta (72,5%) bemorda kuzatildi. Ulardan 45 (90%) tasi operatsiyadan keyingi erta davrda va 5 (10%) tasi konservativ davolanish bosqichida operatsiyagacha yetmasdan nobud bo‘ldi. Konservativ davo olganlarda o‘lim kuzatilish sababi ota onalarinig operatsiyadan bosh tortishi va o‘tkir asoratlarning rivojlanishi bo‘ldi.

Shunday qilib ikkala guruhda jami 64 (58,2%) nafar chaqaloqlarda o‘lim holati kuzatildi.

Taqqoslov guruhidagi 48 nafar bemorlarning 38 (79,2%) tasiga jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan: 33 (86,8%) nafariga radikal operativ muolajasi, 2 (5,3%) nafariga ventral churra (Gross usuli) hosil qilindi, 3 (7,9%) ta holatda nuqson chetiga Shuster qopiga o‘xshash rezina qo‘lqop tikilgan. Konservativ davo 10 (20,8%) chaqololqda o‘tkazilgan. Shuster qopiga o‘xshash rezina qo‘lqop 7-14 kunga tikilib,

asta-sekin vissero-abdominal disproporsiyani bartaraf etish va bolani operatsiyaning ikkinchi bosqichiga tayyorlash uchun (qorin old devori radikal plastikasi yoki ventral churra hosil qilish maqsadida) har kun uning hajmi kichraytirilishi bilan olib boriladigan bosqichli jarrohlik korreksiyasi o‘tkazilgan. Operatsiyadan keyingi davrda chaqaloqlar relaksatsiya holatida sun’iy o‘pka nafas apparatida yotishdi. Bu davr ichida churra qopining tarkibidagi a’zolar qorin bo‘shlig‘iga birmuncha to‘g‘irlangani va qorin old devori o‘sganligi kuzatildi, lekin ventral churra hosil qilingan ushbu bemorlarning birortasi ham ikkinchi bosqich operatsiyasigacha yashab qolmadi. Chunki bu bemorlarda ko‘plamchi tug‘ma rivojlanish nuqsonlarning borligi va vissero-abdominal disproporsiyaning mavjud emasligi sabab bo‘lgan. Taqqoslov guruhidagi 48 bemordan 11 (23%) nafari operatsiyadan keyin, 10 (20,8%) tasi esa konservativ davodan keyin nobud bo‘lib, mazkur guruhda o‘lim 21 (43,8 %) nafarni tashkil etdi.

Asosiy guruhdagi 85 nafar chaqaloqlarning 82 (96,5%) tasida jarrohlik muolajasi o‘tkazildi. Ulardan 68 (82,9%) tasiga radikal va 14 (17,1%) tasiga aponevroz hisobiga ventral churra hosil qilish bosqichli palliativ operatsiyasini o‘tkazdik. 3 (3,5%) nafar chaqaloqda esa konservativ davo olib borildi. Shuni takidlash joizki, bu guruhdagi 68 ta radikal operatsiya bo‘lgan bemorlardan 3 (4,4%) nafariga omfalotselening katta o‘lchami bo‘lishiga qaramasdan radikal operatsiya o‘tkazdik. Chunki bu chaqaloqlarda yuqoridagi bobda keltirilishicha o‘rtacha darajadagi vissero-abdominal disproporsiya mavjud bo‘lib, bunday holatlarda radikal operatsiya bemor hayotiga xaf solmaydi. Bunday vaziyatlarda bolani operatsiyadan keyingi davrda 4-5 kun mobaynida qorin old devori mushaklari relaksatsiyada ushlab turish, qorin bo‘shlig‘ini tez muddatlarda o‘sib yangi holatga moslashib olishiga imkon yaratadi. Bu guruhda qolgan 3 (3,5%) nafar chaqaloqda katta o‘lchamli churra og‘ir ko‘shimcha nuqsonlar (OIT, yurak qon tomir tizimi nuqsonlari, Bekvit-Videman sindromi) bilan birga kelgani uchun konservativ davo muolajalari olib borildi. Ammo o‘tkazilgan muolajalarga qaramasdan chaqaloqlarda poliorgan yetishmovchilik sababli o‘lim holati qayd etildi. Asosiy guruhidagi jami 68 ta radikal operatsiya bo‘lgan bemorlardan 9 (13,2%) nafarida (bulardan 8 tasi kichik va o‘rta o‘lchamli churra, 1 nafari esa katta o‘lchamli churra) o‘lim holati kuzatildi. Bosqichli operatsiya bo‘lgan 14 chaqaloqda operatsiyadan keyingi o‘lim 3 (21,4%) nafarni tashkil etdi. Omfalotselesi bor chaqaloqlar tanatogenizining asosiy sabablari - boshqa og‘ir ko‘plab yo‘ldosh nuqsonlar bilan birga uchrashi, og‘ir somatonevrologik fon va chala tug‘ilganlik hisoblandi. Bundan tashqari bemorni axvolini og‘irlashtiruvchi holatlar, ya’ni noto‘g‘ri transportirovka qilish, bolani statsionarga kech olib kelish ham o‘lim ko‘rsatkichlari oshishiga sabab bo‘ldi. O‘lim holatlari tahlil qilinganda, katta o‘lchamli omfalotseleda (31 bola) o‘lim holati 14 ta (45,2%) bemorda kuzatildi. Ulardan 6 (42,9%) nafari yaqin operatsiyadan keyingi davrda va 8 (57,1%) tasi konservativ davolanishdan keyin nobud bo‘ldi.

Shunday qilib ushbu guruhdagi 85 bemordan 15 (17,6%) nafarida o‘lim holati kuzatildi. Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan tug‘ilgan chaqoloqlarning taqqoslov guruhidagi 89 nafaridan 64 (71,9%) tasida o‘lim holati qayt qilindi.

Yuqoridagilarni tahlil qiladigan bo‘lsak, omfalotsele bilan kasallangan bolalarning asosiy guruhida davolanib chiqqan bemorlar taqqoslov guruhiga nisbatan 26,2% ga oshdi.

Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan tug‘ilgan chaqaloqlarning asosiy guruhidagi 154 nafar bemorlardan 46 (29,9%) tasida, taqqoslov guruhidagi 89 nafar bemorning 54 (60,7%) tasida o‘lim holati kuzatildi

Yuqoridagilardan ko‘rinib turibdiki, asosiy guruhda o‘lim holati 30,8% ga yoki 2 barobarga kamaydi.

Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan tug‘ilgan 243 chaqaloqdan 221 nafari operoatsiya bo‘lgan, 22 tasi konservativ davolangan va o‘lim holati kuzatilgan. Operatsiya bo‘lgan 221 nafar chaqaloqda 102 (46,2%) nafarida asorat kuzatildi.

Gastroshizis bilan operatsiya bo‘lgan 101 bemordan 54 (53,5%) nafarida, omfalotsele bilan operatsiya bo‘lgan 120 bemordan 48 (40%) nafarida operatsiyadan keyingi erta davrda turli xil asoratlar kuzatildi. Ularga ichak parezi, operatsion jarohatning yiringlashi, vaqtinchalik vissero-abdominal disproporsiyani buzilishi, pnevmoniya va qon ivishining buzilish sindromi kabi asoratlar kirdi. Bu asoratlar o‘z navbatida operatsiyadan keyingi davrni silliq kechishiga salbiy ta’sir ko‘rsatdi.

Operatsiya natijalariga va chaqaloqlarning yashab ketishiga ularning tug‘ilgandagi vazni, vissero-abdominal disproporsiyaning darajasi, yo‘ldosh nuqsonlar borligi va churra o‘lchamlari katta ahamiyat kasb etishi aniqlandi. Shubhasiz, chaqaloqlarning yashab ketish imkoniyati omfalotselening kichik va o‘rta o‘lchamlarida yuqori, katta o‘lchamli embrional churralarda esa pastroq. Churra o‘lchamlari va kasallik bilan birgaliqda keladigan nuqsonlar o‘rtasida aloqa borligi aniqlandi. Qancha churra o‘lchami katta bo‘lsa birgaliqda keladigan nuqsonlar soni ham shuncha ko‘p bo‘ladi. Bundan tashqari, operatsiyadan keyingi davr va operativ muolaja jarayoniga o‘zining ahamiyatli ta’sirini, neyrosonografiya paytida aniqlangan chaqaloqlardagi miya ichi o‘zgarishlari ham ko‘rsatdi. Jami 100 ta nobud bo‘lgan bemorlarimizning bevosita 5 nafariad (20%) o‘lim sababi deb tug‘ruq paytidagi bosh miya ichiga qon quyilishi va miya shishi hisoblandi.

Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan kasallangan chaqaloqlarda o‘tkazilgan opersiyadan keyingi erta davrda kuzatilgan turli xil asoratlar tahlili qilindi. Operatsiyadan keyingi ichak parezi, operatsion jarrohatni yiringlashi va pnevmoniya alomatlari har ikki guruhda deyarli bir xilda kuzatildi. Ammo,

asoratlarning birga kelish alomatlari taqqoslov guruhidagi bemorlarda deyarli ikki barobar (29,3%) ko‘p holatda kuzatildi. Jami taqqoslov guruhidagi 77,9% va asosiy guruhdagi 29,2% bemorlarda operatsiyadan keyingi erta asoratlar kuzatildi.

Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan davolangan bemorlardagi davolashning uzoq natijalari 143 nafar kasalxonadan chiqarilgan bemordan 124 (86,7%) tasida 6 oydan 3 yilgacha bo‘lgan muddatda o‘rganildi. Shundan 24 nafari taqqoslov guruxida, 100 nafari asosiy guruh bemorlaridir. Davolashning uzoq natijalarini baholashda bemorning tana vazni, yuqori nafas yo‘llari yallig‘lanishi, oshqozon ichak tizimi a’zolari disfunksiyasi, ventral churra o‘lchamlari va holati, qorin bo‘shlig‘idagi chandiqli jarayon hisobiga bo‘ladigan og‘riqlar hisobga olindi. Qorin old devori tug‘ma nuqsoni bilan davolangan bemorlarda davolashning uzoq natijalari Perunskiy V.P. (2008 y.) tavsiya qilgan usul bilan yaxshi, qoniqarli va qoniqarsiz holatda baholadik.

Asosiy guruhda gastroshizisning operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi yaxshi natijada 14 (37,8%) nafar bemorlarning hammasida gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlari meyorlashdi; tana vazni yoshiga mos ravishda bo‘ldi. Operatsiyadan keyingi kuzatilishi mumkin bo‘lgan asoratlar, ya’ni oshqozon ichak disfunksiyasi: qusish, ich qotishi yoki ich ketishi; qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti – vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatilmadi. Ushbu 14 nafar bemordan 11 (78,6%) tasida ventral churra yo‘q, 3 (21,4%) nafarida esa ventral churra bo‘lib, keyingi bosqich operatsiya muddatini kutishmoqda.

Operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi qoniqarli natija 17 (46%) nafar bemorlarda kuzatildi. Bunda gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlarida qisman o‘zgarishlar kuzatildi: yengil darajali kamqonlik; I darajali gipotrafiya; yil davomida 3-4 marta qaytalanuvchi oshqozon ichak disfunksiyasi; yil davomida 2-3 marta qaytalanuvchi qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti – vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatildi.

Operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi qoniqarsiz natija 6 (16,2%) nafar bemorlarda kuzatildi. Bunda gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlarida yaqqol o‘zgarishlar kuzatildi: o‘rta og‘ir va og‘ir darajali kamqonlik; II-III darajali gipotrafiya; yil davomida 6-7 marta qaytalanuvchi oshqozon ichak disfunksiyasi; yil davomida 4-5 marta qaytalanuvchi qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti – vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatildi. 6 nafar qoniqarsiz natijali bemordan 2 (33,3%) nafariga kechki bitishmali ichak tutilishi bilan jarrohlik muolajasi o‘tkazildi.

Asosiy guruhda omfalotselening operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi yaxshi natijada 33 (52,4%) nafar bemorlarning hammasida gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlari meyorlashdi; tana vazni yoshiga mos ravishda bo‘ldi. Operatsiyadan keyingi kuzatilishi mumkin bo‘lgan asoratlar, ya’ni oshqozon ichak disfunksiyasi: qusish, ich qotishi yoki ich ketishi; qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti – vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatilmadi. Ushbu 33 nafar bemordan 22 (70%) nafarida ventral churra yo‘q, 11 (30%) nafarida esa ventral churra bo‘lib, keyingi bosqich operatsiya muddatini kutishmoqda.

Operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi qoniqarli natija 24 (38,1%) nafar bemorlarda kuzatildi. Bunda gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlarida qisman o‘zgarishlar kuzatildi: yengil darajali kamqonlik; I darajali gipotrafiya; yil davomida 3-4 marta qaytalanuvchi oshqozon ichak disfunksiyasi; yil davomida 2-3 marta qaytalanuvchi qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti – vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatildi.

Operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi qoniqarsiz natija 6 (9,5%) nafar bemorlarda kuzatildi. Bunda gomeostazning klinik-laborator ko‘rsatkichlarida yaqqol o‘zgarishlar kuzatildi: o‘rta og‘ir va og‘ir darajali kamqonlik; II-III darajali gipotrafiya; yil davomida 6-7 marta qaytalanuvchi oshqozon ichak disfunksiyasi; yil davomida 4-5 marta qaytalanuvchi qorin bo‘shlig‘ida bitishmali kasallik alomatlari: qorinda vaqti–vaqti bilan og‘riq, qusish, ich qotishi kuzatildi. 6 nafar qoniqarsiz natijali bemordan 1 (16,7%) nafariga kechki bitishmali ichak tutilishi bilan jarrohlik muolajasi o‘tkazildi.

Operatsiyadan keyingi davolashning uzoq davridagi natijalarni o‘rganish mobaynida churra o‘lchami va yo‘ldosh nuqsonlar orasida bog‘liqlik aniqlandi. Qorin bo‘shlig‘idan chiqqan ichki a’zolarning tarkibi va churra hajmi qanchalik katta bo‘lsa, chaqaloq muddtiga yetmay tug‘ilgan bo‘lsa uzoq davrdagi natija shuncha qoniqarsiz bo‘ldi.

Tahlillarimizdan ko‘rinib turibdiki, qorin old devori nuqsoni bilan tug‘ilgan asosiy guruh bemorlarida yaxshi va qoniqarli natija taqqoslov guruhiga nisbatan 38% ga yaxshilandi, qoniqarsiz natija 2,3 barobarga, ya’ni 15,2% ga kamaydi.

Xulosa: Omfalotsele va gastroshizis bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni davolashda operativ korreksiya yo‘lini tanlash vissero-abdominal disproporsiya bosqichiga, bolaning somatik foniga, nuqson turi va og‘irlik darajasiga, tug‘ilish muddatiga bog‘liq bo‘ldi. Gastroshizisning subtotal va lokal turida bir bosqichli radikal operatsiya, total turida bosqichli operatsiya o‘tkazish maqsadga muvofiqdir. Omfalotselening kichik va o‘rtacha hajmdagi turlarida qorin old devorining radikal plastikasi, katta o‘lchamli turida esa bosqichli operatsiya o‘tkazish tavsiya qilinadi. Konservativ davolash usulidan foydalanish faqat operativ muolajaga jiddiy qarshi ko‘rsatmalar bo‘lganidagina maqsadga muvofiq bo‘ladi.

ADABIYOTLAR

1. Грона В.Н., Перунский В.П., Весёлый С.В. и др. Оптимизация лечения врожденных расщелин передней брюшной стенки у детей. // Украинский Журнал Хирургии.- 2008.- №1.- С. 105-112.

2. Исаков Ю.Ф., Володин Н.Н., Гераськин А.В. Неонатальная хирургия.- М., 2011.- С. 450-459.

3. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Никитина А.С. и др. Варианты хирургического лечения омфалоцеле. // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2007.- №2.- С. 23-25.

4. Спахи О.В., Лятуринская О.В., Макарова М.А. Врожденные пороки развития передней брюшной стенки (синдром внешних деформаций): Омфалоцеле. Гастрошизис. Синдром Вильяма-Ослера.– Запорожье: Изд-во ЗГМУ, 2016.– 70 с.

5. Aljahdali AH, AL-Buainain HM, Skarsgard ED. Staged closure of a giant omphalocele with amnion preservation, modifid technique //Saudi Med J.- 2017.- Vol. 38 (4). –P. 422-424.

6. Arunagiri V, Padmanabhan R, Mayandi P. A short term analisis of surgical management of umbilical and paraumbilical hernia //Turk J Surg. 2018.34: 21-23.

7. Raymond SL, Downard CD, St. Peter SD et al (2019) Outcomes in omphalocele correlate with size of defect. //J Pediatr Surg. 2019; 54: 1546–1550.

8. Roux N, Jakubowicz D, Salomon L et al. Early surgical management for giant omphalocele: results and prognostic factors. //J Pediatr Surg. 2018; 53: 1908–1913.

9. Ruchi Amin, Aaron Domack, Joseph Bartoletti, et.al. National Practice Patterns for Prenatal Monitoring in Gastroschisis: Gastroschisis Outcomes of Delivery Provider Survey Fetal Diagn Ther//Affiliations expand. 2019;45(2):125-130.

10. Russell G. Witt, Michael Zobel, Benjamin Padilla, et.al. Evaluation of Clinical Outcomes of Sutureless vs Sutured Closure Techniques in Gastroschisis Repair// JAMA Surg. 2019 Jan; 154(1). doi: 10.1001/jamasurg.2018.3216

11. Tarcă E, Aprodu S. Past and present in omphalocele treatment in Romania. // Chirurgia (Bucur). – 2014. – Vol.109, N 4. – p. 507-13.

12. Henrich K., Huemmer H.P., Reingruber B., Weber P.G. Gastroschisis and omphalocele: treatments and long-term outcomes // Pediatr Surg Int.– 2008.– Vol. 24(2).– P. 167-173.

UDK: 616.34-007.271-089.168-053.31

APPLICATION OF ADAPTED INTERGASTRIC ANASTOMOSES IN NEWBORNS AND INFANT CHILDREN WITH THIN-TO-THICK GUT ATRESIAS

Kamolov Shahzod Bakhromovich – Ph.D.
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor
Abduganiev Abdujamil Abdugafforovich – surgeon of the highest category
Ismadiyarov Bekzod Ulugbekovich – D.M.Sc.
Republican Neonatal Surgery Training – Treatment – Methodological Center under the Republican Perinatal Center, (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *to improve the effectiveness of surgical treatment methods used in infants and children of breast-feeding age with congenital atresia of the small and large intestine.*

Materials and methods: *A total of 113 infants and children of breast-feeding age with congenital atresia of the small and large intestine underwent surgery. The patients were divided into 2 groups depending on the method of surgical intervention: the first group (with the use of adapted anastomosis) consisted of 78(69%) children, the second group (with stoma formation) consisted of 35(31%) infants and children. The results obtained were processed using the method of variational statistics, the reliability of the difference was calculated using the Student's t-test, p < 0.05.*

Results and discussion: *78(69%) patients had intestinal anastomoses, 35(31%) patients had stomas, of which 16 (10.6%) had jejunostomies, 12 (7.8%) had ileostomies and 7 (4.6%) had colostomies. The cases where we had to use an upper jejunostomy were caused by a very high ratio of the two intestinal sections, i.e. 6:1, and the elimination of such an upper jejunostomy was carried out after a maximum of 21 days.*

Conclusion: *This study demonstrates the feasibility of using the proposed method of adaptation of the intestinal anastomosis and small bowel intubation in the surgical treatment of newborns and infants with small and large intestinal atresia, as well as the widespread use of the developed algorithms.*

Key words: *small intestinal atresia, colonic atresia, low intestinal obstruction, intestinal intubation, newborn, infants, treatment.*

TUG‘ILGAN CHAQALOQ VA KO‘KRAK YOSHIDAGI BOLALARDA INGICHKA-YO‘G‘ON ICHAK ATREZIYALARIDA MOSLASHTIRILGAN ICHAKLARO ANASTOMOZNI QO‘LLASH

Kamolov Shaxzod Baxrom o‘g‘li – Ph.D.
Ergashev Baxtiyor Berdalievich – t.f.d., professor
Abdug‘aniev Abdujamil Abdugafforovich – oliy toifali jarroxi
Ismadiyarov Bekzod Ulug'bekovich – t.f.d.
Respublika Perinatal Markazi qoshidagi Respublika Neonatal xirurgiya o’quv – davolash – metodik markazi, (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *ingichka va yo'g'on ichakning tug’ma atreziyasi bo'lgan chaqaloqlar va emizikli yoshdagi bolalarda qo'llaniladigan jarrohlik davolash usullarining samaradorligini oshirish.*

Material va usullar: *Ingichka va yo‘g‘on ichakning tug‘ma atreziyasi bo‘lgan jami 113 nafar chaqaloq va emizikli yoshdagi bolalarga jarrohlik amaliyoti o‘tkazildi. Bemorlar jarrohlik aralashuv usuliga qarab 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruh (moslashtirilgan anastomoz qo'llangan holda) 78(69%) bolalar, ikkinchi guruh (stoma shakllanishi bilan) 35(31%) chaqaloqlar va emizikli bolalardan iborat. Olingan natijalar variatsion statistika usuli yordamida qayta ishlandi, farqning ishonchliligi Student's t-testi yordamida hisoblandi, p< 0,05.*

Natijalar va muhokama: *78(69%) bemorda ichak anastomozlari, 35 (31%) bemorda stomalar, shulardan 16 (10,6%) bemorda jejunostomiya, 12 (7.8%) ileostomiya va 7 (4.6%) kolostomiya qilingan. Yuqori yeyunostomiyani qo'llashimiz kerak bo'lgan holatlar ikkita ichak bo'limining juda yuqori nisbati, ya'ni 6:1 tufayli yuzaga keldi va bunday yuqori yeyunostomiyani bartataraf etish maksimal 21 kundan keyin amalga oshirildi,*

Xulosa: *ushbu tadqiqot ichaklararo anastomozni qo’ylishida moslashtirish va ingichka ichak intubatsiyasi taklif qilingan usulini ingichka va yo'g'on ichak atreziyasi bilan tug'ilgan chaqaloqlar va ko’krak yoshidagi bolalarni xirurgik usul bilan davolashda qo'llashning, shuningdek, ishlab chiqilgan algoritmlarni keng qo'llashning maqsadga muvofiqligini ko'rsatadi.*

Kalit so’zlar: *ingichka ichak atreziyasi, yo’g’on ichak atreziya, pastki ichak tutilishi, ichakni intubatsiyalash, chaqaloqlar, emizikli bolalarda, davolash.*

ISSN: 2181–4007 GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI
TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

ПРИМЕНЕНИЕ АДАПТИРОВАННЫХ МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ ПРИ АТРЕЗИИ ТОНКОЙ-ТОЛСТОЙ КИШКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Камолов Шахзод Бахромович – к.м.н.
Эргашев Бахтиёр Бердалиевич – д.м.н., профессор
Абдуганиев Абдуджамиль Абдугаффорович – хирург высшей категории
Исмадияров Бекзод Улугбекович – д.м.н.
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре, (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *повышение эффективности методов хирургического лечения, применяемых у младенцев и детей дошкольного возраста с врожденной атрезией тонкой и толстой кишки.*

Материалы и методы: *прооперированы 113 (57 (50,4%) девочек и 56 (49,6%) мальчиков) младенцев и детей дошкольного возраста с врожденной атрезией тонкой и толстой кишки. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от метода хирургического вмешательства: первая группа (наложением адаптированного анастомоза) состояла из 78 (69%) детей, а вторая группа (с формированием стомы) — из 35 (31%) младенцев и детей грудного вскармливания. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики, достоверность разности рассчитывали по критерию Стьюдента, p< 0,05.*

Результаты и обсуждение: *Кишечные анастомозы были выполнены у 78 пациентов (69%), а стомы — у 35 (31%), из которых 16 (10,6%) перенесли еюностомию, 12 (7,8%) — илеостомию и 7 (4,6%) — колостомию. Случаи, когда нам пришлось выполнить верхнюю еюностомию, были связаны с очень высоким соотношением двух отделов кишечника, т.е. 6:1, и удаление такой верхней еюностомии проводилось максимум через 21 день.*

Выводы: *Данное исследование предполагает целесообразность применения предложенного метода адаптации кишечного анастомоза и интубации тонкой кишки при лечении младенцев и детей, находящихся на грудном вскармливании и родившихся с атрезией тонкой и толстой кишки, а также широкое внедрение разработанных алгоритмов.*

Ключевые слова: *атрезия тонкой кишки, атрезия толстой кишки, низкая кишечная непроходимость, интубация кишечника, новорожденный, грудные дети, интубация, лечение.*

Introduction. Small and large intestinal atresia is a congenital disease characterized by the absence or closure of a part of the intestine. This disease disrupts the normal passage of contents through the digestive tract, which, if not treated in a timely manner, leads to various complications. The exact cause of intestinal atresia remains unknown, although it is thought to result from impaired blood supply to the developing intestine during fetal growth. This vascular occlusion leads to tissue death and subsequent reabsorption, leading to atresia or stenosis. It is not usually associated with hereditary factors and occurs sporadically in the population.

The results of successful use of primary adapted anastomoses are presented in foreign literature. However, there are unresolved issues related to the choice of adaptation option, the feasibility of proximal plication or adaptation of distal intestinal segments. Many surgeons use modifications of the procedure, but the features of the postoperative period with different options for adapted anastomoses are practically not discussed.

There is no scientific evidence on the choice of intestinal suture. A number of authors prefer; interrupted suture, even in adapted anastomoses, has been emphasized. Other researchers recommend the use of continuous intestinal sutures.

The generally accepted methods for assessing the reliability of intestinal anastomosis are subject to criticism, and the results of the use of adapted anastomoses are few and contradictory. Given the variety of anatomical variants of pathology and the small number of observations, it is difficult to adequately analyze one's own experience in clinical practice, therefore, experimental studies, evidence from patient observations are of particular importance.

Objective. To substantiate the efficacy and safety of forming adapted intestinal anastomoses in infants and breastfed children born with small-colonic atresia.

Materials and methods: 113 infants and nursing children with congenital atresia of the small and large intestines were treated at the Republican Neonatal Surgical Training and Medical Methodological Center under the Republican Perinatal Center during 2019-2024. Of the 113 newborns admitted to the neonatal surgery department with congenital small and large intestines obstruction, 57 (51%) were boys and 56 (49%) were girls. By gestational age, there were 70 full-term infants (62%), 43 premature infants (38%), 27 premature infants in stage I (23.9%), 13.2% (15) in stages II and III, and 1 body with critical mass (0.9%).

We conducted a comparative analysis of the postoperative period in selected groups of patients according to the main parameters that allow us to assess the performance of the indirect intestinal anastomosis: the time of onset of auscultated intestinal

peristalsis, the time of gas formation, emptying, the duration of stagnant flow, the time of the appearance of independent stool, the start of enteral nutrition.

Results and discussion: All 113 (100%) patients underwent surgical intervention, i.e. anastomosis and stoma creation. All these patients were divided into 2 large groups according to the surgical method: the first group (adapted anastomosis) consisted of 78 (69%) children and the second group (stoma formation) consisted of 35 (31%) infants and nursing children.

Our center has been implementing a protocol for the treatment and early diagnosis of patients with congenital intestinal obstruction due to small and large intestinal atresia in infants and breastfed children since the end of 2019. In our study, contraindications to adapted anastomoses were generalized fecal peritonitis, extremely large segmental differences (6:1), and massive scar process-adhesiolysis in the abdominal cavity.

Our operative procedures were performed on 113 infants and nursing children with congenital small and large intestinal atresia. Intestinal anastomoses were performed in 78(69%) patients and stomas in 35 (31%) patients, of whom 16 (10.6%) underwent jejunostomy, 12 (7.8%) underwent ileostomy, and 7 (4.6%) underwent colostomy. The cases that forced us to place upper jejunostomies were performed in cases where the ratio between the two intestines was very high, that is, 6:1, and the elimination of such upper jejunostomy was carried out after the maximum of 21 days, because the stoma does not absorb a large amount of water, ions, and electrolytes, and as a result, patients did not gain weight despite full parenteral nutrition.

According to the results of our examinations, jejuno-jejuno anastomosis was performed in 41(52.6%), jejuno-ileo anastomosis in 18(23%), ileo-ileo anastomosis in 12 (15.4%), and ileo-colon anastomosis in 7(9%) patients. Among the interintestinal anastomoses performed, end-to-end anastomosis was performed in 58(66.8%) patients, end-to-lateral anastomosis in 6(6.9%), and lateral-to-lateral anastomosis in 2(2.3%) patients, respectively. The atretic part of the intestine leading to the adapted intestinal anastomosis is resected to a maximum of 10 cm (the macropreparation is sent for histological examination) and the interintestinal anastomosis is performed with double-layered sutures, adapted to the leading intestinal loop in a wedge-shaped manner. In order to avoid excessive pressure on the intestinal anastomosis and to prevent stenosis of the anastomosis site, an intestinal probe (intubator tube) is passed through the nasogastric or percutaneous route from the anastomosis site to at least two intestinal loop sites and fixed in 48(55.2%) patients. Of the patients in whom the interintestinal anastomosis was performed, two rows of sutures were performed in 62 (71.2%) patients and one row of continuous sutures in 25 patients, that is, 23.8% of patients.

In newborns of the first group, the time of onset of auscultated peristalsis with anastomosis at the level of the duodenum was on average 21 hours, in patients of the second group it was 8 hours, and in the only patient of the third group with anastomosis in the duodenum - 43 hours. When comparing the three groups according to this characteristic, the differences are not significant. (p> 0,05)

The average time of onset of peristalsis in newborns with jejuno-jejunal anastomosis was 45 hours in the first group of patients, 26 hours in the second group, and 44.5 hours in the third group.

When anastomosis was performed in the ileum, auscultated peristalsis appeared in the first group of patients on average after 17.5 hours, in the second group of patients with ileo-ileoanastomosis - after 28 hours, in the third group of patients - after 30 hours. The differences between the groups according to this criterion are not reliable. (p> 0,05)

In patients with jejunal anastomosis in the first group, the average time for passing gas was 99 hours, in the second - 32 hours, in the third - 50.5 hours. The differences were not significant. (p> 0,05)

The average time for the analyzed indicator in the first group during the formation of the ileo-ileoanastomosis was 24 hours. In the only patient in the second group with ileo-ileoanastomosis - 34 hours, and in the third group - 39 hours, the significance criterion was which indicated that these differences were not significant. (p> 0,05)

When comparing the groups by the average duration of stagnant flow, we obtained the following data. When forming an anastomosis at the level of the duodenum - 210 hours in the first group of patients, 174 hours in the second group, in the only patient in the third group - 161 hours. The differences were not statistically significant. (p> 0,05)

The average duration of "stagnation" during the formation of jejuno-jejunoanastomosis in the first group was 112 hours, in the second group - 186 hours, in the third group - 121 hours. The differences were not significant. (p> 0,05)

When forming an anastomosis in the ileum in the first group of patients - 91.5 hours in 13 patients with ileoanastomosis in the second group - 92 hours and in the third group of newborns - 110 hours. The differences were not significant. (p> 0,05)

The average time to spontaneous stool appearance when anastomosis was formed at the level of the terminal part of the duodenum in the first group was 49 hours, in the second group - 23 hours, in one patient in the third group - 19 hours. The differences are not significant. (p> 0,05)

When jejuno-jejuno anastomosis was formed, the average time to spontaneous stool appearance was 40 hours in the first group of newborns, 86 hours in the second, 54.5 hours in the third hour.

When comparing the three groups, the differences are not significant. (p> 0,05)

When ileoileal anastomosis was formed in the first group of patients, stool appeared on average after 47 hours, in the second group - after 68 hours, in the third group - after 49.5 hours. hours. When comparing the three groups, the differences are not significant. (p> 0,05)

The effectiveness of the method we implemented, that is, adapted intestinal anastomosis and intubation tube, was evaluated by comparing two groups. The first (main) group included 27 (52%) patients with an intubation tube and adapted intestinal anastomosis. The second (comparator) group included 25 (48%) patients without an intubation tube and intestinal anastomosis. When comparing the two groups, early cicatricial intestinal obstruction was observed in 6 patients, partial anastomotic leakage in 4 patients, and stenosis of the anastomotic site in 3 patients as early complications, and relaparotomy was performed as an indication.

In conclusion, it can be said that after correctly assessing the area of atresia in the identified intestines, the imbalance between the atresed, i.e., the afferent and efferent intestinal loops, the correct application of the above methods in practice allowed for the hermeticity of the interintestinal anastomosis, prevention of stenosis, avoidance of complications such as early cicatricial intestinal obstruction, and optimal treatment.

Conclusions. Thus, timely diagnosis of infants and nursing children, adequate preoperative preparation, and postoperative treatment of patients with small bowel atresia, taking into account concomitant anomalies, somatic pathologies, and their complications, can not only improve the postoperative period, but also reduce mortality. The study confirms that the recommended surgical method is more effective than traditional surgeries in terms of preventing anastomotic leakage and early postoperative complications such as peritonitis.

Intestinal intubation is a promising, less invasive, and effective intervention that ensures a trouble-free postoperative period in cases of adapted anastomosis for intestinal atresia in infants and breastfed children. This procedure helps reduce complications such as cicatricial intestinal obstruction and shorten the length of hospital stay.

REFERENCES

1. Козлов Ю.А., Разумовский А.Ю., Новожилова В.А. и др. доктор Атрезии пищеварительного тракта // Москва. ГЭОТАР-Медиа. 2021. С 278.

2. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Ковальков К.А. Лапароскопическое лечение при атрезии тонкой кишки // Эндоскопическая хирургия. 2020;26(3): 47 5 Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальная диагностика и прогноз // 4-е издание. В реальном времени. Москва. 2016. С. 370-372.

3. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Ковальков К.А., Капуллер В.М. и др. Лапароскопическое лечение атрезии у мужчин // Эндоскопическая хирургия. 2020; 26(3):47-51.

4. Разумовский А. Ю. Детская хирургия: национальное руководство / под ред. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 1280 с.: ил. - (Серия "Национальные руководства"). - DOI: 10.33029/9704-5785-6-PSNR-2021-2-1-1280. - ISBN 978-5-9704-5785-6.

5. Эргашев Б.Б., Камолов Ш.Б. и др. Первый опыт применения лапароскопической хирургии при врожденной атрезии тонкой кишки у новорожденных в Республике Узбекистан // Академия наук Республики Узбекистан. Журнал теоретической и клинической медицины. № 5. 2019. С. 206-208.

6. Hemming V, Rankin J.// Small intestinal atresia in a defined population: occurrence, prenatal diagnosis and survival/ Prenatal Diagnosis. – 2007. – №13 P.36-41.

7. Kennedy G, Gast Morris A, Cochran Jr. W. Small bowel congenital anomalies: A review and update. Curr: roenterol Rep 18(4):16, 2016. P.112-115.

УДК: 616.12: 616.13/14- 053.2: 616.233/24 - 007.17-053.31

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Салихова Камола Шавкатовна – д.м.н.
Марифалиева Мохидил Зафаровна – базовый докторант
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Изучить роль воспалительных цитокинов и натрийуретического пептида (NT-proBNP) в формировании легочной гипертензии у недоношенных детей, перенесших бронхолегочную дисплазию (БЛД).*

Материалы и методы. *В статье представлены результаты исследования 90 недоношенных новорождённых, госпитализированных с диагнозом, бронхолегочная дисплазия в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии и Республиканский перинатальный центр города Ташкента. В сыворотке крови обследованных детей определяли уровни воспалительных цитокинов и NT-proBNP.*

Результаты исследования. *Анализ полученных данных показал, что у детей с легочной гипертензией отмечается повышение уровней воспалительных цитокинов IL-1β, IL-6 и TNF-α. В группе детей с легочной гипертензией, развившейся на фоне бронхолегочной дисплазии, уровень NT-proBNP был достоверно выше по сравнению с детьми без признаков легочной гипертензии.*

Выводы. *Комплексное определение уровней цитокинов и NT-proBNP в сыворотке крови у детей с бронхолегочной дисплазией может быть использовано в клинической педиатрии для оценки тяжести заболевания и прогнозирования его неблагоприятных исходов.*

Ключевые слова: *недоношенность, респираторный дистресс-синдром, бронхолегочная дисплазия, новорождённые, цитокины.*

BRONX-O‘PKA DISPLAZIYASI BO‘LGAN BOLALARDA O‘PKA GIPERTENZIYASI RIVOJLANISHIDA IMMUNO-BIOKIMYOVIY MARKERLARNING AHAMIYATI

Salixova Kamola Shavkatovna – t.f.d.
Marifalieva Mohidil Zafarovna– tayanch doktorant
Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Xulosa. Maqsad. *Muddatidan oldin tug‘ilgan va bronx-o‘pka displaziyasi (BO'D) o'tkazgan bolalarda yallig‘lanish sitokinlari hamda natriyuretik peptid (NT-proBNP)ning o‘pka gipertenziyasi shakllanishidagi rolini o‘rganish.*

Materiallar va usullar. *Maqolada Toshkent shahridagi Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi va Respublika perinatal markazi bronx-o''pka displaziya bilan yotqizilgan 90 nafar erta tug‘ilgan chaqaloqlarni o‘rganish natijalari keltirilgan. Tekshirilgan bolalarning qon zardobida sitokinlar va NT-proBNP darajasi aniqlandi.*

Tadqiqot natijalarini*: tahlil qilish shuni ko’rsatdiki, o'pka gipertenziyasi bo’lgan bolalarda IL-1b, IL-6, TNF-a kabi yallig’lanishga qarshi sitokinlar darajasi oshadi. Bronx-o'pka displaziyasidan keyingi rivojlangan o'pka gipertenziyasi bo’yicha tadqiqotda NT-proBNP darajasi o'pka gipertenziyasi rivojlanmagan bolalarga nisbatan yuqoriroq bo’lgan.*

Xulosa. *Bronx - o'pka displaziyasi bo’lgan bolalarning qon zardobidagi sitokinlar va NT-proBNP darajasini kompleks aniqlash klinik pediatriyada uning og’irligini tashhislash va uning salbiy oqibatlarini bashorat qilish uchun ma’lumot sifatida ishlatilishi mumkin.*

Kalit so‘zlar*: erta tug’ilish, respirator distress sindromi, bronxopulmonal displaziya, yangi tug’ilgan chaqaloqlar, sitokinlar*

THE SIGNIFICANCE OF IMMUNO-BIOCHEMICAL MARKERS IN THE DEVELOPMENT OF PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA

Salikhova Kamola Shavkatovna – D.M.Sc.
Marifalieva Mohidil Zafarovna – Ph.D. candidate
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. ***Objective.*** *To study the role of inflammatory cytokines and the natriuretic peptide (NT-proBNP) in the development of pulmonary hypertension in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia (BPD).*

Materials and Methods. *This study presents the results of 90 preterm infants with BPD admitted to the Republican Specialized Scientific and Practical Pediatric Center and the Republican Perinatal Center in Tashkent. Levels of cytokines and NT-proBNP in the plasma of the examined infants were measured.*

Results. *Analysis of the results showed that in infants with pulmonary hypertension, the levels of inflammatory cytokines such as IL-1β, IL-6, and TNF-α were elevated. In the study of pulmonary hypertension following BPD, NT-proBNP levels were higher compared to infants without pulmonary hypertension.*

Conclusion. *Comprehensive assessment of cytokines and NT-proBNP levels in infants with BPD can provide valuable information in clinical pediatrics for assessing disease severity and predicting its adverse outcomes.*

Keywords*: preterm birth, respiratory distress syndrome, bronchopulmonary dysplasia, neonates, cytokines*

Бронхолёгочная дисплазия (БЛД) остаётся одной из наиболее частых и тяжёлых форм хронической патологии лёгких у детей, родившихся преждевременно, особенно с экстремально низкой и очень низкой массой тела. Несмотря на значительные достижения неонатологии и интенсивной терапии, частота БЛД остаётся высокой, а её течение нередко осложняется развитием лёгочной гипертензии (ЛГ), которая существенно ухудшает прогноз, повышает риск сердечно-лёгочной недостаточности и летальных исходов в раннем и отдалённом периодах жизни [1,2].Ведущую роль в патогенезе БЛД и ассоциированной с ней лёгочной гипертензии играют хроническое воспаление, нарушение ангиогенеза и ремоделирование лёгочных сосудов [4,5]. В последние годы особое внимание уделяется иммунно-воспалительным механизмам, в частности дисбалансу провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF-α), которые способствуют повреждению альвеолярного эпителия и эндотелия сосудов, а также формированию стойких сосудистых изменений в лёгких [9,10]. Повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов ассоциирована с тяжестью течения БЛД и риском развития лёгочной гипертензии [10]. Наряду с воспалительными медиаторами важное диагностическое и прогностическое значение приобретает натрийуретический пептид (NT-proBNP), отражающий степень перегрузки правых отделов сердца и повышение давления в лёгочной артерии [3,6]. У детей с БЛД уровень NT-proBNP коррелирует с выраженностью лёгочной гипертензии, тяжестью клинического состояния и неблагоприятными исходами, что делает его перспективным неинвазивным биомаркером ранней диагностики и мониторинга заболевания [6,8]. Развитие системной сосудистой дисфункции, повышение артериальной жёсткости и формирование дисфункции правого желудочка создают предпосылки для прогрессирования лёгочной гипертензии у данной категории пациентов [7]. Несмотря на накопленные данные, роль комплексной оценки иммунно-биохимических маркеров, включая цитокины и натрийуретический пептид, в прогнозировании развития и течения лёгочной гипертензии у детей с бронхолёгочной дисплазией остаётся недостаточно изученной, особенно в условиях неонатальной практики. Это обуславливает актуальность проведения комплексных исследований, направленных на выявление ранних прогностических маркеров, оптимизацию диагностики и своевременную коррекцию осложнений БЛД.

Цель исследования.

Изучить значение иммунно-биохимических маркеров — провоспалительных цитокинов и натрийуретического пептида — в развитии и прогнозировании лёгочной гипертензии у детей с бронхолёгочной дисплазией.

Материалы и методы.

Исследование проведено на базе Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии. Нами обследованы 90 новорожденных, находившихся на лечении в неонатальном отделении с бронхолегочной дисплазией (БЛД). В исследование были включены недоношенные дети в возрасте от 1 месяца до 1 года. В зависимости от наличия легочной гипертензии (ЛГ) все обследованные дети были разделены на две группы. 1-ю группу составили 54 ребёнка с легочной гипертензией, гестационный возраст которых при рождении составлял 26–31 недель, масса тела при рождении — 920,5±75,8 г, длина тела — 39,3±2,5 см. Во 2-ю группу вошли 36 ребёнка без легочной гипертензии, с гестационным возрастом при рождении 32–35 недель, массой тела — 1608,5±125,47 г, длиной тела — 42,9±1,2 см. Оценку степени дыхательной недостаточности проводили применением шкалы Сильвермана- Андерсена. Диагностику БЛД проводили на основании данных анамнеза, наличия потребности в дополнительном кислороде в возрасте 28 сут жизни, данных физикального обследования, симптомов дыхательной недостаточности (тахипное, хрипы при аускультации, ретракция грудной клетки при дыхании и необходимостью в кислородной поддержке) и характерных изменений на рентгенограммах органов грудной

клетки. К концу неонатального периода на рентгенограмме грудной клетки признаки БЛД выявлялись в виде интерстициального фиброза, обогащения легочного рисунка за счет сосудистого компонента. Критерием исключения были новорожденные дети с врожденными пороками сердца, наследственными, хромосомными заболеваниями. Клинические методы включали оценку факторов биологического анамнеза состояние здоровья матерей, течения беременности и родов и оценку общего состояния новорожденных, складывающуюся из синдромов комплекса, отражающего функции органов и систем организма, степени тяжести дыхательной недостаточности, параметров искусственной вентиляции легких, аускультативные данные, мониторинг гемодинамических показателей (ЧСС, АД, ЧД, SatO2), контроль проводимой терапии. Интенсивная терапия представляла собой стандартную программу этиологической и по синдромной терапии. Определение показателей цитокинового спектра интерлейкинов IL-1, ФНО-а, IL-6 проводили методом Биочип технологии на аппарате «Randox» и NA-proBNP определялись методом иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови и проводили эхокардиографию (ЭхоКГ), давление легочной артерии (рЛА) определяли с помощью непрерывно волновой доплерографии. Статическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладных программ математико-статистического анализа Microsoft Excel Version 7.0. Достоверность различий статистических совокупностей оценивалась параметрическими методами для различных дисперсий по критерию Стьюдента.

Результаты.

Клиническая характеристика детей обследуемых групп проводилась в динамике включая показателей мониторинга жизненно важных функций организма новорожденных. В первую очередь, отмечается существенная разница в антропометрических показателях при рождении и в гестационном возрасте (p<0,001). ЛГ сформировалась у детей с БЛД, родившихся в пределах 29 недель гестации, весом менее 1000 гр., имевшие при рождении более низкую оценку по шкале Апгар(таб.1).

Таблица 1.

Сравнительнаянаоценканаобщеклиническихнапризнаков у детей с БЛД

УПризнаки	Основная группа n=56	Сравнительная группа n=36	P
Мужской пол	60,5 ± 7,9	42,1 ±6,5	<0.001
Срок гестации,нед	29,3±2,0	33,2±1,3	<0.01
Средний вес,гр	920,5±75,8	1608,5±125,47	<0.001
Шкала Апгара, балл На 5 мин,балл	4,5±1,3	5,9±1,3	<0.001
Шкала Сильвермана 4 баллов-РДС I ст 5-6 баллов-РДС II ст <6 баллов РДС III ст	 10,.8на% 29,7на% 59.5на%	 36.6% 36.6% 26.6%	 <0,01 <0,01 <0,01
Продолжительность ИВЛ, часы	674,4±66,5	132,1±23,9	<0.001

Примечание: *нР-достоверность разницы при сравнении показателей основной на группы на и на группы на сравнения.*

Оценка состояния детей в неонатальном периоде показала, что подавляющее большинство обследованных родились в тяжелом состоянии. Тяжесть состояния была обусловлена дыхательной недостаточностью, незрелостью, нперенесенной ахронической внутриутробной и острой гипоксией в родах. Все дети родились в состоянии асфиксии среднентяжелой и тяжелой степени. При оценке выраженности дыхательной недостаточности тяжелой степени ДН чаще наблюдалось у новорожденных основной группы в 85,5% случаев. Состояние новорожденных, которым потребовалась продленная ИВЛ с рождения расценивалось как очень тяжелое.

Следует отметить, что повышение уровня NT-proBNP способствует развитию аномальной вазодилятации легочных сосудов, сопровождающейся гемодинамическими нарушениями и формированием легочной гипертензии. Концентрация сосудистого маркера NT-proBNP в крови больных с ЛГ в через 3 месяца была статистически значимо выше по сравнению с группой сравнения (p<0,01). У пациентов с ЛГ NT-proBNP составил 854±61,1 пг/мл, тогда как у больных без ЛГ 310,5±72,2 пг/мл. У детей с легочной гипертензией выявлено достоверное повышение NTproBNP сыворотке крови в течении всего периода (0,01), что свидетельствует в пользу активации фиброзования (рис.1).

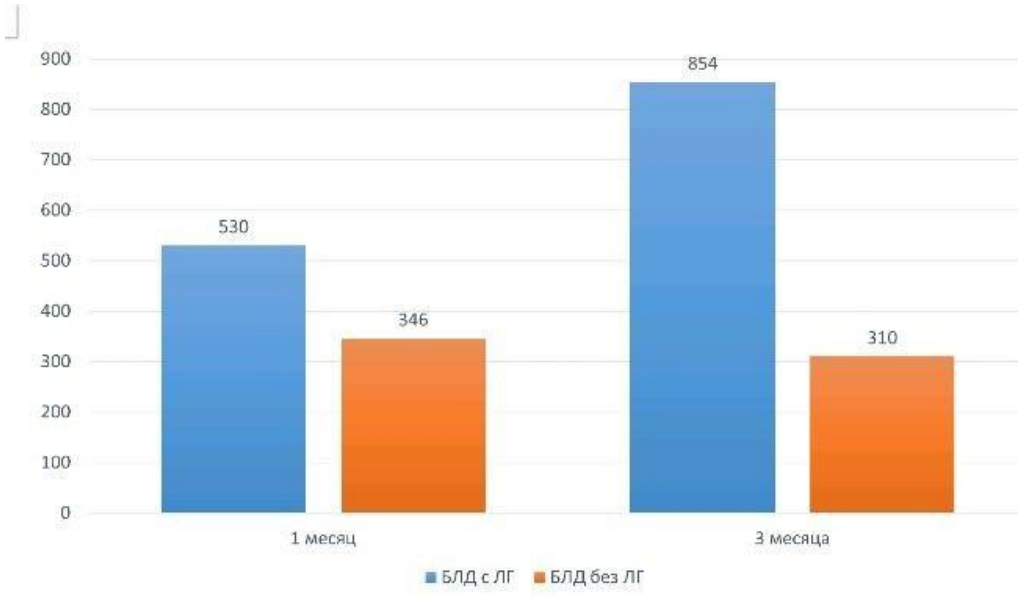


Рис. 1. **Показатели общего уровня NT-proBNP в сыворотке крови у детей с ЛГ и группы сравнения, пг/мл**.

Следующий этап нашего исследования был посвящён изучению роли цитокинов в прогнозировании течения и исходов заболевания на основании сравнительного анализа изучаемых показателей в обеих группах. У детей с признаками бронхолёгочной дисплазии было проведено исследование показателей воспаления IL-1β, IL-6 и TNF-α — на 1-м и 3-м месяцах жизни с целью выявления патогенетических механизмов развития лёгочной гипертензии (ЛГ).Течение системного воспалительного ответа у пациентов основной группы характеризовалось повышением уровней всех исследуемых цитокинов к 3-му месяцу жизни, что свидетельствует об активности провоспалительных медиаторов воспаления. Как видно из представленных данных (табл. 2), содержание всех провоспалительных цитокинов у детей, у которых сформировалась ЛГ в возрасте 1-3 месяцев, было статистически достоверно выше по сравнению с детьми без ЛГ ($p < 0,001$).

Таблица 2.

Уровень цитокинов в сыворотке крови у обследуемых детей в возрасте 1-3 месяцев жизни

Цитокины пг/мл	**БЛД с ЛГ 1 месяц 3месяца**		**БЛД без ЛГ 1 месяц 3 месяцеа**	
IL-1β	21,3 ± 3,0	38,8 ± 3,0	11,2 ± 0,9*	14,2 ± 4,9*
IL-6	41,4 ± 5,8	75,2 ± 8,9	24,2 ± 8,8*	32,1 ± 5.0*
ФНО-α	10,3 ± 9,9	39,2 ± 12,9	8,2 ± 6,3*	14,3 ± 6,4*

Примечание*: *-p < 0,05,* ***достоверность*** *разницы при сравнении показателей основной группынаинагруппы сравнения.*

Нами было проведено изучение корреляции между концентрациями провоспалительных цитокинов сыворотки крови и наNT-proBNP. При этом, у детей была выявлена достоверная зависимость, т.е. положительная корреляция между уровнем TNF-α и NT-proBNP ($r=0,65, p<0.05$). ФНО-α, которая определяется способностью этих цитокинов усиливать экспрессию тканевых факторов, снижать экспрессию тромбомодулина, стиму лировать синтез тканевого активатора плазминогена, что на фоне вазоконстрикции артериол приводит к нарушению микроциркуляции, развитию гипоксии и недостатку энергообеспечения тканей, некротическим и апоптотическим процессам в очаге воспале ния. Сохраняющаяся высокая концентрация провоспалительных цитокинов является неблагоприятным фактором, отражающим активность и тяжесть патологического процесса [1, 3]. Повышение уровня провоспалительных интерлейкинов у недоношенных с бронхолёгочной дисплазией отражает активность хронического воспаления и сосудистого ремоделирования, что способствует развитию лёгочной гипертензии и перегрузке правого желудочка, сопровождающейся увеличением концентрации натрийуретических пептидов.

Выводы.

Результаты наших исследований показали, что комплексное определение уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке у детей с ЛГ может быть использовано в клинической педиатрии в качестве информативного для диагностики тяжести и прогноза неблагоприятных его исходов. Установленное достоверное повышение содержания терминального фрагмента натрийуретического пептида может быть использовано для раннего прогнозирования развития ЛГ у данного контингента детей с БЛД. Совместная оценка ИЛ-6, ФНО-α и BNP/NT-proBNP может служить ранним биомаркерным комплексом, отражающим как воспалительную активность, так и степень гемодинамической перегрузки правого желудочка при БЛД-ассоциированной легочной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов А.В., Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Бронхолёгочная дисплазия у недоношенных детей: современные подходы к диагностике и прогнозированию. Педиатрия. 2020;99(6):8–15.

2. Белозёров Ю.М., Кручина Т.К. Лёгочная гипертензия у детей с бронхолёгочной дисплазией. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(5):24–31.

3. Cuna A., et al. B-type natriuretic peptide as a marker of pulmonary hypertension in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. Journal of Perinatology. 2014;34(10):771–775.

4. Cuna A., Kandasamy J. Pulmonary hypertension in bronchopulmonary dysplasia: pathophysiology and clinical management. Pediatric Pulmonology. 2020;55(10):2691–2701.

5. Goss K.N., Beshish A.G., Barton G.P. Early pulmonary vascular disease in bronchopulmonary dysplasia. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2019;199(2):172–180.

6. Mirza H., Ziegler J., Ford S. NT-proBNP as a biomarker for pulmonary hypertension in preterm infants with bronchopulmonary dysplasia. Pediatric Pulmonology. 2020;55(11):3001–3008.

7. Naeije R., Manes A. The right ventricle in pulmonary arterial hypertension. European Respiratory Review. 2014;23(134):476–487.

8. Nagiub M., Kanaan U., Simon D. Pulmonary hypertension in infants with bronchopulmonary dysplasia: clinical outcomes and biomarkers. Journal of Perinatology. 2021;41(6):1321–1328.

9. Speer C.P. Inflammation and bronchopulmonary dysplasia. Seminars in Neonatology. 2003; 8(1):29–38.

10. Yao J., Jiang M., Lv X. Role of inflammatory cytokines in the development of bronchopulmonary dysplasia and pulmonary hypertension. Frontiers in Pediatrics. 2022;10:846237.

УДК: 616.329-007.271-089.843

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ БАЛЛОННАЯ ДИЛАТАЦИЯ РУБЦОВЫХ СТРИКТУР АНАСТОМОЗА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА

Исмадияров Бекзод Улугбекович – Ph.D., ассистент
Эргашев Бахтиёр Бердалиевич – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Ихтиёров Талъат Вахобович – неонатальный хирург
Камолов Шахзод Бахромович – Ph.D., неонатальный хирург
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при РПЦ (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *оценить эффективность и травматичность эндоскопической баллонной дилатации при лечении рубцовых стриктур анастомоза пищевода у детей, оперированных по поводу атрезии пищевода в период новорождённости.*

Материал и методы: *Проведён анализ результатов лечения 19 детей с рубцовыми стриктурами анастомоза пищевода, перенёсших хирургическую коррекцию атрезии пищевода в неонатальном периоде. Лечение осуществлялось в Республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре в 2023–2024 гг. Среди пациентов было 12 мальчиков и 7 девочек. В лечении применялись методы эндоскопической баллонной дилатации и бужирования с последующей эндоскопической визуальной оценкой состояния слизистой оболочки пищевода.*

Результаты: *у всех пациентов удалось добиться восстановления проходимости пищевода. При эндоскопической баллонной дилатации отмечалось меньшее повреждение слизистой оболочки пищевода, отсутствие грубых разрывов и выраженных кровотечений по сравнению с бужированием. Клинически это сопровождалось улучшением акта глотания и снижением частоты послеоперационных осложнений.*

Выводы: *По результатам визуальной оценки состояния слизистой оболочки пищевода эндоскопическая баллонная дилатация оказалась менее травматичной по сравнению с методом бужирования, что позволяет рекомендовать её для лечения рубцовых стриктур анастомоза пищевода у детей.*

Ключевые слова: *атрезия пищевода; рубцовые стриктуры анастомоза; эндоскопическая баллонная дилатация; эндоскопическое лечение.*

QIZILO'NGACH ATREZIYASINI JARROHLIK YO'LI BILAN TUZATISHDAN SO'NG, CHAYQALISH ANASTOMOZ TORAYISHINING ENDOSKOPIK SHAR KENGAYISHI

Ismadiyarov Bekzod Ulug'bekovich– Ph.D., assistent
Ergashev Baxtiyor Berdalievich– t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Ixtiyorov Talat Vahobovich– neonatal jarroh
Kamolov Shahzod Baxromovich– Ph.D., neonatal jarroh
Respublika Perinatal Markazi qoshidagi Respublika Neonatal o`quv-davolash-metodik markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Xulosa. Maqsad: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda qizilo'ngach atreziyasi operatsiyasidan o'tgan bolalarda chayqalish qizilo'ngach anastomoz torayishining davolashda endoskopik shar kengayishining samaradorligi va kasallanish darajasini baholash.*

Materiallar va usullar: *Biz yangi tug'ilgan chaqaloqlarda qizilo'ngach atreziyasi operatsiyasidan o'tgan chayqalish qizilo'ngach anastomoz torayishi bo'lgan 19 bolaning davolash natijalarini tahlil qildik. Davolash 2023–2024 yillarda Respublika Perinatal Markazi qoshidagi Respublika Neonatal Jarrohlik Ta'lim, Davolash va Metodika Markazida amalga oshirildi. Bemorlar orasida 12 o'g'il va 7 qiz bor edi. Endoskopik balon kengaytmasi va bugienaj, so'ngra qizilo'ngach shilliq qavatining endoskopik vizual baholanishi qo'llanildi.*

Natijalar: *Barcha bemorlarda qizilo'ngachning o'tkazuvchanligi tiklandi. Endoskopik balon kengaytmasi qizilo'ngach shilliq qavatiga kamroq zarar yetkazdi, og'ir yorilishlar yo'q edi va bugienajga nisbatan sezilarli qon ketishi kuzatilmadi. Klinik jihatdan bu yutishning yaxshilanishi va operatsiyadan keyingi asoratlar kamayishi bilan birga keldi.*

Xulosa: *Qizilo'ngach shilliq qavatining vizual bahosiga asoslanib, endoskopik balon kengaytmasi bugienajga qaraganda kamroq travmatik bo'lib, uni bolalarda qizilo'ngachning chandiq anastomoz torayishi davolash uchun tavsiya etish imkonini berdi.*

Kalit so'zlar: *qizilo'ngach atreziyasi; chandiq anastomoz torayishi; endoskopik balon kengayishi; endoskopik davolash.*

ENDOSCOPIC BALLOON DILATION OF ANASTOMOTIC CICATRICIAL STRICTURES AFTER SURGICAL CORRECTION OF ESOPHAGEAL ATRESIA

Ismadiyarov Bekzod Ulugbekovich – Ph.D., assistant
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Ikhtiyorov Talat Vakhobovich – neonatal surgeon
Kamolov Shakhzod Bakhromovich – Ph.D., neonatal surgeon
Republican Educational, Therapeutic and Methodical Center of Neonatal Surgery at the RPC (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Objective: *To evaluate the effectiveness and traumatic impact of endoscopic balloon dilation in treating cicatricial strictures of esophageal anastomosis in children who underwent surgery for esophageal atresia during the neonatal period.*

Materials and methods: *An analysis of treatment outcomes was conducted for 19 children with cicatricial strictures of esophageal anastomosis who had undergone surgical correction of esophageal atresia in the neonatal period. The treatment was carried out at the Republican Educational, Medical, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center in 2023-2024. The patient group consisted of 12 boys and 7 girls. The treatment methods included endoscopic balloon dilation and bougienage, followed by endoscopic visual assessment of the esophageal mucosa condition.*

Results: *Esophageal patency was successfully restored in all patients. Endoscopic balloon dilatation resulted in less damage to the esophageal mucosa, with no severe ruptures or significant bleeding compared to bougie dilation. Clinically, this was accompanied by improved swallowing and a reduced frequency of postoperative complications.*

Conclusions: *Based on the results of visual assessment of the esophageal mucosal condition, endoscopic balloon dilation proved to be less traumatic compared to the bougie method, which allows it to be recommended for the treatment of cicatricial strictures of the esophageal anastomosis in children.*

Keywords: *esophageal atresia; cicatricial strictures of the anastomosis; endoscopic balloon dilation; endoscopic treatment.*

Актуальность. Рубцовые стриктуры пищеводных анастомозов после хирургической коррекции атрезии пищевода остаются одной из наиболее частых и клинически значимых проблем неонатальной хирургии и детской гастроэнтерологии [1]. По данным литературы, частота формирования стриктуры анастомоза пищевода (САП) варьирует в широких пределах — от 9 до 79%, что обусловлено особенностями порока, техникой оперативного вмешательства, наличием гастроэзофагеального рефлюкса и послеоперационных осложнений [2].

Развитие САП приводит к стойкой дисфагии, нарушению питания, задержке физического развития ребенка и нередко требует многократных лечебных вмешательств, существенно снижая качество жизни пациентов и их семей [3,4]. До недавнего времени основным методом лечения рубцовых стриктур являлось бужирование пищевода, основанное на воздействии аксиально направленной силы, что связано с высоким риском травматизации стенки пищевода и развитием тяжелых осложнений, включая перфорацию [5,6].

В последние годы все большее распространение получает метод эндоскопической баллонной дилатации, при котором давление на стенку пищевода осуществляется равномерно, радиально и по всей протяженности стеноза [7]. Данный подход позволяет снизить риск ятрогенных повреждений, повысить эффективность восстановления проходимости пищевода и сократить необходимость повторных хирургических вмешательств [8].

В связи с высокой распространенностью рубцовых стриктур пищеводного анастомоза, неоднозначными результатами традиционных методов лечения и возрастающим интересом к малоинвазивным технологиям, изучение эффективности и безопасности эндоскопической баллонной дилатации у детей после коррекции атрезии пищевода является актуальной и клинически значимой задачей современной детской хирургии [9,10].

Цель работы: анализ результатов лечения послеоперационных рубцовых стенозов пищевода у детей, оперированных по поводу атрезии пищевода.

Материалы и методы. В Республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при РПЦ в период с 2023 по 2024 гг. на лечении находилось 19 больных с рубцовым сужением пищевода после эзофаго-эзофагопластики по поводу его атрезии. Мальчиков было - 12, девочек - 7. Возраст больных составил от 1 до 11 месяцев. Рентгенологическое исследование выполнялось с использованием водорастворимых контрастных веществ, а иногда жидкой бариевой взвесью. Оценивалась степень сужения в зоне анастомоза и их локализация, диаметр супра- и инфрастенотических сегментов пищевода. Степень выраженности стриктуры оценивалась по эндоскопической картине. При I степени сужение занимало треть просвета, диаметр 7мм-8мм (2 больных), при II степени — половину просвета, диаметр 4мм — 6мм (10 больных), при III степени просвет практически отсутствовал, диаметр 1мм-3мм (7 больных).

Для лечения применялась видеоэндоскопическая баллонная гидродилатация пищеводными баллонными дилататорами «VEDKANG» (Китай) диаметром раздуваемой части баллонных катетеров от 6мм до 12мм, с помощью видеогастроскопа “Silverscope” фирмы KARLSTORZ (Германия), наружным диаметром тубуса 5,9 мм, с цифровой обработкой изображения.

Результаты и обсуждение. Локализация стриктур пищеводных анастомозов — граница верхней и средней третей пищевода, протяженность — от 3мм до 8мм. Центральное расположение входа в стриктуру имелось у 11 больных (58%), эксцентричное у 6-и (31%), боковое — у 2-х (11%). Лечение выполнялось пищеводными баллонными дилататорами «VEDKANG» (Китай) диаметром раздуваемой части баллонных катетеров от 6мм до 12мм и длиной 50мм, 80мм и 30мм соответственно. На первом этапе лечения при II и III степени стеноза применялись баллонные дилататоры диаметром 6мм, вводимые через канал эндоскопа под визуальным контролем. На втором этапе — баллоны диаметром 8мм,10мм и 12мм, вводимые либо внутриканально, либо по металлическому проводнику, предварительно установленному через канал эндоскопа (2,0мм), так же под визуальным контролем эндоскопа. В большинстве случаев использовался беспроводниковый метод подведения баллона к зоне стриктуры и его раздувание под контролем зрения эндоскопа (5,9мм). Время экспозиции раздутого баллона в зоне стеноза составило 3-5 минут. Давление в баллоне достигало 4 атм., которое подавалось специальным раздувающим устройством с контролем давления. У одного ребенка с боковой локализацией входа в стриктуру, лечение было продолжено бужированием с использованием проводника, устанавливаемого во время фиброэзофагоскопии.

По визуальной оценке, состояния слизистой пищевода метод эндоскопической баллонной дилатации показал себя менее травматичным, чем метод бужирования. В результате лечения у всех больных со стриктурой пищеводного анастомоза после эзофагопластики по поводу атрезии пищевода диаметр анастомоза достиг 10-11мм, что соответствовало нормальному просвету пищевода в периоде грудного возраста. Уже после первого сеанса объем кормления увеличился в 2-3 раза и к концу лечения соответствовал физиологической потребности. В настоящее время часть детей наблюдается амбулаторно с проведением контрольной рентгеноскопии 1-2 раза в год. Лишь у одного больного выполнена повторная эзофагопластика, в связи с рецидивом стеноза пищевода.

Выводы.

Считаем целесообразным проведение фиброэзофагоскопии новорожденным, перенесшим сразу после рождения эзофагопластику в связи с атрезией пищевода, на сроках 1 го месяца для раннего выявления и своевременного начала лечения осложнений.

Мы рекомендуем эндоскопический метод ранней диагностики стриктур пищевода у детей в качестве обязательного и основного как наиболее информативный, безопасный и не требующий особой подготовки.

Эндоскопическое лечение под визуальным контролем является безопасным и высокоэффективным методом коррекции послеоперационных стриктур пищевода у детей, особенно оправдан при лечении эксцентричного расположения входа в стриктуру, так как позволяет непосредственно наблюдать за динамикой в процессе лечения, избежать тракционных повреждений пищевода и лучевой нагрузки на больного и врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Allin B, Knight M, Johnson P, Burge D; BAPS-CASS. Outcomes at one-year post anastomosis from a national cohort of infants with oesophageal atresia.PLoS One 2014;9(08):e106149

2. Baird R, Laberge JM, Lévesque D. Anastomotic stricture after esophageal atresia repair: a critical review of recent literature. Eur J PediatrSurg 2013;23(03):204–213

3. Dingemann C, Dietrich J, Zeidler J, et al. Early complications after esophageal atresia repair: analysis of a German health insurance database covering a population of 8 million. Dis Esophagus 2016; 29(07):780–786

4. Donoso F, KassaAM, Gustafson E, Meurling S, Lilja HE. Outcome and management in infants with esophageal atresia - a single centre observational study. J PediatrSurg 2016;51(09):1421–1425

5. Hagander L, Muszynska C, Arnbjornsson E, Sandgren K. Prophylactic treatment with proton pump inhibitors in children operated on for oesophageal atresia. Eur J PediatrSurg 2012;22(02): 139–142

6. Landisch RM, Foster S, Gregg D, et al. Utilizing stricture indices to predict dilation of strictures after esophageal atresia repair. J Surg Res 2017;216:172–178

7. Okata Y, Maeda K, Bitoh Y, et al. Evaluation of the intraoperative risk factors for esophageal anastomotic complications after primary repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. PediatrSurgInt 2016;32(09):869–873

8. Okuyama H, Koga H, Ishimaru T, et al. Current practice and outcomes of thoracoscopic esophageal atresia and tracheoesophageal fistula repair: a multi-institutional analysis in Japan. J LaparoendoscAdvSurg Tech A 2015;25(05):441–444

9. Sandgren K, Malmfors G. Balloon dilatation of oesophageal strictures in children. Eur J PediatrSurg 1998;8(01):9–11

10. Stenström P, Anderberg M, Börjesson A, Arnbjörnsson E. Dilations of anastomotic strictures over time after repair of esophageal atresia. PediatrSurgInt 2017;33(02):191–195

МЕДИЦИНСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ РЕПРОДУКТИВНЫХ ПОТЕРЬ У ЖЕНЩИН

Баситханова Севарахон Рустамовна – Ph.D.
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)
Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Репродуктивные потери занимают центральное место среди проблем современного акушерства и перинатологии, оказывая значимое влияние на демографические показатели, качество жизни женщин и их семей, а также на экономическую нагрузку на систему здравоохранения. На фоне глобального снижения естественного прироста населения и старения демографической структуры актуальность изучения медицинских и социальных аспектов репродуктивных потерь возрастает.*

Результаты*. В обзоре представлены современные данные о структуре и факторах риска ранних репродуктивных потерь, перинатальной смертности и материнской смертности, с учётом особенностей ситуации в Узбекистане. Обсуждается роль генетических и эпигенетических механизмов, нарушений рецептивности эндометрия, вагинального микробиоценоза, метаболических сдвигов, микроРНК, а также влияние социально-экономических условий, образовательного уровня, репродуктивного поведения и доступности медицинской помощи. Отдельное внимание уделено современным подходам к прогнозированию репродуктивных и перинатальных потерь, включая интегративные модели оценки риска, использование биомаркеров и клинико-организационный аудит.*

Выводы. *Подчёркивается необходимость комплексного междисциплинарного подхода, объединяющего клинические, молекулярные и социальные аспекты для снижения частоты репродуктивных потерь и улучшения репродуктивного здоровья женщин.*

Ключевые слова: *репродуктивные потери, ранние репродуктивные потери, перинатальная смертность, материнская смертность.*

AYOLLARDA REPRODUKTIV YO‘QOTISHLARNING TIBBIY VA IJTIMOIY JIHATLARI

Bositxanova Sevaraxon Rustam qizi – Ph.D.
Respublika perinatal markazi direktori (Toshkent, O‘zbekiston)
O‘rinboyeva Nilufar Abdujabborovna – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika perinatal markazi direktori (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Reproduktiv yo‘qotishlar zamonaviy akusherlik va perinatologiya sohasidagi eng muhim muammolardan biri bo‘lib, ular aholining demografik ko‘rsatkichlariga, ayollar va ularning oilalarining hayot sifatiga, shuningdek, sog‘liqni saqlash tizimiga tushadigan iqtisodiy yuklamaga sezilarli ta’sir ko‘rsatadi. Aholining tabiiy o‘sishi global miqyosda kamayib borayotgani va demografik tuzilmaning qarib borishi sharoitida reproduktiv yo‘qotishlarning tibbiy va ijtimoiy jihatlarini o‘rganish dolzarbligi yanada ortib bormoqda.*

Natijalar. *Ushbu sharhda O‘zbekistondagi holat o‘ziga xos jihatlari hisobga olingan holda, erta reproduktiv yo‘qotishlar, perinatal va ona o‘limining tuzilishi va xavf omillari bo‘yicha zamonaviy ilmiy ma’lumotlar keltiriladi. Endometriy reseptivligining buzilishi, vaginal mikrobiotsenozdagi o‘zgarishlar, metabolik siljishlar, mikroRNK, shuningdek, ijtimoiy-iqtisodiy sharoit, ta’lim darajasi, reproduktiv xulq-atvor va tibbiy yordamdan foydalanish imkoniyatining ta’siri muhokama qilinadi. Reproduktiv va perinatal yo‘qotishlarni prognoz qilishning zamonaviy yondashuvlariga, jumladan xavfni baholashning integrativ modellari, biomarkerlar va klinik-organizatsion auditga alohida e’tibor qaratiladi.*

Xulosa. *Reproduktiv yo‘qotishlarni kamaytirish va ayollar reproduktiv salomatligini yaxshilash uchun klinik, molekulyar va ijtimoiy omillarni birlashtirgan kompleks, ko‘p tarmoqli yondashuv zarurligi ta’kidlanadi.*

Kalit so‘zlar: *reproduktiv yo‘qotishlar, erta reproduktiv yo‘qotishlar, perinatal o‘lim, ona o‘limi.*

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF REPRODUCTIVE LOSSES IN WOMEN

Basitkhanova Sevarakhon Rustamovna – Ph.D.
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Urinbaeva Nilufar Abdujabbarovna – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Reproductive losses occupy a central place among the problems of modern obstetrics and perinatology, exerting a significant impact on demographic indicators, the quality of life of women and their families, as well as the economic burden on the healthcare system. Against the background of a global decline in natural population growth and the aging of the demographic structure, the relevance of studying the medical and social aspects of reproductive losses continues to increase.*

Results. *This review presents current data on the structure and risk factors of early reproductive losses, perinatal mortality, and maternal mortality, taking into account the specific features of the situation in Uzbekistan. The roles of genetic and epigenetic mechanisms, impaired endometrial receptivity, alterations in the vaginal microbiocenosis, metabolic disturbances, microRNAs, as well as the influence of socio-economic conditions, educational level, reproductive behavior, and access to healthcare are discussed. Particular attention is paid to contemporary approaches to predicting reproductive and perinatal losses, including integrative risk assessment models, the use of biomarkers, and clinical and organizational audit.*

Conclusions. *The necessity of a comprehensive interdisciplinary approach integrating clinical, molecular, and social aspects to reduce the frequency of reproductive losses and improve women's reproductive health is emphasized.*

Keywords: *reproductive losses, early reproductive losses, perinatal mortality, maternal mortality.*

Введение. Репродуктивные потери остаются одной из наиболее сложных и чувствительных проблем современной медицины, находясь на пересечении акушерства, перинатологии, репродуктивной медицины, демографии и социальных наук. Они включают не только ранние самопроизвольные прерывания беременности и неразвивающуюся беременность, но и перинатальные потери, а также часть случаев материнской смертности, непосредственно связанных с осложнениями беременности и родов [3, 11]. В совокупности эти исходы отражают как биологическую уязвимость ранних этапов репродукции, так и эффективность системы здравоохранения, доступность качественной медицинской помощи и уровень социально-экономического благополучия общества.

По оценкам различных авторов, невынашивание беременности на ранних сроках отмечается в 10-25% всех клинически подтверждённых беременностей, при этом у примерно четверти женщин хотя бы один самопроизвольный выкидыш происходит в течение жизни [11, 20, 24, 30]. Популяционные данные свидетельствуют, что до 60% оплодотворённых яйцеклеток элиминируются в пределах одного менструального цикла, ещё до клинического распознавания беременности [28, 29]. При этом только около трети всех наступивших беременностей завершается рождением ребёнка [28, 30]. Эти цифры подчёркивают высокую биологическую «цену» человеческой репродукции и ограниченные возможности компенсаторных механизмов.

Перинатальные потери, включающие антенатальную и интранатальную гибель плода, а также раннюю неонатальную смертность, рассматриваются как важнейший интегральный показатель качества акушерско-перинатальной помощи. В мире перинатальная смертность составляет в среднем около 30‰, существенно варьируя между регионами и странами [3, 17]. В ряде государств постсоветского пространства на протяжении десятилетий показатели перинатальной смертности превышали европейские в 2-3 раза, что связывают с сочетанием медицинских, организационных и социальных факторов [8, 17].

Материнская смертность, особенно от предотвратимых причин, таких как кровотечения, гипертензивные осложнения и сепсис, остаётся «верхушкой айсберга» репродуктивных потерь и одновременно индикатором уязвимости системы здравоохранения и социального положения женщин [10, 11]. Согласно стратегическим документам ВОЗ по предотвращению материнской смертности, большинство случаев смерти матери и тяжёлых осложнений могли бы быть предотвращены при своевременном выявлении факторов риска, доступности квалифицированной помощи и налаженном маршрутизации пациенток [25, 26].

Для Узбекистана, как и для многих стран с переходной экономикой, репродуктивное здоровье женщин является приоритетной медико-социальной задачей. Исследования показывают, что значительная часть женщин репродуктивного возраста имеет хронические заболевания, анемию, гинекологическую патологию и перенесённые перинатальные потери, а доступ к современным методам контрацепции и прегравидарной подготовке остаётся неравномерным [12, 18, 31]. В Бухаре, по данным за 2020-2022 гг., отмечено увеличение доли родов и снижение числа медицинских абортов, однако сохраняется высокий удельный вес самопроизвольных абортов и внематочной беременности в структуре репродуктивных потерь [31].

Таким образом, репродуктивные потери представляют собой не только клинико-биологическую, но и выраженную социально-демографическую проблему.

Цель настоящего обзора – представить интегральное видение медицинских и социальных аспектов репродуктивных потерь у женщин, с акцентом на ранние потери беременности, перинатальную смертность и материнскую смертность, а также обсудить современные подходы к их прогнозированию и профилактике.

Обсуждение. Ранние репродуктивные потери традиционно рассматриваются как один из наиболее частых неблагоприятных исходов беременности. К ним относят самопроизвольные аборты и неразвивающуюся беременность, произошедшие до 12 недель гестации [3, 11]. В клинической практике именно ранние потери нередко остаются «невидимой» частью статистики: часть из них воспринимается женщинами как задержка или несколько необычная менструация, не сопровождающаяся обращением к врачу. Популяционные исследования демонстрируют значительный разрыв между реальной частотой ранних потерь и их регистрацией в официальной статистике [28, 30].

Этиология ранних репродуктивных потерь многокомпонентна. Одним из наиболее изученных факторов являются хромосомные аномалии эмбриона. По данным цитогенетических исследований, до 50-82% ранних выкидышей до 10 недель беременности обусловлены числовыми и структурными нарушениями кариотипа – трисомиями, моносомией X, полиплоидией и сложными перестройками [17, 28, 29]. В этом контексте единичные спорадические потери часто рассматриваются как естественный механизм «отбора», предотвращающий рождение детей с тяжёлыми пороками развития. Однако при привычном невынашивании (две и более потери) доля хромосомных причин ниже, а значение приобретают иммунные, эндокринные, анатомические, тромбофилические и инфекционные факторы [17, 20].

За последние годы значительно расширились представления о роли эндометрия как динамичной ткани, определяющей успех имплантации и раннего развития эмбриона. Нарушение рецептивности эндометрия – неспособности слизистой матки обеспечить «окно имплантации» – рассматривается как ключевой механизм части ранних репродуктивных потерь [8, 17]. Показано, что локальный иммунный дисбаланс, изменение соотношения регуляторных и эффекторных иммунных клеток, дефицит ключевых цитокинов и факторов роста (LIF, VEGF и др.) способны нарушать взаимодействие трофобласта и эндометрия, приводя к неудачной имплантации или ранней гибели эмбриона [2, 9, 12, 17]. Отдельное место занимает влияние вагинально-цервикального микробиоценоза. Исследования демонстрируют, что снижение доли лактобактерий и рост условно-патогенной флоры ассоциированы с увеличением частоты невынашивания, преждевременных родов и хориоамнионита [4, 8]. Хронический эндометрит и субклинические воспалительные изменения эндометрия, связанные с персистирующей инфекцией, рассматриваются как фактор риска как ранних потерь, так и последующего осложнённого течения беременности [8, 11].

Классические эндокринные и метаболические факторы – нарушения функции щитовидной железы, сахарный диабет, ожирение, гиперпролактинемия, недостаточность лютеиновой фазы – также остаются значимыми предикторами ранних репродуктивных потерь [17, 20]. На фоне метаболического синдрома, инсулинорезистентности и хронического низкоинтенсивного воспаления повышается риск как невынашивания, так и плацентарной недостаточности, преэклампсии и задержки роста плода [3, 17].

Интересный ракурс в понимании патогенеза ранних потерь открывают исследования метаболома. Показано, что изменения профиля низкомолекулярных метаболитов в сыворотке крови и эндометрии (гиппуровая, 4-гидроксифенилуксусная, метилмалоновая и другие органические кислоты) отражают ранние признаки тканевой гипоксии и митохондриальной дисфункции [10]. Морфоиммуногистохимические исследования при неразвивающейся беременности выявляют очаговые некрозы, венозное полнокровие, лимфогистиоцитарную инфильтрацию, снижение экспрессии VEGF и LIF, что подтверждает роль нарушенной микроциркуляции и энергообеспечения тканей в формировании несостоятельной имплантации [10].

Важным медиатором локальной иммунной толерантности в зоне имплантации является гликоделин А – основной белок репродуктивной системы человека, секретируемый децидуальным эпителием. Его выраженная иммуносупрессивная активность способствует защите эмбриона от чрезмерно агрессивного материнского иммунного ответа. При невынашивании беременности содержание гликоделина в периферической крови и локально в эндометрии снижено, что рассматривается как один из возможных маркеров риска ранних потерь [2, 12].

Особое внимание в последние годы привлекают эпигенетические механизмы – изменения метилирования ДНК, модификации гистонов и регуляция экспрессии генов с помощью микроРНК [17, 32]. Нарушение метилирования генов, отвечающих за рецептивность эндометрия (HOXA10, HOXA11 и др.), а также генов, связанных с эндотелиальной функцией и гормональным метаболизмом, может приводить к неадекватной подготовке эндометрия к имплантации [17].

МикроРНК, являясь основным классом малых некодирующих РНК, регулируют экспрессию сотен мишеневых мРНК, контролируя процессы пролиферации, дифференцировки, ангиогенеза и апоптоза [18, 23, 25, 26, 32]. Показано, что специфические плацентарные микроРНК циркулируют в материнской плазме и исчезают после родов, что подтверждает их плацентарное происхождение [25]. При привычном невынашивании отмечено изменение профиля микроРНК в

ворсинах хориона и в крови: одни микроРНК (HSA-MIR-184, HSA-MIR-187) экспрессируются избыточно, другие – снижены, что ассоциируется с нарушениями имплантации и плацентации [18, 25, 26, 32]. Ассоциации полиморфизмов микроРНК (MIR-196a2, MIR-499 и др.) с повышенным риском привычного невынашивания подчёркивают значение эпигенетической регуляции в патогенезе ранних потерь [18, 26].

Отдельным фактором, существенно изменившим контекст репродуктивного здоровья в последние годы, стала новая коронавирусная инфекция (COVID-19). Ряд исследований показывает, что перенесённая в первом триместре беременность COVID-19, особенно при тяжёлом течении, ассоциирована с повышением риска самопроизвольных выкидышей, гестационной гипертензии, преждевременных родов, снижением массы тела новорождённых и нарушениями плацентарного кровотока [9, 19, 22]. У части пациенток описаны редкие, но тяжёлые пороки развития плода после перенесённой инфекции на ранних сроках [9]. Это ставит вопрос о включении, перенесённой COVID-19 в структуру факторов риска ранних репродуктивных и перинатальных потерь.

Если медицинские аспекты ранних потерь преимущественно связаны с биологическими механизмами, то перинатальные и материнские потери отражают ещё и организационную зрелость системы здравоохранения. Перинатальная смертность во многом определяется частотой гипоксии и асфиксии плода, врождённых пороков развития, внутриутробных инфекций, кровоизлияний, а также патологии плаценты и пуповины [1, 3, 14, 17]. Значимую роль играют осложнения, связанные с предлежанием и преждевременной отслойкой плаценты, тяжёлой преэклампсией, многоплодной беременностью и экстрагенитальной патологией матери [1, 7, 15].

Параллельно с этим во многих странах нарастает частота операции кесарева сечения, что отражает как расширение показаний в интересах плода, так и определённый тренд к «медикализации» родов [5, 21, 23, 33]. С одной стороны, своевременно выполненное кесарево сечение ассоциировано со снижением материнской и перинатальной смертности [4, 21, 23]. С другой стороны, глобальный рост этой операции до уровней, существенно превышающих рекомендованные ВОЗ, вызывает опасения, связанные с рисками в последующих беременностях (рубец на матке, аномалии плацентации, повышенный риск акушерских кровотечений) и вероятным вкладом в структуру репродуктивных потерь [5, 21, 33]. В этой связи активно обсуждается необходимость сбалансированного подхода: расширение показаний к операции лишь в тех случаях, когда это сопровождается реальным уменьшением перинатальных потерь и улучшением исходов [21, 23, 33].

Материнская смертность остаётся крайней точкой спектра репродуктивных потерь. В структуре причин доминируют тяжёлые акушерские кровотечения, преэклампсия и эклампсия, септические осложнения, тромбоэмболические события и тяжёлая экстрагенитальная патология [7, 10, 35]. При этом значительная доля смертей признаётся предотвратимой, и во многих случаях эксперты отмечают дефекты на до госпитального этапа, несвоевременную госпитализацию, позднюю диагностику осложнений, нарушение протоколов ведения и недостаточную готовность к оказанию экстренной помощи [7, 10].

В Узбекистане, как показывают данные региональных анализов, в структуре материнской смертности сохраняются кровотечения и эклампсия, что свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования системы перинатальной помощи и внедрения клинического аудита критических состояний, рекомендованного ВОЗ [7, 25, 26]. Материнская смертность и тяжёлая материнская заболеваемость рассматриваются как важнейшие индикаторы состояния репродуктивного здоровья женщин и эффективности мер по его охране [7, 10, 25, 26].

Социальные аспекты репродуктивных потерь не менее значимы, чем медицинские. Международные данные указывают на выраженную связь риска потери беременности с социально-экономическими условиями, доходом, уровнем образования и доступом к медицинской помощи [27, 32]. Исследование, проведённое в Республике Корея, показало, что ежегодная частота потери беременности составляла около 15% и возрастала с увеличением возраста и уровня дохода, за исключением группы с самым высоким доходом, что отражает сложное переплетение биологических и поведенческих факторов [27]. Потеря беременности ассоциирована не только с медицинскими последствиями, но и с ростом использования медицинских услуг, повышением психологической нагрузки и значительными экономическими затратами для системы здравоохранения, даже если прямые расходы кажутся относительно невысокими [32].

Психологические и духовные аспекты репродуктивных потерь также заслуживают внимания. Потеря желанной беременности часто становится источником длительной эмоциональной травмы, меняет внутрисемейные отношения, может приводить к депрессии и тревожным расстройствам, причём переживание утраты зависит не только от медицинских обстоятельств, но и от культурного контекста, религиозных убеждений и наличия социальной поддержки [23].

В Узбекистане социальный профиль женщин репродуктивного возраста характеризуется высоким удельным весом домохозяек, значительной долей пациенток с низким образовательным уровнем и ограниченным доступом к информации о репродуктивном здоровье. Исследования показывают, что среди мотивов к искусственному прерыванию беременности доминируют материальные трудности, нестабильные отношения с партнёром и ощущение «неподготовленности» к материнству [18]. При этом значительная часть женщин не использует современные методы контрацепции и не имеет опыта осознанного планирования репродуктивной траектории.

Задачи первичного звена – семейных врачей и сельских врачебных пунктов – в этой ситуации выходят далеко за пределы лечения уже развившейся патологии. На них ложится функция формирования информированного репродуктивного поведения, проведения прегравидарной подготовки, коррекции анемии и хронических заболеваний, обеспечения ранней постановки на учёт и динамического наблюдения за беременными групп риска [12, 18]. Национальные программы по охране материнства и детства и укреплению репродуктивного здоровья населения подчёркивают важность мультидисциплинарного подхода и межсекторального взаимодействия.

Современные подходы к прогнозированию репродуктивных и перинатальных потерь стремятся объединить медицинские и социальные факторы в интегративные модели риска. В перинатологии разработаны многофакторные системы оценки, позволяющие стратифицировать беременных по степени перинатального риска и выбирать оптимальную тактику ведения и родоразрешения. Примерами являются комплекс прогностических акушерских моделей для прогнозирования перинатальных потерь, предложенный Л.А. Ивановой, и дифференцированные прогностические таблицы А.А. Суверневой, которые позволяют с высокой чувствительностью и специфичностью выделять группы высокого риска и снижать частоту неблагоприятных исходов [6, 15, 16].

Развитие молекулярных и эпигенетических исследований открывает перспективы создания панелей биомаркеров для доклинического прогнозирования ранних репродуктивных потерь и плацентарной патологии. Наиболее перспективными представляются комбинации клинических факторов, лабораторных показателей, данных визуализации (ультразвук, допплерометрия, КТГ) и молекулярных маркеров (микроРНК, органические кислоты, гликоделин А и др.). Однако на сегодняшний день ни один из предложенных маркёров или алгоритмов не может рассматриваться как «золотой стандарт»: требуются крупные проспективные исследования, стандартизация методик и оценка стоимости-возможностей их внедрения в рутинную практику [17, 18, 25, 26, 32].

Наряду с этим важным инструментом снижения репродуктивных потерь остаётся клинический аудит – систематический анализ случаев материнской смертности, тяжёлых акушерских осложнений и перинатальных потерь с целью выявления предотвратимых факторов и разработки коррекционных мероприятий [7, 10, 25, 26, 35]. Международный опыт показывает, что внедрение структурированных систем аудита и анализа критических случаев в реальной клинической практике позволяет существенно снизить частоту повторения неблагоприятных исходов, повысить качество медицинской документации, улучшить взаимодействие между уровнями оказания помощи и сформировать культуру «обучения на ошибках», а не поиска виновных [25, 35].

Особое значение в Узбекистане придаётся стратегическим мерам по улучшению репродуктивного здоровья и снижению потерь беременности, что отражено в нормативных документах последних лет. Ключевым шагом стало принятие Постановления Президента Республики Узбекистан от 8 сентября 2023 года №ПП-296 «О мерах по охране здоровья матери и ребёнка, укреплению репродуктивного здоровья населения». Документ предусматривает системное усиление служб охраны материнства и детства, расширение профилактических программ, внедрение современных технологий пренатального наблюдения, повышение доступности специализированной помощи и развитие перинатальных центров. Постановление ориентировано на снижение материнской и перинатальной смертности, сокращение репродуктивных потерь на ранних сроках, улучшение качества дородового наблюдения, а также на повышение грамотности населения в вопросах репродуктивного здоровья. Впервые на государственном уровне выделена необходимость интеграции профилактических мер, оценки риска осложнений и ранней диагностики неблагоприятных состояний беременности, что делает этот документ важным ориентиром для практикующих врачей и организаторов здравоохранения.

Таким образом, материнская смертность остаётся важнейшим показателем состояния репродуктивного здоровья женщин и качества акушерско-гинекологической помощи. Несмотря на масштабные меры, предотвратимые причины – кровотечения и эклампсия продолжают занимать ведущие позиции. Внедрение клинического аудита, улучшение качества документации, своевременная диагностика и модернизация акушерской помощи – основные пути снижения материнской заболеваемости и смертности.

Заключение. Репродуктивные потери у женщин представляют собой многоуровневую проблему, объединяющую биологические, клинические, организационные и социальные аспекты. Ранние потери беременности, перинатальная и материнская смертность образуют взаимосвязанный комплекс проблем, который нельзя полностью объяснить или снизить силами только одной области медицины. Современные данные свидетельствуют о том, что в основе ранних репродуктивных потерь лежит сложное взаимодействие генетических и эпигенетических факторов, нарушений рецептивности эндометрия, локальной иммунной дисрегуляции, изменений вагинально-цервикальной микробиоты, метаболических сдвигов и влияния экзогенных факторов, включая инфекции и социальный стресс.

Перинатальные и материнские потери отражают, с одной стороны, тяжесть акушерской патологии и распространённость хронических заболеваний у женщин, а с другой – зрелость и ресурсную обеспеченность системы здравоохранения, наличие эффективно работающих маршрутов, стандартов и системы клинического аудита. Социально-экономическое неблагополучие, низкий уровень образования, ограниченный доступ к информации и современным методам контрацепции, позднее обращение за медицинской помощью усиливают риск репродуктивных потерь и затрудняют реализацию потенциала уже имеющихся медицинских технологий.

Перспективы снижения репродуктивных потерь связаны с развитием интегративных моделей прогнозирования, включающих клинические, лабораторные и молекулярные показатели; с внедрением программ прегравидарной подготовки; повышением роли первичного звена в раннем выявлении и коррекции факторов риска; распространением практики клинического аудита критических состояний; а также с адресными социальными мерами, направленными на поддержку женщин репродуктивного возраста. Формирование целостной системы, объединяющей медицинские, организационные и социальные компоненты, является ключевым условием для снижения бремени репродуктивных потерь и улучшения репродуктивного здоровья женщин как в Узбекистане, так и в других странах с сопоставимыми демографическими и социально-экономическими условиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беженарь В.Ф., Иванова Л.А., Коршунов М.Ю. Анализ причин перинатальных потерь в Санкт-Петербурге и Ленинградской области в 2006-2018 годах. Журнал акушерства и женских болезней. 2020;69(2):93-102. doi:10.17816/JOWD69293-102.

2. Бочкова М.С. и др. Роль гликоделина в регуляции иммунной системы в контексте развивающейся беременности. Медицинская иммунология. 2019;21(4):603-616.

3. Бушмелева Н.Н., Вахрушева Ю.Н. Этиопатогенетический аспект ранних репродуктивных потерь при совершенствовании организации медицинской помощи женщинам (аналитический обзор).//Социальные аспекты здоровья населения. 2020;66(5).

4. Джалилова Г.А., Исаев И.С., Икрамова М.И., Раджабова Н.А. Оценка показателей репродуктивного здоровья женщин в Узбекистане // Молодой ученый. 2014;3(62):176-178.

5. Доброхотова Ю.Э., Кузнецов П.А., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Кесарево сечение: прошлое и будущее. //Гинекология. 2015;17(3):64-66.

6. Иванова Л.А. Перинатальные потери: новые подходы к профилактике на основе системы прогностических акушерских моделей. Автореф. дис. … д-ра мед. наук. СПб.; 2020.

7. Каробоева М., Юлдашева У., Закирова Ф., Собирова С. Исследование случаев материнской смертности и осложнений в целях обеспечения безопасной беременности. //Журнал проблемы биологии и медицины. (2015); 3 (84), 139-143.

8. Лобанова Е.Н. и др. Особенности микробиоценоза влагалища при различных клинических вариантах невынашивания беременности. //Акушерство, гинекология и репродукция. 2019;13(1):13-19.

9. Мальгина Г.Б., Дьякова М.М., Бычкова С.В. и др. Новая коронавирусная инфекция в I триместре беременности: перинатальные и материнские последствия.//Акушерство и гинекология. 2022;(12):90-99.

10. Ордиянц И.М., Барабашева С.С. Роль органических кислот и морфоиммуногистохимических изменений эндометрия в патогенезе неразвивающейся беременности.//Ульяновский медико-биологический журнал. 2020;(1):63-71.

11. Ордиянц И.М., Молчанова О.К., Алеев И.А., Исмаилова А., Мухаммаджанова М.. Прогнозирование ранних репродуктивных потерь: версии и контраверсии.//Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2021;9(3 Suppl): 56-59. doi: 10.33029/2303-9698-2021-9-3suppl-56-59.

12. Посисеева Л.В., Герасимов А.М., Петрова У.Л. Гликоделин в акушерско-гинекологической практике: прошлое, настоящее, будущее. //Проблемы репродукции. 2020;26(3):11-22.

13. Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н. Предиктивное акушерство. М.: Медиабюро Статус Презенс; 2021.

14. Рыбалкина Л.Д., Узгенова К.А. Перинатальные потери и их причины у женщин с гестационной анемией. // Вестник КРСУ. 2014; 14(5):138-142.

15. Степценко Н.А., Фаткуллина И.Б., Файзуллина Л.А. и др. Современные подходы к оценке степени перинатального риска. Акушерство, гинекология и репродукция. 2022;16(4): 438-449.

16. Сувернева А.А. Оптимизация прогнозирования перинатальных осложнений и пути их снижения. Автореф. дис. … канд. мед. наук. Волгоград; 2018.

17. Фролова Н.И., Белокриницкая Т.Е. Эпигенетические факторы и молекулярные маркеры риска ранних потерь беременности. // Гинекология. 2019;21(3):9-16.

18. Bahia W, Zidi S, Bortolin-Cavaillé ML, et al. Identification of genes and miRNA associated with idiopathic recurrent pregnancy loss: an exploratory data mining study. BMC Med Genomics. 2020;13(1): 38.

19. Balachandren N, Davies MC, Hall JA, et al. SARS-CoV-2 infection in the first trimester and the risk of early miscarriage: a UK population-based prospective cohort study of 3041 pregnancies conceived during the pandemic. *Hum Reprod*. 2022;37(6): 1126–1133.

20. Bender Atik R, Christiansen OB, Elson J, et al. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss. *Hum Reprod Open*. 2018;2018(2):hoy004.

21. Betrán AP, Ye J, Moller AB, et al. The increasing trend in caesarean section rates: global, regional and national estimates: 1990–2014. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148343.

22. Cosma S, Carosso AR, Cusato J, et al. Coronavirus disease 2019 and first-trimester spontaneous abortion: a case-control study of 225 pregnant patients. *Am J Obstet Gynecol.* 2021;224(4):391.e1–391.e7.

23. Davis CE, Lamson AL, Meier EM, et al. The intersect of pregnancy loss, trauma, and spirituality: a dyadic perspective. *Matern Child Health J.* 2022; 26(8):1709–1718.

24. Devall A, Gallos I, Coomarasamy A, et al. Progestogens for preventing miscarriage: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2021;4 :CD013792.

25. Hosseini MK, Gunel T, Gumusoglu E. MicroRNA expression profiling in placenta and maternal plasma in early pregnancy loss. *Mol Med Rep*. 2018;17(4):4941–4952.

26. Lee JY, Lee M, Lee JY, et al. Study of the association between microRNA polymorphisms and the risk of recurrent pregnancy loss in Korean women. *Genes.* 2020;11(4):354.

27. Lim GY, Jung NY, Jun KY, et al. Pregnancy loss and income in the Republic of Korea using National Health Insurance Service data, 2008–2014. *BMC Public Health*. 2022;22(1):188.

28. Ozawa N, Ogawa K, Sasaki A, et al. Maternal age, history of miscarriage, and embryonic/fetal size are associated with cytogenetic results of spontaneous early miscarriages. *J Assist Reprod Genet*. 2019; 36(4):749–757.

29. Pinar MH, Gibbins K, He M, et al. Early pregnancy losses: review of nomenclature, histopathology, and possible etiologies. *Fetal Pediatr Pathol*. 2018;37(3):191–209.

30. Rossen LM, Ahrens KA, Branum AM. Trends in risk of pregnancy loss among US women, 1990–2011. *Pediatr Perinat Epidemiol*. 2018;32(1): 19–29.

31. Rozikova DK, Ikhtiyarova GA. The structure of reproductive losses in Uzbek women. Journal of Reproductive Health and Uro-Nephrology Research. 2023;4(4): 251–256. doi:10.5281/zenodo. 8335682.

32. Strumpf EC, Austin N, Lang A, et al. The effects of early pregnancy loss on health outcomes and health care utilization and costs. *Health Serv Res*. 2022;57(4):786–795.

33. Visser GH, Ayres-de-Campos D, Barnea ER, et al. FIGO position paper: how to stop the caesarean section epidemic. Lancet. 2018;392(10155):1286–1287.

34. World Health Organization. Abortion care guideline. Geneva: WHO; 2022.

35. World Health Organization. Targets and Strategies for Ending Preventable Maternal Mortality. Geneva: WHO; 2014.

УДК: 618.177-089.888.11:618.2-06

EKSTRAKORPORAL URUG‘LANTIRISHDAN KEYINGI HOMILADORLIK: KECHISH XUSUSIYATLARI VA ASORATLAR SPEKTRI

Karimova Feruza Dzhavdatovna – t.f.d., professor
Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi (Toshkent, O'zbekiston)
Urinbaeva Nilufar Abdujabborovna – t.f.d., professor, direktor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O'zbekiston)
Rahmanova Sevara Shuhrat qizi – t.f.d., assistent
Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Rezyume. Maqsad. *Ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlikning kechish xususiyatlari, metabolik va akusherlik asoratlari rivojlanishiga oid zamonaviy ilmiy ma’lumotlarni tahlil qilishdan iborat.*

Material va metodlar*. 2005–2024 yillarda chop etilgan mahalliy va xorijiy ilmiy maqolalar PubMed, Scopus, eLibrary va boshqa ma’lumotlar bazalari orqali tahlil qilindi.*

Natijalar. *Adabiyotlar tahlili EKUdan keyingi homiladorliklarda gestatsion qandli diabet, arterial gipertenziya, preeklampsiya, platsentar disfunksiya va tug‘ruq asoratlari fiziologik homiladorliklarga nisbatan ko‘proq uchrashini ko‘rsatdi.*

Xulosa. *EKUdan keyingi homiladorliklar yuqori xavfli klinik guruhga mansub bo‘lib, ularni olib borishda erta skrining, dinamik monitoring va individual yondashuv muhim ahamiyatga ega.*

Kalit so‘zlar: *ekstrakorporal urug‘lantirish, homiladorlik, metabolik buzilishlar, preeklampsiya, tug‘ruq asoratlari.*

БЕРЕМЕННОСТЬ ПОСЛЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СПЕКТР ОСЛОЖНЕНИЙ

Каримова Феруза Джавдатовна – д.м.н., профессор
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)
Уринбаева Нилуфар Абдуджаббаровна – д.м.н., профессор, директор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)
Рахманова Севара Шухрат кизи – Ph.D., ассистент
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Проанализировать современные научные данные об особенностях течения беременности после экстракорпорального оплодотворения и развитии метаболических и акушерских осложнений.*

Материалы и методы*. Проведен обзор научных статей, опубликованных в 2005–2024 гг., с использованием международных и национальных баз данных.*

Результаты. *Установлено, что беременность после ЭКО характеризуется более высокой частотой гестационного сахарного диабета, гипертензивных расстройств, преэклампсии, плацентарной дисфункции и осложнений родов по сравнению со спонтанной беременностью.*

Заключение. *Беременность после ЭКО требует индивидуализированного ведения с ранней оценкой факторов риска и динамическим наблюдением для улучшения материнских и перинатальных исходов.*

Ключевые слова: *экстракорпоральное оплодотворение, беременность, метаболические нарушения, преэклампсия, роды.*

PREGNANCY AFTER IN VITRO FERTILIZATION: CLINICAL COURSE AND SPECTRUM OF COMPLICATIONS

Karimova Feruza Dzhavdatovna– D.M.Sc., professor
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)
Urinbaeva Nilufar Abdujabbarovna– D.M.Sc., professor, director
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Rakhmanova Sevara Shukhratovna – Ph.D., assistant
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *Objective. To analyze current scientific evidence on the clinical course of pregnancy after in vitro fertilization and the development of metabolic and obstetric complications.*

Materials and methods*. A narrative review of articles published between 2005 and 2024 was conducted using international and national scientific databases.*

Results. *The review demonstrated that IVF pregnancies are associated with higher rates of gestational diabetes mellitus, hypertensive disorders, preeclampsia, placental dysfunction, and delivery complications compared to spontaneous pregnancies.*

Conclusion. *Pregnancy after IVF should be considered a high-risk condition requiring early risk assessment, close monitoring, and individualized management to optimize maternal and perinatal outcomes.*

Keywords: *in vitro fertilization, pregnancy, metabolic disorders, preeclampsia, delivery complications.*

Dolzarbligi. So‘nggi o‘n yilliklarda yordamchi reproduktiv texnologiyalarning, jumladan ekstrakorporal urug‘lantirishning keng qo‘llanilishi natijasida EKUdan keyingi homiladorliklar soni jahon miqyosida barqaror oshib bormoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, dunyo bo‘yicha reproduktiv yoshdagi juftliklarning taxminan 15–17 foizi bepushtlik muammosiga duch keladi va ularning sezilarli qismi yordamchi reproduktiv texnologiyalarga murojaat qiladi. JSST hisob-kitoblariga ko‘ra, har yili millionlab homiladorliklar yordamchi reproduktiv texnologiyalar orqali yuzaga kelmoqda, bu esa ushbu homiladorliklarni alohida klinik guruh sifatida o‘rganish zaruratini oshirmoqda. Klinik kuzatuvlar EKUdan keyingi homiladorliklar fiziologik homiladorliklardan kechish xususiyatlari va asoratlar spektri bilan farqlanishini ko‘rsatadi. Ushbu homiladorliklarda metabolik buzilishlar, gipertenziv holatlar, preeklampsiya va tug‘ruq asoratlari nisbatan yuqori chastotada uchrashi qayd etilgan. Mazkur asoratlar ona va homila salomatligiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, perinatal natijalarning yomonlashuviga olib kelishi mumkin. Shu bois EKUdan keyingi homiladorlikning klinik kechishi, metabolik va akusherlik asoratlarini chuqur tahlil qilish zamonaviy akusherlik va reproduktiv tibbiyotning dolzarb masalalaridan biri hisoblanadi.

Maqsad. Mazkur maqolaning maqsadi ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlikning kechish xususiyatlarini, metabolik va akusherlik asoratlari rivojlanish mexanizmlarini hamda homiladorlik va tug‘ruqni olib borish tamoyillarini zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilishdan iboratdir [1,2]. EKUdan keyingi homiladorliklar klinik jihatdan alohida guruhni tashkil etib, ular fiziologik homiladorliklardan bir qator patofiziologik jihatlari bilan farqlanishi ko‘plab tadqiqotlarda qayd etilgan [3,4].

Materiallar va metodlar. Mazkur ishda 2005–2024 yillar oralig‘ida chop etilgan milliy va xorijiy ilmiy manbalar tahlil qilindi [5,6]. Adabiyotlar qidiruvi PubMed, Scopus, eLibrary, CyberLeninka ва Google Scholar маълумотлар базалари орқали амалга оширилди [7,8]. Tahlilga EKUdan keyingi homiladorlikда metabolik buzilishlar, gipertenziv holatlar, preeklampsiya, platsentar disfunksiya va tug‘ruq asoratlari masalalariga bag‘ishlangan sharhlar, kohort va kuzatuv tadqiqotlari киритилди [9,10].

Natijalar. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, EKUdan keyingi homiladorliklarda metabolik va akusherlik asoratlari uchrash chastotasi tabiiy yo‘l bilan yuzaga kelgan homiladorliklarga nisbatan yuqoriroqdir [11,12]. Ushbu holat birinchi navbatda EKUga murojaat qilgan ayollarning somatik va reproduktiv fonining og‘irligi bilan izohlanadi [13,14]. Shu bilan birga, yordamchi reproduktiv texnologiyalar jarayonida qo‘llaniladigan gormonal stimulyatsiya va embrion ko‘chirishning o‘ziga xosligi ham muhim ahamiyat kasb etadi [15,16].

Gestatsion qandli diabet EKUdan keyingi homiladorliklarda eng ko‘p uchraydigan metabolik asoratlardan biri hisoblanadi [17,18]. Tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, ushbu holat tuxumdonlar polikistozi sindromi, ortiqcha tana vazni va insulinrezistentlik bilan chambarchas bog‘liqdir [19,20]. Progesteron preparatlarining uzoq muddatli qo‘llanilishi ham uglevod almashinuvi buzilishlariga olib kelishi mumkinligi qayd etilgan [21,22].

EKUdan keyingi homiladorliklarda gipertenziv holatlar va preeklampsiya rivojlanish xavfi sezilarli darajada oshganligi aniqlangan [23,24]. Ayniqsa, embrion muzlatilib, keyinchalik to‘liq gormonal tayyorgarlik fonida ko‘chirilgan sikllarda sariq tananing yo‘qligi qon-tomir tizimi moslashuvining yetarli emaслигига olib kelishi mumkin [25,26]. Bu holat uteroplasentar qon oqimining buzilishi va preeklampsiya rivojlanishi bilan namoyon bo‘ladi [27,28].

Metabolik va gipertenziv buzilishlar EKUdan keyingi homiladorliklarda platsentar disfunksiya rivojlanishiga olib kelib, homila rivojlanishining kechikishi va muddatidan oldin tug‘ruqlar xavfini oshiradi [29,30]. Ushbu asoratlar perinatal natijalarga salbiy ta’sir ko‘rsatishi ko‘plab klinik kuzatuvlarda tasdiqlangan [31,32].

EKUdan keyingi homiladorliklarda tug‘ruq jarayoni ko‘pincha murakkab kechib, operativ tug‘ruqlar chastotasi yuqoriroq bo‘lishi qayd etilgan [33,34]. Tug‘ruq faoliyati zaifligi, bachadon bo‘yinchasining yetarli ochilmasligi va intrapartum asoratlar ushbu guruhda ko‘proq uchraydi [35,36].

EKUdan keyingi homiladorliklarda kuzatiladigan metabolik va akusherlik buzilishlar ko‘pincha bir-biri bilan chambarchas bog‘liq bo‘lib, yagona patofiziologik zanjirni tashkil etadi [41,42]. Metabolik disbalans fonida rivojlanadigan endotelial disfunksiya uteroplasentar qon aylanishining buzilishiga

olib kelib, platsentar yetishmovchilik shakllanishida muhim rol o‘ynaydi [43,44]. Ushbu jarayonlar homila rivojlanishiga salbiy ta’sir ko‘rsatib, intrauterin rivojlanishdan ortda qolish va perinatal asoratlar xavfini oshiradi [46].

Ko‘plab tadqiqotlarda EKUdan keyingi homiladorliklarda lipid almashinuvi ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi aniqlangan bo‘lib, triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasining oshishi qayd etilgan [47,48]. Lipid almashinuvidagi ushbu o‘zgarishlar insulinrezistentlik va yallig‘lanish mediatorlari faollashuvi bilan birgalikda kechib, qon-tomir devorining funksional holatiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Natijada arterial gipertenziya va preeklampsiya rivojlanish ehtimoli ortadi [31,32].

EKUdan keyingi homiladorliklarda platsentatsiya jarayonining o‘ziga xosligi alohida e’tiborga loyiqdir. Sun’iy modifikatsiyalangan gormonal fon sharoitida embrion implantatsiyasi va spiral arteriyalarning qayta qurilishi yetarli darajada kechmasligi mumkinligi ko‘rsatilgan. Bu holat platsentar perfuziyaning pasayishi va homila-gestatsion tizim o‘rtasidagi kompensator mexanizmlarning cheklanishiga olib keladi [47,48].

Platsentar disfunksiya EKUdan keyingi homiladorliklarda ko‘pincha gipertenziv holatlar va metabolik buzilishlar bilan birgalikda kechadi [59,60]. Ushbu kombinatsiya preeklampsiyaning erta va og‘ir shakllari rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Klinik kuzatuvlarda bunday bemorlarda proteinuriya, arterial bosimning barqaror oshishi va ko‘p organli yetishmovchilik belgilari tez-tez aniqlanishi qayd etilgan.

EKUdan keyingi homiladorliklarda ko‘p homilalikning yuqori chastotasi ham akusherlik asoratlari rivojlanishida muhim omil hisoblanadi [36]. Ko‘p homilalik sharoitida bachadonga tushadigan yuklama ortib, muddatidan oldin tug‘ruq, preeklampsiya va tug‘ruq faoliyati buzilishlari xavfi sezilarli darajada oshadi [58]. Shu sababli zamonaviy reproduktiv amaliyotda yagona embrion ko‘chirish strategiyasini qo‘llash akusherlik natijalarini yaxshilashga qaratilgan muhim choralaridan biri sifatida qaralmoqda [49].

Tug‘ruq jarayonining kechishi EKUdan keyingi homiladorliklarda ko‘plab omillarga bog‘liq bo‘lib, ular orasida homiladorlik davomida yuzaga kelgan asoratlar yetakchi o‘rin tutadi. Platsentar disfunksiya va gipertenziv holatlar fonida bachadon kontraktil faolligining pasayishi va tug‘ruq faoliyati zaifligi kuzatilishi mumkin [44]. Bu holatlar tug‘ruqning cho‘zilishi va operativ aralashuvlarga ehtiyoj ortishiga olib keladi [46].

Kesarcha kesish amaliyotining yuqori chastotasi EKUdan keyingi homiladorliklarga xos bo‘lib, bu holat ko‘pincha homila holatiga nisbatan ehtiyotkorlik bilan yondashuv va perinatal xavflarni kamaytirish istagi bilan izohlanadi. Shu bilan birga, ayrim tadqiqotlarda kesarcha kesishning ortiqcha qo‘llanilishi uzoq muddatli onalik sog‘lig‘iga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkinligi ta’kidlangan [40].

EKUdan keyingi homiladorliklarda muddatidan oldin tug‘ruqlar muammosi dolzarbligicha qolmoqda. Ushbu asoratning rivojlanishida platsentar disfunksiya, ko‘p homilalik va gipertenziv holatlar yetakchi omillar sifatida qayd etiladi. Muddatidan oldin tug‘ruqlar neonatal intensiv terapiyaga ehtiyojni oshirib, perinatal kasallanish va o‘lim ko‘rsatkichlariga ta’sir qiladi.

Shu munosabat bilan EKUdan keyingi homiladorlikni olib borishda erta skrining va dinamik monitoring muhim ahamiyatga ega. Metabolik ko‘rsatkichlar, arterial bosim va platsentar qon oqimini muntazam baholash asoratlarni erta aniqlash imkonini beradi. Bunday yondashuv homiladorlik va tug‘ruq natijalarini yaxshilashga xizmat qiladi.

EKUdan keyingi homiladorlikni olib borishda kuzatuv strategiyasining to‘g‘ri tanlanishi metabolik va akusherlik asoratlar og‘irligini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega[54]. Ushbu homiladorliklarda fiziologik moslashuv jarayonlari ko‘pincha yetarli darajada shakllanmasligi sababli, klinik monitoringning intensivligi individual xavf omillariga asoslanishi lozim [55]. Ayniqsa, homiladorlikning birinchi va ikkinchi trimestrlarida metabolik holatni baholash, arterial bosim dinamikasini kuzatish va platsentar qon oqimini instrumental tekshiruvlar yordamida nazorat qilish tavsiya etiladi.

EKUdan keyingi homiladorliklarda glyukozaga tolerantlik buzilishlari ko‘pincha yashirin kechib, klinik jihatdan kech aniqlanishi mumkin. Shu sababli gestatsion qandli diabet skriningi faqat standart muddatlarda emas, balki yuqori xavf guruhiga mansub bemorlarda erta bosqichlarda ham o‘tkazilishi maqsadga muvofiqdir. Erta aniqlangan uglevod almashinuvi buzilishlarini o‘z vaqtida korreksiya qilish platsentar disfunksiya va homila rivojlanishining buzilishlari xavfini kamaytiradi.

EKUdan keyingi homiladorliklarda arterial gipertenziya va preeklampsiya rivojlanishining oldini olishda past dozali asetilsalitsil kislotasini qo‘llash samaradorligi bir qator tadqiqotlarda qayd etilgan. Ushbu profilaktik yondashuv, ayniqsa, metabolik xavf omillari va platsentar disfunksiya belgilari mavjud bo‘lgan ayollarda ijobiy natijalar ko‘rsatgan [46]. Shu bilan birga, dori vositalarini buyurishda bemorning individual xususiyatlari va qarshi ko‘rsatmalarini hisobga olish muhim hisoblanadi.

EKUdan keyingi homiladorlikda platsentar funksiyani baholash dopplerometriya usullarining ahamiyati yuqori ekanligi ta’kidlanadi. Uterin va kindik arteriyalaridagi qon oqimi ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi gipertenziv va metabolik asoratlarning erta markerlari sifatida qaraladi. Ushbu ko‘rsatkichlarning yomonlashuvi homiladorlikni olib borish taktikasini qayta ko‘rib chiqishni talab etadi.

Homila holatini baholashda biofizik profil va kardiotokografiya ma'lumotlari EKUdan keyingi homiladorliklarda alohida ahamiyatga ega[38]. Metabolik buzilishlar fonida rivojlanadigan surunkali intrauterin gipoksiya holatlari homila moslashuv imkoniyatlarini cheklashi mumkin. Shu sababli homila holatini dinamik kuzatish perinatal asoratlarning oldini olishga xizmat qiladi.

EKUdan keyingi homiladorliklarda tug'ruqni rejalashtirish masalasi individual yondashuvni talab qiladi. Tug'ruq muddatini belgilashda homiladorlik davomidagi asoratlar, platsentar funksiyaning holati va homila rivojlanish ko'rsatkichlari hisobga olinishi lozim. Ayrim hollarda homiladorlikni rejalashtirilgan muddatdan oldin yakunlash ona va bola hayotini saqlab qolish uchun zarur bo'lishi mumkin.

Tabiiy tug'ruq imkoniyati EKUdan keyingi homiladorliklarda istisno qilinmaydi, biroq u qat'iy tanlangan holatlarda va doimiy monitoring sharoitida olib borilishi lozim. Tug'ruq faoliyatining zaifligi va intrapartum asoratlar xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda operativ tug'ruq usullari ustunlik qilishi mumkin. Bunday yondashuv perinatal xavflarni minimallashtirishga qaratilgan.

EKUdan keyingi homiladorlikdan keyingi puerperal davr ham e'tibordan chetda qolmasligi lozim. Metabolik buzilishlar va gipertenziv holatlar tug'ruqdan keyingi davrda ham saqlanib qolishi yoki kuchayishi mumkin. Shu sababli tug'ruqdan keyingi kuzatuv va metabolik holatni baholash uzoq muddatli onalik sog'lig'ini saqlashda muhim rol o'ynaydi.

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, EKUdan keyingi homiladorlik nafaqat perinatal davr, balki ayollarning keyingi hayotida yurak-qon tomir va metabolik kasalliklar rivojlanishi xavfi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu holat uzoq muddatli kuzatuv va profilaktik choralarni ishlab chiqish zaruratini ko'rsatadi.

Shunday qilib, EKUdan keyingi homiladorlikni olib borish kompleks va ko'p bosqichli yondashuvni talab etadi. Metabolik, sudist va platsentar omillarni birgalikda baholash asosida olib borilgan individual monitoring ona va bola uchun qulay natijalarga erishish imkonini oshiradi.

Adabiyotlar tahlili natijalari EKUdan keyingi homiladorliklarda kuzatiladigan metabolik va akusherlik asoratlar ko'p hollarda umumiy patogenetik mexanizmlar bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Ushbu homiladorliklarda endokrin va metabolik moslashuv jarayonlari fiziologik homiladorliklarga nisbatan murakkabroq kechib, organizmning kompensator imkoniyatlari tezroq chegaralanadi. Natijada homiladorlikning ikkinchi yarmida klinik jihatdan namoyon bo'ladigan asoratlar uchun patofiziologik zamin erta bosqichlardayoq shakllanadi.

Ko'plab tadqiqotlarda EKUdan keyingi homiladorliklarda insulinrezistentlik ko'rsatkichlari homiladorlikning dastlabki trimestridayoq yuqoriroq bo'lishi aniqlangan. Bu holat glyukoza almashinuvi buzilishlarining klinik belgilari hali namoyon bo'lmasdan oldin metabolik disbalans mavjudligini ko'rsatadi. Ayniqsa, tuxumdonlar polikistozi sindromi, semirish va metabolik sindrom elementlari bo'lgan ayollarda ushbu o'zgarishlar yanada yaqqol namoyon bo'ladi.

Lipid almashinuvi ko'rsatkichlarini o'rgangan tadqiqotlar EKUdan keyingi homiladorliklarda aterogen dislipidemiya shakllanishi mumkinligini ko'rsatadi. Triglitseridlar va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasining oshishi yuqori zichlikdagi lipoproteinlar kamayishi bilan birga kechib, endotelial disfunksiya rivojlanishiga sharoit yaratadi. Ushbu o'zgarishlar arterial gipertenziya va preeklampsiya rivojlanishi bilan klinik jihatdan bog'liq ekanligi aniqlangan.

EKUdan keyingi homiladorliklarda gestatsion qandli diabetning rivojlanishi nafaqat metabolik asorat sifatida, balki keyingi akusherlik asoratlari uchun muhim prognoz omili sifatida qaraladi. Gestatsion qandli diabet mavjud bo'lgan homilador ayollarda platsentar disfunksiya, homila makrosomiyasi yoki aksincha rivojlanishdan ortda qolish holatlari ko'proq uchrashi qayd etilgan. Bu holatlar tug'ruq jarayonining murakkablashuviga va operativ aralashuvlar chastotasining oshishiga olib keladi.

Gipertenziv holatlar va preeklampsiya EKUdan keyingi homiladorliklarda metabolik buzilishlar bilan birgalikda kechgan hollarda yanada og'ir klinik manzaraga ega bo'lishi kuzatiladi. Metabolik disbalans fonida rivojlangan preeklampsiya ko'pincha erta boshlanadi va tez progressiya qiladi. Bu holat ona va homila uchun xavfli bo'lgan asoratlar, jumladan eklampsiya va ko'p organli yetishmovchilik rivojlanish ehtimolini oshiradi.

Platsentar tuzilma va funksiyani baholagan kuzatuvlar EKUdan keyingi homiladorliklarda spiral arteriyalarning to'liq transformatsiyasi har doim ham ta'minlanmasligini ko'rsatadi. Natijada uteroplasentar qon oqimi yetarli darajada oshmaydi va platsenta rezerv imkoniyatlari cheklanadi. Ushbu holat homiladorlikning uchinchi trimestrida homila holatining yomonlashuvi va surunkali gipoksiya belgilari bilan namoyon bo'lishi mumkin.

Ko'p homilalik bilan kechgan EKUdan keyingi homiladorliklarda yuqorida qayd etilgan metabolik va sudist buzilishlar yanada og'irroq kechishi aniqlangan. Ko'p homilalik bachadonga tushadigan funksional yuklamani oshirib, platsentar qon aylanishining nisbiy yetishmovchiligiga olib keladi. Bu holat muddatidan oldin tug'ruqlar va neonatal asoratlar xavfini sezilarli darajada oshiradi.

Tug'ruq jarayonini tahlil qilgan klinik kuzatuvlar EKUdan keyingi homiladorliklarda tug'ruq faoliyati buzilishlari ko'proq uchrashini ko'rsatadi. Bachadon miometriysining kontraktil faolligi gormonal va metabolik fon o'zgarishlari sababli yetarli darajada shakllanmasligi mumkin. Natijada tug'ruq-

ning cho‘zilishi, intrapartum gipoksiya va operativ tug‘ruqqa ehtiyoj ortadi.

Neonatal natijalarni baholagan ma’lumotlar EKUdan keyingi homiladorliklardan tug‘ilgan bolalarda past Apgar ballari, intensiv terapiyaga ehtiyoj va moslashuv davrining cho‘zilishi holatlari ko‘proq uchrashini ko‘rsatadi. Ushbu holatlar ko‘pincha homiladorlik davridagi metabolik va platsentar buzilishlar bilan uzviy bog‘liq bo‘ladi.

Xulosa. Ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlik zamonaviy akusherlik amaliyotida alohida klinik-fiziologik holat sifatida qaralishi lozim bo‘lgan murakkab biologik jarayon hisoblanadi. Ushbu homiladorliklar klassik fiziologik homiladorlik modelidan nafaqat klinik kechishi, balki patofiziologik asoslari bilan ham farqlanadi. EKUdan keyingi homiladorlikda organizm homiladorlikka moslashuv jarayonini tabiiy evolyutsion mexanizmlar asosida emas, balki sun’iy modifikatsiyalangan endokrin va metabolik muhit sharoitida amalga oshiradi. Shu sababli gormonal regulyatsiya, metabolik moslashuv, sudist adaptatsiya va platsentar shakllanish jarayonlari o‘ziga xos yo‘l bilan rivojlanadi. Bu esa klinik jihatdan metabolik, gipertenziv, platsentar va tug‘ruq asoratlari spektrining kengayishi bilan namoyon bo‘ladi.

Maqolada keltirilgan adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, EKUdan keyingi homiladorliklarda kuzatiladigan asoratlar tasodifiy hodisa emas, balki o‘zaro bog‘langan patogenetik mexanizmlar majmuasining natijasidir. Metabolik disbalans, insulinrezistentlik, lipid almashinuvi buzilishlari, endotelial disfunksiya va platsentar perfuziya yetishmovchiligi yagona biologik zanjirni tashkil etadi. Ushbu zanjir homiladorlikning erta bosqichlarida shakllanib, klinik jihatdan ikkinchi va uchinchi trimestrlarda namoyon bo‘ladigan og‘ir akusherlik asoratlariga zamin yaratadi. Shu nuqtai nazardan, EKUdan keyingi homiladorlikni faqat klinik simptomlar paydo bo‘lgandan keyin emas, balki erta bosqichlardan boshlab tizimli tarzda baholash zarurati shakllanadi.

Xulosa sifatida aytish mumkinki, EKUdan keyingi homiladorlik organizm uchun yuqori darajadagi adaptatsion yuklama bilan kechadigan holatdir. Endokrin tizimning qayta sozlanishi, metabolik jarayonlarning o‘zgarishi va sudist tizimning kompensator mexanizmlarining chegaralanishi bir vaqtning o‘zida yuz beradi. Bu jarayonlar alohida-alohida emas, balki o‘zaro kuchaytiruvchi ta’sirga ega bo‘lgan tizimli mexanizm sifatida shakllanadi. Natijada metabolik buzilishlar gipertenziv holatlar bilan uyg‘unlashadi, platsentar disfunksiya bilan kechadi va tug‘ruq jarayonining murakkablashuviga olib keladi.

EKUdan keyingi homiladorlikning o‘ziga xosligi shundaki, bu holatda klinik muammolar faqat homiladorlik davri bilan cheklanib qolmaydi. Metabolik va sudist buzilishlarning uzoq muddatli oqibatlari onalik salomatligi nuqtai nazaridan ham muhim ahamiyat kasb etadi. Tadqiqotlar ko‘rsatishicha, bunday homiladorliklarni boshdan kechirgan ayollarda keyingi hayot davrida yurak-qon tomir kasalliklari, metabolik sindrom va endokrin buzilishlar rivojlanish xavfi nisbatan yuqori bo‘lishi mumkin. Shu sababli EKUdan keyingi homiladorlikni faqat perinatal davr bilan cheklab baholash yetarli emas, balki uni uzoq muddatli sog‘liq modeli doirasida ko‘rib chiqish zarur.

Mazkur maqola natijalari asosida shakllanadigan umumiy ilmiy xulosa shundan iboratki, EKUdan keyingi homiladorlikni boshqarish klassik akusherlik yondashuvlari bilan cheklanib qolmasligi lozim. Bu holat individual xavf stratifikatsiyasi, erta skrining, dinamik monitoring va kompleks yondashuvni talab qiladi. Homiladorlikni olib borishda faqat klinik simptomlarga emas, balki metabolik va sudist markerlarga, platsentar funksiyaning bilvosita ko‘rsatkichlariga ham asoslanish zarur. Bunday yondashuvgina asoratlarni erta aniqlash, ularning og‘ir shakllarini oldini olish va ona-bola uchun ijobiy perinatal natijalarga erishish imkonini beradi.

EKUdan keyingi homiladorlikda klinik qarorlar qabul qilishda “standart protokol” yondashuvidan ko‘ra “individual biologik model” konsepsiyasi ustuvor bo‘lishi lozim. Har bir homiladorlik alohida metabolik, endokrin va sudist fon bilan kechadi va shu asosda individual monitoring algoritmi ishlab chiqilishi zarur. Bu yondashuv homiladorlikni xavf omillariga qarab tabaqalashtirish, resurslardan oqilona foydalanish va klinik natijalarni yaxshilash imkonini beradi. Ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlik akusherlik amaliyotida metabolik va sudist asoratlar rivojlanishi nuqtayi nazaridan yuqori xavfli holat sifatida qaraladi. Adabiyotlar tahlili ushbu homiladorliklar fiziologik homiladorliklardan klinik kechishi, asoratlar spektri va perinatal natijalari bilan sezilarli darajada farqlanishini ko‘rsatdi. EKUdan keyingi homiladorliklarda insulinrezistentlik, gestatsion qandli diabet, arterial gipertenziya va preeklampsiya ko‘proq uchrab, ularning patogenezida gormonal yuklama, platsentatsiya jarayonining o‘ziga xosligi hamda endotelial disfunksiya muhim o‘rin tutadi.

Metabolik buzilishlar sudist tizimdagi moslashuv jarayonlarini cheklab, platsentar disfunksiya va homila rivojlanishining buzilishiga olib kelishi mumkin. Bu holatlar tug‘ruq jarayonining murakkablashuvi, operativ tug‘ruqlar chastotasining oshishi va neonatal asoratlar bilan kechadi. Shu bois EKUdan keyingi homiladorliklarni olib borishda individual yondashuv, erta skrining va dinamik monitoring asosiy ahamiyatga ega hisoblanadi.

Olib borilgan tahlil EKUdan keyingi homiladorlikni alohida klinik birlik sifatida baholash, metabolik va akusherlik xavflarni erta aniqlash hamda ona va bola salomatligini saqlashga qaratilgan kompleks yondashuvni amaliyotga joriy etish zarurligini ko‘rsatadi.

ADABIYOTLAR

1. Айламазян Э.К., Савельева Г.М. Беременность после экстракорпорального оплодотворения: особенности течения и исходы // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 6. – С. 5–11.

2. Баранов И.И., Серов В.Н. Влияние вспомогательных репродуктивных технологий на течение беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2020. – № 2. – С. 12–18.

3. Белокриницкая Т.Е., Куценко И.И. Гестационные осложнения у беременных после ВРТ // Журнал акушерства и женских болезней. – 2021. – Т. 70, № 3. – С. 23–30.

4. Бреслав И.С., Давыдова И.В. Метаболические нарушения при беременности после ЭКО // Проблемы репродукции. – 2018. – № 4. – С. 45–50.

5. Вихляева Е.М., Назаренко Т.А. Эндокринные аспекты беременности после ЭКО // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 10. – С. 34–40.

6. Волков Н.И., Орлова С.В. Плацентарная дисфункция у беременных после ВРТ // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2019. – № 5. – С. 18–24.

7. Геворкян М.А., Мельникова Н.С. Акушерские исходы беременности после ЭКО // Медицинский совет. – 2021. – № 8. – С. 76–82.

8. Громова О.А., Торшин И.Ю. Инсулинорезистентность и беременность после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 12. – С. 55–60.

9. Давыдова И.В., Федорова Н.А. Преэклампсия при беременности после ЭКО // Российский журнал перинатологии и педиатрии. – 2020. – № 4. – С. 19–25.

10. Дедов И.И., Бугрова А.А. Гестационный сахарный диабет у женщин после ВРТ // Сахарный диабет. – 2019. – № 3. – С. 14–20.

11. Ермолова Е.А., Серов В.Н. Гипертензивные расстройства беременности после ЭКО // Акушерство и гинекология. – 2021. – № 1. – С. 42–48.

12. Журавлев А.В., Кулаков В.И. Современные аспекты беременности после ВРТ // Проблемы репродукции. – 2018. – № 2. – С. 8–14.

13. Иванова Л.А., Сидорова И.С. Метаболические факторы риска осложнений беременности после ЭКО // Клиническая медицина. – 2020. – № 7. – С. 60–66.

14. Кулаков В.И., Радзинский В.Е. Беременность высокого риска после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 9. – С. 7–13.

15. Лебедев В.А., Николаева М.Г. Лютеиновая поддержка и течение беременности после ЭКО // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2018. – № 4. – С. 21–27.

16. Макаров И.О., Шехтман М.М. Экстрагенитальная патология у беременных после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 11. – С. 49–55.

17. Назаренко Т.А., Айламазян Э.К. Особенности имплантации и плацентации при ЭКО // Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – № 2. – С. 15–21.

18. Орлова С.В., Хачатрян А.С. Плацентарная недостаточность после ЭКО // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2021. – № 6. – С. 33–39.

19. Радзинский В.Е., Макаров И.О. Оперативное родоразрешение после ЭКО // Медицинский совет. – 2018. – № 10. – С. 90–95.

20. Савельева Г.М., Серов В.Н. Проблемы родоразрешения после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 5. – С. 4–9.21–45.

21. Adamson G.D., de Mouzon J. Assisted reproductive technology and pregnancy outcomes // Fertility and Sterility. – 2020. – Vol. 113. – P. 305–314.

22. Belanoff J.K., et al. Gestational diabetes after IVF pregnancy // Diabetes Care. – 2019. – Vol. 42. – P. 234–241.

23. Chen M., et al. Hypertensive disorders in IVF pregnancies // Hypertension. – 2021. – Vol. 77. – P. 123–131.

24. Conrad K.P., Davison J.M. Maternal vascular adaptation in IVF pregnancy // American Journal of Physiology. – 2018. – Vol. 315. – P. R105–R116.

UDK: 616.24-002.5-053.31:616-097

ЦИТОКИНОВЫЙ ЛАНДШАФТ РАННЕГО ВОСПАЛЕНИЯ КАК ПРЕДИКТОР БРОНХОЛЁГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ЭКСТРЕМАЛЬНО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Юлдашева Гулноз Гиясовна – Ph.D., доцент
Исматова Малика Мухиддиновна – Ph.D., ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. *Бронхолегочная дисплазия (БЛД) остается тяжелым осложнением у глубоконедоношенных детей.*

Материалы и методы. *Исследование проводилось на базе Бухарского филиала РСНПМЦ ОЗМиР (2023–2025 гг.). Представлены результаты проспективного исследования 50 новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), рожденных на 22–28 неделе гестации. Дети были разделены на группы с БЛД (n=28) и без нее (n=22). Методом ИФА в сыворотке крови на 3, 7 и 10-е сутки определялись уровни IL-1, IL-1PA, IL-6 и IL-10.*

Цель работы *— оценка цитокинового профиля для раннего прогнозирования БЛД.*

Результаты. *Тяжелая перинатальная гипоксия и РДС в сочетании с повышением IL-1PA в сыворотке крови на 3-е сут жизни могут быть предикторами развития БЛД Установлено, что критическими предикторами развития патологии являются уровни IL-1PA > 712 пг/мл и IL-6 > 30 пг/мл.*

Выводы*. Полученные данные подтверждают значимость мониторинга интерлейкинов как биомаркеров воспаления для своевременной профилактики и коррекции терапии у детей с ЭНМТ.*

Ключевые слова: *Цитокины, бронхолегочная дисплазия, экстремально низкая масса тела, недоношенные.*

O'TA ERTA TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA BRONXOPULMONER DISPLAZIYANI BASHORAT QILUVCHI SIFATIDA ERTA YALLIG'LANISHNING SITOKIN MANZARASI

Yuldasheva Gulnoz Giyasovna – Ph.D., dotsent
Ismatova Malika Muxiddinovna – Ph.D., dotsent
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O‘zbekiston)

Rezyume. *Bronx-o‘pka displaziyasi (BOD) chuqur chala tug‘ilgan chaqaloqlarda og‘ir asorat bo‘lib qolmoqda.*

Material va usullar. *Tadqiqot RIXIATYOM (RSSPMC OZM&R) Buxoro filialida (2023–2025 yy.) o‘tkazildi. Homiladorlikning 22–28-haftalarida tug‘ilgan, o‘ta past tana vazniga (OPTV) ega 50 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloqning prospektiv tadqiqot natijalari taqdim etilgan. Bolalar BOD rivojlangan (n=28) va BOD rivojlanmagan (n=22) guruhlarga bo‘lindi. Hayotining 3, 7 va 10-kunlarida qon zardobidagi IL-1, IL-1RA, IL-6 va IL-10 darajalari IFA usuli bilan aniqlandi.*

Ishning maqsadi *— BODni erta prognozlash uchun sitokin profilini baholash.*

Natijalar. *Og‘ir perinatal gipoksiya va RDS hayotning 3-kunida qon zardobidagi IL-1RA miqdorining oshishi bilan birgalikda BOD rivojlanishining prediktori bo‘lishi mumkin. Patologiya rivojlanishining kritik ko‘rsatkichlari sifatida IL-1RA > 712 pg/ml va IL-6 > 30 pg/ml darajalari belgilandi.*

Xulosalar. *Olingan ma’lumotlar OPTV bo‘lgan bolalarda o‘z vaqtida profilaktika qilish va davolash choralarini korreksiya qilish uchun interleykinlarni yallig‘lanish biomarkerlari sifatida monitoring qilish muhimligini tasdiqlaydi.*

Kalit so‘zlar: *Sitokinlar, bronx-o‘pka displaziyasi, o‘ta past tana vazni, chala tug‘ilgan chaqaloqlar.*

CYTOKINE LANDSCAPE OF EARLY INFLAMMATION AS A PREDICTOR OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN EXTREMELY PREMATURE INFANTS

Yuldasheva Gulnoz Giyasovna – Ph.D., associate professor
Ismatova Malika Mukhiddinovna – Ph.D., assistant professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. *Bronchopulmonary dysplasia (BPD) remains a severe complication in extremely preterm infants.*

Materials and Methods. *The study was conducted at the Bukhara branch of the RSSPMC of M&CH (2023–2025). The results of a prospective study of 50 newborns with extremely low birth weight (ELBW) born at 22–28 weeks of gestation are presented. The children were divided into groups with BPD (n=28) and without it (n=22). Serum levels of IL-1, IL-1RA, IL-6, and IL-10 were determined by ELISA on days 3, 7, and 10 of life.*

Objective. *To evaluate the cytokine profile for early prediction of BPD.*

Results. *Severe perinatal hypoxia and RDS, combined with increased serum IL-1RA on the 3rd day of life, can serve as predictors of BPD development. It was established that critical predictors of the pathology are levels of IL-1RA > 712 pg/ml and IL-6 > 30 pg/ml.*

Conclusions. *The findings confirm the significance of monitoring interleukins as inflammatory biomarkers for timely prevention and therapeutic adjustment in infants with ELBW.*

Keywords: *Cytokines, bronchopulmonary dysplasia, extremely low birth weight, preterm infants.*

Актуальность.

Среди важнейших проблем современной перинатологии одно из первых мест занимает проблема преждевременных родов и выхаживания детей, родившихся ранее 32 недели гестации. Новорожденные с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении составляют значительную долю всех пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Благодаря успешному развитию технологий интенсивной терапии и оптимизации перинатальной помощи, стало возможным изменение стандартов регистрации младенцев, родившихся в 22 недели гестации и более и с весом 500 граммов и более в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Удельный вес родов при сроке гестации менее 32 недель не превышает 1,5-2 %, однако не имеет тенденции к снижению, поэтому проблема прогноза и отдаленных результатов выхаживания недоношенных остается актуальной {4,7]. Глубокая морфологическая незрелость способствует формированию бронхолегочной дисплазии (БЛД), ретинопатии недоношенных, гидроцефалии, нейросенсорной глухоты, задержки психомоторного развития (ПМР), детского церебрального паралича (ДЦП) [2, 5, 9].

На сегодняшний день убедительно доказана эффективность целого ряда лечебно-профилактических мероприятий, повышающих выживаемость глубоко недоношенных новорожденных. В их числе: антенатальное применение кортикостероидов, усовершенствование первичной реанимации и респираторной поддержки (применение воздуха или минимальных концентраций кислорода, неинвазивной и высокочастотной ИВЛ), раннее введение препаратов сурфактанта, развитие технологий базового неонатального ухода, включая раннее грудное вскармливание, тепловая и сенсорная защита, профилактика боли [1, 5,].

Актуальной темой является выбор оптимальной акушерской тактики при преждевременных родах. По данным Н.В. Башмаковой и соавт., лучшая выживаемость детей с ЭНМТ отмечается в сроке гестации более 26 недель, абдоминальный способ родоразрешения при этом назван как наиболее предпочтительный. В сроке менее 26 недель абдоминальное родоразрешение не увеличивает шансы на благоприятный перинатальный исход [9]. Анализ рандомизированных исследований Кокрановской базы также доказал отсутствие преимуществ планового кесарева сечения по сравнению с вагинальными родами

БЛД диагностируется у недоношенных детей, которым требуется кислородозависимая поддержка на 28 день жизни и/или в 36 недель постконцептуального возраста. Риск развития БЛД значительно выше у экстремально маловесных детей (≤1000 г), что обусловлено незрелостью органов и тканей, механической вентиляцией и воспалительными реакциями. Изучение иммунопатогенеза «новой», или постсурфактантной, формы БЛД, развивающейся преимущественно у глубоконедоношенных новорожденных, является в настоящее время особенно актуальной проблемой. Ее формирование связывают с нарушением развития легких вследствие действия большого количества пренатальных и постнатальных факторов на фоне незавершенности процессов альвеоло- и ангиогенеза [2].

Считается, что условия внутриутробной жизни ребенка и период раннего детства имеют первостепенное значение для оптимального роста и развития респираторной системы [3]. В литературе имеются данные о связи БЛД с пре эклампсией [5], хориоамнионитом [6], внутриутробным воспалением [4, 7] и генетической предрасположенностью [7]. Наиболее пристальное внимание исследователей отводится роли хронического воспаления легочной ткани, поскольку именно у глубоконедоношенных новорожденных отмечается выраженная реакция на высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, проявляющаяся воспалением, а впоследствии остановкой роста альвеол и развитием БЛД [3]. Существует все больше доказательств, что БЛД — это результат дисбаланса про- и противовоспалительных механизмов.

Многими авторами изучены роль про-воспалительных цитокинов прогнозирующих развитие БЛД у недоношенных с ЭНМТ: *IL1PA, IL6,*

IL10, TNF-α. IL-6 **ч**асто повышается у недоношенных детей, которые впоследствии развивают БЛД. Уровни IL-6 на 1-й день жизни коррелируют с риском развития заболевания и тяжестью воспалительной реакции. IL-8 **с**ильный хемокин, привлекающий нейтрофилы, повышается при более выраженных воспалительных реакциях и может быть ассоциирован с будущим развитием БЛД.. TNF-α **в**оспалительный цитокин, участвующий в тканевом повреждении и моделировании воспалительных процессов лёгких, иногда коррелирует с более тяжёлым течением БЛД. IL-10 **о**бладает противовоспалительным действием и может ослаблять развитие воспалительного ответа, что потенциально связано с пониженным риском БЛД [4,8].

Цель исследования. Оценка иммунологических показателей у недоношенных детей с экстремально низкой массой тела для раннего прогнозирования и профилактики бронхолёгочной дисплазии.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра (РСНПМЦ) охраны здоровья матери и ребёнка Бухарской области за период с 2023 по 2025 гг. Проспективно обследованы 50 недоношенных детей, родившихся в сроке гестации 22–28 недель и находившиеся в отделении неонатальной реанимации. Во всех случаях было получено информированное согласие матери на проведение обследования и лечение. В динамике на 3,7-10 сутки проведены иммунологические исследование твердофазным иммуноферментным методом «Сендвич» цитокинов IL-1, IL-1PA, IL-6 и IL-10 в сыворотки крови. Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики и корреляционного анализа с помощью пакета программ Statistica 6.1 и была выражена в случае нормального распределения признака в виде средней арифметической и ее стандартного отклонения (M ± SD). Для выявления статистической значимости различий использовался критерий Стьюдента. В случаях ненормального распределения данные представляли в виде медианы, 25–75% квартиля; для выявления статистической значимости различий использовали непараметрический U-критерий Манна–Уитни и коэффициент корреляции Спирмена (r). Определение различий между качественными признаками проводили с использованием критерия 2. При всех статистических расчетах критический уровень ошибки p принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждения. Гестационный возраст варьировал от 22,4-27,3 (24,9 ± 1,8 нед) недель, масса тело детей от 588,0 до 946,0 (767,0 ± 112,0). Длина тела 33,2 ± 1,9 см. Из 50 обследованных детей 72% составили мальчики. Обследованные недоношенные разделены на 2 подгруппы: 1-недоношенные с БЛД (n=28) и 2-группа без БЛД (n=22). В 1-группе диагностирован ИВЛ ассоцированная пневмония-20, сурфактантная терапия-21, подключение к аппарату ИВЛ-24, РДС синдром тяжелой степени 24; во второй группе 7;22;12;8 соответственно (рис.1.).

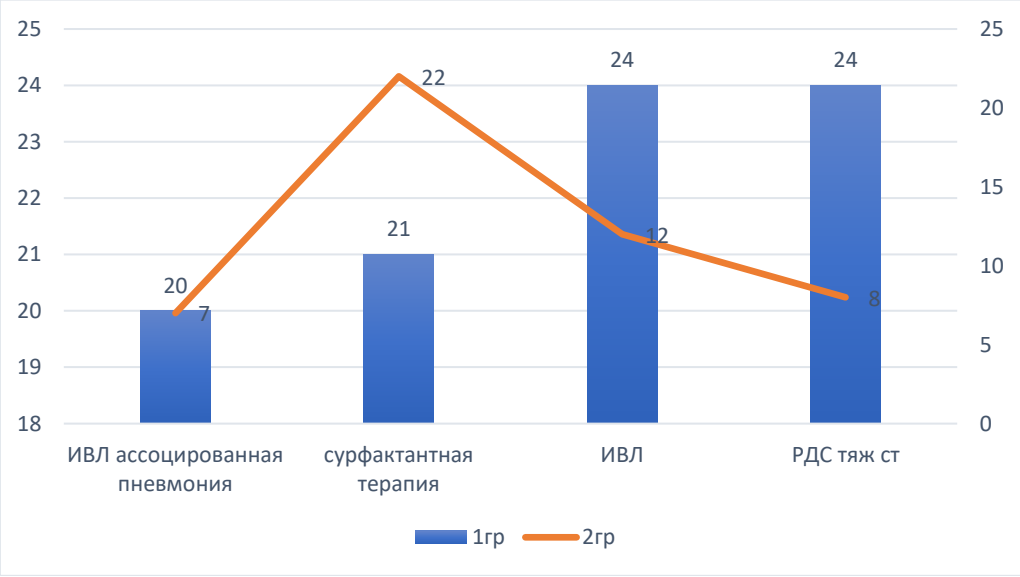


Рис. 1. Сравнительная общеклиническая характеристика обследуемых детей

В рамках исследования оценивались уровни про- и противовоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1PA, IL-10) с целью определения их вклада в иммунопатогенез и прогнозирование БЛД в динамике на 3,7-10 сутки жизни (рис. 2). На 3–е сут жизни у детей, сформировавших впоследствии БЛД, отмечалось значительное повышение уровня IL-1PA.

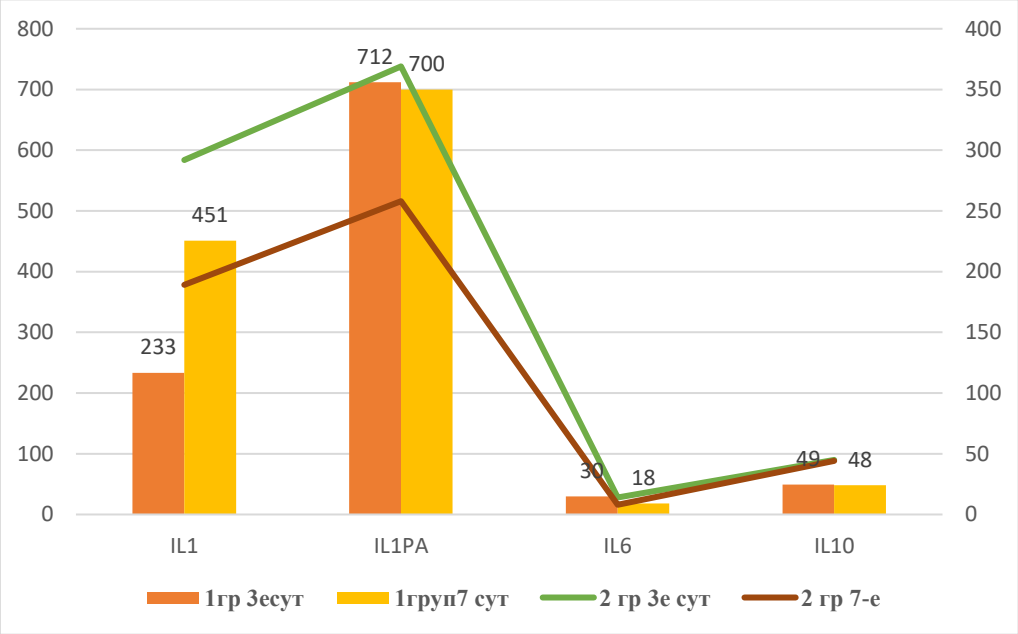


Рис. 2. Динамика цитокинов в сыворотке крови у недоношенных детей с ЭНМТ

Тяжелая перинатальная гипоксия и РДС в сочетании с повышением IL-1PA в сыворотке крови на 3-е сут жизни могут быть предикторами развития БЛД. На 7–е сут жизни в сыворотке крови у детей, сформировавших впоследствии БЛД, были значительно повышены уровни как про-, так и противовоспалительных цитокинов: цитокины семейства IL-1 и IL-6 являются одними из главных медиаторов острого воспалительного процесса. По сравнению с IL-1PA увеличение уровня IL-10 было менее выражено.

Пороговые значения IL-1PA >712 пг/мл и IL-6 >30 пг/мл, определённые в первую неделю жизни, были ассоциированы с вероятностью развития БЛД на уровне 70–80%, тогда как при значениях ниже указанных, отсутствие БЛД наблюдалось у 90% обследованных детей.

Заключение. Цитокины являются перспективными биомаркерами для раннего прогнозирования БЛД у экстремально маловесных детей. На современном этапе, несмотря на внедрение препаратов экзогенного сурфактанта и постоянное совершенствование методов респираторной поддержки, развитие бронхолёгочной дисплазии преимущественно отмечается у новорождённых с экстремально низкой массой тела, рождённых на сроке гестации менее 28 недель. Частота формирования БЛД в данной когорте пациентов составила 50,1%. Сравнительный анализ прогностической значимости уровней про- и противовоспалительных цитокинов у новорождённых, у которых впоследствии развилась БЛД, продемонстрировал наибольшую информативность показателей IL-1RA при концентрации в сыворотке крови >712 пг/мл и IL-6 >30 пг/мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахметьева О.Б. *Факторы риска формирования бронхолегочной дисплазии у детей с экстремально низкой массой тела*. Children's Medicine of the North-West. 2025;77(56): DOI:10.56871/CmN-W.2025.77.56.013. Исследование клинико-анамнестических факторов формирования БЛД у глубоко недоношенных детей.

2. Давыдова И.В. *Современные возможности прогнозирования формирования бронхолегочной дисплазии у недоношенных детей*. Доктор.Ru. 2025;24(3):76–79. Обзор подходов к прогнозированию БЛД у недоношенных пациентов.

3. Лебедева О.В. Заболеваемость и смертность детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении: факторы риска и пути снижения //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. Т.9. №2. С.30.

4. Лебедева О.В. Оптимизация диагностики, прогнозирования и профилактики перинатальных осложнений у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении //автореф. дисс. … докт. мед. наук. – г. Астрахань. 2015 – 49 с.

5. Полянина Э.З., Кузьмина О.Н., Трамбицкая Е.Л. Особенности течения респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей с сопутствующими токсико-метаболическими поражениями ЦНС //Проблемы и перспективы развития науки в России и мире: сборник статей Международной научно-практической конференции (5 июня 2016 г., г. Киров). В 3 ч. Ч.2/- Уфа: Аэтерна, 2016. С. 155-163.

6. Полянина Э.З., Лебедева О.В., Неврюзина Г.О. Принцип абилитации в системе медико-педагогической коррекции детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела //Теоретические и практические аспекты психологии и педагогики: коллективная монография (под ред. И.В. Андулян). – Уфа: Аэтерна. С.124-138.

7. Полянина Э.З., Мелюченкова М.А., Утешова И.А. Показатели красной крови у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела на фоне комплексного лечения ранней анемии недоношенных //Традиционная и инновационная наука: история, современное состояние, перспективы: сборник статей международный научный журнал «символ науки» № 01-2/2017 ISSN 2410-700X 163 Международной научно-практической конференции (1 июня 2016 г., г. Уфа). В 4 ч. Ч.3/ - Уфа: Аэтерна, 2016. С. 261-265.

8. Царева Ж.А., Царькова С.А., Лещенко И.В. *Эволюция оценки кардиоваскулярных последствий бронхолегочной дисплазии от детства до взрослого возраста*. Российский медицинский журнал (РМЖ). 2025;№8. Обзор отечественных данных по последствиям БЛД и их прогнозированию.

9. *Plasma cytokine level changes in preterm neonates with respiratory disorders in the early neonatal period*./ Никитина И.В., Инвияева Е.В., et al.//. Акушерство и гинекология**.** 2021; №8:133–142. Анализ изменений уровня плазменных цитокинов у недоношенных новорождённых с респираторными нарушениями.

УДК: 616.8-053.31:616-008.9:612.017

РОЛЬ ЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО МАЛОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Юлдашева Гулноз Гиясовна – Ph.D., доцент
Каюмова Гузал Мухторовна – Ph.D., ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. *В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место — 8,8% и чаще всего развиваются у недоношенных детей в связи с морфофункциональными особенностями дыхательной системы недоношенного ребёнка. В частности, острый респираторный дистресс-синдром новорождённого в общей популяции новорождённых составляет 6-12%, детей с низкой массой тела 1-1,8% и экстремально низкой массой тела 0,4-0,5%.*

Цель*. Изучить баланс цитокинов в околоплодных водах и пуповинной крови при рождении для прогнозирования СДР у глубоко недоношенных.*

Материал и методы. *Обследованы 58 рожениц и их глубоко недоношенные новорожденные в сроке гестации 22-32недель. Основную группу составили 38 глубоко недоношенных детей с СДР синдромом, контрольную группу составили 20 глубоко недоношенных детей без проявления клинических симптомов дыхательных расстройств. У всех рожениц взяты околоплодные воды и пуповинная кровь для определения уровня цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8.*

Результаты. *В основной группе концентрация IL-6 в амниотической жидкости взятой во время родов, был повышен в 3,5 раза- 88,9± 3,73 пг/мл, соответственно контрольной группе 26,1± 1,54 пг/мл В отличие от основной группы во второй группе выявлено тенденция повышения ИЛ-8 24,3± 1,3 пг/мл, 20,2± 1,1 пг/мл соответственно, что указывает на наличие нарушения фетоплацентарного кровообращения, которое проявляется задержкой внутриутробного развития и неонатальным сепсисом.*

Выводы. *Определение содержания ИЛ-6 в амниотической жидкости имеет большое прогностическое значение. Повышенная экспрессия свидетельствует о высокой вероятности наступления преждевременных родов или преждевременного разрыва плодных оболочек.*

Ключевые слова*: цитокины, недоношенный новорожденный, синдром дыхательных расстройств.*

THE ROLE OF CYTOKINE IMBALANCE IN PREDICTING RESPIRATORY DISORDERS IN NEWBORNS WITH EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT

Yuldasheva Gulnoz Giyasovna – Ph.D., associate professor
Kayumova Guzal Mukhtorovna – Ph.D., assistant professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. *In the structure of neonatal morbidity, respiratory disorders rank second, accounting for 8.8%, and most frequently develop in preterm infants due to the morphofunctional immaturity of their respiratory system. In particular, acute neonatal respiratory distress syndrome occurs in 6–12% of the general newborn population, in 1–1.8% of infants with low birth weight, and in 0.4–0.5% of infants with extremely low birth weight.*

Aim of the study. *To investigate the balance of cytokines in amniotic fluid and umbilical cord blood at birth for predicting respiratory distress syndrome in extremely preterm infants.*

Materials and methods. *The study included 58 parturient women and their extremely preterm newborns delivered at a gestational age of 22–32 weeks. The main group consisted of 38 extremely preterm infants with respiratory distress syndrome, while the control group included 20 extremely preterm infants without clinical signs of respiratory disorders. Amniotic fluid and umbilical cord blood samples were collected from all women to determine the levels of cytokines IL-6 and IL-8.*

Results. *In the main group, the concentration of IL-6 in the amniotic fluid collected during labor was increased by 3.5 times and reached 88.9 ± 3.73 pg/mL, compared with 26.1 ± 1.54 pg/mL in the control group. In contrast to the main group, the second group showed a tendency toward increased IL-8 levels (24.3 ± 1.3 pg/mL versus 20.2 ± 1.1 pg/mL, respectively), which indicates the presence of impaired fetoplacental circulation manifested by intrauterine growth restriction and neonatal sepsis.*

Conclusions. *Determination of IL-6 levels in amniotic fluid has significant prognostic value. Increased expression indicates a high probability of preterm labor or premature rupture of membranes.*

Key words: *cytokines, preterm newborn, respiratory distress syndrome.*

EKSTREMAL DARAJADA KAM TANA VAZNIGA EGA YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA NAFAS OLISH BUZILISHLARINI PROGNOZLASHDA SITOKIN DISBALANSINING ROLI

Yuldasheva Gulnoz Giyasovna – Ph.D., dotsent
Qayumova Go’zal Muxtorovna – Ph.D., assistent
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar kasallanishi tuzilmasida nafas olish buzilishlari 2-o‘rinni egallab, 8,8 % ni tashkil etadi va ko‘pincha muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda ularning nafas olish tizimining morfofunksional yetilmaganligi bilan bog‘liq holda rivojlanadi. Xususan, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda o‘tkir respirator distress-sindrom umumiy populyatsiyada 6–12 %, kam tana vazniga ega bolalarda 1–1,8 % va ekstremal darajada kam tana vazniga ega bolalarda 0,4–0,5 % ni tashkil etadi.*

Tadqiqot maqsadi. *Ekstremal darajada kam tana vazniga ega yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda respirator distress-sindromini prognozlash uchun tug‘ilish vaqtida amniotik suyuqlik va kindik qonida sitokinlar muvozanatini o‘rganish.*

Materiallar va usullar. *Tadqiqot 22–32 haftalik gestatsiya muddatida tug‘ilgan 58 nafar tug‘uvchi ayol va ekstremal darajada kam tana vazniga ega yangi tug‘ilgan chaqaloqlari ishtirokida o‘tkazildi. Asosiy guruhni respirator distress-sindromi bilan 38 nafar ekstremal darajada kam tana vazniga ega yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, nazorat guruhini esa nafas olish buzilishlarining klinik belgilari kuzatilmagan 20 nafar ekstremal darajada kam tana vazniga ega yangi tug‘ilgan chaqaloqlar tashkil etdi. Barcha tug‘uvchi ayollardan IL-6 va IL-8 sitokinlari darajasini aniqlash maqsadida amniotik suyuqlik va kindik qoni olindi.*

Natijalar.*Asosiy guruhda tug‘ruq vaqtida olingan amniotik suyuqlikda IL-6 konsentratsiyasi 3,5 baravar oshgan bo‘lib, 88,9 ± 3,73 pg/ml ni tashkil etdi, nazorat guruhida esa 26,1 ± 1,54 pg/ml bo‘ldi. Asosiy guruhdan farqli ravishda, ikkinchi guruhda IL-8 darajasining oshish tendensiyasi kuzatildi (24,3 ± 1,3 pg/ml va 20,2 ± 1,1 pg/ml, mos ravishda), bu fetoplatsentar qon aylanishining buzilganligini ko‘rsatadi. Ushbu holat bachadon ichida rivojlanishning kechikishi va neonatal sepsis bilan namoyon bo‘ladi.*

Xulosalar. *Amniotik suyuqlikda IL-6 miqdorini aniqlash katta prognostik ahamiyatga ega. Uning yuqori ekspressiyasi muddatidan oldin tug‘ruq yoki homila qobig‘ining muddatidan oldin yorilishi ehtimoli yuqoriligidan dalolat beradi.*

Kalit so‘zlar: *sitokinlar, muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloq, nafas olish buzilishlari sindromi.*

Актуальность. В структуре заболеваемости новорождённых респираторные расстройства занимают 2-е место — 8,8% [1] и чаще всего развиваются у недоношенных детей в связи с морфофункциональными особенностями дыхательной системы недоношенного ребёнка. В частности, острый респираторный дистресс-синдром новорождённого в общей популяции новорождённых составляет 6—12%, детей с низкой массой тела — 1—1,8% и экстремально низкой массой тела — 0,4—0,5% [2]. Развитие заболевания связано с первичным дефицитом эндогенного сурфактанта у недоношенного ребёнка, слабостью дыхательной мускулатуры и невозможностью полноценного становления самостоятельного дыхания. Частота развития респираторных нарушений, как правило, зависит от гестационного возраста новорождённого. Чем меньше срок гестации, тем выше риск развития заболевания.

Сурфактантная система лёгких включает в себя: альвеолоциты 2-го типа, синтезирующие и секретирующие сурфактант; сурфактантный альвеолярный комплекс — неклеточный компонент, локализующийся на поверхности альвеолоцитов; альвеолярные макрофаги, утилизирующие свободный сурфактант; рецепторный аппарат лёгкого, участвующий в регуляции секреции сурфактанта. Основными веществами, влияющими на поверхностное натяжение альвеол, являются фосфолипиды (ФЛ): фосфатидилхолин, дипальмитоилфосфатидилхолин, фосфатидилглицерин, фосфатидилсерин и др. Около половины белков составляют сурфактант-ассоциированные белки — апопротеины: гидрофобные протеины SP-B, SP-C и гидрофильные протеины SP-A, SP-D. Протеины SP-A, SP-D необходимы для равномерного распределения слоя сурфактанта по всей поверхности лёгких и для препятствования спадения альвеол в конце выдоха.

Каждой второй обследованной женщины с преждевременными родами в амниотической жидкости обнаружено повышенное содержание ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, что коррелирует с клинической картиной заболевания. При внутриматочной инфекции механизм развития патологического процесса объясняют появлением бактериальных липополисахаридов, поступающих в амниотическую жидкость, которые, воздействуя на децидуальную и/или амниотическую оболочки, способствуют выработке цитокинов ИЛ-1 и ИЛ-6, TNF-α

[1]. Наиболее часто в связи со спонтанной родовой деятельностью в литературе встречаются сведения об активном участии в этом процессе следующих цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, TNF-α, ИЛ-8. TNF-α участвует в развитии РДС у недоношенных новорожденных, находящихся на ИВЛ [1,3]. Важным информативным показателем состояния иммунной системы новорожденного является уровень продукции моноцитами пуповинной крови ИЛ-1 и TNF-α [2,4]. Внутриутробно в обмене амниотической жидкости принимают активное участие легкие и желудочно-кишечный тракт плода [5]. Плод ежедневно продуцирует около 600—800 мл мочи и 300—400 мл альвеолярного секрета. У новорожденного ребенка достаточно зрелая иммунная система [4,5]. Продукция цитокинов плодом зависит от состояния плаценты. По данным литературы, повышение уровня ИЛ-6 в остаточной пуповинной крови новорожденного имеет определенную патогенетическую связь с характером воспалительных реакций в последе. При РДСН, осложненном пневмонией, достоверно повышен уровень спонтанной хемилюминесценции нейтрофилов и моноцитов. Уровень цитокинов ИЛ-1, ФНО-α у детей с РДСН на 5—7- сутки жизни достоверно ниже, чем у здоровых новорожденных. При этом сывороточные концентрации ИЛ-4 и ТФР-b 1 достоверно не различались. Выявленные нарушения имеются как у детей с РДСН, так и у новорожденных с пневмонией бактериальной этиологии, и отражают нарушение иммунологической адаптации, что усугубляет течение и исход заболеваний [2,3]. Экспрессия ИЛ-6 в остаточной пуповиной крови недоношенных детей наиболее выражена у недоношенных новорожденных с тяжелым течением РДСН, хотя в единичных случаях высокая продукция ИЛ-6 встречается и у недоношенных новорожденных без признаков дыхательной недостаточности. Полученные данные подтверждают наличие у недоношенных новорожденных баланса между интерлейкинами, достаточно зрелой иммунной системы, препятствующей развитию воспалительного процесса на фоне РДСН и во время проведения ИВЛ. Выявленные изменения интерлейкинов в раннем неонатальном периоде способствуют постнатальной адаптации иммунной системы недоношенного новорожденного цитокины — маркеры иммунореактивности

Баланс провоспалительных и противовоспалительных цитокинов играет важную роль для поддержания гомеостаза в организме новорожденного. Кроме того, концентрация и баланс цитокинов в плазме крови во многом определяют направление, тяжесть и исход патологического процесса у новорожденных, в том числе у недоношенных детей [4,5].

Цель исследования - изучить баланс цитокинов в околоплодных водах и пуповинной крови при рождении для прогнозирования СДР у глубоко недоношенных.

Материал и методы. Обследование проводилось у 58 рожениц и их глубоко недоношенных детей родившихся в сроке гестации 22-32недель. Основную группу составили 38 глубоко недоношенных детей с СДР синдромом, контрольную группу составили 20 глубоко недоношенных детей без проявления клинических симптомов дыхательных расстройств. У всех рожениц взяты околоплодные воды и пуповинную кровь для определения уровня цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8. Амниотическую жидкость получали асептических условиях методом амниоцентеза во втором периоде родов или при операции кесарева сечения. При анализе использовали амниотическую жидкость, не содержащую кровь. Образцы амниотической жидкости подвергали центрифугированию при 3000 об/мин в течение 15 мин. Забор пуповинной крови производили после пересечения пуповины. Сыворотку пуповинной крови получали методом центрифугирования при 3000 об/мин в течение 15 мин. Над осадочную жидкость в обоих случаях замораживали при –70 °С и хранили до момента исследования. Концентрацию ИЛ-6 и ИЛ-8 в околоплодных водах и сыворотке пуповинной крови исследовали иммуноферментным методом с применением наборов ИЛ-6 и ИЛ-8-ИФА-БЕСТ.

Результаты. Результаты исследования показали, что средний гестационный возраст основной группы составила 27,4±2,3 недель; средняя масса тела 905,5±2,4г соответственно контрольной группе 30,6±2,6 недель; средняя масса тела 1010,5±3,3г. Интерес был факт учета паритета, установлено в основной группе учащение случаев первой-58,6%, второй-33,2% и третьей беременности-8,2%. И 51,2%,24,5%и24,3 соответственно. В гендерном отношении в основной и контрольной группе мальчики превалировали девочек 64,7% и 57,8%.

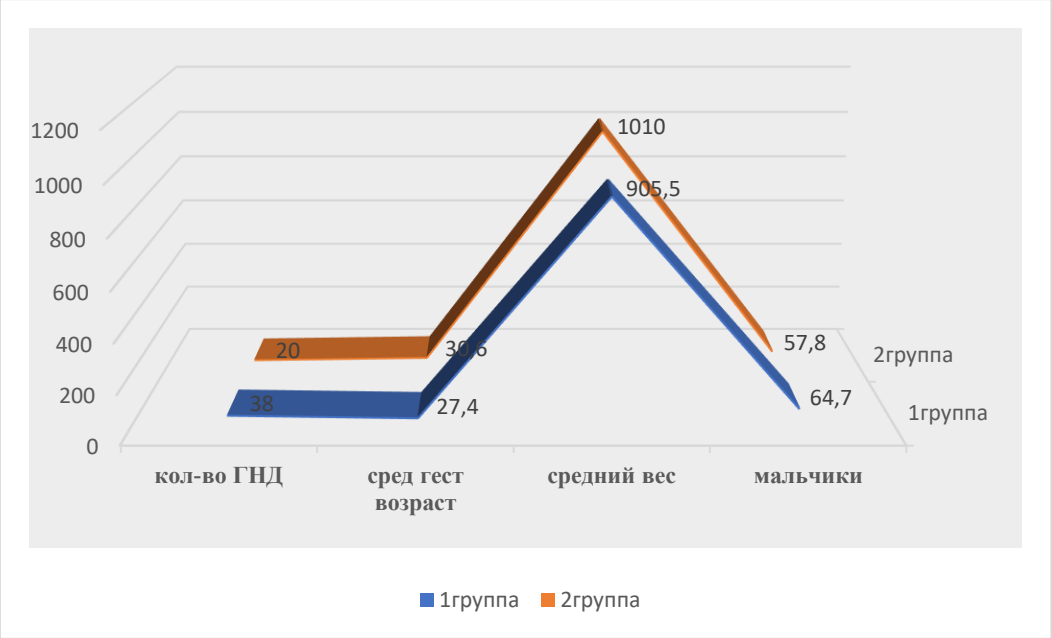


Рис. 1. Статистические показатели исследуемых групп

Предрасполагающими факторами преждевременных родов у рожениц основной группы явились гестационная гипертензия-41,3%, преэклампсия-12%, эклампсия-8% и диффузный зоб 1,2 степени -44,4% ст. В контрольной группе наблюдалось большой процент анемия 2,3 ст-74%, отслойка нормально расположенной плаценты-21%, синдром отставания развития плода-34%, ИМТ-33%.

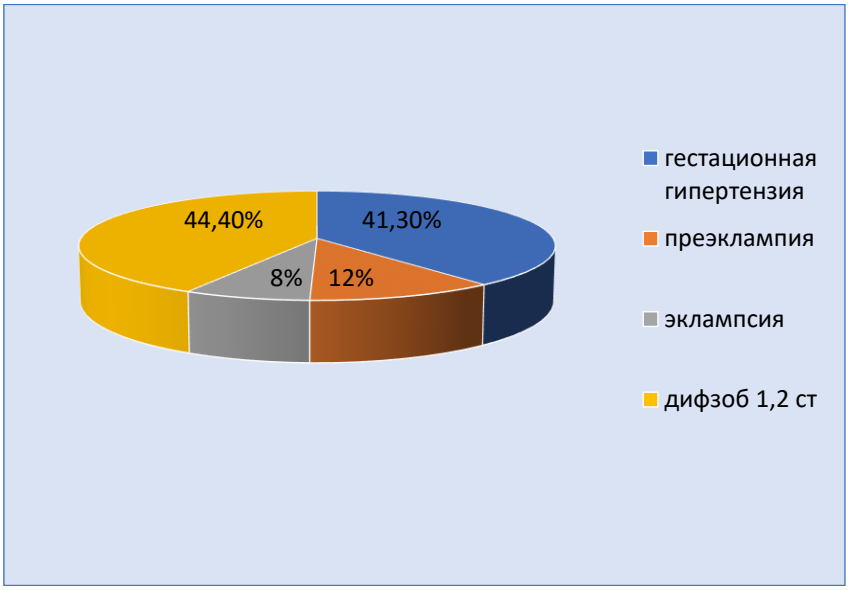


Рис. 2. Факторы риска развития СДР синдрома у глубоко недоношенных детей основной группы

Для прогнозирования развития дыхательных расстройств у глубоко недоношенных детей проведено иммунологическое исследование околоплодных вод. Уровень цитокинов ИЛ-6 и ИЛ-8 в амниотической жидкости имеет высокую чувствительность и специфичность. В основной группе концентрация IL-6 в амниотической жидкости взятой во время родов, был повышен в 3,5 раза- 88,9± 3,73 пг/мл, соответственно контрольной группе 26,1± 1,54 пг/мл ($p<0,05$) В отличие от основной группы во второй группе выявлено тенденция повешения ИЛ-8 24,3± 1,3 пг/мл, 20,2± 1,1 пг/мл ($p>0,05$) соответственно, что указывает наличие нарушения фетоплацентарного кровообращения, которое проявляется задержкой внутриутробного развития и неонатальным сепсисом.

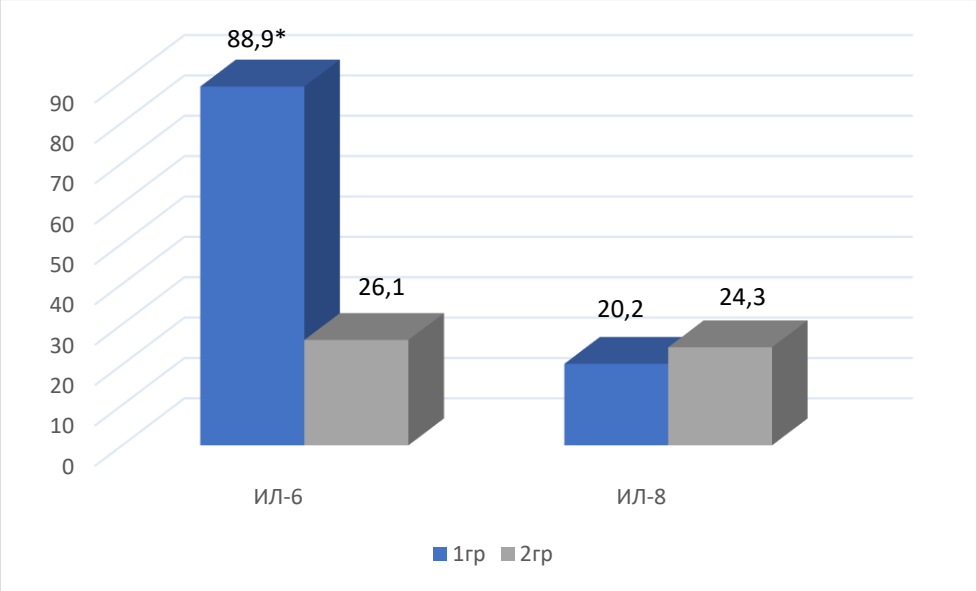


Рис. 3. Количество цитокинов в амнионической жидкости, пг/мл

Интерлейкин-8 (ИЛ-8) является мощным медиатором воспаления, относящимся к группе хемокинов, повышенный уровень которого в пуповинной крови и околоплодных водах ассоциируется с неонатальной бактериальной инфекцией, реперфузионными повреждениями ишемизированной плаценты, преждевременными родами [5]. С другой стороны, ИЛ-8 представляет собой протективный цитокин, обеспечивающий ангиогенез и защиту плацентарных оболочек [1].

Заключение. Определение содержания ИЛ-6 в амниотической жидкости имеет большое прогностическое значение. Повышенная экспрессия свидетельствует о высокой вероятности наступления преждевременных родов или преждевременного разрыва плодных оболочек. Как показали наши исследования, содержание ИЛ-6 в различных биологических жидкостях у матерей в конце первого периода преждевременных родов и недоношенных новорожденных с РДСН значительно варьирует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н., Гребенников И.А., Милева О.И., Бабак О.А., Петрова А.С., Воронцова Ю.Н., Кршеминская И.В., Овсянников Д.Ю.Эффективность препарата экзогенного сурфактанта Бератант (Сюрванта) у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом и первые результаты применения в Российской Федерации. *Педиатрия*, 2018; 97(1): 106–114.https://doi.org/10.24110/0031-403x-2018-97-1-106-114

2. Наврузова Ш.И., Юлдашева Г.Г.Эффективность терапии сурфактантом у недоношенных детей с респираторным дистресс-синдромом.УДК 616.24–008.4:616–001.8–08–053.32.

3. Сурфактанты у новорожденного: что нового?XXI Всероссийский научно-образовательный форум «Мать и дитя». Сателлитный симпозиум компании «Натива». *Эффективная фармакотерапия*. 2020; Т.16, №28.

4. Фомина М.П. Цитокиновый статус околоплодных вод и пуповинной крови при рождении маловесных детей.*Медицинские новости*, 2015; С. 78–83.

5. Yuldasheva G.G., Bakhranova N.R., Baratov S.S.Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the Bukhara region.*Art of Medicine. International Medical Scientific Journal*, 2021; Vol. 1(2):73–81.

УДК: 618.2-053.2 -519.23

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ И РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РОЖДАЕМОСТИ ДЕТЕЙ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна – д.м.н., профессор
Юлдашева Гулноз Гиясовна – Ph.D., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. *Крайне ранние преждевременные роды являются основной причиной смертности и инвалидности. Выживаемость младенцев, рожденных в специализированных центрах, выше, но по ряду причин это происходит не всегда. За последние 10 лет с использованием интенсивной терапии были достигнуты значительные улучшения показателей выживаемости. В статье представлен регионарные особенности и статистический анализ структуры рождаемости и новорождённых с экстремально низкой массой тела в Бухарской области.*

Цель исследования: *изучить частоту, факторы риска и перинатальные особенности новорожденных с экстремально низкой массой тела в Бухарской области.*

Материал и методы. *Исследование основано на данных официальной медицинской статистики и отчетной документации родовспомогательных учреждений региона за 2023-2025 годы.*

Результаты. *Проанализированы показатели частоты рождения экстремально маловесных детей, их распределение в зависимости от гестационного возраста, пола новорождённых, возраста матерей и течения беременности. Оценены региональные особенности и динамика изучаемых показателей. Установлено, что процент преждевременных родов остается постоянным в пределах от 4% до 18% по отношению к общему числу родов.*

Выводы. *Представленные данные могут быть использованы при разработке и совершенствовании профилактических и организационно-медицинских мероприятий, направленных на снижение перинатальных рисков и улучшение качества медицинской помощи.*

Ключевые слова: *экстремально низкая масса тела; новорождённые; рождаемость, перинатальные факторы*

STATISTICAL ANALYSIS AND REGIONAL CHARACTERISTICS OF THE BIRTH RATE OF CHILDREN WITH EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT IN THE BUKHARA REGION

Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalovna – D.M.Sc., professor
Yuldasheva Gulnoz Giyasovna – Ph.D., associate professor
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. *Extremely preterm birth is one of the leading causes of neonatal mortality and long-term disability. The survival rate of infants born in specialized medical centers is significantly higher; however, for various reasons, this is not always achieved. Over the past decade, the widespread use of intensive care technologies has led to substantial improvements in survival outcomes. This article presents regional characteristics and a statistical analysis of the structure of birth rates and newborns with extremely low birth weight in the Bukhara region.*

Aim of the study*.To investigate the incidence, risk factors, and perinatal characteristics of newborns with extremely low birth weight in the Bukhara region.*

Materials and methods*.The study is based on official medical statistics and reporting documentation of obstetric institutions in the region for the period 2023–2025.*

Results. *The frequency of births of extremely low birth weight infants was analyzed, along with their distribution by gestational age, sex of the newborns, maternal age, and pregnancy course. Regional characteristics and trends of the studied indicators were evaluated. It was found that the proportion of preterm births remains stable, ranging from 4% to 18% of the total number of births.*

Results. *The obtained data can be used in the development and improvement of preventive and organizational medical measures aimed at reducing perinatal risks and improving the quality of medical care.*

Key words: *extremely low birth weight; newborns; birth rate; perinatal factors.*

BUXORO VILOYATIDA EKSTREMAL DARAJADA KAM TANA VAZNLI BOLALAR TUG‘ILISHINING STATISTIK TAHLILI VA HUDUDIY XUSUSIYATLARI

Ixtiyorova Gulchexra Akmalovna – t.f.d., professor
Yuldasheva Gulnoz Giyosovna – Ph.D., dotsent
Buxoro davlat tibbiyot institute (Buxoro, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *O‘ta muddatidan oldin tug‘ilish chaqaloqlar o‘limi va nogironligining asosiy sabablaridan biridir. Ixtisoslashtirilgan tibbiyot markazlarida tug‘ilgan chaqaloqlarning yashab qolish ko‘rsatkichi yuqori bo‘lsada, ayrim omillar tufayli bu holat har doim ham ta’minlanmaydi. So‘nggi 10 yil davomida intensiv terapiya usullarining keng joriy etilishi yashab qolish ko‘rsatkichlarining sezilarli yaxshilanishiga olib keldi. Mazkur maqolada Buxoro viloyatida ekstremal darajada kam tana vazniga ega bo‘lgan chaqaloqlar tug‘ilishining hududiy xususiyatlari va statistik tahlili keltirilgan.*

Tadqiqot maqsadi.*Buxoro viloyatida ekstremal darajada kam tana vazniga ega bo‘lgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning uchrash chastotasi, xavf omillari va perinatal xususiyatlarini o‘rganish.*

Materiallar va usullar.*Tadqiqot 2023–2025 yillarda hududdagi tug‘ruq muassasalarining rasmiy tibbiy statistik ma’lumotlari va hisobot hujjatlariga asoslangan.*

Natijalar. *Ekstremal darajada kam vazn bilan tug‘ilgan bolalar soni, ularning gestatsion yoshiga, chaqaloq jinsiga, onaning yoshiga va homiladorlik kechishiga bog‘liq taqsimoti tahlil qilindi. O‘rganilayotgan ko‘rsatkichlarning hududiy xususiyatlari va dinamikasi baholandi. Aniqlanishicha, muddatidan oldin tug‘ilishlar ulushi umumiy tug‘ruqlar soniga nisbatan 4% dan 18% gacha bo‘lgan oraliqda barqaror saqlanib qolmoqda.*

Xulosa. *Olingan natijalar perinatal xavflarni kamaytirish va tibbiy yordam sifatini yaxshilashga qaratilgan profilaktik hamda tashkiliy-tibbiy choralarni ishlab chiqishda qo‘llanishi mumkin.*

Kalit so‘zlar: *ekstremal darajada kam tana vazni; yangi tug‘ilgan chaqaloqlar; tug‘ilish; perinatal omillar.*

Актуальность.

Недоношенность представляет собой одну из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Статистика свидетельствует о наличии высокой смертности среди детей в перинатальном периоде и о несоразмерности с общим числом выживших недоношенных детей количестве тех из них, которые страдают физической, интеллектуальной и эмоциональной неполноценностью [2,8].

Преждевременные роды являются самой острой проблемой материнского и детского здоровья, 10% всех затрат на здравоохранение составляют затраты на выхаживание детей с экстремально низкой массой тела при рождении. Согласно определению, ВОЗ и приказа Министерства здравоохранения Республики Казахстан (МЗ РК) №38-р от 01.03.2006 года «Об утверждении плана мероприятий по переходу РК на критерии живорождения и мертворождения» преждевременными родами принято считать от 22 недель до 36 недель и 6 дней, сопровождающееся рождением недоношенного и физически незрелого плода массой 500-2500 граммов и длиной 25-45 см[1,6,7].

В структуре пациентов, рожденных преждевременно, ежегодно регистрируется увеличение числа детей с низкой массой тела (НМТ), очень низкой массой тела (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) при рождении, что обусловлено оказанием высокотехнологичной и специализированной помощи таким пациентам и внедрением современных перинатальных технологий [2,5]. Учитывая тот факт, что популяция недоношенных детей является основной группой риска по перинатальной и младенческой смертности, а также по формированию в будущем инвалидизирующих состояний, нарушающих качество жизни, увеличение частоты преждевременных родов диктует медицинскому сообществу новые задачи, среди которых основными являются разработка и внедрение принципов диспансеризации и реабилитации изучаемой когорты пациентов в последующие периоды развития.

Распределение частоты случаев ПР по гестационным срокам показало, что до 5% случаев ПР происходит до 28 недель, около 15% – в течении 28-32 недели, не более 20% – при сроке 32-33 недели, более 2/3 60-70% – соответственно при сроках до 37 недели [5, 9].

Самый высокий показатель преждевременных родов регистрируется в Малави (18,1 на 100 случаев родов; 2010), Пакистане (15,8), Индонезии (15,5), Монголии (13,5). В Центрально-Азиатском регионе показатели преждевременных родов несколько снижены и составляют на 100 случаев родов: в Таджикистане (10,7), Кыргызстане (10,4), Казахстане (8,8), Узбекистане (8,7). Самый низкий показатель - в Латвии (5,3), Белоруссии (4,0) [4,5].

На сегодняшний день известно, что к преждевременным родам могут приводить причины, связанные со здоровьем беременной, течением беременности, состоянием плода и социально-биологическими условиями. На основании научных исследований, посвященных проблеме преждевременных родов имеются убедительные данные, указывающие на взаимосвязь между наличием инфекционного агента в организме матери и началом преждевременных родов [3,10]

Цель исследования: изучить частоту, факторы риска и перинатальные особенности новорожденных с экстремально низкой массой тела в Бухарской области

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Бухарского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра охраны здоровья матери и ребёнка (РСНПМЦ ОЗМиР) в период с 2023 по 2025 гг.Была произведена оценка статистических данных исходов родов в Бухарской области. По рекомендации ВОЗ принимались во внимание все роды, включая случаи рождения плодов с массой тела 500 г. и

более при сроке гестации 22 нед. и более. Живорожденными считались плоды, которые после извлечения из организма матери дышали или проявляли другие признаки жизни (такие как, сердцебиение, пульсация пуповины, произвольные движения) [3]. Мертворожденными считались плоды, которые не имели признаков живорождения [3]. Перинатальная смертность – число родившихся с массой тела 500 г и более живыми и мертвыми на 1000 родившихся живыми и мертвыми [1]. Ранняя неонатальная смертность – число умерших на 1-й неделе жизни на 1000 родившихся живыми [2]. Изучены роды, наступившие при сроке беременности от 22 до 28 недель, при этом масса плода при рождении – от 500 до 10000 грамм [1]

Результаты и их обсуждение. За 2023–2025гг. в Бухарской области зарегистрировано 118 046 родов (100 %), из них 891(0,75 %) новорожденный имел массу тела 1000–2500 г (331; 310; 250), а 138 (0,12 %) детей– 500–999,0г (35; 48; 55 соответственно).

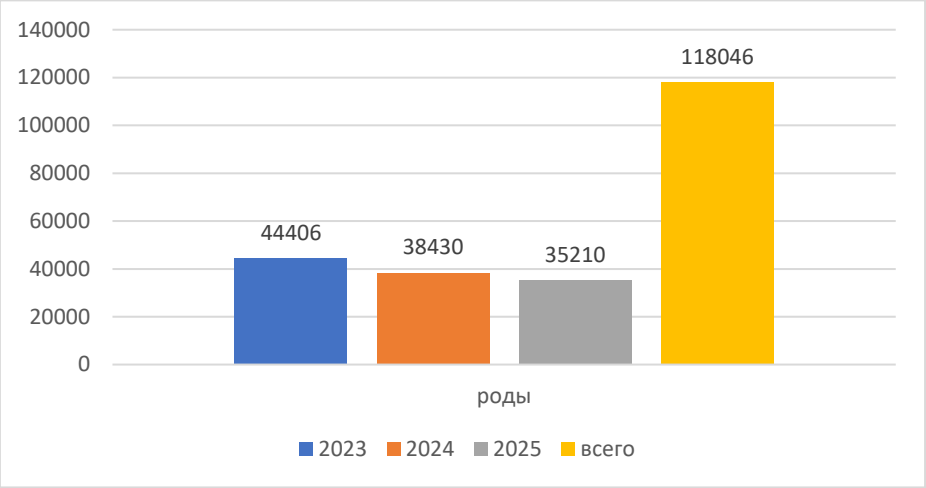


Рис. 1. Количество родов в Бухарской области за 2023- 2025гг

Неонатальная смертность составила 665 случаев (0,56 %) по области (219; 230; 216соответственно).

Результаты исследования (рис.2) свидетельствуют о тенденции к повышению доли рождения детей с экстремально низкой массой тела.

Наибольшее число родов и количество новорожденных с массой 1000–2500 г зафиксированы в Гиждуванском районе (19 825 родов; 56, 55 и 45 детей соответственно). Наибольшее количество новорожденных с экстремально низкой массой тела зарегистрировано в г. Бухара (39 случаев, 32 %), что связано с расположением перинатального центра, тогда как в Шафирканском (36 случаев, 30 %) и Бухарском районах (32 случая, 26 %) показатели отражают распределение рождаемости и доступность специализированной неонатальной помощи.

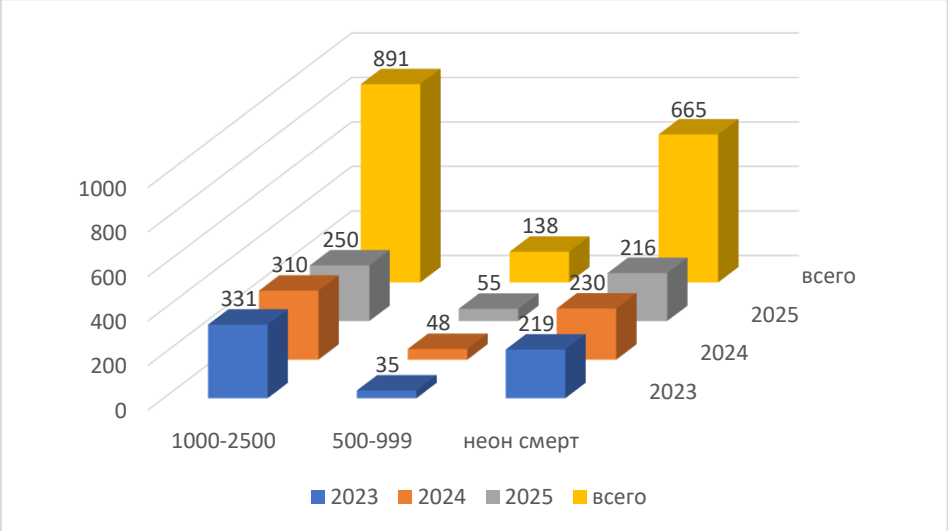


Рис. 2. Число случаев рождения маловесных детей и неонатальной смерти по весовой категории

Наибольшее количество случаев неонатальной смертности зафиксировано в Гиждуванском районе — 92 случая (29; 30; 33), на втором месте — Шафирканский район — 87 случаев (33; 31; 23), на третьем — город Бухара — 82 случая (18; 39; 25). При этом наблюдается устойчивое снижение неонатальной смертности в исследуемый период.

Статистический анализ данных Бухарского областного филиала РСНПМЦЗМР за изученный период показал, произошли всего 19952 родов, из них 139 мертворожденные. Основными причинами мертворождаемости плодов явились внутриутробная инфекцияи и гипоксия плода.

Показатель перинатальной смертности (рис.4.) составляет в среднем 18,0 ‰, неонатальная смертность в среднем-14,7 ‰, ранняя неонатальная смертность-12,3 ‰. Средний показатель заболеваемости 302, всего умерших за последние 3 года составляет 338 новорожденных. Из них: на 0-6 сутки-223, 7-28сутки-105, 29сут до 1года сутки до 1 года-10 случаев.

Результаты анализа структуры смертности (рис.5.) среди экстремально маловесных детей демонстрируют выраженную зависимость летальных исходов от сроков постнатального периода. Установлено, что максимальный уровень смертности приходится на ранний неонатальный период (0–6 суток жизни), где доля летальных исходов составляет 66%, что свидетельствует о критической степени морфофункциональной незрелости и высокой частоте жизнеугрожающих состояний в указанный период.

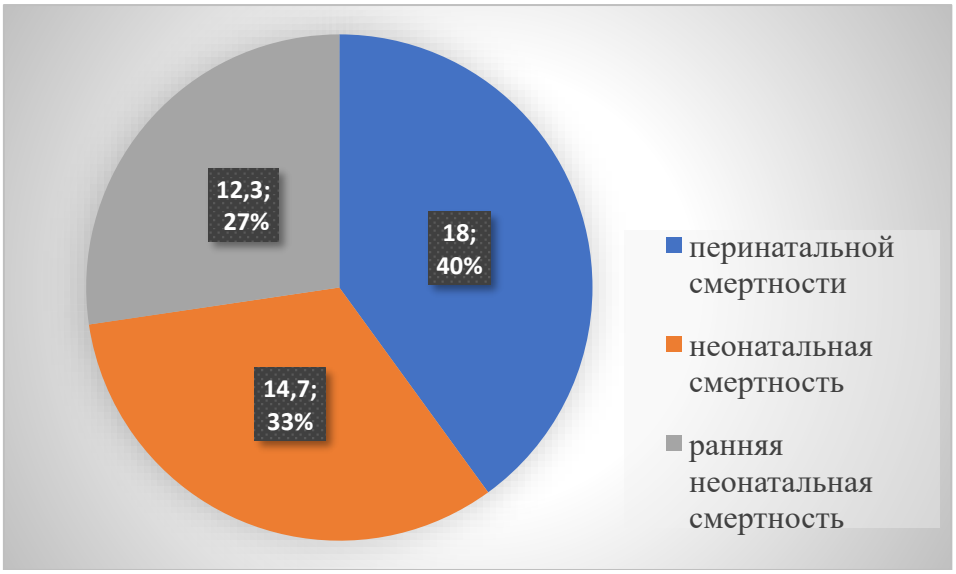


Рис. 3. Средние показатели смертности в БОФ РСНПМЦЗМР, ‰, за 2023-2025гг.

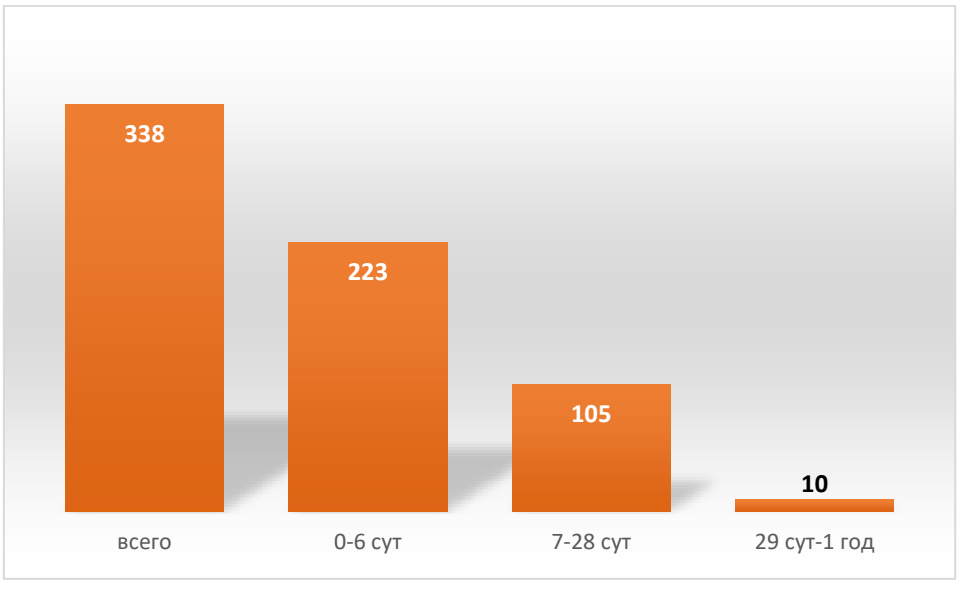


Рис. 4. Число умерших новорожденных с экстремально низкой массой тела за 2023-2025гг.

В позднем неонатальном периоде (7–28 суток) показатель смертности снижается до 21%, однако продолжает оставаться клинически и статистически значимым. В постнеонатальном периоде — от 28 суток до 1 года жизни — уровень летальности составляет 2,4%, что отражает относительное снижение риска неблагоприятного исхода по мере стабилизации соматического состояния и адаптационных механизмов. В целом суммарная выживаемость экстремально маловесных детей остаётся низкой и не превышает 36%, несмотря на внедрение современных технологий интенсивной терапии и выхаживания, что указывает на сохраняющуюся актуальность данной проблемы в неонатологии и педиатрии.

Гестационный возраст экстремально маловесных новорождённых варьировал от 22,2 до 27,3 недели, при этом наиболее часто роды происходили на сроке 27 недель (78,3%). Масса тела при рождении составила от 587,0 до 978,0 г (Me = 782,5 г). Длина тела новорождённых находилась в пределах от 25 до 34 см (Me = 28,5 см).

Неонатальная смертность среди детей с экстренно-неонатальной массой тела (ЭНМТ) остаётся одной из важнейших проблем перинатальной медицины. По данным последних наблюдений, основными причинами летальных исходов являются респираторные нарушения, асфиксия и инфекционные заболевания. Установлено, респираторные нарушения занимают лидирующую позицию среди причин смерти и составляют 78% всех случаев. Основная роль этих нарушений обусловлена незрелостью легочной ткани у детей с ЭНМТ, недостаточным развитием сурфактантной системы и высокой склонностью к респираторному дистресс-синдрому (РДС), что значительно повышает риск гипоксии и летального исхода. На втором месте находится асфиксия, которая объясняет 11% смертей. Асфиксия у новорождённых с низкой массой тела чаще связана с осложнениями родов, внутриутробной гипоксией, нарушениями кровообращения и адаптацией к внегрудной жизни. Третью позицию занимают инфекционные заболевания, доля которых составляет 9% случаев. Высокая восприимчивость детей с ЭНМТ к инфекциям связана с недостаточной иммунной защитой, барьерной функцией кожи и слизистых, а также частым применением инвазивных методов ведения новорождённых в отделениях интенсивной терапии.

Прочие причины смерти встречаются крайне редко и составляют 0,2% случаев, что отражает редкость других нозологических факторов в данной группе (аномалии, травмы и т.д.).

Таким образом, анализ распределения причин летальности показывает, что основное внимание в профилактике и лечении детей с ЭНМТ должно уделяться ранней диагностике и коррекции респираторных нарушений, а также эффективной профилактике асфиксии и инфекций.

Для выявления факторов риска преждевременных родов проводится комплексный анализ как **антенатального**, так и **интранатального периода**, а также изучаются анализ анамнеза матери, течение беременности, а также социально-экономические условия**.**

Анализ антенатального периода показал, что основными факторами, предрасполагающими к рождению глубоко недоношенных детей, являются **артериальная гипертензия — 74% случаев**, **сахарный диабет — 10%**, а также перенесённые инфекционные заболевания — **61% случаев** (включая COVID-19, ОРВИ, инфекции группы TORCH). Дополнительными факторами риска выступают системная красная волчанка (СКВ), холестаз, HELLP-синдром, а также акушерские осложнения, включая аборты, выкидыши и несоблюдение рекомендуемого интервала между родами. Эти данные позволяют выявлять группы женщин с высокой предрасположенностью к преждевременным родам и разрабатывать **целенаправленные медицинские вмешательства**, направленные на профилактику осложнений беременности и снижение риска рождения глубоко недоношенных детей.

В исследовании выявлено, что основными осложнениями интранатального периода у женщин, родивших недоношенных детей, были следующие: п**реждевременное излитие околоплодных вод (ПИОВ)** встречалось в **66%, слабость родовой деятельности - 13%, асфиксия плода - 54%**, п**атологические состояния плаценты** (предлежание, отслойка, недостаточность плаценты) выявлялись в **12% случаев**. Эти состояния снижают доставку кислорода и питательных веществ плоду, способствуя развитию гипоксии и повышая риск преждевременных родов. Таким образом, выявленные осложнения интранатального периода оказывают значительное влияние на исход беременности и здоровье новорождённого, что подчеркивает необходимость **раннего выявления и своевременного медицинского вмешательства** для снижения риска перинатальных осложнений.

Средний возраст матерей составил **22 года**. Среди наблюдаемых случаев двое женщин были **17 лет**, а одна — **42 года**. **93%** женщин имели среднее образование. У **38%** отмечались рубцы на матке после предыдущих кесаревых сечений, а **11%** имели многоплодную беременность. **Осложнения во время беременности:** гипертензия-14%, преэклампсия-33%, анемия52%, инфекции мочевыводящих путей и половых органов49%, которые значительно повышают вероятность рождения недоношенных детей и требуют своевременного мониторинга и терапии.

Социально-экономические условия матерей также являются важным фактором риска. В нашем исследование выявлены следующие факторы: недостаточный доступ к медицинской помощи, низкий уровень образования, стресс, плохие жилищные условия и низкий доход семьи, нерациональное питание и др.

Таким образом, комплексный анализ **медицинских, социально-экономических и экологических факторов** позволяет выявлять группы женщин с высоким риском преждевременных родов, что обеспечивает возможность своевременной профилактики и оптимизации ведения беременности.

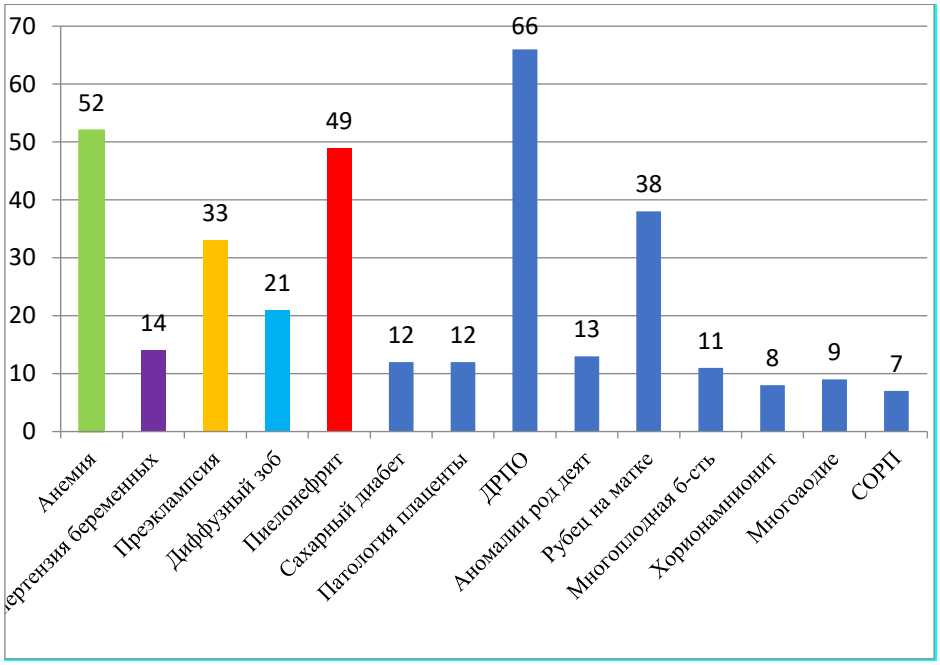


Рис. 5. Структура анте- и интранатальной патологии женщин (%)

Заключение. Проведённое исследование показало, что частота рождения глубоко недоношенных детей остаётся высокой, а показатели их выживаемости остаются низкими, демонстрируя тенденцию к снижению.

Рождение недоношенных и глубоко недоношенных детей обусловлено сочетанием антенатальных, интранатальных и социально-демографических факторов. Среди антенатальных факторов ведущую роль играют артериальная гипертензия, сахарный диабет, перенесённые инфекции и акушерские осложнения. Основными интранатальными осложнениями являются преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности, асфиксия плода и патологические состояния плаценты.

Анамнез матери выявляет дополнительные группы риска: молодой и старший возраст, наличие рубцов на матке после кесаревых сечений, многоплодная беременность и социально-экономические факторы.

Полученные данные подчеркивают необходимость внедрения в клиническую практику современных технологий и протоколов, обеспечивающих **р**аннее прогнозирование вероятности преждевременных родов и проведение своевременных профилактических мероприятий среди группы риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алямовская Г.А., Кешишян Е.С., Сахарова Е.С. (2015). Особенности физического развития глубоконедоношенных детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии,* 60 (4), 11-18.

2. Ивахнишина Н.М., Супрун С.В., С.Г.Дудукалов, В.П.Каргин. Результаты диагностики внутриутробных и перинатальных инфекций у недоношенных маловесных детей //*Журнал «Бюллетень* » - 2014. - № 54. – С. 88-97.

3. Кривицкая Л.В. Недоношенные дети: факторы риска, отдаленные последствия // *Проблемы здоровья и экологии*. 2018; (2):15–19

4. Курочка М.П., Гайда О.В., Волокитина Е.И. Факторы риска развития сверхранних преждевременных родов: собственный опыт// *Российский Вестник Акушера–Гинеколога* –2018. – №2.–С.65–70

5. Обоскалова Т.А., Ротару А.В., Росюк Е.А., Киселёва М.К. Патология беременности и родов**.** *Уральский медицинский журнал*. 2020; №06:12–19. DOI:10.25694/URMJ.2020.06.06

6. Особенности беременности и родоразрешения при преждевременном излитии околоплодных вод**./** Artymuk N.V., Elizarova N.N., Kolesnikova N.B. и др. *Gynecology*. 2016;18(1):64–67.

URL: https://gynecology.orscience.ru/2079-5831/article/view/28513

7. Показатели здоровья недоношенных детей, рожденных с помощью вспомогательных репродуктивных технологий./ Стасова, Ю. В., & Терещенко, В. А. (2015). *Бюллетень медицинских интернет-конференций*, 5 (5), 367-370.

8. Смертность детей, родившихся на ранних сроках гестации, – непреодолимый барьер или резерв снижения младенческой смертности? / Симаходский А.С., Горелик Ю.В., Горелик К.Д., Иванов С.Л., Лукашова Ю.В.// *Вопросы современной педиатрии*. –2020. –Т19, №5. –С340–345.

9. Фаткуллин И.Ф. Преждевременные роды. Успехи и неудачи**.** *Kazan Medical Journal*. 2023;104(5):645–652. DOI:10.17816/KMJ595744

10. Чистякова Г.Н., Ремизова И.И., Кадочникова П.А. и др. Факторы риска и структура заболеваемости недоношенных новорождённых с летальными исходами**.** *Мать и дитя в Кузбассе*. URL: https://mednauki.ru/index.php/MD/article/view/1060

УДК: 618.177-089.888.11:618.2-06

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ

Каримова Феруза Джавдатовна – д.м.н., профессор
Рахманова Севара Шухратович – Ph.D., ассистент
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Оценить влияние метаболических нарушений на течение беременности и перинатальные исходы после экстракорпорального оплодотворения.*

Материалы и методы*. Проведено ретроспективное когортное исследование 158 историй родов женщин после экстракорпорального оплодотворения в Республиканском перинатальном центре в 2022–2024 гг. Пациентки разделены на группы с метаболическими нарушениями (ожирение, инсулинорезистентность; n=82) и без них (n=76). Выполнен сравнительный анализ осложнений.*

Результаты. *У женщин с метаболическими нарушениями чаще выявлялись преэклампсия, гестационный сахарный диабет, преждевременные роды и неблагоприятные перинатальные исходы (p<0,05).*

Выводы. *Метаболические нарушения повышают риск осложненного течения беременности после экстракорпорального оплодотворения и требуют раннего выявления.*

Ключевые слова: *экстракорпоральное оплодотворение, беременность, метаболические нарушения, ожирение, инсулинорезистентность, преэклампсия, перинатальные исходы.*

EKSTRAKORPORAL URUG‘LANTIRISHDAN KEYINGI HOMILADORLIKDA METABOLIK BUZILISHLAR: HOMILADORLIK, TUG‘RUQ VA PERINATAL NATIJALAR XUSUSIYATLARI

Karimova Feruza Djavdatovna – t.f.d., professor
Raxmanova Sevara Shuhrat qizi – Ph.D., assistent
Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad. *Ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlikda metabolik buzilishlarning perinatal natijalarga ta’sirini baholash.*

Materiallar va usullar. *2022–2024-yillarda Respublika perinatal markazida ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyin tug‘ruq bilan yakunlangan 158 nafar ayol retrospektiv o‘rganildi. Bemorlar metabolik buzilishlari bor (n=82) va yo‘q (n=76) guruhlarga ajratildi.*

Natijalar. *Metabolik buzilishlari bo‘lgan ayollarda preeklampsiya, gestatsion diabet, muddatidan oldin tug‘ruq va noqulay perinatal natijalar ko‘proq uchradi (p<0,05).*

Xulosa. *Metabolik buzilishlar ekstrakorporal urug‘lantirishdan keyingi homiladorlikda asoratlar xavfini oshiradi.*

Kalit so‘zlar: *ekstrakorporal urug‘lantirish, homiladorlik, metabolik buzilishlar, semizlik, insulinrezistentlik.*

METABOLIC DISORDERS IN PREGNANCY AFTER IN VITRO FERTILIZATION: FEATURES OF GESTATION, DELIVERY AND PERINATAL OUTCOMES

Karimova Feruza Dzhavdatovna – D.M.Sc., professor
Rakhmanova Sevara Shukhrat kizi – Ph.D., assistant
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. Objective. *To evaluate the impact of metabolic disorders on pregnancy and perinatal outcomes after in vitro fertilization.*

Materials and Methods. *A retrospective cohort study of 158 deliveries after in vitro fertilization performed at the Republican Perinatal Center in 2022–2024 was conducted. Women were divided into groups with metabolic disorders (n=82) and without metabolic disorders (n=76).*

Results. *Metabolic disorders were associated with higher rates of preeclampsia, gestational diabetes, preterm birth, and adverse perinatal outcomes (p<0.05).*

Conclusions. *Metabolic disorders significantly increase the risk of pregnancy complications after in vitro fertilization.*

Keywords: *in vitro fertilization, pregnancy, metabolic disorders, obesity, insulin resistance, perinatal outcomes.*

Введение. В последние десятилетия вспомогательные репродуктивные технологии, в частности экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), получили широкое распространение и прочно вошли в клиническую практику репродуктивной медицины во многих странах мира [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространённость бесплодия среди супружеских пар репродуктивного возраста достигает 15–17%, и значительная часть пациентов нуждается в применении методов вспомогательных репродуктивных технологий для реализации репродуктивной функции [2]. Ежегодно во всём мире регистрируются миллионы беременностей, наступивших в результате ЭКО, что обусловливает необходимость детального изучения особенностей их течения и исходов [3].

Беременность после ЭКО в современной акушерской практике рассматривается как состояние повышенного риска, что связано как с исходным соматическим и репродуктивным статусом пациенток, так и с особенностями гормональной стимуляции и имплантации эмбриона [4]. Клинические наблюдения и результаты крупных когортных исследований свидетельствуют о более высокой частоте акушерских и перинатальных осложнений у женщин после ЭКО по сравнению со спонтанной беременностью [5]. Среди наиболее значимых осложнений выделяют гестационный сахарный диабет, гипертензивные расстройства беременности, преэклампсию, плацентарную дисфункцию и преждевременные роды [6].

Особое место в структуре факторов риска осложнённого течения беременности после ЭКО занимают метаболические нарушения, включая ожирение и инсулинорезистентность [7].

Инсулинорезистентность, даже при отсутствии манифестного сахарного диабета, рассматривается как один из ключевых патогенетических механизмов развития гестационного сахарного диабета, преэклампсии и плацентарной недостаточности [10]. У пациенток после ЭКО данные нарушения могут иметь более выраженный характер вследствие комбинированного воздействия гормональной стимуляции, особенностей лютеиновой поддержки и исходного метаболического фона [11]. В ряде исследований показано, что сочетание ожирения и инсулинорезистентности достоверно повышает риск неблагоприятных материнских и перинатальных исходов [12].

Метаболические нарушения у беременных после ЭКО оказывают влияние не только на течение гестации, но и на процессы плацентации и фетоплацентарного кровообращения [13]. Нарушение трансформации спиральных артерий и снижение перфузии плаценты приводят к развитию хронической внутриутробной гипоксии плода, задержке внутриутробного развития, а также повышают риск интранатального дистресса и неблагоприятных неонатальных исходов [14].

Несмотря на значительное количество публикаций, посвящённых исходам беременности после ЭКО, вопросы влияния метаболических нарушений на течение беременности и родов в условиях реальной клинической практики остаются недостаточно изученными. Это особенно актуально для стран с растущей распространённостью ожирения и метаболических расстройств среди женщин репродуктивного возраста. В этой связи проведение клинических исследований, направленных на сравнительную оценку акушерских и перинатальных исходов у женщин после ЭКО в зависимости от наличия метаболических нарушений, является актуальной задачей современной акушерской науки и практики.

Материалы и методы.

Настоящее исследование выполнено в виде ретроспективного когортного клинического анализа и основано на изучении медицинской документации женщин с беременностью после экстракорпорального оплодотворения, завершившейся родами в Республиканском перинатальном центре в период с 2022 по 2024 годы. В исследование включены 158 пациенток с одноплодной беременностью после ЭКО, родоразрешённых в сроке гестации ≥22 недель. Возраст обследованных женщин варьировал от 23 до 42 лет, средний возраст составил 33,6±4,8 года. Все пациентки находились под динамическим акушерским наблюдением с ранних сроков беременности до момента родоразрешения.

Критериями включения являлись беременность, наступившая в результате экстракорпорального оплодотворения, завершение беременности родами в Республиканском перинатальном центре и наличие полной медицинской документации, включающей данные анамнеза, течения беременности, родов и состояния новорождённого. Критериями исключения считались многоплодная беременность, врождённые пороки развития и хромосомные аномалии плода, тяжёлая экстрагенитальная патология в стадии декомпенсации, а также неполные или недостоверные клинические данные.

В зависимости от метаболического статуса все пациентки были распределены на две клинические группы. В первую (основную) группу вошли 82 женщины с метаболическими нарушениями, к которым относили ожирение (индекс массы тела ≥30 кг/м^2 до беременности или в I триместре) и/или наличие инсулинорезистентности, подтверждённой клинико-лабораторными показателями, включая нарушение толерантности к глюкозе и развитие гестационного сахарного диабета. Во вторую группу (группу

сравнения) включены 76 женщин с беременностью после ЭКО без клинически значимых метаболических нарушений, с нормальной или избыточной массой тела без признаков нарушения углеводного обмена. Группы были сопоставимы по возрасту, паритету родов и сроку гестации, что позволило минимизировать влияние возможных смешивающих факторов на результаты исследования.

В ходе анализа оценивались особенности течения беременности, включая частоту развития гестационного сахарного диабета, гестационной гипертензии и преэклампсии, признаки плацентарной дисфункции, нарушения маточно-плацентарно-плодового кровообращения по данным допплерометрии, преждевременные роды и преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты. Диагнозы устанавливались в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и стандартами ведения беременности.

Для оценки течения родов анализировались срок и способ родоразрешения, характер начала родовой деятельности, частота разрывов мягких родовых путей, развитие интранатального дистресса плода и объём кровопотери. Перинатальные и неонатальные исходы оценивались по массе тела новорождённого (макросомия или низкая масса тела), показателям шкалы Апгар на 1-й и 5-й минутах, наличию признаков внутриутробной гипоксии, необходимости перевода в отделение интенсивной терапии и частоте ранних неонатальных осложнений.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS Statistics 26.0. Для количественных показателей рассчитывались средние значения и стандартное отклонение, для качественных признаков — абсолютные и относительные частоты. Сравнение показателей между группами выполнялось с применением критерия χ^2 Пирсона, для оценки силы ассоциации между метаболическими нарушениями и развитием осложнений рассчитывалось отношение шансов (OR) с 95% доверительным интервалом. Различия считались статистически значимыми при уровне $p<0,05$. Исследование проводилось с соблюдением этических принципов Хельсинкской декларации, анализ данных осуществлялся в обезличенном виде без вмешательства в лечебно-диагностический процесс.

Результаты и обсуждение.

Течение беременности и частота акушерских осложнений. Проведённый анализ показал, что течение беременности у женщин после ЭКО в значительной степени зависело от наличия метаболических нарушений. В основной группе (ожирение и/или инсулинорезистентность) осложнённое течение беременности отмечалось достоверно чаще по сравнению с группой без метаболических нарушений.

Наиболее значимые различия выявлены по частоте гестационного сахарного диабета и преэклампсии. Так, гестационный сахарный диабет диагностирован у 36,6% пациенток 1-й группы против 11,8% во 2-й группе, что подтверждает ведущую роль инсулинорезистентности в нарушении углеводного обмена при беременности после ЭКО. Преэклампсия развивалась более чем в три раза чаще у пациенток с метаболическими нарушениями, причём в ряде случаев отмечалось её более раннее начало и прогрессирующее течение.

Преждевременные роды также чаще регистрировались в основной группе, что, по-видимому, связано с сочетанным влиянием метаболических и сосудистых факторов, нарушающих процессы плацентации и адаптации маточно-плацентарного кровообращения. Частота преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в 1-й группе была выше, однако данное различие не во всех случаях достигало статистической значимости, что может быть обусловлено относительно небольшой выборкой.

Таблица 1.

Акушерские осложнения беременности у женщин после ЭКО в зависимости от метаболического статуса

Показатель	1-я группа (n=82), %	2-я группа (n=76), %	OR (95% ДИ)	p
Гестационный сахарный диабет	36,6	11,8	4,3 (2,0–9,1)	<0,001
Преэклампсия	24,4	7,9	3,7 (1,4–9,6)	0,006
Преждевременные роды	21,9	9,2	2,8 (1,1–7,1)	0,03
ПОНРП	4,9	1,3	3,8 (0,4–34,5)	>0,05

Нарушения плацентарной функции и фетального состояния

У пациенток с метаболическими нарушениями достоверно чаще выявлялись признаки плацентарной дисфункции и нарушения маточно-плацентарно-плодового кровообращения по данным допплерометрии. Эти изменения сопровождались повышенной частотой хрониче-

ской внутриутробной гипоксии плода и интранатального дистресса. Полученные данные согласуются с представлениями о роли эндотелиальной дисфункции и хронического воспаления при ожирении и инсулинорезистентности, что приводит к снижению адаптационных возможностей плаценты при беременности после ЭКО.

Особенности родов и способ родоразрешения. Анализ течения родов показал, что у женщин с метаболическими нарушениями чаще наблюдались осложнения интранатального периода. Частота интранатального дистресса плода была достоверно выше в 1-й группе, что обусловливало увеличение доли оперативных родоразрешений.

Кесарево сечение выполнялось преимущественно по совокупности показаний, включающих преэклампсию, дистресс плода и плацентарную недостаточность. При этом в группе без метаболических нарушений оперативное родоразрешение чаще носило плановый характер, тогда как в основной группе — экстренный.

Таблица 2.

Особенности родов и интранатальные осложнения

Показатель	1-я группа (n=82), %	2-я группа (n=76), %	p
Интранатальный дистресс плода	19,5	6,6	0,01
Разрывы мягких родовых путей	26,8	13,2	0,04
Кесарево сечение	48,8	30,3	0,02

Перинатальные и неонатальные исходы

Оценка состояния новорождённых показала, что неблагоприятные перинатальные исходы достоверно чаще регистрировались у детей, рождённых от матерей с метаболическими нарушениями. В данной группе чаще отмечались как макросомия, так и рождение детей с низкой массой тела, что указывает на дискоординацию процессов внутриутробного роста на фоне плацентарной дисфункции.

Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была ниже у новорождённых основной группы, что коррелировало с более высокой частотой внутриутробной гипоксии и интранатального дистресса. Необходимость перевода в отделение интенсивной терапии также чаще возникала у новорождённых из 1-й группы, однако к 5-й минуте жизни у большинства детей отмечалась положительная динамика показателей адаптации.

Таблица 3.

Перинатальные исходы у новорождённых

Показатель	1-я группа (n=82), %	2-я группа (n=76), %	p
Макросомия	17,1	5,3	0,02
Низкая масса тела	13,4	5,3	0,08
Апгар <7 на 1-й минуте	18,3	6,6	0,03
Перевод в ОИТН	15,9	5,3	0,04

Обсуждение.

Полученные результаты подтверждают, что метаболические нарушения являются ключевым фактором неблагоприятного течения беременности после ЭКО. Ожирение и инсулинорезистентность формируют неблагоприятный эндокринно-метаболический фон, который в условиях искусственно индуцированной беременности усиливает сосудистую и плацентарную дисфункцию. Это приводит к каскадному развитию акушерских осложнений — от гестационного сахарного диабета и преэклампсии до преждевременных родов и интранатального дистресса плода.

Важно подчеркнуть, что выявленные различия носят не только статистический, но и клинический характер, поскольку напрямую влияют на тактику ведения беременности и родоразрешения. Результаты исследования согласуются с данными современных зарубежных и отечественных работ, в которых подчёркивается необходимость ранней стратификации риска у пациенток после ЭКО с учётом метаболического статуса.

Выводы.

Проведённое ретроспективное когортное исследование показало, что наличие метаболических нарушений у женщин с беременностью после экстракорпорального оплодотворения оказывает существенное влияние на течение гестации, родов и перинатальные исходы. Ожирение и инсулинорезистентность формируют неблагоприятный эндокринно-метаболический фон, который в условиях индуцированной беременности усиливает сосудистые и плацентарные

нарушения, снижая адаптационные возможности материнского организма.

Установлено, что у пациенток с метаболическими нарушениями достоверно чаще развиваются гестационный сахарный диабет, преэклампсия, преждевременные роды и плацентарная дисфункция. Эти осложнения, в свою очередь, ассоциируются с повышенной частотой интранатального дистресса плода, оперативного родоразрешения и неблагоприятных неонатальных исходов. Полученные данные подтверждают представление о метаболических нарушениях как о ключевом патогенетическом звене осложнённого течения беременности после ЭКО.

Особенностью клинического течения беременности у пациенток с метаболическими нарушениями является сочетание разнонаправленных нарушений внутриутробного роста плода — как макросомии, так и рождения детей с низкой массой тела, что отражает дискоординацию процессов плацентации и фетоплацентарного кровообращения. Это подчёркивает необходимость комплексной оценки не только массы тела беременной, но и метаболического статуса в целом.

Полученные результаты имеют важное практическое значение и указывают на целесообразность ранней идентификации пациенток группы высокого риска уже на этапе планирования и ранних сроков беременности после ЭКО. Индивидуализированное ведение таких беременностей с акцентом на коррекцию метаболических нарушений, усиленный мониторинг плацентарной функции и фетального состояния может способствовать снижению частоты тяжёлых акушерских и перинатальных осложнений.

Таким образом, беременность после экстракорпорального оплодотворения у женщин с ожирением и инсулинорезистентностью должна рассматриваться как клинически и патофизиологически особая форма гестации, требующая дифференцированного подхода, междисциплинарного взаимодействия и персонализированных алгоритмов наблюдения и родоразрешения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Савельева Г.М. Беременность после экстракорпорального оплодотворения: особенности течения и исходы // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 6. – С. 5–11.

2. Баранов И.И., Серов В.Н. Влияние вспомогательных репродуктивных технологий на течение беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2020. – № 2. – С. 12–18.

3. Белокриницкая Т.Е., Куценко И.И. Гестационные осложнения у беременных после ВРТ // Журнал акушерства и женских болезней. – 2021. – Т. 70, № 3. – С. 23–30.

4. Бреслав И.С., Давыдова И.В. Метаболические нарушения при беременности после ЭКО // Проблемы репродукции. – 2018. – № 4. – С. 45–50.

5. Вихляева Е.М., Назаренко Т.А. Эндокринные аспекты беременности после ЭКО // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 10. – С. 34–40.

6. Волков Н.И., Орлова С.В. Плацентарная дисфункция у беременных после ВРТ // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2019. – № 5. – С. 18–24.

7. Громова О.А., Торшин И.Ю. Инсулинорезистентность и беременность // Акушерство и гинекология. – 2018. – № 12. – С. 55–60.

8. Давыдова И.В., Федорова Н.А. Преэклампсия при беременности после ЭКО // Российский журнал перинатологии и педиатрии. – 2020. – № 4. – С. 19–25.

9. Дедов И.И., Бугрова А.А. Гестационный сахарный диабет и беременность // Сахарный диабет. – 2019. – № 3. – С. 14–20.

10. Ермолова Е.А., Серов В.Н. Гипертензивные расстройства беременности после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2021. – № 1. – С. 42–48.

11. Иванова Л.А., Сидорова И.С. Метаболические факторы риска осложнений беременности // Клиническая медицина. – 2020. – № 7. – С. 60–66.

12. Кулаков В.И., Радзинский В.Е. Беременность высокого риска после ВРТ // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 9. – С. 7–13.

13. Adamson G.D., de Mouzon J. Assisted reproductive technology and pregnancy outcomes // Fertility and Sterility. – 2020. – Vol. 113. – P. 305–314.

14. Chen M., et al. Hypertensive disorders and placental dysfunction in IVF pregnancies // Hypertension. – 2021. – Vol. 77. – P. 123–131.

УДК: 618.2:616.34-008.87-053.31

МАТЕРИНСКИЙ ДИСБИОЗ КАК КЛЮЧЕВОЙ ДЕТЕРМИНАНТ ФОРМИРОВАНИЯ МИКРОБИОМА И ИММУННОГО ОНТОГЕНЕЗА НОВОРОЖДЕННОГО

Ихтиярова Гулчехра Акмаловна – д.м.н., профессор
Розикова Дилдора Кодировна – Ph.D., ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация*. В обзорной статье представлен систематический анализ современных данных о влиянии микробиоты матери (кишечной и вагинальной) на здоровье потомства. Рассматриваются фундаментальные механизмы вертикальной передачи микроорганизмов, включая концепцию внутриутробного «прайминга» иммунитета и энтеро-маммарный путь транслокации бактерий. Подробно освещена роль материнского дисбиоза в нарушении созревания иммунной системы новорожденного, в частности, дефектов синтеза секреторного IgA и дисбаланса Th1/Th2-клеток. Обоснована этиопатогенетическая связь между нарушением ранней колонизации и риском развития у детей аллергических заболеваний, некротизирующего энтероколита и функциональных расстройств ЖКТ. Особое внимание уделено негативному влиянию кесарева сечения и перинатальной антибиотикотерапии. Сделан вывод о необходимости прегравидарной коррекции микробиоценоза матери с использованием пробиотиков как стратегии первичной профилактики неинфекционных заболеваний ребенка.*

Ключевые слова: *микробиота, дисбиоз, новорожденный, иммунитет, вертикальная передача.*

ONA DISBIOZI – YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQ MIKROBIOMI VA IMMUN ONTOGENEZI SHAKLLANISHINING ASOSIY DETERMINANTI SIFATIDA

Ixtiyorova Gulchehra Akmalovna – t.f.d., professor
Rozikova Dildora Qodirovna – Ph.D., assistent
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu sharh maqolasida ona mikrobiotasining (ichak va qin) avlod salomatligiga ta’siri bo‘yicha zamonaviy ma’lumotlarning tizimli tahlili keltirilgan. Mikroorganizmlarning vertikal yuqish mexanizmlari, jumladan, ona qornida immunitetning "praymingi" (birlamchi tayyorgarligi) va bakteriyalar translokatsiyasining entero-mammar yo‘li ko‘rib chiqilgan. Yangi tug‘ilgan chaqaloq immun tizimining yetilishida, xususan, sekretor IgA sintezi nuqsonlari va Th1/Th2-hujayralar muvozanatining buzilishida ona disbiozining o‘rni batafsil yoritilgan. Erta kolonizatsiyaning buzilishi va bolalarda allergik kasalliklar, nekrotik enterokolit hamda oshqozon-ichak traktining funksional buzilishlari rivojlanish xavfi o‘rtasidagi etiopatogenetik bog‘liqlik asoslab berilgan. Kesarcha kesish amaliyoti va perinatal antibiotikoterapiyaning salbiy ta’siriga alohida e’tibor qaratilgan. Bolalarda yuqumli bo‘lmagan kasalliklarning birlamchi profilaktikasi strategiyasi sifatida ona mikrobiotsenozini homiladorlikka tayyorgarlik bosqichida probiotiklar yordamida korreksiya qilish zarurligi to‘g‘risida xulosa chiqarilgan.*

Kalit so‘zlar: *mikrobiota, disbioz, yangi tug‘ilgan chaqaloq, immunitet, vertikal yuqish.*

MATERNAL DYSBIOSIS AS A KEY DETERMINANT OF NEONATAL MICROBIOME FORMATION AND IMMUNE ONTOGENESIS

Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalovna – D.M.Sc., professor
Rozikova Dildora Kodirovna – Ph.D., assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract: *This review article presents a systematic analysis of current data regarding the impact of maternal microbiota (gut and vaginal) on offspring health. Fundamental mechanisms of vertical transmission of microorganisms are discussed, including the concept of intrauterine immune "priming" and the entero-mammary pathway of bacterial translocation. The role of maternal dysbiosis in impairing neonatal immune system maturation, particularly defects in secretory IgA synthesis and Th1/Th2 cell imbalance, is covered in detail. The etiopathogenetic link between disrupted early colonization and the risk of developing allergic diseases, necrotizing enterocolitis, and functional gastrointestinal disorders in children is substantiated. Special attention is paid to the negative impact of Caesarean section and perinatal antibiotic therapy. The authors conclude that pre-gravid correction of the maternal microbiocenosis using probiotics is essential as a strategy for the primary prevention of non-communicable diseases in children.*

Keywords*: microbiota, dysbiosis, newborn, immunity, vertical transmission.*

Эволюционные и клинические аспекты формирования пионерного микробиома: от внутриутробного прайминга до грудного вскармливания

Процесс заселения макроорганизма симбиотической микробиотой является не случайным набором событий, а эволюционно закрепленной программой, которую Funkhouser L.J. и Bordenstein S.R.метко охарактеризовали принципом «Mom knows best» («Мама знает лучше»). В своей фундаментальной работе авторы показывают универсальность материнской передачи микробов в животном мире, подчеркивая, что это механизм адаптации потомства к окружающей среде [30].

Центральным вопросом современной перинатологии остается время начала колонизации. Классическая гипотеза «стерильной матки» (Sterile Womb Hypothesis) была поставлена под сомнение после публикации Aagaard K. et al. используя методы метагеномного секвенирования, авторы обнаружили уникальный низкобактериальный микробиом в плаценте, который по своему составу был ближе к оральной микробиоте матери, чем к вагинальной или кишечной [16]. Эти данные позволили предположить наличие гематогенного пути транслокации бактерий из полости рта при пародонтите или из кишечника.

Однако данная теория встретила серьезную критику. Perez-Muñoz M.E. et al. в своем критическом обзоре указывают на высокую вероятность контаминации образцов реактивами (эффект «kitome») при работе с материалами низкой биомассы. Авторы призывают с осторожностью относиться к утверждениям о живых бактериях в плодном пузыре при здоровой беременности [44]. Тем не менее, даже в отсутствие живых микроорганизмов, концепция полной изоляции плода устарела. Gomez de Agüero M. et al. доказали феномен «пренатального прайминга». В эксперименте на стерильных мышах было показано, что бактериальные метаболиты матери (лиганды арилуглеводородного рецептора, пептидогликаны) проникают через плацентарный барьер. Это воздействие необходимо для развития врожденных лимфоидных клеток (ILC3) в кишечнике плода, подготавливая его иммунную систему к будущей колонизации [32]. De Aguiar Vallim T.Q. et al. дополняют эту картину, описывая микробиоту матери как ключевой драйвер («key driver»), модулирующий метаболизм плода через циркулирующие молекулярные сигналы [27].

Момент рождения запускает массивную микробную инокуляцию. Ferretti P. et al. провели одно из самых детальных исследований в этой области, проанализировав образцы от пар «мать-дитя» из разных локусов (стул, влагалище, кожа, молоко). Авторы установили, что микробиом кишечника новорожденного представляет собой мозаику, составленную из материнских штаммов: энтеробактерии наследуются из кишечника матери, лактобациллы — из влагалища, а кожные бактерии — при контакте «кожа-к-коже» [29].

Таблица 1.

Сравнительная характеристика микробиоты новорожденного в зависимости от способа родоразрешения (по данным мета-анализов)

Параметр сравнения	Естественные роды (Vaginal Delivery)	Кесарево сечение (C-Section)
Доминирующий источник флоры	Вагинальная и кишечная микробиота матери (*Lactobacillus, Prevotella, Bacteroides*)	Кожная микробиота матери и госпитальная среда (*Staphylococcus, Corynebacterium, Propionibacterium*)
Биоразнообразие (α-diversity)	Высокое с первых суток жизни	Снижено в первые 4–6 недель
Скорость колонизации *Bacteroidetes*	Быстрая (1-я неделя жизни)	Замедленная (отсрочена до 6–9 месяцев)
Присутствие *Bifidobacterium spp.*	Высокое (доминируют к концу 1-го месяца)	Значительно снижено или отсутствует
Риск колонизации патогенами	Низкий (высокая колонизационная резистентность)	Высокий (риск *C. difficile*, *Klebsiella spp.*, MRSA)
Долгосрочные риски	Физиологическое созревание иммунитета	Повышенный риск астмы, ожирения, целиакии

Влияние способа родоразрешения:

• Вагинальные роды: способствуют передаче *Bacteroides*, *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*. Chu D.M. et al. показали, что созревание микробиома у таких детей происходит более гармонично, достигая «взрослого» профиля к 3-м годам жизни [25].

• Кесарево сечение (КС): приводит к нарушению естественной сукцессии. Согласно Mueller N.T. et al. сочетание высокого индекса

массы тела матери и оперативного родоразрешения оказывает синергетический негативный эффект, резко снижая разнообразие *Bacteroidetes* у ребенка [40]. Bedarf J.R. et al. подчеркивают функциональные последствия такой депривации: отсутствие материнских штаммов меняет метаболический профиль ребенка, предрасполагая к воспалению [21].

Такие исследователи как Кулаков В.И., Припутневич Т.В. акцентируют внимание на состоянии родовых путей. Дисбиоз влагалища у матери (бактериальный вагиноз) приводит к тому, что вместо защитных лактобацилл ребенок инфицируется *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*, что повышает риски ранних неонатальных инфекций [5, 11].

После рождения микробиом ребенка крайне нестабилен. Backhed F. et al. описали динамику первого года жизни как переход от аэротолерантных бактерий (*Staphylococcus, Streptococcus*) к облигатным анаэробам (*Bifidobacterium, Bacteroides*). Авторы отмечают, что прекращение грудного вскармливания является вторым по значимости событием (после родов), радикально меняющим состав флоры [20]. Milani C. et al. указывают на критическую роль бифидобактерий как «первых колонизаторов» (pioneer colonizers), которые создают анаэробную среду, необходимую для последующего заселения другими видами [39]. Источником этих бактерий служит кишечник матери. Li X.Y. et al. выявили прямую корреляцию между составом кишечной микробиоты матери во время беременности и исходами для здоровья ребенка. Дисбиотические изменения в кишечнике беременной (снижение *Faecalibacterium prausnitzii*) ассоциированы с повышением уровня системного воспаления и риском преждевременных родов [36]. Korpela K. et al. суммируют эти данные, утверждая, что материнская микробиота является основным источником штаммов для ребенка, и любые нарушения в этом источнике (вызванные антибиотиками или диетой) зеркально отражаются на микробиоме младенца [34]. В свою очередь, Clemente J.C. et al. в своем интегративном обзоре подчеркивают, что именно ранние нарушения колонизации лежат в основе патогенеза аутоиммунных и аллергических заболеваний современности [26].

Российские ученые вносят важный вклад в понимание патологии микробиоценоза. Хавкин А.И. в своей монографии подробно описывает механизмы формирования биопленок на слизистых оболочках новорожденного и роль материнского фактора в срыве адаптации [13]. Баранов А.А. и Николаева И.В. указывают, что частота дисбиотических нарушений у российских новорожденных достигает высоких цифр, коррелируя с патологией беременности и массивным применением антибиотиков в акушерстве [2, 9].

Таким образом, современные исследования однозначно указывают на наличие оси «мать–плацента–плод» (хотя бы на метаболическом уровне) и критическую зависимость здоровья ребенка от микробного статуса матери [18, 38].

Материнская микробиота как регулятор иммунного онтогенеза

Формирование иммунной системы новорожденного происходит в условиях тесного взаимодействия с микробными агентами. Как отмечают Belkaid Y. и Hand T.W., микробиота является не просто «соседом» иммунной системы, а ее ключевым «тренером» [22]. Нарушение состава материнской флоры приводит к искажению иммунологических сигналов, передаваемых плоду и новорожденному. Современные данные опровергают представление о том, что иммунная система плода является полностью «наивной». Gomez de Agüero M. et al. в фундаментальном исследовании на гнотобионтных мышах показали, что материнская микробиота формирует иммунитет потомства еще во время беременности. Бактериальные метаболиты (например, лиганды арилуглеводородного рецептора), проникая через плаценту, индуцируют развитие врожденных лимфоидных клеток 3-го типа (ILC3) в кишечнике плода [32]. Это подтверждается и работой Macpherson A.J. et al., которые ввели термин «материнский микробный импринтинг» [38]. Если у матери наблюдается дисбиоз, спектр передаваемых метаболитов меняется с противовоспалительного на провоспалительный. De Aguiar Vallim T.Q. et al. подчеркивают, что этот сдвиг может привести к преждевременной активации иммунной системы плода и нарушению толерантности [27]. Ключевым механизмом поддержания гомеостаза является индукция Т-регуляторных клеток (Treg), предотвращающих аллергические реакции. Согласно Gensollen T. et al., раннее заселение кишечника бактериями рода *Clostridium* и *Bifidobacterium* способствует выработке SCFA (бутирата, пропионата), которые стимулируют экспрессию гена *Foxp3* и дифференцировку Treg [31]. Российские исследователи (Намазова-Баранова Л.С.; Овсянников Д.Ю.) также указывают на критическую роль нормальной микробиоты в переключении иммунного ответа с Th2-типа (свойственного внутриутробному периоду) на сбалансированный Th1/Th2 профиль [7, 10]. Материнский дисбиоз, характеризующийся дефицитом бутират-продуцентов, ведет к задержке этого переключения и сохранению гиперпродукции IgE, что является базой для атопического марша [42]. Взаимодействие комменсалов с эпителием опосредовано рецепторами врожденного иммунитета (TLR). Rakoff-Nahoum S. et al. доказали, что конститутивная активация TLR нормальной флорой необходима

для репарации эпителия и защиты от повреждений [45].

Однако при дисбиозе и преобладании условно-патогенной флоры (Proteobacteria) происходит гиперактивация TLR4, запускающая каскад воспаления. Torow N. и Hornef M.W. описывают этот период как «окно восприимчивости» (Colonization Resistance Gap), когда новорожденный особенно уязвим для инфекций [49].

Таблица 2.

Ключевые механизмы влияния бактериальных метаболитов на иммунную систему новорожденного

Бактериаль-ный агент / Метаболит	Основные продуценты	Мишень (Рецептор/ Клетка)	Иммунологический эффект	Последствия дефицита (Дисбиоз)
Бутират (SCFA)	*Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*	Рецептор GPR43 на Т-клетках	Ингибирование гистондеацетилазы → Индукция Foxp3+ Treg (толерантность)	Снижение числа Т-регуляторных клеток → Аутоиммунитет, аллергия
Полисахарид А (PSA)	*Bacteroides fragilis*	TLR-2 на дендритных клетках	Стимуляция выработки IL-10 (противовоспалительный цитокин)	Хроническое воспаление низкой градации
Лактат / Ацетат	*Bifidobacterium spp.*, *Lactobacillus spp.*	Эпителиоциты кишечника	Укрепление плотных контактов (Tight Junctions), снижение pH	Синдром повышенной кишечной проницаемости («дырявый кишечник»)
Липополисахарид (LPS)	Грамотрицательные бактерии (*E. coli, Klebsiella*)	TLR-4 на макрофагах	Активация пути NF-κB → Выброс провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α)	Риск некротизирующего энтероколита (НЭК), системное воспаление

Клинические последствия нарушения ранней колонизации

Нарушение вертикальной передачи микробиоты, вызванное материнским дисбиозом, патологическим течением беременности или ятрогенными вмешательствами, имеет долгосрочные последствия для здоровья ребенка [18, 48].

Аллергические заболевания являются наиболее документированным последствием раннего дисбиоза. Современная наука рассматривает их через призму «гипотезы микробиоты», которая пришла на смену гигиенической гипотезе. Lynch S.V. указывает, что отсутствие контакта с комменсальными бактериями матери лишает иммунную систему новорожденного необходимых регуляторных сигналов [37].

Механизм IgE-сенсибилизации: В эксперименте Cahenzli J. et al. было доказано, что разнообразие кишечной микробиоты в раннем возрасте обратно пропорционально уровню сывороточного IgE [24]. Отечественные исследователи Абрамова Т.В. и др. подтверждают эти данные в клинической практике: ими установлена прямая корреляционная связь между наличием дисбиоза кишечника и влагалища у беременной и риском развития атопического дерматита у ребенка в первые 6 месяцев жизни [1].

Ось «Кишечник–Легкие»: Особый интерес представляет связь кишечного дисбиоза с бронхиальной астмой. Renz H. et al. и Durack J., Lynch S.V. подробно описывают механизм оси «кишечник–легкие». Бактериальные метаболиты материнского происхождения и собственные метаболиты новорожденного модулируют иммунный ответ в респираторном тракте [28, 46]. Клиническое подтверждение этому дают Abrahamsson T.R. et al.: низкое разнообразие микробиоты кишечника в возрасте 1 месяца является достоверным предиктором развития астмы к школьному возрасту [17]. Сенцова Т.Б. и др. также подчеркивают, что коррекция микробиоценоза должна начинаться антенатально для профилактики респираторной аллергии [12].

В фундаментальной монографии Хавкина А.И. подробно разбирается патогенез младенческих колик с позиции микробиологии. Автор указывает, что дефицит материнских штаммов

Bifidobacterium приводит к избыточному газообразованию [13]. Корниенко Е.А. и Николаева И.В. и др. дополняют, что у детей с коликами достоверно чаще выявляются маркеры воспаления в кале, что коррелирует с наличием дисбиоза у матери [4, 9].

Некротизирующий энтероколит (НЭК) — грозное заболевание недоношенных. Torow N. и Hornef M.W. описывают феномен «провала колонизационной резистентности» (Colonization Resistance Gap). В норме материнская флора закрывает рецепторы эпителия, не давая прикрепиться патогенам [49]. La Rosa P.S. et al. выявили специфический микробный паттерн, предшествующий НЭК: доминирование *Gammaproteobacteria* [35]. Источником этих госпитальных штаммов часто становится родовая флора матери при наличии у нее хориоамнионита, на что указывают в своем обзоре Макаров И.О. и др. [6].

Ятрогенная дезадаптация микробиома: кесарево сечение и антибиотикотерапия

Оперативное родоразрешение фундаментально меняет вектор первичной колонизации. Как указывают Neu J. и Rushing J., новорожденные, извлеченные путем КС, лишаются контакта с вагинальной флорой матери [41]. Вместо этого их микробиом формируется из бактерий кожи и госпитальной флоры. Mueller N.T. et al. обнаружили тревожный кумулятивный эффект: у женщин с ожирением, родоразрешенных путем КС, дети имеют наименьшее разнообразие микробиоты [40]. Проблема усугубляется применением антибиотиков. Yassour M. et al. продемонстрировали, что интранатальная антибиотикопрофилактика вызывает селективное давление на микробиом ребенка, приводя к персистенции генов резистентности [50]. В отечественной практике Яковлев С.В. подчеркивает необходимость пересмотра протоколов антибиотикотерапии в акушерстве [15].

В качестве перспективного метода коррекции Schiolt N. et al. и Bedarf J.R. et al. рассматривают трансплантацию материнской микробиоты, однако авторы предостерегают от рутинного использования этого метода из-за риска передачи инфекций [21, 47].

Особое место занимает патология родовых путей. Классический обзор Кулакова В.И. постулирует, что дисбиоз влагалища является ведущей причиной восходящего инфицирования плода [5]. Припутневич Т.В. (2020) показывает, что спектр микроорганизмов, аспирируемых новорожденным при прохождении через инфицированные родовые пути, идентичен возбудителям ранних неонатальных инфекций [11]. Таким образом, клинические данные (Arrieta M.C., Овсянников Д.Ю.) неопровержимо свидетельствуют: здоровье ребенка программируется состоянием микробиоценоза матери [10, 19].

Современные стратегии превенции и коррекции дисбиотических нарушений

Понимание того факта, что микробиом новорожденного является прямым «наследием» материнского микробиоценоза, диктует необходимость смены терапевтических парадигм. Первой линией обороны является диетологическая коррекция. Li X.Y. et al. в своем исследовании показали, что «западная диета» у беременных приводит к снижению численности *Faecalibacterium prausnitzii* и повышению уровня системного воспаления [36]. SCFA, образующиеся при ферментации пищевых волокон, проникают через плаценту и, как указывают De Aguiar Vallim T.Q. et al., действуют как сигнальные молекулы, «обучая» иммунную систему плода [27]. Захарова И.Н. и др. подчеркивают, что назначение мультиштаммовых пробиотиков начиная с 32–34 недели гестации способствует санации родовых путей и снижению проницаемости кишечного барьера матери [3]. Huurre A. et al. продемонстрировали, что прием пробиотиков матерью достоверно снижает концентрацию TGF-β2 в грудном молоке, снижая риск атопии у ребенка [33]. Korpela K. et al. рекомендуют персонифицированный подход к назначению штаммов [34].

Таблица 3.

Стратегии коррекции микробиома в системе «Мать–Дитя» и уровень их доказательности

Уровень вмешательства	Метод коррекции	Механизм действия	Рекомендуемые штаммы / Вещества
Прегравидарный (Беременность)	Прием пробиотиков (III триместр)	Санация родовых путей, модуляция цитокинов в грудном молоке (снижение TGF-β)	*L. rhamnosus GG*, *B. lactis BB-12*, *L. reuteri*
	Диета с высоким содержанием клетчатки	Пребиотическая поддержка собственной флоры, синтез SCFA для плода	Инулин, пектины, резистентный крахмал
Интранатальный (Роды)	Ограничение антибиотикопрофилактики	Сохранение чувствительности флоры, предотвращение селекции резистентных штаммов	Строго по показаниям (только при разрыве плодных оболочек >18 ч и др.)

	«Vaginal Seeding» (при КС)	Имитация прохождения через родовые пути (частичное восстановление)	*Экспериментальный метод* (требует скрининга матери на GBS, ВИЧ, ВПЧ)
Постнатальный (Новорожденный)	Грудное вскармливание	Поступление НМО (олигосахаридов), sIgA, лактоферрина и живых бифидобактерий	«Золотой стандарт»

Яковлев С.В. указывает на недопустимость рутинного назначения антибиотиков без микробиологического подтверждения [15]. В случаях планового кесарева сечения Schiolt N. et al. подтверждают частичную эффективность методики «вагинального обсеменения» [47]. Однако Bedarf J.R. et al. и Припутневич Т.В. призывают к осторожности из-за риска передачи вирусов и стрептококка группы В [11, 21]. Нетребенко О.К. детально описывает роль олигосахаридов грудного молока (НМО), которые служат селективным субстратом для *Bifidobacterium infantis* [8]. В случае отсутствия грудного молока, Намазова-Баранова Л.С. (2023) рекомендует использование смесей, обогащенных пробиотиками и постбиотиками [7].

Проведенный систематический анализ современной литературы позволяет констатировать фундаментальную смену парадигм в перинатологии и неонатологии. Концепция человека как «холобионта» (meta-organism), постулированная Clemente J.C. et al., окончательно утвердила микробиоту в статусе жизненно важного экстракорпорального органа, развитие которого неразрывно связано с генетикой хозяина [26].

Выводы.

1. Эволюционная детерминированность вертикальной передачи. Материнский микробиом следует рассматривать как «первичный код здоровья», передаваемый следующему поколению. Вертикальная транслокация микроорганизмов — это не случайная контаминация, а эволюционно отлаженный механизм адаптации потомства к условиям внешней среды [30]. Доказанный феномен пренатального прайминг иммунитета свидетельствует о том, что «микробиологическое программирование» начинается задолго до рождения, опровергая устаревшие догмы об абсолютной стерильности внутриутробного развития [32].

2. Материнский дисбиоз как предиктор патологии. Нарушение микроэкологии матери в III триместре беременности представляет собой системную угрозу для плода. Оно запускает каскад патологических реакций, ведущих к:

- Иммунологическим сбоям: Нарушение толерантности и риск атопии [1, 42].
- Метаболическим нарушениям: Дисфункция ЖКТ и предрасположенность к ожирению [13].
- Инфекционным рискам: Снижение колонизационной резистентности и риск неонатального сепсиса [35].

3.Ятрогенная дезадаптация («Эффект исчезающих микробов»). Современные акушерские практики, такие как кесарево сечение и рутинная антибиотикопрофилактика, создают эффект «экологической катастрофы» для незрелого микробиома новорожденного. Это приводит к формированию стойкого дисбиотического профиля и персистенции генов антибиотикорезистентности [41, 50].

Главный практический вывод обзора заключается в необходимости переноса фокуса терапевтических усилий с постнатального лечения ребенка на антенатальную профилактику. «Золотым стандартом» ведения беременности должна стать прегравидарная санация и поддержка микробиоценоза матери. Включение пробиотиков и синбиотиков в клинические протоколы ведения беременных группы риска является научно обоснованной стратегией первичной профилактики неинфекционных эпидемий XXI века — аллергии и метаболического синдрома [3, 34].

Таким образом, здоровье будущего поколения детерминируется микроэкологическим благополучием матери, что диктует необходимость междисциплинарного подхода к проблеме дисбиоза в системе «мать–дитя».

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова, Т. В. Микробиота беременной и риск атопии у ребенка / Т. В. Абрамова [и др.] // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2022. — Т. 101, № 3. — С. 45–52.

2. Баранов, А. А. Состояние микробиоценоза кишечника у детей в норме и при патологии / А. А. Баранов [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2019. — Т. 74, № 1. — С. 40–48.

3. Захарова, И. Н. Роль пробиотиков в профилактике неонатальных осложнений / И. Н. Захарова [и др.] // Вопросы практической педиатрии. — 2020. — Т. 15, № 4. — С. 112–120.

4. Корниенко, Е. А. Формирование микробиоты кишечника у детей и факторы, на него влияющие / Е. А. Корниенко // Детские инфекции. — 2018. — Т. 17, № 4. — С. 34–41.

5. Кулаков, В. И. Роль дисбактериоза влагалища в перинатальной патологии / В. И. Кулаков // Акушерство и гинекология. — 2015. — № 3. — С. 10–15.

6. Макаров, И. О. Микробиоценоз родовых путей и инфекции новорожденных / И. О. Макаров [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2021. — Т. 21, № 5. — С. 22–28.

7. Намазова-Баранова, Л. С. Новые горизонты неонатальной иммунологии / Л. С. Намазова-Баранова // Педиатрическая фармакология. — 2023. — Т. 20, № 2. — С. 88–95.

8. Нетребенко, О. К. Программирование питанием в раннем возрасте / О. К. Нетребенко // Лечащий врач. — 2017. — № 1. — С. 22–26.

9. Николаева, И. В. Становление кишечной микробиоты у детей и ее роль в формировании здоровья / И. В. Николаева [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2018. — Т. 99, № 4. — С. 638–646.

10. Овсянников, Д. Ю. Иммунная система новорожденных: от онтогенеза к патологии / Д. Ю. Овсянников // Доктор.Ру. — 2022. — Т. 21, № 1. — С. 54–61.

11. Припутневич, Т. В. Влагалищная микробиота в норме и при патологии / Т. В. Припутневич // Акушерство и гинекология. — 2020. — № S1. — С. 14–20.

12. Сенцова, Т. Б. Микробиоценоз кишечника и аллергия у детей / Т. Б. Сенцова [и др.] // Аллергология и иммунология в педиатрии. — 2021. — Т. 64, № 1. — С. 12–19.

13. Хавкин, А. И. Микрофлора пищеварительного тракта / А. И. Хавкин. — Москва: Фонд соц. развития и охраны здоровья «Созидание», 2020. — 448 с.

14. Шамшева, О. В. Роль микробиоты в формировании поствакцинального иммунитета / О. В. Шамшева // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2022. — Т. 27, № 3. — С. 140–148.

15. Яковлев, С. В. Антибиотик-ассоциированные состояния в акушерстве / С. В. Яковлев // Антибиотики и химиотерапия. — 2019. — Т. 64, № 5-6. — С. 67–74.

16. Aagaard, K. The placenta harbors a unique microbiome / K. Aagaard, J. Ma, K. M. Antony [et al.] // Science Translational Medicine. — 2014. — Vol. 6, № 237. — P. 237ra65.

17. Abrahamsson, T. R. Low gut microbiota diversity in early infancy precedes asthma at school age / T. R. Abrahamsson [et al.] // Clinical & Experimental Allergy. — 2014. — Vol. 44, № 6. — P. 842–850.

18. Arrieta, M. C. The intestinal microbiome in early life: health and disease / M. C. Arrieta, L. T. Stiemsma, N. Amenyogbe [et al.] // Frontiers in Immunology. — 2014. — Vol. 5. — P. 427.

19. Arrieta, M. C. Early infancy microbial and metabolic alterations affect risk of childhood asthma / M. C. Arrieta et al.] // Science Translational Medicine. — 2015. — Vol. 7, № 307. — P. 307ra152.

20. Backhed, F. Dynamics and Stabilization of the Human Gut Microbiome during the First Year of Life / F. Backhed, J. Roswall, Y. Peng [et al.] // Cell Host & Microbe. — 2015. — Vol. 17, № 5. — P. 690–703.

21. Bedarf, J. R. Functional implications of microbial transmission from mother to child / J. R. Bedarf, F. Hildebrand [et al.] // Nature. — 2021. — Vol. 593. — P. 255–261.

22. Belkaid, Y. Role of the microbiota in immunity and inflammation / Y. Belkaid, T. W. Hand // Cell. — 2014. — Vol. 157, № 1. — P. 121–141.

23. Björkander, S. Maternal microbiota shapes the neonatal immune system / S. Björkander [et al.] // Journal of Allergy and Clinical Immunology. — 2022. — Vol. 149. — P. 344–356.

24. Cahenzli, J. Intestinal microbial diversity during early-life colonization shapes long-term IgE levels / J. Cahenzli [et al.] // Cell Host & Microbe. — 2013. — Vol. 14, № 5. — P. 559–570.

25. Chu, D. M. Maturation of the infant microbiome community structure and function across multiple body sites and in relation to mode of delivery / D. M. Chu, J. Ma, A. L. Prince [et al.] // Nature Medicine. — 2017. — Vol. 23, № 3. — P. 314–326.

26. Clemente, J. C. The impact of the gut microbiota on human health: an integrative view / J. C. Clemente, L. K. Ursell, L. W. Parfrey, R. Knight // Cell. — 2012. — Vol. 148, № 6. — P. 1258–1270.

27. De Aguiar Vallim, T. Q. Maternal microbiota: a key driver of offspring's health / T. Q. De Aguiar Vallim [et al.] // Trends in Endocrinology & Metabolism. — 2020. — Vol. 31, № 12. — P. 918–932.

28. Durack, J. The gut microbiome: Relationships with disease and opportunities for therapy / J. Durack, S. V. Lynch // Journal of Experimental Medicine. — 2019. — Vol. 216, № 1. — P. 20–40.

29. Ferretti, P. Mother-to-Infant Microbial Transmission from Different Body Sites Shapes the Developing Infant Gut Microbiome / P. Ferretti, E. Pasolli, A. Tett [et al.] // Cell Host & Microbe. — 2018. — Vol. 24, № 1. — P. 133–145.

30. Funkhouser, L. J. Mom knows best: the universality of maternal microbial transmission / L. J. Funkhouser, S. R. Bordenstein // PLoS Biology. — 2013. — Vol. 11, № 8. — P. e1001631.

31. Gensollen, T. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system / T. Gensollen [et al.] // Science. — 2016. — Vol. 352, № 6285. — P. 539–544.

32. Gomez de Agüero, M. The maternal microbiota drives early postnatal innate immune development / M. Gomez de Agüero [et al.] // Science. — 2016. — Vol. 351, № 6279. — P. 1296–1302.

33. Huurre, A. Impact of maternal atopy and probiotic supplementation during pregnancy on infant sensitization / A. Huurre [et al.] // Clinical & Experimental Allergy. — 2008. — Vol. 38, № 8. — P. 1342–1348.

34. Korpela, K. Maternal microbiota in pregnancy and early life / K. Korpela [et al.] // Nature Reviews Microbiology. — 2022. — Vol. 20. — P. 123–135.

35. La Rosa, P. S. Patterned progression of bacterial populations in the premature infant gut / P. S. La Rosa, B. B. Warner [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences (PNAS). — 2014. — Vol. 111, № 34. — P. 12522–12527.

36. Li, X. Y. Maternal gut microbiota and pregnancy outcomes / X. Y. Li [et al.] // Microbiome. — 2023. — Vol. 11. — P. 45.

37. Lynch, S. V. The gut microbiome and allergy / S. V. Lynch // Annals of the American Thoracic Society. — 2016. — Vol. 13 (Suppl 1). — P. S51–S54.

38. Macpherson, A. J. The role of maternal microbiota in infant immune programming / A. J. Macpherson [et al.] // Science. — 2020. — Vol. 367, № 6480. — P. eaaz1234.

39. Milani, C. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications of the Infant Gut Microbiota / C. Milani [et al.] // Microbiology and Molecular Biology Reviews. — 2017. — Vol. 81, № 4. — P. e00036–17.

40. Mueller, N. T. The combined effects of maternal BMI and delivery mode on infant gut microbiota / N. T. Mueller [et al.] // The Journal of Pediatrics. — 2015. — Vol. 167, № 6. — P. 1313–1319.

41. Neu, J. Cesarean section and childhood health: it's the microbiome / J. Neu, J. Rushing // Clinics in Perinatology. — 2011. — Vol. 38, № 2. — P. 321–331.

42. Olin, A. Stereotypical Immune System Development in Newborns / A. Olin [et al.] // Cell. — 2018. — Vol. 174, № 5. — P. 1277–1292.

43. O'Sullivan, A. The infant microbiome: a key target for allergy prevention / A. O'Sullivan [et al.] // Trends in Immunology. — 2021. — Vol. 42. — P. 12–25.

44. Perez-Muñoz, M. E. A critical assessment of the "sterile womb" hypothesis / M. E. Perez-Muñoz [et al.] // Microbiome. — 2017. — Vol. 5, № 1. — P. 48.

45. Rakoff-Nahoum, S. Recognition of commensal microflora by toll-like receptors is required for intestinal homeostasis / S. Rakoff-Nahoum [et al.] // Cell. — 2004. — Vol. 118, № 2. — P. 229–241.

46. Renz, H. The gut-lung axis in early life / H. Renz [et al.] // Nature Reviews Immunology. — 2021. — Vol. 21. — P. 11–24.

47. Schiolt, N. Maternal fecal microbiota transplantation in C-section born infants / N. Schiolt [et al.] // Cell. — 2020. — Vol. 183. — P. 37–46.

48. Tamburini, S. The microbiome in early life: implications for health outcomes / S. Tamburini [et al.] // Nature Medicine. — 2016. — Vol. 22, № 7. — P. 713–722.

49. Torow, N. The Neonatal Colonization Resistance Gap / N. Torow, M. W. Hornef // Trends in Microbiology. — 2017. — Vol. 25, № 2. — P. 132–145.

50. Yassour, M. Natural history of the infant gut microbiome and variation associated with antibiotic treatment / M. Yassour [et al.] // Science Translational Medicine. — 2016. — Vol. 8, № 343. — P. 343ra81.

УДК: 618.2:616.34-008.87-053.31

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ КОЛОНИЗАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ В УСЛОВИЯХ МАТЕРИНСКОГО ДИСБИОЗА: КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Саидова Диловар Исаевна – заведующая отделением
Бухарский областной детский многопрофильный медицинский центр (Бухара, Узбекистан)
Хабибуллаев Темуршох Уткирович – ассистент
Розикова Дилдора Кодировна – Ph.D., ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель исследования: *оценить влияние дисбиотических изменений микробиоценоза матери (влагалище, кишечник) в III триместре беременности на качественный и количественный состав микробиоты кишечника новорожденного в раннем неонатальном периоде, а также установить корреляционную связь между нарушением первичной колонизации и клиническими манифестациями дезадаптации желудочно-кишечного тракта.*

Материалы и методы: *В открытое проспективное когортное исследование включено 110 пар «мать–дитя». На основании микробиологического скрининга в сроке гестации 36–38 недель беременные стратифицированы на две группы: основная (n=65) с верифицированным дисбиозом родовых путей и/или кишечника, и контрольная (n=45) с нормоценозом. Проведен динамический мониторинг микробиоты новорожденных (меконий, фекалии на 5-е и 30-е сутки) с использованием классического бактериологического посева и ПЦР в реальном времени.*

Результаты: *У новорожденных основной группы выявлено достоверное (p<0,01) замедление колонизации облигатной анаэробной флорой: титр Bifidobacteriumspp. на 30-е сутки составил <10^8 КОЕ/г у 62% детей. Установлена высокая частота ранней контаминации условно-патогенными штаммами Klebsiellapneumoniae (26%), Staphylococcusaureus (32%) и Candidaspp. (18%). Представлен клинический случай, демонстрирующий взаимосвязь материнского дисбиоза с развитием манифестных форм младенческих колик и атопического дерматита.*

Выводы: *Дисбиоз матери является ключевым предиктором нарушения неонатального микробиома. Вертикальная транслокация патогенов нарушает формирование колонизационной резистентности, что требует пересмотра алгоритмов предгравидарной подготовки.*

Ключевые слова:*микробиота, новорожденный, дисбиоз влагалища, бифидобактерии, Klebsiellapneumoniae, клинический случай*

ONA DISBIYOZI SHAROITIDA YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNING ERTA INTESTINAL KOLONIZATSIYASI XUSUSIYATLARI: KLINIK-MIKROBIOLOGIK TADQIQOT

Saidova Dilovar Isaevna – kafedra mudiri
Buxoro viloyat bolalar ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi (Buxoro, O‘zbekiston)
Xabibullaev Temurshhox O‘tkirovich – assistent
Rozikova Dildora Qodirovna – Ph.D., assistent
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O‘zbekiston)

Tadqiqot maqsadi: *Homiladorlikning III trimestridagi ona mikrobiotsenozi (qin, ichak) disbioti o‘zgarishlarining yangi tug‘ilgan chaqaloq erta neontal davridagi ichak mikrobiotasining sifat va miqdoriy tarkibiga ta’sirini baholash, shuningdek, birlamchi kolonizatsiyaning buzilishi vaoshqozon-ichak trakti dezadaptatsiyasining klinik ko‘rinishlari o‘rtasidagi korrelyatsion bog‘liqlikni aniqlash.*

Material va usullar: *Ochiq istiqbolli (prospektiv) kogort tadqiqotiga 110 ta «ona-bola» juftligi kiritildi. Homiladorlikning 36–38 haftalik muddatida o‘tkazilgan mikrobiologik skrining asosida homilador ayollar ikki guruhga ajratildi: asosiy guruh (n=65) – tug‘ruq yo‘llari va/yoki ichak disbiyozi tasdiqlanganlar, va nazorat guruhi (n=45) – normotsenozga ega bo‘lganlar. Klassik bakteriologik ekish va real vaqtdagi PZR (RT-PCR) usullari yordamida yangi tug‘ilgan chaqaloqlar mikrobiotasining (mekoniy, 5 va 30 kunlik fekaliy) dinamik monitoringi o‘tkazildi.*

Natijalar: *Asosiy guruhdagi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda obligat anaerob floraning kolonizatsiyasi sezilarli darajada (p<0,01) sekinlashgani aniqlandi: 30-sutkada Bifidobacterium spp.titribolalarning 62 foizida<10^8 KOE/g ni tashkil etdi. Shartli pathogen shtammlar – Klebsiella pneumoniae (26%), Staphylococcus aureus (32%) va Candida spp. (18%) bilan erta kontaminatsiyaning yuqori chastotasi qayd etildi. Ona disbiyozining go‘daklardagi sanchiqlar (kolika) va atopic dermatitning manifest shakllari rivojlanishi bilan o‘zaro bog‘liqligini ko‘rsatuvchi klinik holat keltirilgan.*

Xulosalar: *Ona disbiyozi neonatal mikrobioma buzilishining asosiy prediktori hisoblanadi. Patogenlarning vertical translokatsiyasi kolonizatsiya rezistentligining shakllanishini buzadi, bu esa pregravidar tayyorgarlik algoritmlarini qayta ko'rib chiqishni talab qiladi.*

Kalit so'zlar: *mikrobiota, yangitug'ilganchaqaloq, qin disbiyozi, bifidobakteriyalar, Klebsiella pneumoniae, klinik holat.*

FEATURES OF EARLY INTESTINAL COLONIZATION IN NEWBORNS UNDER CONDITIONS OF MATERNAL DYSBIOSIS: A CLINICO-MICROBIOLOGICAL STUDY

Saidova Dilovar Isaevna – head of department
Bukhara Regional Children's Multidisciplinary Medical Center (Bukhara, Uzbekistan)
Khabibullaev Temurshhokh Utkirovich – assistant
Rozikova Dildora Kodirovna – Ph.D., assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Objective: *To evaluate the impact of maternal microbiocenosisdysbiotic changes (vaginal, intestinal) during the third trimester of pregnancy on the qualitative and quantitative composition of the neonatal gut microbiota in the early neonatal period, and to establish a correlation between impaired primary colonization and clinical manifestations of gastrointestinal maladaptation.*

Materials and Methods: *A total of 110 mother-child pairs were included in an open prospective cohort study. Based on microbiological screening at 36–38 weeks of gestation, pregnant women were stratified into two groups: the primary group (n=65) with verified dysbiosis of the birth canal and/or intestines, and the control group (n=45) with normocenosis. Dynamic monitoring of the neonatal microbiota (meconium, feces on days 5 and 30) was conducted using classical bacteriological culture and real-time PCR.*

Results: *Newborns in the primary group showed a significant ($p<0.01$) delay in colonization by obligate anaerobic flora: the Bifidobacterium spp. titer on day 30 was $<10^8$ CFU/g in 62% of the children. A high frequency of early contamination with opportunistic strains was established, including Klebsiella pneumoniae (26%), Staphylococcus aureus (32%), and Candida spp. (18%). A clinical case is presented demonstrating the link between maternal dysbiosis and the development of manifest forms of infant colic and atopic dermatitis.*

Conclusions: *Maternal dysbiosis is a key predictor of neonatal microbiome disruption. Vertical translocation of pathogens disrupts the formation of colonization resistance, necessitating a revision of pre-gestational preparation algorithms.*

Keywords: *microbiota, newborn, vaginal dysbiosis, bifidobacteria, Klebsiella pneumoniae, clinical case.*

Введение.

Формирование микроэкологической системы человека — это сложный, многоэтапный процесс, который начинается еще во внутриутробном периоде, но достигает своего пика в момент родов и в первые недели жизни («критическое окно возможностей»). Согласно современным представлениям, микробиом кишечника является не просто совокупностью бактерий, а метаболически активным «экстракорпоральным органом», масса которого у взрослого человека достигает 2-3 кг [1].

В неонатальном периоде микробиота выполняет ряд витальных функций: трофическая: ферментация неперевариваемых пищевых волокон и олигосахаридов грудного молока с образованием короткоцепочечных жирных кислот (SCFA), являющихся основным источником энергии для колоноцитов; защитная: формирование биопленки на поверхности слизистой оболочки, препятствующей адгезии патогенов (колонизационная резистентность); иммуномодулирующая: обучение наивной иммунной системы ребенка дифференцировать «свои» и «чужие» антигены, что предотвращает развитие аутоиммунных и аллергических реакций [2].

Ключевым донором микрофлоры для новорожденного является мать. В процессе естественных родов происходит массивная контаминация кожных покровов и слизистых оболочек ребенка вагинальной и кишечной флорой роженицы. Если микробиоценоз матери сбалансирован (доминируют Lactobacillus во влагалище и Bifidobacterium в кишечнике), ребенок получает мощный пробиотический инокулят. Однако по данным последних эпидемиологических исследований, до 60% беременных имеют различные нарушения микробиоценоза, что создает риски колонизации плода атипичной флорой [3].

Несмотря на обширную доказательную базу, в клинической практике часто недооценивается роль материнского фактора при лечении функциональных расстройств ЖКТ у младенцев. Целью настоящего исследования стало выявление закономерностей формирования микробиома новорожденных от матерей с дисбиозом и демонстрация клинических последствий таких нарушений.

Материалы и методы исследования.

Работа выполнена в дизайне открытого сравнительного проспективного исследования на базах Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра и Бухарского городского родильного комплекса в период 2024–2025 гг. Все участницы подписали добровольное информированное согласие.

Характеристика групп. В исследование включено 110 пар «мать–дитя». **Критерии включения:**

Возраст матери 18–40 лет.

Срок гестации на момент родов 37–41 неделя.

Роды через естественные родовые пути.

Оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах ≥ 7 баллов.

Исключительно грудное вскармливание ребенка в первый месяц жизни.

Критерии исключения:

Кесарево сечение (плановое или экстренное).

Прием антибиотиков матерью менее чем за 4 недели до родов.

Врожденные пороки развития ЖКТ у ребенка.

Гемолитическая болезнь новорожденных.

На основании бактериологического обследования в III триместре (36–38 недель) сформированы две группы:

Группа I (Основная, n=65): Матери с дисбиозом влагалища (диагноз «Бактериальный вагиноз» или «Аэробный вагинит») и/или кишечника (дефицит бифидофлоры<10^7, избыточный рост E. colilактозонегативной).

Группа II (Контрольная, n=45): Матери с нормоценозом исследуемых биотопов.

Протокол забора и транспортировки биоматериала

Материалом для исследования служили фекалии новорожденных.

Точки контроля: 1-е сутки (меконий), 5-7 сутки (выписка из роддома), 28-30 сутки (конец неонатального периода).

Техника сбора: Забор материала производился из стерильной пеленки или подгузника (при условии отсутствия контакта фекалий с абсорбирующим слоем более 10 минут) с помощью стерильного одноразового шпателя с винтовой крышкой. Объем пробы — 3–5 г.

Транспортировка: Образцы доставлялись в микробиологическую лабораторию в изотермических контейнерах при температуре +4°C...+8°C в течение 2 часов. Для ПЦР-исследований часть пробы замораживалась при -20°C.

Лабораторные методы

Культуральное исследование: Посев производился количественным методом (секторный посев по Голду) на набор дифференциально-диагностических сред:

Кровяной агар — для гемолитических форм бактерий.

Среда Эндо — для энтеробактерий (E. coli, Klebsiella).

Желточно-солевой агар (ЖСА) — для стафилококков.

Молекулярно-генетические методы: Использовалась полимеразная цепная реакция (ПЦР) в режиме реального времени с флуоресцентной детекцией (амплификатор CFX-96). Применялись реагенты «Колонофлор-16» для выявления труднокультивируемых анаэробов (Bacteroidesspp., Faecalibacteriumprausnitzii).

Результаты исследования

1. Микробиологическая характеристика

Анализ первичной инокуляции (меконий) показал существенные различия. В основной группе ДНК микроорганизмов в меконии обнаружена у 59% новорожденных, при этом спектр соответствовал материнскому профилю (преимущественно Gardnerellavaginalis и Enterococcusfaecalis). В контрольной группе меконий был стерилен в 78% случаев.

На 30-е сутки жизни (период стабилизации) различия стали еще более выраженными. У детей контрольной группы сформировался стабильный бифидо-доминантный микробиом: медиана содержания Bifidobacteriumspp. составила 9,2 КОЕ/г. Условно-патогенная флора (УПФ) встречалась в низких титрах и не вызывала клинической симптоматики.

В основной группе наблюдалась картина дисбиоза:

Снижение титра бифидобактерий ниже 10^8 КОЕ/г выявлено у 62% детей ($p<0,001$ по сравнению с контролем).

У 26% детей высевалась Klebsiellapneumoniae в титре >10^6 КОЕ/г.

У 32% обнаружен Staphylococcusaureus, часто в ассоциации с грибами Candida (18%).

2. Клиническая симптоматика

Нарушения микробиоценоза коррелировали с частотойфункциональных расстройств ЖКТ.

Младенческие колики (по критериям Wessel: плач >3 ч в день, >3 дней в неделю) диагностированы у 68% детей основной группы против 22% в контроле ($r=0,72$; $p<0,05$).

Кожный синдром (атопический дерматит, гнейс, упорные опрелости) зафиксирован у 24% детей основной группы.

Клинический случай.

Для иллюстрации патогенетической связи приводим клиническое наблюдение из основной группы.

Пациент: М., возраст 28 дней. Анамнез матери: Беременная К., 26 лет. В III триместре беременности диагностирован бактериальный вагиноз (в мазке: ключевые клетки, отсутствие лак-

тобацилл, лейкоциты 10-15 в п/з). Лечение получала нерегулярно. Роды срочные, через естественные родовые пути.

Анамнез заболевания ребенка: С 3-х суток жизни отмечалось беспокойство, частые срыгивания. К 10-м суткам присоединился жидкий стул до 8-10 раз в сутки, пенистый, с примесью зелени и слизи. С 14-х суток появились высыпания на щеках и ягодицах. Набор веса за 1-й месяц составил 450 г (нижняя граница нормы).

Объективно: Кожные покровы бледные, на щеках и за ушами участки гиперемии с шелушением. Живот вздут, при пальпации болезненный по ходу толстого кишечника. Область ануса мацерирована.

Лабораторное обследование (посев кала, 28-е сутки): Результаты представлены в Таблице 1 в сравнении с нормой.

Таблица 1.

Результаты бактериологического исследования кала пациента М.

Микроорганизм	**Результат пациента М. (КОЕ/г)**	**Референсные значения**	**Интерпретация**
Bifidobacteriumspp.	$< 10^5$	$10^{10} – 10^{11}$	Выраженный дефицит (III степень)
Lactobacillus spp.	10^4	$10^6 – 10^7$	Дефицит
E. coli (типичная)	10^5	$10^7 – 10^8$	Снижено количество полноценной кишечной палочки
Staphylococcusaureus	10^6	0(не допускается)	Патологический рост
Candidaalbicans	10^4	$< 10^3$	Умеренное повышение

Диагноз. Функциональное нарушение ЖКТ. Дисбиоз кишечника III степени (ассоциированный с K. pneumoniae и S. aureus). Младенческая форма атопического дерматита.

Лечение и катамнез. Назначена фаготерапия (интести-бактериофаг) курсом 7 дней, энтеросорбенты и последующий длительный прием мультиштаммового пробиотика (L. rhamnosus + B. longum). К возрасту 2 месяцев состояние стабилизировалось: купировались колики, очистились кожные покровы, стул стал кашицеобразным, желтым, 2-3 раза в сутки.

Анализ случая. Данный пример наглядно демонстрирует классический сценарий вертикальной передачи. Нелеченный бактериальный вагиноз матери привел к отсутствию защитной лактофлоры в родах. «Пустая» ниша кишечника ребенка была заселена госпитальным штаммом клебсиеллы и кожным стафилококком матери, что спровоцировало воспаление, газообразование (клиника колик) и повысило проницаемость кишечной стенки для аллергенов (атопический дерматит).

Обсуждение.

Полученные нами результаты подтверждают данные мировых исследований [4, 5] о том, что способ родоразрешения и материнская микрофлора являются главными детерминантами здоровья новорожденного.

Выявленный у большинства детей основной группы дефицит Bifidobacteriumspp. имеет фундаментальное значение. Бифидобактерии являются главными утилизаторами олигосахаридов грудного молока. В их отсутствие эти сложные сахара не перевариваются, а становятся субстратом для брожения условно-патогенной флоры (той же Klebsiellapneumoniae), вызывая осмотическую диарею и метеоризм.

Особого внимания заслуживает выявленная корреляция (r=0,68) между уровнем S. aureus и атопическим дерматитом. Это объясняется механизмом «суперантигенов»: энтеротоксины стафилококка способны напрямую активировать Т-лимфоциты, вызывая мощный выброс провоспалительных цитокинов и IgE-независимую аллергическую реакцию. В условиях незрелого кишечного барьера (сниженного из-за дефицита бифидобактерий и бутирата) эти токсины легко проникают в системный кровоток.

В отличие от работ, где рассматривается только влияние антибиотиков, наше исследование подчеркивает роль «естественного» дисбиоза матери. Даже без антибактериальной терапии сам факт нарушения биоценоза влагалища запускает патологический каскад колонизации.

Выводы.

Материнский дисбиоз в III триместре беременности является достоверным фактором риска формирования дисбиотического типа микробиоты у новорожденного, характеризующегося дефицитом бифидобактерий и избыточным ростом протеобактерий.Клинический случай подтверждает, что массивная колонизация условно-патогенной флорой (K. pneumoniae, S. aureus) у таких детей клинически манифестирует синдромом кишечных колик и ранним развитием атопического дерматита.

Отсутствие адекватной предродовой санации влагалища и кишечника матери приводит к

реализации механизма вертикальной передачи патогенов.

В алгоритмы ведения беременности целесообразно включить обязательный скрининг на дисбиоз (в том числе кишечный) и его двухэтапную коррекцию пробиотиками для профилактики неонатальной дезадаптации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарова И. Н., Бережная И. В. Младенческие колики и их связь с микробиотой // Медицинский совет. – 2018. – № 11. – С. 124–129.

2. Backhed F., Roswall J., Peng Y., et al. Dynamics and Stabilization of the Human Gut Microbiome during the First Year of Life // Cell Host Microbe. – 2015. – Vol. 17, № 5. – P. 690–703.

3. Dominguez-Bello M. G., Costello E. K., Contreras M., et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns // Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. – 2010. – Vol. 107, № 26. – P. 11971–11975.

4. Gensollen T., Iyer S. S., Kasper D. L., Blumberg R. S. How colonization by microbiota in early life shapes the immune system // Science. – 2016. – Vol. 352, № 6285. – P. 539–544.

5. Milani C., Duranti S., Bottacini F., et al. The First Microbial Colonizers of the Human Gut: Composition, Activities, and Health Implications of the Infant Gut Microbiota // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 2017. – Vol. 81, № 4. – Art. e00036-17.

6. Penders J., Thijs C., Vink C., et al. Factors influencing the composition of the intestinal microbiota in early infancy // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118, № 2. – P. 511–521.

7. Sender R., Fuchs S., Milo R. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body // PLoS Biol. – 2016. – Vol. 14, № 8. – Art. e1002533.

8. Shao Y., Forster S. C., Tsaliki E., et al. Stunted microbiota and opportunistic pathogen colonization in caesarean-section birth // Nature. – 2019. – Vol. 574. – P. 117–121.

9. Tamburini S., Shen N., Wu H. C., Clemente J. C. The microbiome in early life: implications for health outcomes // Nat. Med. – 2016. – Vol. 22, № 7. – P. 713–722.

10. Underwood M. A. The interplay between breast milk, the infant microbiome, and necrotizing enterocolitis // Semin. Perinatol. – 2017. – Vol. 41, № 1. – P. 41–51.

УДК: 616.351-007.22-053.2

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКИ У ДЕВОЧЕК

Эргашев Насриддин Шамсутдинович – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Умаров Косимжон Мирзакулович – Ph.D., детский хирург, трансплантолог
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)

Цель. *Определить подходы к улучшению диагностики и повышению эффективности хирургического лечения персистирующей клоаки у девочек на основе анализа клинических случаев в специализированном центре.*

Материалы и методы. *В исследование включены 33 пациентки с диагнозом персистирующая клоака, наблюдавшиеся и пролеченные в Национальном детском медицинском центре в период с 2021 по 2025 год. Всем пациенткам проводились УЗИ, МРТ, контрастная клоакоскопия, дистальная колостография, при необходимости — диагностическая лапароскопия. Оценивались анатомические варианты, сопутствующие аномалии, методы хирургической коррекции и частота осложнений.*

Результаты. *У 43,3 % пациенток длина общего канала составляла до 2,0 см, у 50,0 % — от 2,1 до 3,5 см, и у 6,7 % — более 4,0 см. Заднесагиттальный доступ с одномоментной аноректо-уретро-вагинопластикой применён в 83,3 % случаев. У двух пациенток с протяжённым каналом использованы лапароскопический и лапаротомный доступы. Осложнения в виде эвагинации колостомы отмечены у 7 пациенток, вторичное заживление раны — у 2, недержание кала — у 1, сочетанное недержание кала и мочи — у 1 пациентки. Последняя получала лечение в рамках программы консервативной коррекции отведения стула с формированием повторной колостомы. У остальных пациенток осложнений не выявлено. Максимальный срок амбулаторного наблюдения составил более 4 лет.*

Выводы. *Длина общего канала, а также анатомические особенности клоаки определяют выбор хирургической тактики и прогноз функционального исхода. Эффективность лечения напрямую зависит от комплексной диагностики, своевременного формирования колостомы и этапной реконструкции в условиях специализированного центра.*

Ключевые слова: *персистирующая клоака, девочки, хирургическое лечение, врождённые аномалии, лапароскопия*

QIZ BOLALARDA PERSISTIRLANGAN KLOAKANI TASHXISLASH VA XIRURGIK DAVOSI

Ergashev Nasriddin Shamsutdinovich – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Milliy bolalar tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Umarov Kosimjon Mirzaqulovich – t.f.n., bolalar jarrohi, transplantolog
Milliy bolalar tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Maqsad. *Qiz bolalarda persistirlangan kloakani tashxislashni takomillashtirish hamda jarrohlik davolash samaradorligini oshirishga qaratilgan yondashuvlarni aniqlash.*

Materiallar va usullar. *Tadqiqotga 2021–2025-yillar davomida Milliy bolalar tibbiyot markazida davolangan persistirlangan kloaka tashxisi qo‘yilgan 33 nafar qiz bola kiritildi. Barcha bemorlarga ultratovush tekshiruvi, MRT, kloakoskopiya va distal kolostografiya o‘tkazildi, zarur hollarda diagnostik laparoskopiya qo‘llanildi. Tadqiqot davomida PKning anatomik variantlari, hamroh tug‘ma anomaliyalar, jarrohlik korreksiyasi usullari hamda operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasi baholandi.*

Natijalar. *Bemorlarning 43,3 foizida umumiy kanal uzunligi 2,0 sm gacha, 50,0 foizida 2,1–3,5 sm oralig‘ida va 6,7 foizida 4,0 sm dan ortiq bo‘lgan. 83,3 foiz holatda orqa-sagittal yondashuv orqali bir bosqichli anorekto-uretro-vaginoplastika bajarildi. Umumiy kanali uzun bo‘lgan ikki bemorda laparoskopik va laparotomik yondashuvlardan foydalanildi. Operatsiyadan keyingi asoratlar sifatida kolostoma evaginatsiyasi 7 bemorda, yara ikkilamchi bitishi 2 bemorda, najas tutolmaslik 1 bemorda va najas hamda siydik tutolmaslik 1 bemorda kuzatildi. So‘nggi holatda konservativ ichak boshqaruvi dasturi doirasida qayta kolostoma shakllantirildi. Qolgan bemorlarda asoratlar aniqlanmadi. Ambulator kuzatuv muddati 4 yildan ortiqni tashkil etdi.*

Xulosa. *Umumiy kanal uzunligi va kloakaning anatomik xususiyatlari jarrohlik taktikani tanlash hamda funksional natijani prognozlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Davolash samaradorligi kompleks diagnostika, kolostomani o‘z vaqtida shakllantirish va ixtisoslashgan markaz sharoitida bosqichma-bosqich rekonstruktiv jarrohlikni amalga oshirishga bevosita bog‘liq.*

Kalit so‘zlar: *persistirlangan kloaka, qiz bolalar, jarrohlik davolash, tug‘ma anomaliyalar, laparoskopiya.*

DIAGNOSIS AND SURGICAL MANAGEMENT OF PERSISTENT CLOACA IN GIRLS

Ergashev Nasriddin Shamsutdinovich – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)
Umarov Kosimjon Mirzakulovich – Ph.D., pediatric surgeon, transplantologist
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)

Objective. *To identify effective approaches for improving diagnostic accuracy and increasing the effectiveness of surgical treatment of persistent cloaca in girls.*

Materials and Methods. *This study included 33 female patients diagnosed with persistent cloaca who were observed and treated at the National Children's Medical Center between 2021 and 2025. All patients underwent comprehensive diagnostic evaluation, including ultrasonography, magnetic resonance imaging, contrast cloacoscopy, and distal colostography. Diagnostic laparoscopy was performed when indicated to clarify pelvic anatomy and associated anomalies. The anatomical variants of the malformation, length of the common channel, associated congenital anomalies, applied surgical techniques, and postoperative complications were analyzed.*

Results. *In 43.3% of patients, the length of the common channel was up to 2.0 cm; in 50.0%, it ranged from 2.1 to 3.5 cm; and in 6.7%, it exceeded 4.0 cm. A posterior sagittal approach with single-stage anorecto-urethro-vaginoplasty was performed in 83.3% of cases. In patients with a long common channel, laparoscopic or laparotomic approaches were required. Postoperative complications included colostomy prolapse, secondary wound healing, fecal incontinence, and combined fecal and urinary incontinence. Most patients demonstrated satisfactory short- and mid-term functional outcomes during follow-up exceeding four years.*

Conclusions. *The length of the common channel and anatomical features of persistent cloaca play a decisive role in selecting surgical strategy and predicting functional outcomes. Comprehensive diagnostics, timely colostomy formation, and staged reconstructive surgery in specialized centers significantly improve treatment results.*

Keywords: *persistent cloaca, girls, surgical treatment, congenital anomalies, laparoscopy.*

Введение.

Персистирующая клоака (ПК) — редкая врождённая аномалия развития у девочек, характеризующаяся слиянием уретры, влагалища и прямой кишки в единый канал. Порок формируется во втором месяце внутриутробного развития; его этиология до настоящего времени окончательно не установлена. Клинически патология проявляется отсутствием анального отверстия и выделением мочи и мекония через единое отверстие, расположенное между гипоплазированными половыми губами [1, 4–6, 8]. Для установления диагноза применяются ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза, исследование мочевыделительной системы, магнитно-резонансная томография (МРТ) малого таза, инвертограмма, эхокардиография и электрокардиография [1, 5, 6, 11,12]. Хирургическая коррекция аноректальной аномалии проводится с учётом анатомических особенностей порока, его классификационного типа и наличия сопутствующих аномалий. По данным различных авторов, частота встречаемости персистирующей клоаки составляет 1 случай на 40 000–50 000 живорождённых девочек [1, 4–6, 8-10]. Ранее в классификации аноректальных мальформаций использовались термины «низкий», «промежуточный» и «высокий» тип порока. Однако они оказались недостаточно информативными в анатомическом отношении и были заменены на более точную систематику, предложенную в классификации Krickenbeck 2005 г. [1, 3, 6, 9,10]. Унификация терминологии и диагностических подходов крайне важна для обеспечения сопоставимости данных и корректного выбора хирургической тактики. Правильное понимание анатомического варианта порока с самого начала определяет стратегию лечения и прогноз функционального исхода. Ошибки в анатомической интерпретации могут привести к неудовлетворительным результатам вмешательства.

Таким образом, непосредственные и отдалённые результаты лечения напрямую зависят от точной анатомической характеристики патологии: длины и конфигурации общего канала, степени развития вовлечённых органов, наличия сопутствующих аномалий, а также полноты предоперационного обследования и адекватности выбранной хирургической тактики [1,3,4, 9].

Цель исследования — определить пути оптимизации диагностики и повышения эффективности хирургического лечения персистирующей клоаки у девочек на основе анализа клинического опыта, накопленного в условиях специализированного медицинского учреждения.

Материалы и методы.

В отделении детской хирургии Национального детского медицинского центра в период с 2021 года по май 2025 года проходили обследование и лечение 213 девочек в возрасте от 1 дня до 16 лет с аноректальными мальформациями (АРМ). У 33 пациенток (15,5%) была диагностирована персистирующая клоака (ПК). Из числа включённых в исследование 2 случая составили пациенты с клоакальной экстрофией, а у

одной девочки диагностирован OEIS-синдром, при котором была сформирована колостома. Ввиду анатомических и клинических отличий данные пациенты не были включены в статистический анализ настоящего исследования. Из 33 пациенток с ПК 5 (16,7%) были госпитализированы в центр первично, без предшествующих оперативных вмешательств. Остальные 25 (83,3%) были переведены из других медицинских учреждений республики после наложения колостомы. У 5 первично поступивших пациенток с коротким общим каналом проведены диагностическая лапароскопия с ревизией органов малого таза и видеоассистированное формирование колостомы.

Всем пациенткам выполнялось комплексное клинико-инструментальное обследование, включающее:

- ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза и мочевыделительной системы;
- клоакоскопию с контрастным исследованием общего канала и его компонентов с последующей рентгенографией;
- магнитно-резонансную томографию органов малого таза;
- дистальную колостографию.

В случаях, когда по данным УЗИ и МРТ было невозможно точно визуализировать внутренние половые органы, диагностика дополнялась лапароскопическим исследованием. При наличии сопутствующих аномалий со стороны других органов проводились дополнительные обследования в соответствии с клинической картиной.

Хирургичекая техника

Операция начинается с диагностической цистоскопии с оценкой анатомии клоаки и измерением длины общего канала, уретры и влагалища. Пациент укладывается на живот (prone position), ягодицы умеренно разводятся; под таз помещается валик для оптимального доступа к анально-промежностной области, нижние конечности согнуты в коленных суставах. По анатомическим ориентирам определяется проекция сфинктерного комплекса и выполняется разметка срединного разреза от копчика к центру промежности (предполагаемое положение ануса). При заднесагиттальном доступе разрез проводят по срединной линии от копчика до центра промежности; его длина варьирует в зависимости от степени мальформации (рисунок 1,2,3).

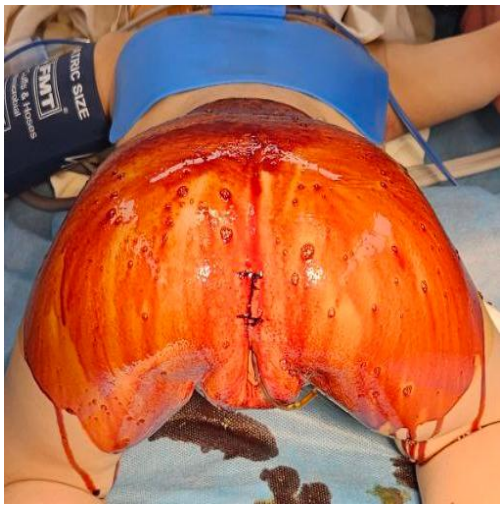


Рис. 1. **Положение пациента**

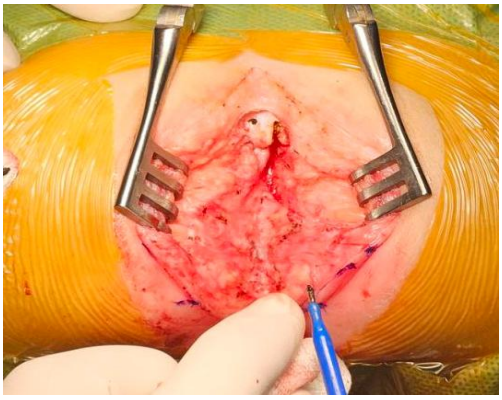


Рис. 2. **Заднесагиттальный доступ**



Рис. 3. **Послеоперационный вид пациента**

Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку и мышцы промежности, включая элементы сфинктерного комплекса, с последующим их восстановлением. В первую очередь отделяют прямую кишку от общего канала; идентифицируют общий канал клоаки, уретру и влагалище, выполняют их мобилизацию с последующим выделением урогенитального синуса и формированием отдельных перинеальных отверстий уретры и влагалища. Прямую кишку проводят через центр сфинктерного комплекса, формируют неоанус; сфинктерную мускулатуру и мягкие ткани восстанавливают послойно.

Результаты.

Многообразие анатомических вариантов общего канала, влагалища и матки — таких как удвоение, агенезия и гипоплазия — определяет формирование различных клинических форм персистирующей клоаки, что осложняет как диагностику, так и последующую хирургическую коррекцию. Эти изменения могут проявляться в различные возрастные периоды и существенно влияют на функциональные исходы лечения. Ключевым фактором, влияющим на выбор оперативной тактики и прогноз, является длина общего канала. У 13 пациенток (43,3 %) она составляла до 2,0 см, у 15 (50,0 %) — от 2,1 до 3,5 см, и у 2 пациенток (6,7 %) — превышала 4,0 см (см. Таблицу №1). Осложнения, связанные с ранее наложенными колостомами, наблюдались у 7 пациенток (13,3 %). У двух из них была диагностирована подвесная колостома с поступлением каловых масс в дистальный сегмент, ещё у двух — эвагинация колостомы. У трёх пациенток дистальный сегмент толстой кишки оказался недостаточным по длине для последующей реконструкции. Во всех осложнённых случаях выполнялась реконструкция колостомы. С увеличением длины общего канала отмечалось повышение частоты сопутствующих аномалий, ассоциированных с выраженными анатомическими и функциональными нарушениями, затрудняющими хирургическое вмешательство и снижающими его эффективность. Аномалии мочевыделительной системы выявлены у 10 пациенток (33,3 %), аномалии позвоночника — у 11 (36,7 %). У трёх пациенток (10,0 %) имела место агенезия влагалища, у девяти (30 %) — удвоение влагалища, у трёх (10 %) — гидрокольпос. В одном случае (3,3 %) диагностирована гемангиома в области половых губ, в двух случаях (6,7 %) — удвоение матки. У трёх пациенток (10,0 %) отмечены множественные врождённые пороки развития. При проведении операций во многих случаях отмечались сложные анатомические особенности, требующие индивидуального подхода и, нередко, этапной коррекции. Хирургическая тактика предусматривала не только разделение анатомических структур, но и обеспечение функционального контроля за мочеиспусканием, аноректальной функцией, а также сохранение перспективы сексуальной и репродуктивной функции. Метод хирургической коррекции определялся длиной общего канала и возможностью создания уретропластики, вагинопластики и низведения мобилизованной прямой кишки. У 25 пациенток (83,3 %) поставленные цели были достигнуты путём выполнения заднесагиттальной аноректо-уретро-вагинопластики. В трёх случаях (10 %) при наличии агенезии влагалища была выполнена только аноректопластика, а вагинопластика запланирована на возраст 6–8 лет. У одной пациентки с протяжённым узким каналом (более 4 см) влагалище и прямая кишка были низведены лапароскопическим путём, ещё у одной — с использованием открытого лапаротомного доступа. Оперативное лечение указана в таблица №1.

Таблица 1.

Распределение пациенток по длине общего канала и типу хирургического вмешательства

Длина общего канала	Число пациенток (n=33)	Выбранный доступ	Выполненная операция
≤ 2,0 см	13 (39,4%)	Заднесагиттальный	Аноректо-уретро-вагинопластика
2,1–3,5 см	15 (45,5%)	Заднесагиттальный	Аноректо-уретро-вагинопластика
> 4,0 см	2 (6,1%)	Лапароскопический / лапаротомный	Абдоминальное низведение прямой кишки и влагалища
Агенезия влагалища	3 (9,0%)	Заднесагиттальный	Только аноректопластика (вагинопластика отложена)

Осложнения после хирургического лечения персистирующей клоаки были зарегистрированы у части пациенток и в основном касались послеоперационного состояния колостомы и нарушений функций тазовых органов. У 7 пациенток была отмечена эвагинация колостомы, что потребовало последующего оперативного вмешательства – реконструкции колостомы. У двух пациенток имело место расхождение краёв раны с формированием вторичного заживления, не осложнившего дальнейшее течение реабилитационного периода. Нарушения сфинктерной функции представлены в виде изолированного недержания кала у одной пациентки, а также сочетанного недержания кала и мочи — ещё у одной. В случае тотального недержания обеих функций была применена программа по контролю за функцией кишечника (bowel management), включающая индивидуально подобранные слабительные, очистительные клизмы и специализированную диету. Указанной пациентке также была повторно сформирована колостома для облегчения контроля над кишечным содержимым и улучшения качества жизни. Остальные пациентки (81,8 %) перенесли лечение без осложнений и находятся под динамическим амбулаторным наблюдением. Максимальная продолжительность наблюдения на момент анализа составляет более 4 лет.

Обсуждение.

Персистирующая клоака (ПК) представляет собой одну из наиболее сложных форм врождённых аномалий развития, требующую, как правило, многоэтапного хирургического вмешательства с обязательным формированием колостомы на первом этапе [10-12]. Выбор доступа для окончательной реконструкции определяется анатомическими особенностями конкретного клинического случая, прежде всего — уровнем впадения прямой кишки в общий канал [1-5,10-12,14]. При высоком расположении прямой кишки относительно уровня впадения в общий канал предпочтительным считается брюшно-промежностный доступ, обеспечивающий возможность безопасного мобилизационного этапа и адекватного низведения кишки. В случае низкого слияния уретры, влагалища и прямой кишки оправдано применение заднесагиттального доступа, позволяющего выполнить одномоментную аноректо-уретро-вагинопластику. Анализ клинических наблюдений показал, что осложнения, связанные с ранее наложенной колостомой, в ряде случаев обусловлены тактическими и техническими ошибками [4,11,13]. Основными причинами подобных осложнений являются недооценка индивидуальных анатомических особенностей порока и вариабельности строения ободочной кишки [2,4,11]. Особенно значимым для последующего этапа реконструкции является выбор уровня формирования колостомы и состояние её дистального сегмента [15]. Оптимальной представляется двуствольная колостома, сформированная в пределах фиксированного участка нисходящей ободочной кишки. Такой подход позволяет предотвратить осложнения, улучшить качество жизни пациента в промежутке между операциями и обеспечить анатомическую пригодность сигмовидной кишки для последующего перинеального низведения [10,13]. При планировании уровня и локализации колостомы особую ценность представляет ирригография с введением водорастворимого контраста через общий канал [9.10]. Этот метод позволяет получить достоверную рентгенологическую картину строения толстой кишки и выявить её индивидуальные особенности. Дополнительно, в сложных случаях или при недостаточной визуализации, диагностическая лапароскопия служит высокоинформативным инструментом [10]. Она обеспечивает визуальный контроль за анатомией ободочной кишки и позволяет с высокой точностью определить оптимальное место наложения колостомы, повысить безопасность вмешательства, а также уточнить состояние внутренних половых органов. По мере накопления опыта хирурги, все чаще прибегают к новым методикам планирования предстоящего оперативного вмешательства, что должно привести не только к уменьшению количества ранних послеоперационных осложнений, но и к улучшению функциональных результатов [1,2,4,10]. Следует подчеркнуть, что лапароскопия особенно эффективна у детей раннего возраста, когда традиционные методы визуализа-

ции — такие как УЗИ и МРТ — могут быть малоинформативными вследствие небольших размеров органов и сложности их анатомической дифференцировки [4,9,10]. Использование лапароскопии на этапах диагностики и подготовки к реконструкции позволяет существенно повысить качество хирургического планирования и снизить риск интраоперационных и послеоперационных осложнений [9,10].

Заключение. Персистирующая клоака — это тяжёлый врождённый порок развития, требующий не только высокотехнологичного хирургического вмешательства, но и комплексной анатомической диагностики. Для точной верификации варианта аномалии и выявления сопутствующих пороков развития необходимо проведение расширенного спектра инструментальных исследований, включающих современные методы визуализации и, при необходимости, лапароскопию. Успешность хирургической коррекции определяется совокупностью факторов, среди которых ключевое значение имеют длина и диаметр общего канала, степень сформированности вовлечённых анатомических структур, а также наличие сопутствующих системных аномалий. Формирование колостомы и дальнейшие этапы реконструктивного лечения должны осуществляться своевременно, в условиях специализированных медицинских учреждений, обладающих достаточным опытом ведения пациентов с тяжёлыми формами аноректальных мальформаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мокрушина О.Г., Шумихин В.С., Левитская М.В., Чундокова М.А., Халафов Р.В., Шугина Ю.В., Петрова Л.В., Кошко О.В., Эмирбекова С.К. Результаты лечения пятидесяти детей с персистирующей клоакой в условиях одного центра. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2021;11(3):315–324. doi: 10.17816/psaic985

2. Отамурадов Ф.А., Эргашев Н.Ш. Персистирующая клоака у девочек: проблемы диагностики и хирургической коррекции. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016;6(4):37–42. doi: 10.17816/psaic289

3. Якубов Э., Отамурадов Ф., Сафаралиев Ж. Диагностика и лечение персистирующей клоаки у девочек. *GOLDEN BRAIN.* 2023;1(13):287–293. URL: https://researchedu.org/index.php/goldenbrain/article/view/3505

4. AbouZeid AA, Radwan AB, Eldebeiky M, Persistent cloaca: persistence of the challenge. *Ann Pediatr Surg.* 2020;16:3. doi: 10.1186/s43159-019-0010-z

5. Al-Shamaileh TY, Badillo AT, Levitt MA. Overview of cloacal malformations. In: *Cloacal Malformations: Case Studies.* 1st ed. CRC Press; 2024. p.18.doi: 10.1201/9781003275442-3

6. Bischoff A, Levitt MA, Peña A. Update on the management of anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2013;29(9):899–904. doi: 10.1007/s00383-013-3355-z

7. Georgeson KE, Inge TH, Albanese CT. Laparoscopically assisted anorectal pull-through for high imperforate anus—a new technique. *J Pediatr Surg.* 2000;35(6):927–930. doi: 10.1053/jpsu.2000.6925

8. Holschneider A, Hutson J, Peña A, Beket E, Chatterjee S, Coran A, Davies M, Georgeson K, Grosfeld J, Gupta D, Iwai N, Kluth D, Martucciello G, Moore S, Rintala R, Smith ED, Sripathi DV, Stephens D, Sen S, Ure B, Grasshoff S, Boemers T, Murphy F, Söylet Y, Dübbers M, Kunst M. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations. *J Pediatr Surg.* 2005;40(10):1521–1526. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2005.08.002

9. Levitt MA, Peña A. Anorectal malformations. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:33. doi: 10.1186/1750-1172-2-33. Erratum in: Orphanet J Rare Dis. 2012;7:98

10. Levitt MA, Peña A. Cloacal malformations: lessons learned from 490 cases. *Semin Pediatr Surg.* 2010;19(2):128–138. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2009.11.012

11. Nah SA, Ong CC, Lakshmi NK, Yap TL, Jacobsen AS, Low Y. Anomalies associated with anorectal malformations according to the Krickenbeck anatomic classification. *J Pediatr Surg.* 2012;47(12):2273–2278. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2012.09.017

12. Peña A, Hong A. Advances in the management of anorectal malformations. *Am J Surg.* 2000;180(5):370–376. doi: 10.1016/S0002-9610(00)00491-8

13. Versteegh HP, van Rooij IA, Levitt MA, Sloots CE, Wijnen RM, de Blaauw I. Long-term follow-up of functional outcome in patients with a cloacal malformation: a systematic review. *J Pediatr Surg.* 2013;48(11):2343–2350. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2013.08.027

14. Vilanova-Sanchez A, McCracken K, Halleran DR, Wood RJ, Reck-Burneo CA, Levitt MA, Hewitt G. Obstetrical outcomes in adult patients born with complex anorectal malformations and cloacal anomalies: a literature review. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2019;32(1):7–14. doi: 10.1016/j.jpag.2018.10.002

15. Wood RJ, Levitt MA. Anorectal malformations. *Clin Colon Rectal Surg.* 2018;31(2):61–70. doi: 10.1055/s-0037-1609020

UDK: 616.34-007.271:618.13-007.271-053.2

PERSISTIRLANGAN KLOAKADA GINEKOLOGIK ANOMALIYALAR

Ergashev Nasriddin Shamsutdinovich – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Milliy bolalar tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Umarov Kosimjon Mirzaqulovich – t.f.n., bolalar jarrohi, transplantolog
Milliy bolalar tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Maqsad: *Persistyirlangan kloakada (PK) genital anomaliyalarning tabiati va uchrash chastotasini o’rganish, bir bosqichli va bosqichma-bosqich davolash taktikasi bilan kerakli jarrohlik hajmini aniqlashdir.*

Materiallar va usullar: *2021-2025 yillarda bolalar milliy tibbiyot markazining bolalar jarrohligi bo'limida kuzatilgan persistirlangan kloakali 39 bemorda kompleks diagnostika va davolash natijalari tahlili o'tkazildi, jinsiy a'zolar anomaliyalarining paydo bo'lish chastotasi va o'zgarishi o'rganildi, bu patologiyani tashxislash va jarrohlik yo'li bilan tuzatishda maxsus yondashuvlarni talab qiladi. Tashxisni maxalliy ko’rik, instrumental, radiologik va maxsus tadqiqot usullari ma'lumotlari bilan asoslash va kerak bo'lganda diagnostik laparoskopiya qo'llaniladi.*

Natijalar: *Persistirlangan kloaka 18 (46,1%) hollarda atreziya, qinning ikkilanishi, bachadon va Myuller tuzilmalariningikki ikkilanishi, aloxida shaklda yoki ularning turli xil kombinatsiyasida kuzatildi. Jinsiy organlarda to'liq yoki qisman obstruktsiya mavjud bo'lganda asoratlarning rivojlanishi va bakterial-yallig'lanish komponentining qo'shilishi standart diagnostika va jarrohlik yondashuvlarida sezilarli o'zgarishlarni talab qiladi.*

Xulosa: *Persistirlangan kloaka qiz bolalarda ko‘p hollarda ginekologik anomaliyalar bilan kechadi va ularning turi hamda og‘irligi jarrohlik taktikani belgilashda muhim ahamiyatga ega. O‘z vaqtida va to‘liq diagnostika, shuningdek individual yondashuv asosida bajarilgan rekonstruktiv jarrohlik davolashning qisqa va uzoq muddatli natijalarini yaxshilashga xizmat qiladi.*

Kalit so'zlar: *doimiy kloaka, genital anomaliyalar, tashxis, asoratlar, davolash.*

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ АНОМАЛИИ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ КЛОАКЕ

Эргашев Насриддин Шамсутдинович – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Умаров Косимжон Мирзакулович – Ph.D., детский хирург, трансплантолог
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)

Цель: *изучить характер и частоту встречаемости генитальных аномалий при персистирующей клоаке (ПК) и определить необходимый объём хирургического вмешательства при одноэтапной и этапной тактике лечения.*

Материалы и методы. *В период с 2021 по 2025 годы проведён комплексный анализ результатов диагностики и лечения 39 пациентов с персистирующей клоакой, наблюдавшихся в отделении детской хирургии Национального детского медицинского центра. Изучались частота и особенности проявления аномалий половых органов. Данная патология требует применения специализированных диагностических и хирургических подходов. Диагноз основывался на данных клинического осмотра, инструментальных и радиологических исследований, а также специализированных методов обследования; при необходимости выполнялась диагностическая лапароскопия. Результаты. У 18 пациентов (46,1 %) наблюдались атрезия влагалища, удвоение влагалища, удвоение матки и структур Мюллера, как в изолированном виде, так и в различных комбинациях. При полной или частичной обструкции половых органов развитие осложнений и наличие бактериально-воспалительного компонента требовали существенной коррекции стандартных диагностических и хирургических подходов.*

Выводы. *Персистирующая клоака у девочек часто сопровождается гинекологическими аномалиями, тип и тяжесть которых имеют ключевое значение при выборе хирургической тактики. Своевременная и комплексная диагностика, а также индивидуализированное реконструктивное хирургическое вмешательство способствуют улучшению краткосрочных и долгосрочных результатов лечения.*

Ключевые слова: *персистирующая клоака, генитальные аномалии, диагностика, осложнения, лечение.*

GYNECOLOGICAL ANOMALIES IN PERSISTENT CLOACA

Ergashev Nasriddin Shamsutdinovich – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)
Umarov Kosimjon Mirzakulovich – Ph.D., pediatric surgeon, transplantologist
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)

Aim: *To study the nature and frequency of genital anomalies in patients with persistent cloaca (PC) and to determine the required extent of surgical intervention using single-stage and staged treatment approaches.*

Materials and Methods: *Between 2021 and 2025, a comprehensive analysis of diagnostic and treatment outcomes was conducted in 39 patients with persistent cloaca who were managed at the Department of Pediatric Surgery of the National Children's Medical Center. The frequency and patterns of genital anomalies were assessed. This pathology requires specialized diagnostic and surgical approaches. Diagnosis was based on clinical examination, instrumental and radiological studies, and specialized investigations; diagnostic laparoscopy was performed when indicated.*

Results: *Persistent cloaca was associated with vaginal atresia, vaginal duplication, uterine and Müllerian structure duplications in 18 patients (46.1%), either as isolated anomalies or in various combinations. In cases of complete or partial genital obstruction, the development of complications and the presence of a bacterial-inflammatory component necessitated significant modifications to standard diagnostic and surgical approaches.*

Conclusion: *Persistent cloaca in girls is often accompanied by gynecological anomalies, the type and severity of which play a crucial role in determining the surgical strategy. Timely and comprehensive diagnosis, along with individualized reconstructive surgical intervention, contributes to improved short- and long-term treatment outcomes. Keywords: persistent cloaca, genital anomalies, diagnosis, complications, treatment.*

Kirish. Persistirlangan kloaka (PK) qizlarda anorektal malformatsiyaning eng og'ir shakllaridan biri bo'lib, siydik, jinsiy va ichak tizimlarining yagona umumiy kanalga birlashishib tashqariga yagona teshik ochilishi bilan xarakterlanadi [1-4,8,9,10,15]. Persistirlanga kloakada ginekologik anomaliyalar, asosan Myuller tuzilmalarining malformatsiyalari, 50-90% hollarda uchraydi, jarrohlik rekonstruksiyani rejalashtirishda asosiy rol o'ynaydi. Anatomik variantlarga bachadon va\yoki qinning ikkilanishi, qin atreziyasi yoki gipoplaziyasining nosimmetrik yoki assimetrik shakllarda kiradi. Ushbu nuqsonlar aloxida qin, bachadon bo'yni, bachadon tanasi yoki bachadon naychalariga patalogiyalari shaklida kelishi mumkin yoki ularning turli xil kombinatsiyalari bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ko'p xolatlarda ular gidrokolposning rivojlanishi kuzatiladi, gidrokolposni infeksiyalanishi rivojlanishi va tizimda yallig'lanish komponentining qo'shilishi bilan jaroyon murakkablashadi, bu diagnostika va jarrohlik yondashuvlarini standartlashtirishni sezilarli darajada qiyinlashtiradi [3-5,8,11]. 3D rekonstruksiya qilingan MRT va yuqori aniqlikdagi ultratovushni o'z ichiga olgan tasvirlash texnikasida sezilarli yutuqlarga qaramay, persistirlangan kloakada genital organlarning anatomik xilma-xilligini operatsiyadan oldingi baholash qiyin bo'lib qolmoqda. Ko'pgina mualliflarning ta'kidlashicha, PK anotomik shaklini yakuniy aniqlashtirish faqat operatsiyadan oldingi jamlangan anomaliyalar anatomiyasi tasvirlash ma'lumotlari va operasiya vaqtidagi aniqlangan patalogiyalar bilan solishtirish orqali amalga oshiriladi.

Davolashning bevosita va uzoq muddatli natijalari, shu jumladan taktik yoki texnik xatolardan kelib chiqadigan va bemorlarning ijtimoiy va psixologik moslashuviga salbiy ta'sir ko'rsatadigan jinsiy va reproduktiv funktsiyalarning buzilishi ko'p jihatdan dastlabki patologik o'zgarishlarning og'irligiga, diagnostik tekshirishning o'z vaqtida va rekonstruktiv terapiyaning etarliligiga bog'liq.

Ushbu masala bo'yicha rus tilidagi adabiyotlarda nashrlar cheklangan (F. A. Otamuradov, I. V. Kirg'izov, O. G. Mokrushina va boshqalar), Ingliz tilidagi mualliflar manbalarida esa Peña A., Levitt M. A., Bischoff A. va hammualliflar [2-4,6-8,15] asarlarida batafsil yoritilgan.

Tadqiqotning maqsadi. Persistyirlangan kloakada genital anomaliyalarning tabiati va uchrash chastotasini o'rganish, bir bosqichli va bosqichma-bosqich davolash taktikasi bilan kerakli jarrohlik hajmini aniqlashdir.

Materiali va usullari 2020–2025 yillar davomida Bolalar milliy tibbiyot markazining bolalar jarrohligi bo'limida persistirlanuvchi kloakasi bo'lgan 1 oydan 16 yoshgacha bo'lgan 39 nafar bemor qiz tekshiruvdan o'tkazilib, davolandi. Barcha bemorlarda umumklinik va maxsus diagnostik usullarni qo'llagan holda kompleks klinik-instrumental tekshiruvlar o'tkazildi. Tekshiruvning majburiy bosqichi sifatida qorin bo'shlig'i a'zolari va siydik chiqarish tizimining ultratovush tekshiruvi amalga oshirildi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlar va erta ko'krak yoshidagi bolalarda umurtqaning kaudal qismi patologiyasini aniqlash maqsadida umurtqa pog'onasining ultratovush tekshiruvi o'tkazildi. Birlamchi kloakoskopiya barcha holatlarda umumiy kanalning anatomik tuzilishi va nuqsonni tashkil qilgan tuzilmalarni baholash maqsadida amalga oshirildi. Tekshiruv jarayonida umumiy kanal uzunligi aniqlandi,

qin o‘lchamlarining yosh me’yorlariga mosligi baholandi hamda gipoplaziya, aplaziya, gidrokolpos, qinning yakka holda ikkilanishi va qin hamda bachadonning birgalikda ikkilanishi kabi ehtimoliy tuzilma anomaliyalar aniqlandi. Shuningdek, tuxumdonlar soni va ularning morfo-strukturaviy xususiyatlari ikkilanish ehtimolini inobatga olgan holda tahlil qilindi.

Natijalar va muhokama.

Persistirlovchi kloakasi bo‘lgan 39 nafar bemor qizdan 5 nafari (12,8 %) statsionarga birlamchi tarzda yotqizilgan bo‘lsa, 34 nafari (87,2 %) boshqa davolash muassasalaridan ko‘chirib keltirilgan. Kloakal anomaliyaga xos klinik-anatomik belgilar mavjud bo‘lishiga qaramasdan, bemorlarning aksariyati ixtisoslashtirilgan bo‘limga kech muddatlarda murojaat qilgan.

Kasalxonaga yotqizilgan paytdagi yosh bo‘yicha taqsimot quyidagicha bo‘ldi: 1 kundan 3 oygacha — 7 nafar (17,9 %); 3 oydan 1 yoshgacha — 15 nafar (38,4 %); 1 yoshdan 3 yoshgacha — 9 nafar (23,1 %); 3 yoshdan 7 yoshgacha — 2 nafar (5,1 %); 7 yoshdan 12 yoshgacha — 5 nafar (12,8 %); 12 yoshdan 18 yoshgacha — 1 nafar (2,6 %). Ushbu ko‘rsatkichlar tashxisning o’z vaqtida qo‘yilganini va optimal davolash taktikasining o‘z vaqtida tanlanmaganini ko‘rsatadi.

Bemorlarning ixtisoslashtirilgan muassasalarga kech (3 oygacha) va ayniqsa juda kech (6 oydan keyin) yo‘naltirilishi, odatda, bir qator sabablar bilan bog‘liq bo‘lgan. Asosiy sabablarga umumiy kanal orqali siydik va ichak mazmuni chiqishining yaqqol buzilishlari kuzatilmagan holatlarda klinik manzaraning noto‘g‘ri talqin qilinishi, porokka xos boshqa anatomik belgilar (anus teshigining yo‘qligi, jinsiy lablarning gipoplaziyasi) mavjud bo‘lishiga qaramasdan e’tibordan chetda qolishi, shuningdek, pediatrlarning yangi tug‘ilgan chaqaloqlarni birlamchi va takroriy ko‘rikdan o‘tkazishda yetarli darajada xabardor emasligi kiradi. Qo‘shimcha omil sifatida bolalar jarrohlari tomonidan klinik tekshiruvning yetarlicha puxta o‘tkazilmaganini ham qayd etish mumkin. Tashxisni kech tasdiqlash va adekvat davolash taktikasini tanlashdagi kechikish tug‘ma anomaliyaning og‘ir kechishiga hamda turli asoratlarning rivojlanishi va qo‘shilishi natijasida davolash natijalarining yomonlashishiga olib kelgan.

Persistirlovchi kloakaning tipik variantida uretraning taxminiy tashqi teshigi joyida jinsiy lablar ajratilganda umumiy kanalning yagona teshigi vizualizatsiya qilinadi. Kloakaning turli anatomik variantlarida, ayniqsa umumiy kanal uzunligini va anatomik tuzilmalar o‘rtasidagi aloqalar xususiyatini aniqlashda jiddiy diagnostik qiyinchiliklar yuzaga keladi. Eng katta murakkabliklar ichki jinsiy a’zolar holatini baholashda kuzatiladi, jumladan, qinning aplaziyasi va gipoplaziyasi, qin va bachadonning yakka yoki qo‘shma ikkilanishi, shuningdek, tuxumdonlarning ehtimoliy duplikatsiyasi. Ushbu diagnostik vazifalarni hal etish [11.12,13] tavsiyalariga muvofiq kompleks tekshiruv o‘tkazish orqali ta’minlandi.

Persistirlovchi kloakaning kechishi va prognoziga hal qiluvchi ta’sir ko‘rsatuvchi omillar qatoriga umumiy kanal uzunligi, jinsiy a’zolar anomaliyalarining xarakteri va ifodalanganlik darajasi, shuningdek, boshqa a’zo va tizimlarning qo‘shma rivojlanish nuqsonlari kiradi. O‘tkazilgan tahlil natijalariga ko‘ra, umumiy kanal uzunligi quyidagicha taqsimlandi: 1 sm gacha — 10 nafar (25,6 %); 3 sm gacha — 20 nafar (46,1 %); 5 sm gacha — 5 nafar (12,8 %); 5 sm dan ortiq — 4 nafar (10,2 %) bemor. Umumiy kanal uzunligining ortishi qo‘shma anomaliyalar chastotasining ko‘payishi, anatomik va funksional buzilishlarning kuchayishi bilan kechib, bu jarrohlik korreksiyasini sezilarli darajada murakkablashtirdi va davolash samaradorligini pasaytirdi.

Tekshiruv davomida 39 nafar bemordan 28 nafarida (71,8 %) boshqa a’zo va tizimlar tomonidan qo‘shma anomaliyalar aniqlandi. Ular orasida siydik chiqarish tizimi rivojlanish nuqsonlari — 16 nafarida (41,0 %) ustunlik qildi, suyak-mushak tizimi anomaliyalari, jumladan umurtqa pog‘onasi va chanoq suyaklari patologiyasi — 5 nafarida (12,8 %), shuningdek, oshqozon-ichak trakti nuqsonlari — 1 nafarida (2,6 %) qayd etildi. 10 nafar bemorda (25,6 %) anomaliyalar ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari sifatida baholandi. Turli xarakter va kombinatsiyadagi jinsiy anomaliyalar 18 nafar bemorda (46,1 %) aniqlanib, jami diagnostikalangan buzilishlar soni 42 tani tashkil etdi (1-jadval).

1 jadval.

Persistirlovchi kloakada aniqlangan ginetal anomaliyalarning turlari va uchrash chastotasi (n = 39 ichida)

Anomaliya turi	Anomaliyalar soni (n)	%
Qinning ikkilanishi	12	30,7
Qin atreziyasi	4	10,2
Bachadonning ikkilanishi	5	12,8
Gidrokolpos	4	10,2
Qin va bachadonning qo‘shma ikkilanishi	8	20,5
Myuller tuzilmalarining rivojlanish anomaliyalari	9	23,1

Persistirlangan kloakani xirurgik yo'li bilan davolashda ximoya kolostomasidan keying xirurgik rekonstruksiya bosqichi jiddiy texnik muammo bo'lib qolmoqda. PKda kolostoma [1.4.6.7.9.11.14] qo'llanilgandan so'ng, anatomik tuzilmalarni tubdan o'rganib va aloxida ajratish zarurligi shubhasizdir. [4.6.7.8.9] ko'pincha operativ amaliyot vaqtida individual yondashuvni talab qiladigan murakkab anatomik xususiyatlarga duch keladi, bosqichma-bosqich tuzatish, bu nafaqat anatomik tuzilmalarni ajratishni, balki siydik chiqarish va axlat ushlab turish harakatlarini, shuningdek jinsiy va reproduktiv funktsiyalarni maksimal darajada nazorat qilish nimkonini beradi. Ageneziya va gipoplaziya ko'rinishidagi vaginal anomaliyalar katta amaliy ahamiyatga ega bo'lib, ular tuzatish operatsiyasi bosqichida ingichka ichak yoki yo'g'on ichakning bir qismidan qin yaratishni talab qiladi. Bizning kuzatishlarimizda jarrohlik aralashuv turi kanal uzunligiga, kloaka tuzilmalarining o'zaro joylashishiga va genital organlarning anomaliyasi turiga qarab aniqlandi (2 jadval).

2 jadval.

Persistirlangan kloakada amalga oshirilgan operatsiyalarning tabiati va soni (n=39)

Jarrohlik turi	Bemorlarning soni	%
Orqa sagittal kesim orqali ano-rektoplastika, vaginaplastika va uretroplastika bilan	17	43,6
Ano-rektoplastika va uretroplastika amaliyoti ajratish, vaginoplastikani hisobga olgan holda, vaginani alohida bosqichda qoldirish	13	23,1
Qorin-oraliq ano-rektoplastika, vaginaplastika va uretroplastikasi	5	12,8
Vidioassistatsiya qilingan xolda to'g'ri ichakni tushirish, so'ngra urogenital mobilizasiya	1	2,6
To'g'ri ichakni laparoskopik yo'l bilan tushirish va anaplastika	1	2,6
1- kolostomiya, 2-bosqich operasiyaga tayyorlanmoqda	2	5,1

Ko'pgina hollarda, PKda urogenital sinus bitta qilib ajratish usulidan foydalanish urogenital sinusning etarlicha harakatchanligini ta'minlaydi, bu esa qinni perineumga haddan tashqari kuchlanishsiz tushirishga imkon beradi. Biroq, 2-jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, kuzatishlarning 23,1 foizida standart urogenital sinus mobilizasiyasi birlamchi radikal tuzatish paytida qinni shakllantirish uchun etarli emas edi. Bu vaginal atreziya, umumiy kanalning katta uzunligi va siydik yo'lining qin bilan birlashuvining yuqori darajasi bilan bog'liq edi. Bunday holatlarda umumiy kanal uretrovaginal sinusdan neouretrani hosil qilish uchun ishlatilgan, vaginani rekonstruksiya qilish esa (ingichka yoki yo'g'on ichak segmentlaridan) yordamida amalga oshiriladi.

Qin atreziya bilan og'rigan ikkita bemorda anorektoplastika, qorin-perineal kirish orqali anorektoplastika amalga oshirildi, sigmoid kondeuit bilan vaginoplastika va uretroplastika amalga oshirildi. Bir bemorda anarektoplastika amaliyoti 7 yil avval o'tqazilgan bo'lib, vaginoplastika alohida bosqich sifatida qorin-oraliq kirish orqali terminal yonbosh ichakdan amalga oshirildi. Adabiyotlarda qiz bola balog'at yoshidan oldin vaginaplastika amaliyoti (7-8 yosh keyin) tafsiya etiladi.

Alohida qin ikkilanish xolatlarida qinlar orasidagi to'siq bo'ylamasiga kesilib tikiladi. Pardasifat xolatlarda bipolyar koagulyatsiya usuli bilan bo'ylama disektsiya, so'ngra gemostaz amalga oshirildi. Aksincha, qin va bachadonning birgalikda ikkilanishida septum rezektsiyasi to'g'risidagi qaror bemor balog'at yoshiga etgunga qadar kechiktirildi. Gidrokolpos bilan kasallangan to'rtta bemorda asosiy aralashuv tashxis qo'yilgandan so'ng darhol laparoskopik tozalash va bo'shliqni drenajlash talab etildi. Amalga oshirilgan operatsiyalarning bevosita va uzoq muddatli natijalari alohida nashrda taqdim etiladi.

Xulosa. Persistirlanga kloakani tashxislash va davolashda sezilarli yutuqlarga qaramay, hozirda diagnostika xatolari va kechiktirilgan jarrohlik holatlari saqlanib qolmoqda. Ushbu muammolar ko'pincha boshqa organlar va tizimlarning, birinchi navbatda jinsiy a'zolarning malformatsiyasi tufayli rivojlangan asoratlar fonida yuzaga keladi. Ushbu anomaliyalar aniq anatomik polimorfizm bilan ajralib turadi va izolyatsiya qilingan shaklda ham, turli xil kombinatsiyalarda ham paydo bo'lishi mumkin.

Ushbu nuqsonlarni o'z vaqtida aniqlash va tashkil qilgan organlarning tarkibiy va funktsional buzilishlarini baholash uchun bir-birini to'ldiruvchi tekshirish usullaridan foydalangan holda kompleks diagnostika yondashuvidan foydalanish talab etiladi.

Persistirlanga kloakani genital anomaliyalarning eng keng tarqalgan variantlari reproduktiv tuzilmalarning ikkilanishi hisoblanadi. Obstruktiv omillar (atreziya yoki vaginal gipoplaziya) va yallig'lanish jarayonining qo'shilishi bilan bunday anomaliyalar stressli yoki ifloslangan gidrokolposning rivojlanishi bilan murakkablashadi, bu esa erta jarrohlik aralashuvni talab qiladi.

Jarrohlik tuzatish jarayonida jarroh ko'pincha kutilmagan anatomik murakkablikga duch keladi, bu qat'iy individual yondashuv zarurligini belgilaydi. Operatsion guruh proktologiya, urologiya va qorin bo'shlig'i jarrohligi sohasidagi rekonstruktiv-plastik aralashuvlar arsenaliga ega bo'lishi va ixtisoslashgan mutaxassislarning tavsiyalarini hisobga olishi kerak.

Xirurgik taktikani tanlashda aniqlangan anomaliyalarning tabiati bilan belgilanadi. Operatsion

kirishning turli xil variantlari bilan urogenital sinus umumiy mobilizasiyasi urogenital sinusning etarli harakatchanligini ta'minlaydi va qinni perineumga ortiqcha qiyinchiliksiz tushirishga imkon beradi. Shu bilan birga, vaginal gipoplaziya yoki aplaziya, shuningdek, yuqori uretrovaginal sinuslarda va umumiy kanalning sezilarli uzunligibilan kasallarda— ingichka yoki yo'g'on ichak segmentlaridan (intestinal vaginoplastika) foydalangan holda rekonstruksiya qilish zarurati tug'iladi.

ADABIYOTLAR

1. Адамян ЛВ, Шарков СМ, Сибирская ЕВ. Персистирующая клоака в гинекологической практике (обзор). *Российский журнал детской хирургии.* 2021;25(5):315–319.

2. Киргизов ИВ, Минаев СВ, Гладкий АП. Мультицентровое исследование хирургического лечения детей с персистирующей клоакой. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2014;9(4): 295–299.

3. Киргизов ИВ, Шишкин ИА, Апросимов МН, Апросимова СИ. Опыт хирургического лечения персистирующей клоаки у детей. *Кремлёвская медицина. Клинический вестник.* 2016;(3): 55–58.

4. Мокрушина ОГ, Шумихин ВС, Левицкая МВ. Результаты лечения пятидесяти детей с персистирующей клоакой в условиях одного центра. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2021;11(3):315–324.

5. Новожилов ВА, Степанова НМ, Петров ЕМ, Опыт коррекции персистирующей клоаки у детей. *Российский журнал детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии.* 2020;10 (3 S):114.

6. Отамурадов ФА, Эргашев НШ. Персистирующая клоака у девочек: проблемы диагностики и хирургической коррекции. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016;6(4):37–42.

7. Отамурадов ФА, Эргашев НШ. Диагностика и результаты лечения персистирующей клоаки. *Евразийский педиатрический журнал.* 2019;(3):217–223.

8. Bischoff A, AbouZeid AA, Mohammad SA, Shokry SS, El Naggar O. Posterior cloaca: a urogenital rather than anorectal anomaly. *Journal of Pediatric Urology.* 2021;17(3):410.e1–410.e7.

9. Bischoff A, Levitt MA, Breech L, Hall J, Peña A, Surgical reconstruction strategies in persistent cloaca. *Semin Pediatr Surg.* 2016;25(2):102–107.

10. Levitt MA, Peña A, Wang C, Li L, Cheng W, Liu S, Diao M, Li X, Guo LQ, Zhang Z, Chen Z. A new approach for persistent cloaca: laparoscopically assisted anorectoplasty and modified repair of urogenital sinus. *J Pediatr Surg.* 2015;50(7):1236–1240.

11. Peña A. Evolution of surgical management in cloacal anomalies. *Clin Anat.* 2020;33(5):665–681.

12. Peña A, Levitt MA. Cloacal malformations: comprehensive review. *J Pediatr Surg.* 2019;54(10): 2105–2114.

13. Rojas C, AbouZeid AA, Abdelrahman A, Mohammad SA, MRI evaluation of female pelvic anatomy in cloaca. *Pediatr Surg Int.* 2021;37(6):731–739.

14. Versteegh HP, van Rooij IA, Levitt MA, Sloots CE, Wijnen RMH, de Blaauw I, Hydrocolpos in newborns with cloaca. *Pediatr Radiol.* 2018;48(4): 502–509.

15. Wood R.J., Reck-Burneo C.A., Levitt M.A. Müllerian anomalies in cloacal malformations. *Journal of Pediatric Urology*. 2020;16(3):240–247.

УДК: 618.3:616.34-007.271

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДОРОДОВОЙ ДИАГНОСТИКИ И АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА У ПЛОДА

Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – д.м.н., профессор
Эргашев Бахтиёр Бердалиевич – д.м.н., профессор
Исмадияров Бекзод Улугбекович – Ph.D., ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Ихтиёров Талъат Вахобович – неонатальный хирург
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)

Цель. *Оценить эффективность пренатальной диагностики и акушерской тактики при атрезии пищевода у плода.*

Материалы и методы. *Проведен ретроспективный анализ 38 случаев антенатального подозрения на атрезию пищевода, наблюдавшихся в Республиканском перинатальном центре в 2022–2025 гг. Все беременные проходили ультразвуковое исследование во II–III триместрах. Анализировались эхографические признаки порока, особенности течения беременности и исход заболевания.*

Результаты. *Средний срок антенатального выявления атрезии пищевода составил 27±3 недели гестации. Основными ультразвуковыми признаками были многоводие (100%), отсутствие или уменьшение размеров желудка, визуализация расширенной глотки и проксимального отдела пищевода. Постнатально диагноз подтвержден у 16 новорожденных, точность антенатальной диагностики составила 42%. Летальность достигла 43,7% и была обусловлена тяжелыми сопутствующими пороками, недоношенностью и респираторными осложнениями.*

Выводы. *Серийная антенатальная ультразвуковая диагностика атрезии пищевода с 20-й недели гестации и родоразрешение в условиях перинатального центра с участием неонатального хирурга позволяют своевременно организовать специализированную помощь и снизить риск осложнений.*

Ключевые слова: *атрезия пищевода, антенатальная диагностика, пренатальная ультрасонография, врожденные пороки развития, новорожденные.*

ҲОМИЛАДА КИЗИЛЎНГАЧ АТРЕЗИЯСИНИ АНТЕНАТАЛ ТАШХИСЛАШ ВА АКУШЕРЛИК ТАКТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – т.ф.д., профессор
Эргашев Бахтиёр Бердалиевич – т.ф.д., профессор
Исмадияров Бекзод Улугбекович – Ph.D., ассистент
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)
Ихтиёров Талъат Вахобович – неонатал хирург
Республика Перинатал Маркази қошидаги Республика Неонатал ўқув-даволаш-методик маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Мақсад: *Ҳомилада қизилўнгач атрезиясини пренатал ташхислаш ва акушерлик тактикаси самарадорлигини баҳолаш.*

Материал ва усуллар: *Республика перинатал марказида 2022-2025 йилларда кузатилган қизилўнгач атрезиясига антенатал шубҳа қилинган 38 та ҳолат ретроспектив таҳлил қилинди. Барча ҳомиладор аёллар ИИ-ИИИ триместрда ультратовуш текширувидан ўтказилди. Нуқсоннинг эхографик белгилари, ҳомиладорлик кечиши ва касаллик натижаси таҳлил этилди.*

Натижалар: *Қизилўнгач атрезиясини антенатал аниқлашнинг ўртача муддати ҳомиладорликнинг 27 ± 3 ҳафтасини ташкил этди. Асосий ультратовуш белгилари кўп сувлилик (100%), ошқозоннинг йўқлиги ёки кичиклиги, кенгайган ҳалқум ва қизилўнгачнинг проксимал қисмининг кўриниши эди. Постнатал ташхис 16 нафар чақалоқда тасдиқланди, антенатал ташхислаш аниқлиги 42% ни ташкил этди. Ўлим даражаси 43,7% га етди ва оғир қўшимча нуқсонлар, чала туғилиш ҳамда нафас олиш асоратлари билан боғлиқ эди. Асосий ультратовуш белгилари кўп сувлилик (100%), ошқозон ўлчамларининг йўқлиги ёки кичрайиши, кенгайган ҳалқум ва қизилўнгачнинг проксимал қисмини визуализатсия қилиш эди. Постнатал ташхис 16 нафар чақалоқда тасдиқланди, антенатал ташхислаш аниқлиги 42% ни ташкил этди.*

Хулосалар: *Ҳомиладорликнинг 20-ҳафтасидан бошлаб қизилўнгач атрезиясининг кетма-кет антенатал ультратовуш диагностикаси ва перинатал марказ шароитида неонатал жарроҳ иштирокида туғруқни ўтказиш ихтисослаштирилган ёрдамни ўз вақтида ташкил этиш ва асоратлар хавфини камайтириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *қизилўнгач атрезияси, антенатал диагностика, пренатал ултрасонография, туғма нуқсонлар, чақалоқлар.*

MODERN ASPECTS OF PRENATAL DIAGNOSTICS AND OBSTETRIC TACTICS AT THE ESOPHAGUS ATRESIA OF THE FETAL

Urinbaeva Nilufar Abduzhabbarovna – D.M.Sc., professor
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor
Ismadiyarov Bekzod Ulugbekovich – Ph.D., assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Ikhtiyorov Talat Vakhobovich – neonatal surgeon
Republican Training, Treatment and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *To evaluate the effectiveness of prenatal diagnosis and obstetric management in cases of fetal esophageal atresia.*

Materials and methods: *A retrospective analysis of 38 cases of antenatally suspected esophageal atresia observed at the Republican Perinatal Center from 2022 to 2025 was conducted. All pregnant women underwent ultrasound examinations in the second and third trimesters. Sonographic signs of the defect, peculiarities of pregnancy progression, and disease outcomes were analyzed.*

Results: *The average gestational age at antenatal detection of esophageal atresia was 27 ± 3 weeks. The main ultrasound signs were polyhydramnios (100%), absent or small stomach, and visualization of a dilated pharynx and proximal esophagus. Postnatally, the diagnosis was confirmed in 16 newborns, with an antenatal diagnostic accuracy of 42%. The mortality rate reached 43.7% and was attributed to severe associated anomalies, prematurity, and respiratory complications. The main ultrasound signs were polyhydramnios (100%), absence or decrease in stomach size, visualization of an expanded pharynx and the proximal part of the esophagus. Postnatally, the diagnosis was confirmed in 16 newborns, the accuracy of antenatal diagnosis was 42%.*

Conclusions: *Serial antenatal ultrasound screening for esophageal atresia from the 20th week of gestation and delivery in a perinatal center with the involvement of a neonatal surgeon allow for timely organization of specialized care and reduce the risk of complications.*

Keywords: *esophageal atresia, antenatal diagnosis, prenatal ultrasonography, congenital malformations, newborns.*

Актуальность: за последние десятилетия в мире достигнуты значительные успехи в антенатальной диагностике врожденных пороков развития плода, что связано с внедрением высокоразрешающей ультразвуковой аппаратуры, допплерометрии, фетальной эхокардиографии и методов инвазивной пренатальной диагностики. Пренатальная ультрасонография на сегодняшний день является ведущим скрининговым методом, позволяющим выявлять широкий спектр фетальных аномалий уже во II триместре беременности [2].

По данным литературы, эффективность антенатальной диагностики врожденных пороков развития в развитых странах варьирует в зависимости от уровня медицинского учреждения: на уровне первичной помощи она составляет около 20%, на втором уровне — до 55%, тогда как в специализированных перинатальных центрах достигает 85–90% [1]. Это подчёркивает ключевую роль специализированных центров и междисциплинарного подхода в ведении беременных с подозрением на пороки развития плода [1,3].

Атрезия пищевода является одним из наиболее тяжелых врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта, характеризующихся высокой частотой сочетанных аномалий сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, а также хромосомных нарушений. Несмотря на достижения неонатальной хирургии и анестезиологии, данная патология по-прежнему остается одной из ведущих причин ранней неонатальной заболеваемости и летальности [1,5].

Пренатальная диагностика атрезии пищевода представляет собой сложную задачу, поскольку ультразвуковые признаки порока нередко являются косвенными и вариабельными. Вместе с тем своевременное антенатальное выявление данного порока принципиально меняет тактику ведения беременности и родоразреше-

ния. Оно позволяет заранее определить оптимальные сроки и способ родоразрешения, выбрать специализированный перинатальный центр, обеспечить присутствие неонатального хирурга и реанимационной бригады, а также провести комплексную оценку ассоциированных пороков и прогноза для новорождённого [4,6,10].

Таким образом, совершенствование методов дородовой диагностики атрезии пищевода и разработка оптимальной акушерской тактики при данной патологии являются актуальной и социально значимой проблемой современной перинатальной медицины, направленной на снижение перинатальной и неонатальной смертности, улучшение хирургических и отдалённых функциональных результатов лечения [7,8,9].

Целью исследования явился ретроспективный анализ результатов пренатальной диагностики и акушерской тактики при атрезии пищевода.

Материалы и методы: В данном исследовании проведен ретроспективный анализ случаев антенатальной диагностики и акушерской тактики при АП в Республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при РПЦ за 2022-2025 годы, который является клинической базой кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института. За этот период в РПЦ было 15463 родов, из них в 297 (1,92%) случаев обнаружено различные врожденные аномалии плода. Из всех беременных женщин с врожденными аномалиями плода у 38 (12,8%) антенатально было подозрение на АП. Все беременные женщины подвергались ультразвуковому исследованию во втором или третьем триместре. Для ретроспективного анализа собраны следующие данные: возраст матери, количество родов, акушерский анамнез, способы родоразрешения, гестационный срок, вес ребенка при рождении, оценка по шкале Апгар, сопутствующие врожденные аномалии других органов и систем, а также исход данного порока.

Результаты и обсуждение. Ультразвуковое исследование 38 беременных женщин с подозрением на атрезию пищевода плода проводилось на II-III триместре беременности. АП можно диагностировать с 20 недель гестации, но признаки АП могут быть не постоянными. Поэтому необходимо динамическое наблюдение и сопоставление эхографических признаков атрезии пищевода. Все 38 беременные женщины с антенатальным подозрением на АП плода в течение беременности наблюдались у гинеколога и детского хирурга в условиях Республиканского перинатального центра. В нашем случае средний срок установления атрезии пищевода у плода составил 27±3 нед. Основными эхографическими признаками явились; многоводие, которое выявлено во всех случаях, отсутствие эхотени желудка или маленькие его размеры (microgaster) — у 22 беременных, а также в 16 случаях визуализировались расширенная глотка и проксимальный конец пищевода. Из 38 беременных женщин с подозрением на АП плода 15 (40%) были в возрасте 17-30 лет, 23 (60%) — в возрасте 31-40 лет. Первородящих женщин было 16 (42%), повторнородящих 22 (58%). Патология органов гениталий отмечена у 6 (16%) женщин, экстрагенитальная патология (ОРВИ, пиелонефрит, зоб, анемия и т.д.) — у 11 (29%) рожениц. Рождение детей с пороками развития в предыдущих родах отмечено у 4 (10%) женщин, выкидыши на ранних сроках гестации — у 7 (18%) и угроза прерывания беременности — у 4 (10%) женщин. Из 38 беременных женщин у 27 (71%) роды были физиологическими, а у 11 (29%) путем кесарево сечения.

Постнатально диагноз атрезии пищевода подтвержден только у 16 новорожденных и тем самым, точность антенатальной диагностики АП составила 42%.

Дети, родившиеся с АП распределены по массе тела при рождении (классификация Waterston): 1) группа А до 1800 гр. было — 3 (19%); 2) группа В — 1800-2500 гр. 4 (25%). Состояние на 5 минуте по шкале Апгара у 11 (68%) новорожденных было на 7-8 баллов, а у 5 (32%) ниже 7 баллов, которые родились до 37 недель гестации.

По наличию сопутствующих пороков и зависимости от искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в предоперационном периоде новорожденные разделены на 2 группы (класса), по Монреальской (D.Poenaru) классификации. В первую группу (класс I) вошли 3 новорожденных с «малыми» сопутствующими пороками, из них одному, потребовалась ИВЛ. Во вторую группу (класс II) вошли 7 детей, у которых выявлены «большие» или «жизнеугрожающие» сопутствующие пороки развития и среди них зависимость от ИВЛ отмечено в 3 случаях.

Из 16 новорожденных с АП 5 (31%) умерло еще в периоде предоперационной подготовки, до хирургического вмешательства. А также, 2 (12,5%) детей умерли в послеоперационном периоде. Всего умерло 7 и эти дети были из группы А и В по классификации Waterston, и из класса II по Монреальской (D.Poenaru) классификации. Непосредственными причинами летальных исходов явились «большие» или «жизнеугрожающие» сопутствующие пороки, недоношенность и респираторный дистресс синдром, аспирационная бронхопневмония и ее осложнения в виде пиоторакса, бронхоплевральных свищей и отека легких, а также сепсис.

Заключение: Антенатальная ультразвуковая диагностика атрезии пищевода плода возможна с 20 недель беременности и должна быть

серийной. Она позволяет предупредить упущения ранней постнатальной диагностики, различные виды осложнений, ведущим из которых является аспирационная бронхопневмония. Антенатальная диагностика и роды должны осуществляться в сотрудничестве акушера-гинеколога и неонатального хирурга в условиях перинатального центра, который имеет необходимые условия для диагностики, ведения родов, оказания неонатальной хирургической помощи и неонатального ухода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов Ю.А., Подкаменев В.В., Новожилов В.А. *Атрезия пищевода*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 345 с.

2. Саввина В.А., Охлопков М.Е., Готовцева Л.В. и др. Антенатальная диагностика хирургической патологии плода по данным Национального центра медицины. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2016;4:21–24.

3. Garabedian C., Sfeir R., et al. Does prenatal diagnosis modify neonatal management and early outcome of children with esophageal atresia type III? *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2015;44(9):848–854. doi:10.1016/j.jgyn.2014.12.004.

4. Holcomb G.W., Murphy J.P., Ostlie D.J. *Ashcraft's Pediatric Surgery*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. p. 352–366.

5. Leva E., Arnoldi R., Macchini F., et al. Esophageal atresia: neonatal management and early outcomes. *Pediatr Surg Int*. 2018;34(4):375–383.

6. Pardy C., D'Antonio F., Khalil A., et al. Prenatal detection of esophageal atresia: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;53(6):770–777.

7. Pedersen R.N., Calzolari E., Husby S., Garne E. Oesophageal atresia: prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies in Europe. *Arch Dis Child*. 2012;97(3):227–232.

8. Poenaru D., Laberge J.M., Neilson I.R., Guttman F.M. A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery*. 1993;113(4):426–432.

9. Shaw-Smith C. Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, and the VACTERL association: review of genetics and epidemiology. *J Med Genet*. 2006;43(7):545–554.

10. Spitz L. Esophageal atresia: past, present, and future. *J Pediatr Surg*. 2017;52(5):801–805.

УДК: 618.14-006.36:618.39:616-053.31:616-07:616-08

БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИ ФОНИДА МУДДАТДАН ОЛДИН ТУҒРУҚ ВА ЭРТА ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕОНАТАЛ АСОРАТЛАР: ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ ЁНДАШУВЛАРИ

Ҳайдарова Нигора Баходировна – таянч докторант
Осиё Халкаро Университети (Бухоро, Ўзбекистон)
Тоҳирова Шахзода Шерали қизи – магистрант
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Мақсад. *Бачадон лейомиомаси фонида ривожланган муддатдан олдин туғруқ ҳолатларини ва эрта туғилган чақалоқлардаги асосий неонатал асоратларни баҳолаш.*

Материал ва методлар.*Тадқиқот давомида Бухоро шаҳар туғруқ комплекси тугрук булимида 2022–2025 йиллар давомида даволанган хомиладор ёлларнинг касаллик тарихлари урганилди. Бачадон лейомиомаси фонида рўй берган 32 та муддатдан олдин туғруқ ҳолати таҳлил қилинди. Онада миома хусусиятлари ва фетоплацентар ҳолат, чақалоқларда эса туғилиш вазни, Апгар шкаласи, нафас етишмовчилиги, нейроадаптацион, метаболик ва инфекцион асоратлар баҳоланди.*

Натижалар.*Эрта туғилган чақалоқларнинг 68,7%ида паст туғилиш вазни, 56,2%ида нафас етишмовчилиги синдроми, 40,6%ида нейроадаптацион бузилишлар қайд этилди. Интрамурал ва субмукозал миома ҳолатларида оғир неонатал асоратлар кўпроқ учради.*

Хулоса. *Бачадон лейомиомаси муддатдан олдин туғруқ ва оғир неонатал асоратлар учун муҳим хавф омилидир. Миомали ҳомиладор аёллар юқори хавф гуруҳига киритилиб, кучайтирилган перинатал ва неонатал назоратни талаб қилади.*

Калит сузлар*: бачадон лейомиомаси, неонатал асорат, муддатдан олдинги тугрук, диагностика ва даволаш.*

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ НА ФОНЕ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ И НЕОНАТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Хайдарова Нигора Баходировна – базовый докторант
Азиатский международный университет (Бухара, Узбекистан)
Тохирова Шахзода Шералиевна – магистрант
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель*. Оценить случаи преждевременных родов, развившихся на фоне лейомиомы матки, а также основные неонатальные осложнения у недоношенных новорождённых.*

Материалы и методы*.В ходе исследования были изучены истории болезни беременных женщин, проходивших лечение в родильном отделении Бухарского городского родильного комплекса в 2022–2025 годах. Проанализированы 32 случая преждевременных родов, произошедших на фоне лейомиомы матки.У матерей оценивались характеристики миомы и фетоплацентарное состояние, у новорождённых-масса тела при рождении, оценка по шкале Апгар, дыхательная недостаточность, нейроадаптационные, метаболическиеи инфекционныеосложнения.*

Результаты*. У68,7% недоношенных новорождённых отмечалась низкая масса тела при рождении, у 56,2%-синдром дыхательной недостаточности, у 40,6%-нейроадаптационные нарушения. Тяжёлые неонатальные осложнения чаще встречались при интрамуральной и субмукозной локализациимиоматозныхузлов.*

Заключение*. Лейомиома матки является значимым фактором риска преждевременных родов и тяжёлых неонатальных осложнений. Беременные женщины с миомой матки должны быть отнесены к группе высокого риска и нуждаются в усиленном перинатальном и неонатальном наблюдении.*

Ключевые слова: *лейомиома матки, неонатальные осложнения, преждевременные роды, диагностика и лечение.*

PRETERM BIRTH ASSOCIATED WITH UTERINE LEIOMYOMA AND NEONATAL COMPLICATIONS IN PRETERM INFANTS: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Khaydarova Nigora Bakhodirovna – Ph.D. researcher
Asia International University (Bukhara, Uzbekistan)
Tokhirova Shakhzoda Sheralievna – master's student
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Objective*. To assess cases of preterm birth associated with uterine leiomyoma and to evaluate the main neonatal complications in preterm newborns.*

Materials and Methods*. During the study, medical records of pregnant women treated in the maternity department of the Bukhara City Maternity Complex from 2022 to 2025 were reviewed. A total of 32 cases of preterm birth associated with uterine leiomyoma were analyzed. Maternal myoma characteristics and fetoplacental status were assessed, while neonatal outcomes included birth weight, Apgar score, respiratory distress, neuroadaptational, metabolic, and infectious complications.*

Results*. Low birth weight was observed in 68.7% of preterm newborns, respiratory distress syndrome in 56.2%, and neuroadaptational disorders in 40.6%. Severe neonatal complications were more frequently associated with intramural and submucosal leiomyomas.*

Conclusion. *Uterine leiomyoma is a significant risk factor for preterm birth and severe neonatal complications. Pregnant women with uterine leiomyoma should be classified as a high-risk group and require enhanced perinatal and neonatal monitoring.*

Keywords: *uterine leiomyoma, neonatal complications, respiratory, preterm birth,diagnosis and treatment.*

Кириш.

Бачадон лейомиомаси (БЛ) аёллар репродуктив тизимида энг кенг тарқалган яхши сифатли ўсмалардан бири бўлиб, репродуктив ёшдаги аёллар орасида учраш частотаси 38–52% ни ташкил этади. Клиник жиҳатдан аҳамиятли ҳолатлар 30–35% ни ташкил қилиб, улар акушерлик асоратлари, хусусан ҳомиладорликнинг оғир кечиши ва муддатдан олдин туғруқ билан боғлиқ ҳолда намоён бўлади [5.7]. Бачадон лейомиомаси миометрийдан ривожланадиган яхши сифатли бачадон ўсмаси бўлиб, унинг ривожланиши асосида силлиқ мушак ҳужайралари ҳамда бириктирувчи тўқима элементларининг актив пролиферацияси ётади [12]. Лейомиома тўқимасидаги коллаген фибриллаларининг ультратузилиши нормал миометрий билан солиштирганда, уларнинг тузилиши ва жойлашуви атипик хусусиятга эга эканлиги аниқланган[6.8,9].

Сўнгги йилларда бачадон миомаси фақат гинекологик касаллик сифатида эмас, балки перинатал ва неонатал хавф омили сифатида қаралмоқда[1.2]. Она организмидаги морфологик, гемодинамик ва иммунологик ўзгаришлар фетоплацентар комплекс фаолиятига таъсир кўрсатиб, ҳомиланинг интраутерин ривожланишига ҳамда янги туғилган чақалоқнинг адаптация жараёнларига салбий таъсир кўрсатади[3.4].

Сўнгги йилларда бачадон миомасининг аҳамияти нафақат гинекология ва акушерлик, балки неонатология нуқтаи назаридан ҳам тобора ортиб бормоқда. Чунки миома ҳомиладорлик даврида плацентар комплекс фаолиятининг бузилиши, бачадон тонусининг ошиши ва иммунологик дисбаланс орқали муддатдан олдин туғруқ хавфини сезиларли даражада оширади[5.6.7]. Бу эса эрта туғилган чақалоқларда оғир неонатал асоратлар ривожланишига олиб келади.

Айниқса, бачадон миомаси фонида ривожланган муддатдан олдин туғруқ эрта туғилган чақалоқларда нафас етишмовчилиги, иммунологик номукаммаллик, метаболик бузилишлар ва неврологик асоратлар ривожланиши билан кечади [10,11]. Шу боис, ушбу муаммо неонатологияда долзарб илмий-амалий аҳамият касб этади.

Тадқиқот мақсади.

Бачадон лейомиомаси билан асоратланган ҳомиладорлик натижасида рўй берган муддатдан олдин туғруқларни таҳлил қилиш ҳамда эрта туғилган чақалоқларда кузатилган асосий неонатал асоратларни, диагностика ва даволаш ёндашувларини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар.

Тадқиқот Бухоро шаҳар туғруқ комплекси базасида ўтказилди. 2022–2025 йиллар давомида касалхонада туғилган 32 та муддатдан олдин туғруқ ҳолати таҳлилий ўрганилди.

Тадқиқотга қуйидаги мезонлар асосида беморлар киритилди:онада ҳомиладорлик даврида клиник ёки инструментал усуллар орқали тасдиқланган бачадон лейомиомаси,туғруқнинг 37 ҳафтагача бўлган муддатда рўй бериши,янги туғилган чақалоқнинг неонатал бўлимда кузатувга олиниши.

Она томонидан қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди:миома локализацияси ва ўлчами, фетоплацентар етишмовчилик белгилари ,иммунологик маркерлар (IgA, айланувчи иммун комплекслари),допплерометрия маълумотлари.

Чақалоқларда эса қуйидаги параметрлар баҳоланди:

туғилиш вазни ва гестацион ёш,Апгар шкаласи, нафас етишмовчилиги даражаси, нейросонография натижалари, метаболик ва инфекцион асоратлар мавжудлиги.

Натижалар.

Таҳлил қилинган 32 та муддатдан олдин туғруқ ҳолатларида қуйидагилар аниқланди: чақалоқларнинг 68,7%и паст туғилиш вазнига эга бўлган,56,2% ҳолатда нафас етишмовчилиги синдроми (RDS) ривожланган,40,6% чақалоқларда нейроадаптацион бузилишлар кузатилган, 34,3% ҳолатда метаболик дисбаланс (гипогликемия, электролит бузилишлари) аниқланган, инфекцион асоратлар 28,1% ҳолатда қайд этилган.

Онада миома тугунларининг интрамурал ва субмукозал жойлашуви бўлган ҳолатларда фетоплацентар етишмовчилик ва оғир неонатал асоратлар кўпроқ учраши кузатилди.

Муҳокама.

Олинган натижалар бачадон лейомиомаси фонида ривожланган иммунологик дисбаланс ва плацентар қон айланиш бузилишлари муддатдан олдин туғруқ патогенезида муҳим роль ўйнашини кўрсатди.

Гуморал иммунитетнинг фаоллашуви, хусусан IgA ва айланувчи иммун комплекслар (АИК) кўрсаткичларининг ошиши плацентар барьернинг ҳимоя функцияси издан чиқишига олиб келади. Бу ҳолат плацентада микроциркуляция бузилишлари,яллиғланиш реакциялари кучайиши ҳамда модда алмашинувининг етарлича таъминланмаслиги билан кечади. Натижада ҳомилада узоқ давом этувчи сурункали гипоксия шаклланиб, унинг ички аъзолари ва марказий нерв тизими ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Шунингдек, туғруқдан кейинги даврда чақалоқда иммунологик адаптация жараёнларининг секинлашуви кузатилиб, инфекцион асоратларга мойиллик ошади.

Мазкур патогенетик механизмлар неонатология амалиётида ҳар бир чақалоқ учун индивидуаллаштирилган ва комплекс ёндашувни талаб қилади. Замонавий неонатологик тактикалар асосида эрта туғилган чақалоқларда нафас олиш етишмовчилигини бартараф этиш мақсадида CPAP ва сурфактант терапияси қўлланилди. Инфекцион асоратларнинг олдини олиш ва даволашда микробиологик ҳолатни ҳисобга олган ҳолда рационал антибиотикотерапия олиб борилди. Иммун тизимини қўллаб-қувватлаш учун иммуномодулятор ва иммунокорректор воситалардан фойдаланилди.

Хулоса.

Бачадон лейомиомаси ҳомиладорлик даврида муддатдан олдин туғруқ ва оғир неонатал асоратлар ривожланиши учун муҳим хавф омили ҳисобланади.

2022–2025 йилларда Бухоро шаҳри туғруқ комплексида ўтказилган таҳлил шуни кўрсатдики, миома билан асоратланган ҳомиладорлик натижасида туғилган эрта муддатли чақалоқлар юқори хавф гуруҳига мансуб бўлиб, уларда комплекс неонатал мониторинг ва замонавий даволаш стратегияларини қўллаш зарур.Шу билан бирга, метаболик эҳтиёжларни қоплаш мақсадида парентерал ва энтерал озиқлантириш босқичма-босқич ташкил этилди. Марказий нерв тизими шикастланишларининг олдини олиш ва нейроривожланишни яхшилаш мақсадида нейропротектив терапия ўтказилди. Ушбу комплекс ва патогенетик асосланган ёндашув неонатал асоратларнинг оғирлик даражасини камайтиришга, чақалоқларнинг ҳаётга мослашувини яхшилашга ҳамда узоқ муддатли прогнозни яхшилашга хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Абрамова С.В., Миронова И.Н., Курганова О.Ю. и др. Клинико-эпидемиологические аспекты миомы матки (обзор литературы) // Бюллетень науки и практики. –2018. –Т. 4, № 4. –С. 69-74.

2. Агабабян Л.Р., Хамзаев Ф.И. Метаболические показатели у женщин с миомой матки на фоне избыточной массы тела // В сборнике: Достижения вузовской науки 2018. Сборник статей II Международного научно-исследовательского конкурса. –М., 2018. –С. 224-227.

3. Агафонова Д.Д. Эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки // В сборнике: Материалы 69-й межвузовской (IV Всероссийской) итоговой научной студенческой конференции с международным участием, посвященной 70-летию Победы в Великой Отечественной войне. –М., 2015. –С. 3-4.

4. Бабаджанова Г.С., Тухтамишева Н.О. Современный взгляд на диагностику и лечение миомы матки у женщин репродуктивного возраста // Биология и интегративная медицина. –2017. –№ 2. –С. 64-79.

5. Балашова Е.О., Супрунюк В.В. Эндоскопическое лечение миомы матки // Студенческий форум. –2018. –№ 7 (28). –С. 16-18.

6. Narzullaeva, N. S., Musakhodzhaeva, D. A., Abdurakhmanov, M. M., & Ikhtiyarova, G. A. (2019). Cytokine Dynamics As A Result Of Phyto Flavanoid Exposure In Women With Uterine Myoma. Russian Journal Of Immunology, 22(2-1),435-437. doi:10.31857/S102872210006922-9

7. Narzullaeva N.S., Musakhodzhaeva D.a., Abdurakhmanov M.M., Ikhtiyarova G.A. Cytokine Dynamics As A Result Of Phyto-Flavanoid Exposure In Women With Uterine Myoma // Russian Journal of Immunology. - 2019. - Vol. 22. - N. 2-1. - P. 435-437. doi: 10.31857/S102872210006922-9

8. Narzullaeva N. S. (2021). Gynecological and somatic history of women with uterine myoma according to retrospective analysis. *Акуш., гинекол., перинатол,(2)*, *86*.

9. Narzullaeva, N. S., Ixtiyarova, G. A., & Sh, B. A. (2022). Clinical and Immunologycal aspecys of Leomioma with Endometritis. *Central asian Journal of Medical and Natural Science*, *3*(4), 301-305.

10. Narzullayeva, N. S. (2022). Innovative Methods Of Diagnosis And Treatment In Women With Infertility Associated With Uterine Fibroids. *Journal of Pharmaceutical Negative Results*, 3313-3321.

11. Song H., Lu D., Navaratnam K.et al. Aromatase Inhibitors For Uterine Fibroids // Cochrane Database Syst Rev. - 2013. - Vol. 10:CD009505.

12. Sparic R, Mirkovic L, Malvasi A, Tinelli A. Epidemiology of uterine myomas: a review. Int J Fertil Steril. 2016; 9(4): 424-435.

УДК: 617-089-053.2

ВРОЖДЕННЫЕ ОБШИРНЫЕ И СИНДРОМАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, РИСКИ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ

Досмухамедова Лариса Валерьевна – к.м.н, соискатель, детский хирург
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
клиника «Hayat medical Yunusobod» (Ташкент, Узбекистан)
Эргашев Бахтиер Бердалиевич – д.м.н., профессор, руководитель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском Перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)
Кучкарова Рада Рафиковна – студентка
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

***Цель**: Совершенствование диагностики и лечения детей с сосудистыми аномалиями.*
***Материалы и методы.** В клинике за 6 лет получили стационарное и амбулаторное лечение 9 детей (7 мальчиков и 2 девочки) в возрасте от 1 до 5 месяцев с различными формами обширных мальформаций и синдромальных поражений.*
***Результаты**. Склерозирование венозных и лимфатических мальформаций проведено 4 детям, достигнут стойкий фиброз с хорошими эстетическими результатами. Системная терапия рапамицином назначена 5 детям. За 1 месяц лечения у всех детей отмечалось клиническое улучшение*
***Выводы:** для лечения ограниченных внеорганных форм успешно применяется метод склерозирования. Для сложных распространенных случаев рекомендовано длительное системное лечение препаратом рапамицин.*
***Ключевые слова**: мальформация, склеротерапия. блеомицин, рапамицин.*

TUG'MA KENG QAMROVLI VA SINDROMLI TOMIR MALFORMATSIYALARI 1 YOSHGACHA BO'LGAN BOLALARDA. KLINIKA, DIAGNOSTIKA, ASORATLAR XAVFI VA DAVOLASH BO'YICHA TAVSIYALAR

Dosmuhamedova Larisa Valeryevna – t.f.n., mustaqil izlanuvchi, bolalar jarrohi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Hayat Medical Yunusobod klinikasi (Toshkent, O'zbekiston)
Ergashev Baxtiyor Berdalievich – t.f.d., professor, direktor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Respublika perinatal markazi huzuridagi neonatal jarrohlik Respublika o'quv-davolash va metodik markazi (Toshkent, O'zbekiston)
Qo'chqorova Rada Rafikovna – talaba
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

***Maqsad**: Qon tomir anomaliyalari bo'lgan bolalarni tashxislash va davolash usullarini takomillashtirish.*
***Materiallar va usullar.** Klinikada 6 yil davomida turli shakldagi keng tarqalgan malformatsiyalar va sindromal shikastlanishlarga chalingan, 1 oydan 5 oygacha bo'lgan 9 nafar bola (7 nafar o'g'il va 2 nafar qiz) statsionar va ambulator davolanishdi.*
***Natijalar**. 4 nafar bolada venoz va limfatik malformatsiyalar skleroterapiyasi o'tkazildi, natijada yaxshi estetik natijalar bilan barqaror fibrozga erishildi. 5 nafar bolaga rapamitsin bilan tizimli terapiya buyurildi. Bir oylik davolanish natijasida barcha bolalarda klinik yaxshilanish kuzatildi.*
***Xulosalar:** Cheklangan tashqi organ shakllarini davolash uchun skleroterapiya usuli muvaffaqiyatli qo'llaniladi. Murakkab, keng tarqalgan holatlar uchun rapamitsin preparati bilan uzoq muddatli tizimli davolash tavsiya etiladi.*
***Kalit so'zlar**: Malformatsiya, Scleroterapiya, Bleomitsin, Rapamitsin.*

CONGENITAL EXTENSIVE AND SYNDROMIC VASCULAR MALFORMATIONS IN CHILDREN UNDER 1 YEAR OLD. CLINICAL PRESENTATION, DIAGNOSIS, RISKS OF COMPLICATIONS, AND TREATMENT RECOMMENDATIONS

Dosmukhamedova Larisa Valeryevna – Ph.D., independent researcher, pediatric surgeon
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Hayat Medical Yunusobod Clinic (Tashkent, Uzbekistan)
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor, director
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Kuchkarova Rada Rafikovna – student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *To improve the diagnosis and treatment of children with vascular anomalies.*
Materials and Methods*: Over 6 years, 9 children (7 boys and 2 girls) aged 1 to 5 months with various forms of extensive malformations and syndromic lesions received inpatient and outpatient treatment at the clinic.*
Results*: Sclerotherapy of venous and lymphatic malformations was performed on 4 children, achieving stable fibrosis with good aesthetic outcomes. Systemic therapy with rapamycin was prescribed to 5 children. Clinical improvement was noted in all children within 1 month of treatment.*
Conclusions: *The sclerotherapy method is successfully used for the treatment of localized extra-organ forms. For complex, widespread cases, long-term systemic treatment with rapamycin is recommended.*
Key Words: *Malformation, Sclerotherapy, Bleomycin, Rapamycin.*

Введение. Опираясь на современную международную классификацию общества по изучению сосудистых аномалии ISSVA (2025г) формируется четкое представление о разграничении между сосудистыми опухолями и мальформациями [6]. По аномалии вида сосуда мальформации делятся на артериальные, венозные, лимфатические, капиллярные и их комбинации. Самой многочисленной группой являются венозные мальформации (до 60-70%) [1]. Мальформации часто являются симптомом синдромальных поражений, которые отличается значительной гетерогенностью и могут включать свой состав поражения не только сосудистой системы, но и других важнейших органов и систем. Синдромальные поражения, также как и сама мальформация, формируются в следствии генетической аномалии и в настоящее время уже есть множество сообщений о причинных генах, инициирующих этот процесс. Сосудистые мальформации представляют собой аномалию морфогенеза сосудистой сети без пролиферации эндотелия, следовательно они не имеют предпосылок к регрессу как инфантильные гемангиомы. Также в отличие от инфантильных гемангиом, которые имеют фазы прогрессивного роста и медленного регресса, мальформации чаще растут медленно сопоставимо с ростом ребенка. Этот фактор определяет средний возраст обращения к врачу - у пациентов с инфантильными гемангиомами это возраст до 1 года, а у детей с мальформациями - дошкольный возраст. Знание различий между сосудистыми опухолями и мальформациями крайне важное условие для выбора верного пути лечения, так как эти нозологии клинически могут быть схожими, но принципы лечения совершенно разнятся [2]. Отдельно нужно говорить о случаях, когда мальформация прогрессирует уже внутриутробно и к рождению у новорожденного уже имеются значительные аномалии сосудистой системы. Такие заболевания относятся к числу редких и очень редких нозологий и численность их в мире небольшая - от единиц до тысячи зарегистрированных случаев. Эта группа сложных пациентов, со значительными анатомическими и физиологическими нарушениями, ведущими к инвалидизации и даже к летальному исходу. В последние годы в связи с развитием науки, доступностью новых исследований авторов по миру, обмену данными исследований и повышения квалификации специалистов, а также расширением диагностического поля, выявляемость данной патологии становится все более своевременной, частой и более уточненной.

Цель исследования: Совершенствование диагностики и лечения детей с сосудистыми аномалиями.

Материал и методы. В клинике за 6 лет получили стационарное и амбулаторное лечение 9 детей (7 мальчиков и 2 девочки) в возрасте от 1 до 5 месяцев с различными формами обширных мальформаций и синдромальных поражений. Состояние 3 детей по заболеванию оценивалось как тяжелое и у 5 очень тяжелое, но самочувствие было удовлетворительное, тогда как эти же нозологии у детей старшего возраста значительно ухудшают общее самочувствие по причине как прогрессирования самого заболевания, так и из-за неминуемого развития осложнений. По виду сосудистые мальформации были: лимфатическая мальформация (ЛМ) - 4 пациентов, венозная мальформация (ВМ) - 1, венозно-лимфатическая мальформация (ВЛМ) - 1 и у 3 детей диагностирован один из следующих синдромов - CLOVES, Бина и Клиппел-Треноне. Диагноз определяли 2 детских хирурга на основании данных анамнеза, физикального осмотра, ультразвукового доплеровского картирования, заключениях

МРТ или МСКТ, в обязательном порядке проводилась консультация неонатолога. Определенно, что поставить окончательный диагноз помогает генетический анализ на выявление мутации, но данным пациентам мы не проводили вышесказанное исследование. Причинами этому стали как технические моменты - взятие биопсии из сосудистой патологической ткани чревато кровотечением и проводится только под общим обезболиванием, а риск последнего высок у детей до года, так и сроки и адекватность интерпретации самого генетического анализа с учетом мозаичного вида мутации, ввиду которой точность определения снижается.

Распределение по анатомической локализации поражения и по типу аномального сосуда, включая синдромы отражено в таблице 1, где указаны отдельно венозные и лимфатические компоненты, входящие в синдромальное поражение.

Таблица1.

Распределение пациентов с сосудистыми мальформациями по локализации

Локализация	Вид мальформации у 1 больного		Всего
	ВМ	ЛМ	
Язык	1	1	2
Ротовая полость, глотка	1	1	2
Шея		2	2
Грудная стенка	2	3	5
Грудная полость		1	1
Верхние конечности	3	1	4
Полость малого таза		1	1
Половые органы	1	1	2
Нижние конечности		2	2

Клиническая картина и тяжесть состояния напрямую зависели от объема, локализации и вида мальформации.

Клиническая картина у 1-месячной девочки с распространенной лимфатической мальформации в левой щечной области, ротовой полости с распространением в толщу языка, дна нижней челюсти и далее окутывая дыхательные пути в область глотки и в мягкие ткани шеи, определялась наличием средних и массы мелких лимфатических кист (фото 1). На первом осмотре отмечался стридор, который усиливался в положении лежа на спине, рот ребенка был открыт, язык не умещался в ротовой полости, а в подъязычном пространстве через слизистую хорошо визуализировались кисты разного калибра с прозрачным содержимым, была значительная асимметрия лица за счет увеличения левой щечной области и увеличение шеи в верхних отделах. В данном случае вид мальформации определялся клиническими данными и УЗИ, а объем поражения установлен только на основании МРТ.

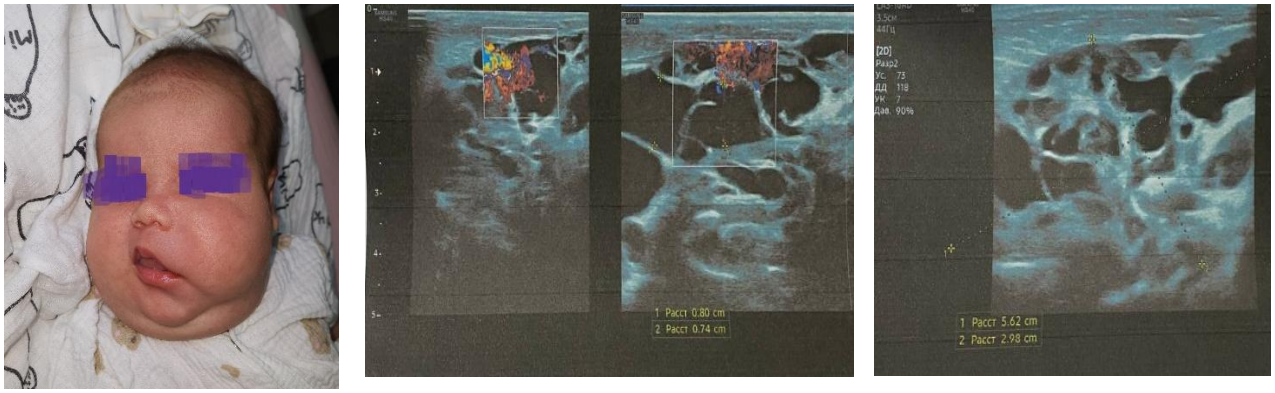


Фото 1. Внешний вид пациента с обширной лимфатической мальформацией и данные УЗИ – множество разнокалиберных кистозных включений в толще мягких тканей

Лимфатические мальформации грудной стенки определялись как объемные образования от 10 до 20 см в диаметре округлой или овоидной формы, с напряжением, с определяемыми границами. Кисты в области надключичного и аксиального пространств имели потенциальные риски сдавления крупных сосудов.

Ребенок с ВЛМ грудной клетки, средостения, грудной стенки, шеи и левой верхней конеч-

ности родился с обширными сосудистыми образованиями, признаки аномалии развития органов грудной полости (подозревали аномалию легких) были установлены антенатально, поэтому ребенок родился путем кесарева сечения и был осмотрен хирургом уже на 1 сутки от рождения. Объективно отмечались значительная деформация за счет сосудистых разрастаний в области грудной стенки, шеи слева и по левому плечу лимфатического характера, при плаче из грудной полости в надключичное пространство и шею выбухала крупная киста, на предплечье и кисти определялись венозные конгломераты, которые значительно увеличивали и деформировали кисть, а внутрикожные венозные узелки местами выбухали и имели потенциал кровотечения. Со стороны дыхания и глотания значимых нарушений не выявлено. Было рекомендовано находиться под наблюдением неонатолога и хирурга и по разрешению их и анестезиолога пройти МРТ. В заключении МРТ определено наличие лимфатических кист в грудной полости и средостении, такая локализация кист представляет собой риск развития осложнений.

CLOVES (Congenital, Lipomatous Overgrowth, Vascular Malformations, Epidermal Nevi, Skeletal/Spinal Anomalies) синдром установлен клинически и по данным обследования по наличию характерного для этого синдрома симптомокомплекса. На туловище и верхних конечностях определялись врожденные липоматозные и венозные узлы и сосудистый невус, а также значительное увеличение и деформация верхних конечностей.

Венозная мальформация языка имеет определенную клиническую картину, по которой можно установить диагноз, но проведение МРТ в таких случает считаем крайне необходимым для уточнения топографии патологического языка, наличия распространения процесса вглубь по глотке. В нашем наблюдении у 3 месячного мальчика в средней трети языка ВМ занимала пятую его часть и со слов матери, значительно увеличилась с рождения. Такой прогрессивный рост может привести к кровотечению, функциональным нарушениям, а значительные размеры образования на языке ввиду его анатомо-физиологических особенностей не подлежат радикальному иссечению и даже склерозированию.

Синдром Бина (Blue Rubber Bleb Nevus Syndrome) редкая нозология, характеризующаяся множественными венозными мальформациями на коже и слизистых желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Размеры ВМ мелкие, очень многочисленные, но часто у пациента есть один значительный по объему конгломерат, во всех наших наблюдениях он располагался на конечностях. Образования склонны к кровотечению, скрытому кровотечению из ЖКТ, приводящему к анемии. В нашем наблюдении у новорожденного венозный конгломерат был размерами 20х5х15см на плече, пальпаторно плотным, состоял из сплетенных флебэктазов (по данным УЗИ) и россыпь неисчисляемых мелких элементов в ротовой полости и на теле (фото 2).

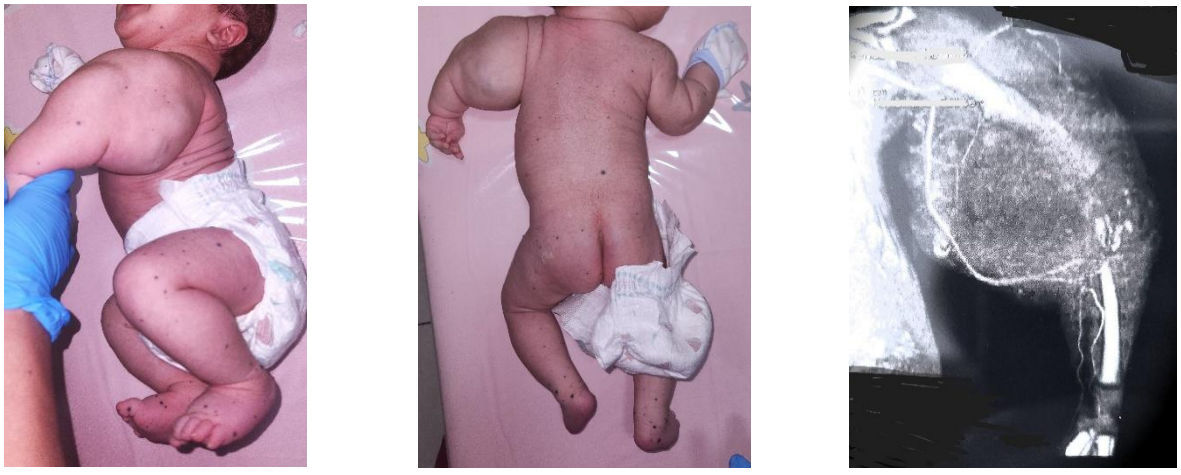


Фото 2. Внешний вид пациента с синдромом Бина и данные МСКТ ангиографии – сосудистое солидное образование плечевой области, смещение им плечевой артерии к периферии

У 1 мальчика диагностирована крупнокистозная лимфатическая мальформация мягких тканей малого таза, верхней трети бедра и мошонки. Хотя кисты определялись отдельно и в разных местах, все они связаны с одним регионарным скоплением лимфатических узлов, а именно у данного пациента не определялись паховая группа лимфоузлов на стороне поражения, что вкладывается в понятие аномалии развития лимфатической системы данной области. Подкожные кисты позволили поставить предварительный диагноз, но необходимо было провести

дифференциальную диагностику с прочими кистами мошонки и полная картина, в том числе находка кист в мягких тканях малого таза обрисовалась после проведения МРТ [8]. В таких случаях необходимо определять приоритеты лечения по локализации, объему и напряжению кист.

Синдром Клиппел-Треноне является самым распространенным поражением нижних конечностей среди венозных мальформаций, чаще всего дети обращаются в школьном возрасте по присоединению осложнений, развитии декомпенсации венозного возврата [3]. В нашем наблюдении у мальчика с рождения уже было значимое повреждение нижней конечности и половых органов. Уже на втором месяце жизни нижняя конечность была деформирована и увеличена из-за венозно-лимфатической мальформации, сосудистый невус был полнокровен и напряжен, подкравливал. Эта область была уплотнена, ребенок выглядел беспокойным. На МРТ определялись извитые флебэктазы, не определен подколенный сегмент глубокой венозной системы и определялись небольшие кистозные включения в мягких тканях. Тяжесть заболевания отягощалась развитием венозной недостаточности и ухудшением трофики тканей нижней конечности.

Несмотря на такие разнообразные клинические проявления, все эти заболевания объединяются в группу аномалий сосудов с медленным кровотоком и причиной их является мутация в соматической клетке, которая, продолжает безудержно делится и ткань сосудов разрастается [4]. Понимание этой причины лежит в основе медикаментозного лечения.

Таким образом данные пациенты все имели врождённую прогрессирующую аномалию сосудов и риски развития грозных осложнений, по этой причине требовалось раннее начало лечения несмотря на малый возраст. Мы применили 2 направления лечения – склерозирование мальформации и системную терапию.

Метод склерозирования благодаря своей эффективности, малоинвазивности, безопасности, возможности повторного применение все шире применяется сегодня в мире. Метод основан на введении препаратов-склерозантов в просвет/полость сосуда и в результате повреждающего действия на стенку эндотелия развивается фиброз [7]. Мы применяли раствор препарата блеомицин из расчета 5мг/кг. Показаниями к методу стали венозные и лимфатические мальформации, имеющие ограниченный объем поражения, осложнения венозных форм в виде флебита, тромбофлебита с болевым синдромом. Склеротерапию мы считали не обоснованной как монотерапию при обширных распространенных формах венозных и лимфатических мальформаций у детей раннего возраста.

Медикаментозное лечение сейчас можно считать чуть ли не единственным способом помощи пациентам с тяжелыми формами мальформаций медленного кровотока, когда патологический процесс носит распространенный характер, поражая жизненно важные органы, наносит функциональный ущерб и несет в себе риски жизнеугрожающих осложнений [5]. Таким пациентам мы начали терапию препаратом рапамицин вне инструкции. Многочисленные зарубежные публикации и опыт коллег позволил нам освоить данную методику. Механизм действия рапамицина основан на блокировке сигнального пути деления соматической клетки, которая останавливает свое неукратимое деление [9,10]. Препарат назначался с письменного согласия родителей в дозировке 0,1мл дважды в день, с ежемесячным мониторингом его уровня в сыворотке крови.

Результаты и их обсуждение.

Склерозирование венозных и лимфатических мальформаций проведено нами 4 детям, выполнено от 1 до 4 сеансов с интервалами не менее 6 месяцев. достигнут 90-100% стойкий фиброз с хорошими эстетическими результатами. Все пациенты не нуждались в специальном послеоперационном режиме, так как блеомицин не вызывает значительного отека и боли после введения. Это хорошо демонстрирует случай с локализацией на языке, когда небольшой отек наблюдается только в первые сутки, при этом функциональных отклонений не выло зарегистрировано.

Системная терапия рапамицином назначена 5 детям. Через 1 месяц лечения родители 1 ребенка отказались от дальнейшего продолжения терапии по немедицинским причинам. За 1 месяц лечения у всех 5 детей отмечалось клиническое улучшение: остановилось прогрессирование роста мальформации, видимые элементы, на доступных осмотру участках заметно уменьшили свое напряжение, местами даже до размягчения, эпизоды кровотечения и стридор не повторялись. Уровень препарата в крови поддерживался на значениях 6-10 нг/мл. Через 6 месяцев от начала лечения у всех 4 пациентов продолжилась положительная динамика, стало заметно уменьшение патологического объема, который стал заметнее меньше на фоне прибавки веса и роста ребенка. 2 пациента на сегодняшний день получают терапию уже 18 месяцев и готовы продолжить лечение. Из побочных действий наблюдался 1 эпизод стоматита, лечение которого ограничилось местными средствами. Таким образом, лечение показало нам положительный результат в виде начатого регресса образования, коррекции коагулопатии потребления, заменило нам неоправданные открытые операции, но остаются нерешенные значимые вопросы - насколько продолжительным должен быть курс

лечения, возможно ли достичь полный регресс мальформации и какие отдаленные последствия могут развиться.

Выводы. Обширные венозные и лимфатические мальформации, а также синдромы, имеющие их в своем составе, представляют собой быстро прогрессирующие заболевания с высоким риском развития осложнений. Для лечения ограниченных внеорганных форм успешно применяется метод склерозирования, достигается полное выздоровление. Для сложных распространенных случаев рекомендовано длительное системное лечение препаратом рапамицин, который уменьшает объем мальформации, предупреждает развитие грозных осложнений, улучшает качество жизни детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Behravesh S, Yakes W, Gupta N, et al. Venous malformations: clinical diagnosis and treatment. Cardiovascular Diagnosis and Therapy. 2016; 6:557–569. Available from: https://doi.org/10.1053/j.tvir.2018.03.001
2. Clemens RK, Pfammatter T, Meier TO, et al. Vascular malformations revisited. VASA – European Journal of Vascular Medicine. 2015;44:5–22.
3. Dabus G, Benenati JF. Interventional treatment options for vascular malformations: approaches, techniques, and sclerosing and embolic agents that can be used in low- and high-flow vascular malformations. Endovascular Today. 2013;50–64.
4. Dompmartin A, Vikkula M, Boon LM. Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. Phlebology. 2010;25(5): 224–235.
5. Freixo C, Ferreira V, Martins J, Almeida R, Caldeira D, Rosa M, et al. Efficacy and safety of sirolimus in the treatment of vascular anomalies: a systematic review. Journal of Vascular Surgery. 2020; 71(1):318–327. https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.06.217
6. International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA). ISSVA Classification of Vascular Anomalies. 2025. Available from: https://issva.org/classification
7. Hage AN, Chick JFB, Srinivasa RN, Bundy JJ, Chauhan NR, Acord M, et al. Treatment of venous malformations: the data, where we are, and how it is done. Techniques in Vascular and Interventional Radiology. 2018;21(2):2145–2154. https://doi.org/10.1053/j.tvir.2018.03.001
8. Legiehn GM, Heran MK. A step-by-step practical approach to imaging diagnosis and interventional radiologic therapy in vascular malformations. Seminars in Interventional Radiology. 2010;27:209–231.
9. Queisser A, Boon LM, Vikkula M. Etiology and genetics of congenital vascular lesions. Otolaryngologic Clinics of North America. 2018;51:41–53. https://doi.org/10.1016/j.otc.2017.09.006
10. Sadick M, Wüller-Wille R, Wildgruber M, Wohlgemuth WA. Vascular anomalies (part I): classification and diagnostics of vascular anomalies. RoFo – Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren. 2018;190(9):825–356. https://doi.org/10.1055/a-0620-8925

УДК: 617-089-053.2

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ИНФАНТИЛЬНЫХ ГЕМАНГИОМ У ПАЦИЕНТОВ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Досмухамедова Лариса Валерьевна – к.м.н, соискатель, детский хирург
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
клиника «Hayat medical Yunusobod» (Ташкент, Узбекистан)
Эргашев Бахтиер Бердалиевич – д.м.н., профессор, руководитель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском Перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)
Кучкарова Рада Рафиковна – студентка
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

***Цель**: Усовершенствование методов диагностики и лечения инфантильных гемангиом у детей.*
***Материалы и методы:** Обследованы 98 пациентов возрастом до 1 года, из них 28 – в возрасте до 2х месяцев, после постановки диагноза инфантильная гемангиома было назначено консервативное лечение.*
***Результаты:** Из 28 пациентов местное лечение получили 20, системное – 8. Продолжительность лечения составила 4 - 24 месяца, и за этот период удалось достичь 90% регресса ИГ.*
***Выводы:** полученные нами результаты подтвердили эффективность и безопасность применения пропранолола у детей в неонатальном периоде.*
***Ключевые слова**: инфантильная гемангиома, неонатальный период, лечение*

NEONATAL DAVRDA INFANTIL GEMANGIOMALARNI DAVOLASH TAJRIBASI

Dosmuhamedova Larisa Valeryevna – t.f.n., mustaqil izlanuvchi, bolalar jarrohi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Hayat Medical Yunusobod klinikasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Ergashev Baxtiyor Berdalievich – t.f.d., professor, direktor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika perinatal markazi huzuridagi neonatal jarrohlik Respublika o‘quv-davolash va metodik markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Qo‘chqorova Rada Rafikovna – talaba
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

***Maqsad:** Bolalarda infantil gemangiomalarni tashxislash va davolash usullarini takomillashtirish.*
***Materiallar va usullar:** 1 yoshgacha bo’lgan 98 nafar bemor tekshirildi, ulardan 28 nafari 2 oygacha yoshda edi. Infantil gemangioma tashxisi qo’yilgandan so’ng konservativ davo belgilandi.*
***Natijalar:** 28 bemordan 20 nafari mahalliy (topical) davo, 8 nafari esa tizimli (sistemali) davo oldi. Davolash davomiyligi 4-24 oyni tashkil etdi va shu davr ichida IG ning 90% regressiga erishildi.*
***Xulosalar:** Olingan natijalarimiz neonatologik davrda bolalarda propranololni qo’llashning samaradorligi va xavfsizligini tasdiqladi.*
***Kalit so’zlar:** infantil gemangioma, neonatal davr, davolash*

EXPERIENCE OF TREATING INFANTILE HEMANGIOMAS IN NEONATES

Dosmukhamedova Larisa Valeryevna – Ph.D., independent researcher, pediatric surgeon
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Hayat Medical Yunusobod Clinic (Tashkent, Uzbekistan)
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor, director
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Kuchkarova Rada Rafikovna – student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

***Objective**: To improve the methods for the diagnosis and treatment of infantile hemangiomas in children.*

***Materials and Methods**: 98 patients under the age of 1 year were examined, 28 of whom were under 2 months old. After the diagnosis of infantile hemangioma was established, conservative treatment was prescribed.*

***Results**: Out of 28 patients, 20 received topical treatment, and 8 received systemic treatment. The duration of treatment was 4–24 months, and during this period, a 90% regression of IHs was achieved.*

***Conclusions**: The results obtained confirm the effectiveness and safety of using propranolol in children during the neonatal period.*

***Key Words:** infantile hemangioma, neonatal period, treatment*

Введение. Сосудистые опухоли определяются как сосудистые новообразования, вызванные пролиферацией и гиперплазией аномальных эндотелиальных и других сосудистых клеток.

Инфантильные гемангиомы (ИГ) являются наиболее распространенной сосудистой опухолью и самой часто встречающейся доброкачественной опухолью младенческого возраста, развивающейся у 5%–10% младенцев. Патологически ИГ являются положительными по белку-переносчику глюкозы-1 (GLUT-1), экспрессия которого отличает их от других сосудистых опухолей или сосудистых мальформаций. Клинически ИГ характеризуются фазами пролиферации, стабилизации, за которой следует фаза инволюции. К ИГ высокого риска относятся те, которые сопровождаются жизнеугрожающими осложнениями, нарушением функции, изъязвлением, сопутствующими структурными аномалиями и обезображиванием.

Цель исследования. Усовершенствование методов диагностики и лечения инфантильных гемангиом у детей.

Материалы и методы. За последние 5 лет к нам обратилось 98 пациентов возрастом до 1 года, из них 28 – в возрасте до 2х месяцев, из которых девочки составили превалирующее большинство– 79%. Гемангиомы у пациентов представлены широким спектром локализаций, охватывающим как области лица, так и участки туловища и конечностей. Наиболее часто встречались поражения орофациальной зоны, включая ротовую полость, губы, нос, паротидную область и орбиту. Эти локализации составили значительную долю всех наблюдений – 61%.

Инфантильные гемангиомы (ИГ) не выявляются при рождении и обычно развиваются в течение первых 1–2 недель жизни, быстро пролиферируют в течение первых 1–3 месяцев жизни, прекращают пролиферацию к 5 месяцам и затем спонтанно и медленно инволюционируют, превращаясь в жировую и фиброзную ткань, примерно к 4 -12 годам. Сегментарные и крупные очаговые ИГ, особенно глубокого типа или расположенные в околоушной железе, могут демонстрировать длительный период роста и затяжной период регресса.

ИГ обычно развиваются в мягких тканях, коже, вовлекая эпидермис, дерму и подкожную жировую клетчатку, паренхиму слюнных желез, реже затрагивая внутренние органы. Висцеральные гемангиомы обычно ассоциированы с крупными сегментарными или многоочаговыми кожными ИГ.

В зависимости от глубины поражения от поверхности кожи ИГ классифицируются как поверхностные, глубокие или комбинированные (поверхностные + глубокие) типы. Поверхностные ИГ обычно располагаются в эпидермисе и дерме с минимальным или полным отсутствием вовлечения подкожного жира, ярко-красного цвета. Глубокие ИГ расположены под поверхностью кожи, более диффузны и менее четко очерчены, покрыты кожей нормального цвета или голубоватого оттенка. Смешанные или комбинированные ИГ — это варианты, содержащие как поверхностные, так и глубокие компоненты [2].

ИГ со структурными аномалиями включают PHACE-, LUMBAR -ассоциированные ИГ. PHACE (или PHACES) — это врожденная аномалия, характеризующаяся: пороками развития задней черепной ямки; гемангиомами (крупными сегментарными ИГ диаметром >5 см, затрагивающими лицо, волосистую часть головы и/или шею); аномалиями артерий (такими как цереброваскулярные аневризмы или инсульт); сердечными аномалиями или коарктацией аорты; глазными аномалиями); срединными дефектами (такими как расщелина грудины и/или надпупочный рафэ).

LUMBAR — это еще одна врожденная аномалия, связанная с крупными сегментарными ИГ, затрагивающими нижнюю половину тела (промежность, ягодицы или пояснично-крестцовую кожу), часто распространяющимися на одну нижнюю конечность, и характеризующаяся: гипотрофией или гипертрофией пораженной конечности; миелопатией; костными деформациями; аномалиями аноректальной области; почечными аномалиями; изъязвлением/артериальными аномалиями.

Инфантильные гемангиомы необходимо дифференцировать от других сосудистых опухолей, включая доброкачественные, пограничные сосудистые опухоли, такие как капошиформная гемангиоэндотелиома, и злокачественные опухоли. ИГ также необходимо дифференцировать от сосудистых мальформаций [3].

Большинство ИГ можно диагностировать клинически путем сбора анамнеза и физического

осмотра. При первом обращении в клинику должен быть зафиксирован анамнез, дата (возраст) появления или обнаружения гемангиомы, динамика процесса - отмечался ли пролиферативный рост или регрессия, и возникновение осложнений, таких как изъязвление, кровотечение или инфекция. Физический осмотр следует проводить изначально и при каждом амбулаторном визите с интервалом 1–3 месяца; он должен включать данные о жизненно важных показателях, массе тела, системный физический осмотр, а также детали самой гемангиомы: локализацию, количество, цвет, наибольший диаметр, толщину, консистенцию и признаки инволюции. Гемангиомы следует фотографировать последовательно при первом визите, на каждом контрольном визите, а также через 3 и 6 месяцев после прекращения лечения для сравнения.

УЗИ с допплерографией является методом визуализации выбора для оценки ИГ и рекомендуется, когда диагноз ИГ не определен, когда ИГ демонстрируют взрывной или длительный рост без инволюции, для дифференциальной диагностики ИГ со злокачественными сосудистыми опухолями или сосудистыми мальформациями. При наличии 3 более кожных ИГ, проводится УЗИ печени для исключения органной локализацию. УЗИ с допплерографией — информативный метод, который можно проводить новорожденным и младенцам без седации для эффективной оценки размера, протяженности, характеристик васкуляризации ИГ и связей с подлежащими структурами. На УЗИ с допплерографией ИГ визуализируются как четко ограниченные образования с высокопотоковой васкуляризацией без капсулы и артерио-венозных шунтов [4].

МРТ рекомендуется для младенцев с сопутствующими анатомическими аномалиями, такими как PHACE- или LUMBAR- ассоциации.

На МРТ ИГ визуализируются как четко ограниченные однородные твердые массы с изо- до промежуточной сигнальностью на Т1-взвешенных изображениях и от промежуточной до яркой сигнальности на Т2-взвешенных изображениях, также выявляются структурные аномалии.

Руководства по ведению ИГ из Европы, США, Австралии и Японии рекомендуют пероральный пропранолол в качестве терапии первого ряда. Мы придерживаемся международных стандартов лечения и используем пропранолол для терапии инфантильных гемангиом.

Показания к системному консервативному лечению стали: обширные быстропрогрессирующие в росте ИГ; ИГ, локализованные в анатомически и физиологически значимых областях, ИГ в составе синдромов, случаи паротидгемангиом, осложненные случаи, случаи возможного риска сдавления гемангиомой органов (глазное яблоко, нос).

Более половины всех случаев гемангиом не зависимо от площади поражения прорастают мягкие ткани неглубоко, чаще до 1 см (71%), к тому же больше встречаются не осложненные формы, поэтому таким детям лечение начато бета-блокаторами местно в виде мазевых аппликаций. Показаниями к местному лечению были: очаговые, сегментарные и многоочаговые гемангиомы, в том числе и в составе синдромов, толщиной до 1см [1].

Перед назначением системного лечения детям проводилось обследование: общеклинический анализ крови, определение глюкозы крови, эхокардиография и консультация педиатра, обязательное фотографирование области поражения и УЗИ области ИГ. При отсутствии противопоказаний, таких как нарушение ритма сердца, брадикардия, гипотония, бронхоспазм назначался пропранолол из расчета в первые сутки с 1 мг/кг/сутки с постепенным увеличением дозы в течении 3 дней до 2 мг/кг/сутки каждые 8 часов строго после кормления ребёнка. Продолжительность лечения составляет как минимум 6 - 12 месяцев, реже - дольше в зависимости от размера и локализации ИГ с обязательной ежемесячной коррекцией дозы на фактическую массу тела (фото1,2).



Фото 1. Паротидгемангиома до лечения и через 6 месяцев терапии пропранололом внутрь



А Б

Фото 2. ИГ области ушной раковины. А – до лечения, Б- через 3 месяца системного и 3 месяца местного лечения

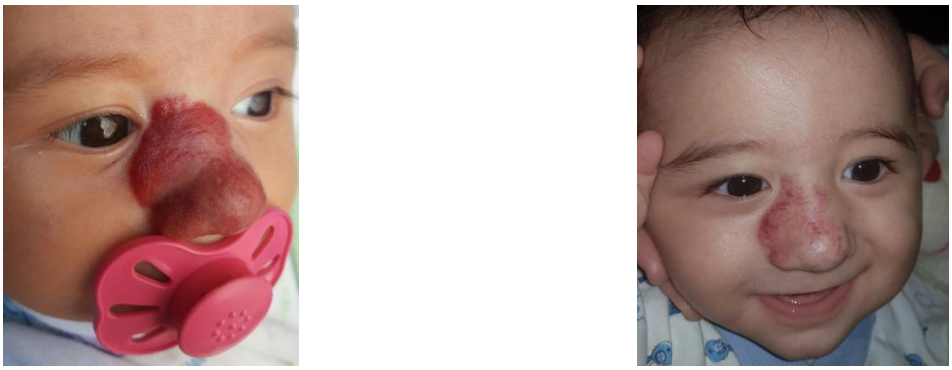


Фото 3. ИГ области наружного носа до лечения и через 6 месяцев местного лечения

Местное лечение проводилось путем мазевых аппликаций мазей на основе бета-блокаторов по 3-4 раза в день (фото3). Условием верного мониторинга является фотографирование гемангиом, так как через один месяц активного местного лечения на приеме в сравнении с первичным фото можно установить эффективность метода, откорректировать действия матери по уходу и иметь основания для продолжения лечения этим способом в случае положительной динамики или переход на системное лечение при недостаточных темпах регресса или появления осложнений.

Результаты и обсуждение.

Инфантильная гемангиома — это доброкачественная сосудистая опухоль с аномально повышенной пролиферацией сосудистых эндотелиальных клеток и нарушенной архитектурой кровеносных сосудов. Патогенез ИГ до конца не выяснен, однако была предложена гипотеза о соматической мутации стволовых клеток гемангиомы и повышении экспрессии рецептора фактора роста сосудистого эндотелия (VEGFR). Эта теория предполагает, что ИГ происходит из эндотелиальных клеток-предшественников, которые дифференцируются в положительные эндотелиальные клетки под влиянием медиаторов васкулогенеза (например, VEGF-A, VEGFR-2 и индуцируемый гипоксией фактор [HIF-1]) [8].

Пропранолол, неселективный антагонист бета-адренорецепторов, используется на протяжении нескольких десятилетий для лечения гипертонии, ишемической болезни сердца, аритмий, сердечной недостаточности, тиреотоксикоза, мигрени и глаукомы [7]. После первого отчета об успешном лечении ИГ пероральным пропранололом, за которым последовало крупное проспективное многоцентровое РКИ с участием 456 младенцев с ИГ в Европе и США, проведенное Л. Лабрезом и др., гидрохлорид пропранолола в виде раствора был одобрен Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) и Европейским агентством по оценке лекарственных средств в 2014 году, а Корейским FDA в 2016 году для системного лечения пролиферирующих ИГ.Теперь пероральная терапия пропранололом является «золотым стандартом» и терапией первого ряда при пролиферирующих ИГ [5,6,9].

Наши результаты подтверждают показатели всемирной практики. Из 28 детей до 2 месяцев местное лечение начали 20, системное – 8 пациентов. Продолжительность лечения составила 4 - 24 месяца, и за этот период удалось достичь

регресса ИГ с хорошими косметическими результатами. Также стоит отметить, что существует прямая зависимость между сроками начала лечения и его продолжительностью. Как показала наша практика, дети, начавшие терапию на первом месяце жизни, достигали выздоровления за минимальные сроки лечения – 4 месяца. 5 детям было начато лечение пропранололом внутрь, в динамике и при осмотре на УЗИ определялась толщина ИГ и степень регресса, и при уменьшении переднезаднего размера до 1 см дети переводились на местное лечение, что уменьшало лекарственную нагрузку на организм ребенка.

В стадии активного роста ИГ у 14% детей осложнялись изъязвлением, и для купирования воспалительного процесса дополнительно назначались мази на основе антибиотиков.

Риски применения пропранолола из-за развития побочных эффектов высоки у недоношенных и маловесных детей, поэтому как альтернатива нами успешно проведено местное лечение 2 недоношенным детям в возрасте 7 дней и 1 месяц.

Выводы. Консервативное лечение инфантильных гемангиом пропранололом в настоящее время является золотым стандартом. Результаты нашего исследования доказывают безопасность и эффективность данного подхода, а также его высокую результативность в терапии и эстетике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Состав мази и способ лечения поверхностно расположенных форм младенческих гемангиом кожи у детей с ее помощью / Сафин Д. А., Нурмеев И. Н., Дадаев М. П., Берёзко Н. А., Матар А. А., Гутюм Е. Г., Досмухамедова Л. В., Вандышев Г. А.; патентообладатель: Казанский государственный медицинский университет. — Патент РФ № 2800945. № 2022121471; заявл. 08.08.2022; опубл. 01.08.2023, Бюл. № 21.

2. Adams DM, Brandao LR, Peterman CM, Gupta A, Patel M, Fishman S, et al. Vascular anomaly cases for the pediatric hematologist oncologists An interdisciplinary review. *Pediatr Blood Cancer* 2018 Jan;65(1). https://doi.org/10.1002/pbc.26716.

3. Jung HL. Update on infantile hemangioma. *Clin Exp Pediatr* 2021;64:559-72. https://doi.org/10.3345/cep.2020.02061

4. Krowchuk DP, Frieden IJ, Mancini AJ, Darrow DH, Blei F, Greene 570 Jung HL. Update on infantile hemangioma www.e-cep.org AK, et al. Clinical practice guideline for the management of infantile hemangiomas. *Pediatrics* 2019;143:e20183475.

5. Mimura H, Akita S, Fujino A, Jinnin M, Ozaki M, Osuga K, et al. Japanese clinical practice guidelines for vascular anomalies 2017. *J Dermatol* 2020;47: e138-83.

6. Monroe EJ. Brief description of ISSVA classification for radiologists. *Tech Vasc Interv Radiol* 2019;22:100628.

7. Park M. Vascular anomaly: an updated review. *Clin Pediatr Hematol Oncol* 2019;26:6-11

8. Sadick M, Muller-Wille R, Wildgruber M, Wohlgemuth WA. Vascular anomalies (Part I): classification and diagnostics of vascular anomalies. *Rofo* 2018;190:825-35.

9. Smithson SL, Rademaker M, Adams S, Bade S, Bekhor P, Davidson S, et al. Consensus statement for the treatment of infantile haemangiomas with propranolol. *Australas J Dermatol* 2017;58:155-9.

УДК: 618.12-364.050.4.168.1:616

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА, МЕХАНИЗМЫ ГИПОКСИИ: РОЛЬ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПОТЕНЦИАЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ГАЗИРОВАННЫХ НАПИТКОВ

Ишанкулова Дилдора Хабибуллаевна – врач педиатр
Бухарский филиал РСНПМЦОиР (Бухара, Узбекистан)
Ихтиярова Гульчехра Акмаловна – д.м.н. профессор
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель: *комплексный анализ современных научных данных о влиянии газосодержащих напитков на функциональное состояние мозга и метаболической системе у новорождённых.*

Материалы и методы. *В материалы и методы исследования обследовано 58 доношенных новорожденных, от матерей употреблявшиеся энергетических и газосодержащих напитков длительно с отсутствием системных заболеваний в анамнезе. Транскраниальная нейросонография (НСГ) новорожденных на 6-7 сутки жизни. А также, включали аналитический обзор отечественных и зарубежных научных публикаций, представленных в базах данных eLIBRARY, PubMed, Scopus и Web of Science.*

Результаты: *Установлено, что длительное воздействие энергетических и газосодержащих напитков сопровождается структурными изменениями матки, нарушением плацентарного кровообращения и задержкой морфофункционального развития плода. У плодов выявлены признаки внутриутробной гипоксии и незрелости отдельных органов и систем. Наблюдались задержки роста и признаки недоразвития (уменьшение оценки по шкале Апгара, веса и роста новорожденного), подтверждающие негативное влияние энергетических напитков на внутриутробное развитие.*

Выводы: *Снижение плотности сосудов миометрия и плаценты создаёт риск развития гипоксии. У новорождённых отмечалась задержка роста и возможные изменения иммунной системы. Ключевым патогенетическим фактором является гипоксия плода и новорождённого, приводящая к гипоксически-ишемическому повреждению мозга. В формировании гипоксических состояний существенную роль играют факторы окружающей среды, включая влияние газированных и энергетических напитков на развитие гипоксических повреждений мозга плода.*

Ключевые слова: *перинатальные поражения мозга, гипоксия, газированные напитки, беременность.*

MIYANING PERINATAL SHIKASTLANISHLARI, GIPOKSIYA MEXANIZMLARI: ATROF-MUHIT OMILLARINING ROLI VA GAZLI ICHIMLIKLARNING POTENSIAL TA’SIRI

Ishankulova Dildora Habibullayevna – pediatr shifokor
RIOvaRITM Buxoro filiali (Buxoro, O‘zbekiston)
Ixtiyarova Gulchehra Akmalovna – t.f.d., professor
Buxoro davlat tibbiyot institute (Buxoro, O‘zbekiston)

Maqsad: *gazlangan va energetik ichimliklarning yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda miya funksional holati hamda metabolik tizimga ta’siri haqidagi zamonaviy ilmiy ma’lumotlarni kompleks tahlil qilish.*

Materiallar va usullar: *Tadqiqotning materiallar va usullari doirasida anamnezida tizimli kasalliklar bo‘lmagan, uzoq muddat davomida energetik va gazlangan ichimliklarni iste’mol qilgan onalardan tug‘ilgan 58 nafar muddatida tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda hayotining 6–7-kunlarida transkranial neyrosonografiya (NSG) o‘tkazildi. Shuningdek, eLIBRARY, PubMed, Scopus va Web of Science ma’lumotlar bazalarida taqdim etilgan mahalliy va xorijiy ilmiy nashrlarning analitik sharhi kiritildi.*

Natijalar: *Uzoq muddatli energetik va gazlangan ichimliklar ta’siri bachadonning strukturaviy o‘zgarishlari, platsentar qon aylanishining buzilishi va homilaning morfofunksional rivojlanishining kechikishi bilan kechishi aniqlandi. Homilalarda bachadon ichidagi gipoksiya belgilari va ayrim a’zolar hamda tizimlarning yetilmaganligi kuzatildi. O‘sishning kechikishi va rivojlanish yetishmovchiligi belgilari (Apgar shkalasi bo‘yicha past baho, yangi tug‘ilgan chaqaloqning vazni va bo‘yining kamayishi) aniqlanib, bu energetik ichimliklarning bachadon ichidagi rivojlanishga salbiy ta’sirini tasdiqlaydi.*

Xulosalar: *Miometriy va platsentadagi tomirlar zichligining kamayishi gipoksiya rivojlanish xavfini yuzaga keltiradi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda o‘sishning kechikishi va immun tizimda ehtimoliy o‘zgarishlar qayd etildi. Asosiy patogenetik omil homila va yangi tug‘ilgan chaqaloq gipoksiyasi bo‘lib, u miya gipoksik-ishemik shikastlanishiga olib keladi. Gipoksik holatlarning shakllanishida atrof-muhit omillari muhim rol o‘ynaydi, jumladan gazlangan va energetik ichimliklarning homila miyasida gipoksik shikastlanishlar rivojlanishiga ta’siri.*

Kalit so‘zlar: *perinatal miya shikastlanishlari, gipoksiya, gazlangan ichimliklar, homiladorlik.*

PERINATAL DAMAGES OF THE BRAIN, MECHANISMS OF HYPOXIA: THE ROLE OF ENVIRONMENTAL FACTORS AND POTENTIAL INFLUENCE OF GAS DRINKS

Ishankulova Dildora Khabibullayevna – pediatrician
Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (Bukhara, Uzbekistan)
Ikhtiyarova Gulchehra Akmalovna – D.M.Sc., professor
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Objective: *to conduct a comprehensive analysis of current scientific data on the effects of carbonated beverages on the functional state of the brain and the metabolic system in newborns.*

Materials and Methods: *The study examined 58 full-term newborns born to mothers who had long-term consumption of energy drinks and carbonated beverages and had no history of systemic diseases. Transcranial neurosonography (NSG) was performed in newborns on the 6th–7th day of life. In addition, an analytical review of domestic and international scientific publications presented in the databases eLIBRARY, PubMed, Scopus, and Web of Science was included.*

Results: *It was established that long-term exposure to energy drinks and carbonated beverages is accompanied by structural changes in the uterus, impaired placental blood circulation, and delayed morphofunctional development of the fetus. Signs of intrauterine hypoxia and immaturity of certain organs and systems were identified in fetuses. Growth retardation and signs of underdevelopment (reduced Apgar score, body weight and length of the newborn) were observed, confirming the negative impact of energy drinks on intrauterine development.*

Conclusions: *A decrease in vascular density of the myometrium and placenta creates a risk of hypoxia. Newborns showed growth retardation and possible alterations in the immune system. The key pathogenetic factor is fetal and neonatal hypoxia leading to hypoxic-ischemic brain injury. Environmental factors play a significant role in the development of hypoxic conditions, including the influence of carbonated and energy drinks on the development of hypoxic brain damage in the fetus.*

Keywords: *perinatal brain injury, hypoxia, carbonated beverages, pregnancy.*

Введение.

Среди причин детской инвалидности 70% обусловлены перинатальными факторами [12]. Процесс родов для новорожденного сопряжен с состоянием, характеризующимся недостатком кислорода. Развитие самостоятельного дыхания дает начало процессу легочного газообмена [7]. У новорожденных детей низкий исходный уровень метаболизма, высокая способность к централизации кровообращения, при которой жизненно важные органы, такие как мозг, сердце, надпочечники, легкие имеют приоритетное кровоснабжение. При условии своевременного восстановления газообмена и восполнения недостатка поступления кислорода к тканям, метаболический ацидоз быстро купируется. Но если этого не происходит, то нарушения церебральной гемодинамики приводят к необратимым процессам в паренхиме головного мозга [10]. Для оценки состояния новорожденного сразу после рождения в настоящее время широко используется шкала Апгара определение показателей кислотно-основного состояния (КОС) крови пуповины [7]. Оценка баллов по этой шкале не всегда обусловлена асфиксией, а может быть связана с инфицированием, травматизмом, врожденными пороками развития, назначением матери медикаментозных препаратов и др.

По статистическим данным, воспалительные заболевания тазовых органов выявляются у 60–65 % женщин репродуктивного возраста, при этом в последние годы наблюдается рост этого показателя [1]. Следовательно, проблема воспалительных заболеваний тазовых органов и их влияние на репродуктивную функцию женщины является крайне актуальной.

Среди медицинских и биологических факторов основными являются врождённые аномалии репродуктивной системы, первичные заболевания и их последствия [1]. Энергетические напитки содержат кофеин. Кроме того, кофеин может быть получен из мочевой кислоты или путем метилирования теобромина. В состав производимых энергетических напитков входит синтетический, более дешёвый кофеин, а также другой компонент энергетических коктейлей – таурин. Некоторые производители добавляют экстракты листьев мате, дамьяны, лимона Дальнего Востока, женьшень [2].

На сегодняшний день состав многих энергетических напитков изучен и описан, среди них особенно газосодержащие напитки, которые содержат наибольшее количество кофеина, обогащённые экстрактом гуараны и теобромином, что требует осторожности при использовании [5]. В современной научной литературе влияние энер-

гетических и газосодержащих напитков на морфофункциональные изменения внутренних органов изучено недостаточно, а также мало исследований о воздействии этих напитков на репродуктивные органы во время беременности и перинатальный период [11].

Перинатальные поражения мозга представляют собой группу патологических состояний, формирующихся в антенатальном, интранатальном и раннем неонатальном периодах и характеризующихся структурными и функциональными нарушениями ЦНС. По данным Всемирной организации здравоохранения, гипоксия и асфиксия занимают одно из ведущих мест среди причин перинатальной смертности и последующих неврологических расстройств у детей [9].

Оксидативный стресс является одним из ключевых механизмов повреждения при гипоксии-ишемии, что позволяет предположить, что повышенная нагрузка свободными радикалами может снизить устойчивость тканей к недостатку кислорода [8].

УЗИ головного мозга у новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию в раннем неонатальном периоде, характерны допплерографические признаки нарушения становления церебральной гемодинамики в виде гипоперфузии, а у новорожденных, перенесших острую асфиксию – признаки церебральной гиперперфузии [4,6]. Современные исследования указывают на многофакторный характер перинатальных поражений мозга, где наряду с акушерскими осложнениями и соматической патологией матери возрастает значение факторов окружающей среды, включая алиментарные и токсико-метаболические воздействия [3,9].

В этом контексте особый интерес представляет, изучение возможного влияния газированных и энергетических напитков, широко употребляемых женщинами репродуктивного возраста, на развитие гипоксических состояний у плода.

Материал и методы: всего обследовано 58 доношенных новорождённых, рождённых от матерей, длительно употреблявших энергетические и газосодержащие напитки и не имевших в анамнезе системных заболеваний. Клинические группы формировали по оценке состояния новорожденного ребенка при рождении. В контрольную группу были включены 25 новорожденных детей, которые имели высокую оценку по шкале Апгар, и ранний неонатальный период протекал без неврологических отклонений. В основную группу были включены 33 ребёнка, перенёсшие асфиксию в период рождения.

В зависимости от тяжести и длительности асфиксии дети основной группы были разделены на 3 подгруппы:

1-я подгруппа (дети, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию) – 16 детей;

2-я подгруппа (дети, перенесшие острую асфиксию различной степени тяжести) – 9 детей;

3-я подгруппа (дети, перенесшие острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии) – 8 детей.

Всем новорожденным при рождении проводилось клинико-лабораторное обследование (оценка по шкале Апгар на 1-5 мин жизни, измерение массы тела и роста для определения доношенности, транскраниальная нейросонография (НСГ) через большой родничок по общепринятой методике и диастолический индекс (ДИ) мозгового кровотока на УЗ-сканере Mindray (Китай) с секторным датчиком, частотой 5-10 МГц в первые семь суток жизни).

Результаты: В контрольной группе (n=25) средняя масса тела новорожденных составила 3495,26±495,89г с индивидуальными колебаниями от 2950 г до 3940 г. Рост новорожденных в среднем равнялся 51,66±0,54 см. Оценка при рождении по шкале Апгар соответствовала 7-9 баллам. Мышечный тонус и безусловные рефлексы были хорошо выражены. Ранний неонатальный период у всех здоровых детей (контрольная группа) протекал благоприятно, без неврологических отклонений. НСГ – структурных изменений головного мозга не выявлено.

В I клинической подгруппе (n=16) средние весовые показатели были 3425±575,49 г, индивидуальные от 2850 г до 4000 г, при среднем росте 51,45±0,45 см. Оценка по шкале Апгар соответствовала 5-6 баллам. В раннем неонатальном периоде у 7 (46,15%) новорожденных этой группы имело место психоэмоциональное беспокойство, мелкоамплитудный тремор, спонтанные рефлексы, клинически расцененные, как нарушения мозгового кровообращения (НМК) I-II степени, после перенесенной хронической внутриутробной гипоксии. У 4 (23,07%) новорожденных, после перенесенной внутриутробной гипоксии клинически определялся синдром угнетения, а у 5 (30,76%) –синдром вегето-висцеральных нарушений. При НСГ головного мозга у всех новорожденных I подгруппы в раннем неонатальном периоде структурных изменений не выявлено.

Во II клинической подгруппе (n=9) средняя масса при рождении составила 2751,15±690,44г, индивидуальные колебания от 2450 до 3850 г, при среднем росте 49,55±0,96 см. При рождении оценка по шкале Апгар составила 4-5 балла, поэтому им проводилась дыхательная

реанимация и коррекция гомеостаза. При исследовании неврологического статуса отмечалась мышечная дистония со сниженным мышечным тонусом и рефлексами, слабый ответ на раздражение, тремор ног, рук, подбородка, клинически расцененные, как НМК II-III степени, после перенесенной умеренной и тяжелой острой асфиксии при рождении. При НСГ у детей II подгруппы выявлены периинтравентрикулярные геморрагические поражения: у 2 (26,31%) новорожденных выявлены субэпендимальные кровоизлияния, у 5 (63,15%) –внутрижелудочковые и у 2 (17,5%) – паренхиматозные кровоизлияния.

В III подгруппе (n=8), у детей, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии, средняя масса при рождении составила 2059±150,33 гр, что свидетельствовало о задержке внутриутробного развития (ЗВУР) по гипотрофическому типу. Рост новорожденных в среднем равнялся 50,31±0,85 см. Оценка при рождении по шкале Апгар составила 3-4 балла, в связи с чем проводились реанимационные мероприятия. В последующем новорожденные находились на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Течение раннего неонатального периода сопровождалось явлениями явной дезадаптации, преобладало состояние общего угнетения с признаками угнетения спонтанного дыхания, отсутствовала реакция на осмотр, снижена двигательная активность и мышечный тонус, отмечались судороги. Последующие эхографические исследования, на 6-7 сутки жизни, позволяли наблюдать в месте повышенной эхогенностиформирование множественных разнокалиберных псевдокист (рис. 1).



Рисунок 1: Сравнительная диаграмма пост гипоксического перинатального поражения

Экспериментальные данные свидетельствуют, что хроническое потребление энергетических напитков у репродуктивных и беременных самок белых крыс вызывает морфофункциональные изменения матки, снижение количества и размеров плодов, а также задержку внутриутробного развития. Эти результаты указывают на потенциальный риск для репродуктивного здоровья и необходимости ограничения потребления энергетических напитков женщинами репродуктивного возраста.

Факторы окружающей среды оказывают значительное влияние на течение беременности и состояние плода. К ним относятся экологические условия, уровень стресса, вредные привычки, а также характер питания беременной женщины. Алиментарные факторы способны опосредованно влиять на маточно-плацентарный кровоток, обмен веществ и антиоксидантную систему организма, тем самым изменяя устойчивость плода к гипоксическому воздействию.

Заключение. Допплерографическая оценка церебральной гемодинамики показала, что для новорождённых, перенёсших хроническую внутриутробную гипоксию, в раннем неонатальном периоде характерна гипоперфузия, в

то время как у детей после острой асфиксии выявляются признаки гиперперфузии головного мозга. У новорожденных, перенесших острую асфиксию на фоне хронической внутриутробной гипоксии в течение более длительного периода, сохранялись признаки гипоперфузии по сравнению с новорожденными, перенесшими хроническую внутриутробную гипоксию. Для хронической внутриутробной гипоксии структурные изменения головного мозга не характерны, тогда как для острой асфиксии новорожденных характерны геморрагические повреждения головного мозга, а для острой асфиксии на фоне хронической внутриутробной гипоксии –ишемические поражения головного мозга.

Обсуждение: Прямые доказательства того, что употребление газированных напитков вызывает гипоксию у плода, отсутствуют в клинической литературе. Однако несколько исследований на животных моделях указывают на потенциальные механизмы, которые могут косвенно повышать уязвимость к гипоксическим и оксидативным повреждениям. Снижение плотности сосудов миометрия и плаценты создаёт риск развития гипоксии. У новорождённых крысят отмечалась задержка роста и возможные изменения иммунной системы.

Оксидативный стресс, индуцированный напитками

Экспериментальные исследования показывают, что:

Газированные безалкогольные напитки могут индуцировать оксидативный стресс и изменять экспрессию генов, связанных с антиоксидантной защитой и нейротрансмиссией в мозге у крыс.

Перинатальное воздействие энергетических напитков у мышей вызывает увеличенное перекисное окисление липидов и снижение антиоксидантных ферментов в мозге новорождённых, а также гистологические признаки повреждения нейронов.

Установлено, что оксидативный стресс является одним из основных механизмов повреждения при гипоксии-ишемии, а повышение свободнорадикальной нагрузки потенциально уменьшает адаптационные возможности тканей в условиях кислородной недостаточности.

Компоненты напитков и неврологическое развитие

Сладкие газированные и энергетические напитки часто содержат:

Сахар или подсластители, которые связаны с метаболическими нарушениями, влияющими на работу мозга (на животных моделях).

Кофеин и другие стимуляторы, способные пересекать плацентарный барьер и влиять на развитие нервной системы плода (косвенные данные из исследований кофеина).

Хотя прямые клинические связи между газированными напитками и перинатальными поражениями мозга у людей не установлены, патофизиологические данные о влиянии компонентов напитков на оксидативный статус и развитие мозга оправдывают широкие эпидемиологические исследования в этой области.

Экспериментальные исследования на животных показали, что перинатальное воздействие энергетических и сладких газированных напитков сопровождается усилением перекисного окисления липидов, снижением активности антиоксидантных ферментов и морфологическими изменениями нейронов головного мозга. В условиях гипоксии такие изменения могут снижать компенсаторные возможности нервной ткани и усиливать выраженность гипоксически-ишемического повреждения.

Заключение: Перинатальные поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются ведущей причиной неврологических нарушений и инвалидности в детском возрасте. Именно эти поражения, остаются актуальной медицинской проблемой, доминирующей причиной неврологических нарушений в раннем возрасте. Перинатальные поражения ЦНС включают широкий спектр патологий, связанных с действием неблагоприятных факторов во время беременности и родов (22 неделя гестации до 7 дней после рождения). Главным патогенетическим фактором является гипоксия плода и новорождённого, опосредующая сложные биохимические и клеточные нарушения в ЦНС.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (HIE) — клиническая манифестация антенатального и интранатального кислородного дефицита, связанного с нарушением маточно-плацентарного кровотока, акушерскими осложнениями, плацентарной недостаточностью или компрессией пуповины. Последствия HIE включают отёк мозга, накопление молочной кислоты, повреждение нейронов и глиальных клеток, нарушение миелинизации и долгосрочные неврологические дефициты.

Хотя прямая связь потребления газированных напитков с гипоксией плода у человека не подтверждена, экспериментальные данные на животных моделях показывают, что компоненты таких напитков могут усиливать оксидативный стресс в мозге и снижать нейропротективный потенциал, что теоретически может усугублять повреждение при кислородном дефиците. Дальнейшие исследования, включая эпидемиологические и механистические анализы, необходимы для уточнения этого потенциального взаимодействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В. Актуальные вопросы репродуктивной медицины // Проблемы репро-дукции. – Москва.- 2020.-№2.- С. 5-12.

2. Андриенко, В. С. Энергетические напитки и их альтернатива с точки зрения естественных наук// Молодой ученый. — 2020. — № 27.1 (317.1). — С. 7-9.

3. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. Москва: Триада-Х.-2006.- С.251.4. Михайлов А.В., Тунелл Р., редакторы. Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного. СПб: Петрополис.- 2001.- С. 127.

4. Мотыгина А.С Влияние энергетических напитков на биологический материал IX Меж-дународная научная конференция г.Сочи, 7-10 ноября 2021г. European Food Safety Authority. “Energy” drinks report. Parma; 2013 http://www.efsa.europa.eu/en/press/news/130306, по состоянию на 08 декабря 2017 г.).

5. Пыков М.И., Ватолин К.В. Детская ультразвуковая диагностика. Москва: Издательский дом Видар-М.- 2001.- С. 23-30.7. Шабалов Н.П., Любименко В.А., Пальчик А.Б., Ярославский В.К. Асфиксия новорожденных. Москва: МЕД пресс-информ.- 2003.- С. 23.8.Abdel-Daim M.M. et al. Energy drinks induce oxidative stress and neurotoxicity. Neurotoxicology. - 2018.- (Volume 67).- P. 103-113.

6. Ferriero D.M. Neonatal brain injury. N Engl J Med.- 2004.-№ 351.- P.1985–1995.

7. Gluckman P.D., Johnston B.M. Perinatal brain injury: mechanisms and prevention. Clin Perinatol.- 2019.- №45.- P. 293–311.

8. Ishankulova D.KH., Ilyasov A.S., Ixtiyarova G.A. Vozdeystviye energeticheskix napitkov na reproduktivnuyu sistemu cheloveka i jivotnix // Tibbiyotda yangi kun.-2023.-№5(55).- C.341-344.

9. Volpe J.J. Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: Elsevier.- 2018.- P.389-457 (ch. 14-16).

УДК: 618.5-089.888.61-07

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ БИОМАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЗМА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНИВШИМСЯ НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬЮ РУБЦА НА МАТКЕ

Гафуров Жахонгир Муминджанович – Ph.D.
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)
Саиджалилова Дильноза Джавдатовна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – д.м.н., профессор, директор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Цель: *оценить взаимосвязь биомаркеров метаболизма соединительной ткани с развитием несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения.*

Материалы и методы: *обследованы 120 беременных с рубцом на матке. Женщины были разделены на 2 группы. I группа - 34 женщины с несостоятельностью рубца на матке. II группа- 86 женщин с состоятельным рубцом. Группу контроля составили 25 беременных без рубца на матке с физиологическим течением беременности. Иссеченную рубцовую ткань во время операции направляли на гистологическое исследование. Маркеры фиброза соединительной ткани PINP и PIIINP, а также метаболиты соединительной ткани определяли в сыворотке крови у женщин до операции.*

Результаты: *Оценка уровня маркеров фиброза показала, что у беременных при наличии состоятельного рубца на матке, установленного при УЗИ, средний уровень PINP составил 45,9±1,2 нг/мл, а PIIINP - 2,9±0,7 мкг/л. Тогда как, значения показателей фиброза соединительной ткани у беременных с несостоятельным рубцом на матке были достоверно выше в 1,8 и 1,7 раза и составили PINP - 83,5 нг/мл, PIIINP - 4,8 мкг/л. Проведенный анализ выявил у 24 (70,6%) женщин с несостоятельным рубцом на матке значительную экскрецию оксипролина, более чем в 2 раза (107,08±3,3 мг/сут), у остальных 10 женщин (29,4%) пациентов повышение этого показателя было умеренным - 63,1±2,2 мг/сут.*

Выводы: *Важным предиктором в определении процессов ремоделирования и заживления раны на матке после кесарева сечения является определение изменений уровня PINP и PIIIPN, а также метаболитов соединительной ткани: эластин, нейтрофильная эластаза, магний и оксипролин.*

Ключевые слова: *несостоятельность рубца на матке после кесарева сечения, маркеры, соединительная ткань*

THE VALUE OF CONNECTIVE TISSUE METABOLISM BIOMARKERS IN WOMEN WHO UNDERWENT A CESAREAN SECTION COMPLICATED BY UTERINE SCAR FAILURE

Gafurov Zhakhongir Muminjanovich – Ph.D.
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Saidzhalilova Dilnoza Dzhavdatovna – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Urinbaeva Nilufar Abdujabbarovna – D.M.Sc., professor, director
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Study objective: *to evaluate the relationship of biomarkers of connective tissue metabolism with the development of uterine scar failure after cesarean section.*

Material and methods: *We examined 120 pregnant women with a scar on the uterus. Women were divided into 2 groups. Group I - 34 women with uterine scar failure. II group, the remaining 86 women, with a wealthy scar. The control group consisted of 25 pregnant women without a scar on the uterus with a physiological course of pregnancy. Excised scar tissue during surgery was referred for histological examination. Connective tissue fibrosis markers PINP and PIIINP as well as connective tissue metabolites were determined in serum from women prior to surgery.*

Results. *Assessment of the level of markers of fibrosis showed that in pregnant women in the presence of a wealthy scar on the uterus, established by ultrasound, the average PINP level was 45.9 ± 1.2 ng/ml, and PIIINP - 2.9 ± 0.7 mkg/l. Whereas, the values of connective tissue fibrosis in pregnant women with a failed uterine scar were significantly higher by 1.8 and 1.7 times and amounted to PINP - 83.5 ng/ml, PIIINP - 4.8 mkg/l. The analysis revealed that in 24 (70.6%) women with an untenable uterine scar, significant excretion of oxyproline was more than doubled*

(107.08 ± 3.3 mg/day), in the remaining 10 women (29.4%) patients, the increase in this indicator was moderate - 63.1 ± 2.2 mg/day.

Conclusions: *An important predictor in determining the uterine remodeling and wound healing processes after cesarean section is the determination of changes in PINP and PIIIPN levels, as well as connective tissue metabolites: elastin, neutrophil elastase, magnesium, and oxyproline.*

Key words: *failure of the uterine scar after caesarean section, markers, connective tissue*

BACHADON CHANDIG'I YETISHMOVCHILIGI BILAN MURAKKABLASHGAN SEZARYEN OPERATSIYASINI O'TKAZGAN AYOLLARDA BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA METABOLIZMI BIOMARKERLARINING QIYMATI

G'ofurov Jaxongir Mo'minjanovich – Ph.D.
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O'zbekiston)
Saidzhalilova Dilnoza Djavdatovna – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
O'rinboyeva Nilufar Abdujabborovna – t.f.d., professor, direktor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Maqsad. *Biriktiruvchi to'qimalar metabolizmi biomarkerlarining Kesarcha kesishdan keyin bachadondagi chandiq yetishmovchiligi rivojlanishi bilan o'zaro bog'liqligini qiyosiy baholash.*

Materiallar va usullar. *Bachadonda chandig'i bo'lgan 120 nafar homilador ayol tekshirildi. Ayollar 2 guruhga bo'lib o'rganildi. I guruh - bachadonda chandiq yetishmovchiligi bo'lgan 34 nafar ayol bo'lib, II guruh esa 86 nafar chandiq yetishmovchiligi yo'q ayollarni tashkil qildi. Homiladorlikning fiziologik kechishi bilan, bachadonda chandiqsiz 25 nafar homilador ayol nazorat guruhini tashkil etdi. Jarrohlik amaliyoti davomida kesib olingan chandiq to'qimasi gistologik tekshiruvga yuborilgan. PINP va PIIINP kabi biriktiruvchi to'qimalarning fibroz markerlari, hamda biriktiruvchi to'qimalarning metabolitlari amaliyotdan oldin ayollarning qon zardobida o'rganildi.*

Natijalar. *Fibroz markerlari darajasini baholash shuni ko'rsatdiki, homilador ayollarda ultratovush tekshiruvida aniqlangan bachadon yetishmovchiligi yo'q chandiq mavjud bo'lsa, o'rtacha PINP darajasi 45,9 ± 1,2 ng/ml, PIIINP esa 2,9 ± 0,7 mkg/l ni tashkil etgan. Aksincha, bachadon chandig'i yetishmovchiligi aniqlangan homilador ayollarda biriktiruvchi to'qimalar fibrozi ko'rsatkichlari 1,8 va 1,7 barobar yuqori bo'lib, PINP - 83,5 ng/ml, PIIINP - 4,8 mkg/l ni tashkil etdi. Tahlil natijalariga ko'ra, bachadonda chandiq yetishmovchiligi holati bo'lgan 24 nafar (70,6%) ayolda oksiprolinning sezilarli darajada ekskressiyasi 2 baravar ko'p (107,08 ± 3,3 mg/sutka), qolgan 10 nafar (29,4%) bemorlarda esa bu ko'rsatkich o'rtacha 63,1 ± 2,2 mg/sutkada oshgan.*

Xulosalar: *Bachadonda Kesarcha kesishdan keyingi jarohatning remodellashtirilishi va reparatsiya jarayonlarini aniqlashda muhim bashorat qiluvchi omillar, PINP va PIIIPN darajasini o'zgarishlarini, shuningdek elastin, neytrofil elastaza, magniy va oksiprolin kabi biriktiruvchi to'qimalar metabolitlarini aniqlash hisoblanadi.*

Kalit so'zlar: *kesar kesishdan so'ng bachadon chandig'i etishmovchiligi, markerlar, biriktiruvchi to'qima*

Актуальность. Распространенность несостоятельности рубца на матке составляет 38-56% среди пациенток, перенесших одно КС, и достигает 100% после трех КС [9]. Частота КС в мире увеличилась более чем в два раза и в среднем составила 20-28% [2, 4, 6, 7]. Увеличение количества этих операций происходит в основном за счёт крупных акушерских центров и перинатальных центров, где контингентом являются женщины с тяжёлой соматической и акушерской патологией, высокими материнским и перинатальным рисками (после ЭКО, с рубцом на матке после КС и миомэктомии). Именно поэтому все большую актуальность приобретают вопросы диагностики качества репарации шва на матке после КС.

В настоящее время проблему формирования рубца на матке следует рассматривать только в рамках мультидисциплинарного подхода, с учетом, клинически-функциональных, иммунологических, биохимических, иммуно-гистохимических и морфологических концепций заживления ран. Имеются сведения о том, что определяющим фактором формирования состоятельного рубца является характер заживления раневой поверхности с преимущественным образованием либо мышечной, либо соединительной ткани [9]. Значимая роль в таком сложном процессе отведена коллагенам I и III типов. Так, в начале репаративного процесса коллаген III типа выполняет функцию сигнальной молекулы, обеспечивающей заживление раны за счет участия в клеточной адгезии, миграции, пролиферации и дифференцировки. Мономеры коллагена III во внеклеточном пространстве собираются в макромолекулярные фибриллы, которые агрегируются в волокна, обеспечивая прочную структуру ткани. Дальнейшая реорганизация коллагена происходит за счет сшивания фибрилл, что

способствует созреванию и формированию структуры (в нашем случае рубца после КС), обеспечивающей прочность на растяжение. Последнее является признаком увеличения экспрессии коллагена I типа [7]. Из вышеизложенного следует, что процесс репарации рубца после КС характеризуется изменением соотношения указанных гликопротеинов: в начале заживления при активации фибриллогенеза преобладает коллаген III типа, а при рубцевании – коллаген I типа [6, 9].

Помимо визуальных методов исследования несостоятельности рубца на матке после КС, необходим поиск непрямых биомаркеров нарушения синтеза коллагена. На наш взгляд, такими показателями могут являться N-концевой пропептид проколлагена I типа (PINP) и N-концевой пропептид проколлагена III типа (PIIINP) [11]. Ранее предлагаемые показатели были изучены в рамках проблемы миокардиального фиброза, и исследователям удалось установить корреляцию между степенью выраженности последнего и концентрацией проколлагенов в периферической крови. В этом свете актуально изучение также маркеров метаболизма соединительной ткани, таких как эластин, нейтрофильная эластаза, магний и оксипролин. У пациенток с рубцом на матке указанные показатели в нашей республике не исследовались, в связи с чем этот вопрос представляет научный интерес.

Учитывая, что частой причиной формирования несостоятельного рубца на матке является дисбаланс коллагенов, установка корреляции между уровнем концентрации проколлагенов в циркулирующей крови и количеством соединительнотканного компонента в нижнем сегменте матки является важным направлением в оценке состояния рубца на матке.

Цель исследования: В сравнительном аспекте оценить взаимосвязь биомаркеров метаболизма соединительной ткани с развитием несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 120 беременных с рубцом на матке, обратившихся в Республиканский перинатальный центр с 2020 по 2022 гг. В зависимости от выявления при исследовании несостоятельности рубца на матке, женщины были разделены на 2 группы. Основную группу составили 34 женщины с несостоятельностью рубца на матке. Группу сравнения составили остальные 86 женщин, у которых рубец был состоятельным. Группу контроля составили 25 беременных без рубца на матке с физиологическим течением беременности. Критериями включения в исследование были: конец третьего семестра гестации (более 34 недель), одноплодная беременность, КС в анамнезе. Проводили сбор анамнеза, уточняли особенности течения беременности, в том числе показания к КС, течение послеоперационного периода. Анализ соматического и гинекологического анамнезов не выявил никаких значимых отклонений со стороны состояния здоровья у исследуемых женщин.

Всем беременным до выполнения КС выполняли УЗИ с изучением состояния рубца на матке. При выявлении у пациенток на УЗИ истончение рубца на матке (менее 2,5-3 мм, обнаружение локального истончения миометрия в виде ниши) ставился предварительный диагноз «несостоятельность рубца на матке». Иссеченную рубцовую ткань во время операции направляли на гистологическое исследование. Маркеры фиброза соединительной ткани PINP и PIIINP, а также метаболиты соединительной ткани определяли в сыворотке крови у женщин до операции на автоматизированном анализаторе серии ELECSYS (тест-система Элексис компании «F. Hoffman-La Roche Ltd.», Швейцария) в клинической лаборатории РПЦ.

Статистический анализ результатов исследования осуществляли с помощью программы Microsoft Office Excel. Для сравнения количественных данных использовали критерий Манна–Уитни с расчетом среднего арифметического значения (M) и стандартного отклонения (SD), а также разности медиан. Статистически достоверными результатами считали значения $p<0,05$.

Результаты исследования. Все женщины были в возрасте от 24 до 32 лет. Средний возраст в группах составил: в основной - 25,6±1,3; в группе сравнения - 24,1±2,4 ($p>0,05$). Изучение паритета у исследуемых женщин показало, группы статистически значимо не отличались по количеству беременностей и родов ($p>0,05$). Так, количество беременностей в группе женщин с несостоятельностью рубца в среднем составило - 3,21±1,49, в группе сравнения - 3,26±1,59. В сравниваемых группах количество родов также было в недостоверно значимых пределах и составило в основной группе женщин с несостоятельностью рубца - 2,36±0,69, в группе сравнения - 2,60±0,81. Количество КС в анамнезе в исследуемых группах было в среднем 2,30±0,61: в основной - 2,28±0,57, в группе сравнения - 2,30±0,63. Таким образом, обследованные нами группы женщин по возрастной характеристике и паритету были сопоставимы между собой.

Для изучения влияния предыдущей операции КС на формирование рубца мы выяснили показания к операции (табл.1).

Таблица 1.

Показания предыдущей операции кесарева сечения

Показания к КС	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=86)		P
	абс	%	абс	%	
ПОНРП	2	5,9	4	4,7	0,71
Предлежание плаценты	1	2,9	5	5,8	0,44
Дистресс плода	4	11,8	15	17,4	0,49
Рубец на матке	6	17,6	17	19,8	0,83
Преэклампсия тяжелая	5	14,7	10	11,6	0,18
Аномалии родовой деятельности	7	20,6	4	4,7	<0,05
Тазово-головная диспропорция	5	14,7	11	12,8	0,8
Соматическая патология	2	5,9	7	8,1	0,51
Угрожающий разрыв матки	0	0	3	3,5	0,32
Операции на влагалище и шейке матки	0	0	4	4,7	0,32
Отсутствие эффекта от родовозбуждения при сроке 42 нед и более	1	2,9	0	0	0,28
Неправильное положение и предлежание плода	6	17,6	11	12,8	0,22

В исследуемых группах показанием для КС были: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), дистресс плода, предлежание плаценты (полное, неполное с кровотечением), одно КС в сочетании с другими относительными показаниями, преэклампсия тяжелой степени, аномалии сократительной деятельности матки (чаще слабость родовой деятельности, не поддающаяся медикаментозной терапии), неправильное положение и предлежание плода (косое положение, тазовое предлежание с предполагаемой массой плода 3600 г и более), отсутствии эффекта от подготовки к родам при беременности сроком 42 нед. и более, тазово-головная диспропорция, соматические заболевания, требующие исключения потуг. Редкими показаниями были рубцовая деформация шейки матки и влагалища (после коррекции разрыва промежности 3 степени в предыдущих родах) и угрожающий разрыв матки. Было выявлено статистически значимое влияние КС, проведенного в связи с развитием аномалий сократительной деятельности матки (точнее слабости родовой деятельности), на формирование локального истончения миометрия (P<0,05).

Видимо, это объясняется затяжным 1 и 2 периодом родов, в течение которых были максимальным безводный период, частые вагинальные исследования, которые в свою очередь осложнились гнойно-септическими осложнениями в послеродовом периоде.

Общеизвестно, что течение послеоперационного периода имеет огромное значении в репарации шва на матке. Нами были изучены течение послеоперационного периода у женщин с КС (табл. 2).

Таблица 2.

Особенности течения послеродового периода после кесарева сечения у исследуемых беременных с рубцом на матке

Осложнения	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=86)		P
	абс	%	абс	%	
Субинволюция матки	5	14,8	14	16,3	0,25
Гнойно-воспалительные	8	23,5	8	9,3	<0,001
Тромбофлебит	0	0	5	5,8	0,27
Обострение хронического пиелонефрита	4	11,8	17	19,8	<0,05
Другие	3	8,8	11	12,7	0,32

Различные гнойно-воспалительные осложнения в послеродовом периоде зарегистрированы в группе женщин с нормальной репарацией шва на матке составили 9,3%, тогда как, данный показатель в группе женщин с несостоятельностью шва на матке отмечен у каждой 4 женщины и составил 23,5% (n=8). что достоверно в 2,5 чаще (p<0,001).

Среди этих женщин с осложнением послеродового периода наблюдалась тенденция к преобладанию пациенток, КС которым было выпол-

нено в связи с развитием тазово-головной диспропорции (p = 0,08) и слабостью родовой деятельности (p=0,09). Таким образом, нами выявлено значимое увеличение количества беременных с локальным истончением миометрия, у которых послеродовой период осложнился развитием гнойно-септического заболевания.

До операции КС всем женщинам проведено исследование маркеров проколлагенов соединительной ткани PINP и PIIINP в сыворотке крови. Оценка уровня маркеров фиброза показала, что у беременных при наличии состоятельного рубца на матке, установленного при УЗИ, средний уровень PINP составил 45,9±1,2 нг/мл, а PIIINP - 2,9±0,7 мкг/л. Тогда как, значения показателей фиброза соединительной ткани у беременных с несостоятельным рубцом на матке были достоверно выше в 1,8 и 1,7 раза и составили PINP - 83,5 нг/мл, PIIINP - 4,8 мкг/л (p<0,001) (рис. 1). Следует отметить, что, несмотря на высокие показатели PINP относительно группы с состоятельным рубцом, его значения находились в пределах референсных значений (40,5-107,4 нг/мл). Значения же PIIINP были выше показателей группы с состоятельным рубцом в 1,7 раза и выше контрольных значений в 2,1 раза (p<0,005).

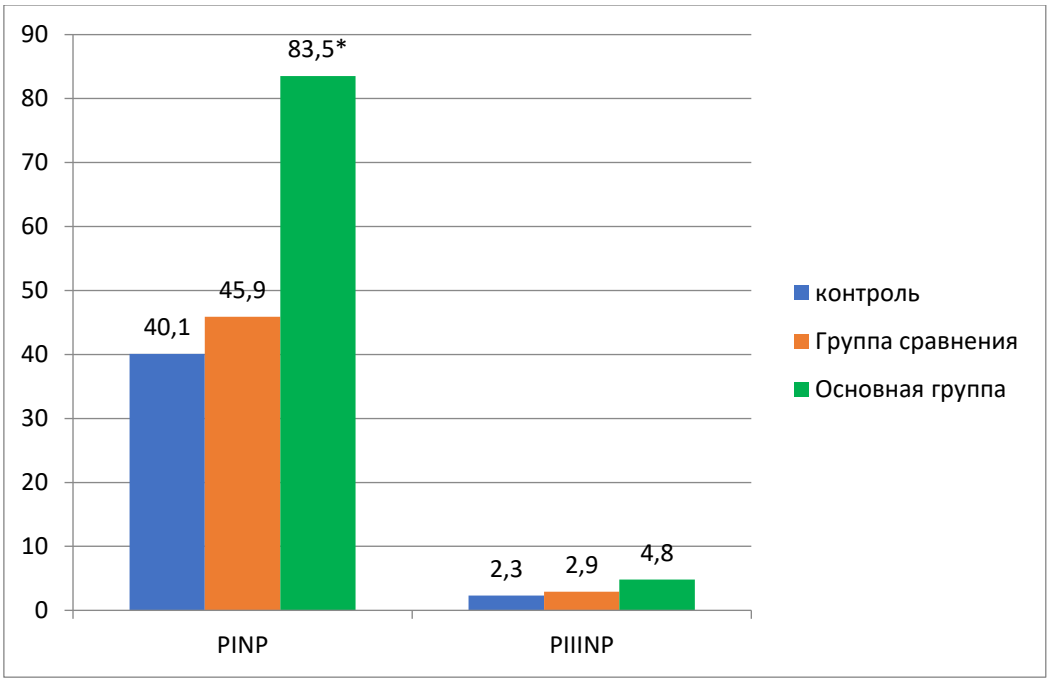


Рис. 1. Уровень PINP и PIIIPN в сыворотке крови у женщин с рубцом на матке, мкг/л.

Из представленных данных видно, что у рожениц с несостоятельным рубцом на матке уровень PINP и PIIINP достоверно выше, что может свидетельствовать о повышенном распаде коллагена I типа, либо о его усиленном отложении. Следует отметить, что процесс, связанный с избыточным отложением в ткани коллагена (фиброз) за счет преобладания процессов его синтеза над деградацией также является патологическим, так как его следствием является снижение растяжимости за счет увеличения числа волокон жесткого коллагена I типа, но и нарушением его свойств [1, 10, 12].

Мы предполагаем, что именно неустановленный дисбаланс между коллагенами I и III типов явился причиной нарушения архитектоники рубца, что клинически проявилось несостоятельностью рубца на матке. Для подтверждения выдвинутой нами теории мы исследовали уровень магния к крови. На сегодняшний день не найдено оптимального ведения женщин с учетом особенностей нарушенного метаболизма коллагена с целью профилактики развития акушерских и перинатальных осложнений. Особенной это актуально в отношении женщин, перенесших кесарево сечение в свете решения проблемы адекватной репарации рубца на матке, а также течения последующих беременностей.

В свете столь важной роли коллагена не удивительно, что многие серьезные заболевания связаны с нарушением его синтеза. Эластин является структурным белком коллагена, обеспечивающим эластичность тканей, в том числе мышц матки [1, 3, 8, 13]. Другим показателем метаболизма соединительной ткани являются участвующие в этом процессе ферменты. Эластазы – группа ферментов, обладающих протеолитической активностью. Эластаза быстро гидролизует эластин, тем самым нарушая архитек-

тонику мышц в области рубца [8]. Одним из маркеров распада коллагена является оксипролин, который содержится только в коллагене, поэтому его анализ отражает концентрацию коллагена в тканях [12, 14, 15]. Очевидно, судить о возможной роли нарушений метаболизма соединительной ткани при несостоятельности рубца на матке, возможно, опосредованно путем изучения концентрации оксипролина.

В настоящее время интенсивно изучается роль недостаточности магния в патогенезе нарушений соединительной ткани. При дефиците магния фибробласты теряют способность продуцировать коллаген. Ионы магния входят в состав соединительной ткани и участвуют в регуляции ее метаболизма, являясь кофактором в ремоделировании соединительной ткани [5, 13, 15].

Кроме того, биохимические методики можно использовать в аспекте оценки эффективности проводимых мероприятий по профилактике развития несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения и составления прогноза течения последующей беременности [4, 13].

В свете вышесказанного нами были изучены составляющие компоненты соединительной ткани - эластина, разрушающего его уровень нейтрофильной эластазы в сыворотке крови, продукт катаболизма соединительной ткани – оксипролина в моче и уровень магния (табл. 3).

Таблица 3.

Лабораторные показатели метаболизма соединительной ткани у беременных с рубцом на матке

Показатели	Беременные с несостоятельным рубцом на матке (n=34)	Беременные с состоятельным рубцом на матке (n=86)	Беременные без рубца на матке (n=25)
Уровень нейтрофильной эластазы (нг/мл)	26,8±0,81**	12,5±0,33	10,0±0,58
Уровень эластина (мкмоль/л)	6,1±0,21**	9,2±0,33*	15,3±0,55
Уровень магния (ммоль/л)	0,65±0,02**	0,89±0,03	1,01±0,02
Уровень оксипролина (мг/сут)	86,5±3,3**	58,9±2,2*	42,07±1,1

***Примечание**: *-достоверно по сравнению с показателями контрольной группы (*-P<0,05; **-P<0,001)*

У женщин с несостоятельным рубцом на матке отмечалась повышенная активность нейтрофильной эластазы в 2,7 раза относительно значений группы контроля. У женщин с состоятельным рубцом на матке уровень нейтрафильной эластазы был также выше значений контроля, но в недостоверно значимых пределах.

Обратная тенденция наблюдалась в отношении уровня эластина в сыворотке крови, значения которого в группах беременных с рубцом на матке были ниже значений контрольной группы. Показатели уровня эластина в группе женщин с несостоятельным рубцом были достоверно ниже в 2,5 раза, что подтверждает результаты исследований зарубежных авторов, которые отмечают значимую роль нарушений метаболизма соединительной ткани в развитии патологии рубца на матке после оперативных вмешательств. Примечательным было низкие, относительно контроля, значения группы беременных с состоятельным рубцом на матке, которые составили 9,2±0,3 мкмоль/л, что ниже в 1,7 раза.

Одним из показателей распада коллагена является уровень оксипролина в суточной моче. Проведенный анализ выявил у 24 (70,6%) женщин с несостоятельным рубцом на матке значительную экскрецию оксипролина, более чем в 2 раза (107,08±3,3 мг/сут), у остальных 10 женщин (29,4%) пациентов повышение этого показателя было умеренным - 63,1±2,2 мг/сут. В группе беременных с состоятельным рубцом на матке уровень оксипролина в моче составил в среднем 58,9±2,2 мг/сут, что было выше значений контроля в недостоверно значимых пределах. Возможно высокие показатели оксипролина в моче связаны с повышенной активностью нейтрофильной эластазы.

Другим важным показателем метаболизма соединительной ткани считается уровень магния в крови. Именно дефицит магния, как основополагающий элемент формирования соединительной ткани, играет огромную роль как в развитии соматической патологии, так и недостаточности соединительнотканных структур (в нашем случае несостоятельный рубец на матке). При изучении показателей уровня магния в сыворотке крови установлено, что у женщин контрольной группы (без рубца на матке с физиологическим течением беременности) уровень магния составил в среднем 1,01±0,02 ммоль/л. Тогда как, показатели магния в крови у женщин с несостоятельностью рубца на матке составили

0,65±0,02 ммоль/л, что ниже в 1,6 раза значений контроля. Концентрация общего магния ниже оптимальных также наблюдалось у женщин с состоятельным рубцом на матке и составил 0,89± 0,03 ммоль/л, но был в недостоверно значимых пределах.

Для оценки взаимосвязи между биохимическими показателями метаболизма соединительной ткани и развитием несостоятельного рубца на матке использован метод непараметрической корреляции Спирмена (рис.2).

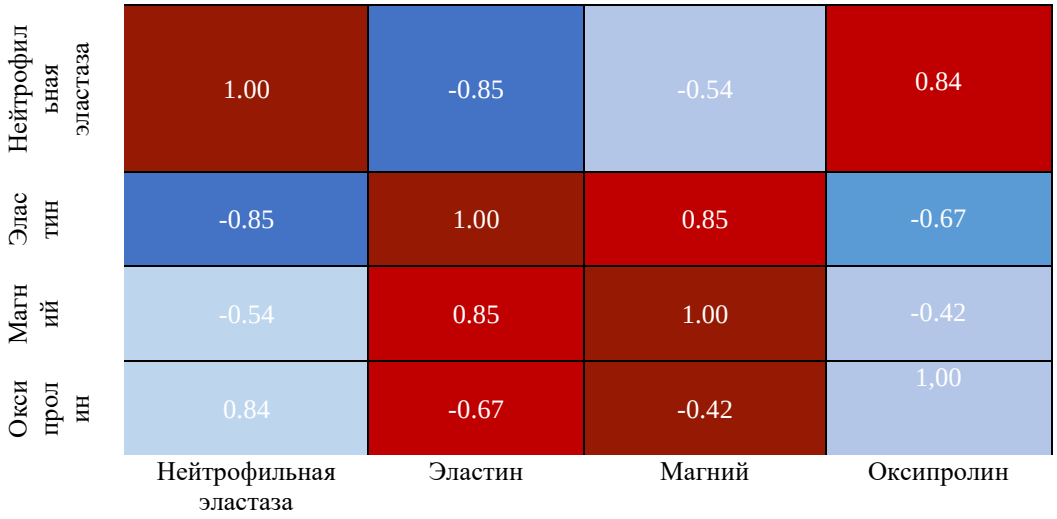


Рис. 2. Матрица корреляции между метаболитами соединительной ткани при несостоятельном рубце на матке

С целью углублённой оценки патогенетических механизмов формирования несостоятельного рубца на матке проведён анализ корреляционной матрицы по Спирмену между четырьмя ключевыми диагностическими показателями: уровнем эластина, нейтрофильной эластазы, оксипролина и уровнем магния.

Определена зависимость между уровнем показателей метаболизма соединительной ткани и развитием несостоятельности рубца на матке. На основании полученных результатов можно утверждать, что имеется прямая корреляционная связь уровня нейтрофильной эластазы (r=0,84, P<0,001) и обратная связь (r=-0,85, P<0,05) уровня эластина сыворотки крови с наличием несостоятельного рубца на матке. Нами выявлена прямая корреляционная связь уровня нейтрофильной эластазы сыворотки крови и оксипролина в моче с наличием несостоятельного рубца на матке (r=0,84, P<0,001) и их обратная связь с уровнем эластина и магния в сыворотке крови (r=-0,42, P<0,05). Так, отмечается обратная связь уровня эластина и нейтрофильной эластазы (r=-0,85, P<0,001) и оксипролина (r=-0,67, P<0,05), а также более слабая обратная связь между уровнем магния и нейтрофильной эластазы (r=-0,54, P<0,05) и оксипролина (r=-0,42, P<0,05).

Для экстраполирования полученных результатов изменений уровня биомаркеров метаболизма соединительной ткани нами проведено морфологическое исследование иссеченного рубца на матке при повторной операции кесарева сечения. Изучение структуры рубца в основной группе показало, увеличение содержания фиброзной ткани морфопрепаратов, а также почти во всех препаратах отмечена низкая васкуляризация ткани (p<0,001). Результаты морфологического исследования указывают на взаимосвязь между характером рубца на матке, интенсивностью ангиогенеза в зоне рубца и показателями проколлагена PINP и PIIIPN в сыворотке крови, что подтверждается данными литературы [2, 4]. Морфологическая картина иссеченных рубцов матки характеризовалась как диффузным склерозом с мелкими очагами фиброзной ткани, так и крупноочаговым фиброзом. Отмечалась зрелость соединительной ткани, которая складывалась из характеристик плотности, клеточности, васкуляризации, воспалительной инфильтрации. Следует отметить, что ни в одном случае мы не смогли обнаружить полной мускуляризации рубца матки независимо от его давности.

Исходя из гистологической структуры иссеченных рубцов матки после кесарева сечения рубцы были разделены на полноценные и неполноценные. Полноценные рубцы в группе сравнения характеризовались узкими прослойками зрелой соединительной ткани, которые окутывали пучки гладкомышечных волокон. Мы их обозначали термином диффузный сетчатый или мелкоочаговый склероз (рис. 3).

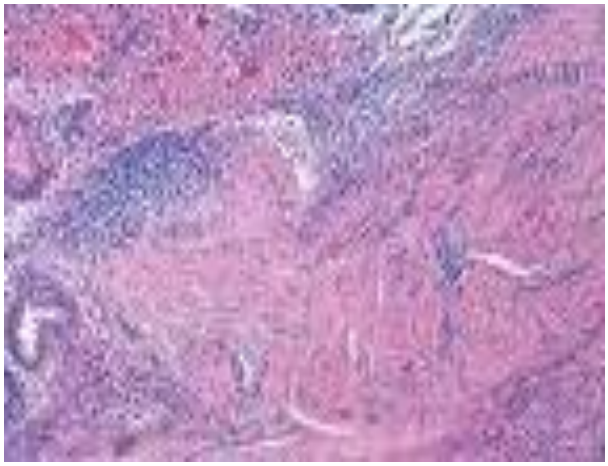


Рис. 3. Структура состоятельного рубца на матке (гладкомышечные волокна с узкими прослойками соединительной ткани)

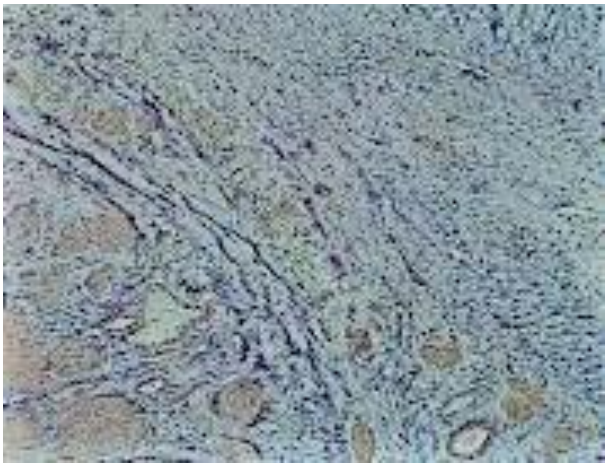


Рис. 4. Структура несостоятельного рубца на матке (редкие участки мышечной ткани, соединительная ткань с участками фиброза и лейкоцитарной инфильтрацией)

Васкуляризация рубца была низкой и была представлена единичными сосудами мелкого и среднего калибра. Давность рубца в среднем составила около 4 лет, при этом рубцы 6-7-летней давности практически не отличались от 4-летних. Интересно то, что в трех случаях из 86 (3,5%) сроки между оперативными родоразрешениями не превышали 2 лет, а выявленная зрелость соединительной ткани и полноценность рубца были, вероятно, обусловлены индивидуальными особенностями организма женщин.

Неполноценные рубцы состояли из крупных очагов незрелой соединительной ткани, богатой клеточными элементами типа фибробластов, обилием мелких сосудов с пролиферирующим эндотелием, часто с перифокальной лимфоидной инфильтрацией (рис.4). Рубцовая ткань была отечна, с включениями узких пучков дистрофически измененных мышечных волокон, круглоклеточными инфильтратами. При этом в области рубца отмечались набухание и вакуолизация гладкомышечных клеток, отек, фибриноидный некроз, очаги кровоизлияний, лейкоцитарная инфильтрация. Давность рубца на матке при его неполноценности составляла в среднем 1,5-2 года. Следовательно, временной интервал после кесарева сечения также имел определяющее значение для созревания соединительной ткани и формирования полноценного рубца. Нами не было отмечено грубых процессов дезорганизации соединительной ткани и сосудов рубца матки во время беременности, описанных некоторыми авторами [4, 6, 7, 15], за исключением случаев прикрепления плаценты в области рубца.

Заключение. Соединительная ткань – это, сложнейшая структурная и многофункциональная система, которая объединяет в единое целое различные органы и ткани организма. Поэтому от метаболических процессов, происходящих в соединительной ткани, зависят многие процессы адаптации организма, стабильность его органов и систем. Понимание особенностей развития дезорганизации соединительной ткани, которая характеризуется нарушенным соотношением между коллагенами I и III типов, что в свою очередь характеризовалось снижением уровня эластина и магния в крови на фоне повышения активности нейтрофильной эластазы, ведущее к усиленной экскреции оксипролина в моче, и раннее выявление этих нарушений может составить основу для разработки профилактики развития несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения.

Структуру факторов риска развития несостоятельного рубца на матке в основном составили кесарево сечение, выполненные по поводу неудовлетворительного прогресса в родах, а именно слабости родовой деятельности и тазово-головной диспропорции (затяжной 1 и 2 период родов, длительный безводный период, частые вагинальные исследования) ($p<0,05$), осложненный гнойно-воспалительными заболеваниями послеродовый период ($p<0,001$).

Результаты исследования показали, что важным предиктором в определении процессов ремоделирования и заживления раны на матке после кесарева сечения является определение изменений уровня PINP и PIIIPN, а также метаболитов соединительной ткани, как эластин, нейтрофильная эластаза, магний и оксипролин. Определение их показателей до проведения операции является прогностическим критерием развития в последующем несостоятельности рубца на матке после КС и может служить показанием для проведения профилактики как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

Выводы.

Ведущими факторами риска развития несостоятельности рубца на матке после кесарева сечения являются осложненный гнойно-

воспалительными заболеваниями послеродовый период (p<0,001) и операции, выполненные по поводу неудовлетворительного прогресса в родах, а именно слабость родовой деятельности и тазово-головная диспропорция (p<0,05), а также временной интервал после кесарева сечения 1,5-2 года.

У женщин с наличием изначальных тканевых изменений в миометрии риск формирования неполноценной рубцовой ткани возрастает за счет развития дезорганизации соединительной ткани, которая характеризуется нарушенным соотношения между проколлагенами I и III типов с преобладанием последнего. Маркеры метаболизма соединительной ткани (эластин, нейтрофильная эластаза, оксипролин и магний) являются перспективными показателями для прогнозирования состояния рубца на матке и проведения мероприятий по профилактике его несостоятельности в последующем.

По морфологической структуре ткань несостоятельного рубца на матке характеризуется высоким содержанием соединительной, фиброзной ткани, низкой васкуляризацией и лейкоцитарной инфильтрацией. Временной интервал после кесарева сечения имеет важное значение для созревания соединительной ткани и формирования полноценного рубца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борзых О.Б., Шнайдер Н.А., Петрова М.М. и др. Регуляция обмена эластина в коже: биологические и генетические аспекты. // Клиническая дерматология и венерология. 2022;21(4): 435-441. https://doi.org/10.17116/klinderma2022 21041435

2. Енькова Е.В. Прогнозирование несостоятельности рубца на матке путем оценки популяции тучных клеток // Научные результаты биомедицинских исследований. – 2019. – Т. 5. – № 2. – С. 86–95.

3. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Пшенников А.С. и др. Концентрация матриксных металлопротеиназ и ионов магния при варикозной болезни вен нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2016;22(4):24–28.

4. Краснопольский В.И. Несостоятельность шва (рубца) на матке после кесарева сечения: проблемы и решения // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2015. – Т. 15. – № 3. – С. 4–8.

5. Кан Н. Е., Тютюнник В. Л., Ломова Н. А., Донников А. Е., Долгушина Н. В. Роль молекулярно-генетических факторов в формировании рубца матки после кесарева сечения // Доктор.Ру. 2017. № 3 (132). С. 16–19.

6. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Барыкина О.П. и др. Расползание рубца на матке после кесарева сечения // Акушерство и гинекология. – 2022. – № 2. – С. 59–64.

7. Полянин Д.В., Михельсон А.А. и др. Дискуссионные вопросы несостоятельного рубца на матке в эру эпидемии кесарева сечения // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 5. – С. 17–22.

8. Прудников А.Р., Щупакова А.Н., Окулич В.К. Ферментативная протеолитическая активность, которая определяется в биологических объектах. // Sci-Article.ru.2016;36:123-141. https://sci-article.ru/number/08_2016.pdf

9. Стрижаков А.Н. Беременность после кесарева сечения: течение, осложнения, исходы. /А.Н. Стрижаков, Т.Е. Кузьмина.//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2017.–Т. 1. – № 2. – С. 40–46.

10. Фадеева Т.С. Биохимические и клинические проявления дисплазии соединительной ткани у женщин с опущениями и выпадениями внутренних половых органов. // Образование и наука в современных условиях. 2016;2–1 (7):61–62.

11. Щукина Н.А. Причины формирования и методы профилактики несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения // Альманах клинической медицины. – 2015. – № 37. – С. 85–89.

12. Щупакова А.Н., Окулич В.К., Беляева Л.Е. и др. Протеолитическая активность нейтрофильной эластазы как прогностический фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2016;15(2):17-26.

13. Burster T., Mustafa Z., Myrzakhmetova D., et al. Hindrance of the proteolytic activity of neutrophil-derived serine proteases by serine protease inhibitors as a management of cardiovascular diseases and chronic inflammation. // Frontiers in Chemistry. 2021; 9:784003. https://doi.org/10.3389/fchem. 2021.784003

14. Cheetham C.J., McKelvey M.C., McAuley D.F., et al. Neutrophil-Derived Proteases in Lung Inflammation: Old Players and New Prospects. // International Journal of Molecular Sciences. 2024; 25(10):5492. https://doi.org/10.3390/ijms251054 92

15. Crocetti L., Quinn M.T., Schepetkin I.A., et al. A patenting perspective on human neutrophil elastase (HNE) inhibitors (2014-2018) and their therapeutic applications. // Expert Opinion on Therapeutic Patents. 2019;29(7):555-578. https://doi.org/10.1080/13543776.2019.1630379

УДК: 617-089.844-007.271-053.31

CHAQALOQLARDA QIZILO‘NGACH ATREZIYASINI TORAKOSKOPIK USULDA XIRURGIK DAVOLASH

Ixtiyorov Tal’at Vaxobovich – bolalar jarrohi
Ergashev Baxtiyor Berdalievich – t.f.d., professor
Eshkabilov Shukurali Davlatmurodovich – t.f.n., bolalar jarrohi
Ismadiyarov Bekzod Ulug‘bekovich – Ph.D., assistent
Bolalar milliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika Perinatal Markazi qoshidagi Respublika Neonatal xirurgiya o‘quv-davolash-metodik markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Maqsad: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda qizilo'ngach atreziyasini torakoskopik tuzatish natijalarini baholash.*
Materiallar va usullar. *Ushbu maqolada 2023-2025 yillar davomida Respublika perinatal markazi huzuridagi Respublika neonatal jarrohlik o‘quv-davolash va metodik markazida davolangan qizilo‘ngach atreziyasi bilan kasallangan 97 nafar bemorning davolash natijalari tahlili keltirilgan.*
Natijalar: *97 nafar bemorning 51 nafari (52,5%) torakoskopik usulda, 33 nafari (34,0%) posterolateral torakotomiya usulida operatsiya qilindi. 5 (5,2%) bemorda operatsiya torakoskopik usul bilan boshlangan, ammo keyinchalik texnik qiyinchiliklar tufayli konvertatsiya qilingan. 5 (5,2%) bemorda atreziyaning fistulasiz shakli tufayli ezofagogastrostomiya o'tkazildi. 3 nafar (3,1%) bemor og‘ir YSH (DOMS) tufayli jarrohlik aralashuvisiz Milliy bolalar tibbiyot markaziga o‘tkazildi.*
Xulosa: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarni qizilo'ngach atreziyasi bilan davolashda torakoskopik usul o'zining ustunligini isbotladi.*
Kalit so‘zlar: *qizilo‘ngach atreziyasi, torakoskopiya, torakotomiya, traxeo-qizilo‘ngach oqmasi.*

ТОРАКОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ

Ихтиёров Талъат Ваҳобович – детский хирург
Эргашев Бахтиёр Бердалиевич – д.м.н., профессор
Эшкабилов Шукурали Давлатмурадович – Ph.D., детский хирург
Исмадияров Бекзод Улугбекович – Ph.D., ассистент
Детский национальный медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Ташкентский государственнқй медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при РПЦ (Ташкент, Узбекистан)

Цель. *Оценить результаты торакоскопической коррекции атрезии пищевода у новорождённых.*
Материал и методы. *Представлен анализ результатов лечения 97 пациентов с атрезией пищевода, проходивших лечение в Республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при Республиканском перинаталном центре в течение 2023-2025 гг.*
Результаты. *Из 97 пациентов 51 (52.5%) были прооперированы торакоскопическим методом, 33 (34,0%) - методом заднебоковой торакотомии. У 5 (5,2%) пациентов операция началась с торакоскопического метода, но затем была выполнена конверсия из-за технических трудностей. У 5 (5,2%) пациентов была выполнена эзофагогастростомия в виду бесфистульной формы атрезии. 3 (3.1%) пациента были переведены в Националный детский медицинский центр без хирургического вмешательства в связи с тяжелым ВПС (DOMS).*
Выводы*. В результате лечения новорожденных с атрезией пищевода торакоскопический метод показал свое преимущество.*
Ключевые слова: *атрезия пищевода, торакоскопия, торакотомия, трахеопищеводный свищ.*

THORACOSCOPIC CORRECTION OF ESOPHAGEAL ATRESIA IN NEWBORNS

Ikhtiyorov Talat Vakhobovich – pediatric surgeon
Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor
Eshkabilov Shukurali Davlatmuradovich – Ph.D., pediatric surgeon
Ismadiyarov Bekzod Ulugbekovich – Ph.D., assistant
Children's National Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Educational, Therapeutic and Methodical Center of Neonatal Surgery at the RPC (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *To evaluate the results of thoracoscopic correction of esophageal atresia in newborns.*

Material and methods. *This article presents an analysis of treatment outcomes for 97 patients with esophageal atresia treated at the Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center from 2023 to 2025.*

Results: *Of 97 patients, 51 (52.5%) were operated on using the thoracoscopic method, 33 (34.0%) using the posterolateral thoracotomy method. In 5 (5.2%) patients, the operation began with the thoracoscopic method, but was then converted due to technical difficulties. In 5 (5.2%) patients, esophagogastrostomy was performed due to the fistula-free form of atresia. 3 (3.1%) patients were transferred to the National Children's Medical Center without surgical intervention due to severe CHD (DOMS).*

Conclusion: *In the treatment of newborns with esophageal atresia, the thoracoscopic method has shown its advantage.*

Keywords: *esophageal atresia, thoracoscopy, thoracotomy, tracheoesophageal fistula.*

Dolzarbligi. Traxeoezofageal oqma (TEO) bilan yoki oqmasiz qizilo‘ngach atreziyasi (QA) 3000 yangi tug‘ilgan chaqaloqlardan 1 tasida uchraydigan noyob tug‘ma anomaliyalardan biridir. An’anaga ko‘ra, bunday bemorlar tug‘ilgandan ko‘p o‘tmay nafas olish qiyinlashuvi yoki ovqatlanolmaslik, orogastral zond qo‘yilmasligi tufayli qabul qilinadi. Bu holat boshqa jiddiy tug‘ma anomaliyalar (VATER sindromi) bilan birgalikda yoki alohida nuqson bo‘lib kelishi mumkin. Ona va homilani ultratovush tekshiruvining takomillashtirilgan usuli bir qator hollarda prenatal tashxisga olib keldi. Bu jarrohga tug‘ilishni va keyingi jarrohlik aralashuvni rejalashtirish imkonini beradi. QA va TEO bilan tug‘ilgan bemorlar oshqozon kislotasi aspiratsiyasini oldini olish uchun nisbatan shoshilinch jarrohlik aralashuvni talab qiladi. Agar chaqaloqlarning og‘iz sekretsiyasi doimiy yoki davriy sanatsiya bilan nazorat qilinsa, faqat atreziya bilan og‘rigan bemorlarni xotirjamroq davolash mumkin. Bolalar endoskopik jarrohligi texnologiyalari sohasidagi yutuqlar, hatto kichik yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda ham ancha murakkab va nozik protseduralarni bajarishga imkon berdi. So‘nggi 10 yil ichida chaqaloqlarda amalga oshiriladigan kam invaziv jarrohlik muolajalar soni va diapazoni keskin oshdi, shu jumladan qizilo‘ngach atreziyasini davolashda ham. 2015 yilda 1 ta chaqaloqda qizilo‘ngach atreziyasini torakoskopik operatsiya muvaffaqiyatli amalga oshirilganda poydevor qo‘yildi 2 yildan so‘ng (2017 yil) biz bunday operatsiyalarning birinchi muhim seriyasini taqdim etdik. Ushbu yutuqlar ushbu usulni yanada kengroq qo‘llash imkonini berdi, buning natijasida dunyodagi ko‘plab bolalar jarrohlik bo‘limlari hozirda qizilo‘ngach atreziyasini kam invaziv usulda davolashni amalga oshirmoqdalar.

Maqsad. Qizilo‘ngach atreziyasi bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni torakoskopik davolash natijalarini baholashdir.

Materiallar va usullari. Respublika perinatal markazi qoshidagi Respublika neonatal xirurgiya o‘quv-davolash-metodik markazida 2023-2025 yillarda qizilo‘ngach atreziyasi bilan 97 bemor davolandi. Shundan 51 (52.5%) ta bemor torakoskopik usulda, 33 (34.0%) ta bemor orqa-yon torakotomiya usulida operatsiya qilingan. 5 (5.2%) ta bemorda esa torpkoskopik usulda boshlangan va keyin texnik qiyinchiliklar hisobiga konversiyaga o‘tilgan. 5 (5.2%) ta bemor oqmasiz shakli bo‘lganligi uchun ezofagogastrostoma qo‘yilgan. 3 (3.1%) ta bemorda og‘ir YuTN (DOMS) bo‘lganligi uchun operatsiya qilinmasdan Bolalar Milliy Tibbiyot Markaziga o‘tkazilgan. Barcha torakoskopik operatsiyalar Germaniyaning Karl Storz firmasiga tegishli 4 K endoskopik stoykada amalga oshirilgan.

Natijalar va muhokama. Natijalar quyidagi mezonlarga muvofiq baholandi: operatsiyadan keyingi davr, operatsiyadan keyingi asoratlar va o‘lim.

Torakoskopik aralashuvlarning o‘rtacha davomiyligi 128 daqiqani tashkil etdi (diapazon: 75-180 daqiqa). IVL da yotishni o‘rtacha davomiyligi 11 kun (diapazon: 5-29 kun), intensiv terapiya bo‘limida o‘rtacha qolish 30 kun (diapazon: 8-78 kun), operatsiyadan keyingi davrda kasalxonada o‘rtacha qolish 51 kun (diapazon: 9-93 kun). Intraoperativ asoratlar yo‘q. Operatsiyadan keyingi asoratlar 35 (36%) bolalarda sodir bo‘lgan: ezofago-ezofagoanastomoz yetishmovchiligi - 5 (14.3%), anastomoz torayishi - 27 (77.1%), me’da-qizilo‘ngach reflyuksi - 1 (2.9%), oqma rekanalizatsiyasi-2 (5.7%).

Ezofago-ezofagoanastomozning muvaffaqiyatsizligi operatsiyadan keyingi 4-kuni rivojlandi. Xavfsizlik drenaji orqali so‘lakli ajralma kela boshladi. Torakotomiya, qizilo‘ngach distal uchini tikish va ezofagogastrostomiya amalga oshirildi.

Operatsiyadan keyingi qizilo‘ngachni chandiqli stenozi yuz bergan 27 bemorda stenoz diametri 3 mm dan kam edi, barcha holatlarda gidroballonli dilatatsiya usuli qo‘llanildi. 1 holatda anastomoz zonasida qizilo‘ngach bo‘shlig‘ining diametri nuqta shaklida bo‘lgan (kritik stenoz), shuning uchun gidrodilatatsiya qilishda metall o‘tkazgichdan foydalanildi.

O‘lim 21 (21.6%) holatda kuzatilgan. O‘lim sabablari ko‘plamchi tug‘ma nuqsonlar, aspiratsion bronxopnevmoniya, chalalik, va kasallik asoratlari hisobiga.

Qizilo‘ngach stenozi bo‘lgan barcha bolalar statsionar sharoitida qizilo‘ngachni gidroballonli dilatatsiyasi amalga oshirildi. 21 ta bola yaxshi natijaga erishdi va hech kimga stenozni rezeksiya qilish va takroriy anastomoz o‘tkazilmadi.

Qizilo‘ngach atreziyasi bilan tug‘ilgan bolalarni davolash neonatal jarrohlikdagi eng qiyin vazi-

falardan biridir. Bugungi kunga qadar tibbiy texnologiyalarni takomillashtirish, endojarrohlikni rivojlantirish, neonatologiya, bolalar jarrohligi, neonatal intensiv terapiya va anesteziologiya, intraoperativ monitoring, parenteral oziqlantirish, antibiotik terapiyasi va birgalikda patologiyaning asoratlarini davolash tufayli qizilo'ngach atreziyasini davolashda sezilarli yutuqlarga erishildi [1,2,5,7].

Endoskopik jarrohlikning rivojlanishi qizilo'ngach atreziyasini davolashni torakoskopik usulda ham amalga oshirilishiga olib keldi. Torakoskopik qizilo'ngach atreziyasini davolash natijalarini adabiy manbalarga ko'ra tahlil qilib, yaxshi kosmetik ta'sir erta va ayniqsa operatsiyadan keyingi uzoq muddatli davrda mushak-skelet tizimining deformatsiyasi kam uchraydi [1,3,6,8,9].

QA ni davolashdagi muvaffaqiyatga qaramay, neonatal davrda birlamchi anastomozni yarata olmaslik ko'pchilik bolalar jarrohlari uchun jiddiy muammo bo'lib qolmoqda. Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, qizilo'ngach segmentlari orasidagi katta diastaz, birga keladigan anomaliyalar va tug'ilishning juda kichik vazni birlamchi anastomozni rad etishning sabablari bo'lgan [3,4,8,9,10].

Xulosalar. Ezofago-ezofagoanastomozning torakoskopik usulini qo'llash jarohatlanishning pastligini ta'minlaydi. Jarrohlik maydonining yaxshi vizualizatsiyasini yaratadi.Yaxshi kosmetik ta'sirga erishishga yordam beradi, qo'pol chandiq va tayanch-harakat deformatsiyalarini hosil qilmaydi.

ADABIYOTLAR

1. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Распутин А.А., Барадиева П.Ж., Звонков Д.А., Тимофеев А.Д., Очиров Ч.Б., Распутина Н.В., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. Торакоскопическое лечение детей с атрезией пищевода. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2017; 7(3): 14-24.

2. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Барадиева П.Ж., Очиров Ч.Б., Черемнов В.С. Этапное торакоскопическое лечение атрезии пищевода с болшим диастазом без исползованиуа гастростомии. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2019; 9(4): 43-9.

3. Bairdain S., Hamilton T.E., Smithers C.J., Manfredi M., Ngo P., Gallagher D., Zurakowski D., Foker J.E., Jennings R.W. Foker process for the correction of long gap esophageal atresia: Primary treatment versussecondary treatment after prior esophageal surgery. J Pediatr Surg. 2015; 50(6): 933-**7.**

4. Conforti A., Morini F., Bagolan P. Difficult esophageal atresia: Trick and treat. Seminars in Pediatric Surgery. 2014; 23(5): 261-9. https://doi.org/10.10537j.sempedsurg.2014.09.006

5. Huh Y.J., Kim H.Y., Lee S.C., Park K.W., Jung S.E. Comparison of outcomes according to the operation for type A esophageal atresia. Ann. Surg. Treat. Res. 2014; 86(2): 83-90.

6. Lee H.Q., Hawley A., Doak J., Nightingale M.G., Hutson J.M. Longgap esophageal atresia: comparison of delayed primary anastomosis and Oesophageal replacement with gastric tube. J. Pediatr. Surg. 2014; 49(12): 1762-6.

7. Sroka M., Wachowiak R., Losin M., Szlagatus-Sidorkiewicz A., Landowski P., Czauderna P., Foker J., Till H. The Foker technique and Kimura advancement for the treatment of children with long-gap esophageal atresia: lessons learned at two European centers. Eur. J. Pediatr. Surg. 2013; 23(1): 3-7.

8. Teague W.J., Karpelowsky J. Surgical management of oesophageal atresia. PaediatrRespirRev. 2016; 19: 10-5.

9. Van der Zee D.K., Gallo G., Tytgat S.H. Thoracoscopic traction technique in long gap esophageal atresia: entering a new era. Surg. Endosc. 2015; 29(11): 3324-30.

10. Zani A., Eaton S., Hoellwarth ME., Puri P., Tovar J., Fasching G., Bagolan P., Lukac M., Wijnen R., Kuebler JF., Cecchetto G., Rintala R., Pierro A. International survey on the management of esophageal atresia. Eur. J. Pediatr. Surg. 2014; 24(1): 3-8.

УДК: 618.3-06:618.39

PREMATURE BIRTH: OBSTETRIC RISK FACTORS AND THEIR IMPORTANCE FOR THE NEONATAL PERIOD

Tolibova Adiba Erkinovna – assistant
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Objective: *To assess the prevalence of preterm birth and to identify risk factors associated with extremely early, early, and late preterm deliveries.*

Materials and Methods. *A retrospective study was conducted involving 11,500 pregnant women and their newborns who delivered at a level III maternity facility between 2019 and 2021. Data were obtained from the obstetric inpatient database. Twenty maternal, fetal, and obstetric factors were analyzed, including gestational age, birth weight, fetal sex, Apgar score at 5 minutes, maternal age (<20 years, 20–35 years, ≥35 years), parity, active smoking, pregnancy-related diseases, pregnancy complications (placental abruption, placenta previa, antepartum hemorrhage, polyhydramnios), fetal distress, and fetal growth restriction.*

Results. *The analysis showed that significant risk factors for preterm birth included placental abruption, placenta previa, cervical length <25 mm, intrahepatic cholestasis of pregnancy, hypertensive disorders, chorioamnionitis, anemia, maternal age <20 or ≥35 years, primiparity, active smoking, and fetal distress. These factors differed significantly from those observed in term deliveries.*

Conclusion. *The overall prevalence of preterm birth was 8.4%. Extreme and early preterm births were mainly associated with pregnancy complications, while intrahepatic cholestasis of pregnancy was a predictor of late preterm birth. Different subgroups of preterm infants demonstrated distinct risk profiles, indicating the need for differentiated clinical management strategies.*

Keywords: *preterm birth, risk factors, gestational age*

.

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ: АКУШЕРСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Толибова Адиба Эркиновна – ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель. *Оценить распространённость преждевременных родов и определить факторы риска экстремально ранних, ранних и поздних преждевременных родов.*

Материалы и методы. *Проведено ретроспективное исследование, включившее 11 500 беременных женщин и их новорождённых, родоразрешённых в учреждении родовспоможения III уровня в 2019–2021 гг. Данные получены из базы акушерского стационара. Проанализировано 20 материнских, плодовых и акушерских факторов, включая гестационный возраст, массу тела при рождении, пол плода, оценку по шкале Апгар на 5-й минуте, возраст матери (<20 лет, 20–35 лет, ≥35 лет), паритет, активное курение, заболевания во время беременности, осложнения беременности (преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, предлежание плаценты, кровянистые выделения из половых путей, многоводие), дистресс плода и синдром задержки роста плода.*

Результаты. *Значимыми факторами риска преждевременных родов являлись преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, длина шейки матки <25 мм, внутрипечёночный холестаз беременных, гипертензивные расстройства, хориоамнионит, анемия, возраст матери <20 или ≥35 лет, первородство, активное курение и дистресс плода. Указанные факторы достоверно отличались от таковых при доношенных родах.*

Заключение. *Частота преждевременных родов составила 8,4%. Экстремально ранние и ранние преждевременные роды преимущественно ассоциированы с осложнениями беременности, тогда как внутрипечёночный холестаз беременных является предиктором поздних преждевременных родов. Различные подгруппы недоношенных новорождённых характеризуются неодинаковыми профилями риска, что требует дифференцированных клинических подходов.*

Ключевые слова: *преждевременные роды, факторы риска, сроки гестации.*

MUDDATIDAN OLDIN TUG‘RUQLAR: AKUSHERLIK XAVF OMILLARI VA ULARNING NEONATAL DAVR UCHUN AHAMIYATI

Tolibova Adiba Erkinovna – assistent
Buxoro davlat tibbiyot institute (Buxoro, O‘zbekiston)

Maqsad. *Muddatidan oldin tug‘ruqlarning tarqalishini hamda ekstremal erta, erta va kech muddatidan oldin tug‘ruqlarning asosiy xavf omillarini aniqlash va baholash.*

Materiallar va usullar. *Tadqiqot retrospektiv xarakterga ega bo‘lib, 2019–2021-yillar davomida III darajali tug‘ruq muassasasida tug‘ruq bilan yakunlangan 11 500 nafar homilador ayol va ularning yangi tug‘ilgan chaqaloqlarini qamrab oldi. Ma’lumotlar akusherlik statsionarining elektron bazasidan olindi. Tadqiqotda gestatsion yosh, tug‘ilishdagi vazn, homila jinsi, Apgar shkalasi bo‘yicha baho, onaning yoshi va pariteti, zararli odatlar (faol chekish), homiladorlik davridagi kasalliklar, homiladorlik asoratlari (yo‘ldosh oldinda joylashuvi va muddatidan oldin ko‘chishi, qonli ajralmalar, ko‘p suvlik), homila distresi va homila o‘sishining kechikish sindromi kabi omillar baholandi.*

Natijalar. *Muddatidan oldin tug‘ruqlarning asosiy xavf omillariga yo‘ldosh patologiyalari, bachadon bo‘yni uzunligining 25 mm dan qisqa bo‘lishi, homiladorlikdagi gipertenziv buzilishlar, xorioamnionit, anemiya, onaning yoshi (<20 va ≥35 yosh), birinchi tug‘uvchilar va faol chekish kirishi aniqlandi.*

Xulosa. *Muddatidan oldin tug‘ruqlar chastotasi 8,4% ni tashkil etdi. Turli guruhdagi muddatidan oldin tug‘ruqlar turli xavf profillariga ega bo‘lib, individual yondashuv va differensial profilaktika strategiyalarini qo‘llash zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *muddatidan oldin tug‘ruqlar, xavf omillari, gestatsiya muddatlari.*

Introduction.

Preterm birth (PB) is defined as birth before 37 completed weeks of gestation. PB is divided into induced and spontaneous preterm birth, which includes spontaneous preterm birth and birth with preterm premature rupture of membranes, which usually require medical intervention [1]. Preterm birth is a global public health problem, and in 2021, its prevalence ranged from 8 to 13% in 194 countries [2]. This figure has remained unchanged in recent years, despite the introduction of new technologies and medications. Preterm birth is the leading cause of under-5 and neonatal mortality in children, as well as a major cause of long-term adverse prognosis in children [3,4]. Due to its large population, Russia ranks first in the world in the number of premature babies born annually. In Russia, the preterm birth rate was 7–8% in 2019, almost double the rate in the 1990s (4–5%) [1,2,3,4]. This continued increase has become a major public health concern. Despite significant progress in the care of preterm infants, the prevalence of both spontaneous and induced preterm births has not decreased. Therefore, identifying risk factors for preterm births is crucial for developing new intervention strategies to reduce preterm births. Neonatal outcomes are closely associated with gestational age at delivery. Preterm births are typically divided into the following subgroups based on gestational age: extremely early preterm births (22+0 to 27+6 weeks), early preterm births (28+0 to 31+6 weeks), preterm births (32+0 to 33+6 weeks), and late preterm births (34+0 to 36+6 weeks) [2]. Some international studies have reported different risk factors for different subgroups with different effects on preterm birth [5,6]. Conversely, risk factor studies in Russia have mostly been based on a comparison of preterm and full-term births, with a few studies focusing on risk factors for subgroups of preterm infants [6,7]. Risk factors for induced preterm births vary depending on the level of development of countries and race of people [7,8]. Thus, a study to examine the prevalence of preterm birth and specific risk profiles for 3 subgroups of preterm infants (<32 weeks, 32+0 to 33+6 weeks, and 34+0 to 36+6 weeks) is relevant in today's medical and social conditions.

The aim of the study was to assess the prevalence of preterm birth and risk factors for extremely preterm, early preterm, and late preterm birth.

Materials and methods. A retrospective study was conducted, including 11,500 pregnant women and their newborns who delivered in a level III maternity hospital in 2019–2021. Birth data were collected from the obstetric hospital database. Inclusion criteria: singleton live birth (gestational age from 22+0 to 40+6 weeks) during the study period. Exclusion criteria: multiple births, late delivery (≥42+0 weeks), and birth history with missing data on potential risk factors for preterm delivery. Twenty factors were assessed, including gestational age, fetal birth weight, fetal sex, 5-minute Apgar score, maternal age (37.8°C), maternal heart rate >110 beats/min or unexplained fetal heart rate >160 beats/min, respiratory rate >24 bpm, purulent amniotic fluid, and uterine tenderness. Indicators of infection included: peripheral blood white blood cell count >15 × 109 /L or 10%, C-reactive protein levels greater than 2 standard deviations above the normal reference, and procalcitonin levels greater than 2 standard deviations above the normal reference [5]. Fetal distress was diagnosed before the onset of labor by continuous fetal CTG monitoring showing abnormal fetal heart rates such as persistent non-reactive and “fixed” fetal heart rate, a significant increase in baseline heart rate (>160 bpm), loss of variability and recurrent severe variable or late decelerations, or a baseline fetal heart rate <110 bpm [7]. Diagnoses of placental abruption and placenta previa were also based on clinical presentation and ultrasound findings [8].

Statistical processing of the results was carried out using the licensed StatSoft software package. Statistica 6.1 (license no. BXXR006BO92218 FAN11) using descriptive statistics methods. To assess differences, the odds ratio (OR), median (Me), and nonpar-

ametric Pearson chi- square test ($\chi 2$) were used. Differences between the indicators differences in the different groups were considered statistically significant using χ 2 for comparing the frequencies of categorical data, and the data were analyzed using logistic regression analysis. Maternal age, parity, and other factors that were identified as associated with preterm birth genera in the univariate logistic regression model (p1) were entered into a multivariate logistic regression model, which used was used to estimate adjusted odds ratios (ORs). Confidence intervals (CIs) were calculated at the 95% level. A variable that was significant at the 0.05 level with an OR >1 was considered an independent risk factor for preterm birth. Maternal age, parity, and other independent risk factors for preterm birth were entered entered into a multivariate logistic regression model, which was used to estimate ORs were calculated for the preterm subgroups (<32 weeks, 32+0 to 33+6 weeks, and 34+0 to 36+6 weeks) using full-term infants as the reference standard. The spontaneous preterm subgroup was compared with the full-term group, and the induced preterm subgroup was compared with the full-term group. A p value < 0.05 was considered statistically significant. Missing data were removed.

Results. The study included 9606 patients, 1894 patients were not included according to the following criteria: 49 late deliveries, 1486 stories with one or more missing data on risk factors and 359 twin pregnancies. The results of the study established that the overall incidence of preterm. The rate of singleton preterm births was 8.4% (966/11,500). Among singleton preterm births, 73/672 (10.86%) were extremely preterm and early preterm births (<32 weeks), 99/672 (14.73%) were preterm births (32 to 33 weeks), and 500/672 (74.41%) were late preterm births (34 to 36 weeks). Among singleton preterm births, 437/672 (65.03%) were spontaneous preterm births, of which 225/672 (33.48%) were spontaneous preterm births with intact membranes and 212/672 (31.5%) were births with preterm premature rupture of membranes. These groups had very different maternal ages, parities, and neonatal outcomes. Maternal age did not differ significantly between the groups. In addition, parity was lower in the preterm group than in the full-term group. The proportion of male infants was higher in the preterm group. In the preterm group adverse perinatal outcomes, such as lower birth weight, were more common in the neonatal body mass index at birth and the Apgar score at 5 min less than 7 points (p< 0.05) compared with the group of full-term infants were compared. The results showed that potential risk factors (OR> 1, p<0.05) for preterm birth were: premature detachment of a normally situated placenta (PDSP), placenta previa, cervical shortening less than 25 mm, intrahepatic cholestasis, hypertensive disorders during pregnancy, chorioamnionitis, anemia, younger maternal age (<20 years) and older maternal age (≥35 years), primiparous women, active smoking, and fetal distress compared with term birth. Table 3 shows the results of the multinomial logistic regression that included all independent risk factors for singleton preterm birth and compared three subgroups of preterm births (32 weeks, 32+0 to 33+6 weeks, and 34+0 to 36+6 weeks) with term birth. Placenta previa, placental abruption, intrahepatic cholestasis, chorioamnionitis, cervical shortening less than 25 mm, older maternal age (≥35 years), younger maternal age (<20 years), and primiparous were significantly associated were significantly associated with 3 subgroups of preterm compared with the full-term group. High-risk factors for preterm birth at less than 32 weeks were: PNLP (OR = 41.52; 95% CI, 25.89–66.58), placenta previa (OR = 40.04; 95% CI, 32.00–50.09), short cervical dilatation less than 25 mm (OR = 67.165; 95% 7.835–575.751) and chorioamnionitis (OR = 11.06; 95% CI, 8.738–14.02). OR of presentation placenta, PONRP, chorioamnionitis and primiparous decreased with increasing gestational age age. Active smoking increased the risk of preterm birth in all gestational age categories. The highest odds ratio for older maternal age was for births < 32 weeks. The highest odds ratios for hyper The prevalence of high blood pressure and earlier maternal age were increased for birth at 32–33 weeks.

Notably, GDM was not associated with preterm birth, and intrahepatic cholestasis, anemia, and fetal distress were not associated with all categories of preterm birth but were associated with only one or two preterm birth subgroups. Intrahepatic cholestasis of pregnancy was a stronger predictor of late preterm birth (OR=5.763; 95% CI 5.049–6.577) than other preterm birth subgroups. Anemia was significantly associated only with moderate preterm birth. Fetal distress was significantly associated with early and moderate preterm birth.

Discussion. The study provides information on risk factors associated with different gestational age subgroups of preterm birth according to the maternity hospital of the Kyiv Regional Children's Clinical Hospital named after Yu.A. Atamanov. Our results highlight different risk profiles and varying degrees of association of risk factors with different gestational ages and are consistent with the complex multifactorial etiology of preterm birth preterm births [8]. Therefore, we emphasize the need to develop interventions aimed at specific gestational ages, rather than preterm birth in general, to prevent preterm birth. The prevalence of preterm births (7.4% of the total number of live births), according to the maternity hospital of the Kazan Regional Children's Clinical Hospital, was higher than the prevalence of The incidence of preterm births in Russia (5% of the total number of live births) in 2020. The overall incidence of spontaneous preterm births with intact membranes in our study was lower than in other studies

(33.5% versus 45%) [9]. However, the overall incidence of preterm rupture of membranes in preterm births (31.6%) is consistent with the previous subsequent reports (25–35%) [10]. Comparison of preterm and full-term births revealed the following independent risk factors for preterm birth: PROM, placenta previa, intrahepatic cholestasis, cervical shortening less than 25 mm at 20 weeks of gestation, hypertensive disorders during pregnancy, chorioamnionitis, anemia, older maternal age (>35 years) and younger maternal age (<20 years), primiparous, active smoking, and fetal distress. Although these results confirm previous studies, they rarely examined the risk associated with different factors for subgroups of preterm births with different gestational ages [3,7].

In this study, mothers with placenta previa had a high risk of having babies in all 3 preterm birth subgroups and had the highest risk of having babies born early in life (40 times higher than mothers without placenta previa). placenta previa). This can be explained by the abnormal position of the placenta, in which uterine contractions can lead to severe bleeding, requiring immediate delivery and therefore resulting in a higher prevalence of placenta previa in the second trimester (2-10%) than at term (0.3-0.5%) [11]. This study also showed that mothers with PNPP were also associated with a high risk of PTD at all gestational stages, with the highest risk of early spontaneous PTD (63 times compared to mothers who did not have PNPP), as placental abruption can cause fetal death and requires emergency early termination of pregnancy. In summary, aggregates Placenta previa and placenta praevia were the highest risk factors for early PTD. Previous studies have not examined the risk of placenta previa for different subgroups of preterm birth by gestational age. The present study showed that mothers with hypertensive disorders during pregnancy have a high risk of giving birth to children belonging to all 3 subgroups of preterm birth and the highest risk of giving birth to moderately preterm children (4 times compared to mothers who did not have hypertension). A similar trend dence was noted in the study by Butali et al. [8]. We also found that in ma Mothers with hypertensive disorders have an 8-fold higher risk of spontaneous preterm delivery compared to mothers without hypertension. Abnormal maternal blood pressure can cause insufficient blood supply of the placenta and, as a consequence, chromium fetal hypoxia and poor growth [12]. Chorioamnionitis is a high risk factor for early PTB, especially early spontaneous PR (33 times), and the odds ratio decreased increased with increasing gestational age. This finding confirmed a previous study that reported that the incidence of stologic The prevalence of chorioamnionitis was inversely related to gestational age, with its effect decreasing from 66% of preterm births at 20–24 weeks to 16% of preterm births at 34 weeks [13]. The study found that mothers with intrahepatic cholestasis had an increased risk of having infants with moderate to late PTD, and the odds ratio increased with increasing gestational age and had the highest risk (OR = 10.04; 95% CI, 8.79–11.47) for spontaneous late PTD. This may be explained by the finding of Stulic et al., who reported a significant association between higher bile acid levels and spontaneous late PTD, with 80% of cases occurring after 30 weeks of gestation and a tendency to gradually worsen with increasing gestational age [14]. Our study showed that women with advanced maternal age (≥35 years) had a significantly higher odds of PTD at all gestational ages, with the odds ratio decreasing with increasing gestational age. Women with advanced maternal age are at higher risk of adverse obstetric and perinatal outcomes [4]. Younger women (<20 years) have an increased risk of all categories of PTD, especially moderate spontaneous PTD. Previous reviews of the association of anemia and PTD risk have reported different results [15]. Our study showed that maternal anemia was significantly associated with PTD only at 32–33 weeks, which may explain the difference in results. The retrospective design of the study poses certain limitations in obtaining data. Thus, no reliable data have been obtained regarding such risk factors as in vitro fertilization, other infections during pregnancy, antiphospholipid syndrome, maternal nutrition, unfavorable lifestyle during pregnancy, and psychological factors.

Conclusion. The results of the study showed that the incidence of preterm birth is 8.4%. The most significant risk factors for extremely early and early preterm births are pregnancy complications: placenta previa and abruption, cervical shortening less than 25 mm, chorioamnionitis, hypertension, and intrahepatic cholestasis, a predictor of late preterm births. Different subgroups of preterm infants had different risk profiles and different odds ratios of risk factors, highlighting the need for different professional strategies.

REFERENCES

1. An H., Jin M., Li Z., Zhang L., Li H., Zhang Y., Ye R., Li N. Impact of gestational hypertension and pre-eclampsia on preterm birth in China: a large prospective cohort study. *BMJ Open*. 2022;12(9): e058068. http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2021-058068

2. Butali A., Ezeaka C., Ekhaguere O. Characteristics and risk factors of preterm births in a tertiary center in Lagos, Nigeria. *Pan Afr Med J*. 2016; 24:1. http://dx.doi.org/10.11604/pamj.2016.24.1.8382

3. Care A., Nevitt S.J., Medley N., Donegan S., Good L., Hampson L., Tudur Smith C., Alfirevic Z. Interventions to prevent spontaneous preterm birth in women with singleton pregnancy who are at high risk: systematic review and network meta-analysis.

BMJ. 2022;376: e064547.http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2021-064547

4. Defilipo É.C., Chagas P.S.C., Drumond C.M., Ribeiro L.C. Factors associated with premature birth: a case-control study. *Rev Paul Pediatr*. 2022;40: e2020486.

5. Frayne J., Pinchon D. Anaemia in pregnancy. *Aust J Gen Pract*. 2019;48(3):125–129. http://dx.doi.org/10.31128/AJGP-08-18-4664

6. Hallman M., Ronkainen E., Saarela T.V., Marttila R.H. Management practices during perinatal respiratory transition of very premature infants. *Front Pediatr*. 2022; 10:862038. http://dx.doi.org/10.3389/fped.2022.862038

7. Lebedeva A.V., Zotova O.A., Chernyaeva V.I. Features of the course of pregnancy and the condition of the fetus in women giving birth with very early premature birth. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2017;2(4):27–33.

8. Manuck T.A. Racial and ethnic differences in preterm birth: a complex, multifactorial problem. *Semin Perinatol*. 2017;41(8):511–518. http://dx.doi.org/10.1053/j.semperi.2017.08.010

9. Ovadia C., Seed P.T., Sklavounos A. Association of adverse perinatal outcomes of intrahepatic cholestasis of pregnancy with biochemical markers. *Lancet*. 2019;393(10174):899–909. http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31877-4

10. Pinheiro R.L., Areia A.L., Mota Pinto A., Donato H. Advanced maternal age: adverse outcomes of pregnancy, a meta-analysis. *Acta Med Port*. 2019; 32(3):219–226. http://dx.doi.org/10.20344/amp.11057

11. Qu Y., Sun H., Chen J., Bai J., Liu Y., You Y. Gray-scale ultrasound and shear wave elastography in the diagnosis of primipara pregnancy and delivery. *Ann Palliat Med*. 2021;10(11):11664–11677. http://dx.doi.org/10.21037/apm-21-2672

12. Vogel J.P., Chawanpaiboon S., Moller A.B., Watananirun K., Bonet M., Lumbiganon P. The global epidemiology of preterm birth. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;52:3–12. http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.04.003

13. Wang R., Shi Q., Jia B., Zhang W., Zhang H., Shan Y., Qiao L., Chen G., Chen C. Association of preterm singleton birth with fertility treatment in the US. *JAMA Netw Open*. 2022;5(2):e2147782. http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.47782

14. Ye C.X., Chen S.B., Wang T.T., Zhang S.M., Qin J.B., Chen L.Z. Risk factors for preterm birth: a prospective cohort study. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi*. 2021;23(12):1242–1249.

15. Ye W., Luo C., Huang J., Li C., Liu Z., Liu F. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2022;377:e067946. http://dx.doi.org/10.1136/bmj-2021-067946

УДК: 616.681-007.41-089-053.2

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ДВУСТОРОННЕГО ПАХОВОГО КРИПТОРХИЗМА У ДЕТЕЙ

Исроилов Аброр Одилжонович – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель: провести сравнительный анализ эффективности различных методов хирургического лечения двустороннего пахового крипторхизма у детей и обосновать преимущества одноэтапной трансскротальной орхиопексии с лапароскопическим ассистированием.

Материал и методы: в исследование включены 276 мальчиков с двусторонним паховым крипторхизмом, распределённых на три группы: I группа (n=117) – этапная транспаховая орхиопексия; II группа (n=67) – одноэтапная трансскротальная орхиопексия; III группа (n=92) – одноэтапная трансскротальная орхиопексия с лапароскопическим ассистированием.

Результаты: общая частота осложнений составила 24,79% в I группе, 14,93% во II группе и 4,35% в III группе (p<0,05). Мальпозиция яичка не зарегистрирована в III группе. Положительный результат достигнут у 98,92% пациентов III группы.

Выводы: одноэтапная трансскротальная орхиопексия с лапароскопическим ассистированием демонстрирует наименьшую частоту послеоперационных осложнений и позволяет достичь положительного результата у 98,92% пациентов.

Ключевые слова: *крипторхизм, орхиопексия, трансскротальный доступ, лапароскопическое ассистирование, дети.*

BOLALARDA IKKI TOMONLAMA CHOV KRIPTORXIZMINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH USULLARINI QIYOSIY BAHOLASH

Isroilov Abrorjon Adiljonovich – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Maqsad: *bolalarda ikki tomonlama chov kriptorxizmini jarrohlik yo'li bilan davolashning turli usullarini qiyosiy tahlil qilish va laparoskopik yordamchi bir bosqichli transskrotal orxiopeksiyaning afzalliklarini asoslash.*

Material va usullar: *tadqiqotga ikki tomonlama chov kriptorxizmi bo'lgan 276 nafar o'g'il bola kiritildi: I guruh (n=117) – bosqichma-bosqich transingvinal orxiopeksiya; II guruh (n=67) – bir bosqichli transskrotal orxiopeksiya; III guruh (n=92) – laparoskopik yordamchi bir bosqichli transskrotal orxiopeksiya.*

Natijalar: *umumiy asoratlar chastotasi I guruhda 24,79%, II guruhda 14,93% va III guruhda 4,35% ni tashkil etdi (p<0,05). III guruhda moyak malpozitsiyasi qayd etilmadi. III guruh bemorlarining 98,92% ida ijobiy natijaga erishildi.*

Xulosalar: *laparoskopik yordamchi bir bosqichli transskrotal orxiopeksiya eng kam operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasini ko'rsatadi va bemorlarning 98,92% ida ijobiy natijaga erishish imkonini beradi.*

Kalit so'zlar: *kriptorxizm, orxiopeksiya, transskrotal kirish, laparoskopik yordam, bolalar.*

COMPARATIVE EVALUATION OF SURGICAL CORRECTION METHODS FOR BILATERAL INGUINAL CRYPTORCHIDISM IN CHILDREN

Isroilov Abrorjon Adiljonovich – assistant
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *to conduct a comparative analysis of the effectiveness of various surgical methods for bilateral inguinal cryptorchidism in children and to substantiate the advantages of single-stage transscrotal orchiopexy with laparoscopic assistance.*

Material and methods: *the study included 276 boys with bilateral inguinal cryptorchidism divided into three groups: Group I (n=117) – staged transinguinal orchiopexy; Group II (n=67) – single-stage transscrotal orchiopexy; Group III (n=92) – single-stage transscrotal orchiopexy with laparoscopic assistance.*

Results: *the overall complication rate was 24.79% in Group I, 14.93% in Group II, and 4.35% in Group III (p<0.05). Testicular malposition was not registered in Group III. Positive outcome was achieved in 98.92% of Group III patients.*

Conclusions: *single-stage transscrotal orchiopexy with laparoscopic assistance demonstrates the lowest rate of postoperative complications and allows achieving positive results in 98.92% of patients.*

Key words: *cryptorchidism, orchiopexy, transscrotal approach, laparoscopic assistance, children.*

Крипторхизм представляет собой одну из наиболее распространённых врождённых аномалий мужской репродуктивной системы с частотой встречаемости от 1,0% до 4,6% среди доношенных и до 45% у недоношенных новорождённых [1,2]. Двусторонние формы составляют 10-30% всех случаев и ассоциированы с высоким риском бесплодия [3]. Несвоевременная коррекция сопряжена с нарушением сперматогенеза, риском малигнизации и психологическим дискомфортом [4,5]. Оптимальным сроком орхиопексии считается возраст 6-18 месяцев [6].

Традиционная транспаховая орхиопексия, предложенная в XIX веке [7], при двустороннем поражении нередко выполняется поэтапно, что увеличивает количество анестезий и психологическую нагрузку. Трансскротальная орхиопексия, описанная Ombredane (1910) и модифицированная Bianchi (1989), позволяет выполнить низведение через единственный скротальный разрез [8,9]. Однако при ригидности семенного канатика может потребоваться конверсия к паховому доступу.

Лапароскопическое ассистирование обеспечивает дополнительную мобилизацию интраабдоминального отдела семенного канатика, что актуально при высоких паховых формах [10].

Цель исследования – сравнительная оценка эффективности методов хирургического лечения двустороннего пахового крипторхизма с обоснованием преимуществ одноэтапной трансскротальной орхиопексии с лапароскопическим ассистированием.

Материалы и методы исследования. Проведено открытое многоцентровое проспективное и ретроспективное клиническое исследование, в которое включены 276 пациентов мужского пола с двусторонним паховым крипторхизмом, получивших хирургическое лечение в период с 2012 по 2024 год. Исследование выполнено на базе нескольких клиник Российской Федерации и Республики Узбекистан.

Критериями включения служили: врождённый двусторонний паховый крипторхизм (высокая и низкая паховая ретенция, паховая эктопия), мужской кариотип 46XY, возраст от 6 месяцев до 12 лет. Из исследования исключались пациенты с абдоминальными формами крипторхизма, приобретённым неопущением яичек, а также дети с тяжёлой сопутствующей экстрагенитальной патологией.

Всем пациентам на дооперационном этапе проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование, включавшее кариотипирование, ультразвуковое исследование органов мошонки и паховых областей, а также измерение объёма гонад с использованием орхидометра Прадера.

В зависимости от применённой хирургической методики пациенты распределены на три группы. В I группу вошли 117 мальчиков, которым выполнялась этапная транспаховая орхиопексия в период с 2012 по 2017 год. Операция предполагала последовательное низведение яичек через отдельные паховые разрезы с каждой стороны, при этом интервал между вмешательствами составлял от 6 до 18 месяцев.

II группу составили 67 пациентов, оперированных с 2014 по 2018 год с применением одноэтапной трансскротальной двусторонней орхиопексии. Хирургический доступ осуществлялся через срединный разрез мошонки по линии Веслинга длиной 3-4 см с последующей мобилизацией обоих яичек и их фиксацией в соответствующих половинах мошонки.

В III группу включены 92 ребёнка, которым с 2018 по 2024 год выполнялась одноэтапная трансскротальная орхиопексия с лапароскопическим ассистированием по методике однотроакарного доступа. При выявлении ригидности семенного канатика и невозможности свободного низведения яичка операция дополнялась установкой троакара диаметром 5 мм в околопупочной области с последующей лапароскопической мобилизацией интраабдоминального отдела тестикулярных сосудов и семявыносящего протока.

Во II и III группах в качестве послеоперационной повязки применялась аппликация n-бутил-2-цианакрилата, тогда как в I группе использовались стандартные марлевые повязки.

Послеоперационные осложнения классифицировались согласно системе Clavien-Dindo. К осложнениям III степени относили мальпозицию яичка и его атрофию, потребовавшие повторного хирургического вмешательства. Осложнениями II степени считались орхоэпидидимит, подкожная гематома и инфекционные осложнения со стороны послеоперационной раны, требовавшие медикаментозной терапии. Послеоперационный отёк мошонки, разрешившийся самостоятельно, расценивался как осложнение I степени.

Период послеоперационного наблюдения составил от 1 года до 12 лет. Контрольные осмотры проводились через 2, 6 и 12 месяцев после операции с оценкой положения яичек и их размеров.

Статистическая обработка данных выполнялась в программах STATISTICA 12 и Microsoft Excel 2019. Для сравнения качественных показателей использовались критерий хи-квадрат Пирсона и точный тест Фишера. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Медиана возраста пациентов на момент операции составила 27±9 месяцев с диапазоном от 8 месяцев до 12 лет. В оптимальные сроки (до 18 месяцев) хирургическое лечение получили

лишь 90 (32,61%) детей, что отражает сохраняющуюся проблему позднего направления пациентов к специалистам. Большинство мальчиков – 120 (43,48%) – были оперированы в возрасте от 18 до 36 месяцев, а 66 (23,91%) детей – в возрасте старше 3 лет.

По клиническим формам крипторхизма пациенты распределились следующим образом: высокая паховая ретенция диагностирована у 85 (30,80%) детей, низкая паховая ретенция – у 140 (50,73%), паховая эктопия – у 51 (18,47%). Статистический анализ не выявил значимых различий между группами ни по возрастному составу, ни по распределению клинических форм (χ^2<3,841 во всех сравнениях), что подтверждает сопоставимость исследуемых когорт.

Сопутствующая патология репродуктивной системы выявлена у 262 (94,93%) пациентов. Необлитерированный вагинальный отросток брюшины в различных клинических проявлениях (паховая грыжа, гидроцеле, бессимптомное носительство) обнаружен у 254 (92,03%) детей. Пороки развития полового члена диагностированы у 29 (10,51%) мальчиков, включая гипоспадию различной степени у 20 (7,25%) пациентов. Изолированный двусторонний крипторхизм без коморбидных состояний имели лишь 14 (5,07%) детей.

Продолжительность хирургического вмешательства существенно различалась в зависимости от применённой методики. При этапной транспаховой орхиопексии среднее время односторонней операции составило 42,12±12,18 минуты. Учитывая необходимость двух отдельных вмешательств, суммарное операционное время достигало в среднем 84 минут. При одномоментном двустороннем паховом вмешательстве, выполненном у 35 (29,92%) пациентов I группы, продолжительность операции составила 75,36± 17,06 минуты.

Во II группе одноэтапная трансскротальная орхиопексия занимала 46,57±10,67 минуты, что статистически не отличалось от времени односторонней паховой операции, однако позволяло низвести обе гонады за одно вмешательство.

В III группе при стандартном трансскротальном доступе операция занимала 45,92±12,27 минуты. При необходимости лапароскопического ассистирования продолжительность увеличивалась до 92,17±22,55 минуты при одностороннем пособии и до 117,53±22,76 минуты – при двустороннем. Несмотря на удлинение операционного времени, данный подход позволял завершить коррекцию обеих сторон в рамках одной анестезии.

Необходимость лапароскопического ассистирования возникла у 7 (7,61%) пациентов III группы, что потребовало дополнительной мобилизации 8 (4,35%) из 184 гонад. У 5 детей вмешательство выполнено с обеих сторон, у 2 – с одной. Во всех случаях причиной являлась выраженная ригидность семенного канатика с краниальным смещением яичка при попытке его низведения. Лапароскопическая мобилизация интраабдоминального отдела тестикулярных сосудов и семявыносящего протока обеспечивала удлинение канатика на 1-3 см, что оказывалось достаточным для беспрепятственной фиксации гонады в мошонке.

Средняя продолжительность госпитализации составила 2 койко-дня в I группе, 1 койко-день во II группе и 1,12 койко-дня в III группе. Пациенты без лапароскопического пособия выписывались в день операции.

Результаты анализа послеоперационных осложнений представлены в таблице.

Таблица 1.

Частота послеоперационных осложнений в исследуемых группах

Осложнение	I группа (n=117)	II группа (n=67)	III группа (n=92)	p
Мальпозиция односторонняя	9 (7,69%)	3 (4,48%)	0 (0%)	<0,05
Мальпозиция двусторонняя	3 (2,56%)	0 (0%)	0 (0%)	>0,05
Атрофия яичка	4 (3,42%)	2 (2,99%)	1 (1,09%)	>0,05
Орхоэпидидимит	10 (8,55%)	5 (7,46%)	0 (0%)	<0,05
Подкожная гематома	3 (2,56%)	1 (1,49%)	1 (1,09%)	>0,05
Инфекция раны	4 (3,42%)	1 (1,49%)	0 (0%)	>0,05
Отёк мошонки	18 (15,39%)	5 (7,46%)	2 (2,17%)	<0,05
Всего	29 (24,79%)	10 (14,93%)	4 (4,35%)	<0,01

В I группе послеоперационные осложнения отсутствовали у 88 (75,21%) пациентов. У 29 (24,79%) детей зарегистрировано в совокупности 51 осложнение, при этом у части пациентов отмечалось сочетание нескольких неблагоприятных исходов. Во II группе осложнения не развились у 57 (85,08%) мальчиков, а у 10 (14,93%) выявлено 17 осложнений. Наилучшие результаты продемонстрированы в III группе: 88 (95,65%) пациентов не имели каких-либо осложнений, лишь у 4 (4,35%) детей зарегистрировано 5 неблагоприятных исходов.

Общая частота осложнений в III группе оказалась статистически значимо ниже по сравнению с I и II группами (χ^2=40,90 и χ^2=14,9 соответственно; p<0,01).

При анализе осложнений согласно классификации Clavien-Dindo получены следующие данные. Осложнения III степени, потребовавшие повторного хирургического вмешательства, развились у 16 (13,68%) пациентов I группы, 5 (7,46%) – II группы и лишь у 1 (1,09%) – III группы. Различия между I и III группами статистически высокозначимы (χ^2=10,92; p<0,01).

Мальпозиция яичка, являющаяся одним из наиболее клинически значимых осложнений орхиопексии, не зарегистрирована ни у одного пациента III группы (0%), тогда как в I группе она отмечена у 12 (10,25%) детей, во II группе – у 3 (4,48%). Всем пациентам с мальпозицией выполнена трансскротальная реорхиопексия с благоприятным исходом.

Атрофия яичка констатирована у 7 пациентов суммарно по всем группам: у 4 (3,42%) в I группе, у 2 (2,99%) во II группе и у 1 (1,09%) в III группе. Примечательно, что во всех случаях атрофии предшествовал орхоэпидидимит, что указывает на ишемическую природу данного осложнения. Единственный случай атрофии в III группе развился у пациента 10 лет – старшего в исследуемой когорте, которому впоследствии выполнена орхиэктомия с одномоментной имплантацией тестикулярного протеза.

Осложнения II степени (орхоэпидидимит, подкожная гематома, инфекция послеоперационной раны) зарегистрированы у 13 (11,11%) пациентов I группы, 5 (7,46%) – II группы и лишь у 1 (1,09%) – III группы. Все случаи купированы консервативной терапией.

Осложнения I степени в виде послеоперационного отёка мошонки, разрешившегося самостоятельно без медикаментозного лечения, отмечены только в III группе у 2 (2,17%) пациентов. Парадоксальное отсутствие данного осложнения в I и II группах объясняется тем, что умеренный отёк в ранее проведённых исследованиях расценивался как вариант нормального послеоперационного течения и не фиксировался.

Анализ зависимости осложнений от возраста выявил важную закономерность: в III группе у детей младше 18 месяцев осложнения не зарегистрированы, тогда как у пациентов старше 3 лет их частота достигала 1,62%. В I и II группах подобной возрастной зависимости не прослеживалось.

Среднее количество хирургических вмешательств на одного пациента с учётом повторных операций составило 1,84 в I группе, 1,08 во II группе и 1,01 в III группе. Различия между I и III группами высокозначимы (p<0,01).

Положительный результат лечения в виде стабильной фиксации обоих яичек в мошонке после однократного вмешательства достигнут у 86,32% пациентов I группы, 92,53% – II группы и 98,92% – III группы.

У 59 (21,38%) пациентов проведено динамическое ультразвуковое исследование гонад до операции и через 1, 3 и 6 месяцев после неё. В III группе во всех случаях сохранялся адекватный органный кровоток по данным цветового допплеровского картирования, размеры яичек соответствовали возрастной норме. Признаков гипотрофии низведённых гонад в отдалённом периоде наблюдения не выявлено.

Полученные результаты демонстрируют эволюцию хирургических подходов к лечению двустороннего пахового крипторхизма и обосновывают преимущества комбинированной методики.

Этапная транспаховая орхиопексия сопряжена с существенными недостатками: необходимость нескольких операций увеличивает кумулятивный риск анестезиологических осложнений и психологическую нагрузку на ребёнка. Переход к одноэтапной трансскротальной орхиопексии позволил сократить количество вмешательств, однако у 2-8% пациентов длина семенного канатика оказывается недостаточной для свободного низведения яичка [11,12].

Интеграция лапароскопического ассистирования решает данную проблему. Однотроакарный доступ обеспечивает мобилизацию интраабдоминальных структур на протяжении 3-5 см, что достаточно для беспрепятственного низведения яичка. Отсутствие мальпозиции в III группе объясняется возможностью дополнительной мобилизации при натяжении сосудистой ножки.

Применение акрилатной аппликации также способствовало снижению осложнений, обеспечивая герметизацию раны и снижая риск контаминации.

Наши результаты согласуются с данными You J. и соавторов, сообщивших о 100% эффективности лапароскопически ассистированной орхиопексии у 773 пациентов [13], а также с работами отечественных исследователей [14,15].

Проведённое многоцентровое исследование продемонстрировало значительную эволюцию хирургических подходов к лечению двустороннего пахового крипторхизма. Комбинированная методика одноэтапной трансскротальной орхиопексии с лапароскопическим ассистированием при ригидности семенного канатика сочетает преимущества минимально инвазивного скротального доступа с возможностью дополнительной мобилизации интраабдоминальных структур, что позволяет достичь оптимальных результатов при минимальном количестве хирургических вмешательств.

Выводы.

Одноэтапная трансскротальная орхиопексия с лапароскопическим ассистированием по методике однотроакарного доступа демонстрирует наименьшую частоту послеоперационных осложнений (4,35%) по сравнению с этапной транспаховой (24,79%) и стандартной трансскротальной (14,93%) орхиопексией.

Применение лапароскопического ассистирования при ригидности семенного канатика позволяет полностью исключить развитие мальпозиции яичка в послеоперационном периоде.

Комбинированная методика обеспечивает достижение положительного результата у 98,92% пациентов с двусторонним паховым крипторхизмом при минимальном количестве хирургических вмешательств.

Акрилатное аппликирование послеоперационной раны способствует снижению частоты инфекционных осложнений и улучшает качество жизни пациентов в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксельров М.А., Емельянова Т.А., Иванов С.А. и др. Оптимизация хирургического лечения крипторхизма у детей // Детская хирургия. – 2023. – Т. 27, № 1. – С. 4-7.

2. Макаров А.Г., Акрамов Н.Р., Смирнов И.Е. Сравнительный анализ хирургических доступов при паховом крипторхизме // Детская хирургия. – 2023. – Т. 27, № 3. – С. 176-182.

3. Bianchi A., Squire B.R. Transscrotal orchidopexy: orchidopexy revised // Pediatr. Surg. Int. – 1989. – Vol. 4. – P. 189-192.

4. Cloutier J., Moore K., Nadeau G. et al. Modified scrotal approach for orchiopexy: a review of 100 cases // J. Pediatr. Urol. – 2011. – Vol. 7, № 1. – P. 107-114.

5. Guo Q., Chen Y., Wang Z. et al. Laparoscopic-assisted transscrotal orchiopexy for palpable cryptorchidism in children // Front. Pediatr. – 2023. – Vol. 11. – P. 1156784.

6. Hadziselimovic F., Herzog B. The importance of both an early orchidopexy and germ cell maturation for fertility // Lancet. – 2001. – Vol. 358, № 9288. – P. 1156-1157.

7. Kolon T.F., Herndon C.D., Baker L.A. et al. Evaluation and treatment of cryptorchidism: AUA guideline // J. Urol. – 2014. – Vol. 192, № 2. – P. 337-345.

8. Lee P.A., Coughlin M.T. Fertility after bilateral cryptorchidism. Evaluation by paternity, hormone, and semen data // Horm. Res. – 2001. – Vol. 55, № 1. – P. 28-32.

9. Radmayr C., Dogan H.S., Hoebeke P. et al. Management of undescended testes: European Association of Urology/European Society for Paediatric Urology Guidelines // J. Pediatr. Urol. – 2016. – Vol. 12, № 6. – P. 335-343.

10. Schuller M. Zur Behandlung der Retentio testis // Centralbl. Chir. – 1881. – Vol. 8. – P. 849-852.

11. Sijstermans K., Hack W.W., Meijer R.W., van der Voort-Doedens L.M. The frequency of undescended testis from birth to adulthood: a review // Int. J. Androl. – 2008. – Vol. 31, № 1. – P. 1-11.

12. Spinelli C., Strambi S., Busetto M. et al. Transscrotal orchidopexy: results of 150 cases // J. Pediatr. Surg. – 2022. – Vol. 57, № 4. – P. 612-616.

13. Wood H.M., Elder J.S. Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction // J. Urol. – 2009. – Vol. 181, № 2. – P. 452-461.

14. You J., Wang L., Chen Y. et al. Single-incision laparoscopic orchiopexy for palpable undescended testis // J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. – 2019. – Vol. 29, № 1. – P. 124-128.

УДК: 616.342-007.271-053.1-089.86

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Эргашев Бахтиер Бердалиевич – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском Перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)
Хамроев Улугбек Абдурашидович – Ph.D., неонатальный хирург
Республиканского учебно-лечебно-методического центра неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)
Каримов Ихтиёр Музаффарович – к.м.н., детский хирург
детская клиническая больница No 1. (Ташкент, Узбекистан)
Ахмедова Рухсорабону Махмуджоновна – магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Актуальность. *Врождённая дуоденальная непроходимость (ВДН) остаётся одной из ведущих причин высокой кишечной непроходимости у новорождённых. Внедрение лапароскопической коррекции расширило хирургические возможности, однако выбор доступа, критерии конверсии и влияние метода операции на раннее восстановление требуют уточнения.*

Цель. *Провести сравнительный анализ результатов традиционных и лапароскопических методов коррекции ВДН у новорожденных, а также определить основные факторы, ассоциированные с развитием послеоперационных осложнений.*

Материалы. *Клиническую базу исследования составили 109 новорожденных находившихся на лечении в учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре (РПЦ) в 2020–2025 гг.*

Результаты. *У 73 беременных (67%) ВДН была выявлена антенатально при скрининговом УЗИ. В течение первых суток жизни доставлено 69 (63,3%) новорожденных. Со 2-х по 3-и сутки госпитализировано 11 (10,1%) детей, в сроки от 4 до 10 суток — 11 (10,1%) пациентов. У 109 пациентов выполнено хирургическое лечение. Оперативные вмешательства распределились следующим образом: лапароскопические — 40 (36,7%), лапароскопия с конверсией — 16 (14,6%), лапаротомия — 53 (48,6%). Послеоперационная летальность составила 11 (10,09%).*

Заключение. *Несмотря на большую продолжительность лапароскопического вмешательства по сравнению с традиционным доступом, эндохирургическая коррекция обладает клиническими преимуществами, включая сокращение длительности госпитализации и снижение потребности в наркотических анальгетиках в раннем послеоперационном периоде.*

Ключевые слова: *дуоденальная непроходимость; новорождённые; анастомозы; лапароскопия; лапаротомия; конверсия; дуодено-дуоденоанастомоз.*

CHAQALOQLARDA TUG‘MA DUODENAL TUTILISHINI XIRURGIK DAVOLASH NATIJALARI

Ergashev Baxtiyor Berdalievich – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika perinatal markazi huzuridagi Neonatal jarrohlik Respublika o‘quv-davolash va uslubiy markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Hamroev Ulug'bek Abdurashidovich – t.f.n., neonatal jarroh
Respublika perinatal markazi huzuridagi Neonatal jarrohlik Respublika o‘quv-davolash va uslubiy markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Karimov Ixtiyor Muzaffarovich – t.f.d., bolalar jarrohi
1-sonli bolalar klinik shifoxonasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Axmedova Ruxsorabunu Maxmudjonovna – magistratura
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Dolzarbligi. *Tug‘ma duodenal obstruksiya (TDO) chaqaloqlarda yuqori ichak tutilishining yetakchi sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Laparoskopikopiyani joriy etilishi jarrohlik imkoniyatlarini kengaytirdi, ammo operativ yo‘lini tanlash, konversiya mezonlari va jarrohlik usulining erta tiklanishga ta’siri aniqlashtirishni talab qiladi.*

Maqsad. *Chaqaloqlarda TDO ni korreksiyalashning an'anaviy va laparoskopik usullari natijalarini qiyosiy tahlil qilish, shuningdek, operatsiyadan keyingi asoratlar rivojlanishi bilan bog'liq asosiy omillarni aniqlash.*

Natijalar*. 73 nafar homiladorda (67%) antenatal davrda UTT skrining tekshiruvida BBN aniqlandi. Hayotining birinchi sutkasida 69 (63,3%) chaqaloq olib kelingan. 2 kundan 3 kungacha 11 (10,1%) bola, 4 kundan 10 kungacha - 11 (10,1%) bemor kasalxonaga yotqizilgan. 109 nafar bemorda jarrohlik amaliyoti o'tkazilgan. Jarrohlik aralashuvlari quyidagicha taqsimlangan: laparoskopik - 40 (36,7%), konversiyali laparoskopiya - 16 (14,6%), laparotomiya - 53 (48,6%). Operatsiyadan keyingi o'lim 11 (10,09%) ni tashkil etdi.*

Xulosa*. An'anaviy yondashuvga nisbatan laparoskopik aralashuvning uzoq davom etishiga qaramay, endoxirurgik korreksiya klinik afzalliklarga ega, jumladan, kasalxonada yotish muddatini qisqartiradi va operatsiyadan keyingi erta davrda narkotik analgetiklarga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi.*

Kalit so'zlar*: duodenal obstruksiya; chaqaloqlar; anastomozlar; laparoskopiya; laparotomiya; konversiya; duodeno-duodenoanastomoz.*

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL DUODENAL OBSTRUCTION IN NEWBORNS

Ergashev Bakhtiyor Berdalievich – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Khamroev Ulugbek Abdurashidovich – Ph.D., neonatal surgeon
Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Karimov Ikhtiyor Muzaffarovich – D.M.Sc., pediatric surgeon
Children's Clinical Hospital No. 1 (Tashkent, Uzbekistan)
Akhmedova Rukhsorabunu Makhmudzhonovna – master's degree
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Relevance*. Congenital duodenal obstruction (CDO) remains one of the leading causes of high intestinal obstruction in newborns. The introduction of laparoscopic correction has expanded surgical capabilities, however, access selection, conversion criteria, and the effect of the surgical method on early recovery require clarification.*

Objective*. Conduct a comparative analysis of the results of traditional and laparoscopic methods for correcting VDN in newborns, as well as identify the main factors associated with the development of postoperative complications.*

Materials. *The clinical basis of the study was 109 newborns who were treated at the Neonatal Surgery Training and Treatment and Methodological Center under the Republican Perinatal Center (PRC) in 2020-2025.*

Results*. In 73 (67%) pregnant women, VDN was detected antenatally during screening ultrasound. During the first day of life, 69 (63.3%) newborns were delivered. From the 2nd to the 3rd day, 11 (10.1%) children were hospitalized, from the 4th to the 10th day - 11 (10.1%) patients. 109 patients underwent surgical treatment. Surgical interventions were distributed as follows: laparoscopic - 40 (36.7%), laparoscopy with conversion - 16 (14.6%), laparotomy - 53 (48.6%). Postoperative mortality was 11 (10.09%).*

Conclusion*. Despite the longer duration of laparoscopic intervention compared to traditional access, endosurgical correction has clinical advantages, including reduced hospitalization time and reduced need for narcotic analgesics in the early postoperative period.*

Keywords*: duodenal obstruction; newborns; anastomoses; laparoscopy; laparotomy; conversion; duodeno-duodenoanastomosis.*

Актуальность. Врожденная дуоденальная непроходимость (ВДН) у новорожденных относится к числу наиболее сложных пороков развития в неонатальной хирургии. Многообразие этиологических факторов ВДН обусловлено нарушениями эмбриогенеза на различных стадиях развития пищеварительной трубки: от дефектов вакуолизации и реканализации кишечника до аномалий ротации и фиксации. Особое место занимают пороки развития смежных органов, приводящие к экзогенной компрессии двенадцатиперстной кишки (ДПК), такие как кольцевидная поджелудочная железа, предуоденальная перетяжка и др. [1, 5, 10,15].

Согласно мировым данным, частота врожденной дуоденальной непроходимости варьирует от 1 случая на 5000 до 1 на 10 000 живых новорожденных [2, 6, 8, 12]. Данная патология характеризуется высокой частотой сочетанных врожденных аномалий; при этом в 25–30% наблюдений она ассоциирована с хромосомными

нарушениями, в частности с синдромом Дауна [3, 4, 9, 13].

Несмотря на прогресс в хирургической коррекции ВДН у новорожденных, многие аспекты антенатальной и ранней постнатальной диагностики, а также выбор оптимального доступа и тактики послеоперационного ведения, остаются предметом обсуждения. Отсутствие унифицированных подходов к лечению подтверждает актуальность проблемы для современной неонатальной хирургии [1, 7, 11, 14].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ результатов традиционных и лапароскопических методов коррекции ВДН у новорожденных, а также определить основные факторы, ассоциированные с развитием послеоперационных осложнений.

Материалы и методы исследования. Клиническую базу исследования составили 109 новорожденных с врожденной дуоденальной непроходимостью, находившихся на лечении в учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре (РПЦ) в 2020–2025 гг. Мальчики составили 52 (47,7%), девочки — 57 (52,3%). По сроку гестации 78 (71,6%) детей были доношенными, 31 (28,4%) — недоношенными.

Всем пациентам выполнен комплекс диагностических мероприятий, включающий общеклинические, лабораторные и лучевые методы: обзорную рентгенографию и рентгеноконтрастные исследования. В протокол обследования также входили ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, нейросонография и эхокардиография для оценки общего состояния и выявления сопутствующих врожденных аномалий.

Результаты и обсуждение. Основные антенатальные эхографические признаки высокой кишечной непроходимости включают многоводие и симптом «double bubble» у плода. У 73 беременных (67%) ВДН была выявлена антенатально при скрининговом УЗИ; чаще порок диагностировали во втором триместре беременности.

В постнатальном периоде обследование новорожденного начинали с УЗИ желудка и ДПК. Полная непроходимость ДПК проявлялась симптомом «двух пузырей», а при частичной дуоденальной непроходимости отмечалось расширение ДПК по сравнению с обычными значениями.

Наиболее доступным и информативным методом диагностики у новорожденных является рентгенологическое исследование. Во всех случаях диагностика начиналась с обзорной рентгенографии органов грудной клетки и брюшной полости в двух проекциях в вертикальном положении. Наличие на обзорной рентгенограмме двух газовых пузырей с горизонтальными уровнями жидкости, соответствующих расширенному желудку и ДПК, указывало на дистальную непроходимость ДПК. Выявление достоверного симптома «двух пузырей» при УЗИ и обзорной рентгенографии являлось основанием для прекращения дальнейшего обследования с целью уточнения уровня обструкции.

При недостаточной информативности обзорной рентгенографии и УЗИ, что чаще наблюдается при частичной непроходимости, выполняли гастрографию с водорастворимым контрастным веществом. При этом определяли увеличение объема желудка и ДПК, а также удлинение времени эвакуации содержимого желудка в тонкую кишку.

В раннем неонатальном периоде у большинства пациентов клиническая картина полной непроходимости проявлялась выраженным рвотным синдромом. При частичной (неполной) непроходимости ДПК чаще наблюдалось подострое течение заболевания.

Средний возраст пациентов на момент госпитализации составил 3,9 суток. В течение первых суток жизни доставлено 69 (63,3%) новорожденных. Со 2-х по 3-и сутки госпитализировано 11 (10,1%) детей, в сроки от 4 до 10 суток — 11 (10,1%) пациентов. Поздняя обращаемость за специализированной помощью зафиксирована в следующие сроки: на 11–19-е сутки жизни поступило 10 (9,2%) новорожденных, на 20–28-е сутки — 5 (4,6%). В возрасте старше 29 дней в клинику госпитализированы 3 (2,7%) пациента. У недоношенных новорожденных чаще отмечалось острое течение заболевания, сопровождавшееся выраженным эксикозом.

Причинами поздней госпитализации нередко становились атипичные проявления ВДН, а также симптомы сопутствующих заболеваний и состояний. У всех поздно поступивших новорожденных отмечались признаки аспирационной бронхопневмонии и явления эксикоза.

При обследовании выявлены: гипоксически-ишемическое поражение ЦНС — у 24 (20,3%), синдром дыхательных расстройств — у 31 (26,2%), задержка внутриутробного развития — у 39 (33,0%), отечный синдром — у 7 (5,9%) пациентов.

При госпитализации также отмечались: 2 (1,8%) случая раннего неонатального сепсиса, 2 (1,8%) — эксикоза, 11 (10,0%) — аспирационной бронхопневмонии, 1 (0,9%) — эндотоксикоза, 1 (0,9%) — асфиксии. Риск неонатальной дезадаптации у новорожденных с ВДН был выше при наличии сочетанных врожденных аномалий. У всех пациентов, поступивших в поздние сроки, в клинической картине преобладали эксикоз и аспирационная бронхопневмония.

Сочетанные врожденные аномалии развития выявлены у 74 (67,9%) пациентов. Наиболее часто встречались: трисомия по 21-й хромосоме

(синдром Дауна) — 26 (23,8%), врожденные пороки сердца — 19 (17,4%), пороки развития почек — 3 (2,8%). Кроме того, у 6 (5,5%) новорожденных диагностирована атрезия ануса.

Причины ВДН (n=109): кольцевидная поджелудочная железа — 53 (48,6%), аберрантные сосуды и перидуоденальные спайки — 4 (3,6%), мембраны ДПК — 27 (24,8%), атрезия ДПК — 22 (20,2%), стеноз ДПК — 3 (2,8%) случая.

Всем пациентам проводили предоперационную подготовку, направленную на коррекцию водно-электролитных и метаболических нарушений (электролиты, билирубин, глюкоза, общий белок), кислотно-щелочного состояния и устранение признаков эксикоза. Продолжительность предоперационной подготовки составила 48–72 часа с момента поступления ребенка в хирургический стационар.

У 109 пациентов выполнено хирургическое лечение. Оперативные вмешательства распределились следующим образом: лапароскопические — 40 (36,7%), лапароскопия с конверсией — 16 (14,6%), лапаротомия — 53 (48,6%).

Лапароскопические операции (n=40): дуодено-дуоденоанастомоз — 32 (80,0%), дуоденотомия с иссечением мембраны и поперечным ушиванием ДПК — 7 (17,5%), иссечение спаек — 1 (2,5%).

Операции при открытом доступе (n=53) и при конверсии (n=16): дуодено-дуоденоанастомоз — 35 (50,7%), дуоденотомия с иссечением мембраны и поперечным ушиванием — 13 (18,8%), дуодено-еюноанастомоз — 19 (27,5%), иссечение тяжей и мобилизация ДПК — 2 (3,0%).

Анализ результатов хирургического лечения за 2020–2025 гг. показал, что при большей длительности лапароскопического вмешательства по сравнению с традиционным (110,2 мин против 75,5 мин) эндохирургическая коррекция имеет преимущества, включая сокращение среднего срока стационарного лечения на 2,8 суток (16,4 дня при лапароскопии против 19,2 дня при лапаротомии). Применение видеоассистированных технологий позволило снизить потребность в наркотических анальгетиках до 24 часов после операции и обеспечило выраженный косметический эффект. Динамика показателей за отчетный период свидетельствует о формировании «кривой обучения»: длительность лапароскопических операций сократилась со 141,7 мин в 2020 году до 86 мин в 2025 году, что подтверждает безопасность и перспективность данного доступа при коррекции дуоденальной непроходимости у новорожденных.

Послеоперационная летальность составила 11 (10,09%). Причинами летального исхода были множественные врожденные аномалии развития, на фоне которых развивались тяжелые состояния: неонатальный сепсис, ДВС-синдром и нескорректированная полиорганная недостаточность.

В ближайшем послеоперационном периоде у 5 (4,6%) пациентов отмечены осложнения. Стеноз анастомоза диагностирован у 1 пациента. У 2 (1,8%) пациентов с синдромом Дауна развился некротизирующий энтероколит. В 2 случаях потребовалось повторное хирургическое вмешательство с наложением гастроеюнального анастомоза.

Таким образом, несмотря на большую продолжительность лапароскопического вмешательства по сравнению с традиционным доступом, эндохирургическая коррекция обладает клиническими преимуществами, включая сокращение длительности госпитализации и снижение потребности в наркотических анальгетиках в раннем послеоперационном периоде, при высоком косметическом результате.

Выводы.

Высокоинформативным методом диагностики врожденной дуоденальной непроходимости является УЗИ в анте- и постнатальном периодах. Основным эхографическим признаком врожденной полной дуоденальной непроходимости у плода и новорожденного является симптом «double bubble». Учитывая, что в 23,8% случаев врожденная дуоденальная непроходимость ассоциирована с синдромом Дауна, при выявлении эхографических признаков порока в антенатальном периоде показано проведение кариотипирования, а также консультatsii генетика и детского хирурга.

Сочетание ультрасонографии и обзорной рентгенографии органов брюшной полости остается наиболее доступным и информативным методом диагностики, позволяющим в кратчайшие сроки верифицировать уровень непроходимости и определить тактику хирургического лечения.

В структуре этиологических факторов ВДН ведущее место занимают кольцевидная поджелудочная железа (48,6%), мембраны ДПК (24,8%) и атрезия ДПК (20,2%). Доля стенозов ДПК составила 2,8%, случаев экзогенной компрессии аберрантными сосудами и тяжами — 3,6%.

При полной дуоденальной непроходимости, обусловленной экстраинтестинальными причинами, операцией выбора является лапароскопический дуодено-дуоденоанастомоз. При интраинтестинальных формах (мембраны) оптимальной методикой является дуоденотомия с иссечением мембраны и поперечным ушиванием стенки кишки. Лапароскопический доступ способствует сокращению сроков стационарного лечения и снижению потребности в наркотических анальгетиках в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробей А.В., Шулейко А.Ч., Орловский Ю.Н., Вижинис Ю.И./Оптимизация хирургического лечения дуоденальной непроходимости при хроническом панкреатите.// Здравоохранение Белоруссия(Минск). 2015. № 4. с. 57-62. https://cyberleninka.ru/article/n/vybor-metoda-hirurgichekogo-lecheniya-hronicheskogo-pankreatita/viewer

2. Жукова Д.А., Румянцева Г.Н. /Анализ лечения новорожденных с высокой кишечной непроходимостью//Тверской медицинский журнал. 2017. № 5. с. 152-155.8. https://tmj.tvgmu.ru/upload/iblock/c4b/19ert7hnkv09o998s0fp6z34hf7kmyuo.

3. Козлов Ю.А., Распутин А.А., Барадиева П.А., Черемнов В.С., Очиров Ч.Б., Звонков Д.А., Ковальков К.А., Полоян С.С., Чубко Д.М., Капуллер В.М., Виноградов К.А./Мультицентровое исследование лапароскопического и открытого лечения дуоденальной атрезии. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2021;5:5–13. https://doi.org/10.17116/hirurgia 20210515

4. Котельникова Л.П., Репин М.В., Шатрова Н.А. Позднее осложнение хирургического лечения атрезии двенадцатиперстной кишки в неонатальном периоде. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023;(5):111-116. https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2023/5/1002312072023051111

5. Мокрушина О.Г., Разумовский А.Ю., Шумихин В.С., и др.//Сравнительная оценка эндохирургического и открытого вмешательства у новорожденных с дуоденальной непроходимостью // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.2022. Т.12, №1. С.9–18. DOI: https: //doi.org/10.17816/ psaic1002. https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitelnaya-otsenka-endohirurgicheskogo-i-otkrytogo-vmeshatelstva-u-novorozhdennyh-s-duodenalnoy-neprohodimostyu/viewer

6. Разумовский А.Ю., Куликова Н.В., Холостова В.В., и др./Синдром Хилаидити, как причина хронической дуоденальной непроходимости у оперированных по поводу омфалоцеле детей экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021. № 8 (192). с. 181-187.3. URL: https://elibrary.ru/contents.asp?id=47178011&selid=47178022

7. Тихон Н.М., Волкова М.П., Хмеленко А.В. /Хроническая дуоденальная непроходимость: клинический случай в педиатрической практике //Гепатология и Гастроэнтерология. 2017. т. 1. № 2. с. 203-204. URL: https://elibrary.ru/item.asp?id=38937329

8. Чилибийский Я.И., Чепурной М.Г./Модификатsia операции Кимура у детей с врождённой дуоденальной непроходимостью//. Современные проблемы науки и образования. 2021. № 6. С. 127. https://science-education.ru/article/view?id=31233

9. Чепурной М.Г., Чепурной Г.И., Кацупеев В.Б., Лейга А.В., Винников В.В., Шитиков И.В./Опыт использования неполного параумбиликального доступа в хирургии новорожденных// Детская хирургия. 2015; 19 (3): 29—31.

10. Щапов Н.Ф., Кешишян Е.С., Екимовская Е.В., Мельник Т.Н., Пыхтеев Д.А. Организатsia помощи новорожденным с врожденными пороками развития в Московской области. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2023; 68 (1): 123-127. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2023-68-1-123-127

11. Bethell GS, Long AM, Knight M, Hall NJ; BAPS-CASS. Congenital duodenal obstruction in the UK: apopulation-based study. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2020;105(2):178-183. doi:10.1136/archdis child-2019-317085. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31229958/

12. Ivanitskaya O, Odegova N, Shchapov N, Tsayuk Y. Band neutrophil sign: A strong first-trimester ultrasound marker of combined duodenal and esophageal atresia. // Prenat Diagn. 2020; 10.1002/pd.5848. doi:10.1002/pd.5848. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33068304/

13. Martin Alavi Treider, Henrik Rokkum, Thorstein Sæter, Kristin Bjornland "Gastrointestinal Quality of Life After Congenital Duodenal Obstruction Repair: A Nationwide Long-term Follow-up Study" J Pediatr Surg 2025 Jan;60(1):161938. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2024.161938. URL: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=Treider +MA&cauthor_id=39332973

14. Tatyana A. Akmentieva, Kamchibek A. Uzakbaev, Natalia.F. Gagloeva Experience of surgical correction of congenital high intestinal obstruction in newborns Название журнала. Vol 9 No 3 (2025); Issue 3 DOI: 10.24969/hvt.2025.585 URL: https://hvt-journal.com/articles/art585

15. Shchapov N, Kulikov D, Ekimovskaya E, Sergeyeva S, Andreyeva E, Ivanitskaya O. Laparoscopic cystenucleation is a promising technique for treatment of gastrointestinal tract duplications in children // J Pediatr Surg. 2022;S0022-3468(22)00797-7.doi:10.1016/j.jpedsurg.2022.12.025. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36641312/

УДК: 616.681-007.42-055.5/.7-07-089

СЕМЕЙНАЯ ПЕРЕКРЁСТНАЯ ЭКТОПИЯ ЯИЧЕК У СИБСОВ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Исроилов Аброржон Адилжонович – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель: *представить уникальный случай семейной перекрёстной эктопии яичка у двух сибсов и описать опыт хирургического лечения с использованием, комбинированного лапароскопически ассистированного доступа.*

Материал и методы: *проведено обследование и хирургическое лечение двух родных братьев с перекрёстной эктопией правого яичка в левый паховый канал. Обоим выполнена однотроакарная диагностическая лапароскопия, двусторонняя герниорафия и трансскротальная транссептальная орхиопексия.*

Результаты: *у обоих пациентов выявлена идентичная клиническая картина с атипичной двусторонней паховой грыжей. При контрольном обследовании через 50 и 20 месяцев соответственно яички расположены в соответствующих половинах мошонки, размеры соответствуют возрастной норме, осложнений не отмечено.*

Выводы: *семейный характер патологии свидетельствует о возможной генетической детерминированности порока. Комбинированный хирургический подход позволяет достичь оптимального результата при минимальной травматичности.*

Ключевые слова: *перекрёстная эктопия яичка, крипторхизм, лапароскопическая орхиопексия, семейный случай, дети.*

AKA-UKALAR (SIBSLAR)DA MOYAKLARNING OILAVIY KESISHGAN EKTOPIYASI: DIAGNOSTIKA VA JARROHLIK DAVOLASH XUSUSIYATLARI

Isroilov Abrorjon Adiljonovich – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Maqsad: *ikki aka-ukada moyakning oilaviy kesishgan ektopiyasining noyob holatini taqdim etish va laparoskopik yordamchi kombinatsiyalangan kirish yordamida jarrohlik davolash tajribasini tasvirlash.*

Material va usullar: *o'ng moyakning chap chov kanaliga kesishgan ektopiyasi bo'lgan ikki aka-uka tekshirildi va jarrohlik yo'li bilan davolandi. Ikkalasiga ham bir troakarli diagnostik laparoskopiya, ikki tomonlama herniorafiya va transskrotal transseptal orxiopeksiya bajarildi.*

Natijalar: *ikkala bemorning ham klinik ko'rinishi bir xil bo'lib, atipik ikki tomonlama chov churra bilan kechdi. Mos ravishda 50 va 20 oydan keyin nazorat tekshiruvida moyaklar yosh me'yoriga mos, asoratlar kuzatilmadi.*

Xulosalar: *patologiyaning oilaviy xarakteri nuqsonning genetik determinatsiyalanganligini ko'rsatadi. Kombinatsiyalangan jarrohlik yondashuvi minimal travmatiklik bilan optimal natijaga erishish imkonini beradi.*

Kalit so'zlar: *moyakning kesishgan ektopiyasi, kriptorxizm, laparoskopik orxiopeksiya, oilaviy holat, bolalar.*

FAMILIAL TRANSVERSE TESTICULAR ECTOPIA IN SIBLINGS: DIAGNOSTIC AND SURGICAL TREATMENT FEATURES

Isroilov Abrorjon Adiljonovich – assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *to present a unique case of familial transverse testicular ectopia in two siblings and to describe the surgical treatment experience using a combined laparoscopic-assisted approach.*

Material and methods: *two brothers with transverse ectopia of the right testis into the left inguinal canal were examined and surgically treated. Both underwent single-trocar diagnostic laparoscopy, bilateral herniorrhaphy, and transscrotal transseptal orchiopexy.*

Results: *both patients presented with identical clinical picture featuring atypical bilateral inguinal hernia. At follow-up examination at 50 and 20 months respectively, testes were located in corresponding scrotal compartments with age-appropriate dimensions and no complications.*

Conclusions: *the familial nature of the pathology suggests possible genetic determination of this anomaly. The combined surgical approach allows achieving optimal results with minimal invasiveness.*

Key words: *transverse testicular ectopia, cryptorchidism, laparoscopic orchiopexy, familial case, children.*

Перекрёстная эктопия яичка представляет собой редкую форму крипторхизма, при которой оба яичка располагаются в одном паховом канале или одной половине мошонки. Впервые данная аномалия была описана Von Lenhossek в 1886 году [11], и к настоящему времени в мировой литературе опубликовано около 300 подобных наблюдений [1,2]. Частота встречаемости перекрёстной эктопии составляет примерно 0,2-0,8% среди всех случаев крипторхизма, что делает её одной из наиболее редких врождённых аномалий мужской репродуктивной системы [3].

Этиология данного порока развития остаётся предметом дискуссий. Среди предполагаемых механизмов рассматриваются аномальное прикрепление губернакулума, дефекты внутреннего пахового кольца, персистенция мюллеровых структур и нарушения миграции гонад в эмбриональном периоде [4,5]. Согласно одной из теорий, перекрёстная эктопия формируется вследствие сращения каудальных отделов вольфовых протоков, что приводит к миграции обоих яичек вдоль единого губернакулума.

Характерной особенностью перекрёстной эктопии является наличие паховой грыжи на стороне эктопированного яичка, что объясняется необлитерацией вагинального отростка брюшины. Примечательно, что до 30% случаев ассоциированы с персистенцией производных мюллеровых протоков, что требует особого внимания при хирургической коррекции.

Семейные случаи перекрёстной эктопии яичка описаны в единичных публикациях и представляют особый интерес с точки зрения изучения генетических факторов формирования данной патологии [6,7]. Возможность наследственной предрасположенности подтверждается наблюдениями у монозиготных близнецов и родственников первой степени родства. Однако конкретные гены, ответственные за развитие перекрёстной эктопии, до настоящего времени не идентифицированы.

Хирургическое лечение перекрёстной эктопии остаётся единственным методом коррекции и направлено на фиксацию гонад в физиологическом положении. Выбор тактики определяется длиной сосудистой ножки и возможностью раздельного перемещения яичек в соответствующие половины мошонки [8]. В последние годы всё большее распространение получают минимально инвазивные лапароскопические методики, позволяющие не только выполнить орхиопексию, но и провести ревизию брюшной полости для исключения персистирующих мюллеровых структур.

Цель исследования – представить уникальный случай семейной перекрёстной эктопии яичка у двух сибсов с атипичной клинической картиной и описать опыт хирургического лечения с использованием, комбинированного лапароскопически ассистированного доступа.

Материалы и методы исследования. Проведено обследование и хирургическое лечение двух родных братьев с перекрёстной эктопией правого яичка в левый паховый канал на базе клиники детской хирургии Ташкентского государственного медицинского университета.

Диагностический алгоритм включал физикальный осмотр, ультразвуковое исследование органов мошонки и паховых областей, кариотипирование. Обоим пациентам выполнено оперативное вмешательство по единой методике: диагностическая лапароскопия через однотроакарный доступ в околопупочной области (троакар 5 мм, давление пневмоперитонеума 6 мм рт.ст.), двусторонняя игнипунктурная герниорафия, трансскротальная транссептальная орхиопексия через срединный разрез мошонки по линии Веслинга.

Техника транссептальной орхиопексии заключалась в следующем: после низведения обоих яичек через левый паховый канал выполнялась скрототомия с обнажением обеих половин мошонки; яичко с более длинным семенным канатиком перемещалось через окно в мошоночной перегородке в правую половину и фиксировалось рассасывающимся шовным материалом; второе яичко закреплялось в левой половине мошонки. Послеоперационные раны аппликировались n-бутил-2-цианакрилатом.

Контрольные осмотры с ультразвуковым исследованием проводились через 6, 12 и 18 месяцев после операции с оценкой положения яичек, их размеров и показателей интратестикулярного кровотока методом цветового допплеровского картирования.

Результаты исследования и их обсуждение.

Пациент 1 (старший сибс). Мальчик родился 30 апреля 2018 года от срочных родов путём кесарева сечения с массой тела 4350 г. При первичном осмотре неонатологом установлен диагноз двустороннего крипторхизма. В течение первого месяца жизни левое яичко самостоятельно опустилось в мошонку, однако в последующем отмечалось его перемежающееся положение.

В возрасте 9 месяцев при осмотре детским урологом-андрологом выявлено: левое яичко мобильное, свободно перемещается вдоль пахового канала с возможностью низведения в мошонку; определяется левосторонняя паховая грыжа; в правой половине мошонки и паховой области яичко не пальпируется. По данным уль-

тразвукового исследования правое яичко размерами 14×7×9 мм располагалось в левой паховой области у входа в мошонку. Левое яичко размерами 18×7×5 мм определялось в левой половине мошонки непосредственно под правым. Левый паховый канал расширен до 7 мм, правый паховый канал не визуализирован.

На основании клинической картины и результатов обследования установлен диагноз: перекрёстная эктопия правого яичка, ложный крипторхизм слева, левосторонняя паховая грыжа.

В возрасте 9 месяцев выполнено оперативное вмешательство. При диагностической лапароскопии выявлена редкая особенность – наличие двустороннего необлитерированного вагинального отростка брюшины, что нетипично для классической перекрёстной эктопии. Кроме того, обнаружены варикозно расширенные вены обоих яичек в области левого внутреннего пахового кольца. При попытке интраабдоминального перемещения правого яичка к правому паховому каналу возникало выраженное натяжение сосудистой ножки, в связи с чем от раздельной трансперитонеальной орхиопексии решено отказаться. Оба яичка низведены через левый паховый канал. Произведена двусторонняя лапароскопически ассистированная игнипунктурная герниорафия. Продолжительность операции составила 75 минут. Госпитализация – 2 суток.

В возрасте 18 месяцев проведено кариотипирование – установлен нормальный мужской кариотип 46XY. Контрольное обследование через 18 месяцев после операции: по данным ультрасонографии оба яичка располагаются в соответствующих половинах мошонки, размеры 17×8×11 мм и 16×8×10,5 мм соответственно, кровоток по данным цветового допплеровского картирования сохранён. При осмотре через 50 месяцев после хирургической коррекции (возраст 5 лет) жалоб нет, клинически патологии со стороны наружных половых органов не выявлено.

Пациент 2 (младший сибс). У второго ребёнка крипторхизм диагностирован пренатально при ультразвуковом скрининге в третьем триместре беременности. Мальчик родился 20 октября 2021 года путём кесарева сечения. Сразу после рождения оба яичка обнаружены в левой паховой области.

В возрасте 4 месяцев ребёнок госпитализирован для обследования и хирургического лечения. При осмотре: правое яичко в мошонке не определяется; в левой паховой области пальпируется неподвижное плотное образование по типу «песочных часов»; крайняя плоть представлена в виде хоботка с невозможностью обнажения головки. Установлен диагноз: перекрёстная эктопия правого яичка в левый паховый канал, паховая ретенция левого яичка, фимоз.

Выполнено оперативное вмешательство по аналогичной методике: диагностическая лапароскопия по методике однотроакарного доступа, двусторонняя игнипунктурная герниорафия, трансскротальная транссептальная орхиопексия. Дополнительно произведены цистоуретроскопия (патологии не выявлено) и циркумцизия. Лапароскопическая картина оказалась идентичной таковой у старшего брата. Продолжительность операции составила 80 минут. На следующие сутки ребёнок выписан на амбулаторное наблюдение.

Кариотипирование в возрасте 8 месяцев подтвердило нормальный мужской кариотип 46XY. При контрольных осмотрах через 6, 12 и 20 месяцев после операции патологии не выявлено. Ультрасонография демонстрирует адекватное расположение гонад и соответствие их размеров возрастным нормативам.

Сравнительная характеристика обоих пациентов представлена в таблице.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинических случаев

Параметр	Пациент 1	Пациент 2
Дата рождения	30.04.2018	20.10.2021
Способ родоразрешения	Кесарево сечение	Кесарево сечение
Масса при рождении, г	4350	Не указана
Пренатальная диагностика	Нет	Да (III триместр)
Возраст на момент операции	9 месяцев	4 месяца
Сторона эктопии	Правое яичко влево	Правое яичко влево
Паховая грыжа	Двусторонняя	Двусторонняя
Сопутствующая патология	Нет	Фимоз
Продолжительность операции, мин	75	80
Кариотип	46XY	46XY
Срок наблюдения, мес	50	20
Осложнения	Нет	Нет

Представленное наблюдение демонстрирует ряд особенностей, отличающих его от типичных случаев перекрёстной эктопии яичка и представляющих значительный научный и клинический интерес.

Во-первых, семейный характер патологии с идентичной клинической картиной у родных братьев свидетельствует о возможной генетической детерминированности данного порока. В литературе описаны единичные семейные случаи перекрёстной эктопии, однако столь выраженное сходство клинических проявлений у сибсов встречается крайне редко [6,9]. Оба ребёнка родились путём кесарева сечения, что исключает влияние особенностей родового акта на формирование аномалии. Идентичность стороны эктопии (правое яичко в левый паховый канал), сходство интраоперационной картины и одинаковый характер сопутствующей патологии убедительно указывают на общую этиологию порока у братьев.

Во-вторых, атипичным является наличие двустороннего необлитерированного вагинального отростка брюшины. Классически при перекрёстной эктопии паховая грыжа формируется только на стороне эктопированного яичка, тогда как контралатеральный паховый канал остаётся интактным [10]. В нашем наблюдении у обоих пациентов выявлена двусторонняя грыжа, что потребовало выполнения герниорафии с обеих сторон.

В-третьих, обнаружение варикозного расширения вен яичек у пациента грудного возраста также является нетипичной находкой. Варикоцеле в столь раннем возрасте встречается крайне редко и может быть обусловлено аномальным расположением гонад с нарушением венозного оттока. Данная особенность требует дальнейшего наблюдения в пубертатном периоде.

Выбор хирургической тактики при перекрёстной эктопии определяется возможностью перемещения эктопированного яичка в соответствующую половину мошонки. При достаточной длине сосудистой ножки предпочтительна раздельная трансабдоминальная орхиопексия [11]. Однако в нашем случае выраженное натяжение тестикулярных сосудов при попытке перемещения правого яичка к правому паховому каналу делало данный подход неприемлемым из-за высокого риска ишемического повреждения гонады.

Альтернативой послужила транссептальная орхиопексия – методика, при которой одно яичко проводится через отверстие в мошоночной перегородке в противоположную половину [12]. Данный способ позволяет сохранить раздельное расположение гонад при минимальном натяжении сосудов. Принципиально важным является выбор яичка для транссептального перемещения: перемещается гонада с более длинным семенным канатиком, тогда как яичко с короткой сосудистой ножкой фиксируется на стороне исходного расположения.

Вопрос о необходимости дополнительного генетического обследования при семейных формах перекрёстной эктопии остаётся открытым. Нормальный кариотип у обоих пациентов не исключает наличия микроделеций или точковых мутаций, ответственных за нарушение миграции гонад [13]. Целесообразным представляется проведение молекулярно-генетического исследования генов INSL3 и RXFP2, участвующих в регуляции опускания яичек.

Пациенты нуждаются в длительном диспансерном наблюдении с контролем полового развития в пубертатном периоде и оценкой фертильности во взрослом возрасте. Учитывая повышенный риск малигнизации при аномалиях положения яичек, рекомендовано обучение самообследованию после достижения подросткового возраста [14].

Представленный случай семейной перекрёстной эктопии яичка у сибсов с атипичной двусторонней паховой грыжей демонстрирует возможную генетическую природу данной аномалии и подчёркивает необходимость тщательного обследования родственников пациентов с редкими формами крипторхизма. Идентичность клинической картины у двух братьев свидетельствует о наследственной предрасположенности к формированию данного порока развития, что требует дальнейшего молекулярно-генетического изучения.

Выводы:

Семейный характер перекрёстной эктопии яичка с идентичной клинической картиной у родных братьев свидетельствует о возможной генетической детерминированности данного порока развития.

Комбинированный хирургический подход с использованием однотроакарной лапароскопии и трансскротальной транссептальной орхиопексии позволяет достичь оптимального анатомического результата при минимальной травматичности вмешательства.

Применение цианакрилатной аппликации послеоперационных ран способствует ранней выписке пациентов и улучшает качество жизни в послеоперационном периоде.

Пациенты с перекрёстной эктопией яичка нуждаются в пожизненном диспансерном наблюдении с контролем полового развития, оценкой фертильности и онкологической настороженностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berkmen F. Persistent müllerian duct syndrome with or without transverse testicular ectopia and testis tumours // Br. J. Urol. – 1997. – Vol. 79, № 1. – P. 122-126.
2. Bianchi A., Squire B.R. Transscrotal orchidopexy: orchidopexy revised // Pediatr. Surg. Int. – 1989. – Vol. 4. – P. 189-192.
3. Ferlin A., Zuccarello D., Zuccarello B. et al. Genetic alterations associated with cryptorchidism // JAMA. – 2008. – Vol. 300, № 19. – P. 2271-2276.
4. Gopall D.J., Meneghello L.P., Sheth K.R. et al. Transverse testicular ectopia: a systematic review and management algorithm // J. Pediatr. Urol. – 2023. – Vol. 19, № 3. – P. 287-296.
5. Guo Q., Chen Y., Wang Z. et al. Laparoscopic-assisted transscrotal orchiopexy for palpable cryptorchidism in children // Front. Pediatr. – 2023. – Vol. 11. – P. 1156784.
6. Josso N., Belville C., di Clemente N., Picard J.Y. AMH and AMH receptor defects in persistent Müllerian duct syndrome // Hum. Reprod. Update. – 2005. – Vol. 11, № 4. – P. 351-356.
7. Karnak I., Tanyel F.C., Akçören Z., Hiçsönmez A. Transverse testicular ectopia with persistent Müllerian duct syndrome // J. Pediatr. Surg. – 1997. – Vol. 32, № 9. – P. 1362-1364.
8. Lam W.W., Le S.D., Chan K.L. et al. Transverse testicular ectopia detected by MR imaging and MR venography // Pediatr. Radiol. – 2002. – Vol. 32, № 2. – P. 126-129.
9. Naouar S., Maazoun K., Sahnoun L. et al. Transverse testicular ectopia: a three-case report and review of the literature // Urology. – 2008. – Vol. 71, № 6. – P. 1070-1073.
10. Vaos G., Zavras N. Familial transverse testicular ectopia // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – Vol. 20, № 5. – P. 316-318.
11. Von Lenhossek M.N. Ectopia testis transversa / Anat. Anz.–1886. – Vol. 1. – P. 376-381.
12. Wood H.M., Elder J.S. Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction // J. Urol. – 2009. – Vol. 181, № 2. – P. 452-461.
13. Zilberman D., Inbar Y., Heyman Z. et al. Transverse testicular ectopia: clinical presentation and management // Pediatr. Surg. Int. – 2006. – Vol. 22, № 2. – P. 173-175.

УДК: 616-053.31:577.118.618.291

АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА АДАПТАЦИЮ НОВОРОЖДЕННЫХ И ИХ ЗДОРОВЬЕ

Ахарова Нигора Абдугапаровна – к.м.н., доцент
Ахарова Феруза Махмуджановна – Ph.D., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

***Цель**: выявить особенности неблагоприятного влияния анемии у беременных на период адаптации новорожденных и дальнейшего состояния их здоровья. Материал и методы: Обследованы 55 новорожденных детей и их матери с анемией во время беременности, контрольная группа - 20 матерей без анемии и их дети. Результаты: Железодефицитная анемия (ЖДА) у беременных отягощает течение гестационного процесса, вызывает ряд осложнений в родах и послеродовом периоде, оказывает негативное влияние на развитие патологии плода и новорожденного. Выводы: ЖДА у беременных является полиэтиологическим заболеванием, часто отягощает состояние плода хронической гипоксией (72,0 %), гипотрофией (66,0 %) и анемией (58,0 %) у новорожденных, что диктует необходимость проведения комплексных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при хронической ЖДА у матери до и во время беременности.*

***Ключевые слова:** железодефицитная анемия, беременные, плод, новорожденные.*

HOMILADOR AYOLLARDA ANEMIYA YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING MOSLASHUVI VA SOG'LIG'IGA SALBIY TA'SIR KO'RSATUVCHI OMILDIR

Axrarova Nigora Abdugaparovna – t.f.n., dotsent
Axrarova Feruza Maxmudjanovna – Ph.D., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

***Maqsad:** homilador ayollarda anemiyani yangi tug'ilgan chaqaloqlarning moslashuv davri va keyingi sog'lig'iga salbiy ta'sirini aniqlash. Material va usullar: Homiladorlik davrida anemiyaga chalingan 55 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq va ularning onalari tekshirildi, nazorat guruhi — anemiyasi bo'lmagan 20 nafar ona va ularning bolalari. Natijalar: Homilador ayollardagi temir tanqisligi anemiyasi (TTA) gestatsiya jarayonining kechishini og'irlashtiradi, tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davrda bir qator asoratlarni keltirib chiqaradi, homila va yangi tug'ilgan chaqaloqda patologiya rivojlanishiga ta'sir ko'rsatadi. Xulosa: Homilador ayollarda TTA polietiologik kasallik bo'lib, ko'pincha homilada surunkali gipoksiya (72,0 %), gipotrofiya (66,0 %) va yangi tug'ilganlarda anemiya (58,0 %) bilan kechadi, bu esa onada surunkali TTA bo'lganda homiladorlikdan oldin va homiladorlik davrida kompleks diagnostik hamda davolash-profilaktik tadbirlarni o'tkazish zarurligini taqozo etadi.*

***Kalit so'zlar:** temir tanqisligi anemiyasi, homilador ayollar, homila, yangi tug'ilgan chaqaloqlar.*

ANEMIA IN PREGNANT WOMEN AS AN ADVERSE FACTOR AFFECTING THE ADAPTATION AND HEALTH OF NEWBORNS

Akhrarova Nigora Abdugaparovna – C.M.Sc., associate professor
Akhrarova Feruza Makhmudjanovna – C.M.Sc., associate professor
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

***Objective.** To identify the features of the adverse effects of anemia in pregnant women on the adaptation period of newborns and their subsequent health status. Materials and methods. 55 newborns and their mothers with anemia during pregnancy were examined; the control group consisted of 20 mothers without anemia and their children. Results. Iron deficiency anemia (IDA) in pregnant women aggravates the course of gestation, causes a number of complications during labor and the postpartum period, and and has a negative impact on the development of fetal and neonatal pathology. Conclusions. IDA in pregnant women is a polyetiological disease and is often associated with chronic fetal hypoxia (72.0%), hypotrophy (66.0%), and anemia in newborns (58.0%), which necessitates comprehensive diagnostic, therapeutic, and preventive measures in cases of chronic maternal IDA before and during pregnancy.*

***Key words:** iron deficiency anemia, pregnant women, fetal, newborns*

В структуре экстрагенитальной патологии беременных анемия занимает первое место, составляя 47 % случаев, при этом на железодефицитную анемию (ЖДА) приходится от 85% до 95 % случаев среди анемических состояний у беременных, которые, в свою очередь, неблагоприятно влияют на частоту акушерской и перинатальной патологии [1, 3, 11]. ЖДА у беременных является полиэтиологическим заболеванием, обычно диагностируется в 40 раз чаще во второй половине беременности, чем в первые недели [1, 5]. Анемия как экстрагенитальная патология беременных женщин остаётся актуальной для нашей Республики, так как частота железодефицитной анемии среди беременных варьирует от 24 до 89% [2]. Рост потребности организма беременных женщин в железе часто не может быть восполнен алиментарным способом [6, 12].

Следует отметить, что при анемиях чаще имеют место случаи сочетанных железо-, фолиево-, белководефицитных состояний, которые сопровождаются нарушением баланса ведущих микроэлементов, необходимых для организма [8, 12]. Внутриутробная задержка развития плода, серьезные нарушения функционирования внутренних органов и систем, анемии новорожденных могут быть результатом дефицита биоэлементов и витаминов у матерей с анемией, которые в свою очередь приводят к рождению детей с малым весом и увеличению заболеваемости в неонатальном периоде [2].

Данная проблема актуальна не только для акушерства и гинекологии, но и в области неонатологии. Новорожденные при анемии у матери страдают нарушением вегетативной регуляции и снижением адаптационно-компенсаторных возможностей организма [9, 11], что в значительной степени отражается на дальнейшем состоянии здоровья детей [7, 8, 12].У 20 % новорожденных от матерей, страдающих анемией во время беременности, отмечаются задержка развития и ранние проявления неонатальной анемии на фоне витаминной и минеральной недостаточности [2, 4]. У женщин с ЖДА, согласно клиническим исследованиям Н.В. Мрачковской, степень выраженности нарушений состояния новорожденных при рождении и в период ранней постнатальной адаптации обусловлена длительностью и тяжестью анемии у матери, состоянием фетоплацентарной системы, характером ее изменений в процессе лечения анемии [8].

Цель исследования: выявить особенности неблагоприятное влияние анемии беременных на период адаптации новорожденных и дальнейшем состоянии их здоровья.

Материалы и методы. Обследованы 50 матерей с анемией во время беременности и 20 матерей без анемии, а также их дети. Были выявлены структура заболеваемости и степень тяжести анемии беременных, клинические показатели детей, выраженность физиологических рефлексов, подверженность их к простудным заболеваниям, наличие анемии у них.

Результаты и обсуждение. Исследование заболеваемости беременных женщин показало, что только в 4-х случаях из 50 отмечается отсутствие другого заболевания, кроме анемии (8%). По структуре в первой половине беременности матери болели следующими заболеваниями: анемия – 50 случаев (100 %), ОРВИ – 10 (20,0 %), токсикозы – 8 (16,0 %), по 3 случая TORCH-инфекции, обострение хронического пиелонефрита и дрожжевой кольпит (по 6,0 %) (табл. 1).

Таблица 1.

Заболеваемость матерей с анемией во время беременности

Группы / Заболевания	Матери с анемией, n=50			
	1-пол. беременности		2-пол. беременности	
	абс.	%	абс	%
Ранние токсикозы беременных	8	16,0	0	0
ОРВИ	10	20,0	12	24,0
TORCH-инфекции	3	6,0	3	6,0
Обострение хр. пиелонефрита	3	6,0	3	6,0
Инфекции МВП	0	0	2	4,0
Дрожжевой кольпит	3	6,0	0	0
Преэклампсия	0	0	1	2,0
Анемия	50	100,0	44	88,0
Угроза преждевременных родов	0	0	12	24,0
Уретрогидронефроз	0	0	5	10,0
Бронхопневмония	0	0	5	10,0
Гипертония	0	0	5	10,0
Маловодие	0	0	5	10,0

Во второй половине беременности: анемия в 44 случаях (88,0 %), по 12 случая ОРВИ и угроза преждевременных родов (по 24,0 %), по 5 случаев – уретрогидронефроз, бронхопневмония, гипертония и маловодие (по 10,0 %) (табл. 2). По 3 случаю у беременных наблюдалось преэклямсия, обострение хронического пиелонефрита и TORCH-инфекции (6,0%), гестоз у одной женщины (2,0 %), инфекции МВП у 2-х (4,0 %). Различные гинекологические осложнения во время родов в этой группе наблюдается в 43 случаях (86,0%).

Таблица 2.

Заболеваемость матерей во время беременности

Группы / Заболевания	Матери без анемииn=20			
	1-пол. беременности		2-пол. беременности	
	абс.	%	абс.	%
Токсикозы беременных	3	15,0	0	0
ОРВИ	6	30,0	2	10,0
TORCH-инфекции	2	10,0	1	5,0
Обострение хр. пиелонефрита	0	0	2	10,0
Инфекции МВП	0	0	1	5,0
Дрожжевой кольпит	1	5,0	0	0
Гестоз	0	0	1	5,0
Анемия	0	0	0	0
Угроза преждевременныхродов	0	0	0	0
Уретрогидронефроз	0	0	0	0
Бронхопневмония	0	0	0	0
Гипертония	0	0	0	0
Маловодие	0	0	0	0
Преэклямсия	0	0	0	0

Из таблицы 2 видно, что матери во время второй половины беременности больше перенесли различные заболевания, но в результате лечения во второй половине наблюдается уменьшение заболеваемости анемией. Перенесенные заболевания во время беременности у матерей без анемии составляет достоверно меньше, чем матери с анемией, у 5 из 20 женщин беременность протекала без осложнений, что составляет 25,0%. У 15 матерей (75,0%) выявляется соматическая и инфекционная патология.

При исследовании общего анализа крови показатель гемоглобина в группе матерей без анемии во время беременности достоверно составил в среднем 114,2±0,87 г/л, во время родов – 115,4±1,06 г/л.

Таблица 3.

Показатель гемоглобина у беременных

Беременные	Во время беременности	Во время родов
	г/л	г/л
Матери без анемии n=20	114,2 ± 0,87	115,4 ± 1,06
Матери с анемией n=50	94,4 ± 1,72*	105,6 ± 2,42*

***Примечание**: * - p<0,05, достоверность между показателями сравниваемых групп*

У женщин с анемией гемоглобин во время беременности в среднем достоверно составлял 94,4±1,72 г/л, во время родов этот показатель равен 105,6±2,42 г/л, что на 19,8 и 9,8 г/л соответственно меньше, чем в предыдущей группе (табл. 3).

Таким образом, в результате исследований, по особенностям течения периода беременности и осложнениям во время родов выявляются высокие показатели у матерей с анемией, что свидетельствует о неблагоприятных факторах условий для внутриутробного развития плода при наличии анемии. Многими исследованиями было доказано, что, дефицит биоэлементов и витаминов у матерей является частой причиной внутриутробной задержки развития плода, серьезных нарушений функционирования органов и систем, анемии, которые приводят к рождению детей с малым весом и увеличению заболеваемости в неонатальном периоде [2]. Характерным результатом анемии у беременных в нашем наблюдении является нередко возникающая хроническая гипоксия плода (72,0 %), гипотрофия (66,0 %) и анемия (58,0 %) у новорожденных. Внутриутробная гипоксия плода может закончиться его гибелью в родах или в послеродовом периоде. Дефицит железа и недостаточное депонирование его в антенатальном периоде способствуют развитию ЖДА у новорожденных детей [2, 11] (табл. 4).

Таблица 4.

Сравнительные показатели анализа крови у новорожденных

Показатели	Новорожденные от матерей без анемии	Новорожденные от матерей с анемией
Количество	n=20	n=50
Гемоглобин (г/л)	191,5± 5,8	161,7 ± 4,6*
Эритроциты (млн.)	5,9±0,2	5,8 ±0,2
Лейкоциты (тыс.)	14,4± 0,6	14,0 ± 0,4

***Примечание**: * - p<0,001, достоверность между показателями сравниваемых групп*

ЖДА у новорожденных, в свою очередь, приводит к изменению метаболизма клеточных структур, появлению хронической гипоксии плода, нарушению образования гемоглобина, задержке умственного и моторного развития в последующем [2, 10].

Выводы. Таким образом, снижение обеспеченности плода питательными веществами при анемии у беременных на внутриутробном этапе неблагоприятно влияет на развитие плода, отражается на всем дальнейшем росте, развитии и состоянии здоровья этих детей. В связи с этим проведение комплексных диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при ЖДА крайне необходимо, так как анемия оказывает негативное влияние на гестационный период и родовую деятельность матери, также на адаптационные возможности новорожденных в раннем неонатальном и постнатальном периодах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев М. Н. Эффективность профилактики и комплексного восстановительного лечения беременных с железодефицитной анемией на курорте Сочи: дис. канд. мед. наук. – СПб., 2018. – 146 с.

2. Ахрарова Н.А., Шарипова З.У., Умарова М.С. Роль дисбаланса микроэлементов в формировании маловесности у новорожденных. Инфекция, иммунитет и фармакология. 2018, 1: 7-11.

3. Вржесинская О.А., Переверзева О.Г., Гмошинская М.В., Коденцова В.М. и др. Обеспеченность водорастворимыми витаминами и состояние костной ткани у беременных женщин // Вопр. питания. 2015. Т. 84, № 3. С. 48–54

4. Галактионова М.Ю., Маисеенко Д. А., Капитонов В. Ф., Шурова О. А., Павлов А. В. Влияние анемии беременных на раннюю адаптацию новорожденных детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – 61, № 6. – С. 49–53.

5. Джаббарова Ю.К. Исмаилова Ш.И., Джаббарова Л.А. Характеристика ферритина как маркера железодефицитной анемии у беременных//Новый день в медицине». Хива, 2022.-8(46). – С. 417-422.

6. Кенжаева Г.Ю., Айдымбекова А. Б., Мамитниязова М. И., Умирова Л. Ж., Базарбаева Ж. У., Садвакасова А. Г. Осложнения во время беременности и родов при железодефицитной анемии //Вестник КазНМУ. – № 2. – 2016. – С. 1–4.

7. Коденцова В.М, Гмошинская М.В., Вржесинская О.А. Витаминно-минеральные комплексы для беременных и кормящих женщин: обоснование состава и доз. Репродуктивное здоровье детей и подростков, 2015, 3: 73-96.

8. Мрачковская Н. В. Перинатальные исходы у беременных с железодефицитной анемией: автореф. дис. … канд. мед. наук. – Смоленск,2014. – 24 с.

9. Надирханова Н.С., Абдуллаева Л.М., Гафурова Ф.А., Каримова Ф.Д., Джаббарова Ю.К. Национальный клинический протокол “Ведение беременных с железодефицитной анемией”. Ташкент, 2025, С. 29.

10. Пахомова Ж.Е. и др. Проблемы дефицита железа у женщин в различные периоды жизни // Материалы науч.-практической конф. с межд. участием, посвященной юбилею д.м.н., проф. Ю.К. Джаббаровой, Сб. тезисов Ташкент, 2024, С. 202.

11. Asemi Z., Samimi M., Tabassi Z., Ahmad E. MultivitaminVersus Multivitamin-mineral Supplementation and PregnancyOutcomes: A Single-blind Randomized Clinical Trial // Int. J.Prev. Med. 2014. Vol. 5, N 4. P. 439–446.

12. Pietrantoni E., Del Chierico F., Rigon G., Vernocchi P., Salvatori G.,Manco M., Signore F., Putignani L. Docosahexaenoic AcidSupplementation during Pregnancy: A Potential Tool to PreventMembrane Rupture and Preterm Labor // Int. J. Mol. Sci. 2014.Vol. 15, N 5. P. 8024–8036.

УДК: 616.34-007.43-089-053.2

«ҚИСҚА ИЧАК» СИНДРОМИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА АНТИПЕРИСТАЛТИК СЕГМЕНТ ШАКЛЛАНТИРИШНИНГ ЖАРРОҲЛИК САМАРАДОРЛИГИ

Нарбаев Темур Тураевич – т.ф.д., доцент
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Мақсад: *қисқа ичак синдроми билан касалланган болаларда антиперисталтик сегмент шакллантириш орқали ичак пассажини секинлаштириш, овқат моддаларининг сўрилишини яхшилаш ва клиник натижаларни баҳолаш. Материал ва усуллар. Тадқиқотда чақалоқлик даврда ингичка ичакни кенг резекциясини бошдан кечирган ва сўнгра қисқа ичак синдроми ривожланган ташхиси қўйилган 2–7 ёшдаги 19 нафар болаларда текшириш ўтказилган. Барча беморлар ингичка ичакнинг кенг. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: I гуруҳда (n=8) консерватив терапия қўлланилди, II гуруҳда (n=11) ёнбош ичакда 3–6 см узунликда қон таъминоти сақланган ҳолда антиперисталтик сегмент шакллантирилди. Натижалар: антиперисталтик сегмент шакллантирилган болаларда ич кетиш частотасининг ишончли камайиши, тана вазнининг ошиши, гипопротеинемия ва анемия белгилари регрессияси қайд этилди. Ичак пассажининг секинлашиши овқат моддаларининг сўрилишини яхшилашга олиб келди. Хулосалар: антиперисталтик сегмент шакллантириш қисқа ичак синдромида консерватив терапия самарасиз бўлган ҳолларда болаларда клиник ва метаболик ҳолатни яхшилашга хизмат қиладиган самарали жарроҳлик усули ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *қисқа ичак синдроми, болалар жарроҳлиги, антиперисталтик сегмент, ёнбош ичак.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ФОРМИРОВАНИЯ АНТИПЕРИСТАЛЬТИЧЕСКОГО СЕГМЕНТА У МЛАДЕНЦЕВ С СИНДРОМОМ «КОРОТКОЙ КИШКИ»

Нарбаев Темур Тураевич – д.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель: *оценить эффективность формирования антиперистальтического сегмента у детей с синдромом короткой кишки с целью замедления кишечного пассажа и улучшения абсорбции питательных веществ. Материал и методы: обследованы 19 детей в возрасте от 2 до 7 лет у которых в период новорожденности выполнены обширные резекции тонкой кишки с последующим развитием синдрома короткой кишки. В основной группе (n=11) выполнено формирование антиперистальтического сегмента подвздошной кишки длиной 3–6 см, в контрольной группе (n=8) проводилась консервативная терапия. Результаты: у оперированных пациентов отмечено достоверное снижение частоты стула, улучшение нутритивного статуса, коррекция белково-энергетической недостаточности и анемии по сравнению с группой консервативного лечения. Выводы: формирование антиперистальтического сегмента является эффективным методом хирургического лечения синдрома короткой кишки у детей при неэффективности консервативной терапии.*

Ключевые слова: *синдром короткой кишки, детская хирургия, антиперистальтический сегмент, подвздошная кишка.*

SURGICAL EFFECTIVENESS OF ANTIPERISTALTIC SEGMENT FORMATION IN INFANTS WITH «SHORT BOWEL» SYNDROME

Narbaev Temur Turaenich – D.M.Sc., associate professor
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Objective: *to evaluate the effectiveness of antiperistaltic segment formation in children with short bowel syndrome for slowing intestinal transit and improving nutrient absorption. Materials and methods: the study examined 19 children aged 2 to 7 years who underwent extensive small intestine resections during the newborn period, followed by the development of short bowel syndrome. Eleven patients underwent formation of a 3–6 cm antiperistaltic ileal segment, while eight children received conservative therapy. Results: surgically treated patients demonstrated a significant reduction in stool frequency, improved nutritional status, and correction of metabolic disturbances compared with the conservative treatment group. Conclusions: antiperistaltic segment formation is an effective surgical option for children with short bowel syndrome resistant to conservative therapy.*

Key words: *short bowel syndrome, pediatric surgery, antiperistaltic segment, ileum.*

Кириш. Қисқа ичак синдроми (ҚИС) болалар жарроҳлигида энг оғир ва мураккаб клиник ҳолатлардан бири ҳисобланади. У ингичка ичакнинг катта қисми резекция қилиниши натижасида ёки туғма ривожланиш нуқсонлари билан боғлиқ ҳолда шаклланади. ҚИСнинг асосий патофизиологик механизми ичак юзасининг кескин камайиши, ичак пассажининг тезлашиши ҳамда овқат моддаларининг сўрилишининг чекланиши билан тавсифланади [1,4].

Сўнгги йилларда болаларда ҚИСнинг тарқалиши ошиб бораётгани кузатилмоқда. Бу ҳолат янги туғилган чақалоқларда некротик энтероколит, ичак атрезиялари, ишемик шикастланишлар каби ҳолатлар сабабли амалга оширилаётган кенг резекциялар сонининг ортиши билан изоҳланади [8]. Қисқа ичак синдроми болалар ҳаёт сифатининг кескин пасайиши, узоқ муддатли парентерал озиқланишга қарамлик ва юқори ногиронлик даражаси билан боғлиқдир [2].

ҚИС клиникасида доимий ич кетиш, сув-электролит мувозанатининг бузилиши, оқсил-энергетик етишмовчилик, гиповитаминозлар ва камқонлик каби белгилар устунлик қилади [6]. Ичак пассажининг тезлашиши натижасида овқат моддаларининг ҳазм қилиниши учун етарли вақт ажралмайди, бу эса нутритив ҳолатнинг янада ёмонлашувига олиб келади. Шу сабабли ҚИСни даволаш фақат симптоматик эмас, балки патогенетик ёндашувни талаб этади.

Ҳозирги вақтда ҚИСни даволашда консерватив усуллар – диетотерапия, антисекретор воситалар, ичак моторикасини секинлаштирувчи препаратлар ва парентерал озиқланиш кенг қўлланилади [12]. Бироқ бу усуллар ҳар доим ҳам кутилган самарани бермайди ва баъзи болаларда узоқ муддатли ижобий натижага эришиш имконини чеклайди. Шу боис, охирги йилларда ичак пассажини узайтиришга қаратилган жарроҳлик усулларига қизиқиш ортмоқда [7].

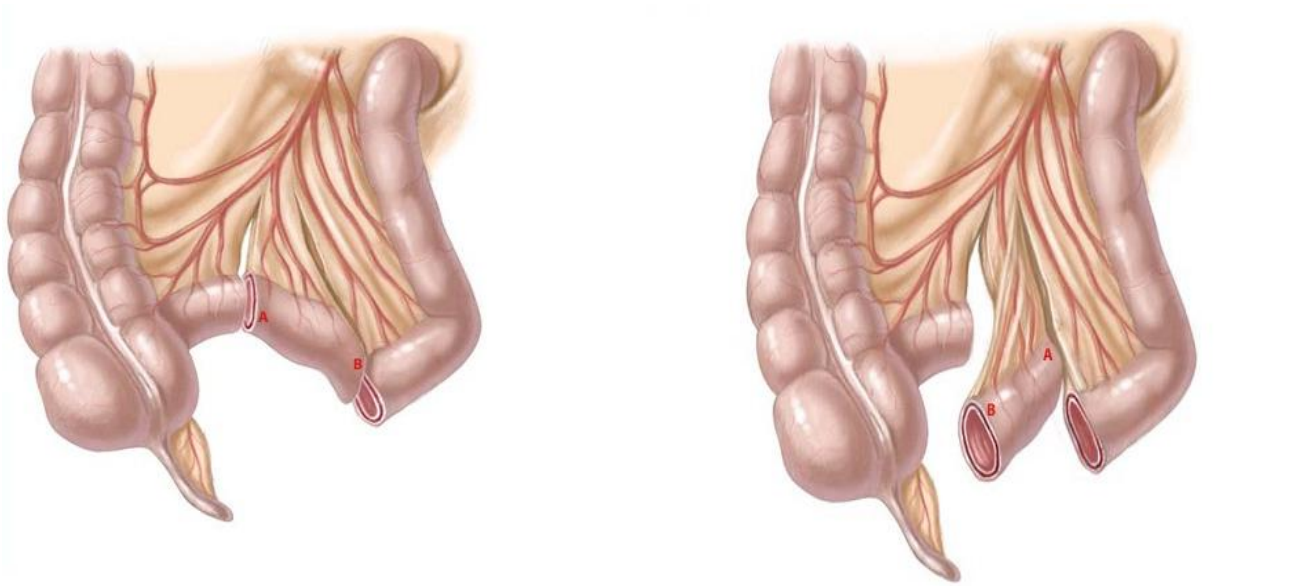
Жаҳон адабиётларида ҚИСда қўлланиладиган жарроҳлик усуллари орасида антиперисталтик сегмент шакллантириш алоҳида ўрин тутади. Ушбу усул ичакнинг маълум қисмида перисталтика йўналишини ўзгартириш орқали ичак контенти ҳаракатини секинлаштириш ва контакт вақтини узайтиришга қаратилган [11,3]. Тадқиқотчиларнинг маълум қилишича, антиперисталтик сегмент шакллантириш овқат моддаларининг сўрилишини яхшилаш, ич кетиш частотасини камайтириш ва парентерал озиқланишга бўлган эҳтиёжни қисқартириш имконини беради [10].

Шу билан бирга, болаларда антиперисталтик сегмент шакллантиришнинг оптимал узунлиги, уни қўллаш кўрсатмалари ва узоқ муддатли натижалари ҳақида ягона фикр мавжуд эмас. Айрим муаллифлар ушбу усулнинг самарадорлигини юқори баҳоласалар [9], бошқалар эса асоратлар хавфини таъкидлайдилар [5]. Шу сабабли мазкур усулнинг клиник амалиётдаги ўрнини янада аниқлаш долзарб ҳисобланади.

Юқорида қайд этилган ҳолатлар ҚИС билан касалланган болаларда антиперисталтик сегмент шакллантиришнинг самарадорлигини клиник жиҳатдан баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқот мақсади. Қисқа ичак синдроми билан касалланган чақалоқларда ёнбош ичакда антиперисталтик сегмент шакллантиришнинг клиник самарадорлигини баҳолаш ҳамда ушбу усулнинг ичак пассажи ва овқат моддаларининг сўрилишига таъсирини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот клиник кузатув ва таҳлилий тадқиқот сифатида ўтказилди. У Тошкент давлат тиббиёт университети, болалар куп тармокли клиникаси базасида қисқа ичак синдроми ташхиси қўйилган болаларда амалга оширилди. Тадқиқотга 2–7 ёшдаги 19 нафар бемор киритилди. Барча болалар илгари ингичка ичакнинг катта қисми резекция қилинган жарроҳлик амалиётини бошдан кечирган. Кузатувга олинган беморлар олинган даволаш усулига қараб икки гуруҳга ажратилди: I назорат гуруҳи (n = 8) – фақат консерватив терапия олган беморлар. II асосий гуруҳ (n = 11) – консерватив даволашга қўшимча равишда жарроҳлик усули қўлланилган беморлар. I гуруҳ (n = 8) Консерватив терапия қуйидаги компонентларни ўз ичига олди: - индивидуаллаштирилган кам шлакли диета; -ичак моторикасини секинлаштирувчи препаратлар; -фермент препаратлари; -электролит ва оқсил алмашинувини коррекция қилиш; -кўрсатмага кўра қисқа муддатли парентерал озиқланиш. II гуруҳ беморларида подвздош ичакда антиперисталтик сегмент шакллантириш операцияси амалга оширилди. Операция вақтида қон таъминоти сақланган ҳолда ичакнинг 3–6 см узунликдаги қисми ажратиб олинди. Танланган сегмент ўз ўқи атрофида 180° га айлантирилиб, перисталтика йўналишига қарши ҳолатда қайтадан анастомоз қилинди. Антиперисталтик сегмент шакллантиришда қуйидаги принципларга қатъий риоя қилинди: -мезентериал қон таъминотининг тўлиқ сақланиши; -ичак деворининг механик шикастланишини минималлаштириш; -сегмент узунлигининг индивидуал клиник ҳолатга мос равишда танланиши. Ёнбош ичакда антиперисталтик сегмент шакллантириш схемаси 1 расмда келтирилган (Расм 1).



Расм 1. Ёнбош ичакда антиперисталтик сегмент шакллантириш схемаси

Беморлар операциядан олдин ва операциядан кейин 3, 6 ва 12 ой давомида динамик кузатувдан ўтказилди. Қуйидаги кўрсаткичлар баҳоланди: -суткалик нажас частотаси; -тана вазни ва унинг ёш меъёрига нисбати; -лаборатор кўрсаткичлар (гемоглобин, умумий оқсил); -ичак пассажи (рентгенологик текширувлар орқали).

Натижалар ва муҳокама. Операциягача бўлган даврда тадқиқотга киритилган барча болаларда қисқа ичак синдромига хос бўлган оғир клиник белгилар кузатилди. Беморларнинг аксариятида суткасига 6–10 мартагача суюқ ич кетиш, перианал соҳада тери шикастланишлари, тана вазнининг етишмаслиги ва умумий ҳолатнинг қониқарсизлиги қайд этилди. Лаборатор таҳлилларда гипопротеинемия ва турли даражадаги камқонлик белгилари аниқланди.

Рентгенологик текширувлар натижаларига кўра, барча беморларда ичак пассажининг сезиларли даражада тезлашгани кузатилди. Контраст модданинг ичак орқали ўтиш вақти физиологик меъёрлардан анча қисқа бўлиб, бу овқат моддаларининг тўлиқ сўрилишини чеклаб қўяётган асосий омиллардан бири эканлигини кўрсатди.

Асосий II гуруҳ беморларида антиперисталтик сегмент шакллантирилгандан кейин клиник ҳолатда ижобий ўзгаришлар кузатилди. Операциядан кейинги 3 ойлик даврда нажас частотаси ўртача 3–4 мартагача камайди. 6–12 ой мобайнида ушбу кўрсаткич янада барқарорлашиб, кўпчилик беморларда суткасига 2–3 мартадан ошмади.

Тана вазни динамикаси таҳлил қилинганда, жарроҳлик гуруҳида вазн қўшилиши сезиларли даражада юқори бўлди. Айниқса, операциядан кейинги 6 ойда вазн қўшилиш суръати консерватив гуруҳга нисбатан ишончли равишда юқори эканлиги қайд этилди ($p<0,05$). Бу ҳолат овқат моддаларининг сўрилиш жараёни яхшиланганини билдиради.

Жарроҳлик амалиётидан кейин II гуруҳ беморларида қон зардобидаги умумий оқсил миқдорининг ошиши кузатилди. 6 ойлик кузатув давомида гипопротеинемия белгилари деярли барча беморларда бартараф этилди. Шунингдек, гемоглобин кўрсаткичларининг босқичма-босқич яхшиланиши ва анемия даражасининг камайиши қайд этилди.

Назорат I гуруҳда эса консерватив терапия фонида маълум даражада ижобий динамика кузатилган бўлса-да, кўрсаткичлар барқарор эмаслиги ва клиник самаранинг чекланганлиги аниқланди.

Антиперисталтик сегмент шакллантирилган беморларда рентгенологик текширувларда ичак пассажининг секинлашгани аниқланди. Контраст модданинг ичак бўйлаб ҳаракатланиш вақти узайиб, физиологик кўрсаткичларга яқинлашди. Бу ҳолат овқат моддаларининг ичак девори билан контакт вақтини оширишга ва сўрилиш жараёнини яхшилашга хизмат қилди. Қисқа ичак синдромида консерватив ва жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижалари 1 жадвалда келтирилган.

1 Жадвал.

Қисқа ичак синдромида консерватив ва жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижалари

Даволаш усули	Кузатиш даври	Нажаснинг табиати – болалар сони	Нажас келиш частотаси кун давомида	Анемия, гипо- ва диспротеинемия	А/П зонаси устидаги ичакнинг кенгайиши
Консерватив n=8	2,5 йил	Суюқ-4 Ярим шаклланган-4	6-9 4-7	Hb<80г/л, умумий оксил <60 г/л А/Г коэф. < 0,8	Спазм холатида
Оператив А/П сегмент узунлиги 3 – 4 см. (n=11)	2–3 йил	Қалинлашган - 5 Ярим шаклланган-6	2-3 3-4	Hb>100г/л, умумий оксил >65 г/л А/Г коэф. =0,9	Диаметр 1/3 баробар кенгайиши

Олинган натижалар антиперисталтик сегмент шакллантириш қисқа ичак синдроми билан касалланган болаларда юқори клиник самарага эга эканлигини кўрсатди. Ичак пассажининг сунъий равишда секинлаштирилиши овқат моддаларининг ҳазм қилиниши ва сўрилишини яхшилашга олиб келди.

Антиперисталтик сегмент шакллантириш болаларда парентерал озиқланишга бўлган эҳтиёжни қисқартирди. Шу билан бирга, антиперисталтик сегмент узунлигини танлаш муҳим аҳамиятга эга. Бизнинг кузатувларимизга кўра, 3–4 см узунликдаги сегмент оптимал ҳисобланади, чунки узун сегментлар ичак тутилиб қолиши ёки функционал обструкция хавфини ошириши мумкин. Шу тариқа, олинган клиник маълумотлар антиперисталтик сегмент шакллантиришни қисқа ичак синдроми билан касалланган болаларда консерватив терапия самарасиз бўлган ҳолларда мақбул жарроҳлик усули сифатида қўллаш мумкинлигини кўрсатади.

Хотима. Олинган клиник натижалар шуни кўрсатадики, қисқа ичак синдроми билан касалланган болаларда антиперисталтик сегмент шакллантириш ичак пассажини секинлаштириш орқали ҳазм қилиш ва овқат моддаларининг сўрилиш жараёнларини яхшилашга хизмат қилади. Ушбу жарроҳлик усули консерватив терапия самарасиз бўлган ҳолларда болаларнинг нутритив ҳолатини яхшилаш, ич кетиш частотасини камайтириш ва метаболик бузилишларни коррекция қилиш имконини беради.

Антиперисталтик сегмент шакллантириш болаларда нисбатан кам инвазив, физиологик жиҳатдан асосланган ва узоқ муддатли ижобий натижалар билан тавсифланадиган усул ҳисобланади. Операциянинг самарадорлиги сегмент узунлигини тўғри танлаш ва қон таъминотини сақлашга қатъий риоя қилиш билан боғлиқ.

Хулосалар:

Қисқа ичак синдроми болаларда оғир функционал ва нутритив бузилишлар билан кечади. Консерватив терапия барча беморларда ҳам етарли клиник самара бермайди.

Антиперисталтик сегмент шакллантириш ичак пассажини секинлаштириш орқали овқат моддаларининг сўрилишини яхшилайди. Жарроҳлик даволаш натижасида ич келиш частотаси камаяди ва тана вазни ошиши кузатилади. Ёнбош ичакда 3–4 см узунликдаги антиперисталтик сегмент оптимал деб ҳисобланади. Ушбу усул қисқа ичак синдромида консерватив терапия самарасиз бўлган ҳолларда қўллаш учун мақбул ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдуллаев А.А. Болалар жарроҳлиги. – Тошкент: Медицина, 2016. – 512 б.
2. Исмоилов Ж.И. Болаларда ичак резекциясидан кейинги асоратлар. // Жарроҳлик. – 2019. – №4. – Б. 32–36.
3. Каримов Ф.Х. Қисқа ичак синдроми. – Тошкент: Fan va texnologiya, 2015. – 184 б.
4. Нурматов Н.Н. Ичак адаптациясининг клиник жиҳатлари. // Клиник тиббиёт. – 2018. – №6. – Б. 41–45.
5. Холматов С.С. Антиперисталтик сегмент шакллантириш усуллари. // Экспериментал тиббиёт. – 2020. – №2. – Б. 55–59.
6. Юлдашев А.А. Болаларда нутритив етишмовчилик. – Тошкент: Ибн Сино, 2017. – 210 б.
7. Demehri F.R., Stephens L., Javid P.J. Enteral autonomy in pediatric short bowel syndrome. // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2015. – Vol. 50. – P. 132–136.
8. Goulet O., Ruemmele F. Causes and management of intestinal failure in children. // *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 130. – P. S16–S28.
9. Kim H.B., Fauza D., Garza J. Serial transverse enteroplasty (STEP). // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2003. – Vol. 38. – P. 425–429.
10. O'Keefe S.J.D., Jeppesen P.B. Short bowel syndrome and intestinal failure. // *The Lancet*. – 2019. – Vol. 393. – P. 114–123.
11. Thompson J.S., Rochling F.A. Surgical approaches to short bowel syndrome. // *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. – 2012. – Vol. 36. – P. 45S–52S.
12. Wales P.W., Christison-Lagay E.R. Short bowel syndrome: epidemiology and etiology. // *Seminars in Pediatric Surgery*. – 2010. – Vol. 19. – P. 3–9.

УДК: 612.171.1:616-089.168.1-053.31

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЁННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Шарипова Зилола Убайдуллаевна – ассистент
Умарова Маргуба Сайфидиновна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель исследования *– изучить клинико-инструментальные особенности послеоперационного периода у новорождённых и детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца. Материал и методы. Проведён анализ послеоперационного течения у детей с дефектом межжелудочковой перегородки, тетрадой Фалло и комбинированными врождёнными пороками сердца с использованием клинических и эхокардиографических методов исследования. Результаты. У новорождённых осложнённое течение послеоперационного периода отмечалось в 60,0% случаев и характеризовалось высокой частотой дыхательной недостаточности, гемодинамической нестабильности и эхокардиографических признаков транзиторной дисфункции миокарда. У детей раннего возраста осложнения регистрировались в 31,1% случаев и протекали менее тяжело. Наиболее неблагоприятное течение выявлено при комбинированных врождённых пороках сердца. Выводы. Возраст пациента и анатомический вариант порока сердца оказывают значимое влияние на характер и тяжесть послеоперационного периода, что обосновывает необходимость дифференцированного эхокардиографического мониторинга и интенсивной терапии.*

Ключевые слова: *врождённые пороки сердца, новорождённые, послеоперационный период, осложнения, эхокардиография.*

TUG‘MA YURAK NUQSONLARI BO‘LGAN YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLAR VA ERTA YOSHDAGI BOLALARDA OPERATSIYADAN KEYINGI DAVRNING KLINIK VA INSTRUMENTAL XUSUSIYATLARI

Sharipova Zilola Ubaydullayevna – assistent
Umarova Marg’uba Sayfitdinovna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Tadqiqot maqsadi *– tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va erta yoshdagi bolalarda operatsiyadan keyingi davrning klinik-instrumental xususiyatlarini baholash. Material va usullar. Qorinchalararo to‘siq nuqsoni, Fallo tetradasi va kombinatsiyalangan tug‘ma yurak nuqsonlari bo‘lgan bolalarda operatsiyadan keyingi davr klinik va exokardiografik usullar yordamida tahlil qilindi. Natijalar. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda operatsiyadan keyingi asoratlar 60,0% hollarda aniqlanib, gemodinamik buzilishlar va miokard funksiyasining vaqtinchalik pasayishi bilan kechdi. Erta yoshdagi bolalarda asoratlar 31,1% hollarda qayd etildi. Eng og‘ir kechish kombinatsiyalangan tug‘ma yurak nuqsonlarida kuzatildi. Xulosalar. Bemor yoshi va yurak nuqsonining anatomik turi operatsiyadan keyingi davr og‘irligini belgilovchi muhim omillar hisoblanadi.*

Kalit so‘zlar: *tug‘ma yurak nuqsonlari, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, operatsiyadan keyingi davr, asoratlar, exokardiografiya.*

CLINICAL AND INSTRUMENTAL FEATURES OF THE POSTOPERATIVE PERIOD IN NEWBORNS AND YOUNG CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

Sharipova Zilola Ubaydullayevna – assistant
Umarova Marg’uba Sayfitdinovna – assistant
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Objective. *To evaluate clinical and instrumental features of the postoperative period in newborns and young children with congenital heart defects. Material and methods. The postoperative course in children with ventricular septal defect, tetralogy of Fallot and combined congenital heart defects was analyzed using clinical assessment and echocardiography. Results. Complicated postoperative course was observed in 73.3% of newborns and was associated with respiratory failure, hemodynamic instability and transient myocardial dysfunction. In young children complications occurred in 37.8% of cases and were less severe. The most unfavorable outcomes were noted in patients with combined congenital heart defects. Conclusions. Patient age and anatomical type of congenital heart defect significantly influence the severity of the postoperative period, emphasizing the importance of differentiated echocardiographic monitoring.*

Keywords: *congenital heart defects, newborns, postoperative period, complications, echocardiography.*

Врождённые пороки сердца (ВПС) занимают одно из ведущих мест в структуре врождённых аномалий у детей и остаются значимой причиной ранней заболеваемости и инвалидизации [1-4]. По данным ВОЗ, среди всех новорожденных детей, дети с пороками сердца составляют 1%. Актуальность проблемы обусловлена тем, что ВПС являются частой причиной смерти детей в возрасте до года [5,6]. Современные достижения детской кардиохирургии позволили существенно расширить показания к хирургической коррекции пороков сердца в неонатальном периоде и в первые годы жизни. Вместе с тем ранний послеоперационный период у новорождённых и детей раннего возраста характеризуется высокой лабильностью сердечно-сосудистой системы, что обусловлено морфофункциональной незрелостью миокарда, особенностями нейрогуморальной регуляции и адаптационных механизмов [7-10].

Несмотря на совершенствование методов хирургического лечения и интенсивной терапии, послеоперационный период у данной категории пациентов нередко осложняется развитием сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, а также транзиторных изменений сократительной функции миокарда. В этой связи особую значимость приобретает комплексная клинико-инструментальная оценка состояния сердечно-сосудистой системы, позволяющая своевременно выявлять неблагоприятные тенденции и оптимизировать тактику ведения пациентов.

Цель исследования.

Изучить клинико-инструментальные особенности течения раннего послеоперационного периода у новорождённых и детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца в зависимости от возраста и анатомического варианта порока.

Материалы и методы исследования.

Настоящее исследование носило клинико-наблюдательный характер и было проведено на базе специализированного детского кардиохирургического стационара. В исследование включены 69 детей с врождёнными пороками сердца, перенёсших хирургическую коррекцию. В зависимости от возраста пациенты были распределены на две группы: первую группу составили новорождённые — 15 детей (21,7%), вторую группу — дети раннего возраста — 54 пациента (78,3%) (рис.1).

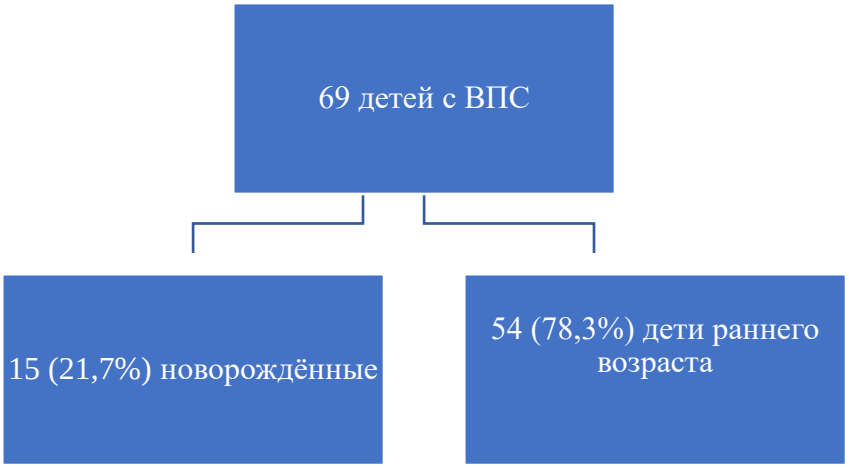


Рис. 1. Распределение детей в зависимости от возраста

Критериями включения в исследование являлись наличие врождённого порока сердца, подтверждённого данными эхокардиографии, проведение хирургической коррекции порока и наблюдение в раннем послеоперационном периоде. Критериями исключения служили тяжёлые сопутствующие врождённые аномалии, не связанные с сердечно-сосудистой системой, а также наличие выраженной инфекционной патологии в послеоперационном периоде.

По анатомической структуре порока сердца пациенты распределялись следующим образом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) диагностирован у 29 детей (42,0%), тетрада Фалло — у 21 пациента (30,4%), комбинированные врождённые пороки сердца — у 19 детей (27,6%) (рис.2). Комбинированные формы включали сочетание дефектов перегородок с обструктивными и клапанными нарушениями.

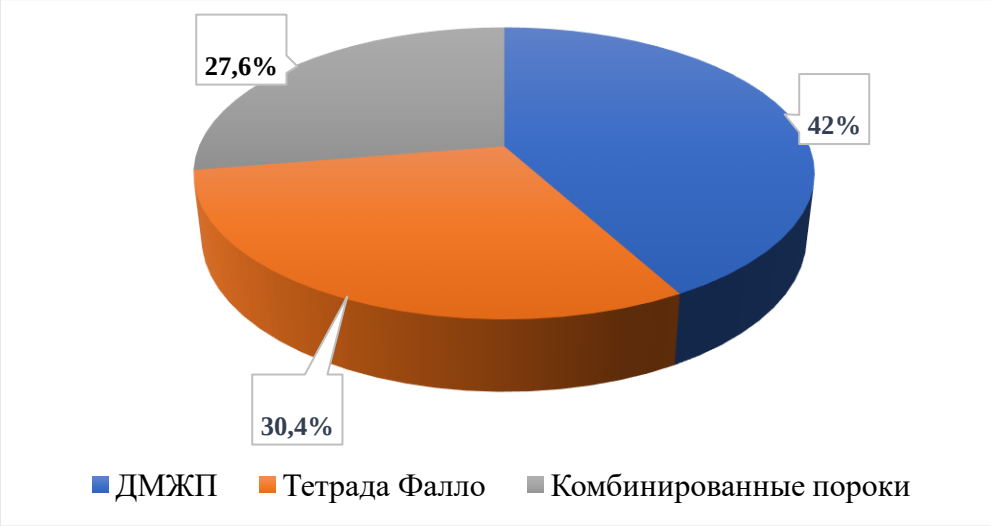


Рис. 2. Распределение детей в зависимости от типа пороков

Оценка состояния пациентов в послеоперационном периоде проводилась с использованием клинических и инструментальных методов исследования. Клиническое обследование включало анализ общего состояния, оценку показателей системной гемодинамики, частоты сердечных сокращений, артериального давления, насыщения крови кислородом, а также признаков сердечной недостаточности. Инструментальные методы исследования включали электрокардиографию с оценкой ритма и проводимости, эхокардиографию с определением размеров камер сердца, показателей систолической функции и внутрисердечной гемодинамики, а также рентгенографию органов грудной клетки по показаниям. Исследования проводились в динамике раннего послеоперационного периода.

Статистическая обработка данных осуществлялась с применением методов вариационной статистики с вычислением относительных величин, средних значений и процентных соотношений.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ клинического течения раннего послеоперационного периода показал, что у значительной части обследованных детей отмечались функциональные и структурно-функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, степень выраженности которых варьировала в зависимости от возраста пациента и анатомического варианта врождённого порока сердца. В группе новорождённых (n=15) осложнённое течение послеоперационного периода отмечено у 60,0% пациентов, тогда как среди детей раннего возраста данный показатель составил 31,1%. Таким образом, риск развития неблагоприятных послеоперационных событий у новорождённых был почти в 2 раза выше.

Наиболее частыми осложнениями в раннем послеоперационном периоде являлись признаки острой сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца и транзиторные гемодинамические расстройства. При этом у новорождённых осложнения, как правило, носили комбинированный характер и требовали проведения интенсивной терапии в течение более длительного времени. Гемодинамическая нестабильность в раннем послеоперационном периоде была тесно связана с возрастом ребёнка и исходной тяжестью порока. У новорождённых необходимость назначения инотропной поддержки отмечалась у 60,0% пациентов, причём у 40,0% из них требовалось использование комбинации двух и более препаратов. В группе детей раннего возраста инотропная терапия проводилась у 31,1% пациентов. Полученные данные свидетельствуют о меньшей компенсаторной способности миокарда в неонатальном периоде, а также о выраженном влиянии хирургического стресса на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы новорождённых. Наиболее выраженные гемодинамические нарушения были характерны для пациентов с комбинированными ВПС. Острая сердечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде зарегистрирована у 19 пациентов (27,5%), из них у новорождённых — в 5 случаях (33,3%), у детей раннего возраста — у 14 (25,9%) (табл.1). В большинстве наблюдений она носила транзиторный характер. Анализ степени выраженности сердечной недостаточности показал, что у большинства пациентов она соответствовала I–II функциональным классам, что проявлялось тахикардией, умеренной одышкой, снижением толерантности к нагрузке и необходимостью медикаментозной поддержки. Более тяжёлое течение с признаками III функционального класса регистрировалось

преимущественно у новорождённых с комбинированными врождёнными пороками сердца, что подчёркивает неблагоприятное влияние сложных анатомических дефектов на послеоперационную адаптацию.

В возрастном аспекте суммарная частота инфекционно-воспалительных осложнений (пневмония, посткардиотомный синдром, эндокардит) у новорождённых составила 20,0%, тогда как у детей раннего возраста — 11,1%. По видам ВПС данные осложнения наиболее часто выявлялись при комбинированных пороках (21,1%), реже при тетраде Фалло (14,3%) и минимально при изолированном ДМЖП (6,9%).

Таблица 1.

Послеоперационные осложнения у детей оперированных по поводу ВПС, %

Показатель	Новорожденные (n=15)	Дети раннего возраста n=54
Острая сердечная недостаточность	33,3	25,9
Послеоперационная пневмония	13,3	7,4
Посткардиотомный синдром	6,7	0
Нарушения ритма и проводимости	26,7	17,8
Бактериальный эндокардит	0	3,7

В возрастном аспекте суммарная частота инфекционно-воспалительных осложнений (пневмония, посткардиотомный синдром, эндокардит) у новорождённых составила 20,0%, тогда как у детей раннего возраста — 11,1%. По видам ВПС данные осложнения наиболее часто выявлялись при комбинированных пороках (21,1%), реже при тетраде Фалло (14,3%) и минимально при изолированном ДМЖП (6,9%).

Послеоперационная пневмония диагностирована у 6 пациентов, что составило 8,7% от общего числа наблюдений. У новорождённых данное осложнение отмечалось в 2 случаях (13,3%), тогда как среди детей раннего возраста — у 4 пациентов (7,4%) (табл.1). Наиболее часто пневмония регистрировалась у детей с комбинированными ВПС (15,8%), реже — при тетраде Фалло (9,5%) и ДМЖП (3,4%). Посткардиотомный синдром выявлен у 5 детей (7,2%), преимущественно в группе комбинированных пороков (10,5%). Клинически он проявлялся субфебрилитетом, умеренным выпотом в полости перикарда и реактивными изменениями лабораторных показателей воспаления. Бактериальный эндокардит диагностирован у 2 пациентов (2,9%), оба случая отмечены у детей с комбинированными врождёнными пороками сердца и потребовали пролонгированной антибактериальной терапии.

Нарушения сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде диагностированы у 26,7% новорождённых и у 17,8% детей раннего возраста. Данный факт может быть обусловлен незрелостью проводящей системы сердца, лабильностью вегетативной регуляции и большей чувствительностью миокарда новорождённых к гипоксии и метаболическим нарушениям [11,12]. Структурный анализ аритмий показал преобладание синусовой тахикардии и синусовой аритмии, которые носили, как правило, транзиторный характер. В отдельных случаях регистрировались нарушения атриовентрикулярной проводимости I степени, требовавшие медикаментозной коррекции и более тщательного мониторинга. У пациентов с комбинированными ВПС аритмии отмечались в 40,0% случаев, что существенно превышало показатели при изолированном ДМЖП (11,1%). Нарушения ритма сердца, включая наджелудочковые экстрасистолии и эпизоды синусовой тахикардии, в совокупности регистрировались у 12 пациентов (17,4%), чаще при тетраде Фалло (23,8%) и комбинированных ВПС (21,1%), что, вероятно, связано с анатомической близостью зоны хирургического вмешательства к проводящей системе сердца. Стойкие формы аритмий отмечались лишь в 4,3% наблюдений, что подчёркивает преимущественно функциональный и обратимый характер выявленных изменений.

Эхокардиография являлась ключевым инструментальным методом оценки состояния сердечно-сосудистой системы в послеоперационном периоде. Уже в первые 24–48 часов после хирургической коррекции у новорождённых отмечалось транзиторное снижение сократительной функции миокарда: уменьшение фракции выброса левого желудочка выявлено у 40,0% пациентов. У детей раннего возраста аналогичные изменения регистрировались значительно реже — в 24,4% случаев. У пациентов с комбинированными ВПС эхокардиографические признаки систолической дисфункции наблюдались у 70,0% детей, тогда как при тетраде Фалло — у 45,5%, а при ДМЖП — лишь у 16,7%. Указанные различия подчёркивают роль анатомической сложности порока в формировании послеоперационных функциональных нарушений [3,6,11,12]. В большинстве случаев выявленные изменения носили обратимый характер и регрессировали по мере стабилизации гемодинамики. Дополнительным эхокардиографическим признаком неблагоприятного течения послеоперационного периода являлось повышение давления в лёгочной арте-

рии. У новорождённых признаки остаточной лёгочной гипертензии регистрировались у 40,0% пациентов, в то время как у детей раннего возраста — у 20,0%. Наиболее часто данный феномен выявлялся у детей с комбинированными ВПС и тетрадой Фалло. Дополнительный анализ показателей внутрисердечной гемодинамики показал, что в раннем послеоперационном периоде у части пациентов сохранялись признаки остаточной перегрузки отдельных камер сердца, что проявлялось изменением их размеров и параметров диастолической функции. Данные изменения чаще регистрировались у новорождённых и пациентов с комбинированными ВПС и требовали динамического эхокардиографического наблюдения. Дополнительно проведённый углублённый анализ показал, что указанные осложнения редко носили изолированный характер и чаще сочетались с эхокардиографическими признаками остаточной перегрузки камер сердца и транзиторного снижения сократительной функции миокарда. При этом выраженные воспалительные осложнения регистрировались преимущественно в первые 7–10 суток после оперативного вмешательства и характеризовались постепенной регрессией на фоне проводимой терапии.

Оценка клинико-инструментальных показателей в динамике позволила установить, что у большинства детей стабилизация состояния происходила к концу раннего послеоперационного периода. Однако у новорождённых сроки нормализации показателей были более продолжительными, что указывает на необходимость пролонгированного наблюдения и индивидуализации тактики ведения. Полученные данные подтверждают, что послеоперационный период у новорождённых с врождёнными пороками сердца характеризуется более высокой частотой осложнений и выраженностью функциональных нарушений по сравнению с детьми раннего возраста [4,8,12-14].

Наиболее неблагоприятное послеоперационное течение наблюдается у пациентов с комбинированными ВПС, что обусловлено как сложностью анатомического дефекта, так и значительной перегрузкой миокарда в дооперационном периоде. Напротив, изолированный дефект межжелудочковой перегородки ассоциируется с более благоприятным восстановлением и меньшей частотой осложнений, что подтверждается как клиническими, так и эхокардиографическими данными.

Таким образом, результаты проведённого исследования свидетельствуют о том, что течение раннего послеоперационного периода у новорождённых и детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца характеризуется высокой частотой и разнообразием клинико-инструментальных нарушений. Наиболее неблагоприятное течение отмечается у новорождённых и пациентов с комбинированными формами ВПС, что позволяет рассматривать данные группы как категории повышенного риска по развитию послеоперационных осложнений.

Выводы.

Анализ клинико-инструментальных особенностей послеоперационного периода у новорождённых и детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца показал выраженную зависимость течения раннего восстановительного этапа от возраста пациента и анатомического варианта порока. У новорождённых послеоперационный период характеризовался более тяжёлым и нестабильным течением, выраженными гемодинамическими колебаниями, требующими инотропной поддержки в 60,0% случаев. Наиболее неблагоприятное течение отмечено у пациентов с комбинированными врождёнными пороками сердца, где частота осложнённого послеоперационного периода достигала 60,0%.

У детей раннего возраста послеоперационный период протекал относительно более стабильно: признаки сердечной недостаточности III степени регистрировались у 24,4% пациентов, а инотропная поддержка — у 31,1%. Наиболее благоприятные показатели восстановления отмечены у детей с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки, где частота осложнений не превышала 22,2%, а сроки гемодинамической стабилизации были достоверно короче.

Таким образом, возраст ребёнка и морфологический тип врождённого порока сердца являются ключевыми факторами, определяющими особенности и тяжесть послеоперационного периода. Полученные данные подчёркивают необходимость дифференцированного подхода к послеоперационному мониторингу и интенсивной терапии, особенно у новорождённых и пациентов с комбинированными формами ВПС, что может способствовать снижению частоты осложнений и улучшению ранних исходов кардиохирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адкин Д.В., Гнусаев С.Ф., Ильин В.Н. Критические ВПС у новорожденных. // Материалы Российского национального Конгресса кардиологов. М.- 2010. - С. 6

2. Амосов Ем., Зиньковский М.Ф. Хирургическое Лечение Тетрады Фалло.-Киев, 2015.

3. Белан Ю.Б. Врожденные пороки сердца у детей (клиника, диагностика, лечение, диспансеризация): пособие для педиатров / Ю.Б. Белан и др.; под ред. Н.В. Соботюка. Омск: ИПЦ «Медиас», 2014. - 72 с.

4. Болсуновский В.А. Коррекция Врожденных Пороков Сердца У Новорожденных // Всероссийский Съезд Сердечно-Сосудистых Хирургов, 6-Й: Тезисы.-М., 2015-С.12.

5. Болховитинова Jl.M. Врожденные пороки равития у новорожденных / Jl.M. Болховитинова // Педиатрия. 2011. - № 11.-С. 17-21

6. Бочанцев С.В. Анализ структуры врожденных пороков сердца у детей / С.В. Бочанцев и др. // Омский научный вестник. 2016. - № 3. - С. 196-200.

7. Бочков Н.П. Генетика в практике врача педиатра / Н.П. Бочков // Педиатрия. 2014. -№ 5. - С. 13-18.

8. Вязников В.А. Отдаленные Результаты Радикальной Коррекции Тетрадыфалло // Республиканская Научно-Практическая Конференция «Проблемы Кардиохирургии В Связи С Динамизмом Пороков Сердца».-Новосибирск, 2009.-С.14.

9. Гаджиев А.А., АмиркуловБ. Тетрадафалло: Непосредственные Результаты Радикальной Коррекции // Всероссийский Съезд Сердечно-Сосудистых Хирургов, 6-Й: Тезисы.-М., 2012.-С.6.

10. Гулямов Д. С., Махмудов М.М., Хикматов А.А., Каракозов П.Е., Узаков Н.У., Аброповх.К., Пулатова Б.К. Отдаленные Результаты Радикальной Коррекции Тетрады фалло // Всероссийский Съезд Сердечно-Сосудистых Хирургов, 6-Й: Тезисы.-М., 2000.-С.7.

11. Джорджикия Р.К, Курмаев Ш.М., Харитонов Г.И., Билалов И.В. Диагностика И Хирургическое Лечение Врожденных Пороков Сердца У Взрослых // Всероссийский Съезд Сердечно-Сосудистых Хирургов, 6-Й: Тезисы.-М., 2017.-С.8

12. Vignati G. Surgical treatment of arrhythmias related to congenital heart diseases / G. Vignati, G. Crupi, V. Vanini // Ann. Thorac. Surg.—2003.—Vol.75, № 4,—P. 1194—1199.

13. Walsh E.P.jRockenmacher S., Keane J.F. Late results in patients with tetralogy of Fallot repaired during infancy // Circulation. 2018. - Vol. 77. - P.1062.

14. Zhao H.X., Miller D.C., Reitz B.A., Shumway N.E. Surgical repair of tetralogy of Fallot // J. Thorac. Cardiovasc.Surg. 2016 - Vol. 89. - P.204.

УДК: 616-053.32-085.874

ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕЖДУНАРОДНЫЕ СТРАТЕГИИ

Солижонова Асалбону Шухрат кизи – Ph.D., докторант
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)

Актуальность*. Морфофункциональная незрелость ЖКТ у детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ) делает парентеральное питание (ПП) критически важным «биохимическим мостом» для обеспечения нейрогенеза и предотвращения задержки роста. Цель. Сравнительный анализ мировых (ESPGHAN/ASPEN), российских и узбекистанских протоколов ПП для оптимизации метаболической адаптации. Методы. Ретроспективный и проспективный анализ данных (2020–2025гг.) о новорожденных с гестационным возрастом <32 недель. Оценивались сроки старта ПП, динамика массы (Z-score) и метаболические показатели. Результаты. Установлено, что введение аминокислот (1,5–2,5 {г/кг/сут}) в первые 2–4 часа жизни минимизирует дефицит азота. Применение SMOF-эмульсий снизило риск холестаза и ретинопатии на 12%. В РФ использование готовых «стартовых» растворов сократило пребывание в ОРИТН на 4,5 дня. В Узбекистане (2024г.) переход на старт ПП в первые 6 часов обеспечил снижение летальности от некротизирующего энтероколита на 8%. Определены безопасные лимиты: глюкоза 2,8–6,5 {ммоль/л}, триглицериды <2,8 {ммоль/л}. Выводы. Ранний (до 6–12 часов) и индивидуализированный старт ПП с применением современных жировых эмульсий и жестким мониторингом нутритивного статуса является ключевым фактором снижения осложнений и летальности у глубоко недоношенных детей.*

Ключевые слова*: недоношенные новорожденные, экстремально низкая масса тела, парентеральное питание, аминокислоты, жировые эмульсии.*

MUDDATIDAN AVVAL TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNI PARENTERAL OZIQLANTIRISH: ZAMONAVIY XALQARO STRATEGIYALAR

Solijonova Asalbonu Shuhrat qizi – Ph.D., doktorant
Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Dolzarbligi*. O‘PTV (ЭНМТ) va JPTV (OHMT) bo‘lgan bolalarda me’da-ichak traktining morfofunksional yetilmaganligi parenteral oziqlantirishni (PO) neyrogenezni ta’minlash va o‘sish kechikishining oldini olishda hayotiy muhim “biokimyoviy ko‘prik”ka aylantiradi. Maqsad. Metabolik moslashuvni optimallashtirish uchun jahon (ESPGHAN/ASPEN), Rossiya va O‘zbekiston PO protokollarini qiyosiy tahlil qilish. Usullar. Gestatsiya yoshi 32 haftadan kam bo‘lgan chaqaloqlarning (2020–2025 yy.) retrospektiv va prospektiv adabiyot ma'lumotlari tahlil qilindi. PO boshlanish muddati, vazn dinamikasi (Z-score) va metabolik ko‘rsatkichlar baholandi. Natijalar. Hayotning dastlabki 2–4 soatida aminokislotalarni (1,5–2,5 {g/kg/kun}) yuborish azot tanqisligini minimallashtirishi aniqlandi. SMOF-emulsiyalarini qo‘llash xolestaz va retinopatiya xavfini 12% ga kamaytirdi. Rossiya Federatsiyasida tayyor “start” eritmalaridan foydalanish REBIda (ОРИТН) qolish muddatini o‘rtacha 4,5 kunga qisqartirdi. O‘zbekistonda (2024 y.) PO‘ni dastlabki 6 soatda boshlashga o‘tish nekrotik enterokolitdan o‘lim ko‘rsatkichini 8% ga kamaytirish imkonini berdi. Xavfsiz me’yorlar belgilandi: glyukoza 2,8–6,5{mmol/l}, triglitseridlar < 2,8 {mmol/l. Xulosalar. POni erta (6–12 soatgacha) va individual boshlash, zamonaviy yog‘ emulsiyalarini qo‘llash hamda qat’iy monitoring o‘ta muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda asoratlar va o‘lim ko‘rsatkichini kamaytirishning asosiy omilidir.*

Kalit so'zlar*: erta tug'ilgan chaqaloqlar, juda kam vaznli tug'ilish, parenteral ovqatlanish, aminokislotalar, yog 'emulsiyalari.*

PARENTERAL NUTRITION OF PREMATURE NEWBORNS: CONTEMPORARY INTERNATIONAL STRATEGIES

Solijonova Asalbonu Shuhrat kizi – Ph.D., doctoral student
Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *Morphofunctional gastrointestinal immaturity in ELBW and VLBW infants makes parenteral nutrition (PN) a critical "biochemical bridge" for supporting neurogenesis and preventing postnatal growth restriction. Objective. To conduct a comparative analysis of international (ESPGHAN/ASPEN), Russian, and Uzbek PN protocols to optimize metabolic adaptation strategies. Methods. A retrospective and prospective analysis (2020–*

2025) of literature data of neonates with a gestational age <32 weeks was performed. PN initiation timing, weight dynamics (Z-score), and metabolic markers were evaluated. Results. Initiating amino acids (1.5–2.5 g/kg/day}) within the first 2–4 hours of life was found to minimize nitrogen deficiency. The use of SMOF emulsions reduced the risk of cholestasis and retinopathy by 12%. In the Russian Federation, utilizing ready-to-use "starter" solutions shortened NICU stays by an average of 4.5 days. In Uzbekistan (2024), transitioning to PN initiation within the first 6 hours led to an 8% reduction in mortality from necrotizing enterocolitis. Safety thresholds were defined: glucose 2.8–6.5 { mmol/L}, triglycerides < 2.8{mmol/L}. Conclusions. Early (within 6–12 hours) individualized PN initiation, combined with modern lipid emulsions and rigorous nutritional monitoring, is a key factor in reducing complications and mortality in extremely preterm infants.

Keywords: *premature newborns, parenteral nutrition, extremely low body weight, amino acids, fat emulsions.*

Недоношенные новорождённые, особенно дети с экстремально низкой и очень низкой массой тела, характеризуются выраженной морфофункциональной незрелостью органов и систем, что существенно ограничивает возможности раннего энтерального питания [5]. В этой связи парентеральное питание (ПП) остаётся ключевым компонентом интенсивной терапии в раннем неонатальном периоде. Современные подходы к ПП сформировались на основе многолетних клинических наблюдений и протоколов, разработанных в ведущих неонатологических центрах мира. В ряде исследований показано, что применение сбалансированных схем ПП у недоношенных детей с массой тела менее 1500 г способствует снижению катаболических процессов и улучшению темпов соматического роста. Вместе с тем, несмотря на наличие международных рекомендаций, в клинической практике сохраняется значительная вариабельность протоколов ПП, касающаяся сроков начала, дозирования аминокислот, липидных эмульсий, витаминов и микроэлементов. Это указывает на отсутствие универсального подхода к индивидуализации нутритивной поддержки с учётом степени зрелости и адаптационных возможностей организма недоношенного ребёнка [8]. Парентеральное питание (ПП) - это способ нутритивной поддержки пациента путём введен ия питательных веществ внутривенно, минуя желудочно-кишечный тракт. В неонатологии парентеральное питание особенно важно для недоношенных детей, у которых энтеральное питание может быть затруднено из-за незрелости кишечника, нарушенной моторики и сниженной ферментной активности [2]. Компоненты парентерального питания [12] представлены в табл.1.

Таблица 1.

Компоненты парентерального питания [12]

Компонент	Биологическая роль	Примечание
Аминокислоты	Пластический материал для тканей	Начало с малого, титрование по состоянию
Глюкоза	Основной источник энергии	Контроль гликемии
Липидные эмульсии	Энергия и незаменимые жирные кислоты	Важно соблюдать дозировку
Витамины и микроэлементы	Коферменты, антиоксиданты, электролиты	Обязательны при длительном ПП

Цель ПП - обеспечить энергетические и пластические потребности организма, минимизировать катаболизм и компенсировать недостаточное усвоение через желудочно-кишечный тракт. Международные рекомендации (ESPGHAN, ASPEN) подчёркивают необходимость раннего, сбалансированного и индивидуализированного парентерального питания в зависимости от клинического состояния и адаптационного потенциала недоношенного ребёнка [1,2,4,5]. Дети с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ), характеризуются выраженной морфофункциональной незрелостью, что ограничивает возможности раннего энтерального вскармливания. В современных условиях парентеральное питание (ПП) рассматривается как «биохимический мост», предотвращающий постнатальную задержку роста (ПЗР) и обеспечивающий субстрат для нейрогенеза. В последние годы (2023–2025 гг.) акцент сместился с простого восполнения калорий на прецизионное управление метаболизмом с использованием многокомпонентных жировых эмульсий и индивидуализированных аминокислотных профилей. Дефицит нутриентов в первые дни жизни формирует неблагоприятный метаболический фон, что делает раннее ПП (в первые часы жизни) критически важным компонентом интенсивной терапии. [1,2,6] В современной неонатологии преобладает мнение о том, что длительное голодание не оказывает положительного влияния на состояние новорождённого, находящегося в условиях физиологического и метаболического стресса. Напротив, вынужденное ограничение поступления питательных веществ при недоношенности и тяжёлом состоянии ребёнка

требует своевременного назначения парентерального питания как основного способа обеспечения энергетических и пластических потребностей организма. Дефицит нутриентов, возникающий при недостаточном поступлении белков, жиров и углеводов, приводит к формированию неблагоприятного метаболического фона, нарушению утилизации глюкозы и ограничению возможностей адекватного кормления. В связи с этим объём и состав поступающих питательных веществ должны увеличиваться по мере возможности как можно раньше. Энтеральное питание при этом следует рассматривать преимущественно как средство поддержки и стимуляции функции желудочно-кишечного тракта, а не как единственный источник питания организма в целом. Необходимость и срочность начала парентерального питания напрямую зависят от массы тела и степени зрелости новорождённого. Чем меньше масса тела ребёнка при рождении, тем выше потребность в раннем назначении парентерального питания. Недоношенные дети с массой тела менее 1500 г, за редким исключением, нуждаются в полном парентеральном питании, которое должно быть начато не позднее первых суток жизни. Отсрочка начала полного парентерального питания приводит к нарастанию дефицита питательных веществ и требует более продолжительного времени для восстановления нутритивного статуса. В то же время доношенные новорождённые, обладающие более значительными энергетическими и пластическими резервами, нуждаются в парентеральной поддержке преимущественно в случаях, когда энтеральное питание невозможно в течение нескольких дней. Таким образом, потребность в срочном начале нутритивной поддержки у доношенных детей существенно ниже по сравнению с маловесными и глубоко недоношенными новорождёнными.

Современная стратегия выхаживания детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) базируется на концепции «агрессивной» нутритивной поддержки. Парентеральное питание (ПП) в данном контексте рассматривается как биохимический мост, предотвращающий постнатальную задержку роста (ПЗР) и обеспечивающий субстрат для нейрогенеза [1]. В последние годы (2023–2025 гг.) акцент сместился с простого восполнения калорий на прецизионное управление метаболизмом с использованием многокомпонентных жировых эмульсий [2].

Проведен комплексный сравнительный анализ эффективности современных протоколов парентерального питания недоношенных новорожденных, применяемых в мировой практике (ESPGHAN/ASPEN), Российской Федерации (РАСПМ) и Республике Узбекистан, для оптимизации подходов к метаболической адаптации. [5,7]. А также, проведен ретроспективный и проспективный анализ клинических рекомендаций за период 2020–2025 гг. Использованы данные Кокрановских обзоров [3], протоколов НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова (РФ) [4] и обновленных стандартов МЗ Республики Узбекистан (2024 г.) [5]. Критерии оценки: темпы роста (Z-score), уровни азотемии и частота осложнений[10].

Анализ мировых данных (исследование *PROVIDE trial*) показывает, что начало введения аминокислот в дозе 2,0 г/кг/сут в первые 2–4 часа жизни достоверно снижает риск отрицательного азотистого баланса [1,3]. Проведен анализ клинических рекомендаций и результатов многоцентровых исследований за период 2020–2025 гг., включая данные Кокрановских обзоров, протоколов НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова (РФ) и национальных стандартов МЗ Республики Узбекистан (2024г.). В рамках проспективной части планируется исследование с включением новорожденных (гестационный возраст <32 недель, масса <1500 г). Основная группа — начало ПП в первые 12 часов жизни; группа сравнения — начало ПП позднее 12 часов. Критерии оценки: динамика массы тела (Z-score по INTERGROWTH-21st), уровни азотемии, гликемии и частота развития холестаза. Анализ мировых данных (исследование *PROVIDE trial* и гайдлайны ESPGHAN) показывает, что начало введения аминокислот в дозе 2,0 г/кг/сут в первые 2–4 часа жизни достоверно снижает риск отрицательного азотистого баланса. Сравнительные целевые дозировки макронутриентов (г/кг/сут) для детей с ЭНМТ [7] представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Сравнительные целевые дозировки макронутриентов (г/кг/сут) для детей с ЭНМТ [7]

Нутриент	Мировые стандарты (2024-25)	Протоколы РФ (РАСПМ)	Протоколы РУз (2024)
Аминокислоты (старт)	1,5 – 2,5	1,5 – 2,0	1,5 – 1,8
Аминокислоты (макс)	3,5 – 4,0	3,5 – 4,0	3,0 – 3,5
Жиры (старт)	1,0 – 2,0	1,0 – 1,5	1,0
Жиры (макс)	3,0 – 4,0	3,0 – 3,5	3,0
*Глюкоза (VTR)	4 – 8 мг/кг/мин	4 – 9 мг/кг/мин	4 – 8 мг/кг/мин

**VTR — скорость утилизации глюкозы.*

Трендом 2025 года стало внедрение жировых эмульсий 4-го поколения (SMOF). Исследования Hanson et al. (2024) подтверждают, что добавление омега-3 жирных кислот снижает частоту ретинопатии на 12% и риск холестаза. Обязательным элементом признана тотальная фотопротекция систем для введения ПП. В РФ акцент сделан на использование «стартовых» растворов промышленного производства. По данным Дегтярева Д.Н. (2023), это сокращает время пребывания в ОРИТН в среднем на 4,5 дня за счет минимизации ошибок при расчетах и ранней нутритивной стабилизации. В 2024 году внедрена «Дорожная карта по совершенствованию неонатальной помощи». По данным Республиканского перинатального центра (Ташкент), переход на раннее ПП (в первые 6 часов) у детей с ЭНМТ позволил снизить летальность от некротизирующего энтероколита (НЭК) на 8% благодаря синергии ПП и минимального трофического питания. Параметры мониторинга безопасности (рекомендуемый стандарт) [3] представлена в таблице №3.

Таблица 3.

Параметры мониторинга безопасности (рекомендуемый стандарт) [3]

Показатель	Частота контроля	Целевой диапазон
Глюкоза крови	Каждые 4–6 ч (в начале)	2,8 – 6,5 ммоль/л
Триглицериды	1 раз в 48–72 ч	< 2,8 ммоль/л
Мочевина	2 раза в неделю	1,7 – 5,0 ммоль/л
Билирубин прямой	1 раз в неделю	< 20 мкмоль/л

Необходимость индивидуализации: Недоношенные дети с ЭНМТ и ОНМТ требуют персонализированного подхода к ПП, основанного на ежедневном мониторинге нутритивного статуса и толерантности.

Преимущества раннего старта: Начало полного ПП в первые 12 часов (оптимально — в первые 4–6 часов) жизни способствует стабильной метаболической адаптации и минимизирует катаболическую фазу.

Безопасность и контроль: Использование современных жировых эмульсий (SMOF) и жесткий контроль уровней триглицеридов и мочевины являются ключевыми факторами профилактики осложнений (холестаза, азотемии).

Перспективы: Разработка алгоритмов выбора схем ПП на основе индивидуального адаптационного потенциала и гормонально-метаболического профиля (ИФР-1, кортизол) является приоритетным направлением неонатологии на 2025–2030 гг. [9].

Парентеральное питание остается динамической системой. Главным вызовом 2025 года является баланс между «агрессивным» введением нутриентов и риском метаболической перегрузки (гиперазотемия, гипергликемия) [11]. Мировые исследования диктуют необходимость раннего назначения липидов и аминокислот, в то время как опыт России и Узбекистана подчеркивает важность адаптации этих протоколов к региональным особенностям логистики и доступности препаратов.

Выводы. Ранний (до 6–12 часов) и индивидуализированный старт ПП с применением современных жировых эмульсий и жестким мониторингом нутритивного статуса является ключевым фактором снижения осложнений и летальности у глубоко недоношенных детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамова Ш. А., и соавт. (2024). Анализ внедрения новых клинических протоколов нутритивной поддержки в Республике Узбекистан. *Педиатрия* (Ташкент), №2. https://inlibrary.uz/index.php/issues-practical-pediatrics/article/view/33543

2. Дегтярев Д. Н., Володин Н. Н. и др. (2023). Оптимизация парентерального питания у новорожденных с ЭНМТ в Российской Федерации. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. https://cyberleninka.ru/article/n/parenteralnoe-pitanie-novorozhdennyh

3. Парентеральное питание новорожденных: Клинические рекомендации. Под ред. акад. РАН Володина Н.Н., проф. Дегтярева Д.Н. — М.: РАСПМ, 2023.

4. РФ (РАСПМ и Центр им. Кулакова): Клинические рекомендации «Парентеральное питание новорожденных». Под редакцией академика РАН Н.Н. Володина и профессора Д.Н. Дегтярева (2023).

5. Cochrane Database of Systematic Reviews (2023). Early versus late parenteral nutrition in term and preterm infants. *https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38735834/*

6. Embleton ND, et al. *Optimal parenteral nutrition in preterm infants. Early Human Development*, 2020 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40234180/

7. ESPGHAN/ESPEN/ESPR Guidelines (2024). Pediatric Parenteral Nutrition: Update on Amino Acids and Lipids. *https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30100107/*

8. Hanson C., et al. (2024). Impact of Omega-3 Rich Lipid Emulsions on Neonatal Outcomes: A Global Perspective. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov /39777717/

9. Mihatsch W.A., et al. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/ESPHN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Guidelines on lipids. *Clinical Nutrition*. 2018; 37(6): 2315-2323. (С обновлениями 2023–2025 гг. по применению SMOF-эмульсий).

10. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. — Tashkent, 2024. — URL: https://ssv.uz/

11. Parenteral nutrition regimens for preventing postnatal growth failure in preterm infants. — URL: https://www.cochranelibrary.com/.

12. WHO. *Preterm birth fact sheet.* World Health Organization, 2023.https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth?utm_source

УДК: 616.24- 616.831-001-009.831

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Артыкова Мавлюда Абдурахмановна – д.м.н., профессор
Авезов Саид Каюмович – Ph.D., старший преподаватель
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. Цель*. Определить динамику клинико-неврологических изменений в зависимости от степени ликвородинамических нарушений у детей с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в долгосрочных исследованиях. Материал и методы. Представлен анализ результатов лечения 170 детей с закрытой ЧМТ, проходивших лечение в детском отделении Бухарского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в течение 2022-2025 гг. Результаты. При ЧМТ в 55(59,1%) случаев проявились нарушения ликвородинамики, следствие внутричерепной гипертензией (ВЧГ), которая проявилась классической триадой симптомов: головная боль, рвота и застойные явления на глазном дне. В отдаленном периоде ЧМТ наступает регресс ВЧГ. Низкая ликворопродукция также вызывало головную боль (42,5%), которая была более выражена с ушибом мозга. Выводы. Даже легкая ЧМТ не проходит бесследно, ее осложнения могут проявляться и отдаленном периоде. Это зависит от места повреждения, степени нарушения мозгового кровообращения, ликвородинамики и морфофункциональной зрелости мозга ребёнка.*

Ключевые слова: *черепно-мозговая травма, дети, ликвородинамические нарушения.*

BOLALARDA BOSH MIYA JAROHATIDA LIKVORODINAMIKA BUZILISHLARINING KLINIK XUSUSIYATLARI

Artikova Mavlyuda Abduraxmanovna – t.f.d., professor
Avezov Said Qayumovich – Ph.D., katta o‘qituvchi
Buxoro davlat tibbiyot institute (Buxoro, O‘zbekiston)

Resume. Maqsad. *Uzoq muddatli tadqiqotlarda BMJ bo‘lgan bolalarda likvorodinamik buzilishlar darajasiga qarab klinik va nevrologik o‘zgarishlar dinamikasini aniqlash. Material va metodlar. Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali bolalar bo‘limida 2022-2025-yillar davomida yopiq bosh miya jarohati bilan davolangan 170 nafar bolalarni davolash natijalari tahlili keltirilgan. Natijalar. BMJda 55 (59,1%) holatda likvorodinamikaning buzilishi namoyon bo‘ldi, bu miya ichi gipertenziyasi (MIG) natijasi bo‘lib, u klassik simptomlar triadasi bilan namoyon bo‘ldi: bosh og‘rig‘i, qusish va ko‘z tubida dimlanish belgilari. BMJning uzoq muddatli davrida MIG regressi yuzaga keladi. Likvor ishlab chiqarishning pasayishi bosh og‘rig‘iga ham sabab bo‘ldi (42,5%), bu miya lat yeyishi bilan yanada yaqqolroq namoyon bo‘ldi. Xulosalar. Hatto yengil BMJ ham izsiz ketmaydi, uning asoratlari uzoq muddatli davrda ham namoyon bo‘lishi mumkin. Bu zararlanish joyiga, miyada qon aylanishining buzilish darajasiga, likvorodinamikaga va bola miyasining morfofunksional yetukligiga bog‘liq.*

Tayanch iboralar: *bosh miya jarohati, bolalar, likvorodinamik buzilishlar.*

CLINICAL FEATURES OF CEREBRINAMIC DISORDERS IN CHILDREN WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY

Artykova Mavlyuda Abdurahmanovna – D.M.Sc., professor
Avezov Said Kayumovich – Ph.D., senior lecturer
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. Objective. *To determine the dynamics of clinical and neurological changes depending on the degree of cerebrospinal fluid flow disorders in children with traumatic brain injury (TBI) in long-term studies. Material and Methods. An analysis of treatment outcomes is presented for 170 children with closed TBI treated in the pediatric department of the Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care from 2022 to 2025. Results. In 55 (59.1%) cases of TBI, cerebrospinal fluid flow disturbances were observed, resulting from intracranial hypertension (ICH), which manifested as the classic triad of symptoms: headache, vomiting, and fundus congestion. In the late period of TBI, ICH regressed. Low CSF production also caused headaches (42.5%), which were more pronounced with brain contusion. Conclusions: Even mild TBI leaves its mark; its complications can manifest even in the late period. This depends on the location of the injury, the degree of cerebrovascular accident, CSF flow, and the morphofunctional maturity of the child's brain.*

Keywords: *traumatic brain injury, children, CSF flow disturbances.*

Введение. В структуре детской заболеваемости черепно-мозговая травма (ЧМТ) занимает одно из первых мест по частоте и тяжести последствий очень высоким процентом инвалидности и смертности. Поэтому она является важнейшей медико-социальной проблемой. По данным ВОЗ (Всемирной Организации Здравоохранения), более 785 миллионов детей в возрасте до 15 лет (15,6%) являются инвалидами. ЧМТ составляет 20-55% и занимает первое место среди всех механических травм. Ежегодно число ЧМТ среди детей увеличивается на 2%. Это объясняется тяжестью её протекания и недостаточно информативным алгоритмом диагностики [4,11,12,14].

ЧМТ протекает в три основных периода: острый, промежуточный и отдаленный. Периоды ЧМТ и критерии тяжести у детей отличаются от взрослых пациентов. Из-за несовершенности строения, при детских травмах легко повреждаются структура головного мозга – развиваются различные формы отсталости, слабоумия и даже идиотии, начиная с задержки психомоторного развития [3,7].

Ушиб мозга средней и тяжелой степени вызывает умеренную инвалидизацию у 65% обследованных. Клинически она проявляется гипертензионно-гидроцефальным синдромом, сенсомоторными, атактическими и когнитивными нарушениями [9,10].

Увеличение содержания внутриклеточной жидкости, приводящее к отеку клеток после ЧМТ, известно как цитотоксический отек головного мозга. Вазогенный отек мозга развивается из-за движения воды из сосудистой сети во внеклеточное пространство в паренхиму головного мозга. Это увеличивает содержание воды в мозге, провоцирует ликвородинамические нарушения, отек мозга повышает ВЧД. По мере нарастания указанных нарушений утяжеляется состояние больного [8,12].

Описывая патоморфологиую сотрясения головного мозга в различных клинических проявлениях, важно указать, что она обусловлена сильным сотрясением ЦСЖ в желудочках головного мозга. Вследствие сильной вибрации перивентрикулярной и гипоталамической областей, подкорковых узлов развивается диффузное поражение аксонов полушарий. Такое состояние не визуализируется на КТ, иногда и на МРТ. Из-за отсутствия признаков может недооцениваться состояние пациента, что грозит трагическими последствиями.

Современная концепция повреждения мозга при ЧМТ основана на концепции первичных и вторичных факторов повреждения. Ряд исследований посвящены неинвазивным, нейровизуализационным исследованиям, а также ликвородинамическим и когнитивным нарушениям у детей при ЧМТ. Обоснована роль мониторинга ликвородинамических нарушений, вызывающих внутричерепную гипертензию (ВЧГ) и когнитивные нарушения у детей. Предложены высокотехнологичные методы её лечения с индивидуальным подходом для каждого конкретного пациента [5,6].

Но пока ещё не проведены долгосрочные исследования детей, перенесших ЧМТ, из-за значительных затрат, связанных с клинической визуализацией. Поэтому изучение клинического состояния, изучение патогенеза ликвородинамических нарушений, прогнозирования и разработка патологически обоснованной терапии в разные периоды ЧМТ у детей еще далеки от завершения.

Цель исследования – определить динамику клинико-неврологических изменений в зависимости от степени ликвородинамических нарушений у детей с ЧМТ в долгосрочных исследованиях.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 170 детей в возрасте 1-14 лет, которые были разделены на 2 группы – основную и группу сравнения. Основную группу составили 93 ребенка с ушибом мозга легкой и средней степени тяжести. В группу сравнения вошли 77 детей, с сотрясением головного мозга (рис.1).



Рис. 1. Общая структура детей с закрытой черепно-мозговой травмой

Мальчиков среди больных было 114 (67,1%), девочек 56 (32,9%). Сельских жителей было 72 (42,4%), городских – 98 (57,6%). Средний возраст составил 7,71±0,36 лет (рис.2).

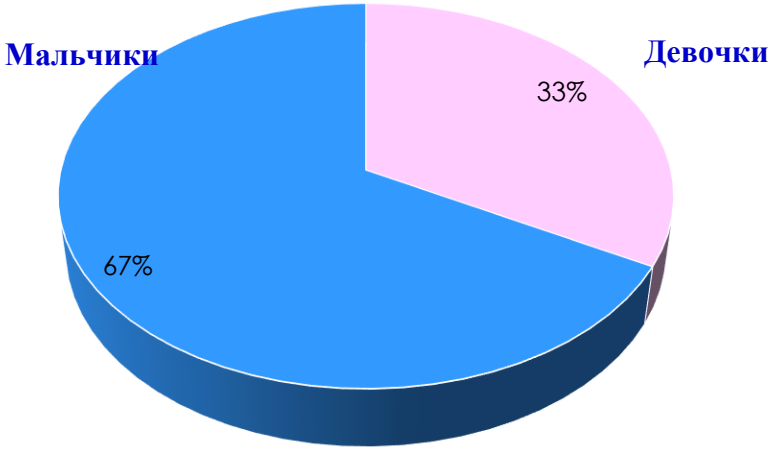


Рис. 2. Половая структура детей с закрытой черепно-мозговой травмой

Диагноз устанавливали на основании клинической классификации, принятой на Международной конференции, посвященной черепно-мозговым травмам в 1992 г. [1].

В педиатрической практике период детства в зависимости от анатомо-физиологического развития ребёнка принято делить на 6 периодов [3].

I.Период внутриутробного развития

II.С момента рождения ребёнка до 4-х недель - период новорожденности

III.От 4-х недель до 1 года - период грудного возраста

IV.Период молочных зубов. Он включает:

1)1-3 года - старший ясельный возраст;

2)4-6 лет - дошкольный возраст.

V. 7-11 лет - младший школьный возраст.

VI.12-18 лет - старший школьный возраст или период полового созревания.

Критериям их включения в исследование были возраст от 1-14 лет и уже верифицированный диагноз «Закрытая черепно-мозговая травма» (ЗЧМТ). При подборе пациентов изучали анамнез развития детей, отсутствие наследственной отягощенности по нейродегенеративным, психическим заболеваниям, эпилептическим судорогам и по задержке психомоторного развития ребёнка (ЗПМР) в момент получения травмы.

Больные были разделены на 4 возрастные группы, с учетом их физиологических особенностей: 1-3 года, 4- 6, 7-11, 12-14 лет (табл.1).

Таблица 1.

Возрастные группы обследованных детей с черепно-мозговой травмой, чел. (%)

Группы больных	1-3 года	7-11 лет	12-14 лет
Основная группа (n=93)	32 (34,4)	23 (24,7)	25 (26,9)
Группа сравнения (n=77)	21 (27,3)	28 (36,4)	23 (29,9)
Всего (n=170)	53 (31,2)	51 (30,0)	48 (28,2)

При поступлении в стационар состояние больных оценивали по шкале детской комы, где баллы между 13-15, 9-12 и 3-8 указывают на легкие, средние и тяжелые травмы, соответственно [13].

Клинические формы ЧМТ выделяли: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени; 3) ушиб мозга средней степени; 4) ушиб мозга тяжелой степени; 5) диффузное аксональное повреждение; 6) сдавление мозга; 7) сдавление головы.

По характеру травмы различали; изолированную - отсутствуют внечерепные повреждения, сочетанную - повреждены кости скелета и внутренние органы и ткани; и комбинированную - термическая, лучевая, химическая и др. В наших исследованиях были изучены пациенты в основном с изолированной формой ЧМТ [1,2].

Результаты исследования и их обсуждение. Мы учитывали возрастные анатомо-физиологические особенности ребёнка, его преморбидное состояние, возможное прогредиентное течение болезни и сопутствующие соматические заболевания.

Мы уже упоминали, что у детей клинико-неврологическая картина имеет свои особенности, усложняющие диагностику. Например, клинические симптомы сотрясения головного мозга

у годовалых детей в большинстве случаев были смазаны. У них редко отключается сознание – главная причина недооценки тяжести болезни. Был случай, когда ребёнок с переломом костей основания черепа 3 дня находился в ясном сознании и удовлетворительном состоянии. На 4-й день резко потерял сознание, нарастали все признаки отека и дислокации мозга, ребенок срочно был переведен в реанимационное отделение.

Факторами, влияющими на исход ЧМТ у детей были; степень тяжести, биомеханическая характеристика, локализация очага и возраст, в момент получения травмы. При обильном срыгивании или рвоте детям после ЧМТ делали МСКТ. Поводами для этого были беспричинный плач, нарушение сна и аппетита.

У больных постарше наблюдались: кратковременные нарушения сознания: ступор или сопор, холодный пот, цианоз кожных покровов, многократная рвота, головная боль, ретроградная и антеградная амнезия. Ушибы головного мозга у детей сопровождались повышенной чувствительностью к свету (фотофобия) и звуку (фонофобия). Характерными были нарушения в глазодвигательных нервах, расходящееся косоглазие, нистагм и анизокория.

При ушибе мозга обнаруживалась триада симптомов ВЧГ: головная боль, головокружение в 80-90% случаях; (тошнота, рвота), изменения на глазном дне более 55 (59%) случаев. Указанные симптомы подтверждали нарушения ликвородинамики, в виде ВЧГ. Их усугубляли и возможные кровоизлияния в желудочки головного мозга или в субарахноидальное пространство.

В зависимости от типа и тяжести ЧМТ признаки и симптомы могут появиться сразу же или через несколько дней или недель. В легких случаях могут развиваться временные (от нескольких секунд до нескольких минут) нарушения. В более сложных случаях симптомы сохраняются более длительно (от нескольких минут до дней). У пациентов часто возникают головная боль, головокружение, тошнота, позывы к рвоте, многократная рвота, беспокойство, тревожность, нарушение зрения, координации, памяти и изменение поведения.

У наших пациентов клиническая картина сотрясения головного мозга, ушиба легкой и средней степен тяжести характеризовалась общим беспокойством ребёнка, иногда сменяющимся апатией, появлением признаков ВЧГ, иногда приступами эпилепсии. ВЧГ проявилась классической триадой симптомов: головная боль, рвота и застойные явления на глазном дне. Они были более выражены у детей основной группы (табл.2).

Таблица 2.

Клинические симптомы ликвородинамических нарушений в остром периоде ЧМТ у детей, чел.(%)

Острый период	Основная группа			Группа сравнения			t Стьюд	P	P < 0,05
	n	%	±m	n	%	±m			
Беспокойство	39	41,9	5,1	35	45,5	5,7	0,803	0,212	P > 0,05
Головная боль	89	95,7	2,1	65	84,4	4,2	1,107	0,135	P > 0,05
Головокружение	85	91,4	2,9	60	77,9	4,8	1,133	0,129	P > 0,05
Тошнота, рвота	90	96,8	1,8	70	90,9	3,3	1,043	0,149	P > 0,05
Изменения на глазном дне	55	59,1	5,1	4	5,2	2,5	9,337	<0,001	P < 0,05

Распирающая головная боль стала ведущим симптомом у больных ЧМТ в обеих группах (в основном и сравнения) 89 (95,7%) и 65(84,4%), соответственно. Но у детей до 3-х лет проявлялась общим беспокойством, ребёнка сменяющимся апатией.

Симптом головокружения также является одним из признаков ликвородинамических нарушений. Частота этих симптомов в различные периоды и степени тяжести ЧМТ резко варьируют. Мы установили, что они чаще всего присущие острому периоду ЧМТ, особенно в основной группе больных с ушибом головного мозга.

С нарастанием интенсивности головной боли у детей появляется рвота. Тошнота, многократная рвота, позывы к рвоте, обычно возникают по утрам, сразу после пробуждения ребёнка, что указывает избыточную продукцию ЦСЖ. Поскольку ликворопродукция связана с циркадными ритмами, то более 40% его образуется в 4-6 час. утра. Отсюда и утренние головные боли у больных.

Повышенная ликворопродукция способствует развитию ВЧГ. Ташнота и рвота являются важным диагностическим критерием, который часто встречался в основной и в группе сравнения - 90 (96,8%) и 70 (90,9%), соответственно. Больные после рвоты часто чувствуют облегчение, головные боли уменьшаются, иногда полностью прекращаются.

Для динамики ЧМТ характерно прекращение ташноты, рвоты и позывов к ней через 7-8 дней. Это связано с нормализацией ЦСЖ в полостях головного мозга и адаптацией организма. В промежуточном периоде ташноты, рвоты обычно не бывают. Иногда они наблюдались, но только гастроэнтерологического происхождения (табл.3).

Таблица 3.

Клинические симптомы ликвородинамических нарушений в промежуточном периоде ЧМТ у детей, чел. (%)

Промежуточный период	Основная группа			Группа сравнения			t Стьюд	P	P < 0,05
	n	%	±m	n	(%)	±m			
Беспокойство	31	33,3	4,9	29	37,7	5,6	0,746	0,228	P > 0,05
Головная боль	59	63,4	5,0	31	40,3	5,6	1,437	0,076	P > 0,05
Головокружение	22	23,7	4,4	12	15,6	4,2	1,192	0,117	P > 0,05
Тошнота, рвота	0	0	0	0	0	0	-	-	-
Изменения на глазном дне	44	47,3	5,2	2	2,6	1,8	13,26	<0,001	P < 0,05

Головная боль, беспокойство и застойные явления на глазном дне остаются ведущими симптомами промежуточного периода легкой и средней степени тяжести ЧМТ у детей. Беспокойство может вызывать посттравматическая мигрень, возникающая у предрасположенных детей после травмы легкой степени.

У всех больным исследовали глазное дно в первые дни поступления в стационар в остром периоде ЧМТ. Это позволило своевременно выявить изменения на глазном дне и в дальнейшем в подостром и отдаленном периодах, изучать динамику состояния глазного дна.

Изменения на глазном дне были васкулярными (сосуды) и невральными (зрительный нерв). Васкулярные изменения глазного дна были ангиоспастическими (сужение артерий, артериол) и дилатационными (расширение, полнокровность вены), что указывалона затрудненный венозный отток. В остром периоде у детей основной группы наблюдалось больше половины нарушений глазного дна – 55 (59,1%). Обнаруженный застой диска самого зрительного нерва являются патогномичным симптомом ликвородинамических нарушений ВЧГ при ЧМТ. Обнаружение их при офтальмоскопии являются менее благоприятным признаком. В дальнейшем правильный выбор тактики ведения позволил нам добиться положительной динамики. В промежуточном периоде случаев изменения на глазном дне было меньше – 44 (47,3%). Но при этом сохранялся незначительный неврологический дефицит.

Из публикаций известно, что перенесенная даже легкая ЧМТ не проходит бесследно, ее осложнения могут проявляться и отдаленном периоде болезни. Его клинические проявления зависят от места повреждения, морфофункциональной структуры головного мозга, степени нарушения мозгового кровообращения и ликвородинамики. Также имеют значения рубцово-спаечные образования в месте поврежденной ткани и нейросенсибилизация организма ребёнка в следствие полученной травмы.

Детский мозг пластичен. Он обладает хорошими компенсаторными способностями. Отдаленные последствия сотрясения и ушиба мозга у детей проявились почти у половины пациентов из обеих групп.

Установлено, что в отдаленном периоде ЧМТ наступает регресс внутричерепной гипертензии. Низкая ликворопродукция также вызывает головную боль.

Нами установлено, что у пациентов с легкой и средней степени тяжести болезни даже в отдаленном периоде клинически преобладал симптом головной боли - 25 (32,5%) и 42 (45,2%), соответственно (табл.4).

Таблица 4.

Клинические симптомы ликвородинамических нарушений в отдаленном периоде ЧМТ у детей, чел. (%)

Отдаленный период	Основная группа			Группа сравнения			t Стьюд	P	P < 0,05
	n	%	±m	n	%	±m			
Беспокойство	25	26,9	4,6	20	26,0	5,0	0,8414	0,201	P > 0,05
Головная боль	42	45,2	5,2	25	32,5	5,4	1,2147	0,113	P > 0,05
Головокружение	4	4,3	2,1	7	9,1	3,3	0,2260	0,411	P > 0,05
Тошнота, рвота	0	0	0	0	0	0	-	-	-
Изменения на глазном дне	16	17,2	3,9	1	1,3	1,3	7,2248	<0,001	P < 0,05

Беспокойство может стать проявлением головной боли у детей до 3-х лет, поскольку они не могут выразить свои жалобы. Оно почти одинаково регистрировалась у детей основной и группы сравнения. В боле поздних сроках после перенесения ЧМТ беспокойство проявляется повышенной активностью и обычно диагностируется как синдром гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ) у ребёнка.

Перенесенная ребёнком даже легкая ЧМТ не проходит бесследно, ее осложнения могут проявляться и отдаленном периоде болезни. Его

клинические проявления зависят от места повреждения, морфофункциональной структуры головного мозга, степени нарушения мозгового кровообращения и ликвородинамики.

Заключение.

У детей клинико-неврологическая картина имеет свои особенности, усложняющие диагностику. Например, клинические симптомы сотрясения головного мозга у годовалых детей в большинстве случаев были смазаны. У них редко отключается сознание – главная причина недооценки тяжести болезни. При ушибе мозга обнаруживалась триада симптомов ВЧГ: головная боль, головокружение в 80-90% случаях; (тошнота, рвота), изменения на глазном дне более 55 (59%) случаев. Указанные симптомы подтверждали нарушения ликвородинамики, в виде ВЧГ. Их усугубляли и возможные кровоизлияния в желудочки головного мозга или в субарахноидальное пространство.

В отдаленном периоде ЧМТ наступает регресс внутричерепной гипертензии. Низкая ликворопродукция также вызывает головную боль. С нарастанием интенсивности головной боли у детей появляется рвота. Тошнота, многократная рвота, позывы к рвоте, обычно возникают по утрам, сразу после пробуждения ребёнка, что указывает избыточную продукцию ЦСЖ. Поскольку ликворопродукция связана с циркадными ритмами, то более 40% его образуется в 4-6 час. утра. Отсюда и утренние головные боли у больных. Для динамики ЧМТ характерно прекращение ташноты, рвоты и позывов к ней через 7-8 дней. Это связано с нормализацией ЦСЖ в полостях головного мозга и адаптацией организма.

Изменения на глазном дне были васкулярными (сосуды) и невральными (зрительный нерв). В остром периоде у детей основной группы наблюдалось больше половины нарушений глазного дна – 55 (59,1%). Обнаруженный застой диска самого зрительного нерва является патогномичным симптомом ликвородинамических нарушений ВЧГ при ЧМТ.

Таким образом, отдаленные последствия сотрясения и ушиба мозга у детей проявились почти у половины пациентов из обеих групп. В боле поздних сроках после перенесения ЧМТ беспокойство проявляется повышенной активностью и обычно диагностируется как синдром гиперактивности и дефицита внимания (СДВГ) у ребёнка. Перенесенная ребёнком даже легкая ЧМТ не проходит бесследно, ее осложнения могут проявляться и отдаленном периоде болезни. Его клинические проявления зависят от места повреждения, морфофункциональной структуры головного мозга, степени нарушения мозгового кровообращения и ликвординамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и соавт. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Под ред. А.Н. Коновалова. - Москва, 1992. - С. 50-67.
2. Артыкова М.А. Клинико-патогенетические особенности черепно-мозговой травмы у детей // Новый день в медицине. - 2024. - № 10. - С. 571-576.
3. Гундобин Н.Г., Тур А.Ф. Периоды детства // Под редак. Мазурина А.В., Воронцова И.М. - Москва, 1986. - С. …
4. Дмитриев М.П. Психологическая поддержка детей после черепно-мозговых травм // Психология и здоровье. - 2023. - Т. 11. - № 2. - С. 40-45.
5. Ильин С.Н. Когнитивные нарушения у детей после черепно-мозговых травм: диагностика и коррекция // Журнал детской неврологии. - 2023. - Т. 11. - № 1. - С. 12-18.
6. Кариев Г.М., Муминов М.Д. Неинвазивные и нейро-визуализационные диагностические аспекты острой транзиторной формы гидроцефалии при субарахноидальном кровоизлиянии // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. - 2024. - Т. 15. - № 1. - С. 48.
7. Михайлов А.П. Новые методы оценки тяжести черепно-мозговых травм // Медицинские исследования. - 2022. - Т. 11. - № 1. - С. 10-18.
8. Муминов М.Д. Клинико-диагностические аспекты и тактика лечения больных с острой транзиторной формой гидроцефалии // Дисс. д.м.н. - Москва, 2024. - 219 с.
9. Панкратова М.Е. Долгосрочные нейропсихологические последствия у детей после черепно-мозговых травм // Педиатрическая неврология. - 2024. - Т. 12. - № 2. - С. 40-45.
10. Faul M., Xu L., Wald M.M., Coronado V.G. Traumatic in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths // Atlanta (GA). Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. - 2010. - P. 78-89.
11. Figaji A. An update on pediatric traumatic brain injury // Child's Nervous System. - 2023. - No 39. - P. 3071-3081.
12. Garcia L.R., Martinez D.F. Impact of Early Intervention on Recovery after Pediatric Traumatic Brain Injury // Pediatric Critical Care Medicine. - 2020. - No 21 (4). - P. 203-215.
13. Reith F.C.M.; Lingsma H.F.; Gabbe B.J.; Lecky F.E.; Roberts I.; Maas A.I.R. Differential effects of the Glasgow coma scale [31] score and its components: An analysis of 54,069 patients with traumatic brain injury // Injury. - 2017. - No 48 (9). - P. 1932-1943.
14. Wanjari M., Prasad R. Cerebral Contusion in Children: Innovations in Neurosurgical Treatment // Neurosurgical Review. - 2024. - No 47. - Article 719.

UDK: 616-053.32:578.834.1

COVID-19 BILAN KASALLANGAN ONALARDAN TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA PERIFERIK QON KO‘RSATKICHLARINING DINAMIK O‘ZGARISHLARI

Raxmankulova Zuxra Jandarovna – t.f.d., professor
Xodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., dotsent
Abdukadirova Munira Kabilovna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Kasimova Nodira Amanullayevna – director o’rinbosari
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Resume. Tadqiqot maqsadi. *Homiladorlik davrida turli og‘irlik darajasidagi COVID-19 infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda periferik qondagi o‘zgarishlarning vaqt davomuda kechishini o‘rganish. Materiallar va usullar. Tadqiqotga jami 70 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloq jalb etildi. 1-asosiy guruhga homiladorlik davrida turli og‘irlik darajasidagi COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan 40 nafar chaqaloq kiritildi. 2-taqqoslash guruhiga esa onalari ushbu infeksiya bilan kasallanmagan 30 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloq kiritildi. Barcha bolalarda klinik, laborator va statistik tekshiruvlar o‘tkazildi. Natijalar. Koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda periferik qonda sezilarli o‘zgarishlar aniqlandi. Ushbu yangi tug‘ilganlarda gemoglobin miqdori va eritrotsitlar soni past bo‘lib, vaqt o‘tishi bilan bu ko‘rsatkichlar pasayishda davom etdi va hayotning 2–3-haftasi oxiriga kelib eng past darajaga yetdi. Ayniqsa, bu holat COVID-19ning og‘ir shaklini o‘tkazgan onalardan tug‘ilgan bolalarda yaqqol namoyon bo‘ldi. Asosiy guruh bolalarida trombotsitlar miqdori yuqori bo‘lib, bu ko‘rsatkich homiladorlik davrida COVID-19ning og‘ir shakli bilan kasallangan ayollardan tug‘ilgan chaqaloqlarda yanada yuqori ekanligi aniqlandi. Xulosa: Turli darajadagi og‘irlikdagi koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda periferik qonda sezilarli o‘zgarishlar aniqlanadi, ayniqsa, COVID-19ning og‘ir shaklini o‘tkazgan onalardan tug‘ilgan 1b kichik guruh bolalarida yaqqol namoyon bo‘ladi.*

Kalit so‘zlar: *COVID-19, koronavirus infeksiyasi, yangi tug‘ilgan chaqaloq, muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlar.*

DYNAMIC CHANGES IN PERIPHERAL BLOOD PARAMETERS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS INFECTED WITH COVID-19

Rakhmankulova Zukhra Jandarovna – D.M.Sc., professor
Khodjamova Nargiza Karimovna – associate professor
Abdukadirova Munira Kabilovna – assistant
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)
Kasimova Nodira Amanullayevna – Deputy Director
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective. *To study the dynamics of peripheral blood changes in newborns born to mothers who experienced COVID-19 infection of varying severity during pregnancy. Materials and Methods. A total of 70 preterm infants were included in the study. The 1st (main) group consisted of 40 infants born to mothers who had COVID-19 during pregnancy. The 2nd (comparison) group included 30 preterm infants whose mothers did not have the infection. Clinical, laboratory, and statistical studies were conducted for all children. Results. Significant changes in peripheral blood were identified in preterm infants born to mothers who had recovered from coronavirus infection. In these newborns, hemoglobin levels and erythrocyte counts were low, continuing to decrease over time and reaching their lowest points by the end of the 2nd–3rd week of life. This condition was particularly pronounced in children born to mothers who suffered from a severe form of COVID-19. The platelet count in the main group was high, with even higher levels observed in infants born to women who had a severe form of COVID-19 during pregnancy. Conclusion: In preterm infants born to mothers who experienced coronavirus infection of varying severity, significant changes in peripheral blood parameters are detected, with the most pronounced alterations observed in subgroup 1b infants born to mothers who had a severe form of COVID-19.*

Keywords: *COVID-19, coronavirus infection, newborn, preterm infants.*

ДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Рахманкулова Зухра Жандаровна – т.ф.д., профессор
Ходжамова Наргиза Каримовна – Ph.D., доцент
Абдукадирова Мунира Кабиловна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Касимова Нодира Амануллаевна – заместитель директора
Республиканского перинатального центр (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель исследования. *Изучить динамику изменений показателей периферической крови у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 различной степени тяжести во время беременности. Материалы и методы. В исследование было включено 70 недоношенных детей. В 1-ю (основную) группу вошли 40 детей, рожденных от матерей, болевших COVID-19 во время беременности. Во 2-ю группу (сравнения) вошли 30 недоношенных детей, матери которых не болели данной инфекцией. Всем детям были проведены клинические, лабораторные и статистические исследования. Результаты.У недоношенных детей, рожденных от матерей, перенесших коронавирусную инфекцию, выявлены значительные изменения в периферической крови. У этих новорожденных уровень гемоглобина и количество эритроцитов были низкими; со временем эти показатели продолжали снижаться, достигая минимума к концу 2–3-й недели жизни. Данное состояние было особенно выражено у детей, рожденных от матерей, перенесших тяжелую форму COVID-19. У детей основной группы отмечалось повышенное количество тромбоцитов, причем этот показатель был еще выше у младенцев, рожденных от женщин, перенесших тяжелую форму COVID-19 в период беременности. Выводы: У недоношенных детей, рождённых от матерей, перенёсших коронавирусную инфекцию различной степени тяжести, выявляются значимые изменения показателей периферической крови, особенно выраженные у детей подгруппы 1b, рождённых от матерей, перенёсших тяжёлую форму COVID-19.*

Ключевые слова: *COVID-19, коронавирусная инфекция, новорожденный, недоношенные дети.*

Kirish. Yangi koronavirus infeksiyasi pandemiyasi butun dunyo miqyosida insonlar hayoti va faoliyatiga sezilarli ta’sir ko‘rsatdi. Ushbu infeksiyaning ijtimoiy xavfliligi sababli aholining salomatligini muhofaza qilishga qaratilgan misli ko‘rilmagan chora-tadbirlar amalga oshirildi. Xavf guruhi sifatida, avvalo, homilador ayollar, tug‘ruqdagi ayollar va ularning yangi tug‘ilgan bolalari ajratib ko‘rsatiladi [1-3].

SARS-CoV-2 вирусининг vertikal yo‘l bilan yuqish ehtimoliga bag‘ishlangan tadqiqotlar soni cheklangan. Aksariyat mualliflar yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda infeksiya asosan postnatal davrda, parvarish jarayonida yuqishini ehtimoliy deb hisoblaydilar. Shu bilan birga, yangi tug‘ilganlar orasida COVID-19 bilan kasallanish chastotasi juda past bo‘lib, og‘ir kechish holatlari ko‘pincha yondosh patologiyalar bilan bog‘liq bo‘lgan [4-6].

Adabiyotlarda homilador ayollar, tug‘ruqdagi ayollar va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda COVID-19ning kechishi tahlil qilingan tadqiqotlarning aksariyatida bolalarning somatik holati va morfofunksional xususiyatlari baholangan. COVID-19 bilan og‘rigan bemorlarda kuzatiladigan giperkoagulyatsiya holatini inobatga olgan holda, perinatal asoratlar fetoplatsentar perfuziyaning buzilishi, onada trombotik o‘zgarishlar, vaskulopatiya, platsentaning to‘siq funksiyasining pasayishi hamda yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [7,9].

Ba’zi xorijiy tadqiqotchilar virus bilan bog‘liq platsentar o‘zgarishlar homilaning surunkali va o‘tkir gipoksiyasiga, muddatidan oldin tug‘ruqqa olib kelishini va bu holat yangi tug‘ilgan bolalarning tug‘ilish paytidagi ahvolining og‘irligini belgilashini ta’kidlaydilar [10,11].

Muddatidan oldin tug‘ilish, yetilmaganlik va infeksiyalar normal eritropoez shakllanish muddatlariga sezilarli ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Yangi tug‘ilgan bolalarda, jumladan COVID-19 bilan bog‘liq holatlarda, fiziologik makrotsitoz va fetal gemoglobin darajasining yuqoriligi bilan bir qatorda eritrotsitlarning yashash davomiyligi qisqaradi, osmotik barqarorligi pasayadi, membrananing deformatsiyalanish qobiliyati va kaliy ionlariga o‘tkazuvchanligi kamayadi [8].

Mazkur toifadagi bolalarda postnatal davrni olib borish taktikasiga ta’sir etuvchi periferik qon holatining xususiyatlarini to‘liq yoritib beruvchi ma’lumotлар yetarli emas. Shu munosabat bilan ushbu tadqiqot dolzarb hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Homiladorlik davrida turli og‘irlik darajasidagi COVID-19ni boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan yangi tug‘ilgan bolalarda periferik qondagi o‘zgarishlarning dinamikasini o‘rganish.

Materiallar va usullar. Toshkent shahar 5-sonli bolalar shifoxonasi hamda GPCda davolanayotgan 70 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda klinik-laborator tekshiruvlar o‘tkazildi. Asosiy guruh (1-guruh) 40 nafar COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlardan iborat bo‘ldi. Taqqoslash guruhi (2-guruh) esa onalari COVID-19 bilan kasallanmagan 30 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqni o‘z ichiga oldi. Asosiy guruh ikki kichik guruhga ajratildi: 1a kichik guruh (n=21) – onalari COVID-19ning yengil

(O‘RVI shaklida) kechishini boshdan kechirgan chaqaloqlar; 1b kichik guruh (n=19) – onalari COVID-19ning og‘ir shakli (koronavirus pnevmoniyasi) bilan kasallangan chaqaloqlar. Olingan natijalar Microsoft Excel 2010 va Statistica 6.1 dasturlari yordamida statistik qayta ishlanib, P < 0,05 daraja statistik ahamiyatli deb qabul qilindi.

Natijalar va muhokama. Biz tomonidan olingan ma’lumotlar, shuningdek ko‘plab adabiyot manbalarida keltirilgan natijalar shuni tasdiqlaydiki, homiladorlik davrida ona tomonidan boshdan kechirilgan koronavirus infeksiyasi ona va bola tomonidan og‘ir asoratlarning shakllanishiga olib keladi. Homiladorlik davrida COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning holatini baholashda periferik qon ko‘rsatkichlarini tahlil qilish muhim ahamiyatga ega.

1-jadval.

Onada o‘tkazilgan koronavirus infeksiyasining og‘irlik darajasiga bog‘liq holda yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda periferik qon ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkichlar	1a kichik guruh (n=21)	1b kichik guruh (n=19)	Taqqoslash guruhi (n=30)
Gemoglobin (Hb), g/l	155,0 ± 4,3	156,0 ± 5,3	163,6 ± 3,5
Eritrotsitlar, $\times10^{12}$/l	4,8 ± 0,1^	4,7 ± 0,1^	5,1 ± 0,1
Leykotsitlar, $\times10^{9}$/l	8,5 ± 0,7	12,3 ± 1,3*	10,1 ± 0,6
Tayoqchasimon yadroli neytrofillar, %	3,8 ± 0,1	4,6 ± 0,7^	2,6 ± 0,2
Segmentyadroli neytrofillar, %	54,1 ± 2,7	51,8 ± 1,6	51,0 ± 2,3
Miyelotsitlar, %	1,43 ± 0,18	0	0
Metamiyelotsitlar, %	1,31 ± 0,09	1,0	1,3 ± 0,2
Limfotsitlar, %	34,0 ± 1,3	34,0 ± 1,6	39,0 ± 2,1
Monotsitlar, %	6,9 ± 0,5	5,8 ± 0,6	6,0 ± 0,7
Trombotsitlar, $\times10^{9}$/l	253,0 ± 17,9*	307,0 ± 14,7^	221,0 ± 13,2
ECHT (ESR), mm/soat	6,2 ± 0,5	7,5 ± 0,5	7,2 ± 0,5

*Izoh: * – kichik guruhlar o‘rtasidagi farq ishonchli (P < 0,05 – P < 0,001)^ – kichik guruh va taqqoslash guruhi o‘rtasidagi farq ishonchli (P < 0,05 – P < 0,001)*

Bizning ma’lumotlarimiz shuni ko‘rsatdiki, koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan muddatidan oldin tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gemoglobin miqdori taqqoslash guruhi bolalariga nisbatan sezilarli darajada past bo‘lgan, biroq statistik jihatdan ishonchli farqlar aniqlanmadi (1-jadval). 1a va 1b kichik guruhlarda eritrotsitlar miqdori o‘zaro farq qilmagan, ammo taqqoslash guruhiga nisbatan ishonchli darajada past bo‘lgan. 1b kichik guruh bolalarida leykotsitlar miqdori 1a kichik guruhga nisbatan hamda taqqoslash guruhi bolalariga qaraganda ishonchli darajada yuqori bo‘lgan. 1a va 1b kichik guruh bolalarida tayoqchasimon yadroli neytrofillar miqdori taqqoslash guruhiga nisbatan yuqori ekanligi aniqlangan. Asosiy guruh bolalarida segmentyadroli neytrofillar miqdori taqqoslash guruhi ko‘rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qilmagan.

Asosiy guruh bolalarida limfotsitlar miqdori taqqoslash guruhi bolalariga nisbatan ishonchli darajada past bo‘lgan. 1b kichik guruhda monotsitlar darajasi taqqoslash guruhiga nisbatan biroz pastligi qayd etilgan. 1b kichik guruh bolalarida trombotsitlar miqdori 1a kichik guruh va taqqoslash guruhi bolalariga nisbatan ishonchli darajada yuqori bo‘lgan. Keyingi bosqichda biz tug‘ilish paytidagi, hayotning 1–2-kunlarida, 5–6-kunlarida hamda 2–3-haftalarida periferik qon ko‘rsatkichlarida yuz beradigan o‘zgarishlarning dinamikasini tahlil qildik (2-jadval).

2-jadval.

Onada o‘tkazilgan COVID-19 og‘irlik darajasiga bog‘liq holda muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda gemoglobin, eritrotsitlar, trombotsitlar va ECHT ko‘rsatkichlarining dinamik o‘zgarishi

Kuzatuv davri	1a kichik guruh (n = 21)			
	Gemoglobin (g/l)	Gemoglobin (g/l)	Gemoglobin (g/l)	ECHT (mm/soat)
1–2-kun	159,0±3,3 / 161,6±3,5	5,1±0,1 / 4,8±0,1	273,3±18,9 / 221,0±13,2	6,2±0,5 / 7,2±0,5
5–6-kun	147,0±4,1 / 150,0±3,6	4,7±0,1 / 4,8±0,2	231,0±18,0 / 208,0±9,6	7,1±0,6 / 7,8±0,5
2–3-hafta	138,0±4,0 / 141,0±4,8	4,5±0,1 / 5,0±0,2 ^	212,0±8,4 / 186,0±8,7^	8,5±0,6 / 8,1±0,8

	1b kichik guruh (n = 19)			
1–2-kun	156,0±5,3 / 161,6±3,5	4,8±0,1 / 4,8±0,1	307,0±14,7* / 221,0±13,2^	7,5±0,5 / 7,2±0,5
5–6-kun	158,0±6,5 / 150,0±3,6	4,5±0,1 / 4,8±0,1	230,0±24,1 / 208,0±9,6	5,2±0,5 / 7,8±0,5 ^
2–3-hafta	136,0±9,4 / 141,0±4,8	4,4±0,2 / 5,0±0,2 ^	365,0±54,7* / 186,0±8,7^	7,8±0,8 / 8,1±0,8

Izoh: – suratda (/) kasrning yuqori qismida – mos kichik guruh ko‘rsatkichlari,– pastki qismida – taqqoslash guruhi ko‘rsatkichlari берилган.^ – kichik guruh ва taqqoslash guruhi o‘rtasidagi farq ishonchli (P < 0,05; P < 0,001) – kichik guruhlar o‘rtasidagi farq ishonchli (P < 0,05; P < 0,01)*

Olingan ma’lumotlar shuni ko‘rsatdiki, barcha guruhlardagi muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda gemoglobin darajasi vaqt o‘tishi bilan bosqichma-bosqich pasayib borgan. Bunda hayotning 2–3-haftasida asosiy guruh bolalarida gemoglobin miqdorining sezilarli darajada kamayishi kuzatildi.

Ta’kidlash joizki, gemoglobin darajasining eng past ko‘rsatkichlari aynan koronavirus infeksiyasining og‘ir shaklini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan bolalarda hayotning 2–3-haftasida qayd etildi va u 136,0±9,4 g/l ni tashkil etdi. Yengil kechgan infeksiya bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan bolalarda esa gemoglobin miqdori 138,0±4,0 g/l ga teng bo‘ldi, holbuki taqqoslash guruhi bolalarida ushbu ko‘rsatkich 141,0±4,8 g/l ni tashkil etdi.

Eritrotsitlar miqdori ham dinamikada kamayib bordi va hayotning 2–3-haftasida eng past daraja 1b kichik guruh bolalarida kuzatilib, 4,4±0,2 $\times10^{12}$/l ni tashkil etdi, bu esa taqqoslash guruhi bolalariga (5,0±0,2 $\times10^{12}$/l) nisbatan ishonchli darajada past bo‘ldi. 1a kichik guruhda ham hayotning 2–3-haftasida eritrotsitlar miqdori 4,5±0,1 $\times10^{12}$/l gacha kamaygani aniqlandi.

Trombotsitlar miqdori barcha kuzatuv davrlarida asosiy guruh bolalarida taqqoslash guruhi bolalariga nisbatan yuqori bo‘lgan. Tug‘ilish paytidan boshlab hayotning 2–3-haftasigacha trombotsitlar miqdori taqqoslash guruhida hamda 1a kichik guruh bolalarida asta-sekin kamayib borgan. Hayotning 2–3-haftasida 1a kichik guruh bolalarida trombotsitlar miqdori 212,0±8,4 $\times10^{3}$/μl, taqqoslash guruhida esa 186,0±8,7 $\times10^{3}$/μl ni tashkil etdi. 1b kichik guruh bolalarida trombotsitlar miqdori hayotning 2–3-haftasida eng yuqori bo‘lib, 365,0±54,7 $\times10^{3}$/μl ga teng bo‘ldi va bu ko‘rsatkich boshqa guruhlarga nisbatan ishonchli darajada yuqori ekanligi aniqlandi. Eritrotsitlar cho‘kish tezligi (EChT) esa barcha guruhlarda dinamikada biroz oshgan.

Shunday qilib, turli darajadagi og‘irlikdagi koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda periferik qonda sezilarli o‘zgarishlar aniqlanadi. Jumladan, ushbu bolalarda gemoglobin va eritrotsitlar miqdori past bo‘lib, vaqt o‘tishi bilan kamayishda davom etadi va hayotning 2–3-haftasi oxiriga kelib eng past ko‘rsatkichlarga yetadi. Bu holat, ayniqsa, COVID-19ning og‘ir shaklini o‘tkazgan onalardan tug‘ilgan 1b kichik guruh bolalarida yaqqol namoyon bo‘ladi. Asosiy guruh bolalarida trombotsitlar miqdorining yuqoriligi aniqlanib, bu holat ayniqsa onalari COVID-19ning og‘ir kechishini boshdan kechirgan 1b kichik guruh yangi tug‘ilgan chaqaloqlarida kuzatildi. Og‘ir kechgan COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan bolalarda leykotsitlar miqdori boshqa guruhlarga nisbatan yuqori bo‘lgan.

Alohida ta’kidlash joizki, bolaning immun javobida muhim o‘rin tutuvchi limfotsitlar miqdori koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan onalardan tug‘ilgan barcha bolalarda, infeksiya og‘irlik darajasidan qat’i nazar, taqqoslash guruhi bolalariga nisbatan kamaygan. Olingan natijalar periferik qon ko‘rsatkichlarining dinamikadagi o‘zgarishlarini hisobga olgan holda bemorlarning holatini baholashda amaliy shifokorlar tomonidan qo‘llanishi mumkin. Ushbu bolalar kontingentida oq qon qismi, xususan leykotsitar formula ko‘rsatkichlarining dinamikadagi o‘zgarishlarini o‘rganish keyingi tadqiqotimizning mavzusi hisoblanadi.

ADABIYOTLAR

1. Абдуллаева Г. М., Батырханов Ш. К., Сагатбаева Н. А., Умбетова Л. Ж. Состояние новорождённых, родившихся от матерей с подтверждённым COVID-19. Российский педиатрический журнал. 2022; 3(1): 40.

2. Бес О. Г., Корнилов А. А., Хмелевская И. Г. Особенности течения раннего неонатального периода у новорождённых от матерей, перенёсших COVID-19 во время беременности (пилотное проспективное когортное исследование). Человек и его здоровье. 2023; 26(2): 13–19. DOI: 10.21626/vestnik/2023-2/02.

3. Косолапова Ю. А., Морозов Л. А., Инвияева Е. В., Макиева М. И., Зубков В. В., Дегтярёв Д. Н. Влияние COVID-19 на исходы беременности и состояние новорождённых (обзор литературы). Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2021; 9(4): 63–70. DOI: 10.33029/2303-9698-2021-9-4-63-70.

4. Крастелёва И., Козарезова А., Симченко А., Берестен С., Печкурова О. Особенности лабораторных показателей периферической крови у доношенных новорождённых в динамике первого

года жизни // I съезд детских анестезиологов-реаниматологов Республики Узбекистан. 2024; 1(1): 54–56.

5. Логинова И. А., Устинович А. А., Алфёрович Е. Н., Пауюк И. И., Шнитко В. В. Некоторые аспекты клинико-лабораторных показателей у новорождённых от матерей с коронавирусной инфекцией, вызванной SARS-CoV-2 (COVID-19), инфицированных в различные сроки перинатального периода. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски. 2021; 5(1): 1202–1209. DOI: 10.51922/2616-633X.2021.5.2.1202.

6. Москалёва Е. В., Петрова А. Г., Рычкова Л. В., Новикова Е. А., Козлова И. В., Колесникова Л. И. Динамическая оценка иммунного статуса у детей после перенесённой новой коронавирусной инфекции. Acta Biomedica Scientifica. 2025; 10(2): 172–179. DOI: 10.29413/ABS.2025-10.2.17.

7. Намазова-Баранова Л. С. Коронавирусная инфекция (COVID-19) у детей. Педиатрическая фармакология. 2020; 17(2): 85–94.

8. Ходкевич П. Е. и соавт. Особенности гематологических показателей у недоношенных новорождённых в раннем детском возрасте. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2024; 23(4): 84–89. DOI: 10.24287/1726-1708-2024-23-4-84-89.

9. Buonsenso D, Costa S, Giordano L, Priolo F, Colonna AT, Morini S, Sbarbati M, Pata D, Acampora A, Conti G, Crudo F, Cantiani A, Martina BM, Amorelli GM, Orazi L, Petrianni M, Ricci D, Lanzone A, Sanguinetti M, Cattani P, Sali M, Romeo D, Zampino G, Vento G, Valentini P. Short- and mid-term multidisciplinary outcomes of newborns exposed to SARS-CoV-2 in utero or during the perinatal period: preliminary findings. Eur J Pediatr. 2022 Apr;181(4): 1507-1520. doi: 10.1007/s00431-021-04319-1.

10. Capretti MG, Marsico C, Gabrielli L, et al. Infants Born Following SARS-CoV-2 Infection in Pregnancy. Pediatrics. 2022;150(5):e2022056206

11. Zhu H., Wang L., Fang C., Peng S., Zhang L., Chang G., et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia. Transl Pediatr. 2020; 9 (1): 51–60. DOI: https://doi.org/10.21037/tp.2020.02.06

УДК: 616-008.64:616-083.98-053.2

НЕЙРОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ МАРКЁРЫ ПОРАЖЕНИЯ МОЗГА У НОВОРОЖДЁННЫХ С ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ

Салихова Камола Шавкатовна – д.м.н.
Бахрамова Шахноза Махамадшариф кизи – врач неонатолог
Агзамходжаева Барно Улугбековна – к.м.н., врач-ординатор
Абдурахманова Фатима Рихсибаевна – к.м.н.
Республиканский Специализированный Научно-практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)
Ишниязова Надира Дурдыбаевна - к.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Актуальность. *Тяжёлая неонатальная гипербилирубинемия остаётся одной из ведущих причин билирубин-индуцированной нейротоксичности, сопровождающейся повреждением нейронов и формированием долговременных неврологических нарушений. Ранняя диагностика субклинического поражения головного мозга затруднена вследствие низкой чувствительности клинических симптомов и нейровизуализационных методов на ранних этапах. Цель исследования. Оценить диагностическую и прогностическую значимость нейрон-специфической энолазы (NSE) и мозгового нейротрофического фактора (BDNF) у новорождённых с выраженной неконъюгированной гипербилирубинемией. Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование с включением 135 новорождённых: 115 детей с затянувшейся неконъюгированной гипербилирубинемией и 20 здоровых доношенных новорождённых (контрольная группа). Концентрации NSE и BDNF в сыворотке крови определяли методом количественного иммуноферментного анализа (ELISA). Всем детям выполнены неврологическое обследование. Проведён корреляционный анализ между уровнями биомаркёров, концентрацией неконъюгированного билирубина и неврологическим исходом. Результаты. У новорождённых с гипербилирубинемией выявлено достоверное повышение уровней NSE и S100B и снижение концентрации BDNF по сравнению с контрольной группой (p < 0,05). Уровень NSE положительно коррелировал с концентрацией неконъюгированного билирубина (r = 0,59; p < 0,05), тогда как уровень BDNF имел обратную корреляционную связь с NSE (r = −0,52… p < 0,05) и билирубином (r = −0,48; p < 0,05). Заключение. Комплексная оценка биомаркёров повышала выявляемость риска билирубин-индуцированного поражения мозга.*

Ключевые слова*: неонатальная гипербилирубинемия; нейрон-специфическая энолаза; BDNF;6 гематоэнцефалический барьер; нейротоксичность.*

NEUROMOLECULAR MARKERS OF BRAIN DAMAGE IN NEWBORNS WITH SEVERE HYPERBILIRUBINEMIA

Salikhova Kamola Shavkatovna – D.M.Sc.
Bakhramova Shakhnoza Makhamadsharifovna – neonatologist
Agzamkhodzhaeva Barno Ulugbekovna – Ph.D., resident physician
Abdurakhmanova Fatima Rikhsibaevna – Ph.D.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan)
Ishniyazova Nadira Durdybaevna – Ph.D., associate professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Relevance. *Severe neonatal hyperbilirubinemia remains one of the leading causes of bilirubin-induced neurotoxicity, accompanied by neuronal damage and the formation of long-term neurological disorders. Early diagnosis of subclinical brain damage is difficult due to the low sensitivity of clinical symptoms and neuroimaging methods in the early stages. Purpose of the study. To evaluate the diagnostic and prognostic value of neuron-specific enolase (NSE) and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in newborns with severe unconjugated hyperbilirubinemia. Materials and methods. A prospective cohort study was conducted including 135 newborns: 115 children with prolonged unconjugated hyperbilirubinemia and 20 healthy full-term newborns (control group). Serum NSE and BDNF concentrations were determined using a quantitative enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). All children underwent a neurological examination. A correlation analysis was conducted between biomarker levels, unconjugated bilirubin concentrations, and neurological outcome. Results. In newborns with hyperbilirubinemia, a significant increase in NSE and S100B levels and a decrease in BDNF concentration were found compared to the control group (p < 0.05). The NSE level was positively correlated with the concentration of unconjugated bilirubin (r = 0.59; p < 0.05), while the BDNF level was inversely correlated with NSE (r = -0.52… p < 0.05) and bilirubin (r = -0.48;*

p < 0.05). Conclusion. Comprehensive assessment of biomarkers increased the detection of the risk of bilirubin-induced brain damage.

Key words: *неонатальная гипербилирубинемия; нейрон-специфическая энолаза; BDNF;6 гематоэнцефалический барьер; нейротоксичность.*

OG'IR GIPERBILIRUBINEMIYA BILAN YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA MIYA SHIKASTLANISHINING NEYROMOLEKULYAR BELGILARI

Salixova Kamola Shavkatovna – t.f.d.
Baxramova Shaxnoza Maxamadsharif qizi – Neonatolog
Agzamxo'jaeva Barno Ulug'bekovna – t.f.d., vrach-rezident
Abduraxmanova Fotima Rixsiboevna – t.f.n.,
Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Ishniyazova Nodira Durdibaevna – tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Dolzarbligi. *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning og'ir giperbilirubinemiyasi, neyronlarning shikastlanishi va uzoq muddatli nevrologik kasalliklarning shakllanishi bilan birga, bilirubin keltirib chiqaradigan neyrotoksiklikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Subklinik miya shikastlanishining erta tashxisi erta bosqichlarda klinik simptomlar va neyrovizual usullarining past sezgirligi tufayli qiyin. Tadqiqot maqsadi. Og'ir konjugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyasi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda neyronga xos enolaza (NSE) va miyadan kelib chiqqan neyrotrofik omil (BDNF) diagnostik va prognostik qiymatini baholash. Materiallar va usullar. 135 yangi tug'ilgan chaqaloqni o'z ichiga olgan istiqbolli kohort tadqiqoti o'tkazildi: uzoq muddatli konjugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyasi bo'lgan 115 bola va 20 sog'lom to'liq tug'ilgan chaqaloq (nazorat guruhi). Qon zardobidagi NSE va BDNF kontsentratsiyasi miqdoriy ferment bilan bog'liq immunosorbent tahlili (ELISA) yordamida aniqlandi. Barcha bolalar nevrologik tekshiruvdan o'tkazildi. Biomarker darajalari, konjugatsiyalanmagan bilirubin kontsentratsiyasi va nevrologik natijalar o'rtasida korrelyatsiya tahlili o'tkazildi. Natijalar. Biomarkerlarni har tomonlama baholash bilirubin bilan bog'liq miya shikastlanishi xavfini aniqlashni oshirdi.*

Kalit so'zlar: *neonatal giperbilirubinemiya; neyronga xos enolaza; BDNF; qon-miya to'sig'i; neyrotoksiklik.*

Тяжёлая гипербилирубинемия у новорождённых остаётся одной из наиболее частых причин метаболического и токсического поражения центральной нервной системы. Проникновение неконъюгированного билирубина через гематоэнцефалический барьер приводит к повреждению нейронов, активации глиальных клеток и нарушению нейропластических процессов, что может клинически проявляться билирубиновой энцефалопатией и стойкими неврологическими расстройствами [2, 3, 5].

Несмотря на внедрение современных методов мониторинга уровня билирубина и профилактики желтухи, раннее выявление билирубин-индуцированного поражения мозга остаётся сложной задачей, поскольку клинические симптомы нередко имеют отсроченный или неспецифический характер. В этой связи значительный интерес представляют нейромолекулярные биомаркёры, отражающие степень нейронального и глиального повреждения, а также состояние нейропротективных механизмов [1, 4, 7]. Нейрон-специфическая энолаза (NSE) является чувствительным маркёром нейрональной деструкции, тогда как мозговой нейротрофический фактор (BDNF) характеризует нейропластический и нейропротективный потенциал нервной ткани [4, 5]. Комплексное изучение этих маркёров при гипербилирубинемии представляет высокую клиническую значимость.

Материалы и методы. Проспективное наблюдательное исследование проведено в отделении патологии новорождённых Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Всего обследовано 135 новорождённых, из них: основная группа — 115 доношенных новорождённых с затянувшейся неконъюгированной гипербилирубинемией в периоде возраста от 14 дней до 1,5 месяца, контрольная группа — 20 практически здоровых доношенных новорождённых без желтухи. Средний уровень неконъюгированного билирубина в основной группе к концу второй недели жизни составил 256,9 ± 21,7 мкмоль/л. Концентрации NSE и BDNF в сыворотке крови определяли методом количественного иммуноферментного анализа (ELISA) с использованием стандартных коммерческих наборов в соответствии с инструкциями производителя. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы SPSS. Применялся корреляционный анализ Пирсона.

Результаты. В ходе проведённого исследования установлено, что у новорождённых с затянувшейся неконъюгированной гипербилирубинемией отмечались достоверные изменения

нейромолекулярных маркёров, отражающие нейрональное повреждение, активацию глиальных элементов и снижение нейропротективного потенциала центральной нервной системы. Уровни билирубина и нейрон-специфической энолазы в динамике наблюдения представлен в табл.1.

Таблица 1.

Уровень NSE (нг/мл) у новорождённых с гипербилирубинемией

Группа	14-е сутки	1 месяц	1,5 месяца	p
Содержание непрямого билирубина (ммоль/л)	265,7±34,5	201,7± 19,4	145,9±21,7	
Содержание NSE у детей с гипербилирубинемией	58,3 ± 7,6*	33,4 ± 5,3	20,5 ± 6,1*	<0,05
Содержание NSE у детей контрольной групп	8,8 ± 1,9	6,2 ± 1,4	5,4 ± 2,9	

**-p 0,05, различия достоверны по сравнению с контрольной группой*

Уровень нейрон-специфической энолазы в сыворотке крови у детей основной группы был достоверно выше по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Повышенные значения NSE регистрировались преимущественно у новорождённых с более высокими концентрациями неконъюгированного билирубина, что указывает на дозозависимый характер нейронального повреждения. Клинически у детей основной группы чаще наблюдались признаки угнетения центральной нервной системы, снижение физиологической активности, изменения мышечного тонуса и задержка формирования ранних неонатальных рефлексов.

Уровень нейротрофического фактора (BDNF) в основной группе был достоверно ниже по сравнению с контрольной группой (p<0,05) (табл. 2), что свидетельствует о снижении нейропластического и нейропротективного потенциала головного мозга у новорождённых с гипербилирубинемией. Клинически снижение BDNF ассоциировалось с менее благоприятным неврологическим профилем, включая замедленное формирование моторных и сенсорных реакций, включая задержку моторного и когнитивного развития, а также повышенный риск формирования остаточных неврологических нарушений, что подчёркивает его прогностическую значимость.

Таблица 2.

Уровень мозгового нейротрофического фактора (BDNF) (пг/мл)

Группа	14-е сутки	1 месяц	1,5 месяца
Содержание непрямого билирубина	265,7±34,5	201,7± 19,4	145,9±21,7
Содержание BDNF при гипербилирубинемии	8,6 ± 1,4**	12,3 ± 1,9*	16,8 ± 2,1*
Содержание BDNF детей контрольной группЫ	21,4 ± 2,6	23,1 ± 2,8	24,6 ± 3,1

** p < 0,05; ** p < 0,01 по сравнению с контролем*

Корреляционный анализ (табл.3) выявил статистически значимую положительную связь между уровнем NSE и концентрацией неконъюгированного билирубина (r = 0,59; p < 0,05), что свидетельствует о нарастании степени нейрональной деструкции по мере увеличения билирубиновой нагрузки [5, 6, 7]. Выявленная положительная корреляция между уровнем NSE и концентрацией неконъюгированного билирубина подтверждает дозозависимый характер билирубиновой нейротоксичности и подчёркивает клиническую значимость контроля билирубиновой нагрузки у новорождённых в критические периоды постнатальной адаптации.

Таблица 3.

Корреляционные взаимосвязи между NSE, BDNF и неконъюгированным билирубином

Показатель	BDNF	NSE	Неконъюгированный билирубин
BDNF	1,00	−0,52*	−0,48*
NSE	−0,52*	1,00	0,59*
Неконъюгированный билирубин	−0,48*	0,59*	1,00

** - p < 0,05, разница достоверна*

Клинически у данной подгруппы новорождённых чаще наблюдались признаки угнетения центральной нервной системы, снижение физиологической активности, изменения мышечного тонуса и задержка формирования ранних неонатальных рефлексов. Выявлена выраженная отрицательная корреляционная связь между концентрацией BDNF и уровнем NSE (r=−0,52; p< 0,05), а также между BDNF и уровнем неконъюгированного билирубина (r = −0,48; p < 0,05). Эти данные указывают на то, что усиление нейронального повреждения и билирубиновой нагрузки сопровождается угнетением механизмов нейротрофической поддержки и восстановления нервной ткани. У новорождённых с данными биомаркерами чаще регистрировались клинические признаки билирубин-индуцированного поражения центральной нервной системы, что позволяет рассматривать данный комплекс показателей как потенциальный показатель ранней диагностики риска развития билирубиновой энцефалопатии.

Обсуждение. Полученные в настоящем исследовании данные подтверждают ключевую роль билирубин-индуцированной нейротоксичности в формировании субклинического и клинически значимого поражения головного мозга у новорождённых с выраженной неконъюгированной гипербилирубинемией. Выявленные изменения уровней нейромолекулярных маркёров — нейрон-специфической энолазы (NSE) и мозгового нейротрофического фактора (BDNF) — отражают многоэтапный патологический каскад, включающий нейрональное повреждение, активацию глиальных клеток и угнетение нейропластических механизмов.

Неконъюгированный билирубин обладает выраженными липофильными свойствами, что обеспечивает его проникновение через гематоэнцефалический барьер, особенно в условиях его функциональной незрелости у новорождённых. Накопление билирубина в структурах головного мозга приводит к митохондриальной дисфункции нейронов, нарушению энергетического обмена, активации процессов оксидативного стресса и апоптоза. Повышение уровня NSE, выявленное в нашем исследовании, отражает степень нейрональной деструкции и согласуется с данными литературы, указывающими на NSE как чувствительный маркёр раннего нейронального повреждения при токсико-метаболических поражениях ЦНС [4, 5].

Активация астроцитов в ответ на билирубиновую токсичность носит двоякий характер. С одной стороны, она направлена на ограничение повреждения нейронов и поддержание гомеостаза, с другой — при избыточной стимуляции способствует усилению нейровоспалительных реакций и вторичному повреждению нервной ткани. Повышенные NSE указывают на синхронное вовлечение нейрональных и глиальных компонентов в патологический процесс, что значительно повышает риск формирования билирубин-индуцированной энцефалопатии. Особое значение в патогенезе билирубин-индуцированного поражения мозга имеет снижение уровня BDNF — ключевого нейротрофического фактора, обеспечивающего выживание нейронов, синаптическую пластичность и восстановительные процессы в развивающемся мозге [1, 4, 6]. В нашем исследовании выявлено достоверное снижение концентрации BDNF у новорождённых с гипербилирубинемией, а также выраженная отрицательная корреляция BDNF с уровнями NSE и билирубина. Данные результаты свидетельствуют о том, что по мере нарастания нейронального повреждения и глиальной активации происходит угнетение нейропротективных и нейропластических механизмов. Снижение BDNF может быть обусловлено как прямым токсическим воздействием билирубина на нейроны и глию, так и вторичными нарушениями нейротрофической регуляции на фоне воспалительных и оксидативных процессов [4]. Клинически дефицит BDNF может способствовать формированию долговременных неврологических последствий, включая задержку моторного и когнитивного развития, что подчёркивает его прогностическую значимость.

Заключение. Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать билирубин-индуцированное поражение мозга у новорождённых как многоуровневый патологический процесс. Комплексная оценка данных биомаркёров позволяет не только выявлять ранние признаки субклинического поражения центральной нервной системы, но и проводить стратификацию риска неблагоприятных неврологических исходов у новорождённых с выраженной гипербилирубинемией [2, 3]. Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать билирубин-индуцированное поражение мозга у новорождённых как многоуровневый патологический процесс, включающий: прямое токсическое повреждение нейронов, реактивную активацию глиальных клеток и нарушение гематоэнцефалического барьера и угнетение нейротрофической поддержки и нейропластичности.

Комплексная оценка данных биомаркёров позволяет не только выявлять ранние признаки субклинического поражения центральной нервной системы, но и выявить признаки риска неблагоприятных неврологических исходов у новорождённых с выраженной гипербилирубинемией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Задворнов А. А., Голомидов А.В.,Григорьев Е.В. Биомаркеры перинатального поражения центральной нервной системы новорожденных Ж:Неонатология: новости, мнения, обучение. 2017. № 1. С. 47-57.

2. Capasso L, Palma M, Coppola C, et al. Neonatal hyperbilirubinemia: an updated assessment of national guidelines. Curr Pediatr Rev 2020;16:298–306. [Crossref] [PubMed]

3. Dora Brites1,2, Rui F. M. Sil Bilirubin neurotoxicity: a Narrative Review on long lasting,insidious, and dangerous effect. Pediatr Med 2021;4:34 | https://dx.doi.org/10.2103

4. Isgro M.A., Bottoni P., Scatena R. Neuron-specific enolase as a biomarker: biochemical and clinical aspects. *Adv Exp Med Biol.* 2015;867:125–143.

5. Numakawa T, Odaka H, Adachi N. Actions of Brain-Derived Neurotrophin Factor in the Neurogenesis and Neuronal Function, and Its Involvement in the Pathophysiology of Brain Diseases. Int J Mol Sci. 2018 Nov 19;19(11):3650. doi: 10.3390/ijms 19113650. PMID: 30463271; PMCID: PMC6274766. (BDNF)

6. Qu Y, Huang S, Fu X, Wang Y, Wu H. Nomogram for Acute Bilirubin Encephalopathy Risk in Newborns With Extreme Hyperbilirubinemia. Front Neurol. 2020 Nov 24;11:592254. doi: 10.3389/ fneur.2020.592254. PMID: 33329342; PMCID: PMC7732469.Sri Jayanti[1,2,3^], Jean-Francois Ghersi-Egea[4^], Nathalie Strazielle[4,5], Claudio Tiribelli[1^] Severe neonatal hyperbilirubinemia and the brain: the old but still evolving story Pediatr Med2021. 4:37

7. Sri Jayanti[1,2,3^], Jean-Francois Ghersi-Egea[4^], Nathalie Strazielle[4,5], Claudio Tiribelli[1^] Severe neonatal hyperbilirubinemia and the brain: the old but still evolving story Pediatr Med2021. 4:37

УДК: 616.233:616.248-003.4-007-053.2

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОГЕННЫХ И БРОНХИАЛЬНЫХ КИСТ У ДЕТЕЙ

Рахматуллаев Адхам Абадбекович – Ph.D., ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Эргашев Насриддин Шамсиддинович – д.м.н., профессор, научный консультант
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)
Ихтиёров Талъат Вахобович – неонатальный хирург
Республиканский учебно-лечебно-методический центр неонатальной хирургии при Республиканском перинатальном центре (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *провести комплексный анализ клинико-диагностических особенностей, структуры осложнений и оценить результаты хирургического лечения детей с бронхогенными и бронхиальными кистами. Материал и методы: проведён ретроспективный анализ результатов обследования и лечения 38 детей с верифицированным диагнозом бронхогенных (n=16) и бронхиальных (n=22) кист за период 2015-2024 гг. Диагностика включала УЗИ, рентгенографию, КТ и МРТ органов грудной клетки. Результаты: для бронхогенных кист характерны компрессионные осложнения (18,8%), для бронхиальных – инфекционно-воспалительные (нагноение – 41%). Оперировано 35 пациентов (92,1%). Послеоперационные осложнения развились у 25,7% пациентов. Летальных исходов не было. Выводы: своевременная диагностика и дифференцированный хирургический подход обеспечивают благоприятные результаты лечения.*

Ключевые слова: *бронхогенные кисты, бронхиальные кисты, врожденные аномалии легких, дети, хирургическое лечение*

BOLALARDA BRONXOGEN VA BRONXIAL KISTALARNING KLINIK-DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI VA JARROHLIK DAVOLASH NATIJALARI

Rahmatullaev Adham Abadbekovich – Ph.D., assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Ergashev Nasriddin Shamsiddinovich – t.f.d., professor, ilmiy maslahatchi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Milliy bolalar tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Ixtiyorov Talat Vaxobovic h– neonatal jarroh
Respublika perinatal markazi huzuridagi neonatal jarrohlik Respublika o‘quv-davolash va metodik markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad. *Bronxogen va bronxial kistali bolalarda klinik-diagnostik xususiyatlar, asoratlar tuzilmasi va jarrohlik davolash natijalarini kompleks tahlil qilish. Material va usullar. 2015-2024 yillarda bronxogen (n=16) va bronxial (n=22) kistalar tashxisi tasdiqlangan 38 nafar bolaning tekshiruv va davolash natijalari retrospektiv tahlil qilindi. Diagnostika ko'krak qafasi a'zolarining UZI, rentgenografiya, KT va MRTni o'z ichiga oldi. Natijalar: bronxogen kistalar uchun kompression asoratlar (18,8%), bronxial kistalar uchun infektsion-yallig'lanish asoratlar (yiringlash – 41%) xos. 35 bemor (92,1%) jarrohlik yo'li bilan davolandi. Operatsiyadan keyingi asoratlar 25,7% bemorlarida kuzatildi. O'lim hollari kuzatilmadi. Xulosalar: o'z vaqtida diagnostika va differentsial jarrohlik yondashuvi qulay davolash natijalarini ta'minlaydi.*

Kalit so'zlar: *bronxogen kistalar, bronxial kistalar, o'pkaning tug'ma anomaliyalari, jarrohlik davolash, bolalar.*

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES AND RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF BRONCHOGENIC AND BRONCHIAL CYSTS IN CHILDREN

Adham Abadbekovich Rakhmatullaev – Ph.D., assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Nasriddin Shamsiddinovich Ergashev – D.M.Sc., professor, scientific consultant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)
Talat Vakhobovich Ikhtiyorov – neonatal Surgeon
Republican Educational, Treatment, and Methodological Center for Neonatal Surgery at the Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *to conduct a comprehensive analysis of clinical and diagnostic features, complication patterns, and to evaluate the results of surgical treatment in children with bronchogenic and bronchial cysts. Material and methods: a retrospective analysis of examination and treatment results was conducted in 38 children with verified diagnosis of bronchogenic (n=16) and bronchial (n=22) cysts during 2015-2024. Diagnostics included ultrasound, radiography, CT, and MRI of the chest. Results: bronchogenic cysts were characterized by compressive complications (18.8%), while bronchial cysts – by infectious-inflammatory complications (suppuration – 41%). Surgery was performed in 35 patients (92.1%). Postoperative complications occurred in 25.7% of patients. There were no fatalities. Conclusions: timely diagnosis and differentiated surgical approach ensure favorable treatment outcomes.*

Key words: *bronchogenic cysts, bronchial cysts, congenital lung anomalies, surgical treatment, children.*

Актуальность. Врождённые кистозные мальформации лёгких занимают особое место в структуре бронхолёгочной патологии детского возраста [1-3]. Среди них бронхогенные кисты (БГК) и бронхиальные кисты (БК) представляют значительный клинический интерес в связи с разнообразием клинических проявлений, сложностью дифференциальной диагностики и необходимостью индивидуализированного подхода к лечению [4-6]. По данным различных исследователей, частота встречаемости данных аномалий колеблется в широких пределах, что объясняется различиями в критериях диагностики и контингенте обследуемых пациентов [1,7].

Формирование БГК происходит на ранних этапах эмбриогенеза, преимущественно между третьей и пятой неделями внутриутробного развития, когда отмечается аномальное отпочкование клеток от первичной передней кишки [4,5,8]. Морфологически такие образования характеризуются наличием в стенке элементов хрящевой ткани, гладкомышечных волокон и фиброзной соединительной ткани, а внутренняя поверхность выстлана респираторным эпителием различного типа [5,6]. БК формируются несколько позже – на шестой-седьмой неделе гестации – и представляют собой производные бронхиального дерева, с которым они, как правило, сохраняют анатомическую связь [3,4].

Топографическая анатомия данных образований существенно различается: БГК преимущественно локализуются в средостении (до 75% наблюдений), тогда как БК чаще обнаруживаются в лёгочной паренхиме [7,9,10]. Подобные анатомические особенности обусловливают различия в клинической картине и характере развивающихся осложнений [11,12]. Несмотря на значительное количество публикаций по данной проблеме, вопросы ранней диагностики, определения оптимальных сроков и объёма хирургического вмешательства остаются предметом научной дискуссии [2,13,14].

Цель исследования – провести комплексный анализ клинико-диагностических особенностей, структуры осложнений и оценить результаты хирургического лечения детей с бронхогенными и бронхиальными кистами.

Материалы и методы исследования. Проведён ретроспективный анализ результатов обследования и лечения пациентов с врождёнными кистозными образованиями лёгких и средостения, находившихся в клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2015 по 2024 год. Всего за указанный период наблюдались 115 детей с аномалиями бронхолёгочной системы. Из них в настоящее исследование включены 38 пациентов: 16 (42,1%) с верифицированным диагнозом БГК и 22 (57,9%) с БК.

Критериями включения служили: возраст от периода новорождённости до 18 лет; наличие кистозного образования, подтверждённого данными лучевых методов исследования; гистологическая верификация диагноза после оперативного вмешательства. Критерии исключения: приобретённые кисты лёгких, паразитарные поражения, кистозно-аденоматозная мальформация лёгких, секвестрация лёгкого. Распределение по полу было следующим: мальчиков – 17 (44,7%), девочек – 21 (55,3%). В группе БГК соотношение составило 8:8, в группе БК – 10 мальчиков (45,5%) и 12 девочек (54,5%).

Диагностический алгоритм включал детальный сбор анамнеза с анализом особенностей перинатального периода, клинический осмотр, стандартные лабораторные исследования. Инструментальная диагностика предусматривала ультразвуковое исследование органов грудной клетки, обзорную рентгенографию в двух проекциях, компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) по показаниям. В 3 случаях (7,9%) выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастным усилением для уточнения взаимоотношений образования с прилежащими сосудистыми структурами.

Антенатальная диагностика кистозных образований была проведена у 5 (13,2%) пациентов при сроках гестации от 20 до 34 недель в ходе планового ультразвукового скрининга. Бронхоскопия выполнена 10 пациентам для оценки состояния трахеобронхиального дерева. Окончательная верификация диагноза осуществлялась на основании морфологического исследования операционного материала.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного пакета Statistica 10.0. Для сравнения

качественных признаков применялся критерий хи-квадрат Пирсона с поправкой Йейтса при малых выборках. Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ клинических проявлений показал зависимость симптоматики от размеров и локализации кистозного образования. В 12 наблюдениях (31,6%) при небольших размерах неосложнённых кист клиническая картина характеризовалась неспецифическими симптомами: периодической болью в грудной клетке различной интенсивности, непродуктивным кашлем, умеренной одышкой при физической нагрузке, субфебрильной температурой. У части пациентов отмечалась охриплость голоса, связанная с компрессией возвратного гортанного нерва.

При кистах значительных размеров, обнаруженных у 26 детей (68,4%), превалировали симптомы компрессии прилежащих органов и структур: трахеи, крупных бронхов, пищевода, магистральных сосудов средостения, лёгочной паренхимы. Клинически это проявлялось нарастающей одышкой, приступообразным кашлем, дисфагией, рецидивирующими респираторными инфекциями.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки у пациентов с БГК выявило расширение тени средостения с наличием патологического образования овальной формы. Компрессионный ателектаз прилегающих участков лёгочной ткани определялся у 5 пациентов (31,3%). КТ позволила детализировать структуру образования, оценить его плотностные характеристики и взаимоотношения с окружающими анатомическими структурами. Размеры кист варьировали от 1,5 до 16 см в диаметре.

Выявлены закономерные различия в характере осложнений между группами. При БК преобладали инфекционно-воспалительные осложнения: нагноение содержимого кисты отмечено у 9 пациентов (41%), пневмоторакс – у 2 (9,1%), напряжённая воздушная киста – у 2 (9,1%), эмпиема плевры вследствие разрыва нагноившейся кисты – у 2 (9,1%). Для БГК более характерными были осложнения компрессионного характера: сдавление трахеи или главного бронха у 3 больных (18,8%), ателектаз доли лёгкого – у 1 (6,2%). Нагноение БГК наблюдалось в 3 случаях (18,8%). Общая структура дооперационных осложнений представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Структура дооперационных осложнений у детей с БГК и БК (n=38)

Вид осложнений	БГК (n=16)	БК (n=22)	p
Напряжение кисты	1 (6,2%)	2 (9,1%)	>0,05
Пневмоторакс	–	2 (9,1%)	>0,05
Нагноение кисты	3 (18,8%)	9 (41,0%)	<0,05
Эмпиема плевры	–	2 (9,1%)	>0,05
Компрессия дыхательных путей	3 (18,8%)	–	<0,05
Ателектаз лёгкого	1 (6,2%)	–	>0,05
Всего пациентов с осложнениями	8 (50,0%)	15 (68,2%)	>0,05

Анализ сочетанных аномалий развития показал, что у пациентов с БГК ассоциированные пороки встречались чаще, чем при БК (50% против 22,6%). Преобладали аномалии сердечно-сосудистой системы, выявленные у 5 пациентов (13,2% от общего числа), а также пороки костно-мышечной системы. Детальная структура сочетанной патологии представлена в таблице 2.

Таблица 2.

Сочетанные аномалии развития у детей с БГК и БК (n=38)

Система органов	БГК (n=16)	БК (n=22)	p
Сердечно-сосудистая	2 (12,5%)	3 (13,6%)	>0,05
Дыхательная	2 (12,5%)	–	>0,05
Костно-мышечная	2 (12,5%)	1 (4,5%)	>0,05
Мочеполовая	–	1 (4,5%)	>0,05
Центральная нервная	1 (6,25%)	–	>0,05
Множественные пороки	1 (6,25%)	–	>0,05
Всего пациентов с сочетанными аномалиями	8 (50,0%)	5 (22,6%)	<0,05

Оперативное лечение выполнено 35 пациентам (92,1%). В двух случаях БГК законные представители отказались от хирургического вмешательства; один ребёнок с небольшой БК находится под динамическим наблюдением ввиду отсутствия клинических проявлений и осложнений. Структура выполненных операций отражена в таблице 3.

Таблица 3.

Виды оперативных вмешательств при БГК и БК у детей (n=35)

Вид операции	БГК (n=14)	БК (n=21)
Торакотомия, удаление кисты средостения	6 (42,9%)	–
Торакотомия, удаление внутрилёгочной кисты	7 (50,0%)	10 (47,6%)
Лобэктомия	–	8 (38,1%)
Атипичная резекция лёгкого	–	2 (9,5%)
Торакоскопическое удаление кисты	1 (7,1%)	1 (4,8%)
Всего оперировано	14 (100%)	21 (100%)

Интраоперационно полное удаление БГК единым блоком без нарушения целостности капсулы удалось выполнить в 3 из 14 случаев. В 2 наблюдениях произошло вскрытие оболочки кисты без повреждения герметичности дыхательных путей. В одном случае при торакоскопическом удалении БГК больших размеров на этапе мобилизации произошла перфорация стенки кисты с повреждением мембранозной части трахеи, что потребовало конверсии в торакотомию.

При удалении внутрилёгочных БК в 6 случаях (28,6%) интраоперационно возникла необходимость устранения поверхностных бронхиальных свищей. Все операции завершались дренированием плевральной полости. Морфологическое исследование операционного материала подтвердило диагноз во всех случаях.

Послеоперационный период у 26 пациентов (74,3%) протекал без осложнений. Различные осложнения развились в 9 случаях (25,7%), структура которых представлена в таблице 4. Летальных исходов не было.

Таблица 4.

Послеоперационные осложнения при БГК и БК у детей (n=35)

Вид осложнения	БГК (n=14)	БК (n=21)
Пневмоторакс	1 (7,1%)	2 (9,5%)
Негерметичность лёгочной ткани	–	1 (4,8%)
Осумкованный плеврит	–	1 (4,8%)
Ателектаз доли лёгкого	–	1 (4,8%)
Бронхопневмония	2 (14,3%)	1 (4,8%)
Всего пациентов с осложнениями	3 (21,4%)	6 (28,6%)

Результаты настоящего исследования согласуются с данными литературы о преобладании БК над БГК в общей структуре кистозных мальформаций лёгких у детей [1,4]. Полученные данные о топографии кистозных образований подтверждают известные закономерности: БГК преимущественно локализовались в средостении, тогда как БК – в периферических отделах лёгочной паренхимы [4,7,10]. Подобные топографические различия обусловлены особенностями эмбриогенеза.

Существенные различия в структуре осложнений между группами имеют патогенетическое обоснование. Высокая частота инфекционно-воспалительных осложнений при БК объясняется сохранением анатомической связи кисты с бронхиальным деревом, что создаёт условия для инфицирования содержимого [4,6,15]. В противоположность этому медиастинальные БГК чаще манифестируют компрессионными осложнениями за счёт постепенного накопления секрета [9,11,12].

Высокая частота сочетанных аномалий развития при БГК (50%) по сравнению с БК (22,6%) может свидетельствовать о более глубоких нарушениях эмбриогенеза на ранних этапах развития [5,11,12]. Данный факт имеет практическое значение, указывая на необходимость расширенного обследования пациентов с БГК для исключения сопутствующих пороков других органов и систем.

Катамнестическое наблюдение в сроки от 1 года до 5 лет проведено у 32 пациентов. Дети развиваются соответственно возрасту, показатели функции внешнего дыхания находятся в пределах возрастной нормы. Контрольная МСКТ органов грудной клетки не выявила рецидивов заболевания.

Таким образом, бронхогенные и бронхиальные кисты представляют собой различные по этиопатогенезу, но клинически сходные врождённые аномалии, требующие дифференцированного подхода к диагностике и лечению. Компьютерная томография является ведущим методом дооперационной диагностики, позволяющим оценить локализацию, размеры и взаимоотношения кистозного образования с прилежащими структурами. Окончательная верифика-

ция диагноза возможна только на основании гистоморфологического исследования операционного материала.

Выводы.

БГК и БК имеют характерные топографические особенности и различаются по структуре осложнений: для БГК типичны компрессионные проявления (18,8%), для БК – инфекционно-воспалительные (нагноение – 41%). Сочетанные аномалии развития при БГК встречаются достоверно чаще, чем при БК (50% против 22,6%), что требует расширенного обследования данной категории пациентов.

Хирургическое лечение показано при выявлении патологии независимо от наличия симптомов ввиду высокого риска развития осложнений. При БГК предпочтительны органосохраняющие вмешательства; при внутрилёгочных БК нередко требуется резекция поражённого участка лёгочной паренхимы. Своевременная диагностика и адекватное хирургическое лечение обеспечивают благоприятные непосредственные и отдалённые результаты: послеоперационные осложнения развились у 25,7% пациентов, летальных исходов не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Хамидова Ф.М. Клеточные и молекулярные механизмы развития пороков развития лёгких // Гены и Клетки. – 2021. – Т. 16, № 1. – С. 24-29.

2. Галягина Н.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика и анализ перинатальных и отдалённых исходов у детей с врождёнными пороками развития лёгких: автореф. дис.... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2014. – 24 с.

3. Караваева С.А., Немилова Т.К., Котин А.Н. и др. Диагностика и лечение врождённых пороков развития лёгких и средостения у новорождённых // Детская хирургия. – 2017. – Т. 21, № 1. – С. 23-27.

4. Козлов Ю.А. Торакоскопический подход у детей периода новорождённости: дис.... д-ра мед. наук. – М., 2014. – 285 с.

5. Кохно Н.И., Холмс Н.В. Врождённые кисты лёгкого // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 11, № 2. – С. 117-124.

6. Леншин А.В., Перельман Ю.М., Ильин А.В. и др. Кисты и кистоподобные образования средостения: клинико-рентгенологические проявления // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. – 2022. – № 1(86). – С. 102-119.

7. Степаненко Н.С. Торакоскопические операции при пороках лёгких у новорождённых и детей грудного возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2014. – 26 с.

8. Almatrafi S. Intramural Bronchogenic Cysts in the Pediatric Population // Cureus. – 2020. – Vol. 12, № 2. – P. e7111.

9. Arun S., Kumar M., Ross B.J. Bronchogenic mediastinal cyst mimicking congenital lobar emphysema // BMJ Case Rep. – 2016. – Vol. 2016. – P. bcr2016215432.

10. Baird R., Puligandla P.S., Laberge J.M. Congenital lung malformations: informing best practice // Semin. Pediatr. Surg. – 2014. – Vol. 23, № 5. – P. 218-222.

11. Downard C.D., Calkins C.M., Williams R.F. et al. Treatment of congenital pulmonary airway malformations: a systematic review from the APSA outcomes and evidence-based practice committee // Pediatr. Surg. Int. – 2017. – Vol. 33, № 9. – P. 939-953.

12. Durell J., Lakhoo K. Congenital cystic lesions of the lung // Early Hum. Dev. – 2014. – Vol. 90, № 12. – P. 935-939.

13. Kapralik J., Wayne C., Chan E. et al. Surgical versus conservative management of congenital pulmonary airway malformation in children: a systematic review and meta-analysis // J. Pediatr. Surg. – 2016. – Vol. 51, № 3. – P. 508-512.

14. Leblanc C., Baron M., Desselas E. et al. Congenital pulmonary airway malformations: state-of-the-art review for pediatrician's use // Eur. J. Pediatr. – 2017. – Vol. 176, № 12. – P. 1559-1571.

15. Parikh D.H., Rasiah S.V. Congenital lung lesions: postnatal management and outcome // Semin. Pediatr. Surg. – 2015. – Vol. 24, № 4. – P. 160-167.

УДК: 618.39-618.5-06.-396

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ИСХОДЫ ЭКСТРЕМАЛЬНО РАННИХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ

Рузиева Нодира Хакимовна – д.м.н., профессор
Джаббарова Лайло Азизовна – соискатель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель исследования. *Установить основные причины и исходы недонашивания беременности в сроки 22-276недель гестации. Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование 100 случаев экстремально ранних преждевременных родов в Республиканском перинатальном центре за 2020-2023 гг. отобранные методом сплошной выборки. Результаты. ЭРПР чаще встречались в возрасте 20-29 лет у многоплодных женщин, анамнез которых был осложнен выкидышами и преждевременными родами, перинатальными потерями. Высоким риском развития осложнений беременности, приводящих к ЭРПР, являлись железодефицитная анемия (78,0%), патология мочевыводящих путей (45,0%) и гипертония (31,0%). Выживаемость новорожденных до 25 недель беременности составляла 3,7%, затем она увеличивалась и к 27-й неделе достигала 53,3% Выводы. Резервом снижения ЭРПР и перинатальной смертности является предгравидарная подготовка девочек и подростков, включающей выявление и оздоровление соматических заболеваний, реабилитацию женщин в послеабортном периоде и в интергенеративном интервале, совершенствование качества антенатального ухода*

Ключевые слова: *крайне преждевременные роды, причины, осложнения, перинатальные исходы*

O'TA ERTA MUDDATIDAN OLDIN TUG'RUQLARNING ASOSIY SABABLARI VA NATIJALARI

Ro‘ziyeva Nodira Hakimovna – t.f.d.
Djabbarova Laylo Azizovna – mustaqil izlanuvchi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Xulosa. Maqsad. *Homiladorlikning 22-276 xaftaligida erta homiladorlikning asosiy sabablari va natijalarini aniqlash. Materiallar va usullar. 2020–2023-yillarda Respublika perinatal markazida uzluksiz namuna olish usuli yordamida tanlab olingan 100 nafar o‘ta erta tug‘ilish holati bo‘yicha retrospektiv tadqiqot o‘tkazildi Natijalar. QEMOT ko'pincha 20-29 yoshli ayollarda ko'p homiladorlik va homiladorlik, erta tug'ilish va perinatal yo'qotishlar tarixi bo'lgan. Temir tanqisligi anemiyasi (78,0%), siydik yo'llari patologiyasi (45,0%) va gipertenziya (31,0%) QEMOT ga olib keladigan homiladorlik asoratlari rivojlanishi uchun yuqori xavf omili edi. Homiladorlikning 25 xaftaligiga qadar yangi tug'ilgan chaqaloqlarning omon qolish darajasi 3,7% ni tashkil etdi, keyin esa o'sdi va 27 xaftaga qadar u 53,3% ga etdi. Xulosa. QEMOT va perinatal o'limni kamaytirishning kaliti -qizlar va o'smirlar uchun homiladorlikdan oldin tayyorlash, jumladan, somatik kasalliklarni aniqlash va davolash, abortdan keyingi va avlodlar o'rtasidagi davrda ayollarni reabilitatsiya qilish va antenatal yordam sifatini yaxshilashdir.*

Kalit so'zlar: *juda erta tug'ilish, sabablari, asoratlari, perinatal natijalar*

MAIN CAUSES AND OUTCOMES OF EXTREMELY EARLY PRETERM BIRTHS

Ruzieva Nodira Khakimovna – D.M.Sc., professor
Djhabbarova Laylo Azizovna – applicant
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Objective: *to establish the main causes and outcomes of preterm pregnancy in the period of 22-27^{6} weeks of gestation. Material and methods. A retrospective study of 100 cases of extremely early preterm birth (EEPB) was conducted. Results. EEPB more often occurred at the age of 20-29 years in multipregnant women whose anamnesis was aggravated by miscarriage and prematurity, perinatal losses. A high risk of developing pregnancy complications leading to EEPB was IDA (78.0%), pathology of the urinary tract (45.0%), and hypertension (31.0%). The survival rate of newborns up to 25 weeks of gestation was 3.7%, then it increases and by the 27th week it reaches 53.3%. Conclusions. The reserve for reducing EEPB and perinatal mortality is pre-pregnancy preparation of girls and adolescents, including the manifestation and treatment of somatic diseases, rehabilitation of women in the post-abortion period and in the intergenerational period, and improvement of the quality of antenatal care.*

Key words: *extremely early preterm birth, causes, complications, perinatal outcomes*

Актуальность. Преждевременные роды (ПР) остаются важнейшаей проблемой для врачей в области перинатальной медицины XXI века. Проблема недонашивания беременности имеет не только медицинские, но и немаловажные психосоциальные, экономические и демографические аспекты, так как обуславливают высокую младенческую заболеваемость и смертность [10]. Частота ПР составляет от 5 до 18, i% всех родов, [4,9,12]. Перинатальная смертность при ПР в 33 раза выше, а мертворождаемость при преждевременных родах в 8-13 раз чаще, чем при срочных родах [11]. В 72-85% наблюдений они являются причиной неонатальной смертности [6].

Этиологии невынашивания беременности посвящено много публикаций [1,3,5]. Между тем в литературе имеются разрозненные и скудные данные о причинах и профилактике ПР по срокам гестации, что имеет немаловажное значение, особенно, в условиях перинатальных центров.

В Республике Узбекистан за последние 20 лет отмечается значительное снижение младенческой смертности, однако, показатели перинатальной смертности продолжают оставаться стабильно высокими. В настоящее время ПР концентрируются в перинатальных центрах, где их уровень достигает 16-20%. Дифференцированное уточнение факторов риска ПР с учетом срока гестации и основных причин перинатальных потерь плодов в зависимости от массы тела позволит определить стратегическое решение проблемы, а также новые подходы к антенатальной охране плода и снижению акушерских осложнений для матери и ребенка. Как показали наши исследования, наиболее проблематичными являются экстремально ранние и ранние преждевременные роды [7]. В связи с дальнейшим развитием перинатальной помощи в нашей стране данная проблема приобрела особенно важное значение.

Цель: установить основные причины и исходы недонашивания беременности в сроки 22-27^{6}недель гестации.

Материал и методы исследования. Проведено ретроспективное исследование 100 случаев экстремально ранних преждевременных родов (ЭРПР) в Республиканском перинатальном центре за 2020-2023 гг. отобранные методом сплошной выборки. Изучены социальные показатели, акушерский, гинекологический анамнез, наличие соматических заболеваний, течение и исход данной беременности. Полученные данные подвергнуты статистической обработке методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Анализ возрастного состава изучаемого контингента показал, что большинство беременных были в активном репродуктивном возрасте от 20 до 35 лет – 84,0% (84 пациентки), (рис. 1).

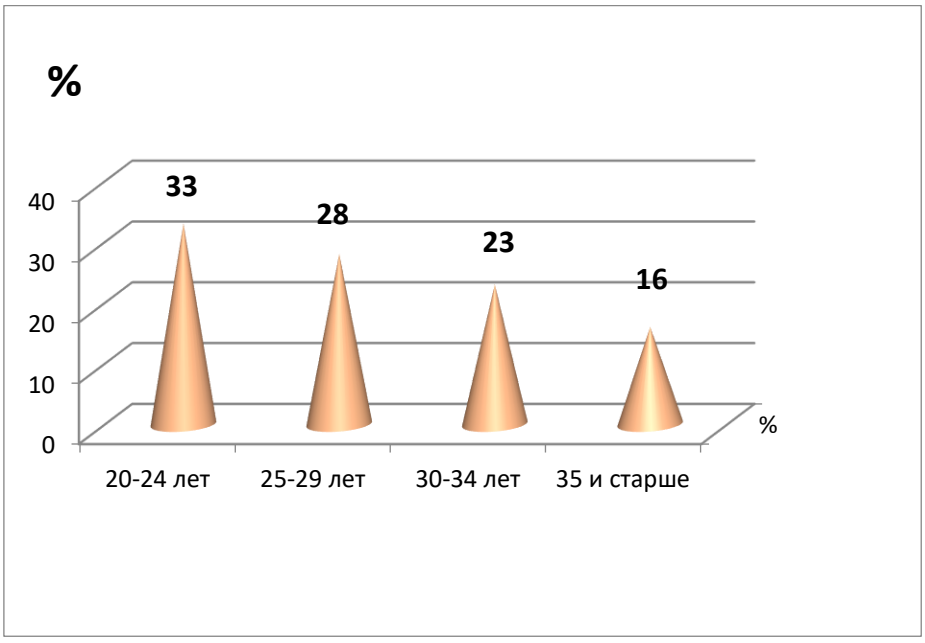


Рис. 1. Возрастной состав беременных женщин

При этом достоверно превалировали женщины в возрасте 20-29 лет-61,0% по сравнению с пациентками старше 30 лет - 39,0%. При анализе количества беременностей установлено, что первая беременность была у 33,0%, вторая- у 22,0%, третья и более – у 45,0% женщин (из них пятая-седьмая беременность- у 16,0%). В последней группе у 9,0% женщин акушерский анамнез был крайне отягощен повторным невынашиванием беременности и перинатальными потерями. В связи с чем, I-е роды составили значительное большинство 42,0±5,0% (p <0,001), II-е - 21,0±

4,1%, III-ьи - 20,0±4,0%,V-ые и более -12,0±3,2%. По данным литературы при ПР большинство из женщин составляют повторнородящие, с отягощенным акушерским анамнезом (с рубцом на матке после предыдущего родоразрешения, неразвивающей беременностью, медицинскиеаборты, преждевременные роды) [8].

По срокам гестации женщины распределились следующим образом: ЭРПР произошли в сроке 22-24^{6} недель у 24,0 % и в 25-27^{6} недель – у 77,0% женщин.

Мы проанализировали данные акушерского анамнеза у 67 повторнобеременных, результаты представлены в табл.1. Из данных, указанных в табл.1, обращает на себя внимание достаточно высокая частота в анамнезе перенесенных абортов (38,8%) неразвивающейся беременности (22,4%), преждевременных родов (23.9%), абдоминального родоразрешения (23.9%) и перинатальных потерь (29,9%). Высокая частота указаний на невынашивание (61,2%) и недонашивание беременности (23.9%) свидетельствует о наличии хронического воспаления гениталий и важно как прегравидарный фактор высокого риска для прогноза развития последующих преждевременных родов.

Таблица 1.

Данные акушерского анамнеза у повторнобеременных женщин с экстремально ранними преждевременными родами

Нозология	n=67	%
Аборты	26	38,8
Неразвивающаяся беременность	15	22,4
Преждевременные роды	16	23,9
Тяжелая преэклампсия	6	9,0
Кесарево сечение	16	23,9
Перинатальные потери	20	29,9
Крайне отягощенный акушерский анамнез	9	13,4
Физиологические роды	22	32,8

Также к высоким факторам риска ЭРПР следует отнести перинатальные потери (29,9%) и перенесенное кесарево сечение (23,3%). Физиологические роды отмечены лишь у 1/3 повторнородящих. У 23,0% обследованных женщин недонашиванию способствовала также гинекологическая патология. Так, страдали первичным или вторичным бесплодием - 12,0%, аномалией развития матки - 6,0% (двурогая, однорогая матка - 4,0%, седловидная матка - 2,0%), миома матки - 2,0%, перенесли эндоскопические операции на придатках - 6,0%, ДЭК шейки матки – 1,0% женщин. Беременность наступила в результате ЭКО у 9,0% женщин, страдавших бесплодием. При обследовании пациенток выявлены соматические заболевания. Характер соматической патологии представлен на рис.2.

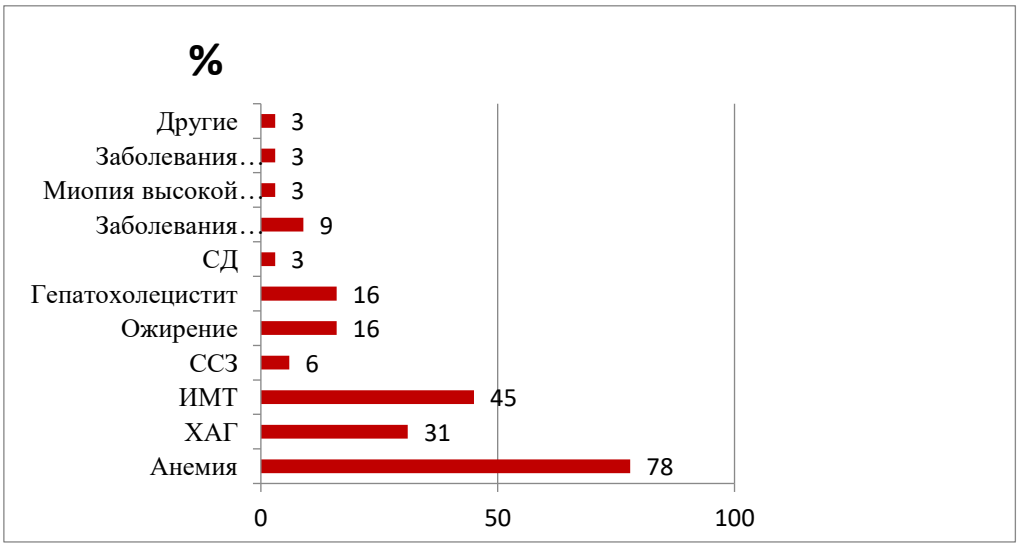


Рис. 2. Характер и частота соматической патологии у женщин с экстремально ранними преждевременными родами, %

Из полученных данных следует, что к прегравидарным факторам риска ОРПР можно отнести ЖДА (78,0%), патологию мочевого тракта (45,0%), хроническую артериальную гипертензию (31,0%). Частота соматической патологии у наших пациенток была выше, чем по данным литературы [8].

Многие прегравидарные факторы обусловили развитие осложнений беременности, которые способствовали развитию ЭРПР.Анализ данных показал, что факторами высокого риска ОРПР были фетоплацентарная недостаточность – 69,0%, ОРВИ во время беременности, осложненная или не осложненная пневмонией (49,0%), тяжелая преэклампсия (40,0%), угроза прерывания беременности – (38,0%), тазовое и поперечное положение плода (33,0%), рвота беременных (29,0%), ПДРПО (28,0%) и др.. В.С. **Б**елоусова и соавт. (2020) рассматривают ПР как мультифакторный синдром [2].

По мнению Di Renzo D.C. et al. (2017), триггером может стать любой из факторов риска, присутствующий до или на протяжении беременности [11].

По нашим данным роды через естественные родовые пути составили 47,0% (p>0,05), из них индукция родов методом родовозбуждения простагландинами вагинально проведена у 11,0% женщин. Самопроизвольные роды произошли у 36,0% женщин, ЭРПР осложнились ПДРПО у 44,4% (16/36) женщин, из них с хорионамнионитом - у 16,7%. В литературе есть сведения, указывающие на такие причины ПР, что у пациенток, роды у которых начались с развития регулярной родовой деятельности при интактных плодных оболочках, статистически значимо чаще регистрируются цервиковагиниты, тогда как у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек - дисбиотические процессы влагалища [1].

У наших пациенток многоплодие диагностировано у 22,2%: двойня- у 4, тройня –у 3; ИЦН – у 16,7%, тазовое предлежание плода - у 13,9% (5/36), дефект последа был у 69,4% (25/36). Такие осложнения родов, как несвоевременное излитие околоплодных вод, истмико-цервикальная недостаточность и высокая частота дефекта последа косвенно свидетельствуют о наличии хронической внутриматочной инфекции, обусловившей наступление ЭРПР. Исследованиями М.В. Асташкиной (2021) показано, что выявление таких факторов риска, как отягощённый акушерско-гинекологический анамнез, стойкая угроза прерывания беременности, цервицит, структурные изменения фето-плацентарного комплекса, нарушение маточно-плодового кровотока, позволяют обосновать диагноз субклинической внутриматочной инфекции во время беременности.

Родоразрешены путем операции кесарева сечения 53,0% пациенток. Наиболее частыми показаниями к КС были неубедительное состояние плода (47,3%), угрожающая эклампсия (62,3%), рубец на матке (30,2%) и ПОНРП (21,8%) и их сочетания. Всего родилось 116 новорожденных, среди них двойня была 8, тройня - 4. Массой тела родились от 316 г до 699л – 33,6% (39) от 700 до 1154г – 66,4% (77) новорожденных.Средняя масса родившихся детей по срокам гестации представлена на рис.3.

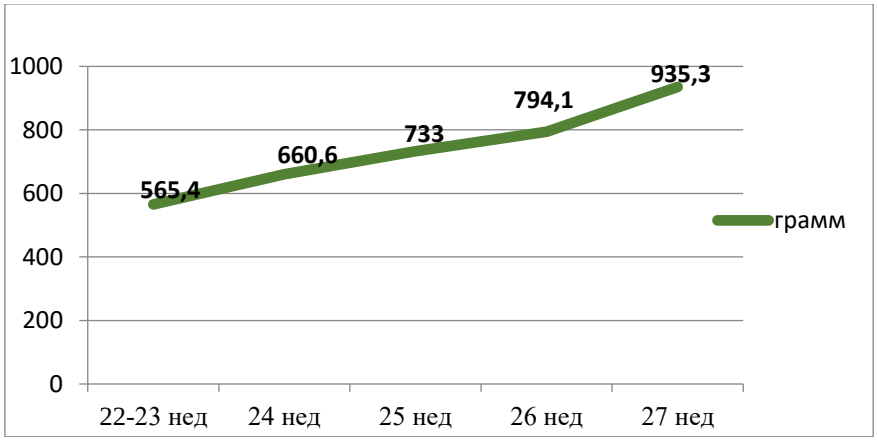


Рис. 3. Вес новорожденных в зависимости от срока гестации, грамм

Анализ полученных данных по неделям гестации (рис.4) показал неравномерный прирост веса новорожденных: так, разница в весе детей родившихся в группе 22-23 недели и группы в 24^6 недели составила +95г, между 24^6 нед и 25^6 нед-+73г, наименьшая прибавка веса наблюдалась от 25^6 нед до 26^6 нед-+61г и наибольшая – с 26^6 до 27^6 недель -+131г. На рождение маловесных детей влияло развитие ранней тяжелой преэклампсии, НМППК 3 степени, СОРП 2 и 3 степени тяжести, часто в сочетании с многоплодием.

Исходы плодов и новорожденных при ЭРПР в зависимости от метода родоразрешения представлеы в табл.2.

Таблица 2.

Исходы плодов и новорожденных при ЭРПР в зависимости от метода родоразрешения

Исход	Нормальные роды, детей		Кесарево сечение, детей		Всего	
	n=59	%	n=57	%	n=116	%
АНС	3	5,1	0	0	3	2,6
ИНС	7	11,9±4,2	1	1,8±1,7*	8	6,9
РНС	35	59,3	33	57,9	68	58,6
ПС	45	76,3±5,5	34	59,7±6,4*	79	68,1±4,4
Живыми	14	23,7±5,5	23	40,4±6,4*	37	31.9±4,4

***Примечание**: *- p<0,05, разница аналогичных показателей между группами достоверна*

Анализ данных табл.3 показал, что из 116 новорожденных мертвыми родились 9,5% (11), живыми – 90,5% (105). Антенатальная смерть зафиксирована при вагинальных родах. Интранатальные потери при ОРПР в 6,6 раза превысила при родоразрешении через естественные родовые пути по сравнению с абдоминальным родоразрешением, а мертворождаемость – в 9,4 раза выше, соответственно (17,0%/1,8%).

Ранняя неонатальная смертность не зависела от вида родоразрешения и была одинаковой в обеих группах. Выживших при кесаревом сечении было в 1,7 раз больше, чем при вагинальных родах (40,4%/23,7%, p=0,05). Перинатальные потери на 16,6 % меньше (p=0,05) за счет уменьшения мертворождения.

Исходы плодов и новорожденных при ЭРПР с учетом гестационного срока представлены в табл.3. Выживаемость прямо пропорционально зависела от срока гестации. Из данных табл. 4. следует, что при сроке 22-23 нед не выжил ни один ребенок, в 24 нед - 1 (5,0%), далее процент выживания постепенно увеличивается и в 27 недель достигает 53,3%. В среднем частота выживания новорожденных с чрезвычайно малой массой тела составила 31,9 на 100 родившихся. Перинатальные потери при ЭРПР составили 681,0‰

Таблица 3.

Исходы плодов и новорожденных при ЭРПР с учетом гестационного срока

Срок гестации	АНС		ИНС		РНС		ПНС		Выписаны живыми	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
22-23 нед, n=7	0	0	5	71,4	2	28,6	7	100,0	0	0
24 нед, n=20	1	5,0	1	5,0	17	85,0	19	95,0	1	5,0
25 нед, n=18	0	0	2	11,1	12	66,7	14	77,7	4	22,3
26 нед, n=26	1	3,8	-	0	17	65,4	18	69,2	8	30,8
27 нед, n=45	1	2,2	0	0	20	44,4?	21	46,7	24	53,3
Всего, n=116	3	2.6	8	6,9	68	58,6	79	68,1	37	31.9

Выводы. Установлено, что основными факторами риска реализации экстремально ранних преждевременных родов являются: перенесенные невынашивание (61,2%) и недонашивание беременности (23.9%), а также перинатальные потери (29,9%). К предгравидарным факторам риска ЭРПР можно отнести ЖДА (78,0%), патологию мочевого тракта (45,0%), хроническую артериальную гипертензию (31,0%). В результате хроническая инфекция мочеполового тракта, а также сосудистая и тканевая гипоксия обусловили развитие осложнений беременности, которые способствовали развитию ЭРПР. Наиболее частыми из них были фетоплацентарная недостаточность, ОРИ, ранняя преэклампсия, многоплодие. Родоразрешение путем кесарева сечения при ЭРПР достигает 53%. Характерным является неравномерная еженедельная прибавка массы тела плода с 22 нед до 27[6] недель. Выживаемость новорожденных до 25 нед гестации составила 3,7%, далее увеличивается и к 27-недельному сроку достигает 53,3% (M = 31,9%). Перинатальная смертность при ЭРПР составила 681,0‰.

Резервом снижения ЭРПР и перинатальной смертности является предгравидарная подготовка девочек и подростков, включающей выявление и оздоровление соматических заболеваний, реабилитацию женщин в послеабортном периоде и в интергенеративном интервале, совершенствование качества лечебно-профилактическго ухода с ранних сроков гестации, особенно у женщин с отягощенным акушерским анамнезом, с факторами высокого риска преждевременных родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асташкина М.В. Профилактика экстремально ранних преждевременных родов у женщин с внутриматочной инфекцией. Автореф. дисс.....кмн. Челябинск – 2021.24с.

2. Белоусова В.С., Стрижаков А.Н., Свитич О.А. [и др.]. Преждевременные роды: причины, патогенез, тактика. Акушерство и гинекология.2020. № 2. С. 82-87.

3. Горина К.А., Ходжаева З.С., Белоусов Д.М. [и др.]. Преждевременные роды: прошлые ограничения и новые возможности. Акушерство и гинекология.2020. № 1. С. 12-19.

4. Джаббарова Л.А., Рузиева Н.Х, Арифханова З.А. Преждевременные роды в перинатальном центре// Проблемы биологии и медицины, «Здоровье женщины- здоровье нации» Сб.материалов Международной научно-практической конференции Самарканд-21 января 2021. №1.1 (126).С.80-82.

5. Долгушина, В.Ф., Курносенко И.В., Асташкина М.В. Внутриматочная инфекция во время беременности. //Акушерство и гинекология.– 2021. 6.–С. 41-46.

6. Любчич А.С. Достижения и перспективы перинатальной службы в Республике Узбекистан.// Nazariy va klinik tibbiyot jurnali: Материалы 1-ой научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы перинатальной медицины» 9-10 октября 2019 года. Ташкент, 2019,№ 5, С.11-13.

7. Рузиева Н.Х. Джаббарова Л.А. Джаббарова Ю.К. Причины и пути снижения преждевременных родов с использованием международных подходов// RR-HEALTH Journal, Андижан 2021, 1(9), с.14-18.

8. Юлдашева, Н.О.Мусабаева, А.М.Сапаралиева, А.Х.Абсалямова, ММ. Э.Эдилова, К.Б.Сариева, Р.С.Избасарова. Преждевременные роды: анализ причин и перинатальных исходов//Вестник КазНМУ №3-2017.С.15- 23.

9. Di Renzo D.C., Cabero Roura L., Facchinetti F.[et al.]. Preterm labor and birth management: recommendations from the European Association of Perinatal Medicine.The journal of maternal-fetal & neonatal medicine. Med. 2017. Vol. 30, № 17. P. 2011–2030.

10. Eric O Ohuma, Ann-Beth Moller, Ellen Bradley, Samuel Chakwera, Laith Hussain-Alkhateeb. National, regional, and global estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis// Lancet. 2023 Oct 7;402(10409):1261-1271. doi: 10.1016/S0140-6736(23)00878-4

11. Neonatal mortality data //https://data.unicef.org/resources/dataset/neonatal-mortality-data/January 2023.

12. Walani SR Global burden of preterm birth - 10 June 2020 - International https://doi.org/10.1002/ijgo.13195

UDK: 616.98:578.825.11-053.31:575.174

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA GERPESVIRUSLI INFEKSIYALAR RIVOJLANISHIDA TOLL-RETSEPTORLAR EKSPRESSIYASINI KODLOVCHI GENLAR POLIMORFIZMINING AHAMIYATI

Abdukadirova Munira Kabilovna – assistent
Raxmankulova Zuxra Jandarovna – t.f.d., professor
Xodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. *Toll-simon retseptorlar (TLR) turli immun hujayralar tomonidan ekspressiyalanadigan patogenlarni tanib olish retseptorlari bo‘lib, yallig‘lanish jarayonlarining boshlanishi va infeksion kasalliklarning shakllanishida muhim rol o‘ynaydi. Tadqiqot maqsadi. gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR2 Arg753Gln (rs5743708) va TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genlari polimorfizmining ahamiyatini aniqlash. Materiallar va usullar. Tadqiqot davomida gerpesvirusli infeksiyalarga (oddiy gerpes virusi infeksiyasi – VPGI, sitomegalovirus infeksiyasi – CMVI) chalingan onalardan tug‘ilgan 58 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi. Ushbu bolalar asosiy guruhni tashkil etdi. Nazorat guruhiga homiladorlik va tug‘ruq fiziologik kechgan onalardan tug‘ilgan 22 nafar sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloq kiritildi. Tadqiqotda klinik, genetik va statistik tahlil usullaridan foydalanildi. Natijalar. O‘zbek populyatsiyasiga mansub gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda bir qator moyillik markerlari aniqlandi. Jumladan, TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining –753Gln alleli va TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genining –249Ser alleli kasallikka moyillik bilan bog‘liq ekanligi aniqlandi. Shuningdek, TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining –753Arg/Arg genotipi hamda TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genining –249Ser/Ser genotiplari uchun ham moyillik xususiyati kuzatildi. Xulosa: Aniqlangan TLR2 va TLR6 genlariga oid genetik moyillik va rezistentlik markerlari o‘zbek populyatsiyasidagi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda mono- va kombinatsiyalangan gerpesvirusli infeksiyalarning rivojlanishini prognoz qilishda prognostik mezonlar sifatida qo‘llanilishi mumkin.*

Kalit so‘zlar: *yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, gerpesvirusli infeksiyalar, Toll-retseptorlar, genlar polimorfizmi.*

SIGNIFICANCE OF GENE POLYMORPHISMS ENCODING TOLL-LIKE RECEPTOR EXPRESSION IN THE DEVELOPMENT OF HERPESVIRUS INFECTIONS IN NEWBORNS

Abdukadirova Munira Kabilovna – assistant
Rakhmankulova Zukhra Jandarovna – D.M.Sc., professor
Khodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., associate professor
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Background. *Toll-like receptors (TLRs) are essential components of innate immunity that regulate pathogen recognition and inflammatory responses. Genetic polymorphisms in TLR genes may affect individual susceptibility to congenital infections, including herpesvirus infections in newborns. Objective. To evaluate the significance of TLR2 Arg753Gln (rs5743708) and TLR6 Ser249Pro (rs5743810) gene polymorphisms in newborns with herpesvirus infections. Materials and Methods. The study involved 58 newborns born to mothers with herpesvirus infections (herpes simplex virus, cytomegalovirus, or mixed infection) and 22 healthy newborns as a control group. Clinical assessment included Apgar score evaluation. Genotyping of TLR2 and TLR6 polymorphisms was performed using polymerase chain reaction (PCR) with agarose gel electrophoresis. Allelic and genotypic frequencies were analyzed by logistic regression, and Hardy–Weinberg equilibrium was assessed. Statistical significance was set at $p < 0.05$. Results. The Gln allele and Arg/Gln genotype of TLR2 were significantly more frequent in infected newborns, indicating increased susceptibility. In contrast, the Arg allele and Arg/Arg genotype showed a protective association. For TLR6, the Ser allele and Ser/Ser genotype were associated with a higher risk of infection, whereas the Pro allele and Ser/Pro genotype demonstrated a protective effect. Conclusion. Polymorphisms of TLR2 and TLR6 genes are associated with susceptibility and resistance to herpesvirus infections in newborns of the Uzbek population. These genetic markers may serve as useful prognostic tools for early risk assessment and personalized management of congenital herpesvirus infections.*

Keywords: *newborns, herpesvirus infections, Toll-like receptors, gene polymorphism, innate immunity.*

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ ЭКСПРЕССИЮ TOLL-ПОДОБНЫХ РЕЦЕПТОРОВ, В РАЗВИТИИ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Абдукадирова Мунира Кабиловна – ассистент
Рахманкулова Зухра Жандаровна – д.м.н., профессор
Ходжамова Наргиза Каримовна – Ph.D., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *Толл-подобные рецепторы (TLR) являются рецепторами распознавания паттернов, экспрессируемыми различными иммунными клетками, и играют определяющую роль в запуске воспалительных процессов и формировании инфекционных заболеваний. Цель исследования: определить значение полиморфизма генов, TLR2 Arg753Gln (rs5743708) и TLR6 Ser249Pro (rs5743810) у новорожденных детей с герпесвирусными инфекциями. Материалы и методы. Нами было обследовано 58 новорожденных детей, родившихся у матерей с герпесвирусными инфекциями (ВПГИ, ЦМВИ), которые составили основную группу, контрольную группу составили 22 здоровых новорожденных, родившихся у матерей с физиологическим течением беременности и родов. В ходе работы проведены клинические, генетические и статистические методы исследования. Результаты. У новорожденных детей узбекской популяции с герпесвирусными инфекциями установлен ряд предрасполагающих маркеров, таких как аллельные варианты-753GlnTLR2 Arg753Gln (rs5743708) и -249Ser TLR6 Ser249Pro(rs5743810). Предрасполагающие значения были выявлены и для генотипов -753Arg/ArgTLR2 Arg753Gln (rs5743708) и -249Ser/SerTLR6 Ser249Pro (rs5743810). Выводы. Выявленные генетические маркеры предрасположенности и резистентности TLR2 и TLR6, к развитию моно- и сочетанных герпесвирусных инфекций у новорожденных детей узбекской популяции, могут быть использованы как прогностические критерии развития данного заболевания.*

Ключевые слова: *новорожденные, герпесвирусные инфекции, Toll-рецепторы,полиморфизм генов.*

Infeksiya homila rivojlanishining homila ichida va postnatal davrlarida Toll-simon retseptorlar (TLR) ekspressiyasining o‘zgarishiga ta’sir ko‘rsatuvchi asosiy omillardan biri hisoblanadi. Gerpesvirusli infeksiyalar homila to‘qimalariga mikroorganizmlarning kirib borishi va uning zararlanishi bilan tavsiflanadi. TLR ekspressiyasi darajasi infeksion jarayon og‘irligi bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liq bo‘lib, bu ularni infeksiyaning erta biomarkerlari sifatida baholash imkonini beradi. Patogenning tabiatiga qarab, ma’lum bir TLR turining ekspressiyasi kuchayishi kuzatiladi [1,3].

Homila ichida infeksiyalani rivojlanishining eng yuqori xavfi immun statusning keskin o‘zgarishlari bilan kechuvchi birlamchi virusli infeksiyalarda qayd etiladi. Bunday holatlarda yetuk limfotsitlar subpopulyatsiyalari, T-xelperlar va tabiiy killer hujayralar yetishmovchiligi kuzatiladi. Perinatal davrda sepsisdan o‘lim hollari ham ko‘pincha birlamchi virusli infeksiyalar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Doimiy persistensiyalanuvchi virusli infeksiyalarda homilaning zararlanish xavfi birlamchi infeksiyalarga nisbatan 10 barobar past bo‘ladi. Shu bilan birga, persistensiyalanuvchi virusli infeksiya bachadon ichida bakterial floraga bog‘liq nospetsifik infeksiyalarning rivojlanishiga sharoit yaratadi [4,5].

Homilador ayolning, masalan, 2-tip oddiy gerpes virusi, sitomegalovirus bilan birlamchi zararlanishi yoki homiladorlik davrida latent virusning reaktivatsiyasi homilaning homila ichi infeksiyalanishiga, homiladorlikning to‘xtashiga, yangi tug‘ilgan chaqaloqda generalizatsiyalangan infeksiya rivojlanishiga, hatto homila nobud bo‘lishiga olib kelishi mumkin [2, 10].

TLR tomonidan induksiya qilinadigan proyallig‘lanish reaksiyalari infeksiyaga qarshi himoyaning birinchi liniyasi sifatida qaraladi. Ushbu mexanizmlar nafaqat infeksion xavfni bartaraf etadi, balki immun gomeostazning tezroq tiklanishiga ham yordam beradi. Biroq TLR faolligining regulyatsiyasi buzilganda, ko‘pincha immunopatologik holatlar, jumladan gerpesvirusli infeksiyalar bilan bog‘liq asoratlar rivojlanadi. TLRlarning giperfaollashuvi yoki inaktivatsiyasi, asosan, ushbu retseptorlarning funksional faolligiga ta’sir ko‘rsatuvchi genetik mutatsiyalar bilan izohlanadi [11, 12].

Ilmiy tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, homiladorlik davrida gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan ayollarda tug‘ma immunitet disfunksiyasi, xususan immunologik reaktivlikning pasayishi va TLR tizimidagi nuqsonlar homilaning infeksiyalanishiga hamda yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda tug‘ma infeksiya shakllanishiga olib kelishi mumkin [3, 4]. Ushbu jarayonlarda sinsitiotrofoblast muhim rol o‘ynaydi. U homiladorlik davomida turli TLR turlarini ekspressiyalaydi va virusni tanib olish hamda uning vertikal uzatilishi jarayonida faol ishtirok etadi [5]. Ma’lum TLRlar orasida ushbu kontekstda TLR2 va TLR4 alohida ahamiyatga ega bo‘lib, ular ona–homila chegarasida antivirus immun javobning shakllanishini ta’minlaydi [6]. Homiladorlikning birinchi trimestrida TLR2 va TLR4 ning yuqori ekspressiyasi asosan sitotrofoblast yuzasida kuzatiladi, uchinchi trimestrda esa TLR2 asosan platsenta tomirlarining endotelial hujayralari va makrofaglarda, TLR4 esa sinsitiotrofoblast va fibroblastlarda lokalizatsiyalanadi [6,7].

Homiladorlikning erta davrlarida trofoblastning tashqi qatlamida TLR ekspressiyasining yo‘qligi himoya mexanizmi sifatida qaraladi, chunki bu platsentar immun javobni to‘siq buzilmaguncha cheklaydi. Aksincha, homiladorlikning kech davrlarida

TLR ekspressiyasining kuchayishi yallig‘lanish jarayonlarini faollashtirib, virusning homilaga homila ichi uzatilish xavfini oshirishi mumkin [6,7].

Shuningdek, homiladorlikning noqulay kechishi va homila ichi infeksiya rivojlanish ehtimoli TLR genlarining funksional faolligini va signal uzatish xususiyatlarini belgilovchi genetik variatsiyalar bilan ham bog‘liq bo‘lishi mumkin. Xususan, Marco Antônio va hammualliflar [7] tomonidan TLR2 genining rs3804100 polimorfizmida CC genotipi homiladorlik davrida CMV bilan homila ichi zararlanish xavfi bilan, rs1898830 polimorfizmida esa AG genotipi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda tug‘ma gerpesvirusli infeksiya bilan bog‘liqligi aniqlangan. Bu holat virusning vertikal uzatilish ehtimolini tasdiqlaydi [9].

Teräsjärvi J. va hammualliflar tadqiqotlarida TLR2 genining rs4696480, rs3804100 va rs1898830, TLR3 genining rs3775291 hamda TLR7 genining rs179008 polimorfizmlari homiladorlikning ikkinchi trimestrida ayollarning CMV bilan zararlanishi fonida homila ichi infeksiya rivojlanishi bilan bog‘liqligi ko‘rsatilgan. Bunda rs1898830 TLR2 genotipi virusning homila ichi uzatilish xavfi bilan, rs3804100 va rs1898830 esa yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda tug‘ma gerpesvirusli infeksiya bilan assotsiatsiyalangan, TLR3 va TLR7 variantlari esa ahamiyatli bog‘liqlik ko‘rsatmagan [11].

K.Wang va hammualliflar [12] tadqiqotlarida TLR9 genining rs187084 geterozigot genotipi yuqori darajadagi viremiyaga mos kelishi tasdiqlangan. O‘z navbatida, Jabłońska A. va hamkorlari TLR3 (rs3775291) va TLR7 (rs5741880) genlarining geterozigot variantlari tug‘ma gerpesvirusli infeksiya rivojlanish xavfini oshirishini ko‘rsatgan [7].

Shunday qilib, TLR ekspressiyasi va ularning genetik variatsiyalarini chuqur o‘rganish tug‘ma gerpesvirusli infeksiyaning shakllanish mexanizmlarini yanada to‘liq tushunish, shuningdek prognoz va profilaktika uchun asosiy molekulyar nishonlarni aniqlash imkonini beradi. Bu esa kasallikning og‘irligi va kechish oqibatlarini oldindan baholash, o‘z vaqtida tashxis qo‘yish, optimal davolash taktikasini tanlash hamda noxush asoratlarni kamaytirishda muhim amaliy ahamiyatga ega [8].

Yuqoridagilarni inobatga olgan holda, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gerpesvirusli infeksiyalar rivojlanishida Toll-simon retseptorlar ekspressiyasini kodlovchi genlar polimorfizmini o‘rganish dolzarb ilmiy va amaliy ahamiyatga ega bo‘lib, bu tug‘ma infeksiyalarni erta prognozlash, xavf guruhlarini aniqlash va individual yondashuv asosida davolash strategiyalarini ishlab chiqishga xizmat qiladi.

Tadqiqot maqsadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR2 Arg753Gln (rs5743708) va TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genlari polimorfizmining ahamiyatini aniqlashdan iborat.

Materiallar va usullar. Tadqiqot ishlari Respublika perinatal markazi hamda 5-sonli shahar bolalar shifoxonasining yangi tug‘ilgan chaqaloqlar patologiyasi bo‘limlarida olib borildi. Asosiy guruhga gerpesvirusli infeksiyalarga (oddiy gerpes virusi infeksiyasi – VPGI, sitomegalovirus infeksiyasi – CMVI) chalingan onalardan tug‘ilgan 58 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq kiritildi. Ulardan 15 nafarida VPGI, 17 nafarida CMVI, 26 nafarida esa CMVI va VPGI kombinatsiyalangan shaklda aniqlangan. Nazorat guruhini homiladorlik va tug‘ruq fiziologik kechgan ayollardan tug‘ilgan 22 nafar sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloq tashkil etdi.

Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda homila ichi infeksiya (IUI)ning bir yoki bir nechta klinik belgilarining mavjudligi qabul qilindi. Jumladan, homila ichi rivojlanishning kechikishi, pnevmoniya, gepatit, meningoensefalit, mikro- yoki gidrotsefaliya, bosh miyada kalsinatlar aniqlanishi, erta yoki uzoq davom etuvchi sariqlik, isitma, og‘ir nevrologik va respirator buzilishlar, tutqanoqlar hamda oshqozon-ichak tizimi faoliyatining buzilishlari shular jumlasidandir.

Homila ichi infeksiya tashxisi Xalqaro kasalliklar tasnifi (XKT-10) ga muvofiq, perinatal davrga xos infeksion kasalliklar bloki (P35–P39) asosida qo‘yildi. Tashxis klinik-laborator ko‘rsatkichlar majmuasi hamda maxsus diagnostik usullar – polimeraz zanjir reaksiyasi (PZR) va immunoferment tahlil (IFT) natijalari bilan tasdiqlandi.

Tadqiqotdan chiqarib tashlash mezonlariga genetik patologiyalar, modda almashinuvi kasalliklari, shuningdek izolyatsiyalangan yoki ko‘p sonli tug‘ma rivojlanish nuqsonlarining mavjudligi kiritildi.

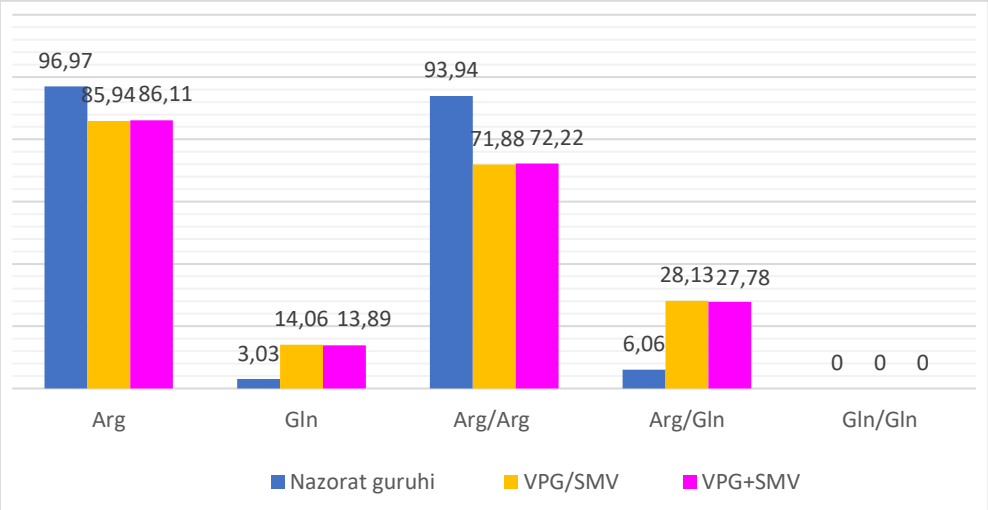
Barcha yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda batafsil klinik tekshiruv o‘tkazildi. Kuzatuv ostidagi chaqaloqlarning barchasi og‘ir holatda bo‘lgan. Tug‘ilish paytidagi umumiy holatni baholash maqsadida Apgar shkalasi bo‘yicha ko‘rsatkichlar tahlil qilindi. CMVI xavfi bo‘lgan chaqaloqlarda Apgar shkalasi bo‘yicha baho 1-daqiqada 4,4±0,1 ball, 5-daqiqada esa 6,7±0,3 ballni tashkil etdi. VPGI xavfi mavjud bo‘lgan chaqaloqlarda ushbu ko‘rsatkichlar mos ravishda 3,8±0,1 ball va 5,7±0,3 ballga teng bo‘ldi. Eng past Apgar ko‘rsatkichlari CMVI va VPGI kombinatsiyalangan infeksiyasi xavfi mavjud bo‘lgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda qayd etilib, 1-daqiqada 2,7±0,1 ball, 5-daqiqada esa 5,2±0,3 ballni tashkil etdi. Bu holat kombinatsiyalangan homila ichi infeksiyalarda chaqaloqlar monoinfeksiyaga nisbatan ancha og‘ir holatda tug‘ilishini ko‘rsatadi.

Genetik tadqiqotlar O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Inson immunologiyasi va genomikasi institutida o‘tkazildi. DNK ajratib olish uchun material sifatida tirsak venasidan olingan venoz qon namunalaridan foydalanildi. Immun javob genlarining polimorf uchastkalari polimeraz zanjir reaksiyasi (PZR) usuli yordamida genotiplashtirildi hamda

reaksiya mahsulotlari agaroz gelda elektroforez orqali aniqlangan.

Gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR2 Arg753Gln (rs5743 708) va TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genlarining allel variantlari va genotiplari taqsimoti o‘rganildi. Genotiplarning taqsimoti logistik regressiya tahlili yordamida baholandi hamda Xardi–Vaynberg muvozanatiga mosligi Fisherning aniq testi orqali tekshirildi. Asosiy va nazorat guruhlarining jins va yosh bo‘yicha mosligi hisobga olindi. $p < 0,05$ qiymat statistik jihatdan ishonchli deb qabul qilindi.

Natijalar va muhokama. Tadqiqot davomida gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning asosiy guruhida (sitomegalovirus infeksiyasi – CMVI, oddiy gerpes virusi infeksiyasi – VPGI hamda ularning kombinatsiyalangan shakllari) TLR2 (Arg753Gln) genining genotiplanishi amalga oshirildi hamda olingan natijalar sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlardan iborat nazorat guruhi bilan taqqoslandi. Gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining allel variantlari va genotiplari taqsimoti o‘rganildi (1-rasm). Jadval ma’lumotlaridan ko‘rinib turibdiki, asosiy guruhda Gln alleli nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada ko‘proq uchragan (mos ravishda 13,97% va 3,03%). Ushbu allel uchun hisoblangan xavf koeffitsienti OR = 5,197, 95% CI: 1,718–15,721 bo‘lib, u gerpesvirusli homila ichi infeksiya rivojlanishiga moyillik omili ekanligini ko‘rsatadi.



1-rasm. **Gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining allel variantlari va genotiplari taqsimoti**

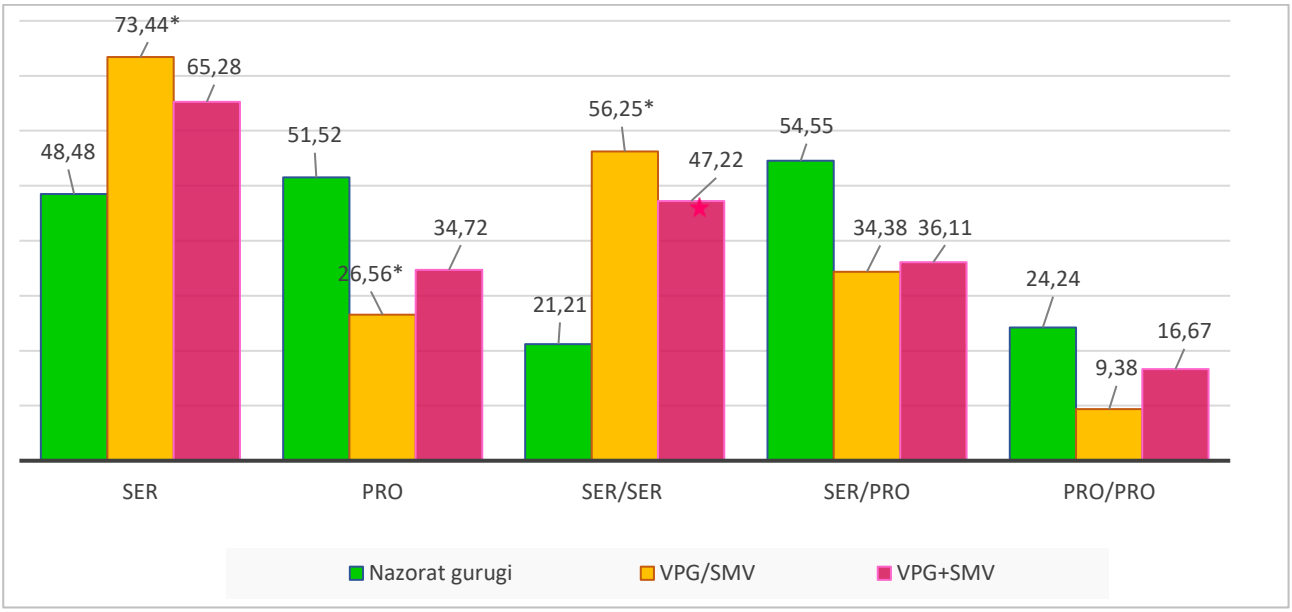
Shuningdek, homila ichi infeksiyaga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda –753Arg/Gln geterozigot genotipining uchrash chastotasi 27,9% ni tashkil etib, nazorat guruhidagi ko‘rsatkichdan (6,06%) sezilarli darajada yuqori bo‘lgan. Mazkur genotip uchun OR = 6,01, 95% CI: 1,919–18,82, $\chi^2 = 11,278$ ($p = 0,000784$) aniqlanib, uning ham kasallikka predispozitsion (moyillik) genotip ekanligi tasdiqlandi. Bunga qarama-qarshi ravishda, –753Arg/Arg gomozigot genotipining asosiy guruhda uchrash chastotasi kamayganligi kuzatildi. Ushbu genotip uchun OR = 0,166, 95% CI: 0,053–0,521, $\chi^2 = 11,278$ ($p = 0,000784$) bo‘lib, u himoyalovchi (protektiv) ahamiyatga ega bo‘lishi mumkinligini ko‘rsatadi. Xuddi shuningdek, –753Arg alleli ham ishonchli darajada protektiv ta’sir ko‘rsatib, $\chi^2 = 10,219$ ($p = 0,00139$) qiymati bilan tavsiflandi.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining Gln alleli va Arg/Gln genotipi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gerpesvirusli homila ichi infeksiya rivojlanishi bilan ishonchli assotsiatsiyaga ega bo‘lib, kasallikka moyillikni oshiradi. Aksincha, Arg alleli va Arg/Arg genotipi nisbatan protektiv rol o‘ynashi mumkin. Mazkur ma’lumotlar TLR2 genining polimorfizmi tug‘ma immun javobning individual xususiyatlarini belgilashda va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gerpesvirusli infeksiyalar og‘irligini shakllantirishda muhim molekulyar-genetik omil ekanligini ko‘rsatadi.

–753Arg/Arg genotipi uchun asosiy guruhda uchrash chastotasining sezilarli darajada kamayishi kuzatildi. Ushbu genotip bo‘yicha hisoblangan ko‘rsatkichlar OR = 0,166, 95% CI: 0,053–0,521, $\chi^2 = 11,278$ ($p = 0,000784$) ni tashkil etib, u nisbatan protektiv yo‘nalishga ega ekanligini ko‘rsatsa-da, mutlaq klinik ahamiyat darajasiga yetmagan. Shu bilan birga, –753Arg alleli bo‘yicha statistik jihatdan ishonchli natija qayd etilib, $\chi^2 = 10,219$ ($p = 0,00139$) qiymati bilan tavsiflandi, bu esa mazkur allelning gerpesvirusli infeksiyalarga nisbatan himoyalovchi rolini tasdiqlaydi.

Keyingi bosqichda gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlar guruhi va nazorat guruhi o‘rtasida TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genining allel va genotiplar taqsimoti

bo‘yicha solishtirma tahlil o‘tkazildi (2-rasm). Tadqiqot natijalariga ko‘ra, homila ichi infeksiyaga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda –249Ser allelining uchrash chastotasi nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada yuqori bo‘lgan (mos ravishda 69,12% va 48,48%). Ushbu allel uchun xavf koeffitsienti OR = 2,378, 95% CI: 1,718–15,721, χ^2 = 11,785 (p = 0,000597) ni tashkil etib, u gerpesvirusli homila ichi infeksiya rivojlanishiga moyillik omili ekanligini ko‘rsatadi.



2-rasm. **Gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genining allel va genotiplar chastotalari taqsimoti**

Shu bilan birga, o‘rganilayotgan TLR6 Ser249Pro polimorfizmi bo‘yicha –249Pro alleli homila ichi infeksiyaga (IUI) chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada kam uchragan (mos ravishda 30,88% va 51,52%). Ushbu allel uchun hisoblangan ko‘rsatkichlar OR = 0,421, 95% CI: 0,255–0,693, χ^2 = 11,785 (p = 0,000597) ni tashkil etib, uning protektiv ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatadi.

Keyingi solishtirma tahlilda TLR6 Ser249Pro genining –249Ser/Ser gomozigot genotipi bo‘yicha asosiy va nazorat guruhlari o‘rtasida ishonchli farqlar aniqlangan. Mazkur genotip asosiy guruhdagi chaqaloqlarda nazorat guruhiga nisbatan 2,4 baravar ko‘p uchragan (mos ravishda 51,4% va 21,21%). Ushbu genotip uchun xavf koeffitsienti OR = 3,939, 95% CI: 1,846–8,406, χ^2 = 13,22 (p = 0,000277) bo‘lib, u gerpesvirusli homila ichi infeksiya rivojlanishiga moyillik genotipi sifatida baholandi. –249Ser/Pro geterozigot genotipini tahlil qilish jarayonida ham asosiy va nazorat guruhlari o‘rtasida ishonchli farqlar qayd etildi. Mazkur genotipning uchrash chastotasi IUI bo‘lgan chaqaloqlarda 35,29%, nazorat guruhida esa 54,55% ni tashkil etdi. Statistik ko‘rsatkichlar OR = 0,455, 95% CI: 0,227–0,91, χ^2 = 5,02 (p = 0,025057) bo‘lib, ushbu genotipning nisbatan protektiv rolini ko‘rsatadi.

Yuqorida qayd etilganidek, –249Pro allelining uchrash chastotasida ishonchli farq aniqlangan. Genotipik tahlil davomida –249Pro/Pro gomozigot genotipi asosiy guruhdagi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda nazorat guruhiga nisbatan kamroq uchragan (mos ravishda 13,24% va 24,24%), bu holat ham ushbu genotipning himoyalovchi xususiyatini tasdiqlaydi.

Xulosa. O‘tkazilgan tadqiqotlar natijasida o‘zbek populyatsiyasiga mansub yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda gerpesvirusli infeksiyalar rivojlanishida TLR2 va TLR6 genlari polimorfizmlarining muhim ahamiyatga ega ekanligi aniqlandi. Xususan, TLR2 Arg753Gln (rs5743708) genining –753Arg alleli hamda TLR6 Ser249Pro (rs5743810) genining –249Pro alleli gerpesvirusli infeksiyalar fonida protektiv omillar sifatida namoyon bo‘ldi. Shuningdek, –753Arg/Gln (TLR2) va –249Ser/Pro (TLR6) genotiplari ham nisbatan himoyalovchi ahamiyatga ega ekanligi qayd etildi.

Ayni paytda, gerpesvirusli infeksiyalarga chalingan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda –753Gln (TLR2) va –249Ser (TLR6) allellari, shuningdek –753Arg/Arg (TLR2) va –249Ser/Ser (TLR6) genotiplari kasallikka moyillik markerlari sifatida aniqlangan.

Aniqlangan TLR2 va TLR6 genlariga oid genetik moyillik va rezistentlik markerlari o‘zbek populyatsiyasidagi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda mono- va kombinatsiyalangan gerpesvirusli infeksiyalar rivojlanishini prognozlashda, xavf guruhlarini aniqlashda hamda individual yondashuv asosida profilaktika va davolash choralarini ishlab chiqishda prognozlovchi mezonlar sifatida qo‘llanilishi mumkin.

ADABIYOTLAR

1. Андриевская И.А., Устинов Е.М., Гассан Д.А. Роль толл-подобных рецепторов и их мутаций в патогенезе цитомегаловирусной инфекции // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2024. Вып. 92. С. 134–142. DOI: 10.36604/1998-5029-2024-92-134-142.

2. Караулов А.В., Афанасьев С.С., Алешкин В.А. и др. Роль рецепторов врожденного иммунитета (TLRs) в поддержании гомеостаза генитального тракта женщин, в развитии беременности и при внутриутробной инфекции // *Инфекция и иммунитет*. 2018. Т. 8, № 3. С. 251–262. doi: 10.15789/2220-7619-2018-3-251-262.

3. Левкович М.А., Кравченко Л.В., Афонин А.А., Крукиер И.И., Левкович А.Ю., Никашина А.А. Факторы врожденного и адаптивного иммунитета в патогенезе внутриутробной генерализованной цитомегаловирусной инфекции // *Медицинская иммунология*. 2021. Т. 23, № 4. С. 799–804. doi: 10.15789/1563-0625-FOC-2303.

4. Савченко Т.Н., Озолиня Л.А., Агаева М.И., Шморгунова М.Ю., Головко Е.Д.Значение толл-подобных рецепторов в прогнозировании активации латентной герпесвирусной инфекции во время беременности // *Медицинский совет*. 2021. № 4. С. 185–189. doi: 10.21518/2079-701X-2021-4-185-189.

5. El-Nabi S.H., Sayed S., Abd-Elhafez M.A., Elfiky M., Abdel Moneim A.E., El-Garawani I. Arg753 Gln polymorphisms in the toll-like receptor 2 gene are associated with cytomegalovirus infection in Egyptian bone marrow recipients // Endocr. Metab. Immune Disord. Drug. Targets. 2020. Vol.20, №4. P.619–624. https://doi.org/10.2174/1871530319666191018124710

6. Frascaroli G., Rossini G., Maltoni V., Bartoletti M., Ortolani P., Gredmark-Russ S., Gelsomino F., Moroni A., Silenzi S., Castellani G., Sambri V., Mastroianni A., Brune W., Varani S. Genetic and functional characterization of toll like receptor responses in immunocompetent patients with CMV mononucleosis // Front. Cell Infect. Microbiol. 2020.Vol.10. Article number:386. https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00386

7. Jabłońska A., Jabłonowska E., Studzińska M., Kamerys J., Paradowska E. The TLR9 2848C/T polymorphism is associated with the CMV DNAemia among HIV/CMV co-infected patients // Cells. 2021. Vol.10, №9. Article number:2360. https://doi.org/10.3390/cells10092360

8. Marco Antônio CamposGuilherme de Pádua ZoliniErnaGeessien Kroon. Impact of Toll-Like Receptors (TLRs) and TLR Signaling Proteins in Trigeminal Ganglia Impairing Herpes Simplex Virus 1 (HSV-1) Progression to Encephalitis: Insights from Mouse Models. *Front. Biosci. (LandmarkEd),* 2024, 29(3), 102. https://doi.org/10.31083/j.fbl2903102

9. Mhandire D.Z., Mhandire K., Magadze M., Wonkam A., Kengne A.P., Dandara C. Genetic variation in toll like re ceptors 2, 7, 9 and interleukin-6 is associated with cytomegalovirus infection in late pregnancy // BMC Med. Gen. 2020. Vol.21, №1. Article number:10448. https://doi.org/10.1186/s12881-020-01044-8

10. Swanson, M.R., Haisley, L.D., Dobyns, W.B. *et al.* Beyond hearing loss: exploring neurological and neurodevelopmental sequelae in asymptomatic congenital cytomegalovirus infection. *Pediatr Res* (2025). https://doi.org/10.1038/s41390-025-04232-5

11. Teräsjärvi, J., Kainulainen, L., Peltola, V., Mertsola, J., Hakanen, A., & He, Q. Genetic polymorphisms of *TLR1*, *TLR2*, *TLR3* and *TLR4* in patients with recurrent or severe infections. *International Journal of Immunogenetics*, 2024;51, 242–251. https://doi.org/10.1111/iji.12676

12. Wang K, Huang H, Zhan Q, Ding H, Li Y. Toll-like receptors in health and disease. *MedComm*. 2024; 5:e549. https://doi.org/10.1002/mco2.549

УДК: 616.61-008.64-036.11-053.31

РОЛЬ АНТЕНАТАЛЬНЫХ И ИНТРАНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ФОРМИРОВАНИИ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Ходжамова Наргиза Каримовна – Ph.D., доцент
Рахманкулова Зухра Жандаровна – т.ф.д., профессор
Хамидуллаева Назокат Одилжоновна – магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Касимова Нодира Аманулаевна – заместитель директора
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель исследования. *Изучить и провести сравнительный анализ антенатальных и интранатальных факторов риска, способствующих развитию острого повреждения почек у новорождённых. Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ данных 81 новорождённого, разделенных на три группы: основную (n=38, дети с подтвержденным ОПП), сравнительную (n=20) и контрольную (n=23, практически здоровые дети). Результаты. Установлено, что у матерей детей с ОПП достоверно чаще встречались такие патологии, как анемия (73,7% против 15,0% в контроле; p < 0,001), заболевания мочеполовой системы (50,0% против 8,7%; p < 0,001) и ОРВИ в период гестации (55,3% против 13,0%; p < 0,001). Также выявлена высокая частота преждевременной отслойки плаценты (34,2%) и оперативного родоразрешения (34,2%) в основной группе. В то время как для основной группы были характерны факторы, провоцирующие гипоксию почек, в группе сравнения преобладали факторы, связанные с недоношенностью. Заключение. Развитие ОПП у новорождённых тесно ассоциировано с осложненным течением антенатального периода. Полученные данные обосновывают необходимость выделения групп риска среди беременных с экстрагенитальной патологией.*

Ключевые слова: *острое повреждение почек, новорождённые, перинатальные факторы риска, анемия беременных, гипоксия плода, неонатальная нефрология.*

THE ROLE OF ANTENATAL AND INTRANATAL RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE KIDNEY INJURY

Khodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., associate professor
Rakhmankulova Zukhra Jandarovna – D.M.Sc., professor
Khamidullayeva Nazokat Odiljonovna – master's student
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)
Kasimova Nodira Amanullayevna – deputy director
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective. *To study and conduct a comparative analysis of antenatal and intranatal risk factors contributing to the development of acute kidney injury (AKI) in newborns. Materials and Methods. A retrospective analysis was conducted on 81 newborns divided into three groups: the primary group (n=38, infants with confirmed AKI), the comparative group (n=20), and the control group (n=23, healthy infants). Results. It was established that mothers of infants with AKI significantly more often exhibited pathologies such as anemia (73.7% vs. 15.0% in control; p < 0.001), urogenital system diseases (50.0% vs. 8.7%; p < 0.001), and acute respiratory viral infections during gestation (55.3% vs. 13.0%; p < 0.001). A high incidence of placental abruption (34.2%) and cesarean delivery (34.2%) was also identified in the primary group. While the primary group was characterized by factors provoking renal hypoxia, the comparative group was dominated by factors associated with prematurity. Conclusion. The development of AKI in newborns is closely associated with a complicated course of the antenatal period. The findings justify the necessity of identifying risk groups among pregnant women with extragenital pathology.*

Keywords: *acute kidney injury, newborns, perinatal risk factors, anemia of pregnancy, fetal hypoxia, neonatal nephrology.*

O'TKIR BUYRAK SHIKASTLANISHI SHAKLLANISHIDA ANTENATAL VA INTRANATAL XAVF OMILLARINING ROLI

Xodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., dotsent
Raxmankulova Zuxra Jandarovna – t.f.d., professor
Xamidullayeva Nazokat Odiljonovna – magistr
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Kasimova Nodira Amanullayevna – director o'rinbosari
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. Tadqiqot maqsadi. *Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda o‘tkir buyrak shikastlanishi rivojlanishiga sabab bo‘luvchi antenatal va intranatal xavf omillarini o‘rganish va qiyosiy tahlil qilish. Material va usullar. 81 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloqning ma’lumotlari retrospektiv tahlil qilindi. Bolalar uchta guruhga bo‘lindi: asosiy guruh (n=38, O‘BS tasdiqlangan bolalar), qiyosiy guruh (n=20) va nazorat guruhi (n=23, deyarli sog‘lom bolalar). Natijalar. O‘BS bo‘lgan bolalar onalarida anemiya (73,7% nazoratdagi 15,0% ga nisbatan; p < 0,001), siydik-tanosil tizimi kasalliklari (50,0% ga nisbatan 8,7%; p < 0,001) va homiladorlik davridagi O‘RVI (55,3% ga nisbatan 13,0%; p < 0,001) kabi patologiyalar ishonchli darajada ko‘proq uchrashi aniqlandi. Shuningdek, asosiy guruhda yo‘ldoshning vaqtdan oldin ko‘chishi (34,2%) va operativ tug‘ruq (34,2%) ko‘rsatkichlari yuqori ekanligi ma’lum bo‘ldi. Asosiy guruh uchun buyrak gipoksiyasini qo‘zg‘atuvchi omillar xos bo‘lgan bo‘lsa, qiyosiy guruhda chala tug‘ilish bilan bog‘liq omillar ustunlik qildi. Xulosa. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda O‘BS rivojlanishi antenatal davrning asoratli kechishi bilan chambarchas bog‘liq. Olingan ma’lumotlar ekstragenital patologiyasi bo‘lgan homilador ayollar orasida xavf guruhlarini ajratish zarurligini asoslaydi.*

Kalit so‘zlar: *o‘tkir buyrak shikastlanishi, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, perinatal xavf omillari, homiladorlar anemiyasi, homila gipoksiyasi, neonatal nefrologiya.*

Острое повреждение почек (ОПП) характеризуется резким угнетением экскреторной функции почек с последующей азотемией, нарушением электролитного и водного баланса. В течение последнего пятилетия отмечается углубление понимания эпидемиологических аспектов и отдаленных исходов ОПП у детей [1]. Современные данные подтверждают, что даже минимальная почечная дисфункция в раннем возрасте может иметь значимые последствия в будущем. Проблема ОПП является глобальной и требует междисциплинарного подхода, объединяющего усилия нефрологов, неонатологов и акушеров. Высокая частота встречаемости, многофакторная этиология и влияние на прогноз определяют высокую медико-социальную значимость данной патологии [2, 3].

Установлено, что ОПП в периоде новорожденности существенно повышает риск последующего развития хронической болезни почек [2,3]. В структуре заболеваемости ОРИТН на долю ОПП приходится от 24% до 56% случаев, при этом ведущими этиологическими детерминантами признаны недоношенность, асфиксия при рождении и низкие баллы по шкале Апгар [4,5].

Данные американской ассоциации детских нефрологов указывают на то, что ОПП развивается у 8-24 % всех новорожденных, находящихся в палатах интенсивной терапии и реанимации. При этом летальность от ОПП варьирует от 40 до 90%. Более того, невыраженность клинической симптоматики ОПП у новорожденных на ранних этапах, а также низкая информативность существующих методов обследования (креатинин, мочевина) затрудняют своевременную раннюю диагностику ОПП в периоде новорожденности [2,6].

Различные патологические состояния перинатального периода ведут к повреждению в первую очередь органов элиминации, к которым относятся почки. Наиболее уязвимы почки у недоношенных детей, особенно с очень низкой массой тела и экстремально низкой массой тела, а также у новорожденных, родившихся с низкой массой тела из-за задержки внутриутробного развития. У недоношенных новорожденных и детей, родившихся с низкой массой тела, достоверно чаще развиваются хроническая болезнь почек, артериальная гипертензия и метаболический синдром [7].

Основными патогенетическими механизмами, воздействующими на новорожденного ребенка, являются гипоксия и инфекция. Частота развития острого повреждения почек (ОПП) у новорожденных различного гестационного возраста с перинатальной асфиксией высока и составляет 15,6–38%, а у оперированных по поводу врожденных пороков сердца – 62–64% [8].

N. Perico et al. факторами гестационного риска развития ОПП у новорожденых считают преждевременные роды, ограничение внутриутробного развития, низкие гестационный возраст и массу тела при рождении, недоразвитие нефронов почек как следствие прегестационных и гестационных факторов [9,10].

Понимание прегестационных и перинатальных детерминант позволяет не только прогнозировать течение ОПП, но и формировать группы высокого риска для персонализированного мониторинга. Объединение усилий специалистов в области неонатологии и нефрологии для разработки четких прогностических моделей и поиска ранних биомаркеров является единственным путем к снижению летальности и предотвращению инвалидизирующих исходов, таких как ранняя хроническая болезнь почек и артериальная гипертензия.

Раннее выявление факторов риска необходимый стандарт современной интенсивной терапии, который позволяет перейти к активной стратегии нефропротекции.

Цель исследования: изучить и провести сравнительный анализ антенатальных и интранатальных факторов риска, способствующих развитию острого повреждения почек у новорождённых.

Материалы и методы: наши исследования проведены на базе Национального детского медицинского центра (НДМЦ) в отделении детской нефрологии, а также в отделении реанимации и интенсивной терапии новорождённых Республиканского перинатального центра (РПЦ).

Проведен ретроспективный анализ данных 81 новорождённого, разделенных на три группы: I основная группа - было включено 38 новорождённых с диагнозом ОПП, у которых были доступны данные не менее двух последовательных биохимических анализов крови, включая определение уровня сывороточного креатинина (в этой группе диагностика уровня липокалина в моче не проводилась), II сравнительная группа - вошли 20 новорождённых, поступивших в 2025 году, у которых помимо стандартных биохимических анализов была проведена диагностика уровня липокалина (NGAL) в моче. Эти дети не имели клинических признаков ОПП на момент обследования, однако находились в группе риска из-за факторов, таких как гипоксия, использование нефротоксичных препаратов, искусственная вентиляция лёгких и другие. III контрольная группа - включены 23 практически здоровые новорожденные дети.

С целью изучения особенностей функционального состояния почек у новорождённых с острым повреждением почек (ОПП) был проведён комплексный анализ медицинской документации новорождённых, находившихся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Пирсона (x2) и оценкой уровня значимости (p).

Результаты исследования: острое повреждение почек (ОПП) у новорождённых относятся к числу наиболее серьёзных нарушений адаптационного периода, приводящих к расстройствам водно-электролитного баланса, нарушению гемодинамики и обменных процессов. Развитие данного состояния во многом определяется сочетанным воздействием антенатальных, интранатальных и постнатальных факторов, которые формируют неблагоприятный фон для становления функциональной зрелости почек.

Изучение факторов риска, предшествующих развитию ОПП, имеет важное клиническое значение, поскольку позволяет определить группу повышенного риска и своевременно проводить профилактические и коррекционные мероприятия. Наиболее значимыми среди них являются осложнения беременности, наличие хронических заболеваний у матери, особенности течения родов и состояния плода в перинатальном периоде.

В настоящем разделе представлен сравнительный анализ частоты встречаемости антенатальных и интранатальных факторов риска у матерей новорождённых основной группы и группы сравнения.

Проведённый сравнительный анализ позволил выделить ряд антенатальных, интранатальных и постнатальных факторов, ассоциированных с развитием ОПП у новорождённых.

В таблице 1 представлены все зарегистрированные у матери и плода отклонения в анамнезе и родах, которые могли повлиять на почечную функцию новорождённого.

Таблица 1.

Распределение антенатальных, интранатальных и постнатальных факторов риска у новорождённых в исследуемых группах (%)

Фактор риска	Основная группа (n=38)	Сравнительная группа (n=20)
ОАА		
Самопроизвольные выкидыши/аборты	13,2± 4,6	35,0 ± 3,7**
Предыдущий ребёнок умер	10,5 ± 2,9	5,0±3,0
Экстрагенитальная патология		
Анемия	73,7 ± 7,1	70,0 ± 6,2
Заболевания мочеполовой системы	13,1 ± 3,0	—
Гипертоническая болезнь	2,6 ± 1,6	—
Антенатальная патология		
Угроза прерывания беременности	15,7 ± 3,1	35,0 ± 3,7**
TORCH-инфекции	2,6 ± 1,6	—
ОРВИ во время беременности	55,3 ± 6,6	60,0 ± 6,9
Отёки	2,6 ± 1,6	—
Преждевременная отслойка плаценты	34,2 ± 3,7	15,0 ± 3,1
Цистит	2,6 ± 1,6	—
Интранатальная патология		
Преждевременное излитие околоплодных вод	15,7 ± 5,9	45,0 ± 3,1**
Обвитие пуповины	5,3 ± 2,6	—
Физиологические роды	65,7 ± 6,7	60,0 ± 6,9
Кесарево сечение	34,2 ± 3,7	40,0± 4,2

Примечание: ***P<0,001*

Наши исследования показали, что у матерей обеих групп был отягащенный акушерский анамнез, из них самопроизвольный выкидыши и аборты достоверно чаще (P<0,001) встречались у матерей группы сравнения 35,0± 3,7%, чем у матерей основной группы 13,2 ± 4,6%. Мертворождение в 2 раза чаще встречались у матерей основной группы 10,5 ± 2,9%, чем у матерей группы сравнения 5 ± 3,0%.

Среди экстрагенитальной патологии анемия встречалась у матерей группы сравнения в 70,0 ± 6,2% случаев, а у матерей основной группы 73,7 ± 7,1% что было почти в равных количествах. Заболевания мочеполовой системы и гипертоническая болезнь наблюдалась только у матерей основной группы, в 13,1 ± 3,0% и 2,6 ± 1,6% случаев соответственно.

При анализе антенатальных факторов риска было выявлено, что у матерей группы сравнения достоверно в 2,1 раза чаще (P<0,001) наблюдалась угроза прерывания беременности (35,0 ± 3,7%), чем у матерей основной группы (15,7 ± 3,1%). Такие факторы как ОРВИ во время беременности (60,0 ± 6,9%) также чаще встречалась у матерей группы сравнения. Преждевременная отслойка плаценты достоверно чаще встречалась у новорожденных основной группы в 34,2 ± 3,7% случаев, чем у новорожденных группы сравнения в 15,0 ± 3,1%. TORCH-инфекции, отеки во время беременности и циститы встречались только у матерей основной группы и в равном количестве 2,6 ± 1,6%.

В интранатальном периоде в основной группе наблюдалось большее количество физиологических родов 65,7 ± 6,7%, чем в группе сравнения 60 ± 6,9%. Из вышеуказанного следует что количество оперативного вмешательства в виде кесарево сечение было больше в группе сравнения 40,0 ± 4,2%, чем в основной группе 34,2 ± 3,7%. Преждевременное излитие околоплодных вод достоверно в 3 раз чаще (P<0,001) было выявлено в группе сравнения (45,0 ± 3,1%), чем в основной группе (15,7 ± 5,9%).

Таким образом, выявлены существенные различия между группами по спектру перинатальных факторов риска: для основной группы были характерны состояния, провоцирующие гипоксическое поражение почек, в то время как в сравнительной — преобладали факторы, связанные с недоношенностью и акушерскими осложнениями. Преждевременные роды и излитие околоплодных вод чаще встречались в сравнительной группе, что соответствует высокой доле недоношенных детей.

Также нами был проведен сравнительный анализ частоты встречаемости антенатальных и интранатальных факторов риска у матерей новорождённых основной группы (дети с подтверждённым острым повреждением почек) и контрольной группы (практически здоровых новорожденных) таблица 2.

Таблица 2.

Частота антенатальных и интранатальных факторов риска у матерей новорождённых основной и контрольной группы (%)

Фактор риска	Основная группа (n=38)	Контрольная группа (n=23)	χ^2	p
Самопроизвольные выкидыши/аборты	13,2± 4,6	4,3 ± 3,3	1,2	>0,05
Предыдущий ребёнок умер	10,5 ± 4,9	0	2,6	<0,05
Анемия	73,7 ± 7,1	15,0 ± 5,6	27,4	<0,001
Заболевания мочеполовой системы	50,0 ± 8,1	8,7± 5,1	10.8	<0,001
Угроза прерывания беременности	15,8 ± 5,9	4,3 ± 3,3	1,8	>0,05
TORCH-инфекции	15,8 ± 5,9	4,3 ± 3,3	1,8	>0,05
ОРВИ во время беременности	55,3 ± 8,0	13,0 ± 5,5	10,7	<0,001
Отёки	2,6 ± 2,6	0	0,98	>0,05
Преждевременная отслойка плаценты	34,2 ± 3,7	4,3 ± 3,3	7,21	<0,05
Преждевременное излитие околоплодных вод	15,8 ± 5,9	4,3 ± 3,3	1,8	>0,05
Обвитие пуповины	5,3 ± 3,6	0	0,29	>0,05
Физиологические роды	65,8 ± 7,7	91,3 ± 4,6	5,0	<0,05
Кесарево сечение	34,2 ± 7,7	8,7 ± 4,6	5,0	<0,05

Примечание. *χ^2 — критерий Пирсона; p — уровень статистической значимости различий между группами.*

При анализе частоты антенатальных и интранатальных факторов риска у матерей новорождённых основной и контрольной групп выявлено, что большинство изученных показателей встречались значимо чаще у женщин основной группы. Наиболее выраженные различия зарегистрированы по таким факторам, как анемия, заболевания мочеполовой системы и ОРВИ во время беременности, что подтверждается высокими значениями χ^2 и уровнем значимости $p<0,001$.

Анемия у беременных женщин сопровождается снижением кислородной ёмкости крови и, как следствие, хронической гипоксией плода. Гипоксическое воздействие в антенатальном периоде может вызывать морфофункциональные изменения в почках плода, снижая их способность к адекватной перфузии и фильтрации после рождения. Так, анемия во время беременности отмечена у 73,7 ± 7,1% женщин основной группы, тогда как в контрольной группе данный показатель составил лишь 15,0 ± 5,6% ($\chi^2=27,4$; $p<0,001$).

Аналогичная тенденция прослеживалась в отношении заболеваний мочеполовой системы: 50,0 ± 8,1% против 8,7 ± 5,1% соответственно ($\chi^2=10,8$; $p<0,001$). Частота перенесённых ОРВИ также существенно отличалась — 55,3 ± 8,0% в основной группе и 13,0 ± 5,5% в контрольной ($\chi^2=10,7$; $p<0,001$), что свидетельствует о большей инфекционной нагрузке у беременных основной группы. Вирусные и бактериальные инфекции во время беременности оказывают токсическое воздействие на плаценту, нарушая обмен веществ между матерью и плодом.

Ряд других антенатальных осложнений, таких как угроза прерывания беременности, TORCH-инфекции, преждевременное излитие околоплодных вод, встречались чаще в основной группе, однако различия не достигли уровня статистической значимости ($p>0,05$). Частота самопроизвольных выкидышей и абортов также была выше в основной группе (13,2 ± 4,6% против 4,3 ± 3,3%; $\chi^2=1,2$; $p>0,05$).

Повышенное количество случаев угрожающих состояний, таких как кровотечение до родов, у матерей основной группы также свидетельствует о нестабильности гестационного процесса и возможности нарушения фетоплацентарного кровообращения. Преждевременная отслойка плаценты выявлена у 34,2 ± 3,7% женщин основной группы и лишь у 4,3 ± 3,3% в контрольной, однако различие также оказалось статистически недостоверным ($\chi^2=7,21$; $p>0,05$), что может быть обусловлено малой численностью наблюдений.

Интранатальные факторы риска, такие как обвитие пуповины и преждевременное излитие околоплодных вод, встречались преимущественно в основной группе. В контрольной группе отмечена более высокая частота физиологических родов (91,3 ± 4,6% против 65,8 ± 7,7%), однако различие также не достигло уровня значимости ($\chi^2=5,0$; $p>0,05$).

Особое внимание заслуживает показатель оперативного родоразрешения. Частота кесарева сечения в основной группе (34,2 ± 7,7% против 8,7 ± 4,6%; $\chi^2=5,0$; $p>0,05$), была статистически достоверно выше, чем в контрольной. Это указывает на более частое возникновение осложнений, требующих экстренного вмешательства, что само по себе является стрессовым фактором для плода и повышает риск постгипоксических поражений внутренних органов, включая почки.

Из вышеуказанных данных следует, что у женщин основной группы наблюдалась более выраженная антенатальная отягощённость. Результаты исследования подтверждают, что острое повреждение почек у новорождённых формируется преимущественно на фоне осложнённого течения беременности и родов. Наличие анемии, инфекционно-воспалительных заболеваний, угрозы прерывания беременности и оперативного родоразрешения можно рассматривать как ведущие факторы риска формирования ОПП в раннем неонатальном периоде.

Выводы: таким образом, развитие ОПП у новорождённых тесно ассоциировано с осложненным течением антенатального периода. Ведущими предикторами формирования почечной дисфункции являются хроническая гипоксия плода на фоне анемии матери, высокая инфекционная нагрузка и патология плацентарного кровообращения. Полученные данные обосновывают необходимость выделения групп риска среди беременных с экстрагенитальной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аборин С.В., Печкуров Д.В., Кольцова Н.С., Тезиков Ю.В., Липатов И.С., Азаматов А.Р. Влияние факторов беременности и родов на развитие острого повреждения почек у недоношенных новорожденных. Рос вестн перинатол и педиатр 2019, 64:(2): 57–62. Https://doi.org/10.21508/1027–4065–2019–64–2–57–62

2. Иванов Д.О., Савенкова Н.Д.* Острое повреждение почек у новорожденных детей: классификация, этиология и эпидемиология. Нефрология 2019; 23 (5): 9–16. doi:10.24884/1561-6274-2019-23-5-9-16

3. Мазанкова Л.Н., Савинкова П.Ю. Генетические полиморфизмы и острое повреждение почек. Детские инфекции. 2025; 24(1):51-55. doi.org/10.22627/2072-8107-2025-24-1-51-55

4. Неймарк М.И., Буренкин А.А., Ельчанинова С.А., Раевских В.М., Райкин И.Д. Факторы

риска, критерии и биомаркеры острого повреждения почек в периоперационном периоде. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2023;20(5):67-75. https://doi.org/10.24884/2078-5658-2023-20-5-67-75

5. Полухова А.А., Панахова Н.Ф., Гаджиева А.С., & Адилова А.И. (2024). Факторы риска развития острого повреждения почек у маловесных новорожденных детей. Здравоохранение Таджикистана, (S3), 153-154.

6. Савенкова Н.Д. Педиатрические классификации и эпидемиология острого повреждения почек. Рос вестн перинатол и педиатр 2018; 63:(5): 36–42. DOI: 10.21508/1027–4065–2018–63–5–36–42,

7. Сергеева Е. В., Ни А., Шуматова Т. А., Быкова О. Г., Приходченко Н. Г., Зернова Е. С. Оценка антенатальных факторов риска формирования врожденных пороков развития органов мочевой системы у детей. Медицинский совет, 2022; 16(1): 281-287.

8. Чугунова О.Л., Думова С.В., Фоктова А.С, Черкасова С.В. Развитие острого повреждения почек у новорожденных детей различного гестационного возраста, перенесших гипоксию // Эффективная фармакотерапия. 2017; 34: 26-30.

9. Harer MW, Pope CF, Conaway MR, Charlton JR. Folloowup of Acute kidney injury in Neonates during Childhood Years (FANCY): a prospective cohort study. Pediatr Nephrol 2017; 32(6):1067–1076. doi: 10.1007/s00467-017-3603-x

10. Perico N, Askenazi D, Cortinovis M, Remuzzi G. Maternal and environmental risk factors for neonatal AKI and its long-term consequences. Nat Rev Nephrol 2018;14(11):688–703. doi: 10.1038/s41581-018-0054-y 27.

UDK: 616-007.21-053.2:617.5

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQDA GOLDENXAR SINDROMI: KLINIK KUZATUV

Xodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., dotsent
Saidxodjayeva Saida Nabiyevna – t.f.d., dotsent
Abdukadirova Munira Kabilovna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Kasimova Nodira Amanullayevna – director o’rinbosari
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Tadqiqot maqsadi. *Goldenxar sindromi (yoki jabra yoylari sindromi) — bilan tug’ilgan chaqaloqda klinik kuzatuvni yoritib berish. Materiallar va usullar. Goldenxar sindromi bilan tug’ilgan chaqaloqni klinik, laborator, instrumental tekshiruvlar o’tkazildi, chaqaloqni rivojlanish tarixi o’rganildi. Natijalar: Klinik holat tavsifi: Goldenxar sindromi bo‘lgan yangi tug‘ilgan qiz bola. Chaqaloqda yuz dismorfizmi yuzning har ikki tomonida simmetrik ravishda kuzatildi, shuningdek, tumshuqsimon burun, pastki jag‘ gipoplaziyasi (mikrognatiya), har ikki quloq anotiyasi (quloq suprasining yo‘qligi), tizimsimon preaurikulyar o‘simta, tashqi eshituv yo‘li atreziyasi aniqlangan. Goldenxar sindromi ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari bilan birga kechgan: yurakning tug‘ma nuqsonlari (Fallo tetradasi, bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni, ochiq arterial yo‘l); ko‘zlar tomonidan tug‘ma koloboma, qisman tug‘ma katarakta; suyak tizimi tomonidan har ikki oyoq-qo‘llarda polidaktiliya va sindaktiliya; bosh miya tomonidan qadoqsimon tana ageneziyasi kuzatildi. Xulosa: Profilaktikaning asosiy bo‘g‘inlarini to‘g‘ri tashkil etish tug‘ma rivojlanish nuqsonlari bo‘lgan bolalar tug‘ilishini sezilarli darajada kamaytirish imkonini beradi.*

Kalit so‘zlar: *Goldenxar sindromi, anotiya, mikrognatiya, koloboma, tug‘ma yurak nuqsonlari, klinik holat.*

GOLDENHAR SYNDROME IN A NEWBORN: A CLINICAL OBSERVATION

Khodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., associate professor
Saidkhodjayeva Saida Nabiyevna – D.M.Sc., associate professor
Abdukadirova Munira Kabilovna – assistant
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Kasimova Nodira Amanullayevna – Ph.D., deputy director
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To present a clinical observation of a newborn infant born with Goldenhar syndrome (also known as branchial arch syndrome). Materials and Methods: Clinical, laboratory, and instrumental examinations were conducted on the newborn with Goldenhar syndrome, and the infant's developmental history was reviewed. Results: Clinical case description: A newborn girl with Goldenhar syndrome. The infant exhibited symmetrical facial dysmorphism on both sides, as well as a beak-shaped nose, mandibular hypoplasia (micrognathia), bilateral anotia (absence of the auricle), sessile preauricular tags, and atresia of the external auditory canal. Goldenhar syndrome was accompanied by multiple developmental defects: congenital heart defects (Tetralogy of Fallot, atrial septal defect, patent ductus arteriosus); ocular anomalies including congenital coloboma and partial congenital cataract; skeletal abnormalities such as polydactyly and syndactyly on both limbs; and brain involvement in the form of agenesis of the corpus callosum. Conclusion: Proper organization of key preventive measures can significantly reduce the incidence of children born with congenital developmental anomalies.*

Keywords: *Goldenhar syndrome, anotia, micrognathia, coloboma, congenital heart defects, clinical case.*

СИНДРОМА ГОЛЬДЕНХАРА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЁНКА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ходжамова Наргиза Каримовна – к.м.н., доцент
Саидходжаева Саида Набиевна – к.м.н., доцент
Абдукадирова Мунира Кабиловна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Касимова Нодира Амануллаевна – заместитель директора
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Цель исследования: *осветить клиническое наблюдение за новорожденным ребенком, родившимся с синдромом Гольденхара (или синдромом жаберных дуг). Материалы и методы: Проведены клинические, лабораторные и инструментальные обследования новорожденного с синдромом Гольденхара, изучена история развития ребенка.*

Результаты: Описание клинического случая: Новорожденная девочка с синдромом Гольденхара. У младенца наблюдалась симметричная лицевая дисморфия с обеих сторон, а также клювовидный нос, гипоплазия нижней челюсти (микрогнатия), двусторонняя анотия (отсутствие ушной раковины), гроздевидные преаурикулярные разрастания и атрезия наружного слухового прохода. Синдром Гольденхара сопровождался множественными пороками развития: врожденными пороками сердца (тетрада Фалло, дефект межпредсердной перегородки, открытый артериальный проток); со стороны глаз — врожденная колобома, частичная врожденная катаракта; со стороны костной системы — полидактилия и синдактилия на обеих конечностях; со стороны головного мозга — агенезия мозолистого тела. Заключение: Правильная организация основных звеньев профилактики позволяет значительно снизить рождаемость детей с врожденными пороками развития.

Ключевые слова: *синдром Гольденхара, анотия, микрогнатия, колобома, врожденные пороки сердца, клинический случай.*

Goldenxar sindromi (XKT-10: Q87.0) (okulo-aurikulo-vertebral displaziya yoki jabra yoylari sindromi) — bu kam uchraydigan tug‘ma kasallik bo‘lib, u ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari bilan namoyon bo‘ladi va asosan yuz tuzilmalarining shikastlanishiga olib keladi. Yuz tuzilmalaridagi tug‘ma anomaliyalarning ilk tavsiflari Janubiy va Shimoliy Amerika mamlakatlarida miloddan avvalgi 2000-yillarda topilgan. Ushbu tavsiflar qadimiy kulolchilik buyumlarida tasvirlangan. Masalan, keramik buyumlardan birida yuzida o‘xshash anomaliyalari bo‘lgan bolali ona tasviri uchraydi. Goldenxar sindromi ilk bor 1952-yilda amerikalik olim Moris Goldenxar (Maurice Goldenhar) tomonidan tavsiflangan. U ko‘z va quloq displaziyasining uchta holatini ikkita xarakterli anomaliya: epibulbar dermoid va preaurikulyar o‘simtalar bilan birga bayon etgan [3,6,7].

Ushbu kasallikning boshqa yuz dismorfiyalaridan farqlovchi belgilari yuzning yaqqol gipoplaziyasi (ko‘pincha bir tomonlama), quloq supralari, qovoq va ko‘zlar, tishlar, umurtqa pog‘onasi anomaliyalari, shuningdek, boshqa a’zo va tizimlarning ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlaridir. Mazkur sindromda mikroftalmiya, rangdor parda kolobomasi, tashqi eshituv yo‘lining aplaziyasi yoki torayishi, okulo-aurikulyar oqma (preaurikulyar fistula) kuzatiladi. Ko‘plab tadqiqotchilar, jumladan, R.J. Gorlin va hammualliflar (1963) o‘z ishlarida «okulo-aurikulo-vertebral displaziya» sindromi haqida xabar berib, umurtqa pog‘onasidagi o‘zgarishlarni ham qayd etganlar: hemivertebrale, occipitalisatio atlantis, spina bifida occulta va boshqalar. Tug‘ma yuz anomaliyalari klinik atlasida hozirgi kunga qadar Goldenxar sindromi ko‘zlar, quloqlar va umurtqa pog‘onasi displaziyasi sifatida ta’riflanadi [2,4]. Ko‘pincha ushbu sindrom asab, yurak-qon tomir (yurak nuqsonlari), siydik ajratish, ovqat hazm qilish tizimlari patologiyalari va anomaliyalari bilan birga keladi, shuningdek, 25% bolalarda aqliy rivojlanishning ortda qolishi aniqlanadi [1,5].

Goldenxar sindromining uchrash chastotasi o‘rtacha 3500–25000 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloqqa 1 ta holatni tashkil etadi [10]. O‘g‘il bolalarda qiz bolalarga nisbatan 2 barobar ko‘proq uchraydi. Boshqa tadqiqotchilarning ma’lumotlariga ko‘ra, Goldenxar sindromi rivojlanish chastotasi 1:3000–5000 holatga teng [6,7].

Ushbu sindromning etiologiyasi va irsiylanish turi yetarlicha o‘rganilmagan, biroq so‘nggi yillardagi tadqiqotlar buzilishlar GSC va TCOF1 genlarida sodir bo‘lishini ko‘rsatmoqda. Agar oxirgi gen zararlangan bo‘lsa, qo‘shimcha ravishda Tricher-Kollinz sindromi rivojlanishi mumkin; bunda bosh-yuz tuzilmalarining deformatsiyasi yuqori jag‘, tanglayni qamrab oladi, shuningdek, eshitish va nafas olish tizimida buzilishlarni keltirib chiqaradi. Irsiylanish turi autosomal-recessiv (bunda nuqsonli gen har ikkala ota-onada bo‘ladi) yoki autosomal-dominant (bunda shikastlangan gen faqat bir ota-onada bo‘ladi) bo‘lishi mumkin [8,9,10]. Goldenxar sindromining klinik belgilarini belgilovchi gen 14-xromosomaning uzun yelkasida, 14q32 lokusida joylashganligi aniqlangan [11].

Goldenxar sindromida turli xil xromosoma anomaliyalari ham uchraydi. Ayrim holatlarda Goldenxar sindromi 5p15 va 14q32 xromosomalaridagi delatsiyalar natijasida yuzaga keladi; shunga o‘xshash fenotiplar 18, 7, 9-xromosomalar trisomiyasi bo‘lgan bemorlarda, shuningdek, 22q terminal delatsiyasida ham kuzatiladi [10].

Goldenxar sindromi ko‘p omilli (multifaktorial) kasallik bo‘lib, uning asosida gen mutatsiyasidan tashqari onaning noxush akusherlik-ginekologik anamnezi va embrional davrda tashqi muhit teratogen omillarining ta’siri ham yotadi [10,12]. Xorijlik olim Burck U. kasallikning sporadik (tasodifiy) holatlari haqida fikrlar mavjudligini aniqlagan; unga ko‘ra, Goldenxar sindromli bola tug‘ilishiga faqat qandli diabet, semizlik, avvalgi abortlar yoki boshqa teratogen omillar sabab bo‘lishi mumkin, ammo bu qarashlar irsiyat va o‘zgaruvchanlikning umumiy biologik qonuniyatlariga zid keladi [8].

Yuz asimmetriyasi, pastki jag‘ning yetarli rivojlanmaganligi (mikrognatiya), mikrotiya, anotiya, quloq supralarining gipoplaziyasi yoki aplaziyasi kabi klinik belgilar 100% holatlarda Goldenxar sindromining farqlovchi belgilari hisoblanadi [10]. Ko‘plab tadqiqotchilarning ma’lumotlariga ko‘ra, 85% holatlarda yuz dismorfiyalari bir tomonlama (o‘ng tomon chapga qaraganda ko‘proq zararlanadi),

10% dan 33% gacha holatlarda esa yuzning har ikki tomonida simmetrik uchraydi [4]. Bolalarning 50 foizida aralash konduktiv va sensonevral eshitish qobiliyatining yo‘qolishi kuzatiladi [2, 5].

Goldenxar sindromi diagnostikasi anamnezni sinchkovlik bilan yig‘ishdan boshlanishi kerak. Shuningdek, yuz dismorfiyalari diagnostikasi uchun ko‘plab usullar qo‘llaniladi: audiometriya, bosh, bo‘yin va ko‘krak qafasi rentgenografiyasi, exokardiografiya, kompyuter tomografiyasi, ultratovush va genetik tekshiruvlar. Goldenxar sindromi bo‘lgan bolalar doimiy nazoratda bo‘lishlari lozim [5, 13]. Davolash choralari zararlanishning joylashuvi va xarakteriga qarab har bir bemor uchun individual ravishda tanlanadi [12,13].

Ko‘pgina tavsiflangan holatlarda Goldenxar sindromida (okulo-aurikulo-vertebral displaziya) yuz anomaliyalari 75-80% vaziyatlarda bir tomonlama uchraydi, biroq ushbu klinik holatda yuz dismorfiyalari yuzning har ikki tomonida simmetrik ko‘rinishda bo‘lgan. Bizning holatimizda umurtqa pog‘onasi tomonidan patologiya kuzatilmadi, ammo suyak tizimida polidaktiliya va sindaktiliya kabi anomaliyalar aniqlandi. Mazkur klinik holatda ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari, jumladan, yurakdagi Fallo tetradasi va markaziy asab tizimidagi qadoqsimon tana ageneziyasi bolaning ahvolini og‘irlashtirib, o‘limga olib keldi.

Goldenxar sindromi turli populatsiyalarda genlarning yaqqol klinik polimorfizmi bilan kechadigan kam uchraydigan tug‘ma kasallik bo‘lganligi sababli, ushbu patologiyani o‘rganish o‘z dolzarbligini yo‘qotmaydi. Har bir klinik holat neonatologlar, genetiklar va boshqa mutaxassislar tomonidan alohida e’tibor talab etadi.

Klinik holat tavsifi

Toshkent shahar 5-sonli bolalar shifoxonasining yangi tug‘ilgan chaqaloqlar patologiyasi bo‘limiga ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari bilan, 37 haftalik gestatsiya muddatida tug‘ilgan qiz bola qabul qilindi. Chaqaloq Toshkent shahar Sergeli tumanidagi 1-sonli tug‘ruq majmuasida birinchi homiladorlik va birinchi tug‘ruqdan dunyoga kelgan.

Anamnezidan aniqlandi: Ota-ona o‘rtasida qarindoshlik rishtalari yo‘q, onasi 18 yoshda, otasi 52 yoshda. Homiladorlik anemiya (onaning qonidagi gemoglobin miqdori 80 g/l) va 4 oylikkacha davom etgan erta toksikoz fonida kechgan. Ona ayollar maslahatxonasiga kech — homiladorlikning 15-haftasidan so‘ng hisobga turgan. Homiladorlikning erta muddatlarida tana harorati ko‘tarilmasdan kechgan O‘RVI (O‘tkir respirator virusli infeksiya) bilan og‘rigan va ambulator davolangan. Gestatsiyaning 10–12 haftaligida Kovid-19 ning yengil shaklini o‘tkazgan, ambulator davolangan. Ultratovush tekshiruvi (UTT) va dopplerografiyada fetoplatsentar yetishmovchilik (FPY), bachadon-platsenta qon aylanishining 1b darajali buzilishi, kamsovilik (suv kamligi) va kindik tizimchasining kaltaligi (25 sm) aniqlangan.

Kamsovilik, qog‘onoq suvining iflosligi (mekonial) va kindik tizimchasining kaltaligi sababli tug‘ruqni kesarcha kesish amaliyoti orqali amalga oshirishga qaror qilingan. Chaqaloq 37 haftalik gestatsiya muddatida (kechki muddatdan oldingi tug‘ruq) tug‘ilgan, Apgar shkalasi bo‘yicha 6/7 ball bilan baholangan, vazni 2700,0 g, bo‘yi 47 sm, bosh aylanasi 33 sm, ko‘krak aylanasi 32 sm. Tug‘ilgandan so‘ng qiz bolaning umumiy ahvoli ko‘p sonli rivojlanish nuqsonlari tufayli og‘ir bo‘lgan. Chaqaloq kislorodga bog‘liq bo‘lib, burun kanyulalari orqali namlangan kislorod olgan. Ko‘rikka reaksiyasi sust, mushak distoniyasi kuzatilgan, fiziologik reflekslar juda bo‘sh chaqirilgan. Ahvoli og‘irligi sababli, hayotining 5-kunida bola tekshirish va davolashni davom ettirish uchun yangi tug‘ilgan chaqaloqlar patologiyasi bo‘limiga o‘tkazilgan.

Epidemiologik anamnez: TORCH infeksiyalariga tekshirilmagan. Homilador ayol 4–7 oylik davr oralig‘ida xorijiy davlatlarda bo‘lgan.

Fizikal diagnostika:

Tashqi ko‘rikda yuz dismorfizmi: tumshuqsimon burun, ko‘zlarning antimongoloid kesimi, pastki jag‘ning yetilmaganligi — mikrognatiya aniqlandi. Har ikki tomonda quloq suprasi o‘rnida teri valigi (bo‘rtmasi) kuzatildi, quloq yumshog‘i mavjud emas edi, terili preaurikulyar o‘simta borligi va tashqi eshituv yo‘lining yo‘qligi — anotiya qayd etildi (1-rasm). Shuningdek, bolada yuz-jag‘ sohasi rivojlanish nuqsonlaridan qattiq tanglayning bitmaganligi (tanglay yorig‘i) aniqlandi.



1. rasm. Anotiya

Bolaning har ikkala qo‘l-oyoqlarida tayanch-harakat tizimining rivojlanish nuqsoni — polidaktiliya bilan birga kechuvchi sindaktiliya aniqlandi (har ikki qo‘l-oyoqda oltitadan barmoq mavjud, jimjiloq va oltinchi barmoq bir-biri bilan qo‘shilib ketgan) (2, 3-rasmlar).





2. rasm. Oyoqlarda polidaktiliya va sindaktiliya. **3-rasm. Qo‘llarda polidaktiliya va sindaktiliya**

Nevrologik holat baholanganda, bolaning ko‘rikka javobi sustligi, gipodinamiya, mushaklar distoniyasi va fiziologik reflekslarning juda sust chaqirilishi qayd etildi. Ko‘zlarini ochgan, biroq nigohini fiksatsiya qilmagan.

Teri qatlamlari och pushti rangda, subikterik (yengil sarg‘aygan), og‘iz atrofi (perioral) va akrotsianoz kuzatilgan. Qattiq tanglayning bitmaganligi sababli, bola zond orqali sog‘ilgan ona suti bilan oziqlantirilgan. Bola maxsus karavotda parvarishlangan. Nafas olishi yuzaki bo‘lib, to‘sh suyagi ichiga botishi va yordamchi mushaklarning ishtiroki bilan kechgan. Bola kislorodga bog‘liq bo‘lgani sababli, burun kanyulalari orqali kislorod olgan. O‘pka auskultatsiyasida nafas susayganligi va mayda pufakchali xirillashlar eshitildi. Yurak auskultatsiyasida esa dag‘al sistolik shovqin aniqlandi. Qorni yumshoq, og‘riqsiz. Siydik ajralishi erkin.

Laborator tekshiruvlar

Umumiy qon tahlilida leykotsitlar miqdori qabul qilingan vaqtda 8,9•10^9/l ni tashkil etdi. Qonning bioximiyaviy tahlilida patologik o‘zgarishlar aniqlanmadi.

Mutaxassislar maslahati o‘tkazildi:

Oftalmolog maslahati: ko‘zning tug‘ma anomaliyalari — tug‘ma koloboma (ko‘z rangdor pardasining to‘liq rivojlanmaganligi) va qisman tug‘ma katarakta aniqlandi.

Kardiolog maslahati: Yurakning tug‘ma nuqsoni (YUTN) — Fallo tetradasi, bo‘lmachalararo to‘siq nuqsoni (BTN), ochiq arterial yo‘l (OAY) aniqlandi.

Nevropatolog maslahati: Markaziy asab tizimining (MAT) aralash genezli perinatal zararlanishi. MAT susayishi (ugneteniya) sindromi. Dizembriogenez stigmalari — qadoqsimon tana anomaliyalari.

Surdolog maslahati: har ikki tomonda quloq supralarining tug‘ma rivojlanish anomaliyasi — anotiya, shuningdek, tashqi eshituv yo‘lining atreziyasi aniqlandi.

Genetik maslahati: ushbu bemorda dismorfiyalar bir tomonlama bo‘lmasa-da, bundan qat’i nazar «Goldenxar sindromi» tashxisi qo‘yildi. Ota-onada qarindoshlik yo‘qligi sababli, kasallik autosomal-dominant turda yuzaga kelgan deb topildi.

Klinik tashxis: Asosiy: Ko‘p sonli tug‘ma rivojlanish nuqsonlari — YUTN: Fallo tetradasi, BTN, OAY. Goldenxar sindromi. Tug‘ma koloboma, tug‘ma katarakta. Qadoqsimon tana ageneziyasi. Polidaktiliya va sindaktiliya. Qattiq tanglayning bitmaganligi. Hamroh (Raqobatlashuvchi): Tug‘ma bachadon ichi pnevmoniyasi. 2-darajali miya ishemiyasi. MAT susayishi sindromi. Asorati: III darajali nafas yetishmovchiligi, III B darajali yurak-qon tomir yetishmovchiligi.

Davolash dinamikasi va yakuniy natijalar

Tashxis va umumiy holatni hisobga olgan holda, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar patologiyasi bo‘limida bolaga adekvat parvarish va davolash muolajalari o‘tkazildi. Shunga qaramay, bolaning umumiy ahvoli og‘irligicha qoldi va hayotining 35-kunida ahvoli yanada yomonlashib, yurak va nafas faoliyati to‘xtadi. O‘tkazilgan reanimatsiya muolajalariga qaramasdan, yurak faoliyatini tiklashning imkoni bo‘lmadi.

Patologoanatomik tashxis:

Asosiy: Ko‘p sonli tug‘ma rivojlanish nuqsonlari:

Q 21.3 – Yurakning tug‘ma rivojlanish nuqsoni – Fallo tetradasi, dekompensatsiya bosqichi.

Q 33.4 – O‘ng o‘pkaning tug‘ma gipoplaziyasi.

Q 87 – Markaziy asab tizimining tug‘ma rivojlanish nuqsoni. Goldenxar sindromi. Qadoqsimon tana ageneziyasi.

P 35, Q 17 – Yuz-jag‘ sohasi rivojlanish nuqsonlari – Qattiq tanglayning bitmaganligi. Anotiya. Tug‘ma koloboma.

Q 70 – Tayanch-harakat tizimi rivojlanish anomaliyasi – Polidaktiliya va sindaktiliya.

P 23 – Tug‘ma ikki tomonlama seroz-gemorragik pnevmoniya, obstruktiv endobronxit.

Asorati: O‘pka shishi, anemiya, parenximatoz a’zolar distrofiyasi, ichak parezi, toksik gepatomegaliya, gipotrofiya.

Dastlabki tashxis:

Asosiy: Ko‘p sonli tug‘ma rivojlanish nuqsonlari, YUTN, rivojlanish anomaliyalari.

Hamroh: MATning perinatal zararlanishi. MAT susayishi sindromi.

Dinamika va natijalar: Neonatal davrda kompleks tekshiruvlar o‘tkazildi:

ExoKG: YUTN – Fallo tetradasi, BTN, OAY aniqlandi.

Ichki a’zolar UTT: Jigar – reaktiv o‘zgarishlar, buyraklar – chap tomonda yengil gidronefroz.

NSG (Neyrosonografiya): Qadoqsimon tana rivojlanish anomaliyasi – ageneziya, 2-darajali ishemiya aniqlandi.

Ko‘krak qafasi rentgeni: O‘ng o‘pka gipoplaziyasi. Yurakning zararlangan tomonga siljishi va kontralateral (qarama-qarshi) o‘pkaning kompensator giperplaziyasi.

Muhokama

Ushbu klinik holatning bayon etilishi dolzarbligi shundaki, mazkur patologiya kam uchraydi va milliy adabiyotlarda uning klinik namoyon bo‘lishi deyarli yoritilmagan. Shuningdek, hozirgi vaqtda ushbu sindromning rivojlanish xavfi ortib borayotgani hamda kasallik genlardagi mutatsiyalar natijasi bo‘lganligi sababli uni prenatal (tug‘ruqdan oldin) aniqlash murakkabligi ham muhim ahamiyatga ega. Bundan tashqari, ayrim tadqiqotchilarning fikriga ko‘ra, ushbu rivojlanish nuqsoni ko‘plab genlarning noxush tashqi omillar bilan o‘zaro birikib ta’sir qilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin [1,2,6,8].

Ko‘plab mualliflarning fikricha, tug‘ma rivojlanish nuqsonlari shakllanishida tashqi muhit omillarining o‘rni juda katta va bir nechta xavf omillarining birgalikdagi ta’siri natijasida bu rol yanada kuchayadi [11,12,13,14].

Bizning fikrimizcha, tug‘ma rivojlanish nuqsonlari shakllanishi uchun, birinchi navbatda, homilador ayol organizmi tashqi muhitning zararli omillari ta’siriga genetik jihatdan moyil bo‘lishi kerak. Bundan tashqari, har bir homila xavf omillari ta’siriga turlicha javob qaytaradi, shuningdek, ushbu omillar homila rivojlanishining qaysi kritik davrida va qanday dozada zararli ta’sir ko‘rsatishi ham muhim ahamiyat kasb etadi.

Ushbu holatda ham homilaga bachadon ichi davrida bir nechta xavf omillari ta’sir qilgan deb hisoblaymiz. Bularga otasining yoshi 50 dan yuqoriligi, homiladorlik davridagi anemiya, uzoq davom etgan erta toksikoz, homilador ayolning ayollar maslahatxonasiga kech murojaat qilishi hamda homiladorlikning erta muddatlarida o‘tkazilgan O‘RVI va Kovid-19 infeksiyalari kiradi.

XULOSA. Shunday qilib, Goldenxar sindromi — bu genetik moyillik va tashqi muhit omillarining noxush kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladigan, bosh-yuz sohasi hamda boshqa a’zolar displaziyasiga olib keladigan va ixtisoslashtirilgan reanimatsiya choralarini talab qiluvchi irsiy kasallikdir. Mazkur klinik holat oilani rejalashtirishga ongli yondashish va irsiy kasalliklarning eng keng tarqalgan profilaktika turi bo‘lgan tibbiy-genetik maslahat zarurligini yana bir bor ko‘rsatadi. Shuningdek, homilador ayolni o‘z vaqtida hisobga olish, bo‘lajak farzand ota-onasining yoshi, onaning sog‘lig‘i holati va homiladorlikning patologik kechishi kabi tibbiy-ijtimoiy omillarni ham e’tibordan chetda qoldirib bo‘lmaydi. Profilaktikaning asosiy bo‘g‘inlarini to‘g‘ri tashkil etish tug‘ma rivojlanish nuqsonlari bo‘lgan bolalar tug‘ilishini sezilarli darajada kamaytirish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR

1. Балашова Т. И., Черкасов Н. С., Григорьева А. А., Назарочкин Ю. В. Сердечно-сосудистая патология детей с синдромом Гольденхара—Горлина // Оренбургский медицинский вестник. 2013. № 1(3). С. 41–42.

2. Золотарёва Л. С., Агавелян Е. Г., Демахин А. А. и соавт. Особенности общей анестезии при синдроме Гольденхара и клинический случай // Анестезиология и реаниматология. 2021. № 3. С. 103–107. DOI: 10.17116/anaesthesiology2021031103.

3. Ибатулин А. Г., Якушин С. Б., Лапина Н. В., Митина Н. В. Редкое наблюдение синдрома Гольденхара у новорождённого ребёнка // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2006. № 2. С. 48–50.

4. Киселёва Л. Г., Мокеева Л. П., Тишкова Ю. С. и соавт. Клинический случай синдрома Гольденхара у новорождённого // Вятский медицинский вестник. 2015. № 2. С. 53–55.

5. Ковалёва А. В. Клинический случай синдрома Гольденхара в психиатрической практике // Acta Biomedica Scientifica. 2020. № 5(3). С. 36–40. DOI: 10.29413/ABS.2020-5.3.5.

6. Козлова С. И., Демикова Н. С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование: атлас-справочник. М., 2007. 448 с.

7. Кутимова В. Г., Кутимова Е. Ю. Дермоид роговицы. Синдром Гольденхара. Клинический случай // Вестник российских университетов. 2016. Т. 21, № 2. С. 570–572.

8. Мещерякова Т. И. Анализ генетических причин развития врождённой расщелины губы и/или нёба // Автореф. канд. дисс. 2015. 24 с.

9. Слесаренко Н. А., Ерёмина М. Г., Белоногова Ю. В. и соавт. Клинический случай диагностики синдрома Гольденхара у новорождённого мальчика // Саратовский научно-медицинский журнал. 2016. № 12(3). С. 511–513.

10. Хомутченко А. Б., Шилькрут С. Е., Горкина О. К. Синдром Гольденхара: обзор литературы и клинический случай // FORCIPE. 2021. № 4(1). С. 654–655.

11. Benjamin JCGoldenhar syndrome associated with genital tract abnormalityBMJ Case Reports CP. - 2019. – Vol. 12. 230686.

12. Kushwaha RK, Singh A, Mohta A, Jain SK. Goldenhar Syndrome: a report of two cases. Indian Dermatol Online J. - 2019. – Vol.10(6). – P. 719–20. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_491_18.

13. Sinha S, Singh AK, Mehra A, Singh R. Goldenhar Syndrome – A Literature Review. JSM Dent. - 2015. – Vol. 3(1). – P.1052.

14. Vinay C., Reddy R.S., Uloopi K.S., et al. Craniofacial features in Goldenhar syndrome // J Indian Soc Pedod Prev Dent. – 2009. – Vol. 27. – P. 121–124.

УДК: 618.177- 089.888.11: 616.83 - 053.31

ПРИОРИТЕТНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ЗАЧАТЫХ ПУТЕМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Турсунбаева Феруза Фазиловна – Ph.D., доцент
Гулямова Муяссар Абдусаттаровна – к.м.н., доцент
Ходжиметова Шахноза Хасановна – Ph.D., доцент
Сарибоева Шохсанам Якуб кизи – магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *изучить приоритетные факторы риска развития перинатального поражения центральной нервной системы (ППЦНС) у новорожденных детей, зачатых путем экстракорпорального оплодотворения. Материал и методы: Обследованы 67 новорожденных детей, которые были разделены на две группы. 1-я группа (основная) – 36 новорожденных после ЭКО, 2-я группа (сравнения) – 31 новорожденных, родившихся от естественного зачатия. В ходе работы нами были проанализированы анамнестические данные, взятые из историй развития новорожденных Ф.097/х и историй болезни Ф.003/х. Результаты: установлено, что у новорождённых после ЭКО достоверно чаще выявлялись неблагоприятные акушерские и перинатальные факторы, включая осложнённое течение беременности и родов, что повышает риск формирования ППЦНС. Выводы: выявленные факторы риска обосновывают необходимость проведения динамического клинико-инструментального мониторинга и диспансерного наблюдения новорождённых, рождённых после экстракорпорального оплодотворения, в раннем возрасте.*

Ключевые слова: *новорожденный ребенок, перинатальное поражение центральной нервной системы, экстракорпоральное оплодотворение.*

EKSTRAKORPORAL URUG‘LANISH YORDAMIDA TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA MARKAZIY ASAB TIZIMINI PERINATAL ZARARLANISH RIVOJLANISHINING USTUVOR XAVF OMILLARI

Tursunboyeva Feruza Fazilovna – t.f.n., dotsent
Gulyamova Muyassar Abdusattarovna – t.f.n., dotsent
Xodjimetova Shaxnoza Xasanovna – t.f.n., dotsent
Sariboeva Shohsanam Yoqub Qizi – magistratura
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *Ekstrakorporal urug‘lantirish (EKU) yo‘li bilan homilador bo‘lgan chaqaloqlarda perinatal markaziy asab tizimi zararlanishi (PMATZ) rivojlanishining ustuvor xavf omillarini o‘rganish. Material va usullar: Jami 67 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi va ikki guruhga bo‘lindi. 1-guruh (asosiy) — EKUdan keyin tug‘ilgan 36 nafar chaqaloq, 2-guruh (taqqoslash) — tabiiy yo‘l bilan homilador bo‘lib tug‘ilgan 31 nafar chaqaloq. Tadqiqot davomida yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning rivojlanish tarixi (F.097/x) va kasallik tarixi (F.003/x) ma’lumotlari asosida anamnestik ma’lumotlar tahlil qilindi. Natijalar: EKUdan keyin tug‘ilgan chaqaloqlarda homiladorlik va tug‘ruqning asoratli kechishi bilan bog‘liq noqulay akusherlik va perinatal omillar ishonchli darajada ko‘proq aniqlangan bo‘lib, bu PMATZ rivojlanish xavfini oshiradi. Xulosa: Aniqlangan xavf omillari EKU yo‘li bilan tug‘ilgan chaqaloqlarni erta yoshdan boshlab dinamik klinik-instrumental monitoring qilish va dispanser kuzatuvini o‘tkazish zarurligini asoslaydi.*

Kalit so‘zlar: *yangi tug‘ilgan chaqaloq, perinatal markaziy asab tizimi zararlanishi, ekstrakorporal urug‘lantirish.*

PRIORITY RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF PERINATAL LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS BORN THROUGH IN VITRO FERTILIZATION

Tursunbaeva Feruza Fazilovna – Ph.D., associate professor
Gulyamova Muyassar Abdusattarovna – Ph.D., associate professor
Khodjimetova Shakhnoza Khasanovna– Ph.D., associate professor
Sariboeva Shohsanam Yakub kizi – master's degree
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To study the priority risk factors for the development of perinatal central nervous system injury (PCNSI) in newborns conceived by in vitro fertilization (IVF). Materials and Methods: A total of 67 newborns were examined and divided into two groups: the main group included 36 newborns conceived by IVF, and the comparison group consisted of 31 newborns conceived naturally. Anamnestic data were analyzed based on neonatal development records (Form 097/u) and medical histories (Form 003/u). Results: Newborns conceived by IVF significantly more often demonstrated unfavorable obstetric and perinatal factors, including complicated pregnancy and labor, which increased the risk of PCNSI development. Conclusions: The identified risk factors substantiate the need for dynamic clinical and instrumental monitoring and follow-up of newborns conceived by IVF in early life.*

Keywords: *newborn, perinatal central nervous system injury, in vitro fertilization.*

Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) в настоящее время является одним из наиболее эффективных методов лечения женского и мужского бесплодия и широко внедрено в клиническую практику [9]. Вместе с тем, несмотря на совершенствование протоколов вспомогательных репродуктивных технологий, проблема перинатальной заболеваемости и отдалённых последствий у детей, рожденных после ЭКО, продолжает оставаться актуальной [1,2]. По данным литературы последних лет, новорождённые после ЭКО характеризуются более высокой частотой осложнённого течения беременности и родов, что проявляется увеличением частоты фетоплацентарной недостаточности, преэклампсии, преждевременных родов, оперативного родоразрешения и неонатальной адаптационной патологии [10,11]. Указанные факторы создают предпосылки для развития гипоксически-ишемических и геморрагических поражений центральной нервной системы (ЦНС) в перинатальном периоде [3, 4, 12]. При гипоксических поражениях головного мозга возникают вторичные изменения с вовлечением ранее не поврежденных нейронов, формируя прогредиентное течение энцефалопатии [5, 6, 11]. В связи этим, исход этого заболевания становится очевидным лишь тогда, когда возраст ребенка приближается к 1 году [7, 8].

Цель: изучить приоритетные факторы риска развития ППЦНС у новорожденных детей, зачатых путем экстракорпорального оплодотворения

Материал и методы исследования. Исследования проводились на базе Городской клинической детской больницы № 5 Мирзо-Улугбекского района в отделении патологии новорожденных и Городском Перинатальном Центре г. Ташкента, в отделении реанимации новорождённых. Под наблюдением находилось 67 новорожденных детей. Общее количество новорожденных было разделено на две группы. 1-я группа (основная) – 36 новорожденных, рожденных после ЭКО, 2-я группа (сравнения) – 31 новорожденных, родившихся от естественного зачатия. В ходе работы нами были проанализированы анамнестические данные, взятые из историй развития новорожденных Ф.097/х и историй болезни Ф.003/х.

Результаты и их обсуждение.

Основой нашего исследования стал сравнительный анализ течения антенатального и перинатального периодов развития ППЦНС **у** новорожденных после ЭКО и спонтанно наступившей беременности. Для выявления неблагоприятных факторов, способствовавших рождению новорожденных детей, нами был изучен акушерский анамнез матерей, течение беременности и родов. Причиной для проведения ЭКО у матерей новорожденных детей основной группы послужило бесплодие у женщин в 63,9% случаев, из них первичное бесплодие – 25,3%, вторичное бесплодие – 38,6%. Длительность бесплодия у женщин составила от 3 до 15 лет.

В основной группе минимальный возраст матерей составил 20 лет, максимальный 39 и выше, средний возраст составил 32,5±0,9 лет. В группе сравнения возраст матерей колебался от 20 до 39 лет, средний возраст составил – 28,0±0,8 лет. Анализ акушерского анамнезе матерей, родивших после ЭКО показало, что в 27,7% случаев наблюдались спонтанные выкидыши, а также рубцы на матке(19,4%), тубэктомия (11,1%). Кроме того, у 8,4% матерей в анамнезе были случаи мертворождения и у такого же количества – неразвивающая беременность и кольпит. У 5,6 % женщин в анамнезе было выявлено исскуственный аборт, внематочная беременность и эндометриоз. В группе сравнения неразвивающаяся беременность, рубцы на матке отмечались в единичных случаях, а остальные факторы вовсе не встречались (табл. 1.).

Таблица 1.

Сравнительный анализ акушерского анамнеза в группах наблюдения

Заболевания	I группа после ЭКО n=36		II группа контрольная n=31		Всего n=67	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Мертворождение	3	8,3±4,6	0	0	3	4,5
Спонтанный выкидыш	10	27,7±7,4*	5	16,13±6,6	15	22,4
Неразвивающаяся беременность	3	8,34±4,6	2	6,45±4,4	5	7,5

Исскуственные аборты	2	5,5±3,8	0	0	2	2,9
Миома матки	1	2,7±2,7	0	0	1	1,5
Эндометриоз	2	5,5±3,8	0	0	2	2,9
Рубец на матке	7	19,4±6,6*	1	3,22±3,2	8	11,9
Внематочная беременность	2	5,5±3,8	1	3,23±3,2	3	4,5
Тубэктомия	4	11,1±5,2	0	0	2	2,9
Кольпит	3	8,34±4,6	1	3,23±3,2	4	5,9

***Примечание:** * — p<0,05, достоверность различий данных между группами.*

От состояния здоровья женщины напрямую зависит внутриутробное развитие плода, поэтому нами была проанализирована частота встречаемости различных заболеваний матери и осложнений во время беременности (табл. 2).

Таблица 2.

Соматические заболевания матерей обследуемых групп

Заболевания	I группа после ЭКО n=36		II группа контрольная n=31		Всего n=67	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Анемия	25	69,4±8,0	18	58,0±8,4	43	64,1
TORCH	2	6,4±4,4	0	-	2	2,9
ОРВИ	28	77,8±6,9	19	61,2±6,0	47	70,1
COVID-19	5	13,8±2,7*	1	3,23±3,17	6	8,9
Пиелонефрит	12	33,3±4,6*	4	12,9±3,17	16	23,8
Варикозная болезнь	2	5,6±3,8	4	12,9±6,0	6	8,9
Эутиреоз	4	11,1±5,2	0	-	4	5,9
Миопия	3	8,3±4,6	2	6,45±4,41	5	7,5
Гепатоз	2	5,6±3,8	0	0	2	2,9

***Примечание:** * — p<0,05,достоверность различий данных между группами.*

Среди экстрагенитальных заболеваний матерей в обеих группах, больше всего встречались анемии (69,4%) и ОРВИ (77,8%). Статистически значимых различий между группами по данному показателю не выявлено. Случаи ОРВИ также у матерей новорожденных детей, рожденных после ЭКО в основной группе, составило 77,8%, тогда как у женщин сравнительной группы в 1,3 раз меньше. Инфекции TORCH комплекса встречались только у матерей основной группы в 6,4% случаев. Также установлено, что матерей основной группы, страдавших пиелонефритом (33,3%) было достоверно больше (p<0,05), чем в группе сравнения (12,9%). Относительно новый фактор риска COVID-19 встречался в первой группе несколько чаще (13,8%), чем во второй (3,23%) (p<0,05).

Таблица 3.

Особенности течения беременности и родов у матерей в обследуемых группах

Заболевания	I группа n=36		II группа n=31		Всего n=67	
	Абс.	%	Абс	%	Абс.	%
Ранний токсикоз	15	41,6±8,2	16	51,6±9	31	46,3
Преэклампсия	9	25,0±7,2	3	9,6±5,3	12	17,9
Угроза самопроизвольного выкидыша	8	22,2±6,9	10	32,2±8,4	18	26,9
Фетоплацентарная недостаточность	10	27,7±7,5	4	12,9±7,1	14	20,9
Тазовое предлежание	8	22,2±6,9	4	12,9±6,5	12	17,9
ПДРПО	10	27,7±7,5*	1	3,2±3,1	11	16,4
Преждевременная отслойка плаценты	8	22,2±7,5	0	0	8	11,9
Затяжные роды	2	5,5±3,8	0	0	2	2,9
Кесарево сечение	32	88,8±5,2*	16	51,6±9,0	48	71,6

***Примечание:** * — p<0,05, достоверность различий данных между группами*

Исследования показали, что среди всех факторов риска в период течения беременности и родов (табл. 3) у подавляющего большинства матерей первой группы достоверно чаще (P<0,001) отмечалось наличие преждевременного дородового разрыва плодных оболочек (ПДРПО). Однако угроза выкидыша встречалась у матерей второй группы в 1,4 раза чаще, чем в первой (22,2%). Преждевременная отслойка плаценты отмечалось только среди матерей 1-ой группы (22,2%). Родоразрешение путем кесарева сечения встречалось у большинства женщин основной группы в 88,8% случаев что на 1,7 раз больше, чем в группе сравнения.

Выводы. У новорождённых, зачатых методом экстракорпорального оплодотворения, формирование перинатальных поражений центральной нервной системы в значительной степени обусловлено отягощённым акушерско-гинекологическим анамнезом матерей и высокой частотой соматической патологии.

К приоритетным факторам риска развития ППЦНС относятся COVID-19, воспалительные заболевания почек, преждевременный дородовый разрыв плодных оболочек и оперативное родоразрешение. Выявленные особенности течения беременности и родов у женщин после ЭКО диктуют необходимость проведения раннего нейросонографического мониторинга и диспансерного наблюдения новорождённых данной группы с целью своевременной коррекции выявленных нарушений.

Заключение. Новорождённые дети, рождённые после экстракорпорального оплодотворения, относятся к группе повышенного риска по развитию перинатальных поражений центральной нервной системы. Формирование ППЦНС в большей степени обусловлено отягощённым акушерским анамнезом матерей, наличием экстрагенитальной патологии и осложнённым течением беременности и родов. Наиболее значимыми факторами риска являются COVID-19, воспалительные заболевания почек, преждевременный разрыв плодных оболочек, кесарево сечение. Выявленные особенности обосновывают необходимость раннего нейросонографического мониторинга и динамического диспансерного наблюдения детей, рождённых после ЭКО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева Е. И., Васильев Н. А. Особенности состояния здоровья детей и матерей, использовавших технологию экстракорпорального оплодотворения //СТУДЕНТ ГОДА 2019. – 2019. – С. 232-237.
2. Горустович Ю. В., Войтович Т. Н., Ефименко С. Е. Особенности течения раннего неонатального периода у детей, рожденных в результате ЭКО //Медицинские новости. – 2014. – №. 2 (233). – С. 62-64.
3. Исенова С. Ш. и др. Особенности течения раннего неонатального периода новорожденных после применения ЭКО //Репродуктивная медицина (Центральная Азия). – 2020. – №. 2 (43). – С. 22-27.
4. Маслянюк Н. А. Состояние новорожденных и дальнейшее развитие детей при многоплодной беременности после экстракорпорального оплодотворения //Педиатрическая фармакология. – 2005. – Т. 2. – №. S. – С. 103-104.
5. Никитин А. И. Еще раз о здоровье детей после ЭКО (обзор литературы) //Проблемы репродукции. – 2019. – Т. 25. – №. 3. – С. 28-33.
6. Турсунбаева Ф. и др. Сравнительный анализ факторов риска у недоношенных новорожденных детей, рожденных после применения метода экстракорпорального оплодотворения //Педиатрия. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 224-229.
7. Jialyu Huang et al. Drug Des Devel Ther-«Neonatal Outcomes and Congenital Malformations in Children Born After Dydrogesterone Application in Progestin-Primed Ovarian Stimulation Protocol for IVF: A Retrospective Cohort Study»- 2019
8. Ju Sun Heo et al. Fertil Steril- «Comparison of Neonatal Outcomes of Very Low Birth Weight Infants by Mode of Conception: In Vitro Fertilization Versus Natural Pregnancy» -2019 May.
9. Henningsen A.A., et al. Perinatal outcomes of singleton pregnancies conceived after assisted reproductive technology. Fertility and Sterility. 2015; 103(2):349–356.
10. Heo J.S., et al. Comparison of neonatal outcomes of very low birth weight infants by mode of conception: IVF versus natural pregnancy. Fertility and Sterility. 2019;111(5):962–970.
11. Huang J., et al. Neonatal outcomes and congenital malformations in children born after IVF. Drug Design, Development and Therapy. 2019;13: 1567–1575.
12. Singh N., et al. In vitro fertilization as an independent risk factor for perinatal complications: a 10-year cohort study. JBRA Assist Reprod. 2023;27 (2):210–218.

УДК: 616.3-053.2

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Шамансурова Элмира Амануллаевна – д.м.н., профессор
Кошимбетова Генжехан Калбаевна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме: Цель исследования. *Изучить особенности развития нарушений пищеварения у детей раннего возраста, определить основные факторы риска, клинические проявления и профилактические мероприятия. Материалы и методы. Обследовано 60 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет с использованием клинико-анамнестического и наблюдательного методов. Результаты. Установлено преобладание функциональных диспепсий, кишечных колик и метеоризма, связанных преимущественно с характером вскармливания и сроками введения прикорма. Выводы. Своевременная профилактика и рациональное питание являются ключевыми факторами снижения частоты нарушений пищеварения у детей раннего возраста.*

Ключевые слова: *дети раннего возраста, нарушения пищеварения, функциональные расстройства ЖКТ, грудное вскармливание, прикорм*

YOSH BOLALARDA OVQAT HAZM QILISH BUZILISHLARINING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI

Elmira Amanullaevna Shamansurova – t.f.d., professor
Koshimbetova Genjexan Kalbayevna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Xulosa: *Tadqiqot maqsadi: Yosh bolalarda ovqat hazm qilish buzilishlarining rivojlanishini o'rganish, asosiy xavf omillarini, klinik ko'rinishlarni va profilaktika choralarini aniqlash. Materiallar va usullar: 1 oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan oltmish bola klinik, anamnestik va kuzatuv usullari yordamida tekshirildi. Natijalar: Funksional dispepsiya, ichak sanchig‘i va meteorizmning ustunligi aniqlandi, bu asosan ovqatlanish tabiati va qo‘shimcha ovqatlarni kiritish vaqti bilan bog'liq. Xulosalar: O‘z vaqtida oldini olish va muvozanatli ovqatlanish yosh bolalarda ovqat hazm qilish buzilishlarining paydo bo'lishini kamaytirishning asosiy omillaridir.*

Kalit so‘zlar: *yosh bolalar, ovqat hazm qilish buzilishlari, funktsional oshqozon-ichak buzilishlari, emizish, qo'shimcha ovqatlantirish*

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF DIGESTIVE DISORDERS IN YOUNG CHILDREN

Shamansurova Elmira Amanullaevna – D.M.Sc., professor
Koshimbetova Genzhekhan Kalbaevna – assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Aim. *To study the features of digestive disorders development in early childhood, identify risk factors, clinical manifestations and preventive measures. Materials and methods. The study included 60 children aged from 1 month to 3 years. Clinical and anamnestic methods were used. Results. Functional dyspepsia, intestinal colic and meteorism predominated, mainly associated with feeding practices and early complementary feeding. Conclusions. Rational nutrition and preventive measures significantly reduce the risk of digestive disorders in early childhood.*

Key words: *early childhood, digestive disorders, functional gastrointestinal disorders, breastfeeding, complementary feeding.*

Актуальность. Нарушение пищеварения у детей раннего возраста занимают одно из ведущих мест в структуре педиатрической заболеваемости и обращаемости за медицинской помощью [1,3,7].

Период раннего детского возраста (от рождения до 3 лет) является одним из наиболее критических этапов в формировании здоровья ребёнка. В это время происходит активный рост и развитие всех органов и систем, особенно желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Нарушения пищеварения у детей раннего возраста занимают одно из ведущих мест в структуре обращаемости к педиатрам и детским гастроэнтерологам. Они могут носить как функциональный, так и органический характер, однако в большинстве случаев в раннем возрасте преобладают функциональные расстройства, связанные с физиологической незрелостью пищеварительной системы.

Анатомо-физиологические особенности желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. Физиологическая незрелость желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста рассматривается как ведущий фактор развития функциональных нарушений пищеварения [3,5,7].

Актуальность проблемы нарушений пищеварения у детей раннего возраста обусловлена высокой распространённостью функциональных гастроинтестинальных расстройств, что подтверждается данными отечественных и зарубежных исследований, а также рекомендациями Всемирной организации здравоохранения [1,2,11].

Функциональные нарушения пищеварения отражаются на общем состоянии ребёнка, его росте, массе тела, состоянии кожи, формировании микробиоты кишечника и адаптационных возможностях организма. В условиях роста частоты искусственного вскармливания, раннего и нередко неправильного введения прикорма, а также широкого применения лекарственных средств, особенно антибиотиков, проблема нарушений пищеварения приобретает особую социально-медицинскую значимость.

Цель исследования — изучить особенности развития нарушений пищеварения у детей раннего возраста, определить основные этиологические факторы, клинические проявления и обосновать профилактические меры.

Причины и факторы риска нарушений пищеварения. По данным ряда авторов, ключевую роль в развитии нарушений пищеварения играют характер вскармливания, медикаментозные воздействия и инфекционные факторы [1,8].

Материалы и методы исследования.

Методологические подходы к клиническому наблюдению детей с нарушениями пищеварения соответствуют рекомендациям отечественных руководств и международных консенсусов [4,7].

В исследовании приняли участие 60 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет. Все дети находились под наблюдением педиатра и проходили комплексное клинико-анамнестическое обследование. Оценивались жалобы родителей, особенности течения беременности и родов, характер вскармливания (грудное, искусственное, смешанное), сроки и особенности введения прикорма. У всех детей анализировались основные симптомы нарушений пищеварения: срыгивания, вздутие живота, кишечные колики, диарея, запоры, снижение аппетита. Проводилась оценка физического развития, прибавки массы тела и общего состояния ребёнка.

Результаты исследования.

Полученные результаты сопоставимы с данными других исследований, указывающих на преобладание функциональных диспепсий и кишечных колик у детей первых лет жизни [5,6,9].

В ходе исследования установлено, что наиболее частыми нарушениями пищеварения у детей раннего возраста являются: функциональные диспепсии — 46%; метеоризм и кишечные колики — 38%; запоры — 28%; синдром диарея — 21%.

Анализ факторов риска показал, что ведущими причинами развития данных нарушений являлись: ранний переход на искусственное вскармливание — 55%; неправильное введение прикорма — 37%; применение антибиотиков — 26%; перенесённые кишечные инфекции и вирусные заболевания — 19%; стрессовые состояния у матери и ребёнка — 14%.

Дети с частыми нарушениями пищеварения характеризовались сниженной прибавкой массы тела, повышенной раздражительностью, нарушением сна, склонностью к аллергическим реакциям и повышенной чувствительностью к пищевым продуктам.

Клинические проявления нарушений пищеварения. Клиническая симптоматика функциональных нарушений пищеварения у детей раннего возраста подробно описана в отечественной и зарубежной литературе [3,5,7].

Клиническая картина нарушений пищеварения у детей раннего возраста отличается разнообразием и зависит от ведущего синдрома. Наиболее характерными проявлениями являются: частые срыгивания и рвота; вздутие живота, урчание; беспокойство и плач во время или после кормления; нарушение частоты и характера стула; снижение аппетита.

Длительное течение диспепсических расстройств может приводить к задержке физического развития и формированию хронической патологии ЖКТ.

Профилактические мероприятия базируются на рекомендациях ВОЗ, ESPGHAN и национальных руководствах по детской гастроэнтерологии [1,8,11-13].

Профилактика нарушений пищеварения у детей раннего возраста должна быть комплексной и включать: поощрение и поддержку грудного вскармливания; соблюдение возрастных рекомендаций по введению прикорма; рациональный подбор

Обсуждение результатов. Обсуждение полученных данных проводится с учётом современных представлений о роли микробиоты, моторных нарушений и висцеральной гиперчувствительности [7,10].

Согласно Римским критериям IV пересмотра, функциональные гастроинтестинальные расстройства у детей раннего возраста выделены в самостоятельную нозологическую группу [7].

Полученные в ходе исследования данные подтверждают положения современных международных и национальных рекомендаций. Высокая частота функциональных диспепсий и кишечных колик у обследованных детей обусловлена физиологической незрелостью ЖКТ, а также воздействием модифицируемых факторов риска.

Особое внимание заслуживает установленная связь между ранним переходом на искусственное вскармливание и развитием нарушений пищеварения.

Неправильное введение прикорма, несоблюдение принципов постепенности и возрастной адекватности способствуют перегрузке ферментных систем и формированию диспепсических симптомов. Применение антибиотиков в раннем возрасте оказывает негативное влияние на состав кишечной микробиоты, что также повышает риск функциональных нарушений.

Результаты исследования могут быть использованы в практической деятельности врачей-педиатров и врачей общей практики для раннего выявления и профилактики нарушений пищеварения у детей раннего возраста. Разработанные профилактические рекомендации целесообразно применять в рамках диспансерного наблюдения детей первых лет жизни.

Перспективным направлением является углублённое изучение роли кишечной микробиоты, факторов перинатального риска и психоэмоционального состояния матери в развитии функциональных нарушений пищеварения. Полученные данные могут стать основой для разработки персонализированных профилактических программ.

Выводы. Исследования согласуются с результатами ранее проведённых клинических и эпидемиологических работ [1,5,7]. Нарушения пищеварения у детей раннего возраста обусловлены функциональной незрелостью органов желудочно-кишечного тракта и воздействием экзогенных факторов, прежде всего ошибок вскармливания. Наиболее значимыми причинами являются ранний переход на искусственное вскармливание, неправильное введение прикорма и нерациональное применение антибактериальных препаратов. Комплексная профилактика, основанная на принципах грудного вскармливания, рационального питания и динамического медицинского наблюдения, позволяет существенно снизить риск развития данных нарушений и способствует гармоничному росту и развитию ребёнка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Куличенко Т.В. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. — М.: Педиатр, 2018. — 240 с.

2. Воронцов И.М., Фисенко А.П. Питание здорового и больного ребёнка. — СПб.: СпецЛит, 2017. — 384 с.

3. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. Нарушения пищеварения у детей первого года жизни // Вопросы современной педиатрии. 2019. — Т. 18, № 2. — С. 95–102.

4. Намазова-Баранова Л.С. Педиатрия: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 656 с.

5. Новикова В.П., Хавкин А.И. Функциональные гастроинтестинальные расстройства у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. Т. 63, № 5. С. 45–52.

6. Усенко Д.В., Бехтерева М.К. Кишечная микробиота и здоровье ребёнка. — М.: Практика, 2020. — 288 с.

7. Benninga M.A., Faure C., Hyman P.E., St James-Roberts I., Schechter N.L., Nurko S. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler // Gastroenterology. — 2016. — Vol. 150, No. 6. — P. 1443–1455.

8. ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary feeding: a position paper // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. — 2017. — Vol. 64, No. 1. — P. 119–132.

9. Salvatore S., Abkari A., Cai W., et al. Review of infant colic: evidence-based recommendations // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. — 2018. — Vol. 66, Suppl. 1. — P. S3–S25.

10. Walker W.A. Initial intestinal colonization in the human infant and immune homeostasis // Annals of Nutrition and Metabolism. — 2017. — Vol. 69, Suppl. 2. — P. 8–15.

11. World Health Organization. Infant and young child feeding. — Geneva: WHO, 2021.

12. UNICEF. Improving child nutrition: the achievable imperative for global progress. — New York: UNICEF, 2020.

УДК: 616-082:614.88:001.895-053.3

GO‘DAKLARGA TIBBIY YORDAM SIFATINI OSHIRISHDA O’RTA TIBBIYOT XODIMLARINI TAYYORLASHNI INNOVATSION YONDASHUVLARI

Shomansurova Elmira Amanullayevna - t.f.d., professor
Ashurova Dilfuza Tashpo’latovna - t.f.d., professor
Ilxamova Lola Maxsudjanovna – assisent
Toxtayeva Dono Maxmudjanovna t.f.n., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Tashkent O’zbekiston)

Annotatsiya. *Mazkur maqolada go‘daklarga ko‘rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirishda o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash jarayoniga innovatsion yondashuvlarni joriy etish masalalari yoritilgan. Tadqiqotda zamonaviy ta’lim texnologiyalari, simulyatsion o‘qitish usullari, interaktiv mashg‘ulotlar hamda klinik kompetensiyalarni rivojlantirishga qaratilgan amaliy treninglarning ahamiyati tahlil qilingan. Shuningdek, o‘rta tibbiyot xodimlarining kasbiy bilim va ko‘nikmalarini uzluksiz takomillashtirish, ularning mas’uliyati va professional tayyorgarligini oshirish orqali go‘daklar salomatligini muhofaza qilish samaradorligini yaxshilash yo‘llari asoslab berilgan. Maqola natijalari tibbiyot ta’limi tizimini takomillashtirish va amaliy sog‘liqni saqlash muassasalarida qo‘llash uchun tavsiyalar beradi.*

Kalit so‘zlar: *go‘dak, o‘rta tibbiyot xodimi, simulyatsion ta’lim, pediatriya, kompetensiyaga asoslangan yondashuv.*

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОДГОТОВКЕ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ПОВЫШЕНИИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МЛАДЕНЦАМ

Шомансурова Эльмира Амануллаевна - д.м.н., профессор
Ашурова Дильфуза Ташпулатовна - д.м.н., профессор
Ильхамова Лола Махсуджановна - ассистент
Тохтаева Доно Махмуджановна - к.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье рассматриваются вопросы внедрения инновационных подходов в процесс подготовки среднего медицинского персонала с целью повышения качества медицинской помощи, оказываемой грудным детям. В исследовании проанализировано значение современных образовательных технологий, симуляционных методов обучения, интерактивных занятий, а также практических тренингов, направленных на развитие клинических компетенций. Кроме того, обоснованы пути повышения эффективности охраны здоровья грудных детей за счёт непрерывного совершенствования профессиональных знаний и навыков среднего медицинского персонала, повышения их ответственности и уровня профессиональной подготовки. Результаты статьи могут быть использованы для совершенствования системы медицинского образования и внедрения в практическую деятельность учреждений здравоохранения.*

Ключевые слова: *грудной ребёнок, средний медицинский персонал, симуляционное обучение, педиатрия, компетентностно-ориентированный подход.*

INNOVATIVE APPROACHES TO TRAINING OF MID-LEVEL MEDICAL PERSONNEL IN IMPROVING THE QUALITY OF MEDICAL CARE FOR INFANTS

Shomansurova Elmira Amanullayevna - D.M.Sc., professor
Ashurova Dilfuza Tashpolatovna - D.M.Sc., professor
Ilkhamova Lola Makhsudjanovna - assistant
Tokhtayeva Dono Makhmudjanovna - C.M.Sc., associate professor
Tashkent State Medical University (Uzbekistan, Tashkent)

Abstract. *This article examines the introduction of innovative approaches into the training process of middle-level medical personnel aimed at improving the quality of medical care provided to infants. The study analyzes the significance of modern educational technologies, simulation-based training methods, interactive learning activities, as well as practical trainings focused on the development of clinical competencies. In addition, the ways to enhance the effectiveness of infant health protection through continuous improvement of professional knowledge and skills of middle-level medical staff, as well as increasing their responsibility and level of professional preparedness, are substantiated. The results of the article can be used to improve the medical education system and to implement effective practices in healthcare institutions.*

Keywords: *infant, middle-level medical personnel, simulation-based education, pediatrics, competency-based approach.*

Ushbu maqolada go‘dak bolalarga tibbiy yordam ko‘rsatish sifatini oshirishda o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash jarayonida qo‘llanilayotgan zamonaviy pedagogik yondashuvlar tahlil qilindi. Tadqiqot tizimli adabiyotlar sharhiga asoslanib, 2019–2024 yillarda chop etilgan mahalliy va xalqaro ilmiy manbalar o‘rganildi. Tahlil natijalari simulyatsion trening, klinik stsenariylar, virtual bemorlar va kompetensiyaga asoslangan baholash usullari hamshiralarning klinik ko‘nikmalari, qaror qabul qilish tezligi hamda jamoada ishlash malakasini sezilarli darajada oshirishini ko‘rsatdi. Shuningdek, zamonaviy o‘qitish texnologiyalari stress darajasini kamaytirib, bilimlarning uzoq muddat saqlanishiga ijobiy ta’sir ko‘rsatishi aniqlandi. Tadqiqot natijalari pediatriyada o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash dasturlarini takomillashtirishda simulyatsion va raqamli ta’lim metodlarini keng joriy etish zarurligini asoslab beradi.

Maqsad:go‘dak bolalarga tibbiy yordam ko‘rsatish sifatini oshirishda o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash jarayonida qo‘llanilayotgan zamonaviy pedagogik yondashuvlar, xususan simulyatsion ta’lim, klinik stsenariylar, raqamli o‘quv platformalar va kompetensiyaga asoslangan baholash usullarining samaradorligini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish hamda ularning klinik ko‘nikmalar, qaror qabul qilish qobiliyati va bemor xavfsizligiga ta’sirini baholashdan iborat.

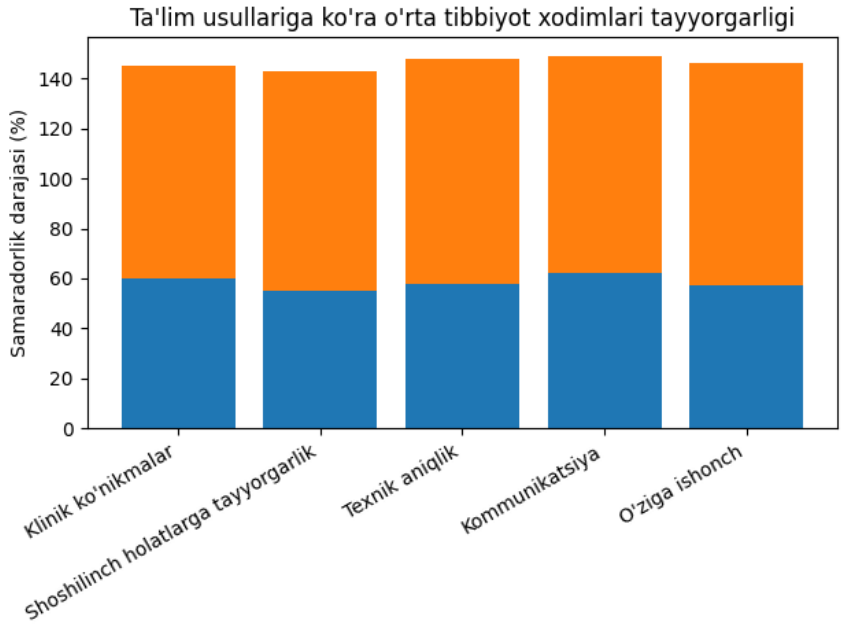
Material va metodlar:Tadqiqot Toshkent shahri birlamchi tibbiy-sanitariya yordami muassasalari va tug‘ruqxona qoshidagi bolalar poliklinikalari bazasida o‘tkazildi. Tadqiqotda go‘daklarga (0–1 yosh) tibbiy xizmat ko‘rsatuvchi 80 nafar o‘rta tibbiyot xodimi (hamshiralar va feldsherlar) ishtirok etdi. Ishtirokchilar ikki guruhga bo‘lindi: asosiy guruh (n=40) — innovatsion o‘quv dasturi asosida tayyorlangan xodimlar; nazorat guruhi (n=40) — an’anaviy malaka oshirish tizimi asosida tayyorlangan xodimlar.Innovatsion tayyorlash modeli quyidagi komponentlarni o‘z ichiga oldi:

- simulyatsion treninglar (yangi tug‘ilgan chaqaloqqa yordam, reanimatsiya asoslari, emizish texnikasi);
- masofaviy ta’lim modullari (onlayn videodarslar, test sinovlari);
- klinik holatlar asosida o‘qitish (case-based learning);
- kommunikativ ko‘nikmalarni rivojlantirish bo‘yicha treninglar (ona bilan muloqot, maslahat berish texnikasi).

Baholash mezonlari sifatida ishtirokchilarning nazariy bilim darajasi (test sinovlari orqali), amaliy ko‘nikmalari (OSCE — obyektiv strukturalashtirilgan klinik imtihon), shuningdek, go‘daklarga ko‘rsatilgan yordam sifati ko‘rsatkichlari (emizishni to‘g‘ri tashkil etish, profilaktik ko‘riklar sifati, onalar qoniqish darajasi) o‘rganildi. Baholash o‘quv dasturi boshlanishidan oldin va 3 oy o‘tgach amalga oshirildi.

Statistik tahlil tavsifiy statistika, Student t-testi va χ^2 testi yordamida bajarildi, natijalar o‘rtasidagi farq $p<0,05$ darajada ishonchli deb qabul qilindi. Ma’lumotlar MS Excel va SPSS dasturlarida qayta ishlanib, grafik va jadval ko‘rinishida taqdim etildi.

Tadqiqot natijalari: Mazkur maqolada go‘dak bolalarga tibbiy yordam ko‘rsatish sifatini oshirishda o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlashning zamonaviy pedagogik yondashuvlari tahlil qilinadi. Simulyatsion trening, klinik holatlarni modellashtirish, raqamli o‘quv platformalar va kompetensiyaga asoslangan baholash tizimlarining samaradorligi ilmiy manbalar asosida baholandi. Simulyatsion treninglar asosida tayyorlangan o‘rta tibbiyot xodimlarida klinik ko‘nikmalar, texnik aniqlik va shoshilinch holatlarga tayyorgarlik darajasi an’anaviy ta’lim asosida tayyorlangan xodimlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo‘ldi (1-rasmga qarang).



1-rasm. An’anaviy va simulyatsion ta’lim samaradorligini taqqoslash

Natijalar shuni ko‘rsatadiki, zamonaviy o‘qitish texnologiyalari klinik fikrlashni rivojlantirib, bemor xavfsizligini ta’minlashga xizmat qiladi va amaliy xatoliklar kamayishiga olib keladi [2,4].Go‘dak bolalar sog‘liqni saqlash tizimida eng yuqori xavf guruhiga kiradi, chunki ularning fiziologik moslashuv mexanizmlari yetarlicha shakllanmagan bo‘lib, klinik holatlar tez o‘zgaruvchan xarakterga ega [6]. Shu sababli tibbiy yordam sifati ko‘p jihatdan o‘rta tibbiyot xodimlarining kasbiy tayyorgarligi va shoshilinch vaziyatlarda to‘g‘ri qaror qabul qilish qobiliyatiga bog‘liq [1].An’anaviy ma’ruza asosidagi ta’lim modeli real klinik muammolarni to‘liq qamrab olmaydi. So‘nggi yillarda simulyatsion trening, klinik stsenariylar, virtual bemorlar va interaktiv baholash metodlari tibbiy ta’lim jarayonida keng joriy etilmoqda [4,7]. Ushbu yondashuvlar bilimni amaliyot bilan integratsiyalash imkonini beradi.

Mazkur tadqiqot tizimli adabiyotlar tahliliga asoslangan bo‘lib, pediatriyada simulyatsion ta’lim va hamshiralik tayyorgarligiga oid 2019–2024 yillarda chop etilgan ilmiy maqolalar o‘rganildi [2–5].

Tanlangan manbalar quyidagi yo‘nalishlarni qamrab oldi:

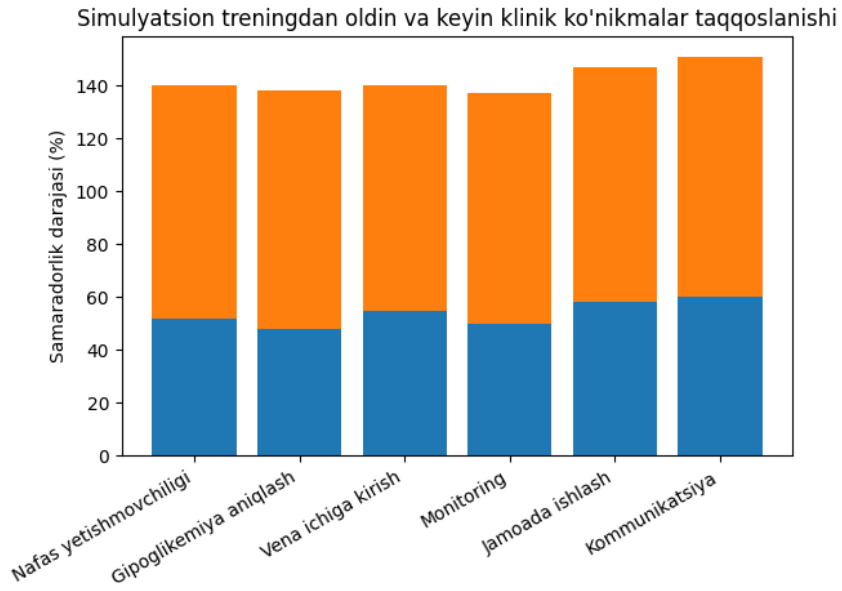
- simulyatsion pedagogikaning tibbiy ta’limdagi o‘rni [6];
- pediatriyada simulyatsion texnologiyalarni qo‘llash tajribasi [1];
- innovatsion baholash va OSCE tizimlari [7];
- simulyatsion treningning hamshiralar samaradorligiga ta’siri [2];
- klinik simulyatsiyaning bilim va stress darajasiga ta’siri [3];
- simulation-based learning (SBL) samaradorligi bo‘yicha tizimli sharhlar [4,5].

Har bir maqola metodologiyasi, ishtirokchilar soni, baholash mezonlari va asosiy natijalari bo‘yicha taqqoslama tahlil qilindi.

Tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, simulyatsion ta’lim asosida tayyorlangan o‘rta tibbiyot xodimlarida klinik ko‘nikmalar, texnik aniqlik va shoshilinch holatlarga tayyorgarlik sezilarli darajada yuqori bo‘lgan [2,4].

Simulyatsion treninglar quyidagi yo‘nalishlarda samaradorlikni oshirgan:

- nafas yetishmovchiligi va gipoglikemiya holatlarida tezkor yordam;
- vena ichiga kirish texnikasi va monitoring jarayonlari;
- jamoada ishlash va kommunikatsiya ko‘nikmalari [2,3].



2-rasm. Simulyatsion treningdan oldin va keyin o‘rta tibbiyot xodimlarining klinik ko‘nikmalari darajasining taqqoslanishi

Shuningdek, talabalar va hamshiralar orasida simulyatsion mashg‘ulotlar stressni kamaytirib, o‘ziga ishonchni oshirishi aniqlangan [3]. Nazariy bilimlarning uzoq muddatli saqlanishi ham simulyatsion o‘qitishda yuqoriroq bo‘lgan [4].

Olingan natijalar zamonaviy pedagogik texnologiyalar an’anaviy ta’limga nisbatan yuqori klinik samaradorlikka ega ekanligini tasdiqlaydi. Simulyatsion stsenariylar yordamida o‘rganilgan ko‘nikmalar real klinik vaziyatlarda avtomatik reflekslar sifatida namoyon bo‘lishi mumkin [2].

Virtual reallik (VR) va raqamli platformalarning joriy etilishi individual o‘rganish tezligini hisobga olish imkonini yaratib, baholashning shaffofligini oshiradi [4,5]. Shu bilan birga, OSCE kabi strukturaviy baholash tizimlari kompetensiyani aniq mezonlar asosida baholash imkonini beradi [7].

Xulosa: Go‘dak bolalarga ko‘rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirishda o‘rta tibbiyot xodimlarini zamonaviy, kompetensiyaga asoslangan ta’lim

metodlari asosida tayyorlash muhim strategik yo‘nalish hisoblanadi. Simulyatsion va interaktiv o‘qitish usullari:

- klinik xatolarni kamaytiradi,
- amaliy tayyorgarlikni oshiradi,
- bemor xavfsizligini mustahkamlaydi,
- sog‘liqni saqlash tizimi samaradorligini yaxshilaydi [2,4,5].

Shu sababli, tibbiyot ta’lim muassasalarida simulyatsion markazlarni rivojlantirish va raqamli ta’lim platformalarini keng joriy etish tavsiya etiladi.

O‘tkazilgan tahlillar shuni ko‘rsatdiki, o‘rta tibbiyot xodimlarini tayyorlash tizimiga innovatsion yondashuvlarni joriy etish go‘daklarga ko‘rsatiladigan tibbiy yordam sifatini oshirishning muhim omillaridan biridir. Zamonaviy ta’lim texnologiyalari, simulyatsion o‘qitish usullari va interaktiv mashg‘ulotlardan foydalanish o‘rta tibbiyot xodimlarida barqaror klinik kompetensiyalarni shakllantirishga hamda ularning amaliy tayyorgarligini kuchaytirishga xizmat qiladi. Kompetensiyaga asoslangan yondashuvga tayangan holda olib boriladigan uzluksiz kasbiy rivojlanish o‘rta tibbiyot xodimlarining mas’uliyati va professional faoliyati samaradorligini oshiradi. Taklif etilgan innovatsion yondashuvlarni amaliyotga joriy etish go‘daklar salomatligini muhofaza qilish tizimini mustahkamlashga imkon beradi hamda sog‘liqni saqlash va tibbiyot ta’limi muassasalarida keng qo‘llash uchun tavsiya etiladi.

ADABIYOTLAR

1. Akramxujaeva A.B. Pediatriyada hamshiralik ishi va simulyatsion texnologiyalardan foydalanish. *Universal Science Research Journal*. https://universalpublishings.com/index.php/jusr/article/view/3634

2. Al-Ghareeb A., Cooper S. The effectiveness of simulation-based training on pediatric nurses’ performance. *BMC Nursing*. 2024. https://bmcnurs.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12912-024-02657-7

3. Cant R., Cooper S. Clinical simulation in pediatric nursing education: systematic review. *PubMed*. 2020. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32236374/

4. Kim J., Park J., Shin S. Effectiveness of simulation-based learning in nursing programs. *BMC Medical Education*. 2024. https://bmcmededuc.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12909-024-06080-z

5. Liaw S.Y. et al. Development of pediatric simulation-based education: systematic review. *BMC Nursing*. 2023. https://bmcnurs.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12912-023-01458-8

6. Mamliyeva Sh.M. Simulyatsion o‘qitishning tibbiy ta’limdagi o‘rni. *Scientific Journal “Obrazovanie”*. https://scientific-jl.org/obr/article/view/9022

7. Tashmamatova D. Pediatriya fanlarini o‘qitishda innovatsion pedagogik texnologiyalar. *Universal International Scientific Journal*.https://inlibrary.uz/index.php/universaljurnal/article/view/63249

УДК: 613.953.1:618.63

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ И ПИТАНИЯ НОВОРОЖДЁННЫХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Шамансурова Элмира Аманнулаевна - д.м.н., профессор
Маннапова Мохира Абдувохид кизи - базовый докторант
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *Обзорная статья посвящена анализу актуальных проблем грудного вскармливания и питания новорождённых детей на современном этапе. Представлены данные о составе и защитных свойствах грудного молока, роли олигосахаридов в формировании кишечного микробиома младенцев, распространённости грудного вскармливания в мире и в Республике Узбекистан. Рассмотрены основные факторы, препятствующие успешному грудному вскармливанию, включая гипогалактию, недостаточную информированность матерей, социально-экономические барьеры, а также влияние агрессивного маркетинга заменителей грудного молока. Освещены современные подходы к поддержке грудного вскармливания, деятельность банков донорского грудного молока, реализация инициативы «Больница, доброжелательная к ребёнку» и национальная программа поддержки грудного вскармливания в Узбекистане. Обсуждены перспективы повышения показателей грудного вскармливания на основе межведомственного и междисциплинарного подхода.*

Ключевые слова: *грудное вскармливание, грудное молоко, новорождённые, питание, олигосахариды, микробиом, гипогалактия.*

YANGI TUG‘ILGAN BOLALARNI KO‘KRAK SUTI BILAN BOQISH VA OVQATLANTIRISHNING ZAMONAVIY JIHATLARI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Shamansurova Elmira Amannulayevna - t.f.d., professor
Mannapova Mohira Abduvohid qizi - tayanch doktoranti
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

Xulosa. *Sharh maqola zamonaviy bosqichda yangi tug'ilgan bolalarni ko'krak suti bilan boqish va ovqatlantirishning dolzarb muammolarini tahlil qilishga bag'ishlangan. Ko'krak sutining tarkibi va himoya xususiyatlari, chaqaloqlar ichak mikrobiomini shakllantirishda oligosaxaridlarning roli, dunyoda va O'zbekiston Respublikasida ko'krak suti bilan boqish tarqalganligi haqidagi ma'lumotlar keltirilgan. Ko'krak suti bilan muvaffaqiyatli boqishga to'sqinlik qiluvchi asosiy omillar, jumladan, gipogalaktiya, onalarning yetarlicha xabardor emasligi, ijtimoiy-iqtisodiy to'siqlar, shuningdek, ko'krak suti o'rnini bosuvchi mahsulotlarning tajovuzkor marketingi ta'siri ko'rib chiqilgan. Ko'krak suti bilan boqishni qo'llab-quvvatlashning zamonaviy yondashuvlari, donor ko'krak suti banklari faoliyati, «Bolaga do'stona shifoxona» tashabbusi va O'zbekistonda ko'krak suti bilan boqishni qo'llab-quvvatlash milliy dasturi yoritilgan.*

Kalit so'zlar: *ko'krak suti bilan boqish, ko'krak suti, yangi tug'ilgan bolalar, ovqatlanish, oligosaxaridlar, mikrobiom, gipogalaktiya.*

MODERN ASPECTS OF BREASTFEEDING AND NUTRITION OF NEWBORNS (LITERATURE REVIEW)

Shamansurova Elmira Amannulayevna - D.M.Sc., professor
Mannapova Mokhira Abduvokhid kizi - basic doctoral student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This review article analyzes the current problems of breastfeeding and nutrition of newborn children. Data on the composition and protective properties of breast milk, the role of oligosaccharides in the formation of infant gut microbiome, and the prevalence of breastfeeding worldwide and in the Republic of Uzbekistan are presented. The main factors hindering successful breastfeeding are discussed, including hypogalactia, insufficient maternal awareness, socioeconomic barriers, and the impact of aggressive marketing of breast milk substitutes. Modern approaches to breastfeeding support, donor human milk banks, the Baby-Friendly Hospital Initiative, and the national breastfeeding support program in Uzbekistan are reviewed. Prospects for improving breastfeeding rates based on an intersectoral and interdisciplinary approach are discussed.*

Key words: *breastfeeding, breast milk, newborns, nutrition, oligosaccharides, microbiome, hypogalactia.*

Грудное вскармливание (ГВ) является одним из наиболее эффективных и экономически доступных методов обеспечения здоровья и оптимального развития новорождённых детей. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) и Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) рекомендуют исключительно грудное вскармливание в течение первых шести месяцев жизни ребёнка с последующим продолжением кормления грудью до двух лет и более при условии введения адекватного прикорма [1,7]. Грудное молоко (ГМ) представляет собой уникальный биологический продукт, эволюционно адаптированный к потребностям человеческого младенца и обеспечивающий его не только оптимальным набором макро- и микронутриентов, но и широким спектром биологически активных веществ, оказывающих защитное, иммуномодулирующее и трофическое воздействие [6, 3].

Несмотря на неоспоримые преимущества грудного вскармливания, подтверждённые многочисленными рандомизированными и когортными исследованиями, распространённость исключительно грудного вскармливания (ИГВ) в мире остаётся неудовлетворительной. По последним данным ВОЗ, менее половины младенцев в возрасте до шести месяцев получают исключительно грудное вскармливание, при этом данный показатель практически не изменился за последние два десятилетия [37]. По оценкам экспертов, повышение показателей ГВ может ежегодно предотвращать более 820 000 детских смертей во всём мире [37, 15]. Поставленная ВОЗ глобальная цель — довести долю детей на ИГВ до 50% к 2025 году — остаётся труднодостижимой для большинства стран.

Проблема грудного вскармливания в Республике Узбекистан приобретает особую актуальность в контексте демографической ситуации. Ежегодно в стране рождается более 900 тысяч детей [26]. Между тем, по данным ЮНИСЕФ и Агентства стратегических реформ при Президенте Республики Узбекистан, за последние годы уровень грудного вскармливания новорождённых и детей младшего возраста в стране значительно снизился, что потребовало разработки национальной программы поддержки грудного вскармливания [31, 8]. Настоящий обзор посвящён анализу актуальных проблем грудного вскармливания и питания новорождённых детей с позиций современных научных данных.

Состав и биологическая ценность грудного молока. Грудное молоко является динамической биологической жидкостью, состав которой изменяется в зависимости от стадии лактации, времени суток, продолжительности кормления, индивидуальных особенностей матери и потребностей ребёнка [6]. Молозиво, выделяющееся в первые 3–5 дней после родов, содержит повышенные концентрации секреторного иммуноглобулина А (sIgA), лактоферрина, лейкоцитов, факторов роста и олигосахаридов, что обеспечивает первичную иммунологическую защиту новорождённого и стимулирует созревание его желудочно-кишечного тракта [16]. По современным представлениям, лишение новорождённого молозива является чрезвычайной ситуацией, допустимой только по строгим медицинским показаниям.

Зрелое грудное молоко содержит оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ. Содержание белка в грудном молоке человека составляет 9–13 г/л, что существенно ниже, чем в молоке других млекопитающих, однако белковый состав уникален по своим функциональным свойствам [20]. Казеиновая фракция представлена преимущественно бета-казеином, что обеспечивает формирование мягкого творожистого сгустка в желудке младенца, облегчая переваривание и усвоение. Сывороточные белки (альфа-лактальбумин, лактоферрин, лизоцим, секреторный IgA) выполняют защитную, антимикробную и иммуномодулирующую функции [6, 10].

Жировой компонент грудного молока обеспечивает до 50% энергетической ценности рациона и является источником длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ДЦПНЖК), в том числе арахидоновой (АА) и докозагексаеновой (DHA) кислот, играющих ключевую роль в развитии центральной нервной системы и зрительного анализатора младенца [17]. Углеводный компонент представлен преимущественно лактозой (около 70 г/л), а также олигосахаридами грудного молока (ОГМ), составляющими от 10 до 19% всех углеводов [12].

Олигосахариды грудного молока и формирование микробиома. Одним из наиболее перспективных направлений современной нутрициологии является изучение олигосахаридов грудного молока (ОГМ). Благодаря достижениям аналитической химии и биотехнологии в настоящее время идентифицировано более 200 различных ОГМ, образованных пятью основными углеводными мономерами: D-глюкозой, D-галактозой, N-ацетилглюкозамином, фукозой и сиаловой кислотой [12, 9]. Грудное молоко человека является наиболее богатым источником олигосахаридов среди всех млекопитающих — их содержание почти в 1000 раз превышает таковое в коровьем молоке [9, 23].

ОГМ не перевариваются ферментами желудочно-кишечного тракта младенца и достигают толстой кишки в неизменном виде, где утилизируются определёнными полезными бактериями, прежде всего бифидобактериями. Это обеспечивает высокоизбирательный пребиотический эффект ОГМ: сокращение популяции патогенных бактерий (Enterobacteriaceae,

Staphylococcaceae) и увеличение популяции полезных микроорганизмов (Bacteroidaceae, Bifidobacteriaceae) [22]. К третьему месяцу жизни у детей, находящихся на грудном вскармливании, бифидобактерии доминантно колонизируют желудочно-кишечный тракт, формируя оптимальный микробиом и обеспечивая колонизационную резистентность.

Помимо пребиотического действия, ОГМ выступают в роли «ловушек» для патогенных микроорганизмов, имитируя рецепторы на поверхности эпителиальных клеток кишечника и препятствуя адгезии вирусов и бактерий к слизистой оболочке [9, 18]. Наиболее изученным является 2'-фукозиллактоза (2'-FL), доля которой составляет около 30% всех ОГМ. Клинические исследования показали, что добавление 2'-FL в заменители грудного молока способствует снижению концентрации воспалительных цитокинов в плазме на 29–83%, а также снижению заболеваемости респираторными инфекциями и уменьшению потребности в антибиотиках [38]. Кроме того, ОГМ модулируют иммунный ответ, способствуя выработке короткоцепочечных жирных кислот, являющихся важными источниками энергии для энтероцитов и ключевыми сигнальными молекулами [22].

Микробиом грудного молока. Долгое время грудное молоко считалось стерильным продуктом. Однако современные молекулярно-генетические методы исследования позволили установить, что грудное молоко содержит разнообразное сообщество бактериальных организмов, формирующих уникальный микробиом [29, 30]. К настоящему времени проведено более 300 исследований микробиома грудного молока. Установлено, что его состав зависит от микробиома матери (кожи, кишечника, генитального тракта), способа родоразрешения, срока гестации и других факторов [29].

Микробиом грудного молока играет важную роль в колонизации кишечника новорождённого полезной микрофлорой. Особое значение это имеет для недоношенных детей, у которых формирование нормальной микрофлоры нарушено вследствие антибактериальной терапии, оперативного родоразрешения и низкой массы тела при рождении. Исследования показали, что микробиом грудного молока способен противодействовать негативному влиянию этих факторов и способствовать увеличению разнообразия полезных бактерий у недоношенных детей [30].

Влияние грудного вскармливания на здоровье матери и ребёнка. Многочисленные систематические обзоры и метаанализы убедительно продемонстрировали протективное влияние грудного вскармливания на здоровье как ребёнка, так и матери. Грудное вскармливание обеспечивает существенное снижение частоты и тяжести диспептических расстройств, респираторных инфекций и отитов у детей грудного возраста [33]. Доказано снижение риска развития некротического энтероколита новорождённых — одного из наиболее тяжёлых заболеваний неонатального периода, а также уменьшение частоты бактериемии, менингита и инфекций мочевыводящих путей [33].

Долгосрочные эффекты грудного вскармливания включают снижение риска развития аллергических заболеваний, сахарного диабета 1-го типа, ожирения, воспалительных заболеваний кишечника (болезни Крона и язвенного колита), а также синдрома внезапной детской смерти (СВДС). Грудное вскармливание оказывает положительное влияние на когнитивное развитие ребёнка: метаанализ 17 исследований показал повышение показателей интеллектуального развития у детей, получавших грудное молоко, на 3–5 баллов по сравнению с детьми на искусственном вскармливании.

Для матери грудное вскармливание ассоциируется со снижением риска послеродового кровотечения, более быстрой инволюцией матки, снижением риска развития рака молочной железы и яичников, а также сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний [33]. Процесс кормления грудью способствует формированию правильного прикуса у ребёнка, в то время как использование пустышки и бутылочки ассоциировано с нарушениями прикуса.

Распространённость грудного вскармливания в мире и в Узбекистане. По данным ВОЗ и ЮНИСЕФ (2024), за последние 12 лет во всём мире число младенцев в возрасте до шести месяцев, находящихся на ИГВ, увеличилось более чем на 10%, достигнув 48% [37]. Однако этот показатель существенно варьирует между регионами и странами: от 70–80% в ряде стран Восточной Африки до менее 20% в некоторых странах Западной Европы и Юго-Восточной Азии. В Российской Федерации, по данным 2024 года, к полугодовалому возрасту лишь 37% детей остаются на грудном вскармливании.

В Республике Узбекистан ситуация с грудным вскармливанием вызывает серьёзную обеспокоенность. По данным ЮНИСЕФ, в стране уделяется особое внимание поддержке и продвижению практики ГВ, однако за последние три-четыре года уровень грудного вскармливания новорождённых и детей младшего возраста значительно снизился [31, 8]. Среди причин снижения показателей ГВ в Узбекистане выделяют недостаточную информированность населения о преимуществах грудного молока, активное продвижение заменителей грудного молока, неудовлетворительную подготовку медицинских работ-

ников в области поддержки лактации, а также социально-экономические факторы, связанные с ранним выходом матерей на работу [31, 14].

Основные факторы, препятствующие грудному вскармливанию. Анализ литературных данных позволяет выделить несколько групп факторов, негативно влияющих на практику грудного вскармливания. Медицинские факторы включают гипогалактию, лактостаз, мастит, патологию сосков (плоские, втянутые), приём матерью лекарственных препаратов, несовместимых с ГВ, а также наличие тяжёлой патологии у новорождённого [19, 13]. Следует подчеркнуть, что истинная (первичная) гипогалактия, обусловленная нейроэндокринными нарушениями, встречается не более чем у 5% женщин. В подавляющем большинстве случаев гипогалактия носит вторичный характер и обусловлена нерациональной техникой кормления, редким прикладыванием к груди, отсутствием ночных кормлений и ранним использованием бутылочек и пустышек [13, 34].

Психосоциальные факторы включают послеродовую депрессию, недостаточную семейную поддержку, влияние культурных стереотипов и давление окружения. Исследования показывают, что наличие поддержки со стороны партнёра и семьи является одним из наиболее значимых предикторов успешного грудного вскармливания. Социально-экономические барьеры включают ранний выход матери на работу, отсутствие адекватного отпуска по уходу за ребёнком, недостаточные условия для кормления и сцеживания на рабочем месте.

Отдельного внимания заслуживает проблема агрессивного маркетинга заменителей грудного молока. Несмотря на принятый ВОЗ ещё в 1981 году Международный кодекс маркетинга заменителей грудного молока, его нарушения продолжают фиксироваться во всём мире, в том числе с использованием методов цифрового маркетинга, который, по данным ВОЗ, становится преобладающим источником воздействия на матерей [37]. В Узбекистане в рамках национальной программы поддержки ГВ подготовлены поправки в законодательство, которые ограничат рекламу заменителей грудного молока [8].

Организация питания новорождённых при невозможности грудного вскармливания. При невозможности ГВ оптимальной альтернативой, по рекомендациям ВОЗ, является донорское грудное молоко. В настоящее время в мире функционирует более 700 банков донорского грудного молока (БДГМ), которые осуществляют сбор, проверку, пастеризацию, хранение и распределение донорского молока нуждающимся новорождённым [5]. Особую ценность БДГМ представляют для недоношенных и маловесных детей, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорождённых, для которых применение донорского молока способствует снижению частоты некротического энтероколита, регулярной прибавке массы тела и сокращению продолжительности госпитализации [5].

При отсутствии материнского и донорского грудного молока используются адаптированные молочные смеси. Современные достижения в области биотехнологии позволили синтезировать отдельные ОГМ (2'-фукозиллактозу, лакто-N-неотетраозу и другие) и включить их в состав заменителей грудного молока, что стало выдающимся технологическим шагом вперёд [38]. Тем не менее, ни одна, даже самая современная молочная смесь не способна полностью воспроизвести уникальный состав и биологические свойства грудного молока, содержащего более 1000 биологически активных компонентов [6].

Современные подходы к поддержке грудного вскармливания. Ведущей глобальной стратегией поддержки ГВ является инициатива ВОЗ и ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребёнку» (Baby-Friendly Hospital Initiative, BFHI), основанная на соблюдении «Десяти шагов к успешному грудному вскармливанию». Обновлённое руководство ВОЗ (2020) подчёркивает необходимость раннего прикладывания к груди (в течение первого часа после родов), совместного пребывания матери и ребёнка, кормления по требованию и отказа от использования бутылочек и пустышек в период становления лактации [24].

Ключевым элементом поддержки ГВ является квалифицированная консультативная помощь матерям. Международная сертификация консультантов по лактации (IBCLC) является признанным стандартом профессиональной компетенции в данной области. Подготовка консультантов по ГВ предусмотрена и национальной программой Узбекистана, которая также включает обучение педиатров, акушеров-гинекологов, семейных врачей и патронажных медсестёр на основе клинических протоколов ВОЗ и ЮНИСЕФ [8]. Планируется сертификация 230 перинатальных центров и родильных домов на присвоение статуса учреждений, обеспечивающих условия для грудного вскармливания [8].

Важным направлением является обновление нормативной базы. В рамках национальной программы Узбекистана предусмотрено обновление 18 санитарных правил и норм (СанПиН) в соответствии с требованиями ВОЗ и стандартами Codex Alimentarius, что позволит гармонизировать рекомендации по питанию детей раннего возраста с международными стандартами [8]. Кроме того, разрабатываются законодательные меры по ограничению рекламы заменителей грудного молока в соответствии с положениями Международного кодекса [8].

Заключение. Проведённый анализ литературы свидетельствует о том, что грудное вскармливание остаётся «золотым стандартом» питания новорождённых и детей грудного возраста. Современные научные данные существенно расширили понимание биологической ценности грудного молока, особенно в отношении роли олигосахаридов и микробиома в формировании иммунитета и здоровья ребёнка. Вместе с тем, показатели грудного вскармливания в мире и в Республике Узбекистан остаются ниже целевых значений ВОЗ, что обусловлено комплексом медицинских, психосоциальных и социально-экономических факторов.

Для повышения показателей грудного вскармливания необходим комплексный межведомственный и междисциплинарный подход, включающий: совершенствование подготовки медицинских кадров в области поддержки лактации; усиление просветительской работы среди беременных и кормящих матерей; расширение сети перинатальных центров, сертифицированных по стандартам BFHI; развитие системы банков донорского грудного молока; совершенствование законодательства в области защиты и продвижения грудного вскармливания; обеспечение социальных гарантий для кормящих матерей. Реализация национальной программы поддержки грудного вскармливания в Узбекистане является важным шагом на пути к достижению целей устойчивого развития в области охраны здоровья матери и ребёнка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абольян Л.В., Новикова С.В. Современные подходы к грудному вскармливанию ребёнка // Лечащий врач. – 2020. – №6. – С. 12–18.

2. Беляева И.А., Бомбардирова Е.П., Турти Т.В. и др. Банк донорского грудного молока: первый опыт в России // Педиатрия. – 2018. – Т.97, №1. – С. 160–167.

3. Бодэ Л. Олигосахариды грудного молока: каждому ребёнку нужна «сахарная мама» // Гликобиология. – 2022. – Т.22, №9. – С. 1147–1162.

4. Боровик Т.Э., Скворцова В.А. Информированность матерей как фактор успешного грудного вскармливания // Вопросы детской диетологии. – 2022. – Т.20, №4. – С. 18–25.

5. Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Лукоянова О.Л. и др. Грудное вскармливание — основа здоровья ребёнка // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2021. – Т.100, №2. – С. 128–136.

6. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей: его значение и поддержка. – СПб.: Фолиант, 2020. – 272 с.

7. Всемирная организация здравоохранения. Грудное вскармливание: информационный бюллетень. – Женева: ВОЗ, 2024. – 4 с.

8. Гмошинский И.В., Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Боковская О.А. Олигосахариды грудного молока: что мы знаем о них сегодня? // Вопросы питания. – 2022. – Т.91, №4. – С. 16–28.

9. Государственный комитет Республики Узбекистан по статистике. Демографические показатели за 2024 год. – Ташкент, 2025.

10. Грибакин С.Г. Белок грудного молока: современные представления о структуре и функции // Вопросы детской диетологии. – 2021. – Т.19, №5. – С. 42–50.

11. Дворянский С.А. Инициатива «Больница, доброжелательная к ребёнку»: 30-летний опыт // Акушерство и гинекология. – 2021. – №8. – С. 5–12.

12. Захарова И.Н., Мачнева Е.Б. Грудное молоко — живая ткань: новый взгляд на известные факты // Медицинский совет. – 2021. – №11. – С. 24–32.

13. Захарова И.Н., Оробинская Я.В., Сугян Н.Г., Бережная И.В. Олигосахариды грудного молока — важнейший ингредиент грудного молока, влияющий на здоровье младенцев // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2024. – №3. – С. 326–333.

14. Комарова О.Н., Данилова А.И. Ферментация молочной основы с естественным образованием олигосахаридов грудного молока — новые возможности в адаптации детских смесей // Лечащий врач. – 2023. – №9. – С. 50–56.

15. Конь И.Я., Сафронова А.И. Лактоферрин грудного молока: биологическая роль и клиническое значение // Вопросы современной педиатрии. – 2022. – Т.21, №1. – С. 48–55.

16. Ладодо О.Б., Хухрева Д.А., Мошкина Н.А., Муравьёв С.М. Актуальные проблемы грудного вскармливания // Оппонент. – 2021. – №1. – С. 5–15.

17. Мухаметова Е.М. Олигосахариды грудного молока: участие в иммунных реакциях и потенциальная роль в профилактике аллергических заболеваний // Доктор.Ру. – 2023. – Т.22, №3. – С. 52–59.

18. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – 5-е изд. – М., 2023. – 68 с.

19. Нетребенко О.К. Иммунологические свойства грудного молока и их роль в защите новорождённого // Педиатрия. – 2022. – Т.101, №3. – С. 78–85.

20. Ниёзова Д.Р. Национальная программа поддержки грудного вскармливания в Узбекистане // Узбекистан 24. – 2025.

21. Рюмина И.И. Гипогалактия: современные подходы к диагностике и коррекции // Неонатология. – 2023. – №2. – С. 56–63.

22. Скворцова В.А., Боровик Т.Э. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты

в питании детей первого года жизни // Педиатрия. – 2021. – Т.100, №4. – С. 185–192.

23. Тутельян В.А., Конь И.Я. Детское питание: руководство для врачей. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 2022. – 784 с.

24. Фурцев В.И., Прахин Е.И., Грицинская В.Л. Состав и свойства грудного молока: учебное пособие. – Красноярск, 2023. – 64 с.

25. Шамсиев А.М., Юсупова Ш.К. Факторы риска снижения грудного вскармливания в Узбекистане // Вестник врача. – 2023. – №2. – С. 45–51.

26. ЮНИСЕФ Узбекистан. Грудное вскармливание: текущая ситуация и перспективы. – Ташкент, 2024. – 12 с.

27. Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate. Revised 2017 // Breastfeed Med. – 2017. – Vol.12, №3. – P. 188–198.

28. Ballard O., Morrow A.L. Human milk composition: nutrients and bioactive factors // Pediatr. Clin. North Am. – 2013. – Vol.60, №1. – P. 49–74.

29. Fitzstevens J.L., Smith K.C., Hagadorn J.I. et al. Systematic review of the human milk microbiota // Nutr. Clin. Pract. – 2017. – Vol.32, №3. – P. 354–364.

30. Heinig M.J., Dewey K.G. Health effects of breastfeeding for mothers: a critical review // Nutr. Res. Rev. – 1997. – Vol.10, №1. – P. 35–56.

31. Marriage B.J., Buck R.H., Goehring K.C. et al. Infants fed a lower calorie formula with 2'FL show growth and 2'FL uptake like breast-fed infants // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2015. – Vol.61, №6. – P. 649–658.

32. Meedya S., Fahy K., Kable A. Factors that positively influence breastfeeding duration to 6 months: a literature review // Women Birth. – 2010. – Vol.23, №4. – P. 135–145.

33. Moossavi S., Sepehri S., Robertson B. et al. Composition and variation of the human milk microbiota are influenced by maternal and early-life factors // Cell Host Microbe. – 2019. – Vol.25, №2. – P. 324–335.

34. Puccio G., Alliet P., Cajozzo C. et al. Effects of infant formula with human milk oligosaccharides on growth and morbidity: a randomized multicenter trial // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2017. – Vol.64, №4. – P. 624–631.

35. Quigley M., Embleton N.D., McGuire W. Formula versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants // Cochrane Database Syst. Rev. – 2019. – Vol.7. – CD002971.

36. Rollins N.C., Bhandari N., Hajeebhoy N. et al. Why invest, and what it will take to improve breastfeeding practices? // Lancet. – 2016. – Vol.387, №10017. – P. 491–504.

37. UNICEF/WHO. Breastfeeding: Global Scorecard 2024. Closing the Gap: Breastfeeding support for all. – New York: UNICEF, 2024. – 8 p.

38. Victora C.G., Bahl R., Barros A.J. et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect // Lancet. – 2016. – Vol.387, №10017. – P. 475–490.

39. World Health Organization. How the marketing of formula milk influences our decisions on infant feeding. – Geneva: WHO, 2022. – 160 p.

40. World Health Organization. Protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services: the revised Baby-Friendly Hospital Initiative. – Geneva: WHO, 2020. – 56 p.

УДК: 378.147:614.253.4:616-053.2

МЕЖДУНАРОДНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ, КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ БУДУЩИХ ПЕДИАТРОВ

Алимов Анвар Валиевич – д.м.н., профессор
Саидходжаева Саида Набиевна - д.м.н., профессор
Рахманкулова Зухра Жандаровна – д.м.н., профессор
Ходжамова Наргиза Каримовна - к.м.н., доцент
Кудратхужаева Шахноза Шавкатовна - к.м.н., ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *В статье рассматривается роль международного образовательного сотрудничества в подготовке врачей-педиатров на примере совместного факультета Ташкентского государственного медицинского университета и Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Анализируется влияние межкультурного взаимодействия на формирование профессиональных компетенций будущих специалистов, способных оказывать медицинскую помощь в условиях культурного разнообразия. Представлены результаты функционирования международного факультета и его вклад в развитие педиатрической службы Республики Узбекистан.*

Ключевые слова: *международное медицинское образование, подготовка педиатров, межкультурная компетентность, образовательное сотрудничество, глобализация здравоохранения.*

INTERNATIONAL MEDICAL EDUCATION AS A FACTOR IN THE FORMATION OF PROFESSIONAL COMPETENCE OF FUTURE PEDIATRICIANS

Alimov Anvar Valievich – D.M.Sc., professor
Saidkhodjaeva Saida Nabievna – D.M.Sc., professor
Rakhmankulova Zukhra Zhandarovna – D.M.Sc., professor
Khodjamova Nargiza Karimovna – Ph.D., associate professor
Kudratkhujaeva Shakhnoza Shavkatovna – Ph.D.**,** assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article examines the role of international educational cooperation in the training of pediatricians using the example of the joint faculty of Tashkent State Medical University and St. Petersburg State Pediatric Medical University. The influence of intercultural interaction on the formation of professional competencies of future specialists capable of providing medical care in conditions of cultural diversity is analyzed. The results of the international faculty's functioning and its contribution to the development of the pediatric service of the Republic of Uzbekistan are presented.*

Keywords: *international medical education, pediatrician training, intercultural competence, educational cooperation, globalization of healthcare.*

XALQARO TIBBIY TA'LIM - BO'LAJAK PEDIATRLARNING KASBIY KOMPETENTSIYASINI RIVOJLANTIRISHNING MUHIM OMILI

Alimov Anvar Valiyevich – t t.f.d., professor
Saidxo'jayeva Saida Nabiyevna – t.f.d., professor
Raxmonqulova Zuxra Jandarovna – t.f.d., professor
Xo'jamova Nargiza Karimovna – t.f.n., dotsent
Qudratxo'jayeva Shahnoza Shavkatovna – t.f.n., assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada Toshkent davlat tibbiyot universiteti hamda Sankt-Peterburg davlat pediatriya tibbiyot universitetining qo'shma fakulteti tajribasida pediatr shifokorlarni tayyorlashda xalqaro ta'lim hamkorligining ahamiyati o'rganilgan. Turli madaniy muhitda tibbiy xizmat ko'rsatishga layoqatli bo'lajak mutaxassislarning kasbiy ko'nikmalarini rivojlantirishda madaniyatlararo muloqotning roli tahlil etilgan. Xalqaro fakultetning ish natijalari va O'zbekiston Respublikasida pediatriya sohasini taraqqiy ettirishdagi hissasi yoritilgan.*

Kalit so'zlar: *xalqaro tibbiy ta'lim, pediatrlarni tayyorlash, madaniyatlararo malaka, ta'limda hamkorlik, sog'liqni saqlashning globallashuvi.*

Введение. Современная система здравоохранения характеризуется нарастающей интернационализацией медицинских услуг и возрастающей мобильностью пациентов [15]. Глобализационные процессы в медицине требуют от врачей не только фундаментальной клинической подготовки, но и способности адаптироваться к работе с пациентами различного этнического и культурного происхождения [5]. Особую актуальность данная проблематика приобретает в педиатрии, где культурные особенности семьи непосредственно влияют на приверженность лечению, восприятие болезни и взаимодействие с медицинским персоналом [11]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, культурная компетентность медицинских работников является одним из ключевых факторов, определяющих качество оказания медицинской помощи детскому населению [29]. Исследования показывают, что врачи, прошедшие обучение в условиях международного образовательного сотрудничества, демонстрируют более высокий уровень эмпатии, лучшие коммуникативные навыки и способность к критическому мышлению [10].

В контексте реформирования системы медицинского образования в Республике Узбекистан создание международных образовательных структур представляет собой стратегически важное направление развития подготовки медицинских кадров [1]. Данная работа посвящена анализу опыта функционирования совместного международного факультета и его значения для формирования профессиональной компетентности будущих педиатров.

Материалы и методы. Нормативно-правовую основу исследования составили Протокол заседания Президента Республики Узбекистан от 24 октября 2018 года «О дальнейшем развитии системы высшего образования», а также Постановление Президента Республики Узбекистан ПП №4310 от 6 мая 2019 года «О мерах по дальнейшему развитию системы медицинского и фармацевтического образования и науки». На основании данных документов в 2018 году в структуре Ташкентского педиатрического медицинского института был организован Международный факультет, функционирующий в партнерстве с Санкт-Петербургским государственным педиатрическим медицинским университетом. Анализ проводился на основе изучения образовательных программ, учебных планов, результатов академической успеваемости студентов, а также данных о практической подготовке обучающихся. На момент проведения исследования контингент факультета составлял 120 студентов.

Результаты и обсуждение. Создание Международного факультета в структуре Ташкентского государственного медицинского университета стало логическим продолжением стратегии интеграции национальной системы медицинского образования в международное образовательное пространство [8]. Партнерство с Санкт-Петербургским государственным педиатрическим медицинским университетом, обладающим более чем вековой историей и признанными академическими традициями, обеспечивает трансфер передовых образовательных технологий и методологических подходов [21]. Организационная модель факультета предусматривает гармоничное сочетание образовательных стандартов двух стран, что позволяет студентам получать квалификацию, соответствующую международным требованиям [7, 16]. Учебный процесс построен таким образом, что обучающиеся осваивают не только универсальные медицинские знания, но и приобретают понимание специфики организации педиатрической службы в различных национальных системах здравоохранения [3].

Межкультурная компетентность представляет собой интегративное профессионально-личностное качество, включающее когнитивный, аффективный и поведенческий компоненты [5]. Для врача-педиатра данная компетенция является не факультативным дополнением, а необходимым условием эффективной профессиональной деятельности, поскольку детский возраст характеризуется особой уязвимостью к культурно обусловленным факторам [14]. В условиях Международного факультета студенты погружаются в образовательную среду, где органично переплетаются различные культурные традиции, подходы к пониманию здоровья и болезни, модели взаимоотношений врача, пациента и его семьи [27]. Такая среда естественным образом формирует толерантность, эмпатию и способность к культурно-сенситивной коммуникации – качества, которые невозможно выработать исключительно через теоретическое обучение [23].

Важным аспектом является то, что межкультурное взаимодействие происходит не только на уровне «студент-пациент», но и в академической среде – в процессе общения с преподавателями из разных стран, при работе в мультинациональных студенческих группах, в ходе совместных научных проектов [20]. Это создает многоуровневую систему развития межкультурной компетентности, охватывающую все аспекты профессиональной подготовки.

Двустороннее движение преподавателей и студентов между партнерскими университетами создает уникальные возможности для обмена клиническим опытом и научными достижениями [21]. Преподаватели из Санкт-Петербургского государственного педиатрического меди-

цинского университета привносят в образовательный процесс современные методики преподавания, знакомят студентов с передовыми достижениями российской педиатрической школы, делятся опытом ведения сложных клинических случаев [2, 12]. Параллельно узбекистанские специалисты обогащают образовательный процесс знаниями о региональных особенностях педиатрической патологии, специфике социально-экономических условий оказания медицинской помощи, традиционных подходах к здоровью ребенка, характерных для центральноазиатского региона [4]. Такой двунаправленный обмен формирует у студентов холистическое понимание педиатрии как науки, учитывающей множественные контексты детского здоровья.

Особое значение имеет возможность участия студентов в совместных научных исследованиях, охватывающих сравнительный анализ распространенности и клинического течения заболеваний в различных популяциях, эффективности терапевтических подходов с учетом генетических и средовых факторов [24]. Такая исследовательская деятельность не только развивает научное мышление, но и углубляет понимание биологической и социальной вариабельности педиатрической патологии [26].

Учебные программы Международного факультета включают практические модули и клинические стажировки, реализуемые на базе медицинских учреждений Российской Федерации [28]. Такая практика погружает студентов в иную клиническую среду, где они сталкиваются с иными стандартами оказания медицинской помощи, организационными моделями, технологическими возможностями и этическими нормами [17]. Работа в клиниках с многонациональным составом пациентов развивает адаптивность и гибкость профессионального мышления – способность видеть проблему под различными углами зрения, учитывать множественные факторы, влияющие на здоровье ребенка [9]. Студенты обучаются работать с языковыми барьерами, преодолевать культурные различия в понимании болезни и лечения, адаптировать коммуникативные стратегии к особенностям конкретной семьи [6, 19].

Не менее важным является опыт работы в медицинских учреждениях Узбекистана, где студенты применяют полученные знания в условиях локального контекста, адаптируя международные стандарты к реальным возможностям и потребностям национальной системы здравоохранения [3, 22]. Такая двойственная практическая подготовка формирует у будущих педиатров уникальную способность к профессиональной деятельности в различных условиях, что особенно ценно в эпоху глобальной мобильности медицинских кадров.

Обучение на Международном факультете предполагает владение несколькими языками – как минимум, узбекским, русским и английским [13]. Это не только расширяет коммуникативные возможности будущих врачей, но и развивает когнитивную гибкость, способность к переключению между различными системами понятий и культурными кодами [18]. Особое значение имеет освоение медицинской терминологии на нескольких языках, что обеспечивает доступ к научной литературе различных стран, возможность участия в международных конференциях и научном обмене, способность консультировать пациентов из разных языковых групп [13]. Многоязычие в медицине становится не просто утилитарным навыком, но фактором, расширяющим профессиональные горизонты и карьерные возможности.

Сопоставление различных подходов к диагностике и лечению педиатрических заболеваний, знакомство с разнообразными клиническими протоколами и терапевтическими стратегиями стимулирует развитие критического и инновационного мышления [9]. Студенты учатся не механически воспроизводить усвоенные алгоритмы, а анализировать их применимость в конкретных условиях, адаптировать к индивидуальным особенностям пациента и возможностям системы здравоохранения [25]. Международный образовательный контекст создает среду, в которой естественным образом рождаются инновационные идеи, основанные на синтезе различных медицинских традиций и подходов. Студенты учатся видеть сильные стороны различных систем и интегрировать их в собственную профессиональную практику, что является основой для будущих инноваций в педиатрической помощи.

Заключение. Международный факультет, созданный на базе Ташкентского государственного медицинского университета в партнерстве с Санкт-Петербургским государственным педиатрическим медицинским университетом, представляет собой эффективную модель подготовки высококвалифицированных педиатрических кадров, отвечающих требованиям современного глобализированного здравоохранения. За период своего функционирования факультет продемонстрировал способность формировать у студентов комплекс профессиональных компетенций, включающих не только фундаментальные медицинские знания, но и межкультурную чувствительность, коммуникативные навыки, адаптивность и инновационное мышление.

Опыт работы факультета свидетельствует о том, что международное образовательное сотрудничество создает уникальную среду для профессионального становления врачей-педиатров, способных работать в условиях культурного

разнообразия и оказывать качественную медицинскую помощь детям вне зависимости от их этнической, социальной или языковой принадлежности. Продолжение развития данного направления, расширение форм международного сотрудничества и увеличение контингента обучающихся будет способствовать дальнейшему повышению качества педиатрической службы в Республике Узбекистан и укреплению ее позиций в международном медицинском сообществе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирзаев К.Б., Ахмедов Д.Р. Модернизация медицинского образования в Узбекистане: достижения и перспективы // Central Asian Journal of Medical Sciences. 2022. Т. 8, № 3. С. 156-164.
2. Николаева А.В., Вишнева Е.А., Намазова-Баранова Л.С. Современные подходы к непрерывному профессиональному развитию в педиатрии // Pediatric Pharmacology. 2022. Т. 19, № 2. С. 112-118.
3. Нурматов У.Б., Азизова С.М. Развитие системы здравоохранения в Узбекистане: модернизация педиатрической службы // Healthcare Management. 2023. Т. 15, № 1. С. 78-85.
4. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Пащенко И.Г. Региональные особенности педиатрической заболеваемости в Центральной Азии: иммунологические аспекты // Иммунология. 2021. Т. 42, № 3. С. 234-241.
5. Betancourt J.R., Green A.R., Carrillo J.E. Cultural competence in health care: emerging frameworks and practical approaches // Commonwealth Fund. 2020. Vol. 576. P. 1-28.
5. Bischoff A., Kurth E., Henley J. Staying in the middle: a qualitative study of health care interpreters' perceptions of their work // Interpreting and Translation in Healthcare Settings. 2020. Vol. 12, № 2. P. 123-138.
6. Bleakley A., Bligh J., Browne J. Medical Education for the Future: Identity, Power and Location. Dordrecht: Springer, 2021. 298 p.
7. Chakroun B., Keevy J. Digital credentialing: implications for the recognition of learning across borders // UNESCO Education Sector. 2020. 68 p.
8. Consorti F., Mancuso R., Nocioni M., Piccolo A. Efficacy of virtual patients in medical education: a meta-analysis of randomized studies // Computers & Education. 2019. Vol. 59, № 3. P. 1001-1008.
9. Cutrer W.B., Miller B., Pusic M.V. et al. Fostering the development of master adaptive learners: a conceptual model to guide skill acquisition in medical education // Academic Medicine. 2020. Vol. 92, № 1. P. 70-75.
10. DasGupta S., Charon R. Personal illness narratives: using reflective writing to teach empathy // Academic Medicine. 2019. Vol. 79, № 4. P. 351-356.
11. Dogra N., Reitmanova S., Carter-Pokras O. Teaching cultural diversity to graduate medical students: a systematic review // Medical Teacher. 2019. Vol. 41, № 4. P. 452-460.
12. Ellaway R.H., Pusic M.V., Galbraith R.M., Cameron T. Developing the role of big data and analytics in health professions education // Medical Teacher. 2019. Vol. 36, № 3. P. 216-222.
13. Ferguson L., Pawlak R. Foreign language education in pediatric medical training: a systematic review // Medical Science Educator. 2022. Vol. 32, № 2. P. 445-454.
14. Flores G., Committee on Pediatric Research. Technical report—racial and ethnic disparities in the health and health care of children // Pediatrics. 2020. Vol. 145, № 5. Article e20191765.
15. Frenk J., Chen L., Bhutta Z.A. et al. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world // The Lancet. 2020. Vol. 395, № 10224. P. 1923-1958.
16. Gruppen L.D., Burkhardt J.C., Fitzgerald J.T. et al. Competency-based education: programme design and challenges to implementation // Medical Education. 2020. Vol. 50, № 5. P. 532-539.
17. Hodges B.D., Lingard L. The question of competence: reconsidering medical education in the twenty-first century // Medical Education. 2021. Vol. 55, № 6. P. 690-697.
18. Humphries M. Medical multilingualism: physicians' perspectives on language and medical practice in global health // Medical Education. 2021. Vol. 55, № 6. P. 716-724.
19. Kirmayer L.J., Kronick R., Rousseau C. Advocacy as key to structural competency in psychiatry // JAMA Psychiatry. 2021. Vol. 78, № 2. P. 119-120.
20. Kokko K., Vehviläinen-Julkunen K., Kääriäinen M. Culturally and linguistically diverse healthcare students' experiences of learning in a clinical environment: a systematic review of qualitative studies // International Journal of Nursing Studies. 2020. Vol. 105. Article 103562.
21. Kuznetsova I.V., Alexandrovich Y.S. International cooperation in pediatric education: Russian experience // Medical Education and Professional Development. 2021. Vol. 12, № 4. P. 45-52.
22. Majumder M.A.A., Kumar A., Krishnamurthy K. et al. An evaluative study of objective structured clinical examination (OSCE): students and examiners perspectives // Advances in Medical Education and Practice. 2019. Vol. 10. P. 387-397.
23. Paternotte E., Fokkema J.P., van Loon K.A. et al. Intercultural communication competence in pediatrics: development and evaluation of a blended learning course // Medical Teacher. 2021. Vol. 43, № 8. P. 923-930.
24. Sawatsky A.P., Ratelle J.T., Beckman T.J. Qualitative research methods in medical education // Anesthesiology. 2019. Vol. 131, № 1. P. 14-22.

25. Sehlbach C., Teunissen P.W., Driessen E.W. et al. Learning in the workplace: use of informal feedback cues in doctor-patient communication // Medical Education. 2020. Vol. 54, № 9. P. 811-820.

26. Sharma M., Pinto A.D., Kumagai A.K. Teaching the social determinants of health: a path to equity or a road to nowhere? // Academic Medicine. 2021. Vol. 96, № 1. P. 32-37.

27. Swihart D.L., Yarrarapu S.N.S., Martin R.L. Cultural religious competence in clinical practice // StatPearls Publishing. 2023. Updated January 2023.

28. Teunissen P.W., Wilkinson T.J. Learning and teaching in workplaces // Medical Education: Theory and Practice. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier, 2020. P. 193-209.

29. World Health Organization. Global strategy on human resources for health: Workforce 2030. Geneva: WHO Press, 2020. 64 p.

УДК: 618.2:39 -092:[612.605:577.21

ПРИМЕНЕНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ ДЛЯ ПРОЛОНГИРОВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Нигматова Гулнара Махсудовна - к.м.н., доцент
Ташкентский Государственный Медицинский Университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель исследования*: оценить эффективность применения озонотерапии на исходы беременности у женщин с невынашиванием инфекционной этиологии.* ***Материал и методы исследования****: 60 беременным с угрозой преждевременных родов на фоне инфекции, наряду с патогенетическим лечением вводили препарат «Тивортин» в дозе 100 мл внутривенно капельно 1 раз в день 5 дней. Состояние внутриутробного плода исследовали при помощи аускультации, ультразвуковой биометрии плода и плаценты (УЗИ), кардиотокографии (КТГ) и эходопплерометрии.* ***Результаты исследования****. Применение озонотерапии у данного контингента женщин позволила добиться значительного улучшения клинических и лабораторных показателей, состояния органов и систем, что способствовало пролонгированию беременности, снижению частоты осложнений гестационного периода, а также более благоприятному прогнозу для плода и новорожденного.* ***Выводы.*** *Включение в комплекс лечебных мероприятий у женщин с угрозой ПР «Тивортина» приводит к некоторому восстановлению активности системы L-аргинин-оксид азота в системе мать-плацента-плод, что совпадает с благоприятным течением беременности, рождением детей с высокими адаптивными возможностями.*

Ключевые слова: *беременность, преждевременные роды, новорожденный, озонотерапия.*

INFEKSION GENEZLI HOMILANI KO’TARA OLMASLIK MAVJUD AYOLLARDA HOMILADORLIKNI DAVOM ETTIRISH UCHUN OZONOTERAPIYANI QO’LLASH

Nigmatova Gulnora Maxsudovna - t.f.n., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Xulosa. Tadqiqot maqsadi: *infeksion genezli homilani ko’tara olmaslik mavjud ayollarda homiladorlik natijalari bo'yicha ozon terapiyasining samaradorligini baholash.* ***Tadqiqot materiallari va usullari:*** *Infektsiya tufayli erta tug‘ilish xavfi bo‘lgan 60 nafar homilador ayolga patogenetik davolash bilan birga “Tivortin” preparati tomir ichiga 100 ml dan kuniga bir marta tomchilab 5 kun davomida yuborildi. Intrauterin homilaning holati auskultatsiya, homila va yo'ldoshning ultratovush biometriyasi (ultratovush), kardiotokografiya (CTG) va Doppler echometriyasi yordamida tekshirildi.* ***Tadqiqot natijalari.*** *Ayollarning ushbu guruhida ozon terapiyasidan foydalanish klinik va laboratoriya ko'rsatkichlari, organlar va tizimlar holatini sezilarli darajada yaxshilashga olib keldi. Bu homiladorlikning uzaytirilishiga, homiladorlik davrida asoratlarning kamayishiga va homila va yangi tug'ilgan chaqaloq uchun yanada qulay prognozga yordam berdi.* ***Xulosa.*** *Tivortinni erta tug'ilish xavfi bo'lgan ayollarni davolash rejimiga kiritish ona-platsenta-homila tizimidagi L-arginin-azot oksidi tizimining faoliyatini biroz tiklashga olib keladi. Bu homiladorlikning qulay kechishi va yuqori moslashuvchanlik qobiliyatiga ega bo'lgan bolalarning tug'ilishi bilan mos keladi.*

Kalit so'zlar: *homiladorlik, erta tug'ilish, yangi tug'ilgan chaqaloq, ozonterapiya.*

THE USE OF OZONE THERAPY TO PROLONG PREGNANCY IN WOMEN WITH INFECTIOUS MISCARRIAGE

Nigmatova Gulnara Makhsudovna - Ph.D., associate professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. Purpose of the study: *to evaluate the effectiveness of ozone therapy on pregnancy outcomes in women with infectious miscarriage.* ***Material and methods of research:*** *60 pregnant women with the threat of premature birth (PB) due to infection, along with pathogenetic treatment, were administered the drug "Tivortin" at a dose of 100 ml intravenously by drip once a day for 5 days. The condition of the intrauterine fetus was examined using auscultation, ultrasound biometry of the fetus and placenta (ultrasound), cardiotocography (CTG) and Doppler echometry.* ***Research results.*** *The use of ozone therapy in this group of women has resulted in significant improvement in clinical and laboratory parameters, state of organs and systems. This contributed to the prolongation of pregnancy, a reduction in the incidence of complications during the gestational period, and a more favorable prognosis for the fetus and newborn.* ***Conclusions.*** *The inclusion of Tivortin in the complex of therapeutic measures for women with the risk of preterm labor leads to some restoration of the activity of the L-arginine-nitric oxide system*

in the mother-placenta-fetus system. This coincides with the favorable course of pregnancy and the birth of children with high adaptive capabilities.

***Key words**: pregnancy, premature birth, newborn, ozone therapy.*

Одной из актуальных проблем в современном акушерстве является невынашивание беременности. Частота этой патологии колеблется в пределах 10-25% и служит причиной высокой перинатальной заболеваемости и смертности [4]. Несмотря на развитие исследований, посвященных профилактике и лечению невынашивания, процент преждевременных родов в течение последних 20 лет не изменился и остался на уровне 8-12% [6].

В настоящее время установлено, что в большинстве случаев причины невынашивания беременности являются сочетанными, однако отмечается все больше сторонников инфекционной природы невынашивания, связанной с ростом числа заболеваний плода и новорожденного, вызванных условно-патогенной микрофлорой. В 6,2% случаев перинатальная смертность обусловлена инфекционными заболеваниями матери, в 10% - инфекциями плода и новорожденного [7].

Последние десятилетия характеризуются сменой возбудителей генитальных инфекций. Прочно утвердилась урогенитальная инфекция. Некоторые авторы показывают, что воспалительные заболевания гениталий встречаются значительно чаще, чем мочевыводящих путей. Возникновению их способствуют соматические заболевания, искусственные аборты. Широкое применение гормональных контрацептивов, ухудшение экологической обстановки, использование различных антибактериальных препаратов, большая аллергизация населения и ряд других факторов приводят к нарушению взаимоотношений между макро- и микроорганизмом, большой их изменчивости, что является причиной роста заболеваний, передаваемых половым путем [1,2].

Особенностью возбудителей генитальных инфекций в современных условиях являются частые их ассоциации. Так по данным ряда исследователей, при обнаружении в гениталиях беременных стрептококков группы В частота ПР составила 27,5% [2,5], M.hominis – 21,4%, U.urealyticum - 7% и при обнаружении Ch.trachomatis – 8,2% [2,3,6]. Как известно, универсальным ответом системы мать-плацента-плод на различные неблагоприятные воздействия является формирование дисфункции плаценты[3,7].Несмотря на то, что изучению фетоплацентарного комплекса (ФПК) при преждевременных родах посвящен ряд работ, большинство из них при изучении не затрагивает взаимосвязи между состоянием плода, параметрами ФПК и морфологическим состоянием плаценты.

Проблема инфекционно-воспалительных заболеваний и их лечения при беременности, включая антенатальную охрану плода, остается чрезвычайно важной для практического здравоохранения. Актуальность проблемы связана с особенностями течения инфекционно-воспалительных заболеваний при беременности. Прогресс современной перинатологии выявил новые проблемы, связанные с гестационным процессом и антенатальной охраной плода. Среди них ведущее место занимает дисфункция фетоплацентарного комплекса на фоне угрозы преждевременных родов [1,2,4,6,8].

Особенности гестационного иммунитета, развитие транзиторных или стойких иммунопатологических реакций при инфекционно-воспалительных заболеваниях у беременных с одной стороны, и связь нарушений иммунного гомеостаза с акушерскими и перинатальными осложнениями с другой стороны, определяют целесообразность поиска новых методов лечения у данного контингента беременных [3,5,7]. В настоящее время значительно расширился арсенал медикаментозных и немедикаментозных средств, применяемых для лечения плацентарной дисфункции. Однако при этом не всегда удается получить положительный эффект.

Цель исследования: оценить эффективность применения озонотерапии на исходы беременности у женщин с невынашиванием инфекционной этиологии

Материал и методы исследования: 60 беременным с угрозой преждевременных родов (ПР) на фоне инфекции, наряду с патогенетическим лечением вводили препарат «Тивортин» в дозе 100 мл внутривенно капельно 1 раз в день 5 дней. Состояние внутриутробного плода исследовали при помощи аускультации, ультразвуковой биометрии плода и плаценты (УЗИ), кардиотокографии (КТГ) и эходопплерометрии. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Кальф-Калифа. Уровень молекул средней массы (МСМ) определяли в сыворотке крови.

Результаты исследования. Средний возраст женщин с преждевременными родами составил 22-26 лет. Наиболее высокий показатель преждевременных родов у первородящих женщин регистрировался до 20 лет и старше 35 лет.

Распределение беременных по возрасту показало, что больше 2/3 обследованных женщин с преждевременными родами были в репродуктивном возрасте - моложе 30 лет. Риск недонашивания беременности повышается с увеличением частоты перенесенных ранее заболеваний у женщин с преждевременными родами. По

нашим данным, у женщин с преждевременными родами соматическая патология отмечалась намного чаще, чем у женщин со своевременными родами. В анамнезе женщин с преждевременными родами была высокая частота инфекционно-аллергических заболеваний: острые респираторные вирусные заболевания (33-40%) и хронический токсоплазмоз (15,5-21,5%), тогда как у женщин со своевременными родами эти болезни зарегистрированы в 19,2% и 3,1 % соответственно. При изучении клинических особенностей течения и исхода беременности установлено, что преждевременные роды отличаются большой частотой, полиэтиологичностью и полиморфизмом клинических проявлений, сложностью дифференциальной диагностики и выбора оптимального ведения родов.

Для раннего выявления нарушенных состояний плода мы в своих исследованиях применяли кардиомониторное наблюдение за сердечно-сосудистой деятельностью. При этом мы непрерывно наблюдали за частотой сердечных сокращений плода в процессе родов и его реакцией на повышение сократительной деятельности матки. У недоношенных плодов с благоприятным исходом родов в перинатальном периоде отмечалась умеренная тахикардия.

Результаты наших исследований свидетельствует о том, что тахикардия интранатально у недоношенных плодов является следствием гипоксических сдвигов. Проведенный анализ состояния недоношенных детей по их физическим параметрам при рождении, подтвержденный данными кардиотокограмм (брадикардия до 90 уд/мин и тахикардия до 170 уд/мин при головном предлежании; брадикардия до 80 уд/мин и тахикардия до 180 уд/мин при тазовом предлежании; монотонность ритма и аритмия сердца плода во время родов) подтверждает гипоксическое состояние плода и новорожденного при преждевременных родах.

Гипоксия плода формируется в процессе беременности у женщин групп риска, создавая при этом патологическую взаимозависимость, когда гипоксия плода является одним из тригеров преждевременных родов, а особенности течения их усугубляют гипоксию плода. Полученные нами данные согласуются с результатами других авторов [4,5]. Состояние новорожденных мы оценивали по шкале Апгар. Было установлено, что у 83,3% недоношенных на первой минуте рождения состояние по шкале Апгар оценено в 6 баллов и менее, тогда как среди доношенных таких было всего 7%. Исход преждевременных родов для новорожденных был следующим. Из 60 новорожденных 46 (76,7%) переведены для дальнейшего лечения в специализированный стационар, поскольку у 20 (33,3%) было установлено нарушение мозгового кровообращения в сочетании с синдромом дыхательных расстройств; у 30% недоношенных детей наблюдались признаки внутриутробного сепсиса.

Для оценки состояния плаценты во время беременности мы использовали ультразвуковое исследование, которое позволяет точно определить локализацию плаценты, ее размеры, структуру и патологические изменения.

Выявленные в наших исследованиях отклонения в ультразвуковой структуре плаценты свидетельствовали о неблагоприятном влиянии инфекционно-воспалительного процесса на практически все отделы плаценты, вызывая в них изменения, которые в последующем, в случае срыва адаптационно-компенсаторных резервов, приводят к функциональной фетоплацентарной недостаточности. Нами было обнаружены следующие отклонения в ультразвуковой структуре плаценты: «преждевременное созревание плаценты», кистозные включения, расширение межворсинчатого и подхориального пространства. Учитывая, что основные нарушения в фетоплацентарной системе у беременных ПР связаны с повреждающим действием микробного агента, снижением иммунитета и нарушением гемостаза в фетоплацентарном кровотоке в качестве иммуномодулятора, гемореокорректора, экзогенного адаптогена и фактора, повышающего устойчивость к гипоксии, был использован препарат L-аргинина –«Тивортин» [1,4,6,8].

Открытая в последние годы биорегуляторная система L-аргинин оксид азота позволила раскрыть многие аспекты патогенеза различных заболеваний и на их основе разработать методы лечения и профилактики. Известно, что оксид азота обладает широким спектром биологического действия и рассматривается как один из мессенджеров внутри- и межклеточной сигнализации [1]. Исследования в области сосудистой физиологии, патофизиологии, нейрологии, биохимии, фармакологии, иммунологии показали, что это высокотоксичная в высоких концентрациях молекула обладает широким спектром биорегуляторного действия в низких и умеренных концентрациях. Считают, что оксид азота оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру, предотвращает агрегацию тромбоцитов и адгезию нейтрофилов к эндотелию, обладает антимикробным и противоопухолевым действием. Литература последних лет свидетельствует о его роли в патогенезе развития ДП на фоне инфекции и т.д. Как известно, для нормального функционирования ФПС необходима продукция оксида азота, видимо, ее эндотелиальной формы, в основном. Это позволяет не только регулировать тонус сосудов в плаценте, но и ее трофику. Нарушение баланса выработки и использования оксида азота может привести к развитию ДП. Высокая продукция оксида азота в ткани

плаценты и эритроцитах крови матери необходима для выполнения строго определенных функций. На наш взгляд, для каждой ткани ФПС характерны свои специфические NO-синтазы, способствующие образованию оксида азота со строго специфическим действием, связанным с их функцией. Однако эти процессы могут изменяться при патологии фетоплацентарной системы, способствуя развитию различных осложнений, как со стороны матери, так и плода.

Как известно, наличие в организме женщины хронической персистирующей инфекции, а также ее реактивация под влиянием интеркурентных заболеваний, обуславливает хроническое нарушение кровообращения в органах репродуктивной системы, которое проявляется спазмом сосудов, нарушением реологии крови, нарушением микроциркуляции, и, следовательно, приводит к гипоксии. Результатом гипоксии являются снижение антиоксидантной защиты и повышение процессов ПОЛ, которые приводят к деструктивным процессам в плаценте, развитию ДП, что в свою очередь стимулирует аутоиммунный процесс, приводит к проникновению инфекции к плоду. В то же время, хроническая инфицированность организма приводит к подавлению иммунитета, возникновению вторичного иммунодефицитного состояния, проявляющегося снижением иммунного ответа против возбудителя, снижением супрессии против антигена плода, активизации аутоиммунных процессов. Циркулирующие иммунные комплексы антиген-антитело также вызывают нарушение кровоснабжения органов и приводят к тканевой гипоксии. Таким образом, образуется порочный круг.

В наших исследованиях 30 пациенткам для коррекции выявленных нарушений был назначен донатор оксида азота «Тивортин» в дозе 100 мл в/в капельно 1 раз в день 5 дней.

Известно, что в пределах женского репродуктивного тракта оксид азота синтезируется в эндометрии, синцитотрофобласте, децидуальной и в сосудистой ткани плаценты [1]. Синтезируемый этими тканями оксид азота может взаимодействовать с миометрием, что предполагает его роль в вазодилатации и поддержании нормотонуса в течение беременности, а снижение синтеза оксида азота к моменту родов может приводить к развитию родовой деятельности [1,6,7,8]. Согласно данным литературы, кровеносная система тканей является резервуаром накопления метаболитов, обеспечивая регуляцию обмена веществ. Возможно, изменения микрогемодинамики плаценты при невынашивании на фоне воспаления нарушают трансплацентарный обмен, что приводит к накоплению оксида азота в этих биопробах. Действительно, исследованиями ряда авторов установлены существенные изменения кровотока, измеряемого доплерометрически, а также морфологическими исследованиями, в которых показано развитии отека плаценты, застоя крови, развития дегенеративных изменений в плаценте рожениц, перенесших инфекцию.

Уровень МСМ при 254 нм у пациенток с угрозой ПР в сыворотке составил 426±17; 348±26; 355±21 усл. ед. ОП, соответственно.

Проведенные нами исследования подтверждают значение эндогенной интоксикации в возникновении ПР, что согласуется с современной концепцией об эндогенной интоксикации и ее роли в патогенезе развития угрозы ПР. В наших исследованиях у беременных при угрозе ПР достоверно повышается уровень эндотоксинов в сыворотке крови по сравнению с таковыми у здоровых родильниц.

Анализ результатов эффективности различных видов лечения в основных группах женщин показал следующее. Клиническое наблюдение показало: у большинства пациенток, получавших традиционную терапию ПР, к концу 7-х суток лечения существенно снижалась интенсивность болей, отмечалось значительное улучшение общего самочувствия. Боли внизу живота у больных данной группы исчезали на 5-6-и сутки.

Наблюдение за группой беременных, получавших на фоне традиционной терапии «Тивортин», показало, что значительное уменьшение болей внизу живота основная часть пациенток - 27 (90%) отмечала на 2-е сутки.

Анализ динамики лейкоцитоза в периферической крови показал достоверное снижение количества лейкоцитов у больных, получавших наряду с традиционной терапией «Тивортин». На 1-е и 2-е сутки у 14-ти (46,6%) и у 18-ми (60%) пациенток соответственно отмечалось восстановление общего числа лимфоцитов и падение СОЭ, по сравнению с исходными данными. У больных же после традиционной терапии нормализация показателей крови наблюдалась на 2-е сутки – у 6-ти пациенток, на 3-4 сутки – у 4-х и на 4-7 сутки – у остальных. В организме беременных с угрозой ПР после традиционного лечения показатели степени эндогенной интоксикации оставались высоком уровне. Об этом свидетельствуют данные еще наличия в сыворотке крови обследованных женщин высоких показателей эндотоксемии - $МСМ_{254}$ - на 21,9% ($P<0,05$), а также ЛИИ - на 18,2% ($P<0,05$). У беременных с угрозой ПР, получавшихна фоне традиционной терапии «Тивортин» отмечено снижение индексных показателей степени эндогенной интоксикации - $МСМ_{254}$ - на 28,9% ($P<0,01$), ЛИИ - на 65,7% ($P<0,001$).

В наших исследованиях в ходе лечения мониторинг за состоянием внутриутробного плода

осуществлялся путем проведения биофизического профиля плода после проведенного курса лечения. По окончании лечения «Тивортином» не было выявлено ни одного случая патологического либо сомнительного БПП.

Данные функциональных методов исследования свидетельствовали о значительном улучшении состояния фетоплацентарного комплекса. Так, на КТГ нами обнаружены признаки значительного улучшения состояния внутриутробного плода, характеризующегося стабилизацией частоты сердечных сокращений, базального ритма и числа акцелераций за 40 мин с их нормальной амплитудой, а также единичными децелерациями. У 12 (46,2%) женщин состояние оценено «5» баллами, учитывая значительное улучшение состояния сердечно-сосудистой системы по сравнению со второй группой. «4» баллами оценены 13,6%, что показывает резкое уменьшение по сравнению со второй группой. Имеется единичный случай оценки в «2» балла, что составляет 7,7%.

Данные УЗИ свидетельствуют о нормализации мышечного тонуса матки, двигательной активности плода и его дыхательных движений в соответствии со сроками гестации, нормализации количества объема амниотической жидкости, оптимизации структуры и размеров плаценты. В результате проводимой терапии отмечена динамика снижения показателей ИСС обследуемых сосудов в исследуемой группе. У беременных, получавших в комплексной терапии дисфункции плаценты (ДП) «Тивортин», происходит динамическое снижение средних значений индексов сосудистой сопротивляемости (ИСС) сосудов маточно-плацентарно-плодового кровообращения (МППК). Снижение кровотока наблюдалось у 2% больных. При этом на фоне лечения в группе сравнения у 10% регистрировался критический нулевой кровоток в артерии пуповины, в основной группе критический кровоток не наблюдался. Под влияние включения в терапию ДП «Тивортина» улучшение показателей МППК наступило у 82,5% беременных. По окончании лечения клинически отмечалось улучшение общего состояния беременной, повторное допплерометрическое исследование кровотока в системе мать-плацента-плод доказало высокую клиническую эффективность «Тивортина» для коррекции гемодинамических нарушений как в маточных артериях, так и в сосудистом русле плода. У 70% беременных отмечалась нормализация показателей гемодинамики в бассейне маточных артерий. Так, достоверно возросла конечная диастолическая скорость кровотока до 60,9+2,46 см/с, ИР снизился до 0,35+0,21 ($p<0,05$) и отмечено также снижение СДО до 1,54+0,34 ($p <0,05$). У 67% пациенток с нарушениями гемодинамики в артерии пуповины произошло достоверное снижение СДО до нормальных показателей. У беременных с нарушениями кровотока как в маточных, так и плодовых сосудах произошло достоверное снижение ИР как в маточных артериях (0,42+0,12; ($p<0,05$)), так и в артериях пуповины – ИР 0,65+0,05 ($p <0,05$).

Продолжительность стационарного лечения в группе больных с традиционным методом лечения составила 8,0±0,5 койко-дней. Использование «Тивортин» в комплексном лечении родильниц с угрозой ПР привело к уменьшению продолжительности стационарного лечения до 5,0±0,4 койко-дней.

Такая положительная динамика изучаемых показателей отразилась на течении беременности, родах и состоянии новорожденных. Положительный эффект от терапии с пролонгированием беременности до срока родов 38 – 40 недель получен у 22 (73,3%) женщин. Частота осложнений беременности сократилась почти в 2 раза. Так, срочные роды в этой группе беременных произошли у 46,7% женщин, преждевременное отхождение околоплодных вод отмечалось у 26,7%, слабость родовой деятельности у 6,7% беременных. Эффект проведенной терапии оказался более пролонгированным, что определялось купированием симптомов угрозы прерывания беременности. Так, данный показатель составил 10%, что в 1,8 раза меньше показателя группы беременных, получавших традиционное лечение. Со стороны новорожденных отмечались следующие изменения: в данной группе родилось в асфиксии I степени – 5 (16,7%) новорожденных, что в 3 раза меньше, чем в группе сравнения.

Макроскопическое исследование плаценты показало следующее: средняя масса плаценты составила 382±8,7 г, наибольший диаметр плаценты равнялась 17,3±0,3 см, наименьший – 15,3±0,5 см. При этом толщина плаценты в центральной ее части была равна 2,8±0,05 см, в краевой части – 1,4±0,04 см.

Как видно из приведенных данных, включение в комплекс лечебных мероприятий у женщин с угрозой ПР «Тивортина» приводит к некоторому восстановлению активности системы L-аргинин-оксид азота в системе мать-плацента-плод, что совпадает с благоприятным течением беременности, рождением детей с высокими адаптивными возможностями. Видимо, это связано с уникальными свойствами озона: его выраженными бактериоцидными, фунгицидными и противовирусными свойствами, стимуляцией гормонопродуцирующей функции фетоплацентарного комплекса, повышением иммунной защиты, улучшением реологических свойств крови. Он также повышает артериальное напряжение кислорода, активизирует ферментные системы антиоксидантной защиты организма, улучшает маточно-плацентарный и плодово-

плацентарный кровоток. «Тивортин» как донатор NO оказывает выраженное влияние на состояние сосудистого тонуса как маточных артерий, так и артерий пуповины, способствуя нормализации гемодинамики в системе мать-плацента-плод [8].

Таким образом, применение озонотерапии у данного контингента женщин позволила добиться значительного улучшения клинических и лабораторных показателей, состояния органов и систем, что способствовало пролонгированию беременности, снижению частоты осложнений гестационного периода, а также более благоприятному прогнозу для плода и новорожденного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К., Лапина И. М. «Старение» плаценты // Журналь акушерства и женские болезни. – СПб, 2014. – Вып.2. – С. 4-10.

2. Айламазян Э. К., Павлов О. В., Сельков С. А. Роль иммунной системы фетоплацентарного комплекса в механизмах преждевременного прерывания беременности // Акуш. И гин. -2014. -№2. –С. 9-11.

3. Аюпова Ф. М., Рустамова Г. Т., Нигматова Г. М. Клинико-диагностические критерии фетоплацентарной недостаточности и ее лечение. – Ташкент, 2003. – 23 с.

4. Власова Т. А., Гуменюк Е. Г., Вальдман С. Ф. Инфекционные факторы как причина преждевременных родов // Вестник последипломного мед. Образования. – 2011. - №1. – С. 119.

5. Ковчур П. И., Удодова О. А., Носова Г. С. Влияние инфекционных плацентитов на течение и исход родов // Мед. Информ. Сервер. -2011. -№2. –С. 1-3.

6. Кулаков В. И., Мурашко Л. Е. Преждевременные роды. М.: Медицина.-2012. 76 с.

7. Серов В. Н., Тютюнник В. Л., Зубков В. В. Перинатальные исходы у беременных с инфекционными заболеваниями и плацентарной недостаточностью // Акуш. И гин. -2012. -№3. –С. 16-21.

8. Тютюнник В. Л. Влияние инфекции на течение беременности, плод и новорожденного // Вестник Российской ассоциации акуш.-гин. – 2011. - №1. – С. 20-23.

УДК: 616-053.31:612.017:614.1

СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ОЦЕНКА РАННЕЙ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ «ПРИАРАЛЬЯ» РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН

Гулямова Муяссар Абдусаттаровна - к.м.н., доцент
Ходжиметова Шахноза Хасановна - Ph.D., доцент
Турсунбаева Феруза Фазиловна - Ph.D., доцент
Оразымбетова Гоззал Парахатовна - магистр 2 курса
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Оценка состояния здоровья в период ранней адаптации новорожденных детей «Приаралья» Республики Каракалпакстан.* ***Материалы и методы.*** *Было обследовано 64 новорожденных детей, которые были разделены на две группы. 1-группа (основная) – новорожденные дети «Приаралье» Республики Каракалпакстан – 34 (53,1%) 2-группа (сравнения)– новорожденные дети г. Ташкента – 30 (46,9%).* ***Результаты*** *Установлено, что изложенные состояния в оценке новорожденных в первые часы жизни, нужно отметить, что новорожденные дети, «Приаралья» Республики Каракалпакстан были более подтверждены патологическому процессу, который снизил их адаптивные возможности в периоде ранней кардио-респираторной адаптации и в периоде аутостабилизации внутренних органов. При этом одним из путей возможного влияния на сложившуюся ситуацию является совершенствование подходов к профилактике рождения ребенка с нарушением адаптации в раннем неонатальном периоде****.*** ***Выводы.*** *В этом плане повышение точности прогнозирования срыва адаптации является одной из важных задач объективно оценить риск развития патологических состояний у новорожденного в раннем неонатальном периоде, но и разработать комплекс мер по снижению ранней неонатальной и, как следствие, младенческой смертности.*

Ключевые слова: *экология, новорожденный, адаптация, асфиксия, транзиторные состояние.*

HEALTH STATUS AND ASSESSMENT OF EARLY ADAPTATION IN NEWBORNS OF THE ARAL SEA REGION OF THE REPUBLIC OF KARAKALPAKSTAN

Gulyamova Muyassar Abdusattarovna - C.M.Sc., associate professor
Khodjimetova Shakhnoza Khasanovna - Ph.D., associate professor
Feruza Fazilovna Tursunbaeva - Ph.D., associate professor
Orazymbetova Gozzal Parahatovna - 2rd year master
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To assess the health status during the period of early adaptation in newborns of the Aral Sea region of the Republic of Karakalpakstan.* ***Materials and methods:*** *A total of 64 newborns were examined and divided into two groups. Group 1 (main group) included 34 (53.1%) newborns from the Aral Sea region of the Republic of Karakalpakstan, while Group 2 (comparison group) consisted of 30 (46.9%) newborns from Tashkent.* ***Results:*** *The assessment of newborns in the first hours of life demonstrated that newborns from the Aral Sea region of the Republic of Karakalpakstan were more frequently exposed to pathological processes, which reduced their adaptive capacity during the period of early cardiorespiratory adaptation and the phase of autostabilization of internal organs. One of the possible approaches to improving the current situation is the enhancement of preventive strategies aimed at reducing the risk of impaired adaptation in the early neonatal period. In this context, improving the accuracy of predicting adaptation failure is an important task, allowing not only objective assessment of the risk of pathological conditions in newborns during the early neonatal period but also the development of a set of measures to reduce early neonatal and, consequently, infant mortality.****Conclusions:*** *Newborns of the Aral Sea region demonstrate reduced adaptive capabilities in the early neonatal period, which necessitates improvement of preventive and prognostic approaches to neonatal care.*

Keywords: *ecology, newborn, adaptation, asphyxia, transient conditions.*

QORAQALPOG‘ISTON RESPUBLIKASINING «OROL OLDI» HUDUDIDA YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNING SALOMATLIK HOLATI VA ERTA MOSLASHUVINI BAHOLASH

Gulyamova Muyassar Abdusattarovna - t. f. n., dotsent
Xodjimetova Shaxnoza Xasanovna - Ph.D., dotsent
Tursunboyeva Feruza Fazilovna - Ph.D., dotsent
Orazymbetova Gozzal Paraxatovna - 2-kurs magistri
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. Maqsad: *Qoraqalpog‘iston Respublikasining «Orol oldi» hududida yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning erta moslashuv davridagi salomatlik holatini baholash.****Materiallar va usullar:*** *Jami 64 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi va ikki guruhga bo‘lindi. 1-guruh (asosiy) — Qoraqalpog‘iston Respublikasining « Orol oldi» hududida tug‘ilgan 34 nafar (53,1%) chaqaloq, 2-guruh (taqqoslash) — Toshkent shahrida tug‘ilgan 30 nafar (46,9%) chaqaloq.* ***Natijalar:*** *Hayotning dastlabki soatlarida yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning holatini baholash shuni ko‘rsatdiki, «Orol oldi» hududida tug‘ilgan chaqaloqlarda patologik jarayonlarga moyillik ko‘proq bo‘lib, bu erta kardiorespirator moslashuv davrida hamda ichki a’zolarning autostabilizatsiya bosqichida ularning moslashuv imkoniyatlarini pasaytirdi. Mazkur holatga ta’sir etish yo‘llaridan biri sifatida erta neonatal davrda moslashuv buzilishlari bilan tug‘ilishni oldini olishga qaratilgan profilaktik yondashuvlarni takomillashtirish muhim hisoblanadi. Shu jihatdan, moslashuv buzilishlarini oldindan aniqlash aniqligini oshirish erta neonatal davrda patologik holatlar rivojlanish xavfini obyektiv baholash, shuningdek, erta neonatal va natijada go‘daklar o‘limini kamaytirishga qaratilgan kompleks chora-tadbirlarni ishlab chiqish imkonini beradi.****Xulosa:*** *«Orol oldi» hududida tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda erta neonatal davrda moslashuv imkoniyatlari pasaygan bo‘lib, bu neonatal yordam ko‘rsatishda profilaktik va prognostik yondashuvlarni takomillashtirish zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *ekologiya, yangi tug‘ilgan chaqaloq, moslashuv, asfiksiya, tranzitor holatlar.*

Здоровье человека во многом определяется условиям окружающей среды. А детский организм, еще не окрепший и полностью физиологически не сформировавшийся, более остальных подвержен губительному влиянию окружающей среды, последствия которого непредсказуемы, начиная от легких заболеваний и оканчивающиеся благополучно для ребенка выздоровлением, либо тяжелые болезни, несущие за собой инвалидность, а также случаи летального исхода [1,4.9].

Казахстанское Приаралье – регион экологического кризиса, результатом которого стало осушение Аральского моря при зарегулировании стока рек Аральского бассейна и возникновение пустошных экосистем на осушенном дне Арала [2,3,7]. Связи с этим на сегодняшний день самым экологически кризисным регионом Казахстана является территория Аральского моря. В последнее время все большее количество отечественных и зарубежных ученых привлекают свое внимание проблемам окружающей среды и здоровью населения данной местности. [5,8].

Осознание значимости влияний окружающей среды на здоровье детей нашло свое отражение в документах ООН по правам ребенка, проведении Всемирных саммитов по экологически обусловленному здоровью детей и декларациях по выживанию, защите и развитию детей для их безопасного и здорового будущего [2,8,10]. Негативное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды на здоровье населения приобрело особую значимость для Казахстана [6,10]

Воздействие неблагоприятных факторов внешней среды сказывается на состоянии системы мать-плацента-плод, что влечет за собой развитие патологии плодов и новорожденных [6]. В регионе Приаралья выявлена высокая частота репродуктивной патологии, осложненного течения беременности и родов, повышенная заболеваемость и смертность новорожденных [5].

В последние годы отмечается рост патологии плода, приводящей к нарушению или невозможности адаптации ребенка к внеутробной жизни [8,9].

Для успешного решения этих задач требуется точное знание этиологии, патогенеза и клиники ранней неонатальной дезадаптации детей.

Цель исследования. Оценка состояния здоровья в период ранней адаптации новорожденных детей «Приаралья» Республики Каракалпакстан.

Материалы и методы. В ходе работы обследовано 64 новорожденных детей, которые были разделены на две группы. 1-группа (основная) – новорожденные дети «Приаралье» Республики Каракалпакстан – 34 (53,1%) 2-группа (сравнения)– новорожденные дети г. Ташкента – 30 (46,9%). Проведен анализ акушерского анамнеза матерей, обследуемых новорожденных, оценка по шкале Апгар, клинико – лабораторные и инструментальные исследования.

Результаты и обсуждения. Среди обследуемых детей наибольше количество новорожденных (56,3%) составили с гестационным возрастом 38-40, причем их количество превалировало в 1,7 раз среди новорожденных 2- ой группы по сравнению с первой (Рис.1), а новорожденных с гестационным возрастом 28-32 недель гестации и 33-35 недель было достоверно больше среди детей 1-ой группы по сравнению с второй ($P<0,001$; $P<0,01$).

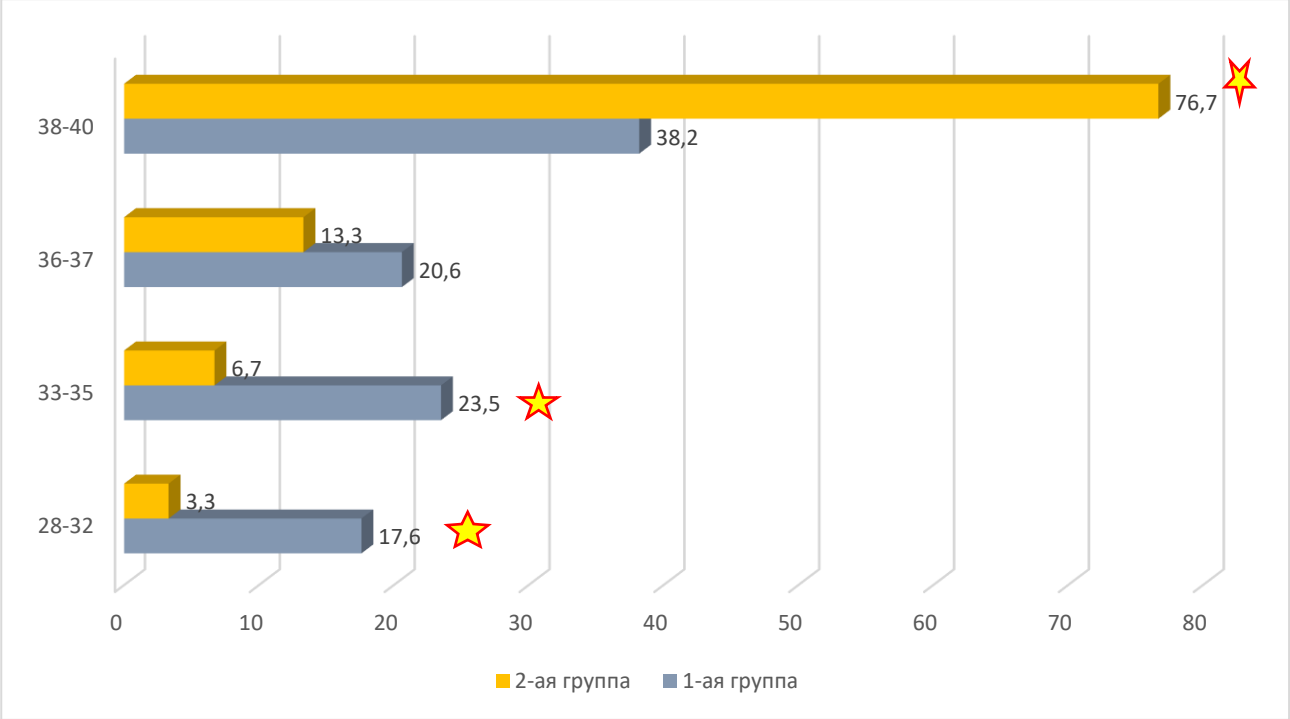


Рис.1. Характеристика новорожденных детей в зависимости от гестационного возраста.

Среди всех обследуемых новорожденных (табл.1.) наибольшую часть составили новорожденные с массой тела при рождении от 2500 до 3500 грамм (39,0%) и с массой тела при рождении 1500-2499 (31,3%). 1/6 часть составили новорожденные с массой тела при рождении >3500грамм. Единичный случай наблюдался у новорожденных с массой тела <1000 грамм.

Наиболее часто наблюдались новорожденные с массой тела при рождении от 1500 до 2499 грамм среди детей первой группы (P<0,05), а с массой тела при рождении 2500-3500 грамм среди детей второй группы (P<0,05). Необходимо отметить, что большую часть новорожденных с массой тела 1000-1499 составили дети из первой группы (P>0,05) (табл. 1).

Показатели роста при рождении от 50 до 59 см (56,2%) и 40-49 см (31,2%) составило наибольшую часть новорожденных детей. Среди детей первой группы достоверно часто наблюдались новорожденные с показателями роста при рождении от 30-39 см и 40-49 см (p<0,05), а во второй от 50-59 см (p<0,05).

Таблица 1

Показатели массы тела обследованных новорожденных детей.

Масса тела (гр)	1-ая группа n=34		2-ая группа n=30		Общее количество n=64	
	abs	%	abs	%	abs	%
<1000	1	2,9±6,5	-		1	1,5±4,3
1000-1499	5	14,7±7,5	2	6,6±8,6	7	10,9±5,2
1500-2499	15	44,1±7,2*	5	16,6±9,2	20	31,3±5,9
2500-3500	10	29,4±7,5*	15	50,0±4,5	25	39,0±4,7
>3500	3	8,8±4,0*	8	26,6±3,5	11	17,2±2,1

Примечание: *достоверность различий между группами: *-p <0,05;*

Анализ клинических исследований новорожденных детей в раннем неонатальном периоде показала, что среди всех обследуемых детей 14,0% из них родились с признаками асфиксии и 1,5 раза меньше кардиореспираторным дистресс синдромом (Рис 2.) Средняя оценка по шкале Апгар на 1- ой минуте у новорожденных детей I группы составил 6,4 ± 0,3, а на 5- ой 7,3 ± 0,3, а у детей 2-й группы соответственно 7,4±0,2 и 8,3±0,1 баллов.

При сравнительном анализе общей характеристики оценки по шкале Апгар на первой минуте показало, что число детей с низкими оценками по шкале Апгар на первой минуте 4-6 баллов преобладала среди детей первой группы (69,5%), а количество детей с оценкой 7-10 баллов во второй группе (61,6%). Число детей с оценкой 0-3 балла наблюдалось в основном только среди детей первой группы (80,0%).

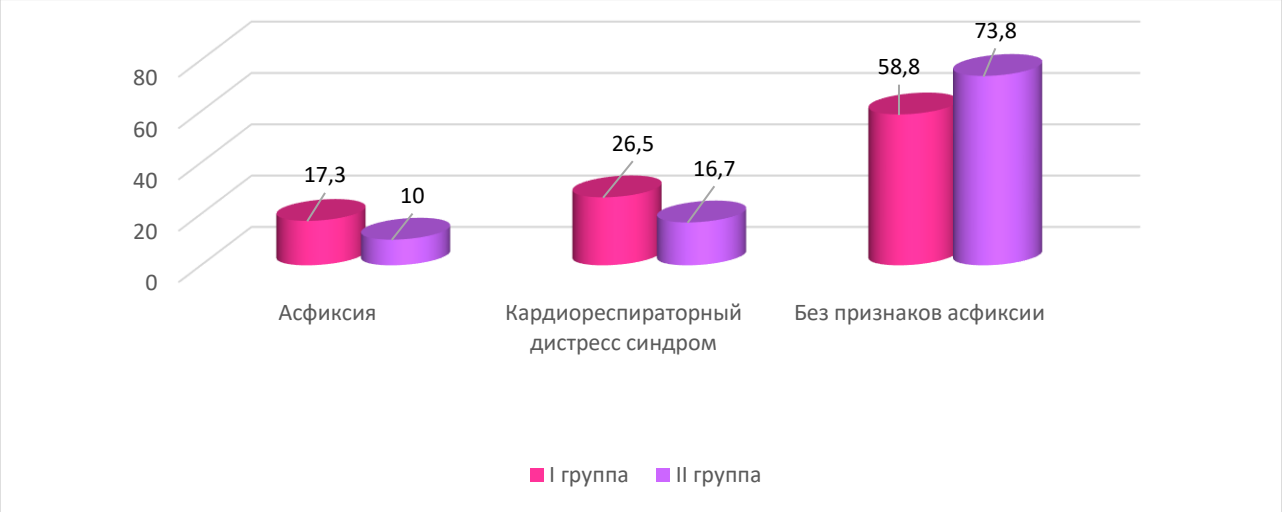


Рис. 2. Сравнительная характеристика частоты встречаемости перинатальной асфиксии в группах исследования

На пятой минуте с оценкой по шкале Апгар 7-10 баллов чаще оценивалось среди детей второй группы (53,8%), а с оценкой 4-6 баллов среди детей первой группы (81,8%) и в единичных случаях у детей 2-ой группы (6,6%).

Согласно полученным данным, у обследуемых новорожденных обеих групп преобладали патология респираторной системы, что согласуется с исследованиями других авторов. Частота развития РДС снижалась при увеличении срока гестации. Степень дыхательных нарушений (тяжесть дыхательной недостаточности) оценивалась по шкале Сильвермана. РДС I степени была выявлена у 14 (41,1%) новорожденных 1 группы и 2 (6,6%) - во 2 группе(рис.3.). Вторая и третья степень РДС отмечена в первой группе у 12 (35,2%) и у 8 (23,5%) новорожденных, во второй же группе количество новорожденных было соответственно в 1,3 раза (26,6%) и в 8 раз меньше (6,6%)

Таблица 2

Оценка степени дыхательных нарушений у обследуемых детей по шкале Сильвермана.

Степень ДН (в баллах)	I группа (34)		II группа (30)		Всего (64)	
	абс	%	Абс	%	Абс	%
1-3	14	41.1	20	6.6	34	53.1
4-5	12	35.2	8	26.6	20	31.2
>6	8	23.5*	2	6.6	10	15.6

Примечание: *достоверность различий между группами: *- p<0,05;*

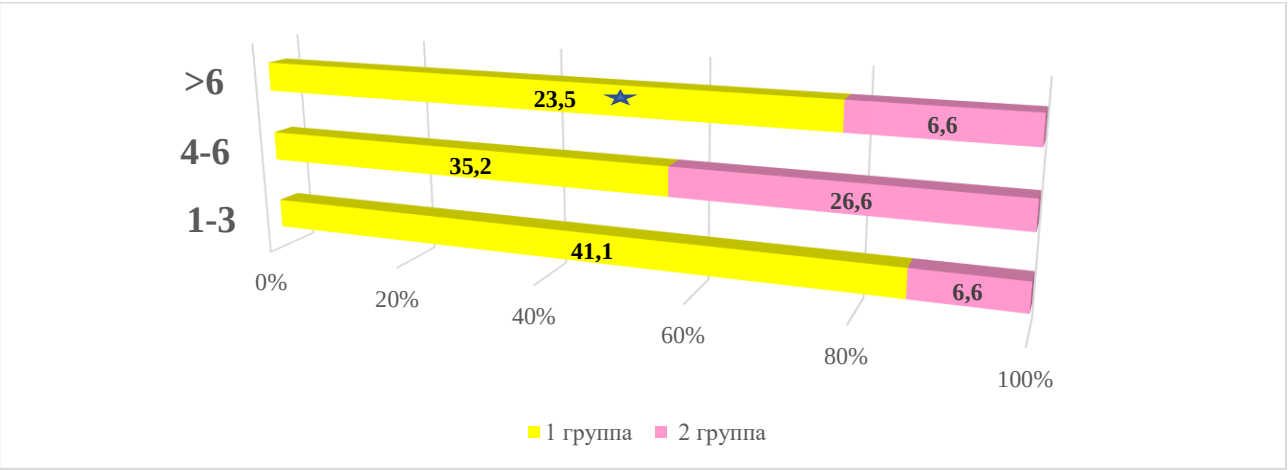


Рис. 3. Оценка степени дыхательных нарушений у обследуемых детей по шкале Сильвермана

Кислородная недостаточность и расстройства функции внешнего дыхания нарушают становление гемодинамики и микроциркуляции, и значительно усугубляется процесс адаптации к внеутробной жизни. В связи с этим, мы изучали клиническую картину состояния новорожденных впервые 24 часа жизни.

Детальный анализ состояния показал, что новорожденные дети с крайне тяжелым и среднетяжелым состоянием достоверно превалировали среди обследуемых новорожденных «Приаралья» Республики Каракалпакстан (p<0,05). Частота дыхания сердечной деятельности и цвет кожи, наиболее чувствительные показатели состояния ребенка. В наших исследованиях у новорожденных первой группы превалировал акроцианоз и разлитой цианоз (p <0,05), желтуха (p <0,05). Показатели дыхания были ослаблены почти у более 1/3 детей (p <0,05) с выраженной одышкой (p <0,01). Наблюдалось снижение сердечной деятельности: приглушенность тонов сердца, брадикардия, тахикардия (p <0,05). Выявлено изменения тонуса мускулатуры с превалированием гипотонии (p <0,05).

Таким образом, состояния новорожденных в первые часы и жизни перенесших асфиксию, и связанное с данным состоянием изменения тонуса, цвета кожных покровов, нарушения сердечного ритма, дыхательная недостаточность напрямую связано с постгипоксическом синдромом.

Анализ некоторых показателей периода адаптации у новорожденных детей показал, что у 26,4% обследуемых новорожденных первой группы были проведены реанимационные мероприятия. При проведение реанимационных мероприятий были применены шаг – А у более половины детей (65,5%), шаг - Б у 33,3% и у незначительного количества шаг - С (22.2%). У 35.2% новорожденных наблюдалось кислородозависимость. Нестабильность температуры тела определялось у 50,0% детей и 26,4% новорожденных нуждались в кувезном содержание. Наибольшая часть детей были приложены к груди как в 1-ой так и во 2-ой группах сразу, однако 1/3 часть новорожденных детей первой группы были приложены к груди на вторые сутки (32,3%), в 2 раза больше чем детей 1-ой. У большей части новорожденных меконий отошел в первые 12 часов жизни (70%). В течение 24 часов в 2.3 раза меньше (29,6%), однако количество новорожденных детей 1 –ой группы в1.9 раза было больше и составило 38.2%. В последующие 48 ч жизни отхождения мекония наблюдалось в единичном случае среди новорожденных детей 1-ой группы. (таблица № 4).

Таблица 4

Характеристика некоторых показателей периода адаптации у обследуемых новорожденных.

Показатели	I группа (n=34)		II группа (n=30)		Всего (n=64)	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Проводилось ли реанимация	9	26.4**	4	13.3	13	20.3
Кислородо зависимость	12	35.2	8	26.6	20	31.2
Кувезное содержание	9	26.4	5	21.6	14	21.1
Нестабильность температуры тела	15	50.0**	7	23.3	22	34.3
Когда приложен к груди: сразу	23	76.6	25	83.3	48	75.0
на 2-й день жизни	11	32.3**	5	16.6	16	25.0
Меконий 12ч	21	61.7	24	80.0	45	70.3
24ч	13	38.2*	6	20.0	19	29.6
48ч	1	2.9	-	-	1	1.5

Примечание: *достоверность различий между группами: *P <0,05; **P <0,01*

Выводы: Новорождённые дети региона Приаралья характеризуются более низким гестационным возрастом и массой тела при рождении по сравнению с детьми г. Ташкента. В основной группе достоверно чаще выявлялись низкие оценки по шкале Апгар и признаки перинатальной асфиксии. Частота и тяжесть респираторного дистресс-синдрома были значительно выше у новорождённых региона Приаралья. Адаптационный период у детей основной группы протекал с большим числом осложнений и потребностью в интенсивной терапии.

Заключение. Новорождённые дети региона Приаралья Республики Каракалпакстан находятся в группе высокого риска по развитию нарушений ранней неонатальной адаптации. Экологически неблагоприятные условия региона оказывают негативное влияние на кардиореспираторную адаптацию и функциональную стабилизацию жизненно важных систем организма. Полученные данные обосновывают необходимость совершенствования профилактических, диагностических и лечебных мероприятий, направленных на снижение ранней неонатальной и младенческой смертности в экологически неблагополучных регионах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азарова, Е. В., Бирюкова Т. В, Гриценко В. А., Вялкова А. А Клинико-анамнестическая характеристика новорожденных с различным течением ранней неонатальной адаптации / // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2007. — № 2. — С. 14-17.

2. Верболович В.П. Медико-экологические проблемы Аральского кризиса. -М„ 1993. - 132 с.

3. Гриценко, В. А. Клинико-анамнестическая и микробиологическая характеристика новорожденных с разным характером ранней неонатальной адаптации / В. А. Гриценко, А. А. Вялкова, Е. В. Азарова, Я. В. Гриценко // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2009. — № 3. — С. 38-46.

4. Гулямова М.А., Ходжиметова Ш.Х Турсунбаева Ф.Ф., Оразымбетова П. Значимость условий «Приаралья» республики Каракалпакстан для организма матери и новорожденного ребенка. // Медицинский журнал Узбекистана. — 2025. № 6. С.283-287.

5. Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Турсунбаева Ф.Ф., Кучкарова И. Оценка состояния здоровья детей с диабетической фетопатией в ранний неонатальный период // Научно-практический журнал ПЕДИАТРИЯ 2022. - № 3.-С. 38-46

6. Омаров Х.М., Ибрагимов Э.С. и др. Оценка состояния новорожденных от женщин позднего репродуктивного периода // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2021. - 66(3).-С128 -142.

7. Спатаев М. Б. Эколого-гигиеническая оценка состояния объектов окружающей среды зоны катастрофы Приаралья / М. Б. Спатаев, Т. А. Абдыкадыров // Проблемы соц.медицины и упр. здравоохранением. — 2001. — № 19. — С. 56–63.

8. Gulyamova M.A., Tursunbaeva F.F., Khodzhimetova Sh.Kh., Temirova M. Characteristics of Key Adaptation Indicators in Newborns of Women of Advanced Maternal Age // Science and innovation international scientific journal nurs. - 2025. vol. 4.- №3.- p. 20-25.

9. URL: https://president.uz/ru/lists/view/3771 [Мирзиёев Ш.М. Выступление на 75-й сессии Генеральной Ассамблеи ООН // Официальный сайт Президента Республики Узбекистан. – 23.09.2020. – дата обращения: 22.04.2025).

УДК: 616.329 - 007.271 - 073.756.8 - 073.8

УЗУН ДИАСТАЗЛИ ҚИЗИЛЎНГАЧ АТРЕЗИЯСИ: РЕКОНСТРУКТИВ ЖАРРОҲЛИКНИ РЕЖАЛАШТИРИШДА 3D МСКТНИНГ АҲАМИЯТИ

Эшкабилов Шукурали Давлатмуратович - Ph.D., болалар хирурги
Абдуазизов Мурат Абдумаликович - болалар хирурги.
Ахмедова Арзу Рахмановна - радиология бўлими мудири
Ёқубов Аббос Алижонович - болалар хирурги
Болалар миллий тиббиёт маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Резюме: Мақсад: *Узун диастазли қизилўнгач атрезиясида эзофагостомия ва гастростомиядан кейин реконструктив жарроҳликни режалаштиришда 3D реконструкцияли мултиспирал компьютер томография (МСКТ)нинг диагностик аҳамиятини баҳолаш.* ***Материал ва усуллар.*** *2022–2025 йиллар оралиғида эзофагостомия ва гастростомия мавжуд бўлган, узун диастазли қизилўнгач атрезияси билан касалланган 25 нафар беморда операциядан олдин 3D реконструкцияли МСКТ текшируви ўтказилди. Қизилўнгач дистал сегментининг кўкс оралиғидаги жойлашуви, атроф анатомик тузилмалар билан муносабати ва ҳаракатчанлиги комплекс баҳоланди ҳамда ҳаракатчанлик даражасига кўра тоифаланди.* ***Натижалар.*** *3D реконструкцияли МСКТ барча беморларда дистал сегментни ишончли визуализация қилиш имконини берди. Дистал сегмент ҳаракатчанлиги 56% ҳолатда юқори, 28% ҳолатда ўртача ва 16% ҳолатда паст деб баҳоланди. Олинган маълумотлар асосида реконструктив жарроҳлик тактикаси индивидуал белгиланиб, эзофагоэзофагоанастомозни шакллантириш имконияти операциядан олдин прогноз қилинди. Томографик ва интраоперацион маълумотлар ўртасида юқори мувофиқлик қайд этилди.* ***Хулоса.*** *3D реконструкцияли МСКТ узун диастазли қизилўнгач атрезиясида реконструктив жарроҳликни режалаштириш учун юқори ахборотли ва ишончли диагностика усули бўлиб, дистал сегмент ҳаракатчанлигини олдиндан баҳолаш орқали индивидуал жарроҳлик тактикасини танлаш ва асоратлар хавфини камайтиришга хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *узун диастазли қизилўнгач атрезияси, 3D реконструкцияли МСКТ, эзофагостомия.*

ЗНАЧЕНИЕ 3D-МСКТ В ПЛАНИРОВАНИИ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ АТРЕЗИИ ПИЩЕВОДА С БОЛЬШИМ ДИАСТАЗОМ

Эшкабилов Шукурали Давлатмуратович - Ph.D., детский хирург
Абдуазизов Мурат Абдумаликович - детский хирург
Ахмедова Арзу Рахмановна - заведующая отделением радиологии
Ёкубов Аббос Алижонович - детский хирург
Национальный детский медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Оценить диагностическую значимость 3D-реконструктивной мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) при планировании реконструктивных хирургических вмешательств у пациентов атрезией пищевода с большим диастазом после эзофагостомии и гастростомии.* ***Материалы и методы.*** *В 2022–2025 гг. у 25 пациентов с атрезией пищевода большим диастазом, перенёсших эзофагостомию и гастростомию, в предоперационном периоде проведено исследование с использованием 3D-реконструктивной МСКТ. Комплексно оценивались локализация дистального сегмента пищевода в средостении, его анатомические взаимоотношения с окружающими структурами и степень подвижности с последующей классификацией.* ***Результаты.*** *3D-реконструктивная МСКТ во всех случаях обеспечила надёжную визуализацию дистального сегмента пищевода. Высокая подвижность дистального сегмента выявлена у 56% пациентов, умеренная — у 28%, низкая — у 16%. На основании полученных данных тактика реконструктивного хирургического лечения определялась индивидуально, а возможность формирования эзофагоэзофагоанастомоза прогнозировалась на предоперационном этапе. Отмечено высокое соответствие томографических и интраоперационных данных.* ***Заключение.*** *3D-реконструктивная МСКТ является высокоинформативным и надёжным методом диагностики при планировании реконструктивных операций у пациентов атрезией пищевода с большим диастазом, позволяя предварительно оценить подвижность дистального сегмента, выбрать индивидуальную хирургическую тактику и снизить риск осложнений.*

Ключевые слова: *атрезия пищевода с длинным диастазом, 3D-реконструктивная МСКТ, эзофагостомия.*

THE ROLE OF 3D MSCT IN PLANNING RECONSTRUCTIVE SURGERY FOR LONG GAP ESOPHAGEAL ATRESIA

Eshkabilov Shukurali Davlatmuratovich - Ph.D., pediatric surgeon
Abduazizov Murat Abdumalikovich - pediatric surgeon
Ahmedova Arzu Rakhmanovna - head of the radiology department
Yokubov Abbos Alijonovich - pediatric surgeon
National Children's Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective. *To evaluate the diagnostic value of 3D reconstructed multislice computed tomography (MSCT) in planning reconstructive surgery for patients with long gap esophageal atresia after esophagostomy and gastrostomy.* ***Materials and Methods.*** *Between 2022 and 2025, 25 patients with long-gap esophageal atresia who had undergone esophagostomy and gastrostomy underwent preoperative evaluation using 3D-reconstructed MSCT. The localization of the distal esophageal segment within the mediastinum, its anatomical relationships with surrounding structures, and its degree of mobility were comprehensively assessed and classified.* ***Results.*** *In all cases, 3D-reconstructed MSCT provided reliable visualization of the distal esophageal segment. High mobility was observed in 56% of patients, moderate mobility in 28%, and low mobility in 16%. Based on these findings, reconstructive surgical strategies were individualized, and the feasibility of esophagoesophagostomy was predicted preoperatively. A high concordance between tomographic findings and intraoperative observations was noted.* ***Conclusion.*** *3D-reconstructed MSCT is a highly informative and reliable diagnostic modality for planning reconstructive surgery in patients with long-gap esophageal atresia, enabling preoperative assessment of distal segment mobility, optimization of individualized surgical strategy, and reduction of complication risks.*

Keywords: *long-gap esophageal atresia, 3D-reconstructed MSCT, esophagostomy.*

Долзарблиги: Қизилўнгач атрезияси (ҚА) - ошқозон-ичак тизимининг энг оғир туғма нуқсонларидан бири ҳисобланиб [1, 2, 8], айниқса узун диастазли шакллари жарроҳлик амалиётида жиддий қийинчиликлар туғдиради [3, 4, 5, 6]. Бундай ҳолатларда неонатал даврда бирламчи эзофагоэзофагоанастомозни шакллантириш имконияти чекланган бўлиб, аксарият беморларда эзофагостомия ва гастростомия бажарилади, реконструктив жарроҳлик эса кейинги босқичларга қолдирилади [3, 6, 7].

Реконструктив амалиётни муваффақиятли ўтказиш учун қизилўнгач дистал сегментининг жойлашуви, узунлиги, ҳаракатчанлиги ҳамда кўкс оралиғидаги муҳим анатомик тузилмалар билан ўзаро муносабатини аниқ баҳолаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Эзофагостома ва гастростома мавжуд беморларда анъанавий рентгенологик текширув усуллари, жумладан "диастазограмма", техник жиҳатдан чекланган ёки умуман қўллаб бўлмайди [10]. Шу сабабли операциядан олдинги даврда 3D реконструкцияли МСКТ қўлланилиши долзарб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: Эзофагостомия ва гастростомия бажарилган, узун диастазли қизилўнгач атрезияли беморларда операциядан олдин 3D реконструкцияли мултиспирал компьютер томография ёрдамида қизилўнгач дистал сегментини баҳолаш имкониятларини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар: Ушбу тадқиқотда 2022 - 2025 йиллар оралиғида Болалар миллий тиббиёт маркази (БМТМ) да ҚАнинг оқмасиз тури ва оқмали турида бирламчи анастомоз тутмаслиги билан асоратланиб, эзофаго-, гастростомия амалиётларидан кейинги ҳолат билан ётиб даволанган 25 нафар беморларда ўтказилган юқори технологик текширув ва даво натижалари таҳлил қилинган. Барча беморларга неонатал даврда Республикамиз ва қўшни Республикалар тиббиёт муассасаларида ҚАнинг турли шакллари сабабли бирламчи жарроҳлик амалиёти ўтказилган бўлиб, бизнинг марказимизга бўйин эзофагостомаси ва гастростома мавжудлиги билан мурожаат қилишган.

Шунингдек, ҚАнинг оқмасиз тури ва асоратланган турларида эзофаго-, гастростома ташувчи беморларда операциядан олдин қизилўнгачни 3D -реконструкцияли МСКТ текшируви имкониятлари баҳоланган. Одатда ҚА оқмасиз тури ташхиси қўйилганда, қизилўнгач сегментлари орасидаги масофа - "диастазограмма" аниқланади. Бунинг учун қизилўнгач юқори сегменти ва гастростома орқали пастки сегментига рентгеноконтраст жисм (ошқозон зонди, буж) киритилиб, интраоперацион флюрография ёрдамида сегментлараро масофа ўлчанади. Аммо, эзофагогастростома ташувчи беморларда ушбу текширувни амалга ошириш имконсизлиги сабабли бизнинг марказимизда операциядан олдинги даврда қизилўнгачни 3D реконструкцияли МСКТ текшируви протоколи ишлаб чиқилди.

Барча беморларда реконструктив жарроҳлик босқичи олдидан операциядан олдинги тайёргарлик доирасида 3D реконструкцияли МСКТ текшируви ўтказилди. МСКТ олдидан қизилўнгач проксимал сегменти сўлакдан тўлиқ санация қилиниб, юқори сегментни аниқ визуализация қилиш мақсадида эзофагостома ташқи тешигига контраст моддали тампон жойлаштирилди. Ошқозон гастростома орқали меъёрий ҳажмда сувда эрувчи контраст модда билан тўлдирилди. Текширув кам дозали КТ протоколи асосида «**GE REVOLUTION 256**» МСКТ сканерида амалга оширилди [11, 12, 13, 14]. Нурланиш

юкламасини баҳолаш мақсадида CTDIvol ва DLP кўрсаткичлари ҳар бир беморда қайд этилди, олинган дозавий параметрлар 1-жадвалда келтирилди.

1-жадвал.

3D МСКТ текширувида нурланиш юкламаси кўрсаткичлари (n = 25 та бемор)

Кўрсаткич	Минимал	Максимал	Ўртача (M±SD)
CTDIvol (mGy)	1,2	3,1	2,1 ± 0,6
DLP (mGy·cm)	18	45	31 ± 8
Effective dose (mSv)	0,3	0,8	0,5 ± 0,2

Изоҳ: *Эффектив доза педиатрия амалиёти учун тавсия этилган конверсия коэффициентлари асосида ҳисоблаб чиқилди.*

Ҳаракат артефактларини минималлаштириш мақсадида беморларда ота-онанинг ёзма розилиги олингандан сўнг седация қўлланилди. Сканерлаш ҳиқилдоқдан диафрагмагача краниокаудал йўналишда, 0,5 мм қалинликда амалга оширилди. Олинган маълумотлар **Advantage Workstation AW VolumeShare 7** ишчи станциясида 3D ҳамда кўп сатҳли реконструкция усуллари ёрдамида таҳлил қилинди. Таҳлил жараёнида аксиал, сагиттал ва фронтал КТ кесимлари ҳамда ҳажмий 3D реконструкциялардан фойдаланилди. Дистал сегментнинг анатомик хусусиятлари унинг кўкс оралиғидаги жойлашуви, узунлиги ва ҳаракатчанлиги атроф тузилмалар билан муносабати орқали аниқланди.

Қизилўнгач дистал сегментининг ҳаракатчанлиги МСКТ маълумотлари, шунингдек неонатал даврда ўтказилган жарроҳлик амалиётлари, уларнинг асоратлари ва қайта жарроҳлик аралашувлари натижасида юзага келган иккилламчи анатомик ўзгаришлар инобатга олинган ҳолда шартли равишда уч тоифага ажратилди (2Жадвал).

2- жадвал.

Қизилўнгач дистал сегменти ҳаракатчанлигининг тоифаланиши (n = 25)

Ҳаракатчанлик тоифаси	Неонатал даврдаги жарроҳлик ҳолати	Асоратлар ва қайта амалиётлар	МСКТда анатомик хусусиятлар	Реконструкция имконияти
Юқори ҳаракатчанлик	Эзофагостомия + гастростомия, асоратсиз	Асоратлар йўқ	Атроф тузилмалардан эркин, фиброз йўқ	Бирламчи анастомоз эҳтимоли юқори
Ўртача ҳаракатчанлик	Бирламчи операциядан кейин маҳаллий асоратлар	Яллиғланиш, қисман чандиқ	Қисман фиксацияланган	Анастомоз эҳтимоли чекланган
Паст ҳаракатчанлик	Бир ёки бир неча қайта жарроҳлик	Яққол чандиқ, фиброз	Маҳкам фиксацияланган	Алтернатив реконструкция талаб этилади

Юқори ҳаракатчанлик — неонатал даврда ўтказилган эзофагостомия ва гастростомиядан кейин асоратлар кузатилмаган ёки минимал ифодаланган беморлар. Дистал сегмент атроф анатомик тузилмалардан (трахея, бронхлар, йирик қон томирлар, перикард) нисбатан эркин жойлашган, ифодали фиброз ёки чандиқли фиксация белгилари аниқланмаган ва бўйлама йўналишда мобилизация қилиш имконияти сақланган ҳолатлар.

Ўртача ҳаракатчанлик — неонатал даврда ўтказилган жарроҳлик амалиётларидан кейин маҳаллий яллиғланиш, қисман чандиқланиш ёки чекланган асоратлар қайд этилган, айрим ҳолатларда қўшимча жарроҳлик коррекциялари талаб этилган беморлар. Дистал сегмент атроф тузилмалар билан қисман фиксацияланган, аммо маҳкам бирикмаган бўлиб, мобилизация қилиш имконияти чекланган даражада сақланган ҳолатлар.

Паст ҳаракатчанлик — неонатал даврда ўтказилган жарроҳлик амалиётларидан кейин ифодали асоратлар (чандиқли деформация, яллиғланиш асоратлари), шунингдек бир ёки бир неча марта қайта жарроҳлик амалиётлари ўтказилган беморлар. Дистал сегмент атроф анатомик тузилмаларга яқин жойлашган, маҳкам фиксацияланган, кучли фиброз ўзгаришлар билан чекланган ва бўйлама йўналишда мобилизация қилиш имконияти минимал ёки йўқ бўлган ҳолатлар.

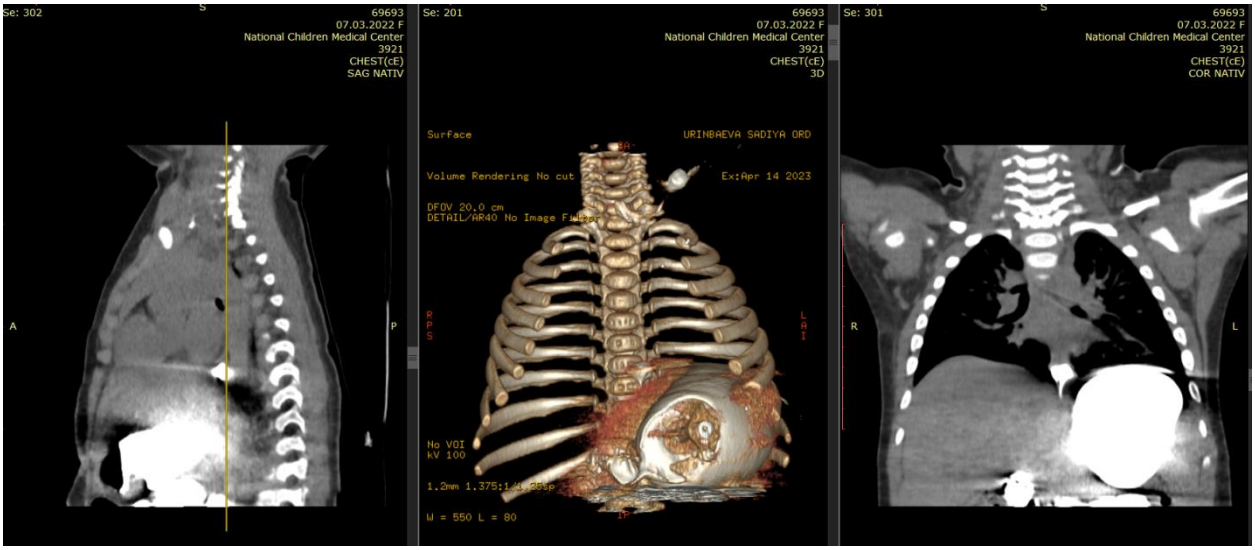
Натижалар: Бизнинг тадқиқотимиз доирасидаги жами 25 нафар беморларимиз орасида 12 нафари ўғил бола ва 13 нафари қиз бола. Ёшига кўра тақсимланиши: 6 ойликдан – 1 ёшгача болалар 7 нафар ва 1-3 ёш оралиғидагилар 18 нафарни ташкил этди. Улардан, 16 та ҳолатда ҚАнинг Gross таснифи бўйича оқмали тури ва 9 та ҳолатда оқмасиз тури сабабли бирламчи жарроҳлик амалиёти ўтказилган (3-жадвал).

3-жадвал.

Беморлар ташхисига кўра тақсимланиши

Ташхиси	Беморлар сони (n=25)
ҚА оқмасиз тури (эзофаго-, гастростома ташувчи)	9 та ҳолат
ҚА оқмали турида бирламчи анастомоз тутмаслиги билан асоратланиши (эзофаго-, гастростома ташувчи)	16 та ҳолат

3D реконструкцияли МСКТ барча 25 та ҳолатда (100%) қизилўнгач дистал сегментини ишончли визуализация қилиш имконини берди. Дистал сегментнинг кўкс оралиғида жойлашув сатҳи, йўналиши ва шакли аниқ баҳоланди (Расм 1.).



Расм 1. Қизилўнгач атрезиясида эзофаго-гастростомаси мавжуд беморларда кўкрак қафаси аъзолари 3D реконструкцияли МСКТ текшируви турли кесимларида пастки сегмент қиёсий тасвири.

Таҳлил натижаларига кўра, 19 та беморда (61,1%) дистал сегмент пастки кўкс оралиғида жойлашган бўлса, 6 та беморда (38,9%) унинг трахея ва йирик қон томирларига яқин жойлашгани қайд этилди. Шунингдек, 23 та ҳолатда қизилўнгач пастки сегменти VII-VIII кўкрак умуртқаларо сатҳида аниқланган, 2 та ҳолатда қизилўнгач пастки сегменти VIII кўкрак умуртқаси сатҳидан пастда аниқланган

Қизилўнгач дистал сегментининг ҳаракатчанлиги атроф анатомик тузилмалари билан фиксация даражаси ва бўйлама йўналишда потенциал ҳаракатланиш имкониятига қараб баҳоланди. Бунда дистал сегментнинг трахея, бронхлар, йирик қон томирлар (аорта, ўпка артерияси) ҳамда перикард билан анатомик муносабатлари ўрганилди. Атроф тузилмалардан нисбатан эркин жойлашган, фиброз ёки чандиқланиш белгилари кам ифодаланган ҳамда бўйлама йўналишда ҳаракатланиш имконияти мавжуд сегментлар ҳаракатчан деб баҳоланди. Атроф тузилмаларга яқин жойлашган, маҳкам фиксацияланган ёки фиброз ўзгаришлар билан чегараланган ҳолатларда эса сегмент ҳаракатчанлиги чекланган деб қабул қилинди.

3D реконструкцияли МСКТ ва клиник маълумотлар таҳлили асосида 25 та ҳолатнинг ҳаракатчанлик шкаласи бўйича тақсимланиши келтирилган (4-жадвал).

4-жадвал.

Дистал сегмент ҳаракатчанлиги шкаласи (n = 25)

Шкала	Тоифа	Сони	%
I	Юқори ҳаракатчанлик	14	56
II	Ўртача ҳаракатчанлик	7	28
III	Паст ҳаракатчанлик	4	16

Юқори ҳаракатчанлик 14 та беморда (56%) кузатилиб, мазкур ҳолатларнинг аксариятида неонатал даврда ўтказилган эзофагостомия ва гастростомия асоратсиз кечган. Ушбу тоифада эзофаго-эзофагоанастомозни шакллантириш имконияти юқори деб баҳоланди.

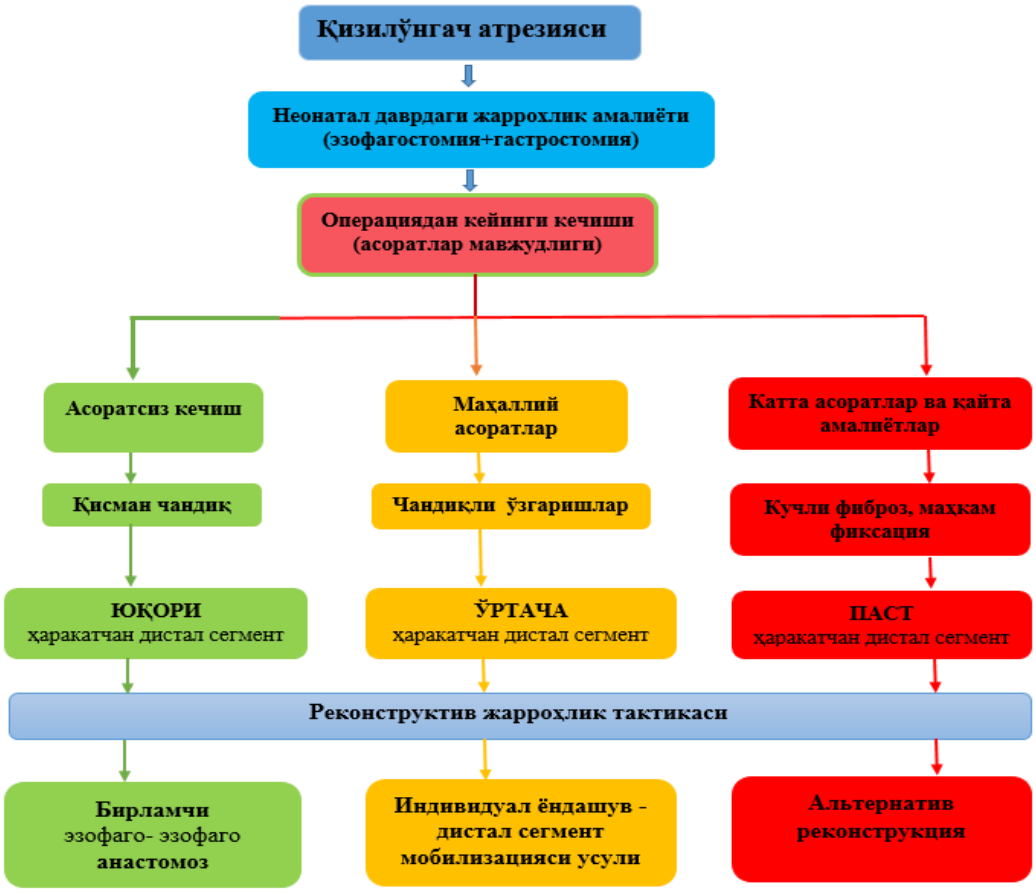
Ўртача ҳаракатчанлик 7 та беморда (28%) аниқланиб, уларда маҳаллий яллиғланиш ёки қисман чандиқланиш билан кечган неонатал асоратлар кузатилди. Бу ҳолатларда реконструктив жарроҳлик индивидуал ёндашувни талаб қилиб, клиника модификацияси бўйича босқичли қизилўнгач тракцияси амалиёти ўтказилган.

Паст ҳаракатчанлик 4 та беморда (16%) қайд этилди. Ушбу беморлар неонатал даврдаги асоратлар ва бир ёки бир неча марта қайта жарроҳлик амалиётлари билан боғлиқ бўлиб, дистал сегментнинг кучли фиброз фиксацияси аниқланди.

Баҳолаш натижалари реконструктив жарроҳлик тактикасини режалаштиришда инобатга олинди, жумладан эзофагоэзофагоанастомозни шакллантириш имконияти олдиндан прогноз қилинди.

14 та беморда (56%) дистал сегмент нисбатан чўзилган ва ҳаракатчан ҳолатда бўлиб, эзофагоэзофагоанастомоз шакллантириш имкониятини оширувчи омил сифатида баҳоланди. Қолган беморларда сегментнинг қисқароқ ёки маҳкам фиксациялангани аниқланди.

Шунга кўра, 3D реконструкцияли МСКТ ҳамда клиник маълумотлар таҳлили, шунингдек неонатал даврда ўтказилган жарроҳлик амалиётлари, уларнинг асоратлари даражаси ва қайта жарроҳлик аралашувлари оқибатлари таҳлил қилинган ҳолда қизилўнгач дистал сегментининг фиброз фиксацияси ва ҳаракатчанлик тоифалари баҳоланди ҳамда олинган натижалар асосида реконструктив жарроҳлик тактикасини белгилаш алгоритми ишлаб чиқилди (Расм 2).



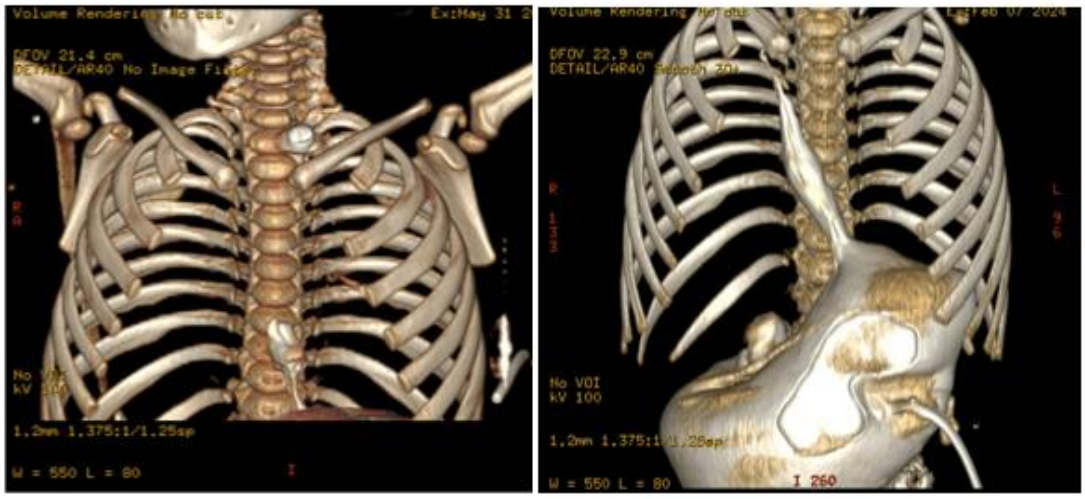
Расм 2. Қизилўнгач реконструктив амалиётини режалаштириш алгоритми.

Қўшимча равишда, 6 та (24%) беморда туғма юрак нуқсонлари, 5 та (20%) беморда ўпка паренхимасида морфологик ўзгаришлар ва 2 та (8%) беморда кўкс оралиғидаги бошқа патологик ҳолатлар аниқланди. Улардан трахея мембрана қисми шикастланиши туфайли жарроҳлик амалиёти ўтказилган 1 нафар беморимизда трахеянинг ёт жисм (ноорганик елим) билан қисман обструкцияси аниқланди (расм 3).



Расм 3. Нафас йўллари 3D реконструкцияли МСКТ текширувида трахея бўшлиғининг ёт жисм ҳисобига торайиши тасвири.

МСКТ натижалари асосида барча беморлар учун индивидуал жарроҳлик тактикаси ишлаб чиқилди. Томографик маълумотлар интраоперацион топилмалар билан таққосланганда, дистал сегментнинг жойлашуви ва анатомик хусусиятлари бўйича ≈90% дан юқори мувофиқлик кузатилди (расм 4.).



(а) (б)

Расм.4 Қизилўнгач атрезияси билан бирламчи жарроҳлик амалиётидан кейинги (эзофаго-, гастростома ташувчи) беморларда қизилўнгачни 3D реконструкцияли МСКТ тасвири.

а) Қизилўнгач дистал сегменти жарроҳлик амалиётидан олдинги кўриниши, (б) босқичли Фокер амалиётидан кейинги қизилўнгач дистал сегменти.

Ушбу тадқиқот натижалари 3D реконструкцияли МСКТ қизилўнгач дистал сегментининг кўкс оралиғидаги жойлашуви, атроф анатомик тузилмалар билан муносабати ҳамда фиксация даражасини комплекс баҳолаш имконини беришини кўрсатди. Бу эса сегментнинг нисбатан ҳаракатчан ёки маҳкам фиксацияланганлигини операциядан олдин аниқлаш имконини яратди.

Дистал сегментнинг нисбатан ҳаракатчан бўлиши эзофагоэзофагоанастомозни шакллантириш имкониятини оширувчи муҳим омил ҳисобланади. Аксинча, маҳкам фиксацияланган сегментлар реконструктив амалиётда қўшимча техник қийинчиликлар ва асоратлар хавфини ошириши мумкин. Шу нуқтаи назардан, 3D МСКТ ёрдамида ҳаракатчанликни олдиндан баҳолаш

жарроҳга индивидуал ёндашувни танлаш, операция ҳажмини аниқлаш ва эҳтимолий асоратларни камайтириш имконини беради.

Неонатал даврда ўтказилган жарроҳлик амалиётлари, уларнинг асоратлари ва қайта жарроҳлик аралашувлари дистал сегментнинг анатомик ҳолатига бевосита таъсир кўрсатиши ушбу тадқиқотда яққол тасдиқланди. Чандиқли ўзгаришлар ва фиброз фиксация дистал сегмент ҳаракатчанлигини сезиларли даражада чеклаб, реконструктив жарроҳликда техник қийинчиликлар ва асоратлар хавфини оширди. Шу сабабли, 3D МСКТ ёрдамида операциядан олдин ҳаракатчанликни қайта тоифалаш жарроҳлик тактикасини оптимал танлашда муҳим аҳамият касб этади.

Шу тариқа, 3D реконструкцияли МСКТ эзофагостомия ва гастростомиядан кейинги даврда қизилўнгач дистал сегментининг анатомик хусусиятлари ва ҳаракатчанлигини баҳолашда юқори ахборотли ва ишончли диагностика усули сифатида қаралиши мумкин.

Хулоса. Узун диастазли қизилўнгач атрезиясида реконструктив жарроҳликни режалаштиришда 3D реконструкцияли мултиспирал компьютер томография юқори ахборотли диагностика усули ҳисобланади. Ушбу тадқиқот 3D МСКТ операциядан олдин қизилўнгач дистал сегментининг жойлашуви, атроф анатомик тузилмалар билан муносабати ва ҳаракатчанлигини аниқ баҳолаш имконини беришини кўрсатди.

Дистал сегмент ҳаракатчанлигини олдиндан тоифалаш реконструктив жарроҳлик тактикасини индивидуал белгилаш, эзофагоэзофагоанастомозни шакллантириш имкониятини прогноз қилиш ҳамда жарроҳлик хавфини камайтиришга хизмат қилади. Шу тариқа, 3D МСКТ узун диастазли қизилўнгач атрезиясида жарроҳлик натижаларини яхшилашга қаратилган самарали ва ишончли усул сифатида тавсия этилиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2007;2:24. doi:10.1186/1750-1172-2-24

2. Foker J.E., Linden B.C., Boyle E.M., Marquardt C. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. *Annals of Surgery.* 1997;226(4):533–543.

3. Foker J.E., Kendall Krosch T.C., Catton K. Long-gap esophageal atresia treated by growth induction: The Foker process. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2009;18(1):23–29. doi:10.1053/j.sempedsurg.2008. 10.005

4. Lal D.R., Gadepalli S.K., Downard C.D., et al. Management of long-gap esophageal atresia: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery.* 2017; 52(7): 1208–1215. doi:10.1016/j.jpedsurg.2017.03.003

5. Sfeir R., Ruzzier R., Bonnard A., et al. Long-gap esophageal atresia: A European multicenter study of management strategies and outcomes. *Journal of Pediatric Surgery.* 2013;48(10):2000–2006.

6. Zani A., Eaton S., Hoellwarth M.E., et al. International survey on the management of esophageal atresia. *European Journal of Pediatric Surgery.* 2014;24(1):3–8.

7. Pedersen R.N., Calzolari E., Husby S., Garne E. Oesophageal atresia: Prevalence, prenatal diagnosis and associated anomalies. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2012;7:98.

8. Parolini F., Morandi A., Macchini F., et al. Esophageal replacement in long-gap esophageal atresia: Gastric pull-up and alternatives. *Pediatric Surgery International.* 2015;31(9):837–843.

9. Torre M., Buffa P., Jasonni V. Esophageal atresia: Preoperative assessment and surgical planning. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2009;18(1):2–8.

10. Frush D.P., Donnelly L.F., Rosen N.S. Computed tomography and radiation risks: What pediatric health care providers should know. *Pediatrics.* 2003;112(4):951–957.

11. Strauss K.J., Goske M.J., Kaste S.C., et al. Image Gently: Ten steps you can take to optimize image quality and lower CT dose for pediatric patients. *AJR American Journal of Roentgenology.* 2010; 194(4): 868–873.

12. Sorantin E., Riccabona M. Pediatric CT: Dose reduction strategies. *European Radiology.* 2012;22(3):597–607.

13. Donnelly L.F. Multidetector CT in pediatric imaging: Current concepts and future directions. *Radiologic Clinics of North America.* 2003;41(3):637–655.

14. Kambhamettu S.R., Hurwitz L.M., Yoshizumi T.T., et al. Multidetector CT radiation dose optimization in children. *Radiographics.* 2010; 30(2): 561–580.

УДК: 616-053.31:616.379

МНОГОФАКТОРНОСТЬ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ФЕТОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ходжиметова Шахноза Хасановна - Ph.D., доцент
Гулямова Муяссар Абдусаттаровна - к.м.н., доцент
Турсунбаева Феруза Фазиловна - Ph.D., доцент
Дурманова Зумрад Тожиддин кизи - магистр 3 курса
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

***Резюме. Цель**: изучить частоту встречаемости перинатальных факторов риска, способствующих развитию диабетической фетопатией у новорожденных детей. **Материалы и методы:** Обследовано 66 новорожденных детей и изучен акушерский анамнез их матерей ДФ. Все новорожденные были разделены на следующие группы: основную 1-ю группу составили (54,5%) новорожденных детей, родившихся от матерей с сахарным диабетом (СД), во 2-ю группу сравнения включены 30 (45,4%) новорождённых детей, родившихся от матерей с гестационным сахарным диабетом (ГСД). В ходе исследования нами были изучены анамнестические данные из историй развития новорожденных (Ф.097/х) и историй болезни (Ф.003/х). В ходе анализа определены факторы риска, повлиявшие на развитие диабетической фетопатией у новорожденных детей. **Результаты:** на формирование здоровья новорожденных детей, которые родились от матерей на фоне нарушенного углеводного обмена большое влияние оказывали факторы, такие, как экстрагенитальные заболевания матерей, патологическое течение беременности и родов. Наличие этих факторов повлияли на течение и завершение беременности родами с развитием диабетической фетопатии у новорожденных детей различной степени тяжести. **Выводы:** выявленные факторы риска определяют необходимость проведение мониторинга у новорожденных детей от матерей с СД и проведение лечебно - профилактических мероприятий и необходимость диспансерного наблюдения их в раннем возрасте.*

***Ключевые слова:** новорожденные дети, диабетическая фетопатия, сахарный диабет, гестационный сахарный диабет, факторы риска.*

YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA DIABETIK FETOPATIYA RIVOJLANISHI XAVFINING KO‘P OMILLI XUSUSIYATLARI

Xodjimetova Shaxnoza Xasanovna - Ph.D., dotsent
Gulyamova Muyassar Abdusattarovna - t. f. n., dotsent
Tursunboyeva Feruza Fazilovna - Ph.D., dotsent
Durmanova Zumrad Tojiddin qizi - 3-kurs magistri,
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

***Rezyume. Maqsad:**Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda diabetik fetopatiya rivojlanishiga olib keluvchi perinatal xavf omillarining uchrash chastotasini o‘rganish. **Materiallar va usullar:**66 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi va ularning onalarining akusherlik anamnezi o‘rganildi. Barcha chaqaloqlar ikki guruhga ajratildi. Asosiy (I) guruhga qandli diabet (QD) bilan og‘rigan onalardan tug‘ilgan 36 nafar (54,5%) chaqaloq kiritildi. Taqqoslash (II) guruhiga gestatsion qandli diabet (GQD) bilan og‘rigan onalardan tug‘ilgan 30 nafar (45,4%) chaqaloq kiritildi.Tadqiqot davomida yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning rivojlanish tarixlari (097/u shakl) va kasallik tarixlari (003/u shakl) ma’lumotlari tahlil qilindi. Diabetik fetopatiya rivojlanishiga ta’sir ko‘rsatgan xavf omillari aniqlandi. **Natijalar:** Uglevod almashinuvi buzilgan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlar sog‘lig‘ining shakllanishiga onalardagi ekstragenital kasalliklar, homiladorlik va tug‘ruqning patologik kechishi sezilarli ta’sir ko‘rsatdi. Ushbu omillar homiladorlikning kechishi va tug‘ruq natijasiga ta’sir etib, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda diabetik fetopatiyaning turli darajadagi og‘ir shakllari rivojlanishiga olib keldi. **Xulosa:** Aniqlangan ko‘p omilli xavf omillari qandli diabet bilan og‘rigan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlarni doimiy monitoring qilish, davolash-profilaktik tadbirlarni amalga oshirish va erta yoshdan boshlab dispanser kuzatuvini olib borish zarurligini ko‘rsatadi.*

***Kalit so‘zlar:** yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, diabetik fetopatiya, qandli diabet, gestatsion qandli diabet, xavf omillari.*

MULTIFACTORIAL RISK OF DIABETIC FETOPATHY DEVELOPMENT IN NEWBORNS

Khodjimetova Shakhnoza Khasanovna - Ph.D., associate professor
Gulyamova Muyassar Abdusattarovna - C.M.Sc., associate professor

Feruza Fazilovna Tursunbaeva - Ph.D., associate professor
Durmanova Zumrad Tojiddin kizi - 3rd year master
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To study the frequency of perinatal risk factors contributing to the development of diabetic fetopathy in newborns.* ***Materials and Methods:*** *A total of 66 newborns were examined, and the obstetric history of their mothers was analyzed. All newborns were divided into two groups. The main (Group I) consisted of 36 (54.5%) newborns born to mothers with diabetes mellitus (DM). The comparison group (Group II) included 30 (45.4%) newborns born to mothers with gestational diabetes mellitus (GDM). Anamnestic data from newborn development records (Form No. 097/u) and medical histories (Form No. 003/u) were studied. During the analysis, risk factors influencing the development of diabetic fetopathy in newborns were identified.* ***Results:*** *The health formation of newborns born to mothers with impaired carbohydrate metabolism was significantly influenced by factors such as maternal extragenital diseases, pathological course of pregnancy, and complications during labor. The presence of these factors affected the course and outcome of pregnancy, resulting in childbirth complicated by diabetic fetopathy of varying severity in newborns.* ***Conclusions:****The identified multifactorial risk structure determines the need for continuous monitoring of newborns born to mothers with diabetes mellitus, implementation of therapeutic and preventive measures, and dispensary follow-up in early childhood.*

Keywords: *newborns, diabetic fetopathy, diabetes mellitus, gestational diabetes mellitus, risk factors.*

С каждым годом диагноз диабетической фетопатии (ДФ) встречается все чаще и представляет серьезную медико-социальную проблему, увеличивая вероятность нежелательных исходов для плода и новорожденного [1,5,6].

Диабетическая фетопатия (ДФ) – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся у детей от матерей с нарушением углеводного обмена [2,3,6]. В основе ДФ лежит нарушение гормональных взаимоотношений в системе «мать-плацента-плод» и дезорганизация гормонального статуса плода в сочетании с хронической внутриутробной гипоксией, что обусловливает метаболические и морфофункциональные изменениями с одной стороны, а с другой увеличивают вероятность нарушения органогенеза и нейроэндокринной дизрегуляции плода и новорожденного, в результате чего частота осложнений у новорожденных даже с введением скрининга и интенсивного лечения варьирует от 12% до 28% [4,5,7,8].

Цель: изучить частоту встречаемости перинатальных факторов риска, способствующих развитию диабетической фетопатией у новорожденных детей.

Материалы и методы исследования. Для достижения поставленной нами цели, проводились исследования в период с января 2024 г. по сентябрь 2025 г. на базе Городской клинической детской больницы № 5 Мирзо-Улугбекского района в отделении патологии новорожденных и Городском перинатальном центре г. Ташкента, в отделении реанимации новорождённых. Нами было обследовано 66 новорожденных детей и изучен акушерский анамнез их матерей. Общее количество новорожденных разделили на две группы. Основную 1-ю группу составили (54,5%) новорожденных детей, родившихся от матерей с сахарным диабетом (СД), во 2-ю группу сравнения включены 30 (45,4%) новорождённых детей, родившихся от матерей с гестационным сахарным диабетом (ГСД). В ходе исследования нами были изучены анамнестические данные из историй развития новорожденных (Ф.097/х) и историй болезни (Ф.003/х). В ходе анализа определены факторы риска, повлиявшие на развитие диабетической фетопатией у новорожденных детей.

Результаты и обсуждения. Основой нашего исследования стал сравнительный анализ течения антенатального и перинатального периодов

развития новорожденных диабетической фетопатией от матерей СД и ГСД. Для выявления неблагоприятных факторов, способствовавших рождению новорожденных диабетической фетопатией новорожденных детей, нами был изучен акушерский анамнез матерей, течение беременности и родов. Сравнительная характеристика возрастного аспекта между группами показал, что превалирующее количество матерей в возрасте старше 40 лет составили женщины основной (64%) группы, а в возрасте от 30 до 40 лет не наблюдалось особой разницы. (48,7%, 51,2%) соответственно. Среди обследуемых групп наиболее часто встречались новорожденные дети от повторных беременностей (54,5%), однако среди матерей основной – группы превалировало количество женщин от первой беременности (52,8%) и первых родов (57,6%), в то время как II-ой от повторных беременностей (63,3%) и повторных родов (43,3%).

Среди неблагоприятных факторов акушерского анамнеза у матерей основной группы чаще встречались самопроизвольные выкидыши (36,6%), медицинские аборты (8,3%), смерть ребенка в раннем неонатальном периоде в результате множественных пороков развития (2,7%). В группе сравнения спонтанные выкидыши наблюдались в 1,8 раза меньше, а остальные факторы в единичном случае или вовсе не встречались (рис1.)

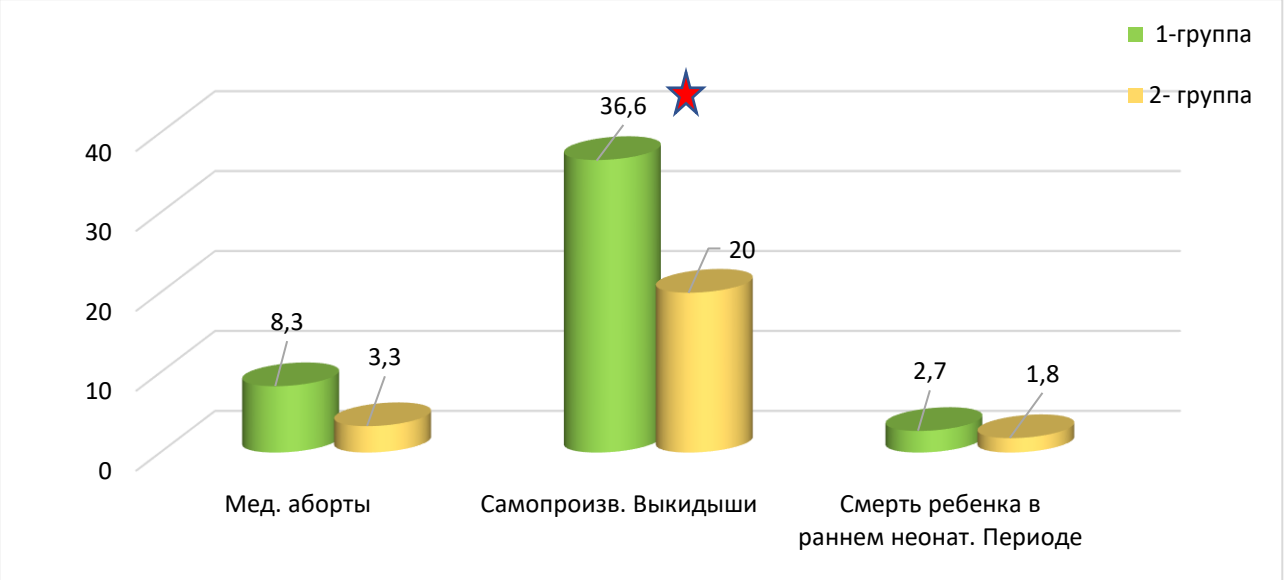


Рис.1. Исходы предыдущих беременностей.

От состояния здоровья женщины напрямую зависит внутриутробное развитие плода, поэтому нами была проанализирована частота встречаемости различных заболеваний матери и осложнений во время беременности (рис.2).

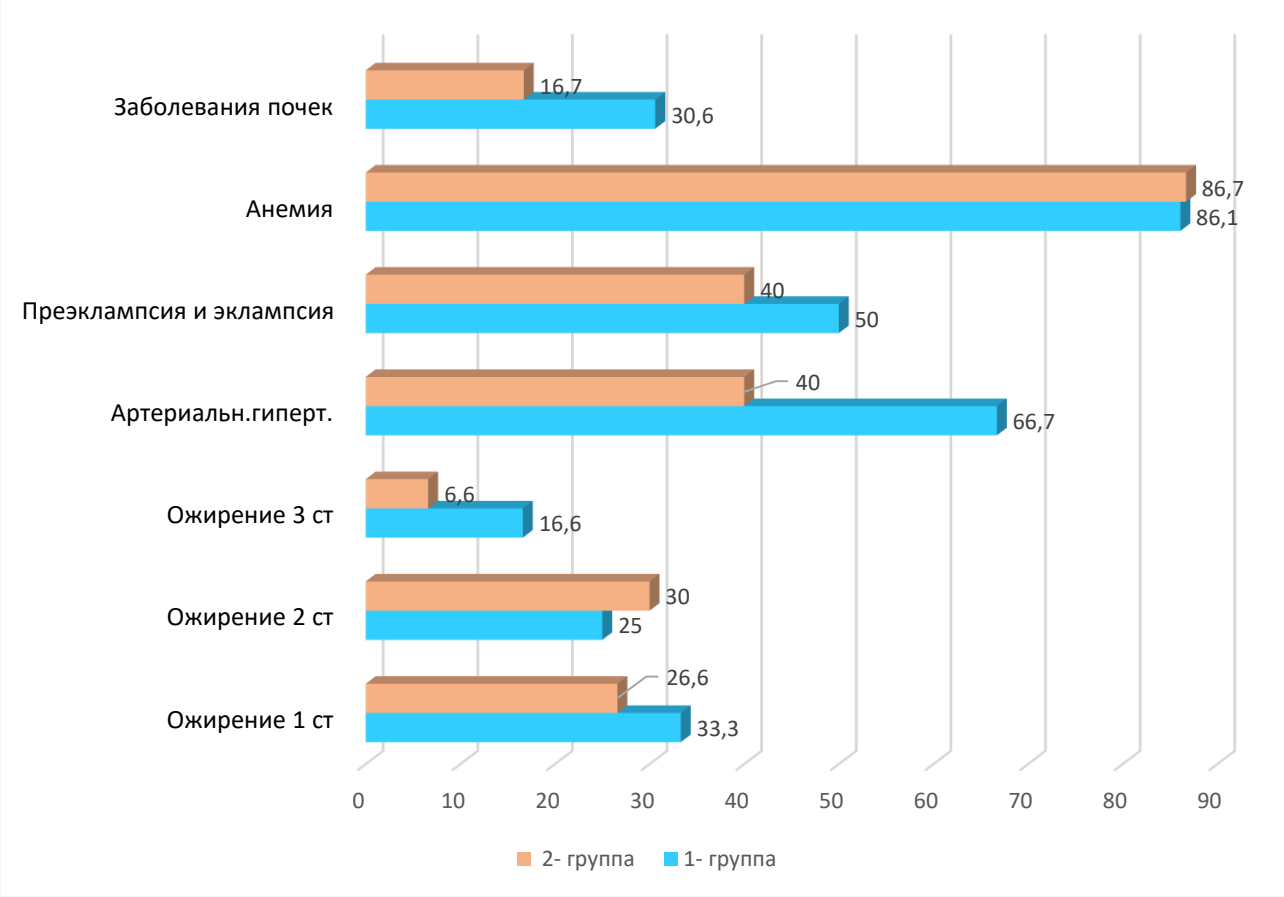


Рис. 2. Факторы риска матерей в развитии диабетической фетопатии у наворожённых, %

В частности, ожирение среди матерей новорожденных детей, страдающих сахарным диабетом наблюдалось достоверно чаще ($P<0,05$), особенно с ожирением III степени ($P<0,01$), чем среди матерей группы сравнения (75,0%,16,6%). Немаловажное значение имела и

анемия матери, число которых превалировало среди матерей основной группы (54,3%,). Случаи ОРВИ также чаще наблюдалюдалось в группе матерей с СД (19,4%), тогда как в группе матерей с ГСД в 1,4 раз меньше. Также установлено, что в основной группе матерей с артериальной гипертензией (66,7%), заболеваниями почек (30,6%), преэклампсией и эклампсией (50,0%) было достоверно больше (P<0,01), чем в группе сравнения и составило соответственно 40,0%, 16,7% и 40,0%. Инфекции TORCH комплекса встречались чаще среди матерей основной группы (P<0,01). У 5 матерей с СД наблюдалось заболевание щитовидной железы, что в 2,0 раза больше против женщин с ГСД (P<0,01). В 39,3% случаев наблюдался крупный плод(макросомия). Сравнительная характеристика между группами показало, что количество крупного плода (макросомия) достоверно чаще было выявлено у матерей основной группы (61,5%), чем в в группе сравнения (P<0,01).

Генетическая отягощенность по сахарному диабету (у близких родственников) наблюдалось у всех обследуемых матерей основной группы, и лишь у 1/3 части женщин группы сравнения (33,3%).

Таблица 1

Акушерский анамнез матери исследуемых новорождённых

№	Параметры	I группа n=36		II группа n=30		Итого n=66	
		абс	%	абс	%	абс	%
1	**Физиологические. роды**	8	22,2	11	36,7	19	28,8
2	**Кесарево сечение:**	28	77,8*	19	63,3	47	71,2
	экстренное	8	22,2**	3	10	11	16,6%
	плановое	20	55,5	16	53,3	36	57,6
3	**Угроза прерывания беременности**	3	8,3	7	23,3*	10	15,2
4	**Отслойки плаценты**	8	22,2**	3	10	11	16,6
5	**Нарушение маточно-плацентарного кровообращения:**	15	41,7**	8	26,7	23	34,8
	НМППК 1-2 степени	9	25,0	6	20,0	15	22,7
	НМППК 3-степени	6	16,6**	2	6,6	8	12,1
6	**Ранние излитие околоплодных вод**	4	11,2*	2	6,6	6	9,0
7	**Грязные воды**	9	25,0*	5	16,6	14	21,2
8	**Многоводие**	12	33,3***	4	13,3	16	24,2
9	**Маловодие**	4	11,2	8	26,7**	12	18,1
10	**Обвитие пуповины**	6	16,6**	3	10	9	13,6
10	**Хроническая в/у гипоксия плода**	10	27,7**	5	16,6	15	22,7

Примечание: *достоверность различий между группами: *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001*

Исследования показали, что среди всех факторов риска в период течения беременности и родов (Табл. 3.3.) у подавляющего большинства матерей основной группы достоверно чаще (P<0,01) отмечалось нарушение маточно-плацентарного кровообращения (НМПК), многоводие (P<0,01), грязные воды(P<0,01). В подавляющем большинстве случаях преждевременная отслойка плаценты, обвитие пуповины, ХВУГП отмечалось у матерей основной группы (P<0,01), чем в у матерей группы сравнения. Однако маловодие встречалась у матерей группы сравнения в 2,4 раза чаще, чем в основной (11,2%). Родоразрешение путем кесарева сечения встречалось у большинства женщин основной группы в 77,8% случаев что на 1,4 раз больше, чем в группе сравнения. В плановом порядке (по поводу рубца на матке, ягодичного предлежания, общеравномерносуженного таза, миопии) было прооперировано больше половины женщин в группах наблюдения (57,6%) и особых различий меду группами не наблюдалось и составило соответственно 55,5%,53,3%. Экстренное оперативное вмешательство (по поводу преждевременной отслойки плаценты, дискоординации родовой деятельности, нарастающей эклампсии, асфиксии плода) проведено у - 16,6% женщин.

Метод родоразрешения у всех женщин зависел от различных факторов и в первую очередь определялся сроком гестации, акушерской ситуацией, экстрагенитальной патологией, тяжестью преэклампсии и выраженностью внутриутробной гипоксии плода, однако, уменьшая перинатальную смертность, родоразрешение путем операции кесарево сечение незначительно способствует снижению заболеваемости новорожденных детей.

Выводы. Установлено, что развитие диабетической фетопатии у новорождённых носит выраженный многофакторный характер и определяется сочетанием метаболических, акушерских и соматических факторов риска у матери. Сахарный диабет у матери ассоциирован с более тяжёлым течением беременности и родов по сравнению с гестационным сахарным диабетом. Экстрагенитальные заболевания, включая ожирение, артериальную гипертензию, анемию и эндокринную патологию, достоверно увеличивают риск формирования диабетической фетопатии. Частота макросомии, нарушений маточно-плацентарного кровообращения и хронической внутриутробной гипоксии плода значительно выше у матерей с сахарным диабетом. Новорождённые от матерей с нарушением углеводного обмена относятся к группе высокого перинатального риска и требуют раннего динамического наблюдения.

Заключение. Полученные результаты подтверждают, что диабетическая фетопатия является следствием сложного взаимодействия метаболических нарушений у матери, осложнённого течения беременности и неблагоприятных акушерских факторов. Наиболее выраженные клинические и перинатальные проявления отмечаются у новорождённых, рождённых от матерей с сахарным диабетом, что подчёркивает необходимость строгого контроля гликемии на всех этапах гестации. Выявленные многофакторные механизмы риска обосновывают целесообразность проведения комплексного перинатального мониторинга, индивидуализированного ведения беременности и раннего внедрения лечебно-профилактических мероприятий у новорождённых. Диспансерное наблюдение данной категории детей в раннем возрасте является важным условием профилактики отдалённых метаболических и нейроэндокринных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1.Ведмедь А.А. Особенности течения беременности, родов и состояния новорожденных у пациенток с гестационным сахарным диабетом /А.А.Ведмедь, Е.В.Шапошникова"//Вестник Российского университета дружбы народов. 2016. - №7. - С.348-351.

2.Грязнова И.М. Перинатальная охрана потомства больных сахарным диабетом матерей /И.М. Грязнова, В.Г.Второва, Т.В.Себко //Материалы пленума Всероссийского научного общества акушеров-гинекологов - Краснодар, 2015. - С. 134-144.

3.Евсюкова И.И. Сахарный диабет. Беременные и новорождённые. М.: Миклош, 2019. 273с

4.Килина А.В. Антенатальное развитие и течение адаптационного периода новорожденных, родившихся у матерей' с гестационным сахарным диабетом /А.В.Килина, М. Б.Колесникова //Вопросы» современной педиатрии: научно-практический журнал Союза педиатров'России. - 2018. - Т.7. - №2. - С. 111-113.

5.Корчагина Е.Е. Особенности антенатальной ультразвуковой диагностики диабетической фетопатии плода /Е.Е.Корчагина, О.А.Рудеева, О.А.Горбулина, В.А.Новикова, О.К.Федорович, Е.Н.Каранадзе, З.М.Наурузова //Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России Москва. - 2019. - С. 126-127.

6. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие, в 2-х томах. 3 издание исправл. и допол. М.: МЕДпресс-информ, 2020.- 640с

7.Cogswell M.E. The Influence of fetal and maternal factors on the distribution of birth weight /M.Cogswell, R.Yip //Semin.Perinatol. - 2016. - Vol.19. - №3. - P.222-240.

8.CoustanD. Diagnosis of gestational diabetes. Are new criteria needed? / D.Coustan // Diabetes reviews. - 2020. - Vol. 3 - №4. - P. 614-620.

УДК: 616.98:578.834.1-053.31-036.22

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ОНАЛАРДАН МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАР ҲОЛАТИНИНГ КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Саъдуллоева Ирода Курбоновна - т.ф.н., доцент
Карoматова Фазолат Абдикаххоровна – ассистент
Ҳайдарова Нигора Баходировна - ассистент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро,Узбекистон)

Резюме. Тадқиқот мақсади: *COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг клиник-эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш.* ***Материаллар ва текшириш усуллари****: Бизнинг тадқиқотимизда COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин, Когон ТТБга қарашли "COVID госпитали"да 2021 йил июль-ноябрь ойларида туғилган 48 нафар чақалоқларнинг клиник ҳолатлари таҳлили, чақалоқларнинг туғилиш пайтидаги ва туғилгандан сўнгги саломатлик кўрсаткичлари, шунингдек, эпидемиологик вазият билан боғлиқ омилларни ўргандик. Назорат гурухини 30 нафар соғлом чақалоқлар ташкил қилди.* ***Натижалар ва хулоса:*** *COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқларда перинатал асоратлар юқори даражада учраб, уларнинг нафас олиш, гемодинамика, метаболизм ва асаб тизимига доир кўп қиррали бузилишлар билан кечиши аниқланди. Оналарда COVID-19нинг оғир шаклда кечиши, ёндош соматик патологиялар ва акушерлик асоратлари муддатидан олдин туғилиш ва неонатал оғир клиник ҳолатларнинг асосий детерминантлари сифатида намоён бўлди. Тадқиқот натижалари асосида бундай болалар учун перинатал даврдан бошлаб эҳтиёткорлик ва юқори малакали неонатал ёрдамини ташкил этиш, ҳомиладорлик мониторингини кучайтириш, оналарда COVID-19 кечишини эрта баҳолаш ва асоратларни профилактика қилиш муҳим.*

Калит сўзлар: *коронавирус, COVID-19, муддатидан олдин туғилган чақалоқлар, клиник хусусиятлар, SARS-CoV-2.*

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ, РОЖДЁННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЁСШИХ COVID-19

Саъдуллоева Ирода Курбоновна - к.м.н. доцент
Карoматова Фазолат Абдикаххоровна - ассистент
Ҳайдарова Нигора Баходировна - ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. Цель исследования: *Изучение клинико-эпидемиологических особенностей недоношенных новорождённых, рождённых от матерей, перенёсших COVID-19.* ***Материалы и методы:*** *В ходе исследования был проведён анализ клинического состояния 48 недоношенных новорождённых, рождённых от матерей с COVID-19 в «COVID-госпитале» Когонского территориального медицинского объединения в период с июля по ноябрь 2021 года. Изучались показатели состояния здоровья новорождённых при рождении и в постнатальном периоде, а также факторы, связанные с эпидемиологической ситуацией. Контрольную группу составили 30 здоровых новорождённых.* ***Результаты и выводы:*** *У недоношенных новорождённых, рождённых от матерей с COVID-19, выявлена высокая частота перинатальных осложнений, протекающих с многообразными нарушениями со стороны дыхательной, гемодинамической, метаболической и нервной систем. Тяжёлое течение COVID-19 у матерей, сопутствующая соматическая патология и акушерские осложнения выступили основными детерминантами преждевременных родов и тяжёлых неонатальных клинических состояний. Полученные результаты подчёркивают необходимость организации тщательной и высококвалифицированной неонатальной помощи таким детям с перинатального периода, усиления мониторинга беременности, ранней оценки тяжести течения COVID-19 у беременных и профилактики возможных осложнений.*

Ключевые слова: *коронавирус, COVID-19, недоношенные новорождённые, клинические особенности, SARS-CoV-2.*

CLINICAL, EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PRETERM INFANTS BORN TO MOTHERS WITH COVID-19

Sadulloyeva Iroda Kurbonovna - C.M.Sc., associate professor
Karomatova Fazolat Abdikakhkhorovna - assistant
Haydarova Nigora Bahodirovna - assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To study the clinical and epidemiological characteristics of preterm infants born to mothers infected with COVID-19.* ***Materials and Methods:*** *In our study, we analyzed the clinical condition of 48 preterm infants born to mothers with COVID-19 at the "COVID Hospital" of the Kogon Territorial Medical Association during July–November 2021. Indicators of neonatal health at birth and in the postnatal period, as well as factors related to the epidemiological situation, were evaluated. The control group consisted of 30 healthy newborns.*

Results and Conclusion: *Preterm infants born to mothers with COVID-19 were found to have a high incidence of perinatal complications, characterized by multifaceted disorders of the respiratory, hemodynamic, metabolic, and nervous systems. Severe forms of COVID-19 in mothers, concomitant somatic diseases, and obstetric complications were identified as the main determinants of preterm birth and severe neonatal clinical conditions. Based on the study results, it is essential to provide careful and highly qualified neonatal care for such infants starting from the perinatal period, strengthen pregnancy monitoring, ensure early assessment of COVID-19 severity in pregnant women, and implement preventive measures against complications.*

Keywords: *coronavirus, COVID-19, preterm infants, clinical characteristics, SARS-CoV-2.*

Долзарблиги. Сўнгги йилларда бутун дунё бўйлаб кенг тарқалган SARS-CoV-2 (COVID-19) инфекцияси инсон саломатлигига таъсир этувчи жиддий омиллардан бирига айланди. Ушбу инфекция нафақат умумий аҳоли, балки айниқса ҳомиладор аёллар ва туғилаётган чақалоқлар саломатлигига ҳам салбий таъсир кўрсатмоқда[1]. Коронавирус инфекцияси билан оғриган ҳомиладор аёлларда муддатидан олдин туғилиш ҳолатлари сони ошгани, бундай чақалоқларда турли клиник ва эпидемиологик муаммолар юзага келаётгани тиббий жамоатчиликда жиддий эътиборга сабаб бўлмоқда.[9]

Ҳомиладор аёлларда коронавирус инфекциясининг клиник кечиши, перинатал асоратлар, ҳомиланинг ҳолати ва туғилиш жараёнида юзага келадиган хавфлар тиббий жамоатчилик диққат марказида турибди. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатмоқдаки, COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда преэклампсия, плацентар дисфункция, гипоксия ва бошқа патологиялар туфайли ҳомила ўсишида сусайиш ва муддатидан олдин туғилиш хавфи кескин ошган. [2]

Ҳомила ичи инфекциянинг онадан болага вертикал ўтиши натижасида келиб чиққанлиги ҳақида ҳеч қандай далил йўқ, барча ҳолатлар туғилгандан кейин олинган деб ҳисобланади. Касаллик ошгани сайин, COVID -19 билан касалланган оналардан туғилган чақалоқлар сони ортди[3].

Инфекцияланган янги туғилган чақалоқларда, айниқса эрта туғилган чақалоқларда клиник кўринишлар ўзига хос носпецифик бўлмаслиги мумкин ва ҳароратнинг беқарорлиги, ошқозон-ичак, юрак-қон-томир дисфункцияси ва асосий нафас олиш муаммоларини ўз ичига олади. Баъзи оғир беморларда ўткир респиратор дистресс синдроми ривожланиши мумкинлиги адабиётларда уз аксини топган[9].

Янги туғилган чақалоқларда септик ҳолатнинг ривожланишига алоҳида эътибор бериш кераклиги курсатилган[2].

Касалхонадан чиқарилгандан кейин 1-3 ҳафта ичида янги туғилган чақалоқда яна респиратор белгилар пайдо бўлиши эхтимоли мавжуд.

Нафас қисилиши - янги туғилган чақалоқларда энг кўп учрайдиган белгидир. Касаллик одатда енгил шаклда кечсада, лекин кечки неонатал сепсис ва энцефалит каби оғир шакллари ҳам ривожланиши мумкин. Каттароқ болаларга қараганда янги туғилган чақалоқларда касаллик оғир ўтиши бироз кўпроқ учрайди. COVID-19 инфекциясининг клиник белгилари, айниқса муддатга етмай туғилган чақалоқларда носпецификдир. Ҳароратнинг лабиллиги қайд этилади; респиратор симптомларга тахипноэ, ихраган нафас, бурун қанотларининг керилиши, ёрдамчи нафас олиш мушакларининг иштирок этиши, нафас қисилиши, йўтал ва тахикардия киритилиши мумкин. Баъзида заиф эмиш, сустлик, регургитация, диарея, қоринни дам бўлиши кузатилади [4,7].

Муддатидан олдин туғилган чақалоқларда эса, ривожланиш ва физиологик барқарорликнинг етарли даражада шаклланмаслиги туфайли, турли хил клиник асоратлар кузатилади. Улар қаторида респиратор дистресс-синдром, некротик энтероколит, неонатал сепсис, гипогликемия ва гипотермия каби ҳолатлар алоҳида ўрин тутади. Бундай ҳолатларда тиббий ёрдамнинг тезкор ва юқори малакали бўлиши чақалоқ ҳаётини сақлаб қолиш ва кейинги ривожланишини таъминлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлади[8].

Шу билан бирга, инфекциянинг чақалоқ саломатлигига тўғридан-тўғри ёки билвосита таъсир механизмлари, вируснинг плацента орқали ўтиши ва перинатал оқибатлар борасида ҳам илмий изланишлар давом этмоқда. [5]

COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёллардан муддатидан олдин туғилган чақалоқларда қайд этилган клиник ва эпидемиологик хусусиятларни чуқур ўрганиш, шу асосда ташхис ва даво тадбирларини самарали ташкил этиш замонавий тиббиётнинг долзарб масалаларидан биридир.[6]

Сўнгги йилларда муддатидан олдин туғилган чақалоқларда иммун тизимининг шаклланиш хусусиятларини ўрганиш неонатология ва иммунология соҳаларида долзарб йўналишлардан бирига айланди. Айниқса, интерферонларнинг турли типлари бўйича концентрацияси ва фаоллашув динамикасини аниқлаш ҳамда

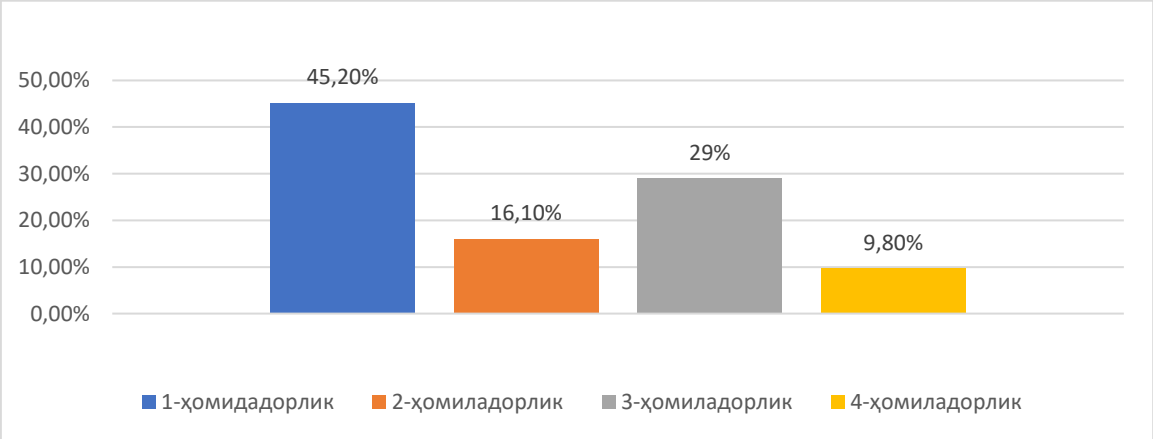
уларнинг бошқа иммунологик кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлигини тадқиқ этиш орқали инфекциядан кейинги иммун жавобнинг ўзига хос хусусиятларини белгилаш муҳим илмий аҳамият касб этади. [10,11]

Тадқиқот мақсади: COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг клиник-эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш.

Материаллар ва текшириш усуллари: Бизнинг тадқиқотимизда COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқлар гуруҳи клиник ҳолатлар таҳлили, чақалоқларнинг туғилиш пайтидаги ва туғилгандан сўнгги саломатлик кўрсаткичлари, шунингдек, эпидемиологик вазият билан боғлиқ омилларни ўргандик. Тадқиқотимизда клиник, иммунологик ва статистик текшириш усулларидан фойдаланилди.

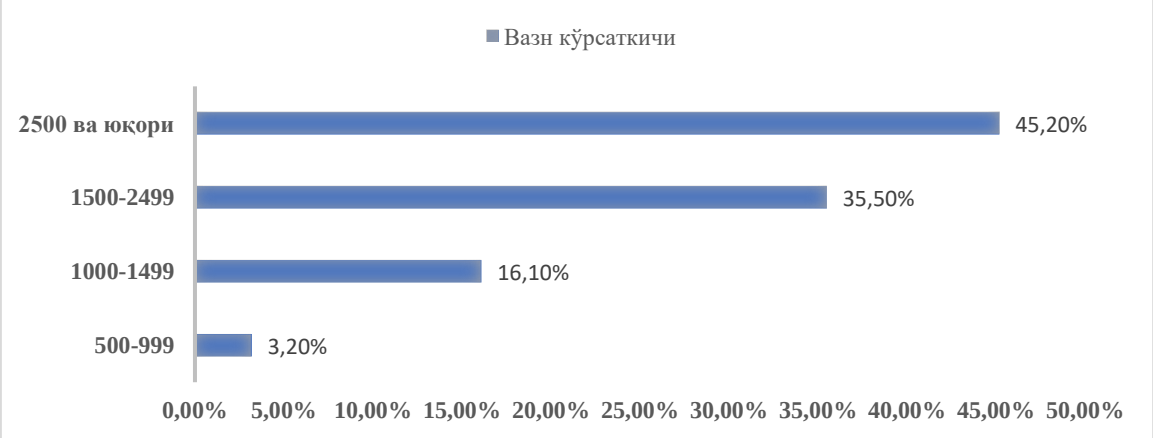
Когон ТТБга қарашли “COVID госпитали”да 2021 йил июль-ноябрь ойларида “Коронавирус инфекцияси” ташхиси билан ётиб даволанган оналардан муддатидан олдин туғилган 48 нафар ва назорат гурухи учун 30 нафар соғлом чақалоқлар олинди.

Натижа ва муҳокамалар: Тадқиқот учун олинган чақалоқларни паритет бўйича ўрганганимизда қуйидагича маълумотлар аниқланди. (1 расм). **Тадқиқот натижаларини чақалоқларнинг туғилиш йўллари бўйича таҳлил қилинганимизда,** кесарча кесиш орқали амалга оширилган туғруқлар сони табиий туғилишларга нисбатан юқори эканлиги қайд этилди. Бу, аввало, онанинг COVID-19 инфекцияси сабабли юзага келган оғир клиник ҳолати ва перинатал хавфларни минималлаштириш мақсадида амалга оширилган эҳтиёт чораси сифатида баҳоланади. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг 18,7 % табиий йўл орқали туғилган бўлса, 81,3 %и кесарча кесиш йўли орқали туғилган. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг гестация ёши 27-36 ҳафталар оралиғида туғилган чақалоқларни ташкил қилди.



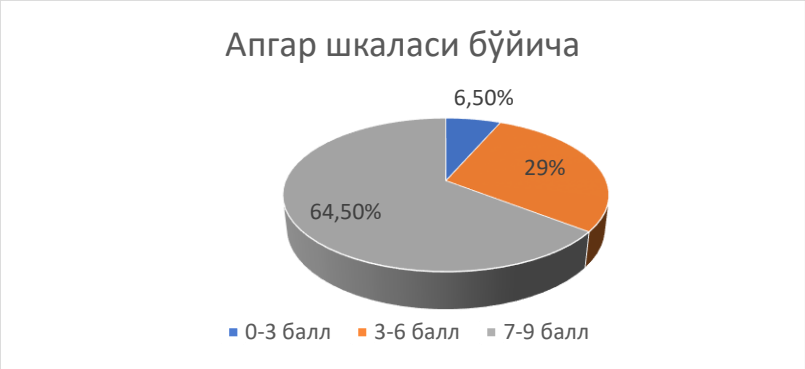
1-расм. “Коронавирус инфекцияси” ташхиси билан ётиб даволанган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқлар паритети

Таҳлил қилинган маълумотлар асосида, вазн категориясига кўра чақалоқлар ҳолати қуйидагича таснифланади (2-расм**)**.



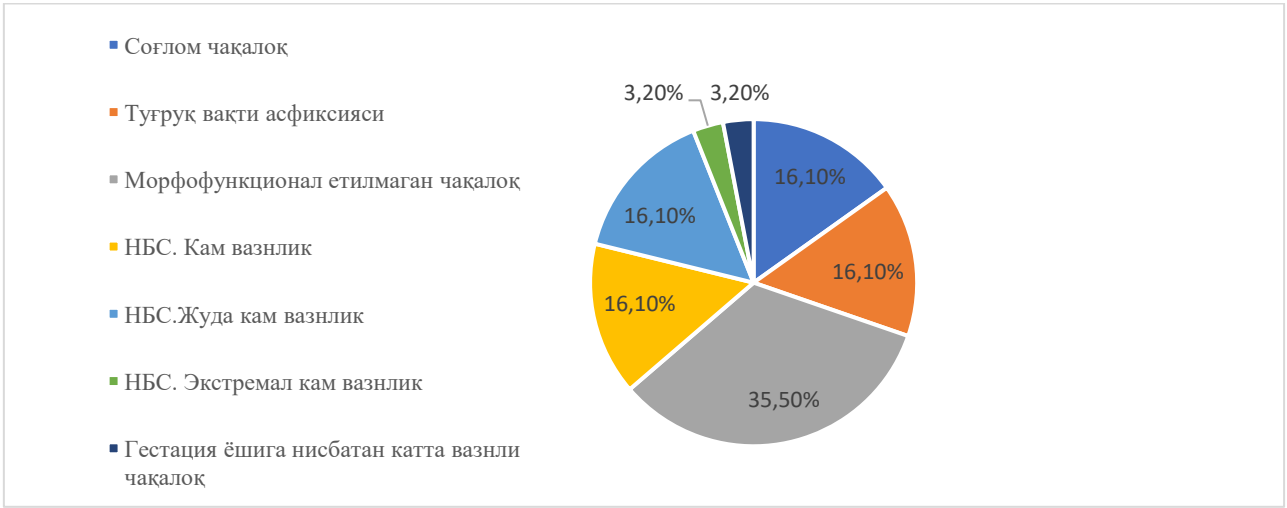
2-расм. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг вазн категорияси бўйича тақсимланиши.

Тана узунлиги бўйича таҳлил қилинганда, 34-45 см гача бўлган чақалоқлар 18 нафар, 45 см ва ундан юқори бўлган чақалоқлар 30 нафарни ташкил қилди. **Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг ҳолатини баҳолашда** Апгар шкаласи энг асосий клиник мезон сифатида қўлланилди. Апгар баллари туғилишдан кейин 1- ва 5- дақиқада баҳоланди ва чақалоқларнинг нафас олиш, юрак уриши, мушак тонуси, рефлекслари ва тери ранги асосида белгиланди. COVID-19 инфекцияси билан оғриган оналардан туғилган чақалоқларда Апгар баллари нисбатан паст бўлган ҳолатлар қайд этилди, бу эса уларда перинатал гипоксия ва бошқа асоратлар ривожланиш хавфини оширади. 0-3 баллгача 3 нафар, 3-6 баллгача 14 нафар, 7-9 баллгача 31 нафарни ташкил қилди(3-расм).



3-расм. Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг Апгар шкаласи бўйича баҳоланиши

Тадқиқот доирасида чақалоқларнинг ташхис қўйиш натижалари таҳлил қилинганда, кўп ҳолатларда неонатал гипоксия, респиратор дистресс-синдром (RDS), метаболик ацидоз ва инфекцион асоратлар қайд этилди. Айрим ҳолатларда неонатал сепсис ва энцефалопатия белгилари ҳам кузатилган. Ташхислаш жараёнида клиник кўздан кечириш, лаборатор таҳлиллар ва инструментал диагностика усуллари (УЗИ, рентгенография,) фойдаланилди. Соғлом чақалоқ 7 нафар 16,1 %, туғруқ вақти асфиксияси 7 нафар 16,1 %, морфофункционал етилмаган чақалоқ 17 нафар 35,5 %, НБС. Ўпка ателектази. Кам вазнлик 8 нафар 16,1 %, НБС. Ўпка ателектази. Жуда кам вазнлик 7 нафар 16,1, НБС. Ўпка ателектази. Экстремал кам вазнлик 1 нафар 3,2 %, гестация ёшига нисбатан катта вазнли чақалоқ 1 нафар 3,2 %. (4 расм).



4-расм. Муддатидан олдинги туғилган чақалоқларнинг касалликлар нозологияси

Гестация муддати бўйича тақсимланганда, асосий гуруҳдаги барча чақалоқлар (48 нафар) 27-37 ҳафталик муддатда туғилган бўлса, назорат гуруҳдаги болалар (30 нафар) 38-42 ҳафтада туғилган.

Асосий гуруҳ чақалоқларида туғилгандан кейинги биринчи дақиқаларда чақалоқларнинг клиник ҳолатини баҳолаш Апгар шкаласи бўйича 5,31± 0,26 баллни кўрсатди, назорат гуруҳида эса -7,30± 0,11 баллни, $p<0,05$(5-расм). Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг

Апгар шкаласи бўйича баҳолаш асосий гуруҳ чақалоқларида асфиксия ҳолатини чуқурроқ эканлигидан далолат берди - 5,31±0,26 балл, назорат қийматларига нисбатан - 7,3±0,11 балл, бу p<0,05 чегарасида статистик аҳамиятга эга (1-жадвал). Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг Балларда шкаласи кўрсаткичларининг таҳлили, ушбу болаларда назорат гуруҳига (38,0 ± 0,25) нисбатан чақалоқнинг етилиш даражасининг пастлигини(32,9±0,32) кўрсатади.

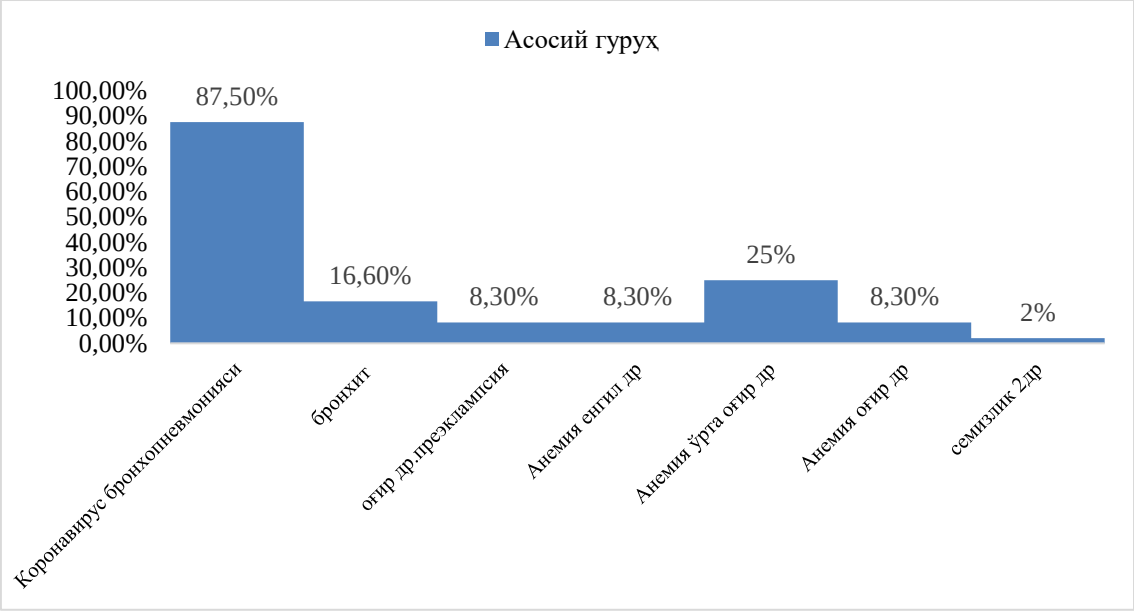
1- Жадвал

Муддатидан олдин туғилган чақалоқларнинг перинатал давр кўрсатгичлари

Муддатидан олдин туғилган чақалоқларни клиник баҳолаш	Асосий -гуруҳ	Назорат гуруҳи
Ҳомиладорлик муддати (ҳафта)	32,0± 0,31	39,83± 0,22
Чақалоқ вазни (гр)	2303,0± 62,7	3483,7± 71,6
Чақалоқ тана узунлиги (см)	45,11± 0,34	50,1± 0,41
Апгар шкаласи бўйича 1-дақиқадаги баҳо (балл)	5,31± 0,26	7,3± 0,11
Балларда шкаласи бўйича(балл)	32,9± 0,32	38,0 ± 0,25

***Изоҳ:** * - назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан фарқлар аҳамиятли (* - P<0,05, - P<0,01, * - P<0,001)*

Асосий гуруҳ чақалоқларини туғруқ усули бўйича тақсимлашда 39 та ҳолатда (81%) туғруқ кесар кесиш йўли билан амалга оширилгани, 9 та ҳолатда (19 %) табиий туғруқ йўли билан амалга оширилганлиги аниқланди ва бу ҳолат назорат гуруҳидаги болаларнинг ушбу кўрсаткичи 14 та ҳолат (23,3%) билан солиштирилганида юқори фарқни ташкил этди.



5-расм. Онанинг ҳомиладорлик давридаги касалликлари

Асосий гуруҳ чақалоқларнинг оналарида ҳомиладорликнинг қуйидаги ёндош касалликлари аниқланган: Коронавирус бронхопневмонияси n - 42 (87,5%), Бронхит n - 42(16,6%), оғир даражада кечувчи преэклампсия n - 4 (8,3%), темир танқислиги анемияси енгил даража n – 4 (8,3%), ўртача оғирликдаги темир танқислиги анемияси n - 12 (25%), оғир даражадаги темир танқислиги анемияси n - 4(8,3%), семизлик 2 даража 1 та – 2% (5-расм).

Хулоса. COVID-19 билан касалланган оналардан муддатидан олдин туғилган чақалоқларда перинатал асоратлар юқори даражада учраб, уларнинг нафас олиш, гемодинамика, метаболизм ва асаб тизимига доир кўп қиррали бузилишлар билан кечиши аниқланди. Оналарда COVID-19нинг оғир шаклда кечиши, ёндош соматик патологиялар ва акушерлик асоратлари муддатидан олдин туғилиш ва неонатал оғир клиник ҳолатларнинг асосий детерминантлари сифатида намоён бўлди. Тадқиқот натижалари асосида бундай болалар учун перинатал даврдан бошлаб эҳтиёткорлик ва юқори малакали неонатал ёрдамини ташкил этиш, ҳомиладорлик мониторингини кучайтириш,

оналарда COVID-19 кечишини эрта баҳолаш ва асоратларни профилактика қилиш муҳим.

АДАБИЁТЛАР

1.Белокриницкая Т.Е., Артымук Н.В., Филиппов О.С., Фролова Н.И. Киническое течение, материнские и перинатальные исходы новой коронавирусной инфекции COVID-19 у беременных Сибири и Дальнего Востока. Акушерство и гинекология. 2021; 2: 48-54.

2.Белокриницкая Т.Е., Артымук Н.В., Филиппов О.С., Шифман Е.М. Динамика эпидемического процесса и течение новой коронавирусной инфекции COVID-19 у беременных Дальневосточного и Сибирского федеральных округов. Гинекология. 2020; 22 (5): 6–11. DOI: 10.26442/20795696.2020.5.200439

3. Заплатников А.Л., Османов И.М., Горев В.В., Дмитриев А.В. Миронова А.К., Дементьев А.А., Чабаидзе Ж.Л. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2020; 65:(3)

4. Breslin N, Baptiste C, Gyamfi-Bannerman C, et al. COVID-19 infection among asymptomatic and symptomatic pregnant women: Two weeks of confirmed presentations to an affiliated pair of New York City hospitals. Am J Obstet Gynecol MFM 2020.

5. Capobianco G., Saderi L., Aliberti S., Mondoni M., Piana A., Dessole F., et al. COVID-19 in pregnant women: A systematic review and meta-analysis [published online ahead of print, 2020 Jul 16]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020; S0301-2115(20)30446-2. doi:10.1016/j.ejogrb.2020.07.00

6. Coronavirus (COVID-19) Infection in Pregnancy. Version 12: RCOG, 14.10.2020. 77 p.

7. COVID-19 Краткий технический обзор для служб охраны материнства UFPA 2020 май

8. Diriba K, Awulachew E, Getu E. The effect of coronavirus infection (SARS-CoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis. Eur J Med Res. 2020 Sep 4;25(1):39. doi: 10.1186/s40001-020- 00439-w. PMID: 32887660; PMCID: PMC7471638.

9. Jafari M, Pormohammad A., Sheikh Neshin S.A., Ghorbani S., Bose D., Alimohammadi S., Basirjafari S., Mohammadi M., Rasmussen-Ivey C., Razizadeh M.H., Nouri-Vaskeh M., Zarei M. Clinical characteristics and outcomes of pregnant women with COVID-19 and comparison with control patients: A systematic review and meta-analysis. Rev Med Virol. 2021 Jan 2:e2208. doi: 10.1002/rmv.2208. Epub ahead of print. PMID: 33387448.

10. Lu D et al. Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Preliminary Analysis. AJR Am J Roentgenol. 2020 Mar 18:1-6. doi: 10.2214/AJR.20.23072.

11. Schwartz DA. An Analysis of 38 Pregnant Women with COVID-19, Their Nwborn Infants, and Maternal-Fetal Transmission of SARS-CoV-2: Maternal Coronavirus Infections and Pregnancy Outcomes [published online ahead of print, 2020 Mar 17]. Arch Pathol Lab Med.

УДК: 618.39

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ КАК НЕРЕШЕННАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОЙ ПЕРИНАТОЛОГИИ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ

Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – д.м.н., профессор
Бабаджанов Ойбек Абдужаббарович - д.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Уринбаева Дилафруз Анваровна - акушер-гинеколог
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Аннотация. *Преждевременные роды остаются одной из ведущих причин перинатальной смертности и тяжелой неонатальной заболеваемости. Несмотря на развитие перинатальных технологий, их популяционная частота существенно не снижается.* ***Результаты****. В обзоре обобщены современные представления о патогенезе преждевременных родов с акцентом на воспалительный каскад, ремоделирование внеклеточного матрикса и преждевременный разрыв плодных оболочек. Проанализированы клинические исходы беременности при разрыве плодных оболочек в сроках 20-24 недели гестации. Показано, что ключевыми прогностическими факторами благоприятного исхода являются гестационный возраст на момент родоразрешения и длительность латентного периода. Рассмотрены современные подходы к токолитической терапии, антенатальной кортикостероидной профилактике и нейропротекции с применением сульфата магния.* ***Выводы.*** *Подчеркивается, что существующие вмешательства преимущественно улучшают неонатальные исходы, но не предотвращают первичный запуск преждевременной родовой деятельности.*

Ключевые слова: *преждевременные роды, ПРПО, воспаление, токолиз, антенатальные кортикостероиды.*

PREMATURE BIRTH AS AN UNRESOLVED PROBLEM IN MODERN PERINATOLOGY: PATHOGENETIC MECHANISMS AND CLINICAL STRATEGIES

Urinbaeva Nilufar Abdujabbarovna - D.M.Sc., professor
Babajanov Oybek Abdujabbarovich - D.M.Sc., associate professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Urinbaeva Dilafruz Anvarovna, obstetrician-gynecologist
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Preterm birth remains a major cause of perinatal mortality and severe neonatal morbidity worldwide. Despite advances in perinatal care, its population rate has not significantly declined.* ***Results.****This review summarizes current concepts of the pathogenesis of preterm labor, focusing on the inflammatory cascade, extracellular matrix remodeling, and preterm premature rupture of membranes. Clinical outcomes of pregnancies complicated by previable membrane rupture (20-24 weeks of gestation) are analyzed. Gestational age at delivery and latency duration are identified as the main prognostic factors for favorable neonatal outcomes. Contemporary approaches to tocolytic therapy, antenatal corticosteroid administration, and neuroprotection using magnesium sulfate are discussed.* ***Conclusions.*** *Current interventions mainly improve neonatal outcomes but do not prevent the primary activation of premature parturition.*

Keywords: *preterm birth, PPROM, inflammation, tocolysis, antenatal corticosteroids.*

ZAMONAVIY PERINATOLOGIYADA HOL ETILMAGAN MUAMMO sifatida ERTA TUG'ILGAN: PATOGENETIK MEXANIZMLARI VA KLINIK STRATEGIYALARI.

O‘rinboyeva Nilufar Abdujabborovna – t.f.d., professor
Babajanov Oybek Abdujabbarovich - t.f.d., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
O‘rinboyeva Dilafruz Anvarovna - akusher-ginekologi
Respublika Perinatal Markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Muddatidan oldin tug‘ruq perinatal o‘lim va og‘ir neonatal kasallanishning asosiy sabablaridan biridir. Perinatal texnologiyalar rivojlanishiga qaramay, uning chastotasi sezilarli kamaymagan.* ***Natijalar.****Ushbu*

sharhda muddatidan oldin tug‘ruq patogenezining zamonaviy jihatlari, jumladan yallig‘lanish kaskadi, hujayradan tashqari matritsa qayta tuzilishi va homila qobig‘ining erta yorilishi mexanizmlari yoritilgan. 20-24 haftalik gestatsiyada qobiq yorilishi bilan murakkablashgan homiladorlik natijalari tahlil qilingan. Tug‘ruq vaqtida gestatsion yosh va latent davr davomiyligi ijobiy neonatal natijaning asosiy prognostik omillari ekani ko‘rsatildi. Magniy sulfatidan foydalangan holda tokolitik terapiya, tug'ruqdan oldingi kortikosteroid profilaktikasi va neyroprotektsiyaga zamonaviy yondashuvlar ko'rib chiqiladi. ***Xulos****a.Mavjud aralashuvlar asosan neonatal natijalarni yaxshilaydi, biroq patologik jarayonning birlamchi mexanizmlarini to‘liq oldini olmaydi.*

Kalit so‘zlar: *muddatidan oldin tug‘ruq, homila qobig‘ining erta yorilishi, yallig‘lanish, tokoliz, antenatal kortikosteroidlar.*

Введение. Преждевременные роды остаются одной из наиболее сложных и противоречивых проблем современной перинатологии. Несмотря на значительный прогресс в неонатальной реанимации и совершенствование протоколов ведения недоношенной беременности, популяционная частота преждевременных родов в большинстве стран не демонстрирует устойчивой тенденции к снижению. По данным национальной статистики США, доля преждевременных родов в последние десятилетия сохраняется на уровне 10-12% от общего числа родов [8]. При этом именно недоношенность определяет структуру ранней неонатальной смертности и тяжелой инвалидизации.

Гетерогенность преждевременных родов как клинического явления подчеркнута в работе Chen и соавт. (2009), показавших, что различные подтипы преждевременных родов ассоциированы с разной частотой неонатальной смертности [7]. Это наблюдение имеет принципиальное значение: преждевременные роды нельзя рассматривать как однородное состояние. Клинический фенотип одинаков – рождение ребенка ранее 37 недель гестации, однако биологические механизмы, приводящие к этому исходу, существенно различаются.

В течение последних десятилетий клиническая практика продемонстрировала существенный прогресс в повышении выживаемости глубоко недоношенных новорожденных. Вместе с тем снижение самой частоты преждевременных родов не носит сопоставимого характера. Таким образом формируется парадоксальная ситуация: возможности интенсивной терапии расширяются, тогда как биологические механизмы преждевременного запуска родовой деятельности остаются в значительной степени неизменными.

Таким образом, анализ преждевременных родов требует не только клинического, но и патогенетического осмысления, с учетом молекулярных механизмов, предшествующих клинической манифестации родовой деятельности.

Основная часть. Концептуальный перелом в понимании механизма преждевременных родов связан с работой Romero и соавт. (2014), в которой преждевременные роды были определены как «один синдром – множество причин» [12]. Авторы предложили рассматривать родовую деятельность как финальный этап активации нескольких биологических каскадов, сходящихся к общему результату – повышению сократительной активности миометрия, созреванию шейки матки и разрыву плодных оболочек.

Среди предполагаемых механизмов центральное место занимает воспалительный каскад, рассматриваемый в настоящее время как универсальный интеграционный путь различных триггерных воздействий. Независимо от исходного инициирующего фактора, инфекционного или стерильного, активация провоспалительных цитокинов приводит к каскадной индукции простагландинового синтеза и повышению активности матриксных металлопротеиназ, что клинически реализуется через структурное ремоделирование шейки матки и функциональную готовность миометрия к сокращениям.

Следует подчеркнуть, что воспалительная активация может носить субклинический характер. Клинические симптомы появляются уже на этапе структурных изменений шейки матки и оболочек. Именно этим объясняется ограниченная эффективность токолитиков: фармакологическое подавление сокращений не влияет на молекулярные механизмы деградации матрикса.

Особое место в структуре преждевременных родов занимает преждевременный разрыв плодных оболочек (ПРПО). Козлов (2017) показал, что в основе ПРПО лежит дисбаланс между синтезом и деградацией коллагена с участием матриксных металлопротеиназ [2]. Инфекционный фактор усиливает этот процесс, однако не является обязательным триггером. Таким образом, ПРПО может рассматриваться как структурное проявление воспалительно-дегенеративного каскада.

Современные данные свидетельствуют, что патогенетические механизмы активируются задолго до клинической манифестации родовой деятельности. Это имеет принципиальное значение для разработки превентивных стратегий. Если клинические вмешательства применяются на этапе уже сформированной родовой активности, их потенциал неизбежно ограничен.

Критическая зона: 20-24 недели гестации. Наиболее сложным с клинической точки зрения является период до достижения порога жизне-

способности плода. Исследование Wagner и соавт. (2016) продемонстрировало, что при ПРПО до 24 недель пролонгирование беременности за пределы этого срока возможно в 58% случаев [13]. При этом выживаемость без тяжелых осложнений среди родившихся после 24 недель составила 55%.

В работе Kibel и соавт. (2016) общая выживаемость при ожидательной тактике достигала 49%, однако почти половина выживших новорожденных имела тяжелую неонатальную заболеваемость [10]. В обоих исследованиях решающим прогностическим фактором оказался гестационный возраст на момент родоразрешения, а также длительность латентного периода более 7 суток.

Представленные результаты позволяют сделать принципиально важное наблюдение: прогностическая значимость латентного периода определяется не только его продолжительностью, но и тем гестационным рубежом, которого удается достичь. В интервале 22-28 недель каждые дополнительные сутки внутриутробного развития существенно повышают вероятность функциональной зрелости жизненно важных органов плода. Однако клиническое решение о пролонгировании беременности неизбежно сопряжено с риском инфекционных осложнений у матери, что требует персонифицированной оценки соотношения пользы и риска.

Таким образом, акушерская тактика в пограничных сроках представляет собой сложный баланс между потенциальной неонатальной выгодой и риском тяжелых инфекционных осложнений у матери. Универсального алгоритма не существует, что отражает высокую прогностическую вариабельность исходов в данных сроках гестации.

Почему частота преждевременных родов не снижается? Современные международные рекомендации (ACOG, NICE, ВОЗ) ориентированы преимущественно на снижение неонатальной смертности и частоты тяжелых осложнений недоношенности [6, 11, 14]. Антенатальная кортикостероидная терапия достоверно уменьшает риск респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний и неонатальной летальности [5]. Применение сульфата магния ассоциировано со снижением частоты церебрального паралича у детей, родившихся в сроки менее 32 недель гестации [3].

Однако данные вмешательства воздействуют на последствия преждевременного рождения, а не на молекулярные механизмы его инициации. Токолитическая терапия позволяет отсрочить родоразрешение на 48-72 часа, создавая «терапевтическое окно» для проведения АКТ, но не снижает популяционную частоту родов ранее 37 недель гестации [1, 9].

Таким образом, преобладающая стратегия ведения преждевременных родов ориентирована главным образом на минимизацию последствий, а не на предупреждение первичного каскада молекулярных событий. Подобная парадигма объективно ограничивает возможности влияния на популяционный уровень преждевременных родов.

Представляется перспективным направление исследований, ориентированное на выявление ранних молекулярных маркеров активации простагландинового каскада и ремоделирования внеклеточного матрикса. Именно этап субклинической воспалительной активации может рассматриваться как потенциальная терапевтическая мишень для разработки превентивных стратегий.

Обсуждение. Накопленные клинико-эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что преждевременные роды представляют собой не единое нозологическое состояние, а совокупность патогенетически неоднородных процессов. Именно этим объясняется отсутствие универсального профилактического вмешательства, способного одинаково эффективно воздействовать на все подтипы преждевременного рождения [7,8]. Это указывает на ограниченность существующих вмешательств в отношении первичных механизмов запуска родовой деятельности.

Полученные в исследованиях Wagner и Kibel данные подчеркивают принципиальную зависимость прогноза от гестационного возраста на момент родоразрешения [10, 13]. При этом пролонгирование беременности само по себе не является гарантией благоприятного исхода, если не достигается порог функциональной зрелости жизненно важных органов плода. Таким образом, клиническая значимость латентного периода определяется не только его длительностью, но и биологической «ценностью» достигнутого гестационного срока.

Таким образом, клиническая тактика в пограничных сроках гестации (20-24 недели) должна основываться на индивидуализированной оценке рисков. Универсального алгоритма, обеспечивающего оптимальный исход для всех пациенток, не существует.

С позиции патофизиологии преждевременные роды следует рассматривать как финальный этап активации нескольких биологических каскадов, сходящихся к единому механизму родовой деятельности. Концепция «один синдром – множество причин» подчеркивает гетерогенность триггеров, включая воспалительную активацию, ишемию, механическое перерастяжение и стресс-индуцированные механизмы [12. Воспалительный каскад с участием провоспалительных цитокинов и простагландинов играет

ключевую роль в ремоделировании шейки матки и активации миометрия [2,12].

Токолитическая терапия, включая применение β2-агонистов и антагонистов окситоциновых рецепторов, способна временно подавлять сократительную активность миометрия, однако ее влияние ограничено в условиях уже запущенного воспалительного каскада [1,4]. Это объясняет отсутствие достоверного снижения общей частоты преждевременных родов при использовании токолитиков.

Антенатальная кортикостероидная терапия доказано снижает риск респираторного дистресс-синдрома, внутрижелудочковых кровоизлияний и неонатальной смертности [5,6]. Применение сульфата магния ассоциировано со снижением частоты церебрального паралича у недоношенных новорожденных [6]. Однако указанные вмешательства не предотвращают первичный запуск родовой активности, а лишь модифицируют исход.

Современные международные рекомендации подчеркивают необходимость комплексного подхода к ведению преждевременных родов, включая своевременную диагностику, маршрутизацию и профилактику неонатальных осложнений [6,9,11]. Тем не менее действующая парадигма ведения ориентирована преимущественно на вторичную профилактику осложнений.

Представленные данные свидетельствуют о том, что дальнейшее снижение неблагоприятных исходов возможно лишь при переходе к более ранней идентификации субклинического воспалительного ответа и разработке таргетных вмешательств на доклиническом этапе.

Заключение. Преждевременные роды остаются одной из наиболее сложных проблем современной перинатологии. Улучшение неонатальной выживаемости за последние десятилетия не сопровождалось сопоставимым снижением их частоты, что подчеркивает фундаментальную многокомпонентность патогенеза.

Современные данные свидетельствуют о том, что преждевременные роды представляют собой клинический синдром, формирующийся в результате активации различных биологических каскадов, сходящихся к общему финальному механизму. Наиболее значимым прогностическим фактором неонатального исхода является гестационный возраст на момент родоразрешения, а в пограничных сроках – длительность латентного периода.

Терапевтические вмешательства, применяемые в настоящее время, преимущественно улучшают исходы, но не предотвращают запуск патологического процесса. Это определяет необходимость смещения исследовательского фокуса на ранние патогенетические этапы и разработку превентивных стратегий.

Совокупность приведенных данных позволяет заключить, что преждевременные роды продолжают оставаться одним из наиболее сложных вызовов современной перинатологии. Несмотря на достигнутые успехи в неонатальной медицине, вмешательства преимущественно модифицируют исход, тогда как фундаментальные механизмы инициации родовой деятельности остаются предметом дальнейших исследований. Разработка превентивных стратегий, основанных на ранней молекулярной диагностике субклинической воспалительной активации, представляется перспективным направлением будущих научных изысканий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баев О.Р., Васильченко О.Н., Карапетян А.О., Баева М.О. Сравнение токолиза атозибаном и гексопреналином при преждевременных родах до 32 и после 32 недель беременности. Медицинский совет. 2017;(13):80–85. doi:10.21518/2079-701X-2017-13-80-85.

2. Козлов П.В. Этиология и патогенез преждевременного разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2017. – Том 6, № 2. – С. 64-72.

3. Макаров И.О., Боровкова Е.И. Возможности применения сульфата магния в качестве нейропротектора при развитии преждевременных родов. Акушерство, гинекология и репродукция. – 2018. – Т. 7, №1. С. 41-44.

4. Черепахин Е.П., Новикова В.А. Оценка прогресса преждевременных родов. Современные проблемы науки и образования. – 2017. – №2. – С. 72.

5. Althabe F, Belizán JM, Mazzoni A, et al. Antenatal corticosteroids trial in preterm births to increase neonatal survival in developing countries: study protocol. Reprod Health. 2012;9:22. Published 2012 Sep 19. doi:10.1186/1742-4755-9-22.

6. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 171: Management of Preterm Labor. Obstet Gynecol. 2016;128(4):e155-e164. doi:10.1097/AOG.0000000000001711.

7. Chen A, Feresu SA, Barsoom MJ. Heterogeneity of preterm birth subtypes in relation to neonatal death. Obstet Gynecol. 2009;114(3):516–522. doi:10.1097/AOG.0b013e3181b473fc.

8. Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJK, Curtin SC. Births: Final data for 2014. Natl Vital Stat Rep. 2015;64(12):1–64.

9. Hanley M, Sayres L, Reiff ES, Wood A, Grotegut CA, Kuller JA. Tocolysis: a review of the literature. Obstet Gynecol Surv. 2019;74(1):50–55. doi:10.1097/OGX.0000000000000635.

10. Kibel M, Asztalos E, Barrett J, et al. Outcomes of pregnancies complicated by preterm premature rupture of membranes between 20 and 24 weeks of gestation. Obstet Gynecol. 2016; 128(2): 313–320. doi:10.1097/AOG.0000000000000153012. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Preterm labour and birth. London: NICE; 2015.

11. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Preterm labour and birth. London: NICE; 2015

12. Romero R, Dey SK, Fisher SJ. Preterm labor: one syndrome, many causes. Science. 2014;345(6198):760–765. doi:10.1126/science.1251816.

13. Wagner P, Sonek J, Mayr S, et al. Outcome of pregnancies with spontaneous PPROM before 24+0 weeks' gestation. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2016; 203:121–126. doi:10.1016/j.ejogrb.2016.05.018.

14. WHO Recommendations on Interventions to Improve Preterm Birth Outcomes. Geneva: World Health Organization; 2015.

УДК: 616-053.32

НЕДОНОШЕННЫЕ ДЕТИ, РОЖДЕННЫЕ ПОСЛЕ ЭКО: НЕОНАТАЛЬНЫЕ И НЕЙРОРАЗВИТИЙНЫЕ АСПЕКТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Эркинова Гавхар Алишеровна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Халтурсунова Халида Мухаматалиевна – заместитель директора, старший преподаватель
Сергелийский техникум общественного здоровья имени Абу Али Ибн Сино (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель обзора: *проанализировать актуальные научные данные о состоянии здоровья, неонатальных исходах и нейроразвитии недоношенных детей, зачатых с использованием экстракорпорального оплодотворения.* ***Материалы и методы****: проведён аналитический обзор текущих когортных исследований, систематических обзоров и метаанализов, посвящённых здоровью, неонатальным исходам и особенностям нейропсихического развития недоношенных детей, зачатых с использованием вспомогательных репродуктивных технологий.* ***Результаты:*** *исследование показало, что увеличение применения вспомогательных репродуктивных технологий приводит к росту частоты преждевременных родов. К основным факторам риска неблагоприятных неонатальных исходов относятся многоплодная беременность, низкая масса тела при рождении и акушерские осложнения, в то время как сама экстракорпоральная оплодотворение не считается независимым фактором риска. Большинство исследований не обнаружило значительных различий в показателях нейроразвития недоношенных детей, зачатья с помощью ВРТ, по сравнению с теми, кто был зачат естественным образом.* ***Выводы:*** *современные данные показывают, что неблагоприятные исходы у недоношенных детей после ЭКО в большей степени объясняются акушерскими и перинатальными факторами. Тем не менее, эти дети нуждаются в тщательном динамическом мониторинге для раннего выявления потенциальных нарушений в развитии.*

Ключевые слова: *ЭКО, вспомогательные репродуктивные технологии, недоношенные дети, неонатология, нейроразвитие.*

PRETERM INFANTS BORN AFTER IVF: NEONATAL AND NEURODEVELOPMENTAL ASPECTS (A LITERATURE REVIEW)

Erkinova Gavkhar Alisherovna – assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Khaltursunova Khalida Mukhamataliyevna - deputy director, senior lecturer
Abu Ali Ibn Sino Sergeli Public Health Technical School (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective of the review: *To analyze current scientific evidence on health status, neonatal outcomes, and neurodevelopment in preterm infants conceived through in vitro fertilization.* ***Materials and Methods:*** *An analytical review was conducted of current cohort studies, systematic reviews, and meta-analyses focusing on health status, neonatal outcomes, and neuropsychological developmental characteristics of preterm infants conceived using assisted reproductive technologies (ART).* ***Results:*** *The analysis showed that the increasing use of assisted reproductive technologies is associated with a higher incidence of preterm birth. The main risk factors for adverse neonatal outcomes include multiple pregnancy, low birth weight, and obstetric complications, whereas in vitro fertilization itself is not considered an independent risk factor. Most studies did not identify significant differences in neurodevelopmental outcomes between preterm infants conceived via ART and those conceived naturally.* ***Conclusions:*** *Current evidence suggests that adverse outcomes in preterm infants following IVF are largely explained by obstetric and perinatal factors. Nevertheless, these children require careful longitudinal monitoring for early detection of potential developmental disorders.*

Keywords: *IVF, assisted reproductive technologies, preterm infants, neonatology, neurodevelopment.*

EKU DAN KEYIN TUG`ILGAN MUDDATIDAN OLDIN TUG`ILGAN CHAQALOQLAR: NEONATAL VA NEYRO RIVOJLANISH JIHATLARI (ADABIYOTLAR KO'RIB CHIQISH)

Erkinova Gavxar Alisherovna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Xaltursunova Xalida Muxamataliyevna – direktor o'rinbosari, katta o'qituvchisi
Sergeli Abu Ali Ibn Sino nomidagi Jamoat salomatligi texnikumi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. Ko'rib chiqish maqsadi: *Ekstrakorporal urug‘lantirish yordamida homilador bo‘lingan muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda sog‘liq holati, neonatal natijalar va neyro rivojlanish bo‘yicha dolzarb ilmiy ma’lumotlarni tahlil qilish.* ***Materiallar va usullar:*** *Yordamchi reproduktiv texnologiyalar (YRT) yordamida muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarning salomatligi, neonatal natijalari va neyropsixik rivojlanish xususiyatlariga bag‘ishlangan zamonaviy kohort tadqiqotlar, tizimli sharhlar va meta-tahlillar bo‘yicha analitik o‘rganish o‘tkazildi.* ***Natijalar:*** *Tadqiqotlar yordamchi reproduktiv texnologiyalar qo‘llanilishining ortishi muddatidan oldin tug‘ruqlar chastotasi oshishi bilan bog‘liqligini ko‘rsatdi. Nojo‘ya neonatal natijalarning asosiy xavf omillariga ko‘p homilali homiladorlik, tug‘ilganda kam tana vazni va akusherlik asoratlari kiradi, shu bilan birga ekstrakorporal urug‘lantirishning o‘zi mustaqil xavf omili sifatida qaralmaydi. Ko‘pchilik tadqiqotlarda YRT yordamida muddatidan oldin tug‘ilgan bolalar neyrorivojlanish ko‘rsatkichlari tabiiy yo‘l bilan homilador bo‘lgan bolalarnikidan sezilarli farq qilmasligi aniqlangan.* ***Xulosalar:*** *Zamonaviy ma’lumotlar EKOdan keyin muddatidan oldin tug‘ilgan bolalarda nojo‘ya natijalar ko‘proq akusherlik va perinatal omillar bilan izohlanishini ko‘rsatadi. Shu bilan birga, ehtimoliy rivojlanish buzilishlarini erta aniqlash uchun bunday bolalarni sinchkov dinamik kuzatuv ostida saqlash zarur.*

Kalit so‘zlar: *EKU, yordamchi reproduktiv texnologiyalar, muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlar, neonatologiya, neyro rivojlanish.*

Введение. В последние годы наблюдается устойчивый рост бесплодия и, соответственно, увеличение применения вспомогательных репродуктивных технологий. По современным данным, доля детей, зачатых с помощью ВРТ, составляет 2–6% всех рождений, а их общее число во всем мире исчисляется миллионами [14].

Несмотря на высокую эффективность ЭКО, его использование связано с повышенным риском акушерских осложнений, включая преждевременные роды, низкую массу тела при рождении и многоплодные беременности [18]. Преждевременные роды остаются одним из основных факторов перинатальной заболеваемости и смертности. Недоношенные дети относятся к группе высокого риска по развитию когнитивных, моторных и поведенческих нарушений из-за незрелости центральной нервной системы и особенностей постнатальной адаптации [7].

Последние исследования показывают, что повышенный риск неблагоприятных исходов у детей, рожденных после ЭКО, связан с сопутствующими факторами, такими как возраст родителей, генетические особенности и акушерские осложнения, а не с самой технологией оплодотворения [16].

Материалы и методы исследования. Данный обзор литературы основывается на анализе современных научных источников как отечественного, так и зарубежного производства, которые касаются здоровья, результатов неонатального периода и нейроразвития недоношенных детей, рожденных с использованием технологий вспомогательной репродукции. В обзор включены результаты когортных, клинико-статистических, проспективных и ретроспективных исследований, а также систематических обзоров и метаанализов последних лет, охватывающих перинатальные, соматические и нейропсихические аспекты развития данной группы детей [1–21]. Выбор источников проводился с учетом научной значимости, полноты информации и соответствия тематике неонатологии и репродуктивной медицины, с последующим сравнительным анализом представленных данных.

Результаты и обсуждение.

Преждевременные роды при ЭКО

Одним из наиболее последовательных выводов современных исследований является повышенная частота преждевременных родов после применения ВРТ, даже при одноплодной беременности [21]. Это объясняется несколькими факторами:

- более высокий возраст матерей;
- наличие хронических заболеваний и бесплодия;
- гормональная стимуляция и особенности имплантации эмбриона;
- повышенная частота многоплодных беременностей.

Метаанализы показывают, что риск преждевременных родов после ЭКО остается высоким, даже после исключения многоплодия, хотя абсолютные различия незначительны [15].

Неонатальные исходы недоношенных детей после ЭКО

В последние два десятилетия активно изучаются неонатальные исходы детей, зачатых с помощью ВРТ. Некоторые исследования показывают повышенную частоту:

- низкой массы тела при рождении;
- дыхательных нарушений;
- неврологических осложнений;
- патологии зрения и слуха [12].

Тем не менее, многие авторы подчеркивают, что эти риски в основном связаны с преждевременными родами и многоплодием, а не с самим методом зачатия [10]. Исследования также показывают, что при учете гестационного возраста различия в состоянии новорожденных часто исчезают [17].

Нейроразвитие недоношенных детей после ВРТ

Недоношенность является основным фактором риска нейроразвительных нарушений. У таких детей чаще наблюдаются:

• Задержка психомоторного развития;
• Когнитивные расстройства;
• Речевые нарушения;
• Проблемы с поведением [20].

Тем не менее, сравнительные исследования недоношенных детей, зачатых как с помощью ЭКО, так и естественным путем, показывают схожие результаты в нейропсихическом развитии [14]. В частности, в когортных исследованиях указано, что долгосрочные нейрокогнитивные результаты у недоношенных детей, родившихся после ВРТ, не хуже, а иногда даже лучше, чем у детей, зачатых естественным образом. Это связывается с более высоким социально-экономическим статусом родителей и улучшенными условиями ухода [14].

Долгосрочные последствия недоношенности

Современные систематические обзоры демонстрируют, что у недоношенных детей существует повышенный риск:

• Когнитивных нарушений;
• Синдрома дефицита внимания;
• Аутизма;
• Двигательных расстройств [19].

При этом риск возрастает с уменьшением гестационного возраста и массы тела при рождении. Однако благодаря достижениям неонатальной медицины наблюдается снижение тяжести нарушений и повышение качества жизни таких детей [7].

Факторы риска неблагоприятных последствий

Среди факторов, определяющих состояние недоношенных детей после ЭКО, выделяют:

• Многоплодную беременность;
• Экстремально низкую массу тела;
• Возраст родителей;
• Социально-экономические условия;
• Осложнения беременности [11].

Большинство исследователей соглашаются, что именно эти факторы влияют на прогноз развития ребенка, а не сам факт применения ЭКО.

Перинатальные характеристики здоровья недоношенных детей после ЭКО

Современные исследования показывают, что здоровье новорожденных, зачатых с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, зависит от множества факторов, среди которых ведущую роль играют течение беременности, общее состояние матери и особенности многоплодной беременности [2].

У женщин, прошедших ЭКО, отмечается повышенная частота осложнений беременности, таких как анемия, эндокринные расстройства и вирусоносительство, что может способствовать возникновению перинатальных осложнений у новорожденных [5]. У некоторых детей выявляются соматические заболевания, включая железодефицитные состояния, однако наличие статистически значимых связей с полом ребенка и количеством плодов не было установлено [5].

Некоторые авторы указывают на повышенный риск преждевременных родов при ЭКО, что связано в основном с многоплодной беременностью, которая при использовании репродуктивных технологий возникает значительно чаще, чем при естественном зачатии [6].

Неврологическое и психомоторное развитие недоношенных детей

Изучение нейроразвития недоношенных детей, зачатых методом ЭКО, имеет особую значимость, так как недоношенность является риском для возникновения неврологических нарушений.

Долгосрочные наблюдения показывают, что у детей с экстремально низкой массой тела, родившихся после ЭКО, чаще возникают задержки речевого и психомоторного развития, особенно в ранние годы жизни [3]. Тем не менее, различия постепенно уменьшаются по мере взросления.

Средние показатели речевого развития у детей после ЭКО могут оставаться ниже норм до трехлетнего возраста, тогда как у детей, зачатых естественным путем, чаще происходит нормализация этих показателей [3].

Многие исследователи подчеркивают, что основным фактором риска является степень недоношенности и масса тела при рождении, а не метод зачатия.

Психоэмоциональное и социальное развитие детей после ЭКО

В последние годы увеличивается интерес к исследованию психоэмоционального развития детей, зачатых с помощью ВРТ.

Исследования среди детей дошкольного возраста показывают, что большинство детей, рождённых после ЭКО, не демонстрируют значительных поведенческих или социальных отклонений по сравнению с детьми, родившимися естественным путем [1]. Однако наблюдается тенденция к более выраженным эмоциональным трудностям и тревожности, особенно у детей с неблагоприятным перинатальным анамнезом [1].

Связь психического развития с физическим состоянием ребёнка подчеркивает необходимость комплексного наблюдения за такими детьми.

Когнитивное и речевое развитие детей, рожденных в результате многоплодной беременного после ЭКО, вызывает особый интерес, поскольку они сталкиваются с повышенным риском недоношенности.

Наблюдения показывают неоднозначные результаты: некоторые дети развиваются в соответствии с возрастными нормами, в то время как у других выявляются когнитивные и речевые нарушения [4].

Исследования свидетельствуют о повышенной частоте психоневрологических диагнозов в этой группе, но связь с технологией ЭКО остается предметом обсуждения [4].

Долгосрочные последствия применения вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) исследуются в современных когортных исследованиях, которые указывают на возможную связь с долгосрочными особенностями здоровья, такими как изменения сердечно-сосудистой функции, метаболические особенности и эпигенетические изменения [9].

В то же время авторы отмечают, что факторы бесплодия у родителей могут оказывать большее влияние, чем сама процедура ЭКО.

Нейроразвитийные и поведенческие расстройства

Исследования показывают, что в крупных национальных когортных исследованиях наблюдается лишь небольшое увеличение частоты медикаментозного лечения нейроразвитийных нарушений у детей, рожденных после ВРТ [8].

После учета массы тела при рождении и срока гестации различия существенно уменьшаются, что подтверждает тревожную роль недоношенности как фактора риска.

Социальные и демографические аспекты

Рост применения ВРТ связан с демографическими изменениями, такими как увеличение возраста родителей, рост бесплодия и изменение репродуктивных установок общества [13].

Социальные условия в семье, образовательный уровень родителей и качество медицинской помощи существенно влияют на развитие детей, рожденных после ЭКО.

Соматическое здоровье недоношенных детей после ЭКО

Анализ состояния здоровья детей, рожденных с применением ВРТ, показывает, что основной вклад в заболеваемость вносит недоношенность, с распространенными проблемами дыхательной системы, метаболическими расстройствами, анемией и функциональной незрелостью органов [2].

Некоторые исследования указывают, что дети после ЭКО подвержены более высокому риску железодефицитных состояний, связанного с особенностями беременности и частыми случаями многоплодия [5]. При этом прямое влияние ЭКО на соматические вопросы остается ограниченно документированным.

Состояние здоровья детей во многом зависит от качества постнатального наблюдения, ранней реабилитации и социально-экономических условий [13].

Роль многоплодной беременности

Многоплодная беременность считается одним из ключевых факторов риска преждевременных родов при ЭКО и часто приводит к негативным неонатальным результатам. Современные данные показывают, что риск преждевременных родов значительно выше, а также отмечается большая частота низкой массы тела и задержки внутриутробного развития, а также увеличение неврологических осложнений. Переход на перенос одного эмбриона помог снизить частоту многоплодных беременностей и улучшить результаты для новорожденных [13].

Эпигенетические аспекты развития

Эпигенетическое влияние ВРТ на развитие активно обсуждается, предполагая, что искусственные условия, в которых развиваются эмбрионы, могут влиять на метилирование ДНК, изменять экспрессию генов и потенциально способствовать формированию особых метаболических и нейроразвитийных особенностей [9].

Однако в большинстве исследований отмечается, что такие изменения умеренные и требуют дальнейшего изучения.

Сердечно-сосудистые и метаболические особенности

Некоторые исследования указывают на возможные изменения сердечно-сосудистой системы у детей, рожденных после ВРТ:

- Изменения артериального давления;
- Особенности сосудистой реактивности;
- Различные метаболические изменения.

Тем не менее, итоговые выводы пока не сформированы, поскольку большинство наблюдений сосредоточено на детском возрасте, что требует длительного катамнестического мониторинга [13].

Факторы, влияющие на прогноз развития

Современные исследования подтверждают, что прогноз для недоношенных детей, родившихся с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, зависит от ряда биологических, медицинских и социальных факторов [9], [13].

Среди основных биологических факторов - гестационный возраст, вес при рождении, наличие перинатальных осложнений и уровень зрелости центральной нервной системы [7], [2]. Исследования показывают, что более ранние сроки беременности и меньший вес при рождении связаны с высоким риском неврологических и когнитивных нарушений [19], [3].

Социальные аспекты также играют важную роль в будущем развитии ребенка. Уровень образования родителей, качество медицинского наблюдения, методы ухода за ребёнком и социально-экономическое положение семьи могут значительно изменить прогноз [14], [13].

К медицинским факторам относятся своевременное предоставление неонатальной помощи, ранняя реабилитация и продолжительное катамнестическое наблюдение, что может помочь снизить риск неблагоприятных исходов [2], [8].

Проблемы катамнестического наблюдения

Одна из значимых проблем заключается в необходимости длительного наблюдения за детьми, рождёнными после ЭКО. Многие исследования указывают на недостаток информации из катамнестических данных из-за отказа родителей от участия в долгосрочных исследованиях или изменения учреждений медицинского обслуживания [8], [9].

Это ограничивает репрезентативность выборок и затрудняет оценку долгосрочных результатов, таких как когнитивное развитие, состояние здоровья и психоэмоциональное благополучие детей [1], [13].

В связи с этим подчеркивается важность создания стандартизированных программ наблюдения за детьми, родившимися после ВРТ, включая мультидисциплинарный подход и долгосрочный мониторинг здоровья [2], [13].

Современные направления исследований

Современные исследовательские работы сосредоточены на изучении долгосрочных эффектов использования ВРТ и оптимизации ухода за недоношенными детьми в этой категории [9], [13].

Перспективные направления включают:

- Исследование нейрокогнитивных последствий у детей школного возраста [1], [14];
- Изучение воздействия различных протоколов ЭКО и ИКСИ [15], [16];
- Анализ эпигенетических механизмов заболеваний [9];
- Совершенствование неонатальной помощи и реабилитации [2], [7];
- Разработка профилактических программ [13].

Особое внимание следует уделять крупным проспективным многоцентровым исследованиям, которые способны объективно оценить долгосрочные последствия применения репродуктивных технологий.

Практические аспекты ведения недоношенных детей после ЭКО

Основываясь на современных клинических рекомендациях и результатах исследований, разработаны ключевые принципы медицинского сопровождения недоношенных детей, рожденных после ЭКО [2], [13].

К ним относятся:

- Ранний скрининг и диагностика неонатальных осложнений [7];
- Регулярное наблюдение невролога, педиатра и других специалистов [3];
- Коррекция питания и профилактика анемии [5];
- Ранние реабилитационные мероприятия [20];
- Психологическая поддержка семьи [1].

Комплексный подход способствует значительному улучшению прогноза развития ребенка и снижению риска возникновения хронических заболеваний.

Заключение. Таким образом, анализ современной научной литературы показывает значительное увеличение числа детей, рожденных с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, особенно экстракорпорального оплодотворения. Это связано с ростом случаев бесплодия, увеличением возраста родителей и развитием репродуктивной медицины. В то же время повышается частота преждевременных родов и многоплодной беременности, что влияет на здоровье новорожденных из данной категории. Современные исследования указывают на то, что неблагоприятные неонатальные исходы в основном связаны с недоношенностью, низкой массой тела при рождении, акушерскими осложнениями и состоянием матери, тогда как эффект самой процедуры ЭКО остается спорным и, по мнению многих авторов, не является решающим фактором риска.

Неонатальный период у недоношенных детей, зачатых с помощью ЭКО, характеризуется более высокой частотой респираторных нарушений, анемии и функциональной незрелости органов. Однако при соответствующем медицинском сопровождении выживаемость и дальнейшее развитие значительно улучшаются. Результаты катамнестических исследований показывают, что большинство детей, зачатых с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, демонстрируют удовлетворительные результаты физического, когнитивного и психоэмоционального развития, а возникающие отклонения чаще связаны со степенью недоношенности, особенностями перинатального периода и социальными факторами.

Информация о нейропсихическом, поведенческом и когнитивном развитии детей, появившихся на свет после ЭКО, остается разнообразной и противоречивой. Некоторые исследования выявляют повышенную частоту определенных неврологических и эмоциональных проблем, в то время как другие не обнаруживают значительных различий по сравнению с детьми, рожденными естественным путем. Различия, которые были замечены, могут быть следствием совокупного воздействия биологических, эпигенетических, социальных и медицинских факторов. В частности, обсуждается потенциальная роль эпигенетических изменений, возникающих в ходе раннего эмбрионального развития под

воздействием вспомогательных репродуктивных технологий, однако окончательные выводы требуют дополнительных крупных исследований.

Особенное внимание стоит уделить многоплодной беременности, которая чаще встречается при ЭКО и является важным фактором риска преждевременных родов, низкой массы тела и последующих нарушений развития. Современные практики переноса одного эмбриона значительно снижают риск этих осложнений и улучшают перинатальные результаты.

Имеющиеся данные позволяют заключить, что с учетом актуального уровня развития репродуктивных технологий, неонатальной медицины и программ ранней реабилитации большинство недоношенных детей, рожденных после ЭКО, имеют положительный прогноз. Тем не менее, необходимо продолжать длительное наблюдение, проводить дополнительные проспективные исследования и совершенствовать междисциплинарный подход к лечению этой категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохан Т.Г., Шабаловская М.В., Силаева А.В., Терехина О.В. Социально-эмоциональное развитие детей, зачатых с помощью ЭКО // Сибирский медицинский журнал. 2024. Т. 26, № 5. С. 757–769.

2. Гаджимурадова Н.Д., Пыхтина Л.А., Филькина О.М., Шанина Т.Г., Назаров С.Б., Писарева С.Е. Особенности состояния здоровья детей первого года жизни, родившихся после экстракорпорального оплодотворения // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 2.

3. Дружинина Н.А., Мерзлякова Д.Р., Ахметшин Р.З. Особенности неврологического развития недоношенных детей, рождённых методом ЭКО // Медицинский совет. 2021. № 17. С. 24–31.

4. Зверева Н.В., Суркова К.Л., Сергиенко А.А. Психоречевое развитие детей после ЭКО при многоплодной беременности // Материалы Национального конгресса «Здоровые дети — будущее страны». 2022. С. 217–220.

5. Каширская Е.И., Кузьмин В.Н., Проватар Н.П. Показатели здоровья детей, рождённых после экстракорпорального оплодотворения // Лечащий врач. 2024. № 9. С. 34–39.

6. Савельева Г.М., Курцер М.А., Карачунская Е.М. Здоровье детей, рождённых после ЭКО // Российский вестник акушера-гинеколога. 2009. Т. 9, № 6. С. 4–10.

7. Симченко А.В., Кузнецова О.В., Шабалов Н.П. Нарушения развития у недоношенных детей // Медицинские новости. 2024. № 7. С. 38–43.

8. Angel P., Hermansen M., Ramlau-Hansen C.H. Neurodevelopmental disorders in children conceived after assisted reproductive technologies // Fertility and Sterility. 2025. Vol. 123. P. 665–676.

9. Ashokkumar A. Long-term effects of assisted reproductive technologies on offspring health // Georgian Biomedical News. 2025. Vol. 3, № 4.

10. Berntsen S., Laivuori H., Freiesleben N.L. et al. Health of children conceived by ART: a systematic review // Human Reproduction Update. 2019. Vol. 25, № 2. P. 137–158.

11. Farhi A., Gabis L.V., Frank S. Cognitive achievements in school-age children born following assisted reproductive technology treatments // Early Human Development. 2021. Vol. 155. Art. 105327.

12. Hansen M., Kurinczuk J.J., Bower C., Webb S. The risk of major birth defects after intracytoplasmic sperm injection and in vitro fertilization // New England Journal of Medicine. 2002. Vol. 346, № 10. P. 725–730.

13. Kushnir V.A., Barad D.H., Albertini D.F., Darmon S.K., Gleicher N. Systematic review of worldwide trends in assisted reproductive technology // Reproductive Biology and Endocrinology. 2017. Vol. 15. Art. 6.

14. Lefebvre T., Flamant C., Olivier M. et al. Assisted reproductive techniques do not impact late neurodevelopmental outcomes of preterm children // Frontiers in Pediatrics. 2023. Vol. 11. Art. 1123183.

15. Pinborg A., Wennerholm U.B., Romundstad L.B. Why do singletons conceived after assisted reproduction technology have adverse perinatal outcome? // Human Reproduction Update. 2013. Vol. 19, № 2. P. 87–104.

16. Pinborg A., Wennerholm U.B., Bergh C. Long-term outcomes for children conceived by assisted reproductive technology // Fertility and Sterility. 2023. Vol. 120, № 3. P. 449–456.

17. Pontesilli M., Painter R.C., Grooten I.J. et al. ART characteristics and perinatal outcomes // Human Reproduction. 2021. Vol. 36. P. 123–134.

18. Qin J., Liu X., Sheng X., Wang H., Gao S. Assisted reproductive technology and risk of pregnancy complications and adverse pregnancy outcomes in singleton pregnancies: a meta-analysis // Fertility and Sterility. 2016. Vol. 105, № 1. P. 73–85.

19. Sandin S., Nygren K.G., Iliadou A., Hultman C.M., Reichenberg A. Autism and mental retardation among offspring born after IVF // JAMA. 2013. Vol. 310, № 1. P. 75–84.

20. Twilhaar E.S., Wade R.M., de Kieviet J.F. et al. Cognitive outcomes of children born extremely preterm // JAMA Pediatrics. 2018. Vol. 172, № 4. P. 361–367.

21. Wang Y.P., Ray J.G., Pudwell J. Mode of conception and preterm birth risk // Fertility and Sterility. 2022. Vol. 118. P. 926–935.

УДК: 616.37-008.64-053.31

МУДДАТИДАН ОЛДИН ДУНЁГА КЕЛГАН ЯНГИ ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ТОМОНИДАН ҲАЗМ ФЕРМЕНТЛАРИ ИШЛАБ ЧИҚАРИЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Хасанова Саида Сабировна - т.ф.д., доцент
Евроосие мультидисциплинар университет (Тошкент, Ўзбекистон)
Рахманкулова Зухра Жандаровна - т.ф.д., доцент
Тошкент давлат тиббиет университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Мақсад: *муддатидан олдин туғилган болаларда фекал эластаза (ФЭ) кўрсаткичларини гестацион ёш ва овқатланиш турига боғлиқ ҳолда аниқлаш.* ***Материал ва усуллар:****жами 135 нафар янги туғилган чақалоқ текширилди, улардан 108 нафари — гестацион ёши 22–32 ҳафта бўлган муддатидан олдин туғилган болалар, 27 нафари эса — муддатида туғилган янги туғилганлардан иборат эди. Барча болаларда умумклиник текширув ўтказилди; шунингдек, ҳаётнинг 13–14-кунларида, энтерал овқатланиш ҳажми 70 % ва ундан юқори даражага етганда, фекал эластаза даражаси аниқланди.* ***Натижалар:*** *тадқиқотлар муддатидан олдин туғилиш даражаси билан ошқозон ости бези етишмовчилигининг оғирлик даражаси ўртасида яққол боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди. Фекал эластаза кўрсаткичларининг овқатланиш турига боғлиқлиги аниқланди.* ***Хулосалар:*** *энг қулай ҳолат фақат она сути билан озиқлантирилган болалар гуруҳида кузатилди: ушбу гуруҳда фекал эластазанинг энг юқори қийматлари қайд этилди ва улар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади.*

Калит сўзлар: *муддатидан олдин туғилган, эластаза, панкреатик етишмовчилик.*

DISTINCTIVE FEATURES OF DIGESTIVE ENZYME PRODUCTION BY THE PANCREAS IN PRETERM NEWBORN INFANTS

Khasanova Saida Sabirovna - D.M.Sc., professor
Eurasian Multidisciplinary University (Tashkent, Uzbekistan)
Rakhmankulova Zukhra Zhandarovna - D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT. Objective. *To determine fecal elastase (FE) levels in premature infants depending on gestational age and type of feeding.* ***Materials and Methods.*** *A total of 135 newborns were examined, including 108 premature infants with a gestational age of 22–32 weeks and 27 full-term newborns. All children underwent a general clinical examination. In addition, on days 13–14 of life, after achieving an enteral feeding volume of 70% or more, fecal elastase levels were assessed.* ***Result:*** *The study demonstrated a pronounced association between the degree of prematurity and the severity of pancreatic insufficiency. A clear dependence of fecal elastase levels on the type of feeding was established.* ***Conclusions.*** *The most favorable outcomes were observed in infants receiving exclusive breastfeeding. In this group, the highest fecal elastase levels were recorded, which were nearly comparable to those of the control group.*

Key words*: premature, elastase, pancreatic insufficiency*

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДУКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ

Хасанова Саида Сабировна - д.м.н., профессор
Евроазиатский мультидисциплинарный университет (Ташкент, Узбекистан)
Рахманкулова Зухра Жандаровна – д.м.н., профессор
Ташкентский Государственный Медицинский Университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *определить показатели фекальной эластазы (ФЭ) у недоношенных детей в зависимости от гестационного возраста и типа вскармливания.* ***Материал и методы:*** *было обследовано 135 новорождённых (из них 108 — недоношенные дети с гестационным возрастом 22–32 недели и 27 — доношенные новорождённые). Всем детям проведено общеклиническое обследование; кроме того, на 13–14-е сутки жизни, при достижении объёма энтерального питания 70% и более, выполнено исследование уровня фекальной эластазы.* ***Результаты:*** *исследования показали наличие выраженной взаимосвязи между степенью недоношенности и выраженностью панкреатической недостаточности. Установлена зависимость показателей фекальной эластазы от типа вскармливания.* ***Выводы:*** *наиболее благоприятная ситуация наблюдалась у детей, находившихся на исключительно грудном вскармливании: в данной группе регистрировались наивысшие значения фекальной эластазы, которые практически не отличались от показателей контрольной группы.*

Ключевые слова: *недоношенные новорождённые, эластаза, панкреатическая недостаточность.*

Кириш: Акушерлик, неонатология ва реаниматология соҳаларидаги замонавий ютуқлар оғир касал оналардан, патологик кечган ҳомиладорлик ва муддатидан олдин туғруқ натижасида дунёга келган янги туғилган чақалоқларнинг яшаб қолишини таъминлаш имконини бермоқда [3]. Овқатни ўзлаштирмаслик чала туғилган янги туғилган чақалоқларда ўсишнинг секинлашишига олиб келувчи энг муҳим омиллардан бири ҳисобланади.

Бундай болаларда энтераль овқатлантиришни сақлаб туриш имкониятининг чекланганлиги парентераль овқатлантириш даврининг узоққа чўзилишига сабаб бўлади, бу эса кўп ҳолларда марказий веноз киришни талаб қилади ва натижада инфекция ривожланиш хавфини оширади [1].

Замонавий тасаввурларга кўра, панкреатик эластаза (ПЭ) сурункали панкреатитни диагностикалашда «олтин стандарт» сифатида, ошқозон ости безининг экзокрин функцияси маркери (копрологик тест) ҳамда реактив панкреатит кўрсаткичи сифатида (қон зардобида эластаза-1 ни аниқлаш орқали) қаралиши мумкин [5].

Ошқозон ости бези (ОБ) томонидан ажратиладиган бошқа ферментлардан фарқли равишда, эластаза-1 ичак йўли бўйлаб пассаж жараёнида ҳатто минимал даражада ҳам деградацияга учрамайди ва фекал массалар таркибида ўзгармаган, интакт ҳолда ажралиб чиқади [2,4,12].

Чала туғилган болаларда ҳаётнинг биринчи ҳафтасида ошқозон ости безининг етилиш даражаси гестация ёшига боғлиқ ҳолда етарли даражада шаклланмаган бўлади [6].

Фекал эластазани аниқлаш усулининг ноинвазивлиги, шунингдек мавжуд адабиётларда чала туғилган болаларда ҳаётнинг иккинчи ҳафтасига келиб гестация ёши ва овқатлантириш турига боғлиқ ҳолда фекал эластаза қийматлари ҳақидаги маълумотларнинг чекланганлигини инобатга олган ҳолда, ушбу тадқиқотнинг мақсади сифатида чала туғилган болаларда гестация муддати ва овқатлантириш характерига боғлиқ равишда фекал эластаза (ФЭ) кўрсаткичларини аниқлаш белгиланди.

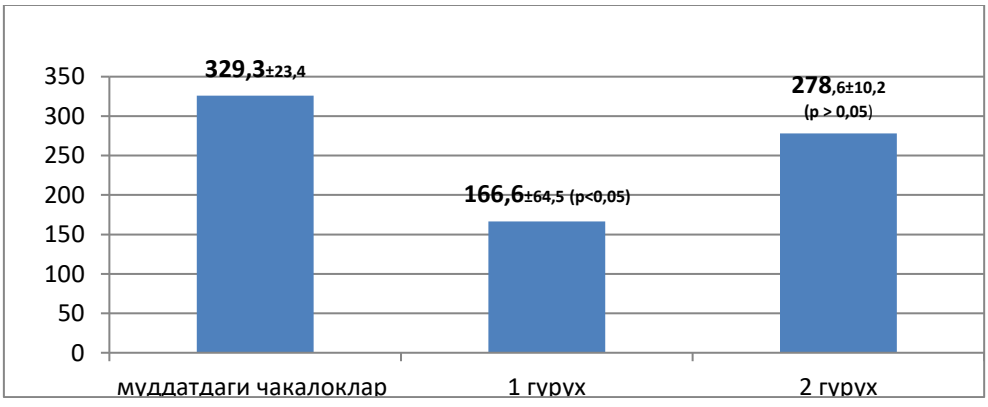
Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқотда жами 135 нафар янги туғилган чақалоқ текширилди (шулардан 108 нафари гестация муддати 22–32 ҳафта бўлган чала туғилган чақалоқлар ва 27 нафари тўлиқ муддатда туғилган болалар). Барча болаларда умумклиник текширув ўтказилди, шунингдек ҳаётнинг 13–14-кунида, энтераль овқатлантириш ҳажми 70 фоиз ва ундан ортиққа етказилганда, фекал эластаза (ФЭ) даражаси аниқланди.

Барча беморлар гестация ёшига қараб икки гуруҳга ажратилди: биринчи гуруҳни гестация ёши 22–27 ҳафта бўлган 32 нафар бола, иккинчи гуруҳни эса гестация ёши 28–32 ҳафта бўлган 76 нафар бемор ташкил этди. Назорат гуруҳига гестация ёши 37 ҳафтадан ортиқ бўлган 27 нафар соғлом тўлиқ муддатда туғилган болалар киритилди, уларнинг ўртача тана вазни 3230,0±25,0 г ни ташкил этди.

Фекал эластаза (ФЭ) даражаси иммунофермент таҳлил (ELISA) усули ёрдамида аниқланди (ScheBo-Tech, Wettenberg, Германия).

Натижалар: Фекал эластаза (ФЭ) фаоллиги бўйича ўтказилган тадқиқот натижалари ҳаётнинг 14-кунига келиб биринчи гуруҳ болаларида енгил даражадаги панкреатик етишмовчилик аниқланганини кўрсатди. Ушбу гуруҳда ФЭнинг ўртача қийматлари 166,6±64,6 мг/г ни ташкил этди ва бу кўрсаткич тўлиқ муддатда туғилган болаларда қайд этилган қийматлар (326,0±26,0 мг/г) билан солиштирилганда ишончли равишда паст бўлди (p<0,05).

Туғилиш вақтида гестация ёши 28–32 ҳафта бўлган болалар гуруҳида эса ҳаётнинг иккинчи ҳафтаси охирига келиб фекал эластаза кўрсаткичлари анча юқори бўлиб, 278,61±10,3 мг/г ни ташкил этди (p<0,05). Ушбу кўрсаткичлар тўлиқ муддатда туғилган болалар қийматларидан паст бўлишига қарамай, фарқ статистик жиҳатдан ишончли аҳамиятга эга эмас эди (t=1,72) (1-расм).



1-расм. Муддатдан олдин туғилган болаларда ҳаётнинг 14-кунига келиб фекал эластаза қийматлари, мг/г

Биз томонимиздан текширилган болаларда гестация ёшига боғлиқ ҳолда панкреатик етишмовчиликнинг енгил ва оғир шаклларининг учраш частотаси таҳлил қилинди (1-жадвал).

1-жадвал

Текширилган чакалокларда панкреатик етишмовчилик даражаларининг учраш частотаси.

Курсатгич	1 гурух n= 32	2 гурух n=76	Контроль n=27	P
Фекал эластаза (ФЭ) кўрсаткичлари 100 мг/г дан паст	4(6,3%)	-	-	p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05
100,0-200,0 мг/г	60(93,7%)	12 (7,9%)	1(3,7%)	p1<0,05 p2<0,05 p3<0,05
200,0 мг/г дан юкори	-	140(92,1%)*	26(96,3%)	p1<0,05 p2>0,05 p3<0,05

1-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, панкреатик етишмовчилик билан гестация ёши ўртасида яққол ўзаро боғлиқлик мавжуд. Хусусан, биринчи гуруҳ янги туғилган болаларида ҳаётнинг 14-кунига келиб 93,7% ҳолларда ўртача даражадаги панкреатик етишмовчилик аниқланди, гестация ёши 28–32 ҳафта бўлган болалар гуруҳида эса фақат 6 та ҳолатда (7,9%) ушбу ҳолат қайд этилди, қолган ҳолларда кўрсаткичлар меъёрий қийматларга мос келди.

Соғлом, тўлиқ муддатда туғилган болалар гуруҳида панкреатик етишмовчиликнинг енгил даражаси фақат 1 та ҳолатда аниқланди.

Фекал эластаза қийматларини овқатлантириш турига боғлиқ ҳолда аниқлаш мақсадида барча чала туғилган болалар панкреатик етишмовчилик даражаси ва овқатлантириш характерига қараб 3 та гуруҳга ажратилди (2-жадвал).

2-жадвал.

Фекал эластаза қийматларининг овқатлантириш характерига боғлиқлиги

Курсатгич, n=108	ФЭ курсаткичлари
Кукрак сути (n=20)	327,1± 24,7*
Аралаш (n=26)	231,0± 16,3*
Суний озиклантириш (n=62)	123,4± 31,0
Назорат гурухи (факат кукрак сути)	326,2±28,3

Изох:- p<0,05, Сунъий овқатланишда бўлган болалар билан солиштирилганда фарқларнинг ишончлилиги*

2-жадвал маълумотларига кўра, овқатлантириш характери билан ошқозон ости безининг экскретор функцияси фаоллиги ўртасида яққол ўзаро боғлиқлик кузатилади. Энг қулай ҳолат фақат кўкрак сути билан овқатлантирилган болаларда қайд этилган бўлиб, ушбу гуруҳда фекал эластазанинг (ФЭ) энг юқори қийматлари аниқланди (327,1±24,7) ва улар тўлиқ муддатда туғилган янги туғилган болалар кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади.

Аралаш овқатланишда бўлган болаларда фекал эластаза қийматлари бироз пастроқ бўлган, аммо ушбу икки гуруҳ ўртасида статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқланмади.

Текширилган болаларнинг катта қисмини сунъий овқатланишда бўлган янги туғилган болалар ташкил этди, ушбу гуруҳда фекал эластаза (ФЭ) қийматлари кўкрак сути билан ҳамда аралаш овқатланишда бўлган болаларга нисбатан ишончли равишда паст бўлди.

Биз фекал эластаза (ФЭ) қийматлари билан гестация ёши, туғилиш вақтидаги тана вазни, овқатлантириш ҳажмини ошириш тезлиги ҳамда вазн қўшилиши бошланган кун ўртасидаги эҳтимолий корреляцияни таҳлил қилдик (3-жадвал).

3-жадвал

Фекал эластаза (ФЭ) даражаси билан айрим клиник кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқлик

	Пирсон (r) корреляция коэффициенти	
	1 гурух (n=32) (22,4-28 хафта)	2 гурух (n=76) (28,3-31,5 хафта)
Ҳаётнинг 7-кунидан кейин тана вазни қўшимчасининг фоизи (%)	-	-0,11
Овқатлантириш ҳажмини ошириш тезлиги	0,29	0,09
Тугилгандаги тана вазни	0,27	0,16
Ҳаётнинг 10-кунига келиб тана вазни йўқотилиши, %	0,01	0,12
СРП	-0,31	0,15
Нажасда углеводлар	0,15	0,03

Биз эластаза даражаси билан овқатлантириш ҳажмини ошириш тезлиги ҳамда туғилиш вақтидаги тана вазни ўртасида кучсиз ижобий корреляция (r=0,27) мавжудлигини аниқладик, шунингдек гестация ёши 22–27 ҳафта бўлган чала туғилган болалар гуруҳида С-реактив оқсил даражаси билан кучсиз манфий корреляция қайд этилди (r=-0,31).

Эътиборга лойиқ жиҳат шундаки, гестация ёши паст бўлган биринчи гуруҳ чала туғилган болаларда фекал эластаза фаоллигининг овқатлантириш ҳажмини ошириш тезлигига боғлиқлиги кузатилди (r=0,29).

Гестация ёши 28–32 ҳафта бўлган болалар гуруҳида эса аҳамиятли корреляцион ўзаро боғлиқликлар аниқланмади.

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, фекал эластаза (ФЭ) даражаси орқали баҳоланган ковак (полост) ҳазм қилишнинг бузилиши гестация ёши паст бўлган барча чала туғилган болаларга хос бўлиб, ушбу гуруҳда ФЭ қийматлари назорат гуруҳига нисбатан тахминан 2 баробар паст бўлган. Олинган маълумотлар гестация ёши 22–27 ҳафта бўлган чала туғилган болаларда ҳаётнинг икки ҳафталик даврига келиб панкреатик етишмовчиликнинг енгил даражаси шаклланишини кўрсатади. Гестация ёши 28–32 ҳафта бўлган чала туғилган болаларда эса ФЭ кўрсаткичлари тўлиқ муддатда туғилган болаларга нисбатан паст бўлган, бироқ ушбу фарқ статистик жиҳатдан ишончли аҳамиятга эга эмас эди.

Чала туғилган болаларда ФЭнинг паст қийматлари Münch A. ва ҳаммуаллифлар томонидан ҳам қайд этилган [11]. Ушбу тадқиқотда туғилиш вақтида жуда паст ва ўта паст тана вазнига эга бўлган чақалоқлар когортида ФЭ даражалари ўрганилган. Олинган маълумотлар болаларнинг вазн қўшиш қобилияти ва фермент қўшимчаларига бўлган эҳтимолий эҳтиёж билан таққосланган. Муаллифлар жуда паст тана вазни билан туғилган чақалоқларда ошқозон ости бези функциясининг етилиш даражаси пастлиги сабабли ФЭ қийматлари ҳам паст бўлишини; ФЭ даражаси паст бўлган болалар юқори калорияли овқатлантирилган тақдирда ҳам фақат кам миқдорда вазн қўшишини; шунингдек, фекал эластаза концентрацияси паст бўлган ва тўлиқ энтераль овқатланиш олаётган жуда паст тана вазнига эга чақалоқларда ошқозон ости бези ферментлари билан ўрин босувчи терапия қўлланилиши ўсишни бачадон ичи траекториясига яқинлаштиришини тахмин қилганлар. Бироқ муаллифлар болаларда қўлланилган овқатлантириш турини кўрсатмаганлар.

Ошқозон ости безининг ташқи секретор функцияси паст бўлган чақалоқларда экзоген ферментлар билан ўрин босувчи терапия ёрдамида тана вазни қўшилишини оптималлаштириш мантиқан тўғри ва нисбатан оддий усул сифатида қаралади. Ташқи секретор панкреатик етишмовчиликни даволаш учун лицензияланган, тижоратда мавжуд фермент препаратларини қўллашда эса қуйи ёш чегараси белгиланмаган.

Бироқ фекал эластаза (ФЭ) даражаси 200 мг/г дан паст бўлган ва тана вазни қўшилиши етарли бўлмаган чақалоқларга экзоген ошқозон ости бези ферментлари берилган ҳолларда ушбу терапиянинг аҳамиятли ижобий таъсири аниқланмаган [10]. Бу ҳолат учун бир неча эҳтимолий тушунтиришлар мавжуд.

Жумладан, фермент ўрин босувчи терапияни бошлаш ҳақидаги қарор даволовчи шифокор ихтиёрига боғлиқ бўлгани сабабли, ушбу терапия кўпроқ ўсиш бузилиши кузатилган чақалоқларга тайинланган бўлиши мумкин. Бу эса эҳтимолий ижобий таъсирларни танлашдаги тизимли хатолик (selection bias) натижасида яширилиб қолган бўлиши мумкинлигини англатади.

Бундан ташқари, ферментларнинг инактивацияси қўшимча терапия самарасиз бўлишига олиб келган бўлиши мумкин. Ферментлар зонд орқали киритилган; гранулаларнинг диаметри

зонд орқали ўтиши учун жуда катта бўлгани сабабли, улар ступкада тўқмоқ ёрдамида майдаланган. Бундай ишлов энтеросолюбил (ичакда ерувчи) қопламани шикастлаб, ферментларни меъда кислоталари таъсирига нисбатан сезгир қилиб қўяди. Шу тариқа ферментлар инактивацияланган бўлиши эҳтимоли мавжуд.

Ушбу муаммони ҳал этиш учун икки хил ёндашув тавсия этилади. Биринчидан, йўқотишни қоплаш мақсадида фермент дозасини ошириш мумкин. Бироқ клиник амалиётда бу усул овқатлантириш зондларининг тиқилиб қолиши билан чекланади. Иккинчидан, меъда ширасининг pH кўрсаткичини протон помпаси ингибиторлари ёки гистамин блокаторлари билан даволаш орқали, ёхуд меъда зонди орқали ишқорий эритма киритиш йўли билан ошириш мумкин [7].

Эҳтимол, Münch ва ҳаммуаллифлар томонидан ушбу ёндашувларни тўлиқ муддатда туғилган болаларда синаб кўриш мақсадга мувофиқ бўлар; бироқ бундай усуллар ўта чала туғилган болалар учун хавфли бўлиши мумкин. Меъда ширасининг pH кўрсаткичининг ҳар қандай ошиши касалхона ичи инфекциялари ва некротик энтероколит ривожланиш частотасини ошириши мумкин [8,13].

Münch A. ва ҳаммуаллифлар хулосасига кўра, ошқозон ости безининг ташқи секретор функцияси ўта паст гестация ёшига эга бўлган чала туғилган болаларда чала туғилмаган ёки тўлиқ муддатда туғилган чақалоқларга нисбатан секинроқ етилади. Натижада шаклланадиган ташқи секретор панкреатик етишмовчилик вақтинчалик характерга эга бўлса-да, фақат энтераль овқатланиш олаётган чақалоқларда тана вазни қўшилишига сезиларли даражада салбий таъсир кўрсатади.

Ушбу муаммони ошқозон ости безининг экзоген ферментлари билан ўрин босувчи терапия орқали ҳал этишга бўлган уринишлар ҳозирга қадар кутилган самарани бермаган. Ферментларни ўрин босиш бўйича кейинги тадқиқотлар ферментларни киритиш билан боғлиқ, жумладан, қопламали гранулаларнинг зонд орқали ўтиш имконияти каби (юқорида баён этилган) муаммоларни ҳал этишни талаб қилади [11].

Jacques Rigo (2020) томонидан ўтказилган тадқиқотда гестация ёши 32 ҳафтадан кам бўлган чала туғилган болаларда кўкрак сути обогатителларининг ошқозон-ичак тракти етилишининг биомаркерлари ва яллиғланиш кўрсаткичларига таъсири ўрганилган [9].

Фекал эластаза (ФЭ) ва кальпротектин даражаларини таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатдики, кўкрак сути учун турли обогатителлар клиник жиҳатдан барқарор ҳолатда бўлган чала туғилган болаларда ошқозон-ичак тракти ҳолатини акс эттирувчи маркерларда фақатгина аҳамиятсиз фарқларга олиб келиши мумкин. Ҳар икки фортификатор гуруҳида ҳам барча маркерлар қийматлари соғлом, тўлиқ муддатда туғилган болаларда кузатиладиган диапазонлар доирасида бўлган.

Шу тариқа, панкреатик етишмовчиликнинг учраш частотасини таҳлил қилиш чала туғилганлик даражаси билан панкреатик етишмовчиликнинг ифодаланиш даражаси ўртасида яққол ўзаро боғлиқлик мавжудлигини аниқлади. Фекал эластаза кўрсаткичларининг овқатлантириш турига боғлиқлиги ҳам ишончли равишда белгиланди.

Энг қулай ҳолат фақат кўкрак сути билан овқатлантирилган болаларда кузатилиб, ушбу гуруҳда фекал эластазанинг энг юқори қийматлари қайд этилди ва улар назорат гуруҳи кўрсаткичларидан деярли фарқ қилмади.

АДАБИЁТЛАР

1. Алексеенко Н.Ю. Основные проблемы и перспективы выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении // Символ науки. – 2017. – Т.2, №1. – С.158–163.

2. Бельмер С.В., Костырко Е.В., Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е. Аберрантная поджелудочная железа у детей // Вопросы детской диетологии. – 2013. – Т.11, №3. – С.49–54.

3. Кешишян Е.С., Сахарова Е.С., Алямовская Г.А. Современные формы организации лечебно-профилактической помощи детям, родившимся недоношенными в Российской Федерации // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – №5. – С.6–15.

4. Рылова Н.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы у детей // Практическая медицина. – 2010. – №3(42). – С.120–124.Rylova N.V. Diagnosis of pancreatic diseases in children. *Practical Medicine*. 2010;42(3):120–124. (In Russ.)

5. Рылова Н.В., Жолинский А.В. Определение уровня панкреатической эластазы как «золотой стандарт» оценки состояния поджелудочной железы в педиатрической практике // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – №181(9). – С.63–67. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-63-67.

6. Campeotto F., Kapel N., Kalach N. Low levels of pancreatic elastase-1 in stools of preterm infants // *Archives of Disease in Childhood. Fetal and Neonatal Edition*. – 2002. – Vol.86. – P.F198–F199.

7. Ferrie S., Graham C., Hoyle M. Pancreatic enzyme supplementation for patients receiving enteral feeds // *Nutrition in Clinical Practice*. – 2011. – Vol.26. – P.349–351.

8. Guillet R., Stoll B.J., Cotten C.M., et al. Association of H2-blocker therapy and higher incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight

infants // *Pediatrics*. – 2006. – Vol.117. – P.e137–e142.

9. Jacques Rigo, Hascoet J-M., Picaud J-C., Mosca F., Rubio A., et al. Comparative study of preterm infants fed new and existing human milk fortifiers showed favourable markers of gastrointestinal status // *Acta Paediatrica*. – 2020. – Vol.109(3). – P.527–533.DOI: 10.1111/apa.14981.

10. Lüth S., Teyssen S., Forssmann K., et al. Fecal elastase-1 determination: "gold standard" of indirect pancreatic function tests? // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. – 2001. – Vol.36. – P.1092–1099.

11. Münch A., Garten L., Bührer C. Protracted maturation of pancreatic-specific elastase-1 excretion in preterm infants of extremely low gestational age // *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. – 2013. – Vol.56(5). – P.532–536.DOI: 10.1097/MPG.0b013e31827fb091.

12. Spanier B.W., Dijkgraaf M.G., Bruno M.J. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. – 2008. – Vol.22(1). – P.45–63.

13. Terrin G., Passariello A., De Curtis M., et al. Ranitidine is associated with infections, necrotizing enterocolitis, and fatal outcome in newborns // *Pediatrics*. – 2012. – Vol.129. – P.e40–e45.

УДК: 616-053.31:616-005.4

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ

Рахманкулова Зухра Жандаровна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Хасанова Саида Сабировна – д.м.н., профессор
EMU Uniyersity (Ташкент, Узбекистан)
Саидова Назима Хикматовна - магистр
Мардонбекова Мухлиса Мирзуфар кизи - магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Цель исследования. *Изучить особенности клинического состояния новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию.****Материалы и методы.*** *Всего было обследовано 64 новорожденных ребенка, родившихся с внутриутробной гипоксией: 1-ю группу составили 49 недоношенных, 2-ю группу - 15 доношенных новорожденных детей. Проведены клинико-лабораторные и статистические исследования. Статистическая обработка полученного материала была проведена методом Фишера-Стьюдента.* ***Результаты.*** *Значительная часть детей, перенесших внутриутробную гипоксию, рождается с низкими оценками по шкале Апгар в тяжелом состоянии, особенно среди экстремально недоношенных и доношенных детей. Установлена выраженная зависимость частоты ряда патологических состояний неонатального периода от степени недоношенности, что диктует необходимость дифференцированного подхода к мониторингу и лечению новорождённых в зависимости от гестационного возраста.*

Ключевые слова: *новорожденные дети, факторы риска, внутриутробная гипоксия.*

BACHADON ICHKI GIPOKSIYASINI BOSHDAN KECHIRGAN YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLARNING KLINIK HOLATI XUSUSIYATLARI

Rahmonkulova Zuhra Jandarovna – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Hasanova Saida Sabirovna – t.f.d., professor
EMU University (Toshkent, O‘zbekiston)
Mardonbekova Muhlisa Mirzufar qizi – magistrant
Saidova Nazima Hikmatovna – magistrant

Tadqiqot maqsadi. *Bachadon ichki gipoksiyani boshdan kechirgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning klinik holati xususiyatlarini o‘rganish.* ***Materiallar va usullar.*** *Bachadon ichki gipoksiya bilan tug‘ilgan jami 64 nafar yangi tug‘ilgan chaqaloq tekshirildi: 1-guruh — 49 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan, 2-guruh — 15 nafar muddatida tug‘ilgan chaqaloqlardan iborat. Klinik-laborator va statistik tadqiqotlar o‘tkazildi. Olingan ma’lumotlarga statistik ishlov Fisher–Styudent usuli yordamida berildi.****Natijalar.*** *Bachadon ichki gipoksiyani boshdan kechirgan bolalarning sezilarli qismi, ayniqsa o‘ta muddatidan oldin va muddatida tug‘ilgan chaqaloqlar, Apgar shkalasi bo‘yicha past ball bilan va og‘ir ahvolda tug‘iladi. Neonatal davrda ayrim patologik holatlar uchrashish chastotasi muddatidan oldin tug‘ilish darajasiga yaqqol bog‘liq ekani aniqlandi, bu esa gestatsion yoshga qarab yangi tug‘ilgan chaqaloqlarni monitoring qilish va davolashda differensial yondashuv zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, xavf omillari, bachadon ichki gipoksiya.*

FEATURES OF THE CLINICAL CONDITION OF NEWBORNS WHO HAVE EXPERIENCED INTRAUTERINE HYPOXIA

Zukhra Jandarovna Rakhmankulova – D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Saida Sabirovna Khasanova – D.M.Sc., professor
EMU University (Tashkent, Uzbekistan)
Nazima Hikmatovna Saidova – master’s degree student
Mukhlisa Mirzufar kizi Mardonbekova – master’s degree student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Objective. *To study the clinical features of the condition of newborns who have experienced intrauterine hypoxia.* ***Materials and methods.*** *A total of 64 newborns born with intrauterine hypoxia were examined: Group 1 included 49 preterm infants, Group 2 included 15 full-term newborns. Clinical, laboratory, and statistical studies were performed. Statistical analysis of the obtained data was carried out using the Fisher–Student method.* ***Results.*** *A significant proportion of children who experienced intrauterine hypoxia are born in severe condition with low Apgar scores, especially among extremely preterm and full-term infants. A pronounced relationship was established between the frequency of a number of pathological conditions in the neonatal period and the degree of prematurity, which dictates the need for a differentiated approach to monitoring and treatment of newborns depending on gestational age.*

Keywords: *newborns, risk factors, intrauterine hypoxia.*

Введение. Внутриутробная гипоксия остаётся одной из ведущих проблем современной перинатологии и неонатологии, оказывая существенное влияние на показатели перинатальной заболеваемости, смертности и последующей инвалидизации детского населения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире рождается около 13–15 миллионов недоношенных детей, что составляет более 10% всех новорождённых, а осложнения, связанные с недоношенностью и гипоксически-ишемическим поражением, занимают ведущее место среди причин смертности детей в возрасте до 5 лет [1,2].

Перинатальная асфиксия и хроническая внутриутробная гипоксия являются одними из ключевых факторов неонатальной смертности и формирования тяжёлых неврологических нарушений. Частота гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) у доношенных новорождённых в странах с развитой системой здравоохранения составляет 1–3 случая на 1000 живорождённых, а среди недоношенных детей данный показатель значительно выше [3]. По данным российских авторов, гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы занимает ведущие позиции в структуре ранней неонатальной патологии и является основной причиной формирования перинатального поражения ЦНС [9].

Патогенез внутриутробной гипоксии многофакторен и включает нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, фетоплацентарную недостаточность, синдром ограничения роста плода (СОРП), экстрагенитальные заболевания матери и осложнения беременности [4]. Нарушение оксигенации плода запускает каскад ишемически-реперфузионного повреждения, сопровождающийся метаболическим ацидозом, оксидативным стрессом, воспалительной реакцией и апоптозом клеток, что в первую очередь отражается на структурах головного мозга, а также на дыхательной и сердечно-сосудистой системах [3,5].

Недоношенные новорождённые являются наиболее уязвимой категорией в отношении последствий гипоксии вследствие морфофункциональной незрелости органов и систем. Согласно международным данным, у экстремально недоношенных детей частота респираторного дистресс-синдрома достигает 80–95%, бронхолёгочной дисплазии — 30–50%, некротизирующего энтероколита — 5–15%, ретинопатии недоношенных — до 40% [6,7]. Российские исследования также подтверждают высокую частоту дыхательных нарушений, поражений ЦНС и инфекционно-воспалительных осложнений у недоношенных детей, перенесших антенатальную гипоксию.

Оценка состояния новорождённого по шкале Апгар остаётся важным инструментом первичной клинической стратификации риска. Низкие показатели на 1-й и 5-й минутах жизни ассоциированы с повышенной вероятностью развития тяжёлых неонатальных осложнений и неблагоприятных отдалённых исходов [8]. При этом интерпретация шкалы Апгар у недоношенных детей требует дифференцированного подхода, учитывающего гестационный возраст и степень функциональной зрелости.

Несмотря на внедрение современных методов интенсивной терапии новорождённых, включая респираторную поддержку, нейропротективные технологии и расширенный мониторинг, проблема ранней диагностики, оценки тяжести состояния и прогнозирования исходов у детей, перенесших внутриутробную гипоксию, остаётся актуальной [3,5,9]. Особый интерес представляет анализ клинических особенностей течения раннего неонатального периода у новорождённых различного гестационного возраста, что позволяет оптимизировать лечебно-диагностическую тактику.

Таким образом, высокая распространённость внутриутробной гипоксии, её системный характер поражения и выраженная зависимость клинических проявлений от степени недоношенности определяют актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Изучить особенности клинического состояния новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию.

Материалы и методы. Все исследования проводились на базе Республиканского перинатального центра и в городской детской клинической больнице №5 Ташкента. Всего в ходе работы нами было обследовано 64 новорожденных ребенка, родившихся с внутриутробной гипоксией: 1-ю группу составили 49 недоношенных, 2-ю группу - 15 доношенных новорожденных детей. Проведены клинико-лабораторные и статистические исследования. Статистическая обработка полученного материала была проведена методом Фишера-Стьюдента. Статистически

значимыми считали различия при значениях уровня P< 0,05.

Результаты и обсуждение. Согласно классификации ВОЗ (2023) все недоношенные новорожденные делятся в соответствии с гестационным возрастом на следующие группы: экстремально недоношенные – до 28 недель; глубоко недоношенные – от 28 до 32 недель; умеренно недоношенные (поздние недоношенные) – от 32 до 37 недель.

В наших исследованиях при распределении новорожденных с внутриутробной гипоксией с учётом гестационного возраста к моменту рождения было выявлено, что экстремально недоношенных детей, родившихся со сроком гестации до 28, недель было 16 (32,6%), глубоко недоношенных детей с гестационным возрастом от 28 до 32 недель было 15 (30,6%), умеренно недоношенных с гестационным возрастом от 32 до 37 недель было 18 (36,7%), доношенных новорожденных всего было 15, что составило 23,4% от общего числа всех новорожденных детей, родившихся с внутриутробной гипоксией (рис. 1).

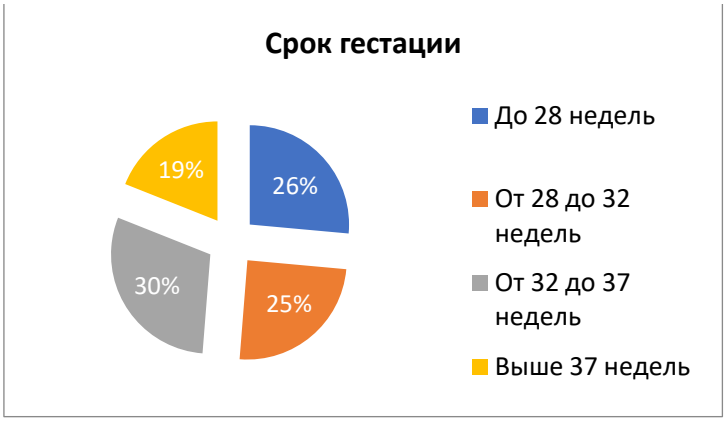


Рис. 1. Распределение новорожденных детей с хронической внутриутробной гипоксией в зависимости от гестационного возраста

Полученные данные показали, что среди всех новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию, доношенные новорожденные составили менее четверти – 23,4%. Среди недоношенных детей экстремально недоношенные новорожденные и глубоко недоношенные дети составили примерно около трети, соответственно 32,6% и 30,6%. Однако, количество умеренно недоношенных детей с хронической внутриутробной гипоксией было несколько больше и составило 36,7%.

Всем детям при рождении была проведена оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на первой и пятой минуте жизни (рис.2).

Нами был проведен анализ оценок по данной шкале у новорожденных детей с учетом гестационного возраста. Полученные данные показали, что среди экстремально недоношенных детей с гестационным возрастом до 28 недель количество новорожденных с наиболее низкими оценками по шкале Апгар 1-3 балла составило 12,5%, число детей с оценками 4-5 баллов также было 12,5%.

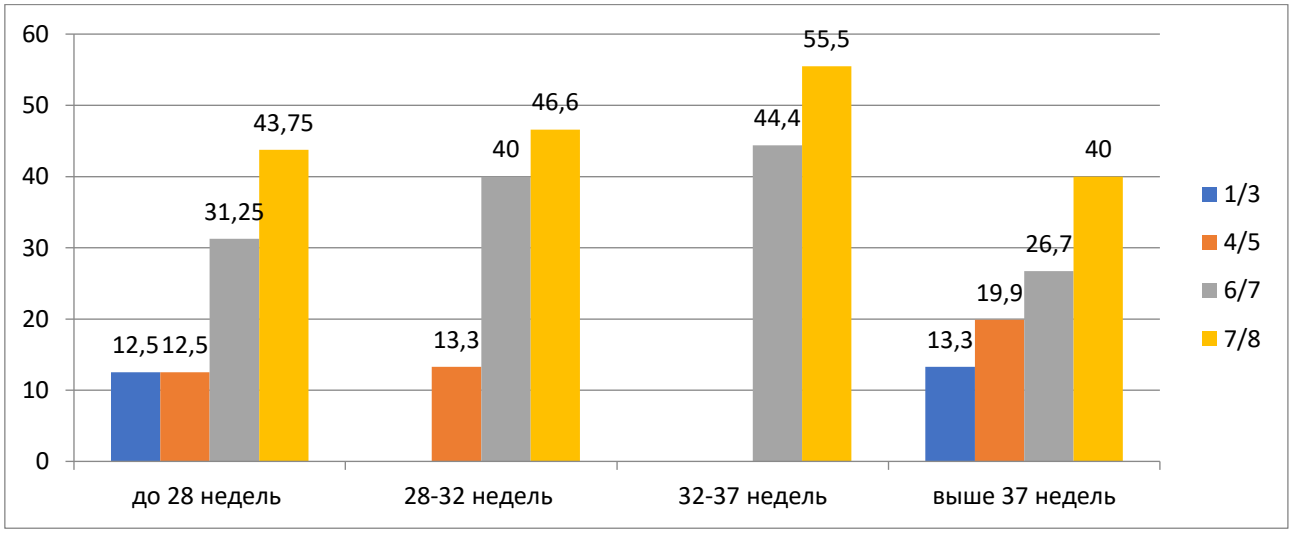


Рис. 2. Оценка по шкале Апгар у новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию

В общем, получается, что четверть детей – 25,0% с гестационным возрастом до 28 недель, перенесших внутриутробную гипоксию, рождается тяжелом состоянии (1/5 б). Количество экстремально недоношенных новорожденных с оценками по шкале Апгар 6/7 рождалось в 31,25% случаев, а с оценками 7/8 баллов их число составило 43,75%. Среди глубоко недоношенных детей с гестационным возрастом 28-32 недели, перенесших внутриутробную гипоксию, с оценками 4/5 баллов в этой группе родилось 13,3% детей, с оценками по шкале Апгар 6/7 баллов родилось 40,0%, с оценками 7/8 баллов родилось 46,6%.

В группе умеренно недоношенных детей, с гестационным возрастом 32-37 недель, с низкими оценками 1/3 и 4/5 не было, с оценками 6/7 баллов родилось 44,4% детей, с оценками 7/8 баллов родилось детей – 55,5%.

Наряду с этим, нами тщательно были проанализированы все оценки по шкале Апгар среди доношенных новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию. Оказалось, что с наиболее низкими оценками 1/3 балла в этой группе родилось 13,3% детей, с оценками 4/5 баллов родилось 19,9% детей. Более четверти новорожденных в этой группе родилось с оценками 6/7 баллов – 26,7% и значительная часть детей родилась с оценками 7/8 баллов – 40,0%.

Таким образом, значительная часть детей, перенесших внутриутробную гипоксию, рождается с низкими оценками по шкале Апгар в тяжелом состоянии, особенно среди экстремально недоношенных и доношенных детей.

На следующем этапе нашего исследования нами было проведено Сравнительное исследование физического развития наблюдавшихся новорожденных детей (табл.1).

Таблица 1.

Физическое развитие новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию

	I группа n=49			**II группа n=15**
	Экстремально недоношенные дети, до 28 нед n=16,	Глубоко недоношенные дети, 28-32 нед. n=15,	Умеренно (поздние) недоношенные дети, 32-37 нед n=18,	Доношенные дети, 37=40 нед. n=15,
Вес (гр)	973,0±33,0	1293,9±114,0	2386,0±99,3	3592,7±90,8
Рост (см)	33,4±0,3	36,3±1,0	42,2±0,8	51,2±0,4
Окр.Головы (см)	25,1±0,4	27,1±0,9	30,4±0,5	35,2±0,3
Окр.Груди (см)	23,1±0,6	25,0±1,0	28,0±0,5	33,3±0,4

В представленном анализе антропометрических показателей новорождённых детей видно, что с увеличением срока гестации существенно улучшаются параметры физического развития. У экстремально недоношенных детей (до 28 недель, n=16) масса тела составляет в среднем 973,0±33,0 г, рост — 33,4±0,3 см, окружность головы — 25,1±0,4 см, окружность груди — 23,1±0,6 см. У глубоко недоношенных (28–32 недели, n=15) эти показатели выше: масса тела — 1293,9±114,0 г, рост — 36,3±1,0 см, окружность головы — 27,1±0,9 см, грудь — 25,0±1,0 см. У умеренно недоношенных детей указанные (32–37 недель, n=18) параметры приближаются к норме: вес — 2386,0±99,3 г, рост — 42,2±0,8 см, окружность головы — 30,4±0,5 см, грудь — 28,0±0,5 см. Наиболее высокие показатели были у доношенных детей (37–40 недель, n=15): масса тела — 3592,7±90,8 г, рост — 51,2±0,4 см, окружность головы — 35,2±0,3 см, грудь — 33,3±0,4 см. Эти данные подчёркивают уязвимость глубоко и особенно экстремально недоношенных детей, которым требуется тщательное наблюдение.

Анализ антенатальных факторов, способствующих развитию внутриутробной гипоксии, показал, что наиболее выраженные риски наблюдаются у глубоко недоношенных детей (рис.3).

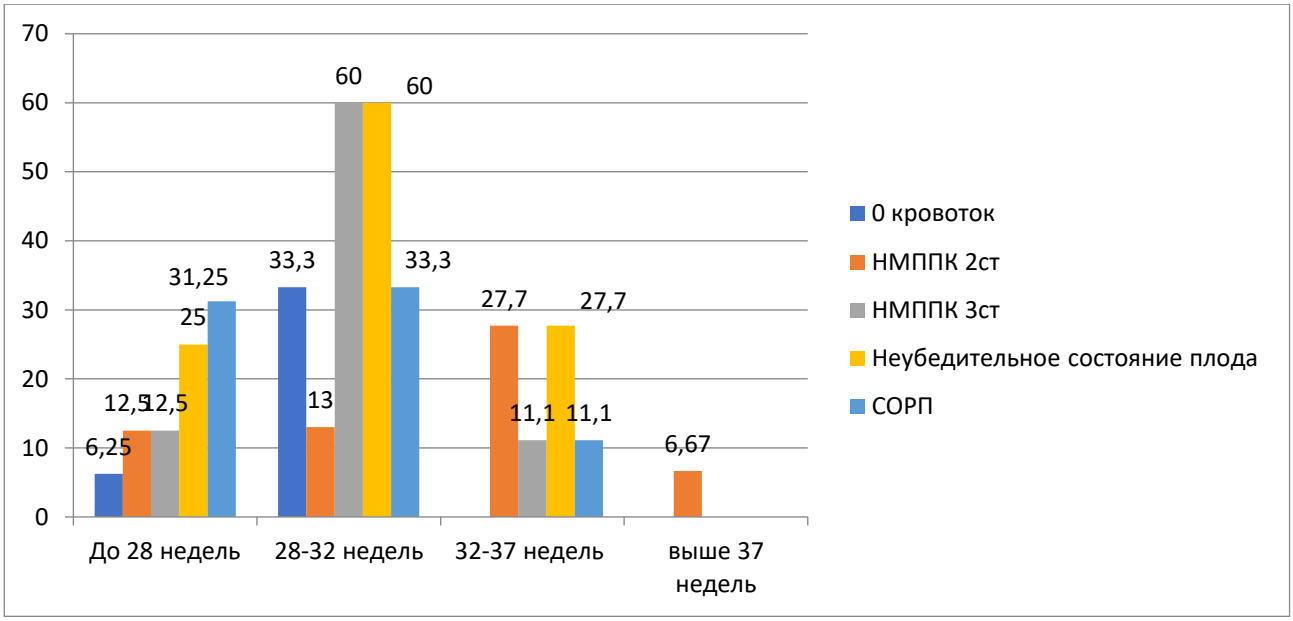


Рис. 3. Антенатальные факторы риска у плода, свидетельствующие о развитии внутриутробной гипоксии

У матерей этих детей нарушение маточно-плацентарного кровотока (НМППК) 3 степени отмечалось в 60,0±12,0% случаев, неубедительное состояние плода — также 60,0±12,0%, синдром ограничения роста плода (СОРП) — 33,3±12,2%, а отсутствие кровотока — в 33,3±12,2 случаев%. У матерей экстремально недоношенных детей НМППК 2 и 3 степени и СОРП выявлены по 12,5±8,3%, неубедительное состояние плода — у 25,0±10,8%, отсутствие кровотока — у 6,25±6,1%. У матерей умеренно недоношенных детей чаще встречается НМППК 2 степени (27,78±10,6%) и неубедительное состояние плода (27,78±10,6%), при этом более тяжёлые нарушения наблюдаются значительно реже. У матерей доношенных новорождённых антенатальные патологии практически не выявлены: только НМППК 2 степени в 6,67±6,4% случаев и СОРП также в 6,67±6,4%. Эти данные свидетельствуют о более высоком риске перинатальных осложнений и внутртиутробной гипоксии у глубоко и умеренно недоношенных детей.

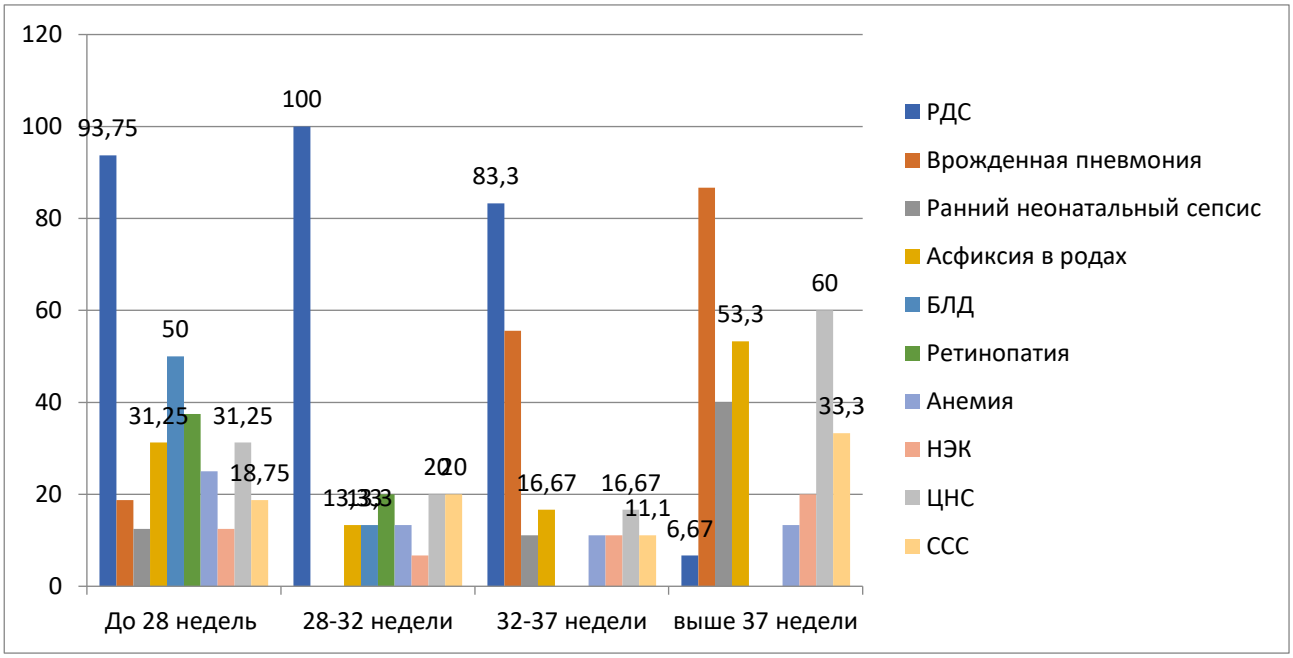


Рис. 4. Патологические состояния у новорожденных детей, перенесших внутриутробную гипоксию

Полученные данные содержат сравнительный анализ частоты различных диагнозов у детей, распределённых по группам в зависимости от степени недоношенности. В первую группу включены 49 детей, среди которых выделены три подгруппы: экстремально недоношенные (до 28 недель, n=16), глубоко недоношенные (28–32 недели, n=15) и умеренно (поздние) недоношенные дети (32–37 недель, n=18). Вторая группа включает 15 доношенных детей (37–40 недель).

Наиболее высокой частотой встречаемости во всех подгруппах, за исключением доношенных детей, характеризуется респираторный дистресс-синдром (РДС), наблюдаемый у 93,75%±6,1 у экстремально недоношенных, у 100% у глубоко недоношенных и у 83,33%±8,8 у умеренно недоношенных детей. У доношенных этот показатель составляет лишь 6,67%±6,4. Высокий процент также зафиксирован для врождённой пневмонии, особенно у умеренно недоношенных (55,56%±11,7) и доношенных (86,67%±8,8) детей (рис.4).

Ранний неонатальный сепсис отмечен преимущественно у доношенных детей (40%±12,6), в то время как у других подгрупп его распространённость значительно ниже. Асфиксия в родах чаще наблюдалась у доношенных детей (53,33%±12,9) и экстремально недоношенных (31,25%±11,6), что может указывать на различия в патофизиологических механизмах родового процесса между группами.

Бронхолёгочная дисплазия (БЛД) чаще всего встречалась у экстремально недоношенных (50,0%±12,5), в то время как в других подгруппах этот диагноз фиксировался значительно реже. Сходная картина наблюдается при ретинопатии, частота которой у экстремально недоношенных достигала 67,5%±12,1, постепенно снижаясь по мере увеличения гестационного возраста.

Анемия, некротизирующий энтероколит (НЭК), поражения центральной нервной системы (ЦНС) и сердечно-сосудистой системы (ССС) также распределяются неравномерно между группами. Отмечается тенденция к более высокой частоте поражения ЦНС у доношенных детей (60, 0±12,6%) и умеренно недоношенных (16,67±8,8%), что может свидетельствовать о наличии специфических рисков, не связанных напрямую с недоношенностью.

Таким образом, проведенные исследования показали, что внутриутробная гипоксия остаётся значимым фактором, определяющим тяжесть состояния новорождённых и особенности течения раннего неонатального периода, особенно у недоношенных детей. Установлено, что среди детей, перенесших внутриутробную гипоксию, преобладают недоношенные новорождённые, при этом наибольшую долю составляют умеренно и глубоко недоношенные дети. Выявлена выраженная зависимость клинического состояния при рождении от гестационного возраста: наиболее низкие оценки по шкале Апгар и наиболее тяжёлое состояние чаще отмечались у экстремально недоношенных и доношенных новорождённых, что свидетельствует о высокой уязвимости этих групп к гипоксическому поражению. Анализ физического развития показал, что экстремально и глубоко недоношенные дети характеризовались выраженной морфофункциональной незрелостью, что обусловливает более высокий риск неблагоприятных неонатальных исходов.

Установлено, что антенатальные факторы риска, в частности нарушения маточно-плацентарного кровотока, синдром ограничения роста плода и признаки страдания плода, наиболее часто выявлялись у матерей глубоко и экстремально недоношенных детей, что подтверждает их ведущую роль в формировании внутриутробной гипоксии.

Структура неонатальной патологии у обследованных детей характеризовалась высокой частотой респираторного дистресс-синдрома, бронхолёгочной дисплазии, ретинопатии и инфекционно-воспалительных осложнений у недоношенных новорождённых, тогда как у доношенных детей чаще отмечались асфиксия в родах и поражения центральной нервной системы. Полученные данные свидетельствуют о чёткой зависимости характера и частоты осложнений неонатального периода от степени недоношенности.

Итак, полученные результаты исследования обосновывают необходимость дифференцированного подхода к ведению, мониторингу и лечению новорождённых, перенесших внутриутробную гипоксию, с учётом гестационного возраста и степени морфофункциональной зрелости, что может способствовать улучшению ранних и отдалённых исходов.

ЛИТЕРАТУРА

1.Абдуллаева М.Н., Файзуллаева Х.Б., Икрамова З. Метаболические сдвиги как индикатор постгипоксических осложнений у новорождённых // JCRR. 2022. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metabolicheskie-sdvigi-kak-indikator-postgipoksicheskih-oslozhneniy-u-novorozhdyonnyh.

2.Ахарова Н.А, Ахарова Ф.М Выявление особенностей развития плода и течение периода ранней адаптации у новорожденных при анемии беременных // SAI. 2023. № Special Issue 8. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vyyavlenie-osobennostey-razvitiya-ploda-i-techenie-perioda-ranney-adaptatsii-u-novorozhdennyh-pri-anemii-beremennyh.

3.Васендина М.В. Особенности элементного статуса системы «мать – плацента – пуповинная кровь – новорожденный» // Астраханский медицинский журнал. 2024. №1. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-elementnogo-statusa-sistemy-mat-platsenta-pupovinnaya-krov-novorozhdennyy-v-usloviyah-boevyh-deystviy (дата обращения: 11.02.2026).

4.Зиядуллаева Х.О. Особенности нейросонографии у новорожденных перенесших хроническую внутриутробную гипоксию // Re-health journal. 2023. №3 (19). URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-neyrosonografii-u-novorozhdennyh-perenesshih-hronicheskuyu-vnutriutrobnuyu-gipoksiyu (дата обращения: 16.03.2024).

5.Микроэлементный состав крови у недоношенных детей с перинатальной постгипоксической энцефалопатией в раннем неонатальном периоде // Международный журнал научной педиатрии, 2023; 2(6): 229–232. https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-6-229-232

6.Сафонов В.А., Ермилова Т.С., Черницкий А.Е., Салимзаде Э.А. Прогнозирование уровня микроэлементного питания плода // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2024. №3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/ prognozirovanie-urovnya-mikroelementnogo-pitaniya-ploda-u-glubokostelnyh-korov (дата обращения: 10.02.2026).

7.Тулегенова Г.А., Исмаилова И.В., Калиева А.Т., Замэ Ю.А., Кусмамбетова Д.Т. Вегетативный гомеостаз у новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию и особенности его формирования // Международный журнал гуманитарных и естественных наук. 2021. №1-3. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/vegetativnyy-gomeostaz-u-novorozhdennyh-perenesshih-vnutriutrobnuyu-gipoksiyu-i-osobennosti-ego-formirovaniya.

8.Ganguly, E., Kirschenman, R., Spaans, F., Holody, C. D., Phillips, T. E. J., Case, C. P., et al. (2021). Nanoparticle-encapsulated antioxidant improves placental mitochondrial function in a sexually dimorphic manner in a rat model of prenatal hypoxia. FASEB J. 35:e21338. doi: 10.1096/fj.202002193R

9.World Health Organization**.** Preterm birth. – Geneva: WHO, 2023. – URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth (дата обращения: 11.02.2026).

УДК: 616.24-002.153

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕОНАТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Шамансурова Э.А. - д.м.н., профессор
Бекчанова Б.Б. - врач отделения патологии
Жуманиёзов Н.Б. - ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *изучить клинико-лабораторные особенности неонатальных пневмоний и разработать диагностические и прогностические маркеры развития тяжелого течения пневмоний у новорожденных.* ***Материал и методы: обследовано*** *179 новорожденных с неонатальной пневмонией. В исследовании использовались общеклинические, биохимические, микробиологические, инструментальные и статистические методы.* ***Результаты:*** *неонатальная пневмония у новорожденных проявляются признаками сочетания дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, дисфункциональными состояниями органов пищеварения и центральной нервной системы. Более выраженный дисбаланс в показателях кислотно-щелочного состояния отмечалось у младенцев с неонатальной пневмонией, развившейся в первые 72 часа жизни. Повышение показателей СРБ свыше 7 мг/л и прокальцитонина свыше 2,0 нг/мл является прогностически значимыми порогами для развития неонатальных пневмоний. Внедрение прогностических шкал SNAP-II и SNAPPEII по определению исхода неонатальной пневмонии новорожденных способствует адекватной оценке состояния пациента на момент поступления в отделение, а также обеспечивает своевременное выявление группы новорожденных с высоким риском неблагоприятного исхода и проведение обоснованных лечебных мероприятий.* ***Выводы:*** *Внедрение прогностических шкал SNAP-II и SNAPPEII по определению исхода неонатальной пневмонии новорожденных способствует адекватной оценке состояния пациента на момент поступления в отделение, а также обеспечивает своевременное выявление группы новорожденных с высоким риском неблагоприятного исхода и проведение обоснованных лечебных мероприятий..*

Ключевые слова*: неонатальная пневмония, новорожденные, шкала оценки тяжести.*

ZAMONAVIY SHARTLARDA NEONATAL PNEVMONIYANI KLINIK-LABORATORIY XUSUSIYATLARI

Shamansurova E. A. - t,f,d., professor
Bekchanova B. B. - neonatal patologiya bo'limi shifokori
Jumaniyozov N. B. - assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Resume. Maqsad: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniyaning klinik va laboratoriya xususiyatlarini o'rganish va yangi tug'ilgan chaqaloqlarda og'ir pnevmoniya rivojlanishining diagnostik va prognostik markerlarini ishlab chiqish.* ***Materiallar va usullar:*** *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniya bilan kasallangan jami 179 ta yangi tug'ilgan chaqaloq tekshirildi. Tadqiqotda umumiy klinik, biokimyoviy, mikrobiologik, instrumental va statistik usullar qo'llanildi.*

Natijalar: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniya nafas olish va yurak-qon tomir yetishmovchiligi, ovqat hazm qilish organlari va markaziy asab tizimining disfunktsiyasi belgilari bilan namoyon bo'ladi. Hayotning dastlabki 72 soatida rivojlangan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kislota-ishqor muvozanatida aniqroq nomutanosiblik kuzatildi. CRP ning 7 mg/L dan yuqori va prokalsitoninning 2,0 ng/ml dan yuqori bo'lishi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniya rivojlanishining prognostik jihatdan ahamiyatli chegaralari hisoblanadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmoniya natijasini aniqlash uchun SNAP-II va SNAPPEII prognostik shkalalarini joriy etish bemorning bo'limga yotqizilganda ahvolini etarli darajada baholashga yordam beradi, shuningdek, nojo'ya oqibatlar xavfi yuqori bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarni o'z vaqtida aniqlashni va tegishli davolash choralarini amalga oshirishni ta'minlaydi.* ***Xulosa:*** *Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda neonatal pnevmoniya natijasini aniqlash uchun SNAP-II va SNAPPEII prognostik shkalalarini joriy etish bemorning bo'limga yotqizilganda ahvolini yetarlicha baholashga yordam beradi, shuningdek, nojo'ya oqibatlar xavfi yuqori bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarni o'z vaqtida aniqlash va tegishli davolash choralarini amalga oshirishni ta'minlaydi.*

Kalit so'zlar: *neonatal pnevmoniya, yangi tug'ilgan chaqaloqlar, og'irlikni baholash shkalasi.*

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF NEONATAL PNEUMONIA IN MODERN CONDITIONS

Shamansurova E.A. - D.M.Sc., professor
Bekchanova B.B. - physician of the neonatal pathology department
Zhumaniyozov N.B. - assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To study the clinical and laboratory characteristics of neonatal pneumonia and to develop diagnostic and prognostic markers for the development of severe pneumonia in newborns.* ***Material and Methods:*** *A total of 179 newborns with neonatal pneumonia were examined. The study utilized general clinical, biochemical, microbiological, instrumental, and statistical methods.* ***Results:*** *Neonatal pneumonia in newborns is manifested by signs of a combination of respiratory and cardiovascular failure, dysfunction of the digestive organs, and the central nervous system. A more pronounced imbalance in acid-base balance was noted in infants with neonatal pneumonia that developed in the first 72 hours of life. An increase in CRP above 7 mg/L and procalcitonin above 2.0 ng/ml are prognostically significant thresholds for the development of neonatal pneumonia. The implementation of the SNAP-II and SNAPPEII prognostic scales for determining the outcome of neonatal pneumonia in newborns facilitates an adequate assessment of the patient's condition upon admission to the department, as well as ensures the timely identification of newborns at high risk of adverse outcomes and the implementation of appropriate treatment measures.* ***Conclusions:*** *The implementation of the SNAP-II and SNAPPEII prognostic scales for determining the outcome of neonatal pneumonia in newborns facilitates an adequate assessment of the patient's condition upon admission to the department, as well as ensures the timely identification of newborns at high risk of adverse outcomes and the implementation of appropriate treatment measures.*

Keywords: *neonatal pneumonia, newborns, severity assessment scale.*

В ведущих медицинских учреждениях и клиниках мира проводятся многочисленные исследования по диагностике и лечению неонатальных пневмоний. Хотя пневмония является важной причиной заболеваемости и смертности среди новорожденных, ее по-прежнему трудно своевременно диагностировать и лечить. Результаты научных исследований, проведенных учеными многих стран свидетельствуют о том, что системы здравоохранения по всему миру сталкиваются с проблемой неонатальной пневмонии [1-3]. У новорождённых наблюдается меньше специфических локализованных признаков лёгочной инфекции по сравнению с детьми старшего возраста, при этом пневмония у них чаще выступает как системное поражение, вовлекающее различные органы. В то же время недостаточно работ, посвященных изучению роли маркеров, ассоциированных с риском развития неонатальных пневмоний с целью прогнозирования ранних осложнений.

В связи с этим, одной из важных проблем является изучение клинико-лабораторных особенностейнеонатальных пневмонийв современных условиях, изучение биохимического профиля, в частности уровня прокальцитонина и СРБ при неонатальных

пневмониях, а также разработка новых диагностических маркеров развития неонатальных пневмоний.

Цель исследования: изучить клинико-лабораторные особенности неонатальных пневмоний и разработать диагностические и прогностические маркеры развития тяжелого течения пневмоний у новорожденных.

Материалы исследования. Под наблюдением находились 179 новорожденных, из них основную группу составили 78 (37 недоношенных, 41 доношенных) новорожденных с ранней (врожденной) пневмонией, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребенка (РСНПМЦЗМ) Республики Узбекистан и отделении реанимации и патологии новорожденных 5-й городской клинической детской больницы г.Ташкента. Группу сравнения составили 64 ребенка с поздней (приобретенной) пневмонией (31 недоношенных, 33 доношенных). Для контрольной группы была взята группа из 37 здоровых новорожденных из физиологического родильного отделения РСНПМЦЗМ.

Методы исследования. В исследовании использовались общеклинические, биохимические, микробиологические, инструментальные и статистические методы. Предметом исследования были венозная кровь и сыворотка крови для общеклинических, биохимических исследований у больных детей, материал мазка из носоглотки и трахеобронхиальная аспирата, основные клинико- рентгенологические особенности неонатальной пневмонии, наблюдаемой в современных условиях.

Результаты исследования и их обсуждение. Шкала Апгар показывает общее состояние новорожденного в первые минуты жизни. В ходе нашего исследования оценка новорожденных по шкале Апгар при рождении показала, что новорожденные с врожденной пневмонией имели в среднем 3/5 балла по шкале Апгар, с поздней

пневмонией имели в среднем 5/6 баллов. Показатели новорожденных в контрольной группе соответствовали 7-9 баллам (рис. 1).

Для оценки выраженности дыхательной недостаточности у доношенных новорожденных использовали шкалу Даунса, а у недоношенных новорожденных - шкалу Сильвермана-Андерсена. Как у доношенных, так и у недоношенных детей 3 балла и менее оценивались как дыхательная недостаточность 1-й степени (ДН), 4-6 баллов - дыхательная недостаточность 2-й степени, >6 баллов - дыхательная недостаточность 3-й степени (рис. 2).

Критериями для перевода на ИВЛ были: нарушение характера и ритма дыхания (тахипноэ, периодически возникающие приступы брадипноэ, до апноэ); изменение кислотно-щелочного равновесия крови (снижение парциального давления кислорода, гиперкапния, снижение pH). Дети обеих групп с тяжелой степенью ДН находились на аппарате ИВЛ (43,5% и 35,9% соответственно), у новорожденных с ДН 2 степени основным методом респираторной терапии был метод nCPAP (35,9% и 21,8%), а остальным новорожденным проводилась кислородная терапия через носовую канюлю.

Из детей I группы 41,7% новорожденных имели более длительное аппаратное дыхание (более 3 дней). Большинство детей II группы находились на аппарате ИВЛ не более 3 суток (83,3%).

Как известно, тяжесть состояния пациента при поступлении вносит значительный вклад в определение конечного результата. Мы провели оценку тяжести состояния детей при поступлении в отделение интенсивной терапии новорожденных по шкале SNAP II and SNAPPE II. Была проведена оценка общего состояния новорожденных с неонатальными пневмониями, развивишимися в различные сроки после рождения с последующим расчетом предполагаемого развития летального исхода. Данные шкалы могут быть использованы у новорожденных вне зависимости от срока гестации и массы тела при рождении [4].

При анализе результатов средний балл по шкале SNAP II and SNAPPE II среди новорожденных с неонатальными пневмониями составил 21,4±2,55 балла. Согласно показателям шкалы SNAP-II и SNAPPE-II у младенцев 1-ой группы показатели были достоверно хуже, чем в группе 2, что свидетельствует о достоверно тяжелом состоянии новорожденных в 1-ой группе.

При анализе результатов средний балл по шкале SNAP II and SNAPPE II среди новорожденных с неонатальными пневмониями составил 21,4±2,55 балла. Согласно показателям шкалы SNAP-II и SNAPPE-II у младенцев 1-ой группы показатели были достоверно хуже, чем в группе 2, что свидетельствует о достоверно тяжелом состоянии новорожденных в 1-ой группе.

При интерпретации данной шкалы нами было установлено, что состояние легкой степени нами не отмечалось в обеих группах, тогда как умеренная степень регистрировалась достоверно чаще во 2-ой группе младенцев с неонатальной пневмонией, тяжелое и крайне тяжелое состояние фиксировалось достоверно чаще среди новорожденных 1-ой группы (рис. 2)

Для оценки выраженности дыхательной недостаточности у доношенных новорожденных использовали шкалу Даунса, а у недоношенных новорожденных - шкалу Сильвермана-Андерсена. Как у доношенных, так и у недоношенных детей 3 балла и менее оценивались как дыхательная недостаточность 1 степени, 4-6 баллов - дыхательная недостаточность 2 степени, >6 баллов - дыхательная недостаточность 3 степени (табл.1).

Таблица 1.

Дыхательная недостаточность у новорождённых с неонатальной пневмонией

Дыхательная недостаточность у детей	1 группа(n=78)		2 группа(n=64)		P	RR	OR
	абс	%	абс	%			
I степени	15	19,2	27	42,1	p<0,05	0,5	0,4
II степени	28	35,9	14	21,8	p<0,05	1,5	1,8
III степени	34	43,5	23	35,9	p<0,01	1,2	1,4

Критериями для перевода на ИВЛ были: нарушение характера и ритма дыхания (тахипноэ, периодически возникающие приступы брадипноэ, до апноэ); изменение кислотно-щелочного равновесия крови (снижение парциального давления кислорода, гиперкапния, снижение pH). Дети обеих групп с тяжелой степенью ДН находились на аппарате ИВЛ (43,5% и 35,9% соответственно, p<0,4), у новорожденных с ДН 2 степени основным методом респираторной терапии был метод nCPAP (35,9% и 21,8%, p<0,2), а остальным новорожденным проводилась кислородная терапия через носовую канюлю (p=0,05).

Из детей I группы 41,7% новорожденных имели более длительное аппаратное дыхание (более 3 дней). Большинство детей II группы находились на аппарате ИВЛ не более 3 суток (83,3%).

Ранние клинические признаки пневмонии у новорожденных могут быть неспецифичными. Из общих клинических симптомов у новорож-

денных в группах наблюдения в основных группах наблюдались снижение аппетита (91,7% и 81%), вялость (87,2% и 36,7%), беспокойство (12,8% и 63,3%), бледность кожи (67,9% и 46,7%), желтушность кожи (94,8% и 73,8%), мраморность кожи (91% и 60%), мышечная дистония (89,2% и 73,8%) и повышение температуры тела (18% и 60%) (рис. 3).

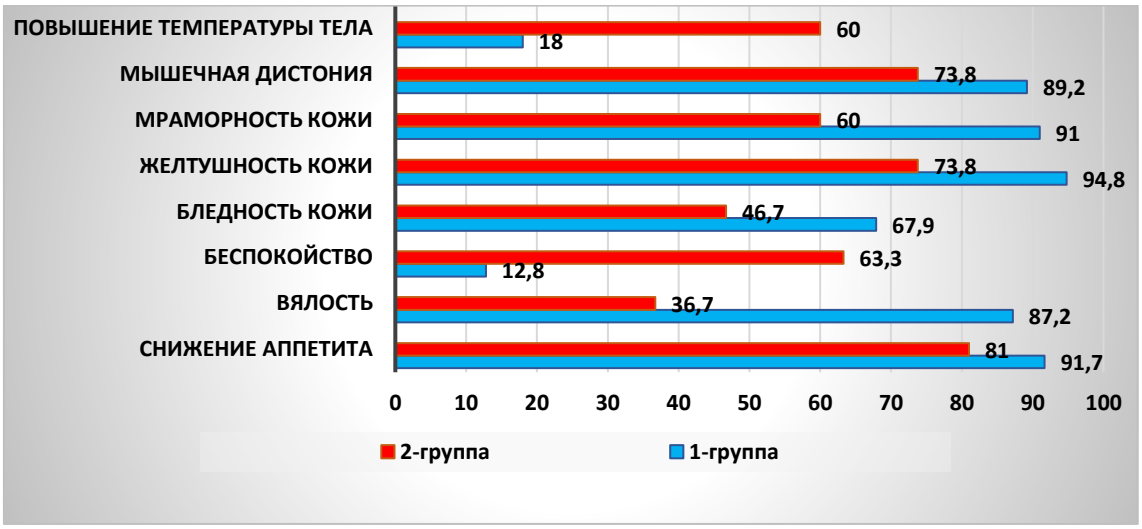


Рис. 3. Сравнительная характеристика общих клинических симптомов у новорожденных в группах наблюдения, %

Сравнительная характеристика респираторных нарушений, наблюдавшихся у новорожденных, показала, что у новорожденных, поступивших в стационар с врожденной пневмонией, в основном отмечались одышка (97,1%), цианоз носогубного треугольника (98,2%), акроцианоз (92,3%), раздувание крыльев носа (96,2%), участие вспомогательных мышц в акте дыхания – втяжение межреберья (99,1%), западение грудины (98,2%); пенистые выделения изо рта (94,6%), укорочение перкуторного звука (96,4%), кашель (56,9%) (рис.4).

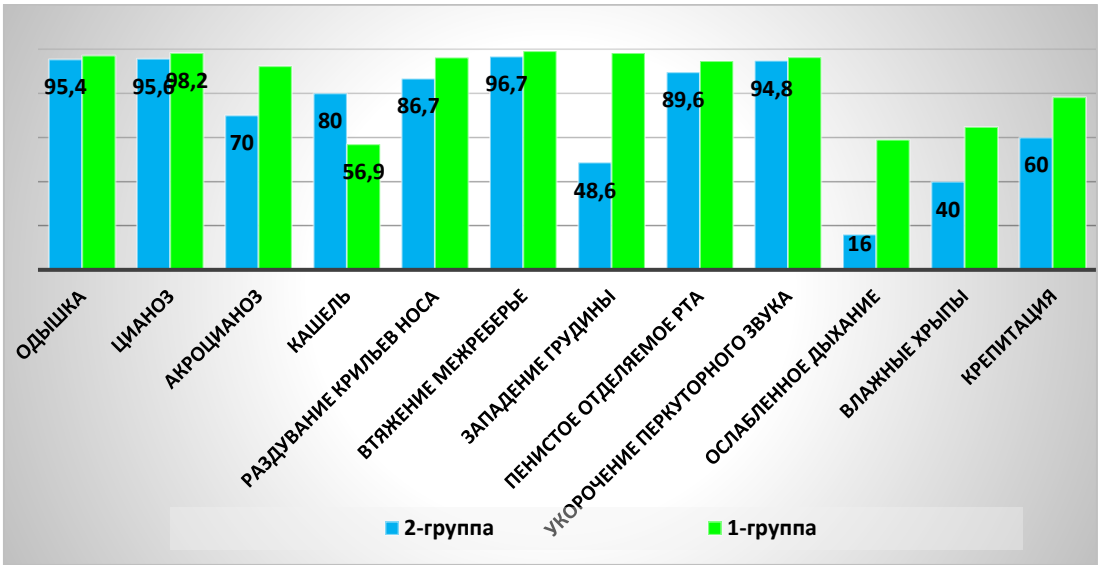


Рис. 4. Сравнительная характеристика респираторных нарушений у новорожденных, %

При аускультации регистрировались крепитация (78,3%), влажные хрипы (64,8%), замедленное дыхание (58,9%).

В показателях периферической крови у обследованных детей в основной группе новорожденных с врожденной пневмонией встречались анемия, лейкоцитоз и лейкопения, тромбоцитопения и лимфоцитоз (табл. 2). У новорожденных с внебольничной пневмонией наблюдались анемия, лейкоцитоз.

Таблица 2

Параметры периферической крови у наблюдаемых детей

Показатели	1-группа, n=78	Контрольная группа, n=37	P<
Hb, г/л	145,79±0,90	154,9±2,75	0,05
Эритроциты	3,84±0,03	4,44±0,07	0,05
Лейкоциты	12,41±0,34	14,36±0,35	0,01
п/я	2,12±0,14	2,43±0,19	0.05
с/я	53,68±1,57	58,76±1,25	0,05
Лимфоциты	35,41±1,7	50,77±2,53	0,01
Моноциты	7,67±1,25	5,27±0,41	0,01
Тромбоциты	170,3±6,95	217,1±5,38	0,001

Показатели биохимического анализа у новорожденных с неонатальной пневмонией выявили повышение уровня общего и непрямого билирубина (табл. 3).

Таблица 3

Показатели биохимического анализа у новорожденных

Показатели	1-группа, n=78	Контрольная группа, n=37	P<
Общий белок	53,64±0,93	54,73±0,92	0.06
Общий билирубин	130,17±12,1	71,30±12,16	0,001
Непрямой билирубин, мкмоль/л	117,27±10,8	57,12±11,53	0,001
Прямой билирубин, мкмоль/л	12,90±3,01	12,51±1,00	0.07
Фермент АЛТ, ед/л	36,0±2,47	27,89±4,04	0,01
Фермент АСТ, ед/л	35,26±1,93	36,36±3,77	0,05
Глюкоза	5,56±1,25	5,16±0,23	0,05
Мочевина	9,90±2,51	3,53±0,28	0,001
Креатинин	76,58±2,06	82,33±3,63	0,05

Кислотно-щелочное состояние (равновесие) - относительная постоянная концентрации ионов водорода во внутренних средах, обеспечивающая полноценное протекание химических, биологических и физико-химических процессов, протекающих во всех клетках и тканях нашего организма. Постоянство кислотно-щелочного равновесия является одним из основных компонентов гомеостаза организма. Показатели этой системы находятся в строгом референсном диапазоне, что указывает на важность ее регулирования и поддержания постоянства. Даже незначительное изменение кислотно-щелочного состояния крови приводит к значительному снижению ферментативной активности во всех клетках и тканях нашего организма, что может значительно ухудшить состояние организма и даже привести к смерти. Поэтому поддержание оптимального состояния кислотно-щелочного равновесия для каждой биологической среды является обязательным условием нормального протекания обменных процессов.

Кислотно-щелочной баланс очень важен для гомеостаза клетки. Ацидоз наблюдается при многих воспалительных процессах, в частности, при неонатальной пневмонии. Наиболее выраженное повышение pCO2 наблюдалось у детей 1 подгруппы на фоне значительного снижения pO2.

У детей этой группы также выявлен дисбаланс электролитов плазмы, т.е. на фоне резкого снижения кальция и гематокрита наблюдалось значительное повышение натрия, хлора.

Изучение исследованных биомаркеров воспаления прокальцитонина и СРБ позволяет проводить раннюю диагностику и оценку тяжести пневмонии у новорожденных [3]. Нами проведена оценка диагностической значимости воспалительных маркеров СРБ и ПКТ у больных с ранней и поздней пневмонией. Уровень СРБ был выше у детей с ранней пневмонией (8,35±0,18 против 27,80±2,6, p< 0,05).

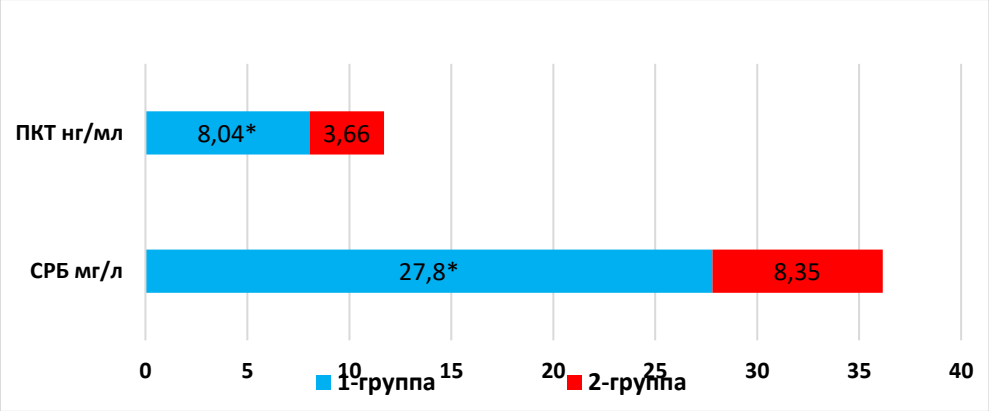


Рис. 5. Результаты показателей прокальцитонина и С-реактивного белка в обследованных группах детей, (M±m)

Заключение. Таким образом, в диагностике неонатальных пневмоний у новорожденных диагностической ценностью обладают и СРБ и ПКТ. Проведенный анализ продемонстрировал, что одновременное использование данных маркеров обеспечивает наивысшую специфичность, что позволяет использовать комбинацию тестов СРБ и ПКТ для более точного подтверждения неонатальной пневмонии у новорожденных. В прогнозировании развития тяжелого течения неонатальной пневмонии у новорожденных детей шкалы SNAP-II и SNAPPE-II имеют диагностическую значимость: при наличии у новорожденного ребенка 20 баллов и более вероятность развития тяжелого клинического течения неонатальной пневмонии равна 93,7%, при наличии менее 20 баллов вероятность отсутствия развития тяжелого течения составляет 100%. Показатели С-реактивного белка (СРБ) выше 7 и уровень прокальцитонина выше 2,0 являются важными предикторами воспаления при ранней (54,9%) и поздней (45,1%) формах неонатальной пневмонии у новорожденных с учетом тяжести воспаления.

Выводы. Неонатальная пневмония у новорожденных проявляются признаками сочетания дыхательной, сердечно-сосудистой недостаточности, дисфункциональными нарушениями органов пищеварения и центральной нервной системы. Более выраженный дисбаланс в показателях кислотно-щелочного состояния отмечался у младенцев с неонатальной пневмонией, развившейся в первые 72 часа жизни. Повышение показателей СРБ свыше 7 мг/л и прокальцитонина свыше 2,0 нг/мл является прогностически значимыми порогами для развития неонатальных пневмоний.

Внедрение прогностических шкал SNAP-II и SNAPPE-II по определению исхода неонатальной пневмонии новорожденных способствует адекватной оценке состояния пациента на момент поступления в отделение, а также обеспечивает своевременное выявление группы новорожденных с высоким риском неблагоприятного исхода и проведение обоснованных лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Овсянников Д.Ю, Бойцова Е.В., Жестькова М.А., И.В. Кршеминская, И.К. Ашерова, С.Е. Украинцев, С.С. Межинский. Неонатальная пульмонология. Монография. Под редакцией Д.Ю. Овсянникова Москва 2022.

2. Овсянников Д.Ю., Болибок А.М., Кршеминская И.В., Дегтярева Е.А. Доказательная пульмонология новорожденных и грудных детей. Под ред. Д.Ю. Овсянникова. М.: РУДН, 2017.

3. Овсянников Д.Ю., Кузьменко Л.Г., Назарова Т.И., и др. Клинические и лабораторные маркеры бактериальной инфекции у детей разного возраста. Педиатрия. Журн. им. Г.Н. Сперанского. 2019;98(1):186-92

4. Richardson K. et all. SNAP-II and SNAPPE-II: Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. The Journal of Pediatrics, 2001;138(1): 92–100.

УДК: 616.2/7-616-053- 618.4-72

ДОСТИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В СНИЖЕНИИ НЕОНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Джаббарова Юлдуз Касымовна – академик, д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский Перинатальный Центр (Ташкент, Узбекистан)
Уринбаева Нилуфар Абдужаббаровна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский Перинатальный Центр (Ташкент, Узбекистан)
Умурзаков Саидолим Муродович – зам. главного врача, соискатель
Ферганский медицинский институт общественного здоровья (Фергана, Узбекистан)

Резюме. Цель *оценить основные показатели перинатальной службы в перинатальных центрах 3-ого уровня.* ***Материал и методы.*** *Проведен клинико-статистический анализ годовых отчетов с момента организации Республиканского перинатального центра (РПЦ, 2010-2024гг.**)** и Ферганского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребенка (2019-2024гг) с оценкой основных показателей центров и результатов внедрения целого ряда новых технологий в акушерской и неонатальной помощи**.** **Результаты**. Внедрены современные инновационные методы диагностики и лечения в акушерскую практику в антенатальном, интра- и послеродовом периодах и новые эффективные перинатальные технологии, включая неонатальную и фетальную хирургию.* ***Выводы.*** *В результате повысилась выживаемость маловесных новорожденных, снизилась перинатальная смертность.*

Ключевые слова: *перинатальный центр 3 уровня, перинатальные технологии, акушерская помощь, неонатальная хирургия, выживаемость, перинатальная смертность*

NEONATAL O'LIMNI KAMAYTIRISHDA PERINATAL YORDAMNING YUTUQLARI

Qosimovna Djabbarova Yulduz - t.f.d., professor, akademik
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Abdujabborovna O‘rinboyeva Nilufar – t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Umurzakov Saidolim Murodovich - bosh shifokori o‘rinbosari, Ph.D. talabgori
Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti (Farg‘ona, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad*. Uchinchi darajali perinatal markazlarda perinatal xizmatlarning asosiy ko'rsatkichlarini baholash edi.* ***Materiallar va usullar.*** *Respublika perinatal markazi tashkil etilganidan beri yillik hisobotlarning klinik-statistik tahlili (RPM, 2010-2024 yillar) va Respublika ona va bola salomatligini muhofaza qilish bo‘yicha Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Farg‘ona viloyati filiali (2019-2024 yillar) markazlarning asosiy ko‘rsatkichlari hamda akusherlik va neonatal yordamga bir qator yangi texnologiyalarni joriy etish natijalarini baholash o‘tkazildi.* ***Natijalar.*** *Antenatal, intra- va postnatal davrda akusherlik amaliyotiga zamonaviy innovatsion diagnostika va davolash usullari, yangi samarali perinatal texnologiyalar, jumladan, neonatal va homila jarrohligi joriy etildi.* ***Xulosa.*** *Natijada kam vaznli chaqaloqlarning omon qolish darajasi oshdi, perinatal o'lim darajasi kamaydi.*

Kalit so'zlar: *3-darajali perinatal markaz, perinatal texnologiyalar, akusherlik yordami, neonatal jarrohlik, omon qolish, perinatal o'lim.*

ACHIEVEMENTS OF PERINATAL CARE IN REDUCING NEONATAL MORTALITY

Djabbarova Yulduz Kasimovna - D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Urinbaeva Nilufar Abdujabbarovna - D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Umurzakov Saidolim Murodovich – deputy chief physician, applicant of Ph.D.
Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Uzbekistan)

Abstract. The objective *was to evaluate the key indicators of perinatal services in third-level perinatal centers.* ***Material and methods****. A clinical and statistical analysis of annual reports from the establishment of the Republican Perinatal Center (RPC, 2010–2024) and the Fergana regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Maternal and Child Health (2019-2024) with an assessment of the main indicators of the centers and the results of the implementation of a number of new technologies in obstetric and neonatal care was conducted.* ***Results.*** *Modern innovative diagnostic and treatment methods were introduced into obstetric practice in the antenatal, intra-, and postnatal periods, along with new effective perinatal technologies, including neonatal and fetal surgery.* ***Conclusions.*** *As a result, the survival rate of low-birth-weight infants increased, and perinatal mortality decreased.*

Key words*: level 3 perinatal center, perinatal technologies, obstetric care, neonatal surgery, survival, perinatal mortality*

Начало XXI века ознаменовалось переходом к главной цели – улучшить здоровье плода и новорожденного, реально снизить перинатальную *за*болеваемость. В Республике Узбекистан для повышения эффективности специализированной акушерской помощи созданы перинатальные центры, в которых оказывается амбулаторная и стационарная высококвалифицированная помощь женщинам группы риска. Одним из основных направлений перинатологии является предупреждение и ранняя диагностика осложнений беременности, влияющих на плод. В республике основой перинатальной службы стала организация городского (1996 г) и Республиканского (2002г) перинатальных центров в г. Ташкент. В 2010 году были организованы Республиканский перинатальный центр Республики Каракалпакстан (РПЦ РК) и 12 областных перинатальных центров. Дальнейшее развитие перинатальной службы в Узбекистане связано с организацией в 2021году 71 учреждения 3 уровня, из них 46 межрайонных перинатальных центров [1,6,7].

Одним из основных направлений перинатологии является предупреждение и ранняя диагностика осложнений беременности, влияющих на плод. В перинатальных центрах республики концентрируются беременные с тяжелой акушерской и соматической патологией, беременные и новорожденные высокого риска на перинатальные осложнения, недоношенные и больные новорожденные. Эти центры оснащены самым современным оборудованием; также в составе центров имеется реанимационно-консультативно-транспортная служба, которая круглосуточно оказывают консультативную и неотложную помощь больным женщинам и новорожденным из учреждений родовспоможения первого и второго уровня, а в случае необходимости - обеспечивают их транспортировку

Цель: оценить основные показатели перинатальной службы в перинатальных центрах 3-ого уровня.

Материал и методы. Проведен клинико-статистический анализ годовых отчетов с момента организации Республиканского перинатального центра (РПЦ, 2010-2024гг**.)** и Ферганского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребенка (2019-2024гг) с оценкой **основных показателей центров и результатов внедрения целого ряда новых технологий в акушерской и неонатальной помощи.**

Результаты. В РПЦ успешно внедряются новые эффективные перинатальные технологии, включая неонатальную и фетальную хирургию.

Особого внимания заслуживают достижения центра неонатальной хирургии при РПЦ, где ежегодно оказывается хирургическая помощь в среднем около 650 новорождённым. Под руководством проф.Эргашева Б.Б. создана школа по неонатальной хирургии в Республике. Выполняются операции при следующих врождённых пороках и неотложных состояниях: атрезия пищевода, высокая и низкая кишечная непроходимость, урологические и аноректальные аномалии, гастрошизис, омфалоцеле, диафрагмальная грыжа, некротический энтероколит, спинномозговая грыжа и др.

В практику внедрен новый способ операции «De La Torre» при болезни Гиршпрунга у новорожденных и грудных детей. Широко внедрены в практику миниинвазивные технологии (торако- и лапароскопическая коррекция) врожденных пороков у новорожденных. Ряд операций в отделении неонатальной хирургии проводятся с применением лапароскопии (42%) [5]. В 2022 году в РПЦ было проведено уникальная в масштабах СНГ и Центральной Азии операция по разъединению сиамских близнецов Фотимы и Зухры из Кыргизистана.

Новым и важным звеном в выхаживании новорожденных, особенно родившихся недоношенными в сроки 22-34 недель гестации, является ранняя оценка основных функций организма, диагностика отклонений и их коррекция. В РПЦ в консультативно-диагностической поликлинике специализированную помощь новорожденным оказывают невропатолог-неонатолог, офтальмолог-неонатолог, оториноларинголог-неонатолог, хирург-неонатолог, функционирует кабинет катамнеза. Проводятся нейросонография и эхокардиография новорожденных с при-

менением допплерометрии сосудов. В специализированном кабинете ЛОР за последние 2 года сенсоневральная тугоухость выявлена в 9 (0,09%) случаях, все дети направлены в Центр слухопротезирования. В кабинете офтальмолога налажено выявление ретинопатии недоношенных и лечение путем лазерокоагуляции сетчатки, что предотвращает слепоту среди детей. В настоящее время зрение возвращено более 100 недоношенным детям. [4,5,10].

За последние 6 лет (2019-2023гг), благодаря шефской помощи коллег из Республиканского перинатального центра, в областном центре внедрены современные инновационные методы диагностики и ведения беременных [8]: конфиденциальное исследование случаев материнской смертности [2], аудит критических ситуаций [3], УЗ скрининг плода с выявлением ВПР плода, подлежащих хирургической коррекции в РПЦ, новые органосохраняющие технологии при врастании и предлежании плаценты [11], серкляж и кольцо при истмико-цервикальной недостаточности, веление беременных с АФС, органосохраняющие операции при несостоятельности швов на матке после кесарева сечения и послеродовом перитоните [9].

О качестве неонатальной службы можно судить по таким показателям, как выживаемость новорожденных, перинатальная и неонатальная смертность, которые представлены на рис. 1 и 2.

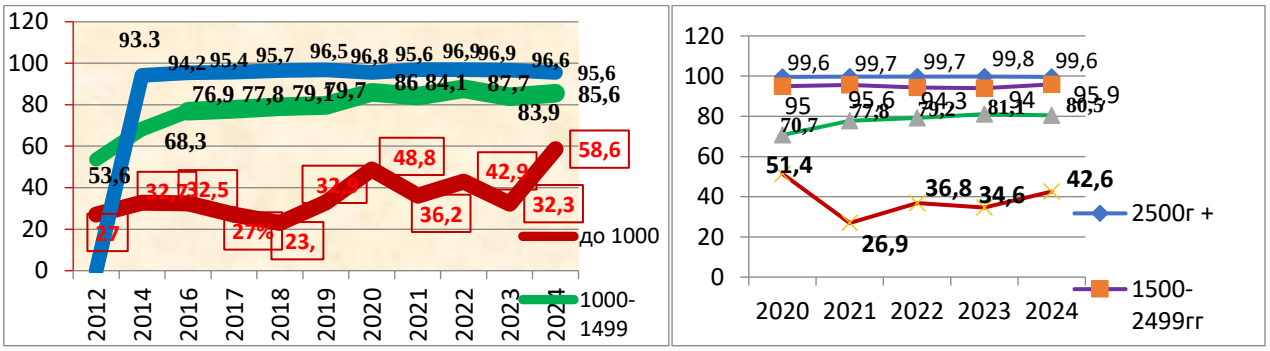


Рис.1.Выживаемость новорожденных с учетом весовой категории в РПЦ и ФОЦ

Анализ полученных данных (рис.1) позволяет заключить, что в 2024г выживаемость детей с экстремально низкой массой тела достигла 42,6%, что ниже уровня в РПЦ на 16,0%, с низкой массой тела - составила 80,5%, что на 5,0% ниже республиканского показателя, а уровень выживаемости новорожденных с низкой массой тела в обоих центрах практически идентичный - 95,9%.

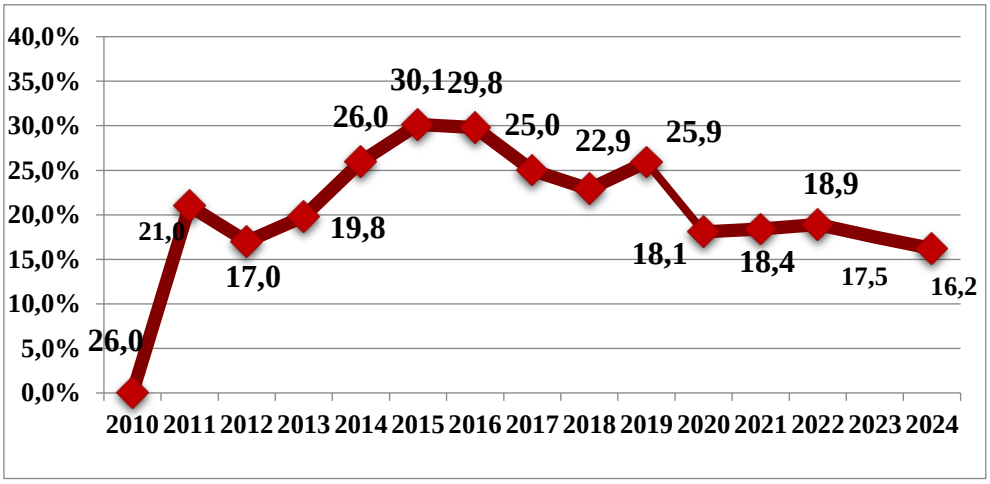


Рис. 2. Динамика перинатальной смертности в РПЦ, ‰

В результате повышения качества оказываемой акушерской и неонатальной помощи в РПЦ повысилась выживаемость новорожденных с чрезвычайно малой массой тела на 31,6%: с 27,0% (2012г) до 58,6% (2024г) и очень малой массой тела - на 32,0% за этот же период (рис.3.5). Перинатальная смертность в 2024 г. снизилась и составила 16,2 ‰, что на 9,8‰ меньше, чем в 2010г, и на 13,9‰ меньше по сравнению с 2015 годом (рис.3.6). В структуре перинатальной смертности 53,2% составляют недоношенные. Причинами ранней неонатальной смертности были ВПР - 43,1%, СДР - 27,5% и инфекции -17,6%.

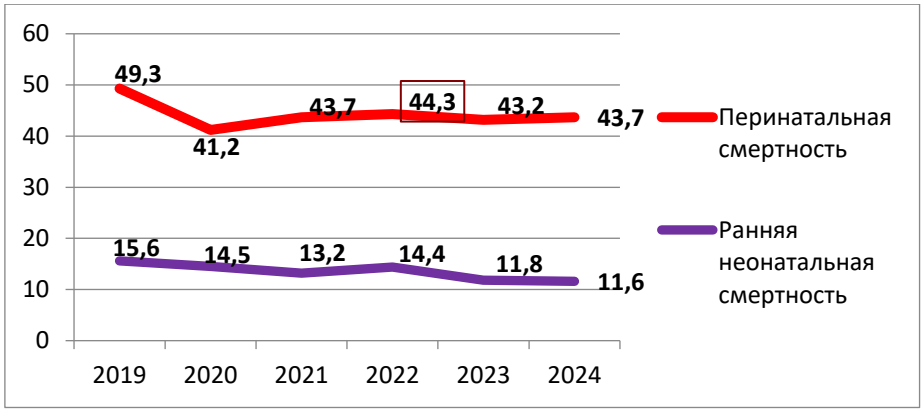


Рис. 3. Динамика перинатальной и ранней неонатальной смертности в ФОЦ (2019-2024 гг), ‰

Из данных рис.3/ следует, что в течение последних 5 лет уровень перинатальной смертности в ФОЦ держится на высоком уровне: 49,3% (2019г) и 43,7% (2024г), хотя в динамике отмечается некоторое снижение - на 5,6%. Данный показатель на 27,5% выше аналогичного показателя в РПЦ, то есть в 2,7 раза. Показатель неонатальной смертности за этот же период уменьшился лишь на 4,0 %., основной причиной которой были синдром дыхательных расстройств (62,5%), инфекция (31,2%) и врожденные пороки развития

Выводы. Становление и развитие перинатальной помощи в Узбекистане повысило качество оказания матерям и новорожденным. Внедрение в перинатальных центрах новых технологий диагностики, профилактики, лечения и реабилитации акушерских осложнений, Инновационные методы в неонатологии в перинатальных центрах республики 3 уровня позволили снизить перинатальную заболеваемость и смертность новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асадова Г.А., Джаббарова Ю.К. Современное медико-организационное состояние перинатальной службы в Узбекистане// Педиатрия 2022, №1, с.2-4

2. Бабажанова Ш.Д., Джаббарова Ю.К., Любчич Н.И. Основные причины и структура материнской смертности по данным конфиденциального исследования в Республике Узбекистан //*Медицинский журнал Узбекистана,* 2018.- №6.- С.64-66.

3. Бабажанова Ш. Д., Любчич Н.И., Джаббарова Ю.К. Метод конфиденциального анализа критических ситуаций в акушерской практике: Методические рекомендации.-Ташкент, 2019.- 42с.

4. Джаббарова Ю.К. Уринбаева Н.А., Искандерова Ш.Т. Умурзаков С.М., Джаббарова Л.А. Основные достижения перинатальной помощи в Республике Узбекистан// Евроазийский вестник педиатрии, 2024,№3 (21). С. 4-12.

5. Любчич А.С. Достижения и перспективы перинатальной службы в Республике Узбекистан.// Nazariy va klinik tibbiyot jurnali: Материалы 1-ой научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы перинатальной медицины» 9-10 октября 2019 года. Ташкент, 2019,№ 5, С.11-13.

6. Приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №378 от 2010 года «Об организации перинатальных центров и мерах по дальнейшему совершенствованию деятельности учреждений родовспоможения».

7. Приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №151 от 28.06. 2021 года «О целевом направлении перинатальной медицинской службы в Республики Узбекистан»

8. Сыдиков А.А., Умурзаков С.М., Джаббарова Ю.К Итоги и проблемы организации перинатальной помощи в Ферганском регионе// Вестник ТМА 2025, № 9,2.С.156- 160.

9. Умарова Н.М., Аюпова Ф.М., Нигматова Г.М. Особенности реконструктивной операции при несостоятельности шва на матке после кесарева сечения // *Тиббиетда янги кун*. - 2021, № 3 (35/1) – С. 170-173.

10. Уринбаева Н.А., Мухамедова У.Ю., Джаббарова Ю.К., Фазылова А.Ш. Эффективность работы консультативно- диагностической поликлиники Республиканского перинатального центра// Новый день в медицине. Научно-реферативный духовно-просветительский журнал. БухГосМИ, 2021, №3 (35/1) С.453-45

11. Babazhanova Sh.D., Lyubchich A.S., Djabbarova Yu.K. Organ-preserving technologies and their effectiveness in patients with placenta accreta //Obstet Gynecol Int J. 2020;11(5):287–289. DOI: 10.15406/ogij.2020.11.00525 (Google Scholar).

UDK: 618.2-06:616-053.31

MUDDATIDAN O'TGAN HOMILADORLIKNI ONA VA PERINATAL NATIJALARGA TA'SIRI BO'YICHA TIZIMLI TAHLIL

Muxtorova Salomat Alisher qizi - tayanch doktorant
Magzumova Nargiza Mahkamovna - t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. Maqsad. *Muddatidan o'tgan homiladorlik patofiziologiyasi, diagnostikasi va boshqarish bo'yicha so'nggi tadqiqotlarni tizimli ravishda o'rganish. Material va usullar: 2010-2025 yillar davomida nashr etilgan maqolalar va klinik tadqiqotlar tahlil qilindi.* ***Natijalar:*** *Muddatidan o'tgan homiladorlik perinatal asoratlar xavfining oshishi bilan bog'liq bo'lib, jumladan mekoniy aspiratsiyasi, tug'ruq jarohatlari hamda kesarcha kesish amaliyotiga ehtiyojning ortishi kuzatiladi.* ***Xulosa:*** *Muddatidan o'tgan homiladorlikni erta aniqlash va individual muolaja algoritmini ishlab chiqish zarur.*

Kalit so'zlar: *muddatidan o'tgan homiladorlik, tug'ruq induksiyasi, amniotomiya, bachadon bo'yni, kesarcha kesish amaliyoti.*

ПЕРЕНОШЕННАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ВЛИЯНИЕ НА МАТЬ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ – СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Мухторова Саломат Алишер кизи - базовый докторант
Магзумова Наргиза Махкамовна - д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Цель. *Систематическое изучение патофизиологии, диагностики и ведения посттерминальной беременности на основе последних исследований.* ***Материалы и методы.*** *Проанализированы публикации и клинические исследования, опубликованные в период с 2010 по 2025 годы.* ***Результаты.*** *Посттерминальная беременность связана с повышенным риском перинатальных осложнений, включая аспирацию мекония, родовые травмы и необходимость кесарева сечения.* ***Вывод:*** *Ранняя диагностика посттерминальной беременности и разработка индивидуального алгоритма ведения являются необходимыми.*

Ключевые слова: *посттерминальная беременность, индукция родов, амниотомия, шейка матки, кесарево сечение.*

POST-TERM PREGNANCY: EFFECTS ON MATERNAL AND PERINATAL OUTCOMES – A SYSTEMATIC REVIEW

Mukhtorova Salomat Alisherovna — student of Ph.D.
Magzumova Nargiza Makhkamovna — D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective. *To systematically review the pathophysiology, diagnosis, and management of post-term pregnancy based on recent studies.* ***Materials and Methods****. Publications and clinical studies published between 2010 and 2025 were analyzed.* ***Result.*** *Post-term pregnancy is associated with increased maternal and perinatal risks, including the need for individualized management strategies.* ***Conclusion.*** *Early detection of post-term pregnancy and the development of an individualized management algorithm are essential.*

Keywords: *post-term pregnancy, labor induction, amniotomy, cervical ripening, cesarean section.*

Muddatidan o'tgan homiladorlik — bu oxirgi hayz ko'rishning birinchi kunidan boshlab hisoblanganda 42 haftadan (294 kun) uzoq davom etgan homiladorlikdir. Amerika akusher va ginekologlar kolleji (ACOG) va Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) muddatidan keyingi homiladorlikni oxirgi hayz ko'rishning (LMP) birinchi kunidan boshlab 42 hafta (294 kun) yoki undan ko'proq davom etadigan homiladorlik deb ta'riflagan.[1] Ushbu holat ona va homila salomatligi uchun xavf tug'dirishi, shuningdek, keyingi homiladorliklarda qaytalanish ehtimoli mavjudligi sababli muhim klinik va ijtimoiy ahamiyatga ega muammo hisoblanadi. Muddatidan o'tgan homiladorlikning dunyo bo'yicha uchrash chastotasi mamlakatlarga qarab farq qiladi; sanoati rivojlangan, past va o'rta daromadli mamlakatlarda o'tkazilgan randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar tahliliga ko'ra, uning tarqalish darajasi 3% dan 14% gacha bo'lgan [10]. Yevropada 13 ta davlatni qamrab

olgan tadqiqotda muddatidan o‘tgan homiladorlikning uchrash chastotasi 0,5% dan 10% gacha ekanligi aniqlangan [6, 16]. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, homiladorlikdan keyingi homiladorlik chastotasi 2 dan 14% gacha [12].

Muddatidan o’tgan homiladorlik ona va homila salomatligi uchun jiddiy xavf tug'diradi, bu esa uni jiddiy sog'liqni saqlash muammosiga aylantiradi. Taxminan 40-41 haftalik homiladorlikgacha optimal ishlaydigan platsenta bu davrdan keyin degenerativ o'zgarishlarga uchrashi mumkin, bu esa platsenta yetishmovchiligiga olib keladi [15]. Bu patofiziologik jarayon homilaga kislorod va ozuqa moddalarining o'tkazilishining pasayishiga, bu esa homila gipoksiyasiga, bachadon ichidagi o'sishning cheklanishiga va oligogidramniozga olib kelishi mumkin. Platsenta funktsiyasining progressiv pasayishi salbiy perinatal natijalar xavfini oshiradigan noqulay intranatal muhitni yaratadi. Homiladorlik muddatidan oshib borishi bilan homila monitoringi va baholash davolashning muhim tarkibiy qismlariga aylanadi.

Adabiyotlarda muddatidan o’tgan homiladorlikka moyillik omillari masalasi keng muhokama qilinadi. Qator tadqiqotchilar homilaning uzoqroq muddatda yetilishiga olib keluvchi genetik va epigenetik omillar mavjudligini taxmin qiladilar [11,14], shuningdek simpatik asab tizimi faolligining pasayishi va og‘riqqa reaksiyaning kamayishi [17] tug‘ruq faoliyatini boshlash mexanizmlarining buzilishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Hozirgi vaqtda muddatidan o‘tgan homiladorlik va kechikkan tug‘ruqlarda kuzatiladigan asoratlar ayolning tana vazni indeksi bilan bog‘liqligini ko‘rsatuvchi ishlar paydo bo‘lgan. Yuqori tana vazni indeksiga ega ayollarda uchraydigan metabolik buzilishlar gestatsion jarayonning gormonal boshqaruvinigina emas, balki bachadon retseptor faolligida o‘zgarishlarga, bachadon qisqarishi uchun javobgar ferment tizimlari faolligining pasayishiga ham olib kelishi mumkin. Tadqiqotlarda III darajali semizlik va undan yuqori holatlarda asoratlar o‘rtasida korrelyatsion bog‘liqlik aniqlangan. [10]

Muddatidan o‘tgan homiladorlikda ona va homila uchun natijalarni yaxshilash usuli sifatida tug‘ruqni induksiya qilish ko‘rib chiqiladi [3,9], ammo ko‘pchilik mualliflar homiladorlik 41 haftadan oshganida induksiyaning ijobiy ta’siri borligini tan oladilar. Ertaroq aralashuv tabiiy tug‘ruq imkoniyatini kamayishi [14] bilan bog‘liq bo‘lib, bu tug‘ruq faoliyati anomaliyalari, operativ tug‘dirish chastotasining oshishi, yangi tug‘ilgan chaqaloq uchun natijalar yomonlashishi, jumladan markaziy asab tizimi disadaptatsiyasi, respirator distress-sindromi va boshqa holatlar chastotasining ortishiga olib kelishi mumkin[4]. Induksiya natijalarini yaxshilash uchun induksiya boshlanishidan oldin bachadon bo‘ynini tayyorlash tavsiya etiladi [2]. Shuningdek, ayrim tadqiqotlarda homiladorlikni cho‘zish bilan bog‘liq ehtimoliy asoratlar haqida bemorni xabardor qilish ayolning tibbiy aralashuv va 41 haftagacha bo‘lgan muddatda induksiyaga rozi bo‘lish ehtimolini oshirishi ko‘rsatilgan [12].

Muddatidan o’tgan tug’ruqlarda yangi tug‘ilgan chaqaloqlar sog‘lig‘i va bolalarning keyingi rivojlanishi ham ko‘plab tadqiqotlarda o‘rganilgan [5,13,16]. Kechikkan tug‘ruqlar erta va kech yoshlarda og‘ir ruhiy buzilishlar rivojlanishi xavf omillari sifatida qaraladi, shuningdek 43 haftadan keyin tug‘ilgan, ayniqsa qiz bolalarda katta yoshda ortiqcha vazn va semizlik xavfining yuqori bo‘lishi qayd etilgan. Bizning tadqiqotimizda yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning Apgar shkalasi bo‘yicha birinchi daqiqadagi bahosi pasayganini ko‘rsatuvchi natijalar olindi. Hozirgi kunda bu baholash bolaning keyingi holatini bashorat qilishda past prognostik ahamiyatga ega deb hisoblansa-da, muddatidan o’tgan homiladorlikda tug‘ilgan bolalarda plasentaning kompensator jarayonlarining pasayganligini ko’rsatishi mumkin[7].

Perinatal o'lim va kasallanish muddatidan o’tgan homiladorlikda sezilarli darajada oshadi, tadqiqotlar 42 haftalik homiladorlikdan keyin o'lik tug'ilish darajasining ikki baravar oshishini ko'rsatmoqda [16]. Ushbu o'limning ortishiga asos bo'lgan mexanizmlar bachadon-platsenta yetishmovchiligi, mekoniy aspiratsiya sindromi, tug'ilish asfiksiyasi va kindik ichak asoratlarini o'z ichiga oladi. Mekoniy bilan bo'yalgan amniotik suyuqlik muddatidan o’tgan homiladorlikda ko'proq uchraydi, bu homila stressini va oshqozon-ichak tizimining yetukligini aks ettiradi. Tug'ruq paytida aspiratsiya qilinganda, mekoniy intensiv neonatal parvarishni talab qiladigan jiddiy nafas olish asoratlarini keltirib chiqarishi mumkin. Mekoniy aspiratsiya sindromi xavfi homiladorlik yoshi o'tishi bilan asta-sekin oshib boradi, bu esa tug'ruq paytida xushyor monitoring muhimligini ta'kidlaydi.

Makrosomiya, tug'ilish vazni 4000 grammdan oshishi sifatida baholanadi, muddatidan o’tgan homiladorliklarda tez-tez uchraydi va muddatidan o’tgan tug'ruqlarning taxminan 10-20% ga ta'sir qiladi [2]. Makrosomiya homilalarida yelka distosiyasi, tug'ruq travmasi xavfi yuqori. Onalar uchun makrosomiya operativ tug’ruq, perineal yorilishlar va tug'ruqdan keyingi qon ketish ehtimolini oshiradi. Muddatidan o’tgan homiladorlikda gumon qilingan makrosomiyani davolash klinik muammoni keltirib chiqaradi, chunki homila vaznini ultratovush yordamida baholash muddatida cheklangan aniqlikka ega va makrosomiyaga shubha qilingan taqdirda profilaktik operativ tug’ruq munozarali bo'lib qolmoqda.

Muddatidan o’tgan homiladorlikda aralashuv vaqti bir nechta omillarga asoslangan individual yondashuvni talab qiladigan muhim klinik qaror bo'lib qolmoqda. Yirik akusherlik tashkilotlarining amaldagi ko'rsatmalari tug'ruqni 41+0 va 42+0 haftalik homiladorlik oralig'ida taklif qilishni tavsiya qiladi, ammo amaliyot xalqaro miqyosda har xil [10]. Ba'zi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, 41 haftalik muntazam

ravishda tug'ruqni qo'zg'atish natijalarni optimallashtirishi mumkin, boshqalari esa 42 haftagacha intensiv homila kuzatuvi bilan homiladorlikni boshqarishni qo'llab-quvvatlaydi [8]. Qaror homiladorlikning davom etishi xavfini tug'ruqni qo'zg'atishning potentsial asoratlari bilan muvozanatlashtirishi kerak, bunda onaning xohishi, bachadon bo'yni holati va homila holati hisobga olinadi. Bu borada tibbiyot xodimlari va homilador ayollar o'rtasida birgalikda qaror qabul qilish juda muhimdir.

Keng ko'lamli tadqiqotlarga qaramay, kechiktirilgan homiladorlik haqidagi bilimlardagi bo'shliqlar saqlanib qolmoqda, bu esa tadqiqotlarni davom ettirishni talab qiladi. Boshqaruv amaliyotlari, natijalar va sog'liqni saqlash infratuzilmasidagi mintaqaviy tafovutlar xalqaro ko'rsatmalarning mahalliy aholiga qo'llanilishiga ta'sir qiladi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda o'tkazilgan tadqiqotlar ko'pincha rivojlangan davlatlarga nisbatan salbiy natijalarning yuqori darajasi haqida xabar beradi, bu tug'ruqdan oldingi parvarish sifati, homila kuzatuvi uchun resurslar va o'z vaqtida aralashuvlarga kirish imkoniyatidagi farqlarni aks ettiradi. Turli xil sog'liqni saqlash sharoitlaridagi o'ziga xos qiyinchiliklar va natijalarni tushunish kontekstga mos boshqaruv protokollarini ishlab chiqish uchun juda muhimdir.

ADABIYOTLAR

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: Management of lateterm and post-term pregnancies. Practice Bulletin No. 146. Reafrmed 2020.

2. Dasgupta S, Nath P. Maternal and perinatal outcome in prolonged pregnancy. J Obstet Gynaecol India. 2020;70(1):42-6. doi: 10.1007/s13224-019-01276-0. PMID: 32189848; PMCID: PMC7031400.

3. Dekker RL. Labour induction for late-term or post-term pregnancy. Women Birth. 2016; 29 (4): 394-398. doi: 10.1016/j. wombi.2016.01.007.

4. Frank R, Garfinkle J, Oskoui M, Shevell MI. Clinical profile of children with cerebral palsy born term compared with late- and post-term: a retrospective cohort study. BJOG. 2017; 12 (11): 1738-1745. doi:10/1111/1471-0528.14240.

5. Galal M, Symonds I, Murray H, Petragilia F, Smith R. Postterm pregnancy. FVV OBGYN. 2012; 4(3):175–87. pmid:24753906

6. Girma W, Tseadu F, Wolde M. Outcome of Induction and Associated Factors among Term and Post-Term Mothers Managed at Jimma University Specialized Hospital: A Two Years, Retrospective Analysis. Ethiop J Health Sci. 2016; 26 (2): 121-130.

7. Heslehurst N, Vieira R, Hayes L, Crowe L, Jones D, Robalino S, et al. Maternal body mass index and post-term birth: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2017; 18 (3): 293-308. doi: 10.1111/obr.12489.

8. Kjeldsen LL, Sindberg M, Maimburg RD. Earlier induction of labor in post term pregnancies-A historical cohort study. Midwifery. 2015; 31 (5): 526-531. doi: 10.1016/j. midw.2015.02.003.

9. Maimburg RD. Women's experience of post-term pregnancy. Pract Midwife. 2016; 19 (6): 21-23.

10. Middleton P, Shepherd E, Crowther CA. Induction of labour for improving birth outcomes for women at or beyond term. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 5(5):CD004945. doi: 10.1002/14651858.CD004945.pub4. PMID: 29741208; PMCID: PMC6494436.

11. Näslund Thagaard I, Krebs L, Lausten-Thomsen U, Olesen Larsen S, Holm JC, Christiansen M, et al. Dating of Pregnancy in First versus Second Trimester in Relation to Post-Term Birth Rate: A Cohort Study. PLoS One. 2016; 11 (1): e0147109. doi: 10.1371/journal.pone.0147109.e.

12. Schierding W, O'Sallivan JM, Derraik JG, Cutfield WS. Genes and post-term birth: late for delivery. BMC Res Notes. 2014; 7: 720. doi: 10.1186/1756-0500-7-720.

13. Schierding W, Antony J, Karhunen V, Vääräsmäki M, Franks S, Elliott P, et al. GWAS on prolonged gestation (post-term birth): analysis of successive Finnish birth cohort. J Med Genet. 2018; 55 (1): 55-63. doi: 10.1136/jmedgenet-2017-104880.

14. Shinge N, Yadav Y, Pawar Y. Maternal and fetal outcome in postdated pregnancy. Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2019;8(6):2295-9. doi: 10.18203/2320-1770.ijrcog20192265.

15. Smithers LG, Searle AK, Chittleborough CR, Scheil W, Brinkman SA, Lynch JW. A whole-of-population study of term and post-term gestational age at birth and children's development. BJOG. 2

16. Vayssière C, Haumonte JB, Chantry A, Coatleven F, Debord MP, Gomez C, et al. Prolonged and post-term pregnancies: Guidelines for clinical practice from the French College of Gynecologists and Obstetricians (CNGOF). Vol. 169, European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology. Elsevier Ireland Ltd; 2013. p. 10–6. pmid:23434325

17. Wallstrom T, Hellgren C, Akerud H, Wiberg-Itzel E. Skin conductance activity in post-term pregnancy. J Matern Fetal Neonatal Med. 2015; 28 (16): 1912-1916. doi: 10.3109/14767058.2014.972357.

УДК: 616.24-007.272-053.31-085.28

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ ПРИ РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ПРОФИЛАКТИКЕ СУРФАКТАНТОМ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ

Абдукадирова Мунира Кабиловна – ассистент
Тухтаева Умида Дилмуродовна – ассистент
Усманова Юлдуз Шухрат кизи – магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *изучить факторы риска и особенности течения заболевания у недоношенных новорождённых при ранней и поздней профилактике сурфактантом.* ***Материалы и методы.*** *В исследование включены 60 недоношенных новорождённых со сроком гестации 24⁶⁄₇–32⁶⁄₇ недель, находившихся на лечении в Республиканском перинатальном центре г. Ташкента. Основную группу составили 30 новорождённых, получивших раннюю профилактику сурфактантом в родильном зале, группу сравнения — 30 новорождённых, которым сурфактант вводился в более поздние сроки в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Проведён анализ материнских, перинатальных и неонатальных факторов риска, а также структуры осложнений заболевания.****Результаты.*** *Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по гестационному возрасту, массе тела при рождении, особенностям течения беременности и характеру родоразрешения. У всех новорождённых диагностированы респираторный дистресс-синдром и дыхательная недостаточность. В группе сравнения отмечалась тенденция к более высокой частоте инфекционных, неврологических и системных осложнений, включая гипоксически-ишемическую энцефалопатию, пневмоторакс и инфекционные заболевания, по сравнению с основной группой.* ***Заключение.*** *Полученные данные свидетельствуют о значимой роли факторов риска беременности и перинатального периода, а также сроков проведения профилактической сурфактантной терапии в формировании структуры осложнений у недоношенных новорождённых. Ранняя профилактика сурфактантом может рассматриваться как клинически обоснованный подход, потенциально способствующий снижению частоты неблагоприятных осложнений и оптимизации неонатальной помощи.*

Ключевые слова: *недоношенные новорождённые, респираторный дистресс-синдром, сурфактантная терапия, факторы риска, ранняя и поздняя профилактика.*

MUDDATIDAN OLDIN TUG‘ILGAN CHAQAQOQLARDA SURFAKTANTNI ERTA VA KECH PROFILAKTIK QO‘LLASHDA XAVF OMILLARI VA KLINIK NATIJALAR

Abdukadirova Munira Kabilovna – assistant
Tukhtaeva Umida Dilmurodovna – assistent
Usmanova Yulduz Shuxrat qizi –magistrant
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda surfaktantni erta va kech profilaktik qo‘llash sharoitida xavf omillari hamda kasallik kechish xususiyatlarini baholash.****Materiallar va usullar:*** *Tadqiqotga gestatsion yoshi 24⁶⁄₇–32⁶⁄₇ hafta bo‘lgan 60 nafar muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloq kiritildi. Ular Toshkent shahridagi Respublika perinatal markazida davolangan. Asosiy guruh (n=30) tug‘ruq zalida surfaktantning erta profilaktikasini olgan, taqqoslash guruhi (n=30) esa reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limida surfaktant kech qo‘llangan chaqaloqlardan iborat bo‘ldi. Onalik, perinatal va neonatal xavf omillari hamda kasallik asoratlari tuzilmasi tahlil qilindi.****Natijalar:*** *Guruhlar gestatsion yosh, tug‘ilishdagi tana vazni, homiladorlik kechishi va tug‘ruq turi bo‘yicha o‘zaro taqqoslanadigan bo‘ldi. Barcha chaqaloqlarda RDS va nafas yetishmovchiligi aniqlangan. Taqqoslash guruhida infeksion, nevrologik va tizimli asoratlar, jumladan gipoksik-ishemik ensefalopatiya va pnevmotoraks uchrash tezligi yuqoriroq tendensiyani ko‘rsatdi.* ***Xulosa:*** *Perinatal xavf omillari hamda surfaktantni profilaktik qo‘llash muddatlari muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda asoratlar rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Surfaktantni erta profilaktik qo‘llash noxush natijalar chastotasini kamaytirish va neonatal yordam sifatini optimallashtirishga xizmat qilishi mumkin.*

Kalit so‘zlar: *muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlar, respirator distress-sindrom, surfaktant terapiyasi, xavf omillari, erta va kech profilaktika.*

RISK FACTORS AND CLINICAL OUTCOMES IN EARLY AND LATE PROPHYLACTIC SURFACTANT THERAPY IN PRETERM NEONATES

Abdukadirova Munira Kabilovna – assistant
Tukhtaeva Umida Dilmurodovna - assistant
Usmanova Yulduz Shukhrat kizi – master's degree student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Aim: *To study risk factors and disease characteristics in preterm neonates receiving early versus late prophylactic surfactant therapy.* ***Materials and Methods:*** *The study included 60 preterm neonates with a gestational age of 24⁰⁄₇–32⁶⁄₇ weeks treated at the Republican Perinatal Center in Tashkent. The main group (n=30) received early prophylactic surfactant administration in the delivery room, while the comparison group (n=30) received late prophylactic surfactant therapy in the neonatal intensive care unit. Maternal, perinatal, and neonatal risk factors, as well as the structure of disease complications, were analyzed.* ***Results:*** *The study groups were comparable in terms of gestational age, birth weight, pregnancy course, and mode of delivery. All neonates were diagnosed with RDS and respiratory failure. A tendency toward a higher incidence of infectious, neurological, and systemic complications, including hypoxic-ischemic encephalopathy, pneumothorax, and infectious conditions, was observed in the comparison group compared to the main group.* ***Conclusion:*** *Perinatal risk factors and the timing of prophylactic surfactant administration play a significant role in the formation of disease complications in preterm neonates. Early prophylactic surfactant therapy may be considered a clinically justified approach with potential benefits in reducing the severity and frequency of adverse complications in this vulnerable patient population.*

Keywords: *preterm neonates, respiratory distress syndrome, surfactant therapy, risk factors, early and late prophylaxis.*

Введение. Преждевременные роды и связанные с ними осложнения остаются одной из ведущих причин неонатальной заболеваемости и смертности во всём мире. Наиболее частым и клинически значимым проявлением незрелости лёгких у недоношенных новорождённых является респираторный дистресс-синдром (РДС), обусловленный дефицитом эндогенного сурфактанта и структурной незрелостью альвеолярного аппарата лёгких [1–3]. Внедрение экзогенной сурфактантной терапии стало одним из ключевых достижений неонатологии, позволив существенно снизить летальность и частоту тяжёлых дыхательных расстройств у недоношенных новорождённых [2]. Современные клинические рекомендации подчёркивают, что эффективность сурфактантной терапии во многом зависит от сроков её проведения, метода введения и клинического состояния ребёнка на момент начала лечения [4, 12].

Результаты крупных рандомизированных исследований и систематических обзоров свидетельствуют о преимуществах раннего применения сурфактанта по сравнению с отсроченным введением, особенно у новорождённых с высоким риском развития тяжёлого РДС [1, 5]. Раннее профилактическое введение сурфактанта способствует улучшению газообмена, снижению потребности в инвазивной респираторной поддержке и уменьшению частоты осложнений, связанных с искусственной вентиляцией лёгких [4, 11].

В последние годы особое внимание уделяется минимально инвазивным стратегиям введения сурфактанта и оптимизации сроков его применения. Исследования показали, что сочетание раннего введения сурфактанта с неинвазивной респираторной поддержкой может снижать риск бронхолёгочной дисплазии и других неблагоприятных исходов [4, 6]. Вместе с тем остаётся дискутабельным вопрос о роли сопутствующих факторов риска — материнских, перинатальных и неонатальных — в формировании тяжести течения заболевания и структуры осложнений у недоношенных новорождённых.

Факторы риска, такие как осложнённое течение беременности, анемия, гестозы, экстрагенитальная патология матери, а также особенности родоразрешения, оказывают значительное влияние на адаптационные возможности новорождённого и течение РДС [6, 9]. Наличие асфиксии, инфекционных осложнений, гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы и других системных нарушений утяжеляет клиническое состояние недоношенных детей и может нивелировать эффект проводимой терапии [7, 10].

Несмотря на наличие международных рекомендаций, в реальной клинической практике сохраняется вариабельность сроков и условий проведения профилактической сурфактантной терапии, что обусловлено как организационными факторами, так и тяжестью состояния новорождённых [8]. В этой связи представляется актуальным дальнейшее изучение факторов риска и особенностей течения заболевания у недоношенных новорождённых в зависимости от сроков проведения профилактики сурфактантом, что позволит оптимизировать тактику ведения данной категории пациентов.

Целью исследования явилось изучение факторов риска и особенностей течения заболевания у недоношенных новорождённых при ранней и поздней профилактике сурфактантом.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 60 недоношенных новорождённых со сроком гестации от 24 до 32 недель, находившихся на лечении на базе Республиканского перинатального центра г. Ташкента. В зависимости от сроков проведения профилактики сурфактантной терапии пациенты были распределены на две сопоставимые группы. Основную группу составили 30 новорождённых, которым проводилась ранняя профилактика сурфактантом в родильном зале. Группу сравнения составили 30 новорождённых, получивших позднюю профилактику сурфактантом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТ). Критериями включения в исследование являлись: Недоношенные новорождённые со сроком гестации от 24 до 32 недель; рождение в условиях Республиканского перинатального центра г. Ташкента; наличие показаний к проведению профилактической сурфактантной терапии; проведение профилактики сурфактантом либо в ранние сроки (в родильном зале), либо в более поздние сроки (в условиях ОРИТ) в зависимости от принадлежности к группе исследования. Критериями исключения из исследования являлись: врожденные пороки развития лёгких, сердца или центральной нервной системы, способные существенно влиять на течение респираторной патологии; хромосомные аномалии и генетические синдромы; тяжёлая внутриутробная инфекция или врождённый сепсис, диагностированные в первые часы жизни; асфиксия тяжёлой степени при рождении; отсутствие или неполнота клинико-анамнестических данных, необходимых для анализа.

Результаты исследования. В ходе исследования была проведена оценка исходных клинико-демографических характеристик недоношенных новорождённых основной группы и группы сравнения. Анализ распределения пациентов по гестационному возрасту (табл. 1) показал, что в обеих группах преобладали дети, рождённые на сроке 29–32 недели гестации, при одинаковой доле новорождённых с гестационным возрастом 24–28 недель и отсутствии детей, рождённых после 38 недель.

Анализ структуры гестационного возраста показал, что в обеих группах преобладали дети, рождённые на сроке 29–32 недели гестации: 26 новорождённых (86,7%) в основной группе и 25 новорождённых (83,3%) в группе сравнения. Доля детей с гестационным возрастом 24–28 недель была одинаковой в обеих группах и составила по 3 случая (10,0%). Новорождённые, родившиеся в сроке 33–37 недель, встречались значительно реже: 1 ребёнок (3,3%) в основной группе и 2 ребёнка (6,7%) в группе сравнения. Детей с гестационным возрастом более 38 недель в исследуемых группах выявлено не было. Общее число пациентов в каждой группе составило по 30 человек (100%).

Таблица 1

Распределение пациентов по гестационному возрасту

Гестационный возраст	Основная группа (n=30)	Группа сравнения (n=30)
24-28 недель	3 (10,0%)	3 (10,0%)
29-32 недели	26 (86,7%)	25 (83,3%)
33-37 недель	1 (3,3%)	2 (6,7%)
>38 недель	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Всего	**30 (100%)**	**30 (100%)**

Таким образом, распределение пациентов по гестационному возрасту в основной группе и группе сравнения носило сопоставимый характер, что свидетельствует об однородности групп по данному исходному клинико-демографическому показателю и позволяет корректно проводить последующий сравнительный анализ.

Распределение по массе тела при рождении (табл. 2) также носило сопоставимый характер: в структуре обеих групп доминировали новорождённые с низкой и очень низкой массой тела, тогда как доля детей с экстремально низкой массой тела и массой более 2500 г была незначительной. Полученные данные свидетельствуют об однородности исследуемых групп по основным перинатальным показателям, что обеспечивает корректность последующего сравнительного анализа клинических результатов в зависимости от сроков проведения профилактической сурфактантной терапии.

Таблица 2

Распределение пациентов по массе тела при рождении

Масса тела при рождении	Основная группа (n=30)	Группа сравнения (n=30)
<999 г (ЭНМТ)	1 (3,3%)	2 (6,7%)
1000-1499 г (ОНМТ)	11 (36,7%)	10 (33,3%)
1500-2499 г (НМТ)	16 (53,3%)	17 (56,7%)
>2500 г	2 (6,7%)	1 (3,3%)
Всего	**30 (100%)**	**30 (100%)**

Анализ показал, что в обеих группах преобладали дети с низкой массой тела при рождении (НМТ, 1500–2499 г): 16 новорождённых (53,3%) в основной группе и 17 новорождённых (56,7%) в группе сравнения. Доля детей с очень низкой массой тела (ОНМТ, 1000–1499 г) составила 11 случаев (36,7%) в основной группе и 10 случаев (33,3%) в группе сравнения. Новорождённые с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ, менее 999 г) встречались редко и были представлены 1 ребёнком (3,3%) в основной группе и 2 детьми (6,7%) в группе сравнения. Масса тела при рождении более 2500 г отмечалась у незначительного числа пациентов: у 2 новорождённых (6,7%) основной группы и у 1 новорождённого (3,3%) группы сравнения. Общее количество обследованных детей в каждой группе составило по 30 человек (100%).

Таким образом, распределение новорождённых по массе тела при рождении в обеих группах было сопоставимым, без выраженных различий, что указывает на однородность исследуемых выборок по данному показателю и обеспечивает корректность последующего сравнительного анализа результатов.

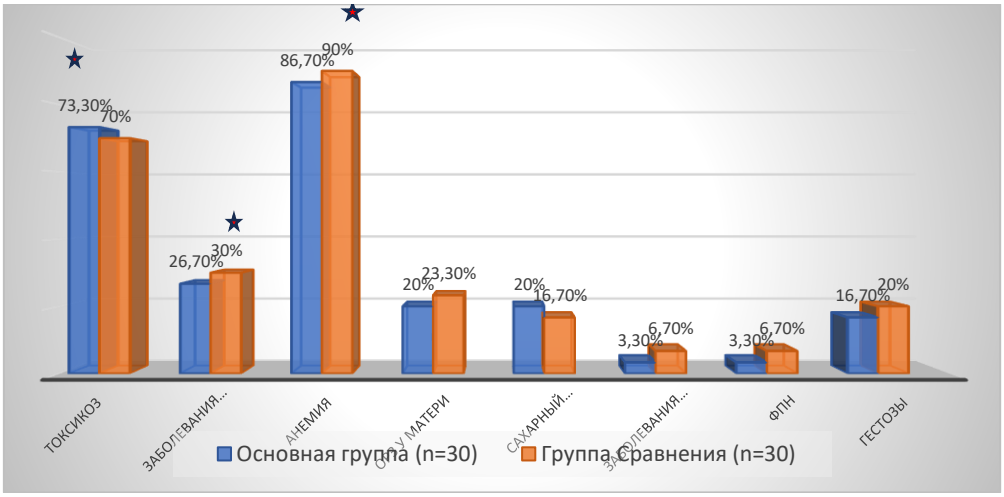


Рис. 1. Течение беременности у матерей.

Анализ акушерского анамнеза (рис.1) показал высокую распространённость осложнённого течения беременности в обеих группах. Наиболее часто у матерей отмечалась анемия, выявленная у 26 женщин (86,7%) в основной группе и у 27 женщин (90,0%) в группе сравнения. Токсикоз беременных также встречался с высокой частотой и был зарегистрирован у 22 матерей (73,3%) основной группы и у 21 матери (70,0%) группы сравнения. Заболевания почек наблюдались у 8 женщин (26,7%) основной группы и у 9 женщин (30,0%) группы сравнения. Эпизоды острых респираторных заболеваний (ОРЗ) во время беременности были отмечены у 6 матерей (20,0%) основной группы и у 7 матерей (23,3%) группы сравнения. Сахарный диабет диагностировался у 6 женщин (20,0%) основной группы и у 5 женщин (16,7%) группы сравнения.

Реже в обеих группах встречались заболевания щитовидной железы и фетоплацентарная недостаточность, каждая из которых была выявлена у 1 матери (3,3%) в основной группе и у 2 матерей (6,7%) в группе сравнения. Гестозы отмечались у 5 женщин (16,7%) основной группы и у 6 женщин (20,0%) группы сравнения. Таким образом, структура осложнений течения беременности у матерей в основной группе и группе сравнения была сопоставимой, без выраженных различий по частоте основных патологических состояний, что свидетельствует об однородности

групп по материнским факторам риска и позволяет объективно оценивать влияние сроков проведения профилактической сурфактантной терапии на исходы у новорождённых. Анализ характера родоразрешения (табл.3) показал, что в обеих группах преобладало оперативное родоразрешение путём кесарева сечения. В основной группе плановое кесарево сечение было выполнено у 21 женщины (70,0%), тогда как в группе сравнения — у 18 женщин (60,0%). Экстренное кесарево сечение проводилось значительно реже и отмечалось у 1 пациентки (3,3%) в основной группе и у 2 пациенток (6,7%) в группе сравнения. Естественные роды имели место у 8 женщин (26,7%) в основной группе и у 10 женщин (33,3%) в группе сравнения. Общее количество родов в каждой группе составило по 30 случаев.

Таблица 3

Характеристика родоразрешения

Тип родов	Основная группа (n=30)	Группа сравнения (n=30)
Естественные роды	8 (26,7%)	10 (33,3%)
Кесарево сечение плановое	21 (70,0%)	18 (60,0%)
Кесарево сечение экстренное	1 (3,3%)	2 (6,7%)
Всего	**30 (100%)**	**30 (100%)**

Таким образом, структура родоразрешения в исследуемых группах была сопоставимой, с преобладанием планового оперативного родоразрешения, что отражает высокий уровень акушерского риска у матерей недоношенных новорождённых и не вносит значимых различий между группами по данному показателю.

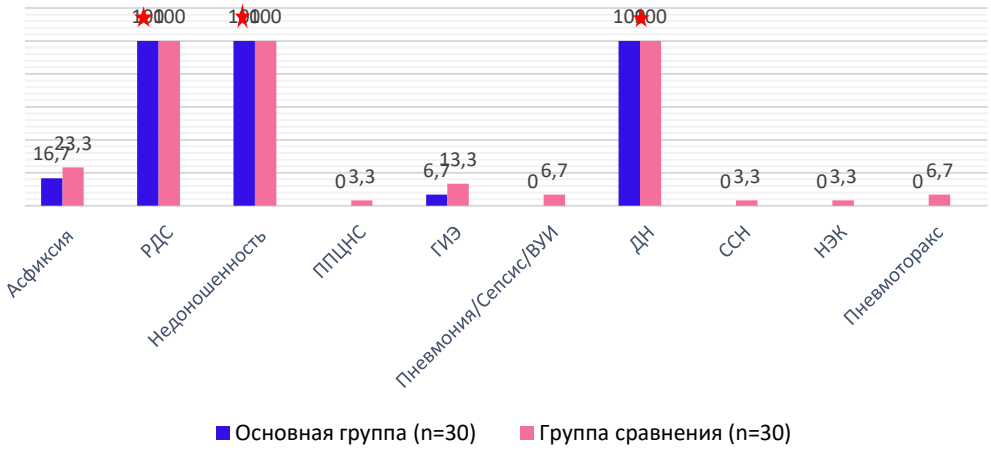


Рис. 2. Структура осложнений заболевания

Анализ осложнений заболевания (рис.2) показал, что у всех включённых в исследование пациентов в обеих группах диагностированы респираторный дистресс-синдром (РДС) и дыхательная недостаточность (ДН), что составило 100% случаев в каждой группе. Также у всех новорождённых была зафиксирована недоношенность, что обусловлено критериями включения в исследование. Асфиксия при рождении отмечалась у 5 новорождённых (16,7%) основной группы и у 7 новорождённых (23,3%) группы сравнения. Признаки гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) выявлены у 2 детей (6,7%) основной группы и у 4 детей (13,3%) группы сравнения. Неврологические осложнения в виде перинатального поражения центральной нервной системы (ППЦНС) регистрировались редко и были отмечены только в группе сравнения — у 1 новорождённого (3,3%). Инфекционные осложнения, представленные пневмонией, сепсисом и внутриутробной инфекцией (ВУИ), отсутствовали в основной группе, тогда как в группе сравнения были выявлены у 2 новорождённых (6,7%). Со стороны сердечно-сосудистой системы сердечно-сосудистая недостаточность (ССН) была диагностирована лишь у 1 пациента (3,3%) группы сравнения и не наблюдалась в основной группе. Некротизирующий энтероколит (НЭК) также был зарегистрирован только в группе сравнения — у 1 новорождённого (3,3%). Дополнительно отмечено, что пневмоторакс как осложнение заболевания не встречался у новорождённых основной группы, тогда

как в группе сравнения был выявлен у 2 детей (6,7%).

В целом структура осложнений заболевания в основной группе и группе сравнения носила сопоставимый характер, однако в группе сравнения наблюдалась тенденция к более высокой частоте инфекционных, неврологических и системных осложнений. Полученные данные подчёркивают клиническую значимость анализа факторов риска и особенностей течения заболевания у недоношенных новорождённых в зависимости от сроков проведения профилактической сурфактантной терапии.

Выводы. Проведённое исследование показало, что основная группа и группа сравнения были сопоставимы по ключевым материнским и перинатальным факторам риска, включая гестационный возраст, массу тела при рождении, особенности течения беременности и характер родоразрешения, что обеспечило корректность сравнительного анализа. У всех недоношенных новорождённых диагностированы респираторный дистресс-синдром и дыхательная недостаточность, отражающие тяжесть исходного состояния пациентов. В группе сравнения отмечалась тенденция к более высокой частоте инфекционных, неврологических и системных осложнений, включая гипоксически-ишемическую энцефалопатию, пневмоторакс и инфекционные поражения, по сравнению с основной группой. Полученные данные подчёркивают значимую роль факторов риска беременности и перинатального периода, а также сроков проведения профилактической сурфактантной терапии, в формировании структуры осложнений у недоношенных новорождённых и указывают на целесообразность ранней профилактики сурфактантом как важного практического подхода, потенциально способствующего снижению частоты неблагоприятных осложнений и оптимизации неонатальной помощи данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов А.Г., Киртбая А.Р., Баранов А.А. Применение сурфактантной терапии у недоношенных новорождённых с респираторным дистресс-синдромом. *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2018;6(3):23–30.

2. Байбарина Е.Н., Володин Н.Н., Антонов А.Г. Современные стратегии респираторной поддержки у недоношенных новорождённых. *Вопросы современной педиатрии*. 2017;16(4):291–298.

3. Володин Н.Н., Румянцев А.Г., Байбарина Е.Н. Респираторный дистресс-синдром новорождённых: современные подходы к диагностике и лечению. *Педиатрия*. 2016;95(2):8–15.

4. Дегтярёва М.В., Антонов А.Г., Киртбая А.Р. Минимально инвазивные методы введения сурфактанта у недоношенных новорождённых. *Акушерство и гинекология*. 2020;(10):98–104.

5. Рюмина И.И., Байбарина Е.Н., Дегтярёва М.В. Факторы риска неблагоприятных исходов у недоношенных новорождённых с дыхательными расстройствами. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2019;64(5):45–52.

6. Шмаков Р.Г., Филиппов О.С., Тютюнник В.Л. Преждевременные роды: современные аспекты ведения беременности и родоразрешения. *Акушерство и гинекология*. 2018;(7):5–12.

7. Dargaville P.A., Kamlin C.O.F., Orsini F., et al. Effect of minimally invasive surfactant therapy on death or bronchopulmonary dysplasia in preterm infants with respiratory distress syndrome. *JAMA*. 2021;326(24):2478–2487.

8. Isayama T., Iwami H., McDonald S., Beyene J. Association of noninvasive ventilation strategies with mortality and bronchopulmonary dysplasia among preterm infants. *JAMA*. 2016;316(6):611–624.

9. Polin R.A., Carlo W.A. Surfactant replacement therapy for preterm and term neonates with respiratory distress. *Pediatrics*. 2014;133(1):156–163.

10. Rojas-Reyes M.X., Morley C.J., Soll R. Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;CD000510.

11. Sweet D.G., Carnielli V., Greisen G., et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome: 2019 update. *Neonatology*. 2019;115(4): 432–450.

12. Sweet D.G., Carnielli V.P., Greisen G., et al. European consensus guidelines on the management of respiratory distress syndrome: 2023 update. *Neonatology*. 2023;120(1): 3–23.

УДК: 616-022.6:616-079.3:616-053

ПОКАЗАТЕЛИ ПУПОВИННОЙ КРОВИ КАК МАРКЕР НАРУШЕНИЯ РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Аманова Нодира Тулкиновна - ассистент
Ашурова Дилфуза Ташпулатовна - д.м.н., профессор
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *оценить показатели пуповинной крови у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 во время беременности, и определить их значение как маркеров нарушения ранней неонатальной адаптации.* ***Материал и методы****: обследовано 147 новорожденных, из них 77 новорожденных основной группы (матери перенесли COVID-19 во время беременности) и 70 новорожденных контрольной группы (матери без COVID-19). Всем новорожденным сразу после рождения проводился забор пуповинной крови с определением pH, pO2, pCO2, уровня лактата, глюкозы, гемоглобина, гематокрита, С-реактивного белка. Анализировались показатели ранней адаптации новорожденных: шкала Апгар, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии, масса при рождении.* ***Результаты.*** *Выявлена корреляция между тяжестью течения COVID-19 у матери и степенью выраженности ацидоза и гипоксемии у новорожденного. У матерей, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму инфекции, относительный риск развития ранней неонатальной дезадаптации составил OR=5,84. Гиперлактатемия и ацидоз отражают компенсаторную реакцию плода на хроническую гипоксию, вероятно обусловленную плацентарной дисфункцией. Повышение IL-6 и СРБ может свидетельствовать о системной воспалительной активации, даже при отсутствии клинических признаков инфекции у новорождённого. Клиническая значимость заключается в возможности раннего прогнозирования дыхательных и метаболических нарушений.* ***Выводы.*** *У младенцев, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 во время беременности, достоверно чаще выявляются изменения показателей пуповинной крови, свидетельствующие о метаболическом ацидозе и гипоксемии.*

Ключевые слова: *COVID-19, беременность, новорожденные, пуповинная кровь, ранняя неонатальная адаптация, кислотно-щелочное состояние.*

UMBILICAL CORD BLOOD PARAMETERS AS A MARKER OF EARLY NEONATAL ADAPTATION DISORDERS IN NEWBORNS BORN TO MOTHERS WHO HAD COVID-19 DURING PREGNANCY

Amanova Nodira Tulkinovna - assistant
Ashurova Dilfuza Tashpulatovna - D.M.Sc., professor
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. Objective*: to assess the indicators of the umbilical cord blood in newborns born to mothers who have had COVID-19 during pregnancy and to determine their significance as markers of early neonatal adaptation disorders.* ***Material and methods.*** *147 newborns were examined, including 77 newborns from the main group (mothers who had COVID-19 during pregnancy) and 70 newborns from the control group (mothers without COVID-19). All newborns were immediately examined for umbilical cord blood, determining pH, pO2, pCO2, lactate levels, glucose, hemoglobin, hematocrit, and C-reactive protein. Early adaptation indicators of newborns were analyzed: Apgar scores, transfer to the intensive care unit, birth weight.* ***Results.*** *A correlation was found between the severity of COVID-19 in the mother and the severity of acidosis and hypoxemia in the newborn. In mothers who had moderate and severe forms of the infection, the relative risk of developing early neonatal maladaptation was OR=5.84. Hyperlactatemia and acidosis reflect the compensatory reaction of the fetus to chronic hypoxia, possibly due to placental dysfunction. An increase in IL-6 and CRP may indicate systemic inflammatory activation, even if there are no clinical signs of infection in the newborn. The clinical significance lies in the possibility of early prediction of respiratory and metabolic disorders.* ***Conclusions****. In infants born to mothers who have had COVID-19 during pregnancy, changes in the blood parameters of the umbilical cord are significantly more frequently detected, indicating metabolic acidosis and hypoxemia.*

Keywords: *COVID-19, pregnancy, newborns, umbilical cord blood, early neonatal adaptation, acid-base balance.*

HOMILADORLIK DAVRIDA COVID-19 BILAN KASALLANGAN ONALARDAN TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA ERTA NEONATAL MOSLASHUV BUZILISHINI BAHOLASHDA KINDIK QONI KO‘RSATKICHLARINING AHAMIYATI

Amanova Nodira Tulkinovna - assistent
Ashurova Dilfuza Tashpulatovna - t.f.d., professor
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad*: homiladorlik davrida COVID-19 o‘tkazgan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlarda kindik qoni ko‘rsatkichlarini baholash va ularning erta neonatal moslashuvning buzilishi markerlari sifatidagi ahamiyatini aniqlash.* ***Material va usullar.*** *147 nafar chaqaloq tekshirildi, ulardan 77 nafari asosiy guruhdagi chaqaloqlar (onalar homiladorlik davrida COVID-19 bilan kasallangan) va 70 nafari nazorat guruhidagi chaqaloqlar (onalar COVID-19 bilan kasallanmagan). Barcha yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda tug‘ilgandan so‘ng darhol kindik qoni olinib, rN, rO2, rSO2, laktat, glyukoza, gemoglobin, gematokrit, S-reaktiv oqsil darajasi aniqlandi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning erta moslashish ko‘rsatkichlari tahlil qilindi: Apgar ballari, reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limiga o‘tkazish, tug‘ilgandagi vazni.* ***Natijalar.*** *Onada COVID-19 kechishining og‘irligi va yangi tug‘ilgan chaqaloqda atsidoz va gipoksemiyaning og‘irlik darajasi o‘rtasida bog‘liqlik aniqlandi. Infeksiyaning o‘rta og‘ir va og‘ir shaklini boshdan kechirgan onalarda erta neonatal dezadaptatsiya rivojlanishining nisbiy xavfi OR=5,84 ni tashkil etdi. Giperlaktatemiya va atsidoz yo‘ldosh disfunksiyasiga bog‘liq bo‘lgan surunkali gipoksiyaga homilaning kompensator reaksiyasini aks ettiradi. IL-6 va CRO ning ko‘payishi yangi tug‘ilgan chaqaloqda infeksiyaning klinik belgilari bo‘lmasa ham, tizimli yallig‘lanish faollashuvidan dalolat berishi mumkin. Klinik ahamiyati nafas olish va metabolik buzilishlarni erta bashorat qilish imkoniyati bilan izohlanadi.* ***Xulosalar.*** *Homiladorlik davrida COVID-19 bilan kasallangan onalardan tug‘ilgan chaqaloqlarda metabolik atsidoz va gipoksemiyadan dalolat beruvchi kindik qoni ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi sezilarli darajada tez-tez aniqlanadi.*

Kalit so‘zlar: *COVID-19, homiladorlik, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, kindik qoni, erta neonatal adaptatsiya, kislota-ishqor holati.*

Актуальность: Пандемия COVID-19 оказала значительное влияние на течение беременности и состояние новорожденных [1,2,4]. Несмотря на накопленные данные о перинатальных исходах, механизмы нарушения ранней неонатальной адаптации остаются недостаточно изученными [3,7]. Одним из объективных критериев оценки состояния новорожденного является анализ пуповинной крови, позволяющий определить газовый состав, кислотно-щелочное состояние и наличие метаболических нарушений непосредственно после рождения. Изменения этих показателей могут отражать внутриутробную гипоксию, воспалительную реакцию и метаболический стресс плода, ассоциированные с перенесенной матерью коронавирусной инфекцией [5,6,8].

Цель исследования: оценить показатели пуповинной крови у новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 во время беременности, и определить их значение как маркеров нарушения ранней неонатальной адаптации.

Материал и методы исследования: Исследование проводилось в 2020–2022 гг. на базе Республиканского перинатального центра. Обследовано 147 новорожденных, из них 77 ребенка основной группы (матери перенесли COVID-19 во время беременности) и 70 новорожденных контрольной группы (матери без COVID-19). У всех женщин при поступлении в перинатальный центр и у детей после рождения ПЦР-тест на РНК вируса SARS-CoV-2 был отрицательным. Проводили анализ соматического, акушерско-гинекологического анамнеза матерей, течения настоящей беременности, родов, оценки состояния соматического статуса новорожденных в неонатальном периоде, лабораторные и инструментальные методы (нейросонография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭхоКГ) а также консультация узких специалистов. Анализировались показатели ранней адаптации новорожденных: шкала Апгар, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии, масса при рождении. Всем новорожденным сразу после рождения проводился забор пуповинной крови с определением pH, pO2, pCO2, уровня лактата, глюкозы, гемоглобина, гематокрита, С-реактивного белка. Оценка состояния проводилась по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах. Анализ результатов исследования проводился с помощью методов статистики обработки данных.

Результаты исследования: В основной группе матери перенесли коронавирусную инфекцию в I триместре беременности в 16% случаях, во II триместре - в 37,3% случаях, в III триместре - в 46,7% случаях. 25,3% женщин во время болезни были госпитализированы в стационар, 74,7% лечились амбулаторно. Дети исследуемых групп не имели достоверных различий по полу,

гестационному возрасту, массе, длине тела при рождении и оценке по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах (p>0,05). От 75 матерей 62 ребенка родились доношенными (в сроке 38-40 недель) и 13 новорожденных родились недоношенными (в сроке 32-37 недель). Дети, рожденные от матерей основной группы, имели в среднем вес 3296,1±62,5 гр. и рост 49,9±0,6 см., в контрольной группе 3625,2±38,5 гр. и рост 51,3±0,5 см. Результаты наших исследований показали, что течение антенатального периода у детей основной группы в 90,1% является отягощенным, тогда как среди детей контрольной группы отягощенность регистрировалась в 3,2 раза реже (28%; P<0,01). Тщательный анализ течение интранатального периода был отягощен у 91,8% матерей основной группы и у 38% матерей контрольной группы, что статистически достоверно значимо.

Нами была проведена оценка факторов риска срыва адаптации новорожденных в неонатальном периоде в зависимости от течения беременности с проведением расчета атрибутивного и относительного риска.Высокий относительный риск рождения детей с малой массой тела у беременных наблюдался при анемии (OR=8,17), многоплодной беременности (OR=6,58), фетоплацентарной недостаточности (OR=6,46). Отношение рисков при проявлениях протеинурии и преэклампсии колебались от 4,86 до 5,28, что свидетельствовало о прямой связи между этими состояниями и выраженности их влияния. У беременных, имевших вышеизложенные осложнения, в 3 раза чаще у детей в неонатальном периоде отмечался срыв адаптации по сравнению с беременными с нормальным функциональным состоянием почек и артериальным давлением. Инфицированность матерей так же имела высокое влияние на срыв адаптации у новорожденных (OR=6,23). Проведенный анализ факторов риска рождения недоношенных детей, подтвердил мультифакториальную природу их возникновения. Частота рождения детей в тяжелом состоянии была выше у женщин, перенесших новую коронавирусную инфекцию в I триместре, по сравнению с другими группами, однако статистически значимых различий выявлено не было. При уточнении влияния степени тяжести перенесенной инфекции на частоту асфиксии было выявлено, что асфиксия чаще, чем во всех других изучаемых группах, имела место у детей, рожденных у матерей, перенесших новую коронавирусную инфекцию в III триместре беременности. Дети, родившиеся в удовлетворительном и среднетяжелом состояниях, были переведены из родильного блока в отделение новорожденных. Дети, чье состояние было оценено как тяжелое, после рождения, для дальнейшего наблюдения, обследования и лечения были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии за счет развития дыхательных нарушений и потребности в проведении респираторной терапии.

Врожденные инфекционно-воспалительные заболевания (инфекция специфичная для перинатального периода), врожденная пневмония, инфекция мочевыводящих путей, некротизирующий энтероколит были выявлены у 9,8% детей основной группы и у 6,4% детей в группе контроля и развивались чаще у детей, чьи матери перенесли новую коронавирусную инфекцию во время беременности. Частота встречаемости гипербилирубенемии и анемии была почти в 2 раза выше в основной группе детей, чем в группе контроля.

У новорожденных основной группы достоверно чаще регистрировалось снижение pH пуповинной крови (<7,25), повышение уровня лактата (5,1±1,2 ммоль/л против 3,4±0,8 ммоль/л;p<0,01) и умеренная гипоксемия по сравнению с контрольной группой (p<0,05). Метаболический ацидоз выявлен у 18,6% детей основной группы против 7,1% в группе контроля. Повышение IL-6 отмечено у 38,1% новорожденных основной группы. Повышение уровня С-реактивного белка отмечено у 21,3% новорожденных основной группы и у 9,5% детей контрольной группы. У детей, матери которых перенесли COVID-19 в III триместре, чаще наблюдались признаки дыхательных нарушений (31,0%) и потребность в респираторной поддержке (14,3%).

Выявлена корреляция между тяжестью течения COVID-19 у матери и степенью выраженности ацидоза и гипоксемии у новорожденного. У матерей, перенесших среднетяжелую и тяжелую форму инфекции, относительный риск развития ранней неонатальной дезадаптации составил OR=5,84. Полученные данные свидетельствуют о влиянии перенесённой материнской инфекции на процессы фетальной оксигенации и метаболической адаптации. Гиперлактатемия и ацидоз отражают компенсаторную реакцию плода на хроническую гипоксию, вероятно обусловленную плацентарной дисфункцией. Повышение IL-6 и СРБ может свидетельствовать о системной воспалительной активации, даже при отсутствии клинических признаков инфекции у новорождённого. Клиническая значимость заключается в возможности раннего прогнозирования дыхательных и метаболических нарушений.

Выводы: У новорожденных, рожденных от матерей, перенесших COVID-19 во время беременности, достоверно чаще выявляются изменения показателей пуповинной крови, свидетельствующие о метаболическом ацидозе и гипоксемии. Показатели пуповинной крови (pH, лактат, pO2, С-реактивный белок и IL-6) могут служить ранними маркерами нарушения неонатальной адаптации.

Тяжесть перенесенной матерью коронавирусной инфекции влияет на степень выраженности адаптационных нарушений у новорожденного. Рекомендуется обязательный анализ пуповинной крови у детей группы риска с целью раннего выявления дезадаптации и своевременной коррекции состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровая С.Ю., Якимова А.В. Оценка влияния COVID-19, перенесенной в различные сроки гестации, на перинатальные исходы и структурные изменения плаценты. //Акушерства и женских болезней. 2024 Т. №.73, №1 С17-28: https://journals.eco-vector.com/jowd/article/view/624435/ru_RU

2. Гашимова Н.Р., Панкратьева Л.Л., Бицадзе В.О., Хизроева Ж.Х., Макацария Н.А., Третьякова М.В., Шкода А.С., Григорьева К.Н., Цибизова В.И., Грис Дж., Якубова Ф.Е., Блинов Д.В., Макацария А.Д. Внутриутробная активация иммунной системы плода в ответ на материнский COVID-19. Акушерство, гинекология и репродукция. 2023 г.;17 (2):188-201. https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.404

3. Ирфан О., Танг К., Арии М., Бхутта З.А. Эпидемиология, характеристика и влияние COVID-19 на детей, подростков и беременных женщин: обзор литературы. //Педиатрическая фармакология. 2020 Т17/№4. С 352-359 https://www.pedpharma.ru/jour/article/viewFile/1878/1178

4. Косолапова Ю.А., Борис Д.А., Полуденко Н.Д., МакиеваМ.И., Никитина И.В., Инвияева Е.В., Вторушина В.В., Кречетова Л.В., Миханошина Н.В., Зубков В.В., Дегтярев Д.Н. Влияние новой коронавирусной инфекции COVID-19, перенесенной женщинами во время беременности, на состояние здоровья новорожденных детей.// Акушерство и гинекология. 2022.№11.С 90-98.: https://aig-journal.ru/articles/Vliyanie-novoi-koronavirusnoi-infekcii-COVID-19-perenesennoi-jenshinami-vo-vremya-beremennosti-na-sostoyanie-zdorovya-novorojdennyh-detei.html

5. Кузьмина Е.М., Маслова А.Ю., Мишвелов А.Е., Куюмчева К.К., Зубенко В.Б., Шахзадова А.Р., Доронин Ф.В. Влияние новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2) на функциональное состояние новорожденных детей,родившихся от женщинс подтвержденным диагнозом COVID-19 в Ставропольском крае.// Проблемы репродукции. 2022; 28(6):С101-109 https://www.media-sphera.ru/issues/problemy-reproduktsii/2022/6/1102572172022061101

6. Одинаева Н.Д., Брежнева Е.В., Захарова Н.И., Малютина Л.В. Влияние пандемии COVID-19 на здоровье детей младенческого возраста.// Педиатрия. 2023 Т1, №1. С5-17 https://pediatricjournal.elpub.ru/jour/article/view/6

7. Allotey J. et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of COVID-19 in pregnancy: living systematic review.// BMJ. 2020;370:m3320.

8. Villar J. et al. Maternal and neonatal morbidity and mortality among pregnant women with COVID-19 infection.// JAMA Pediatrics. 2021; 175 (8): 817-826.

УДК: 616.94-053.31:612.017.1

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЦИТОКИНОВЫЕ МАРКЕРЫ ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО СЕПСИСА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЁННЫХ: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Тухтаева Умида Дилмуродовна – ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель: *определить клинические и лабораторно-иммунологические маркеры тяжёлого течения раннего неонатального сепсиса у недоношенных новорождённых в сравнении с доношенными.* ***Материал и методы:*** *проведено сравнительное исследование 129 новорождённых с ранним неонатальным сепсисом (дебют ≤72 ч). Основная группа — недоношенные (n=82), группа сравнения — доношенные (n=47). Оценивали тяжесть состояния, дыхательные и неврологические проявления, осложнения и сопутствующие состояния; в подгруппах (после лечения) исследовали IL-6, TNFα, IL-10 с расчётом индекса провоспалительной активности (IL-6+TNFα)/IL-10. Статистика: сравнение долей, расчёт OR и 95% ДИ (Fisher exact)****Результаты:*** *у недоношенных чаще регистрировались маркеры декомпенсации дыхания (одышка, втяжения, западение грудины) и эпизоды апноэ, а также ряд осложнений (дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, кардиомегалия, геморрагический синдром). Неврологическая симптоматика у недоношенных характеризовалась преобладанием гипотонии и арефлексии, что отражало глубину системной воспалительной реакции и гипоксического компонента. Цитокиновый профиль после лечения демонстрировал зависимость от предполагаемой этиологии (грам(+)/грам(−)) и сохраняющуюся диссоциацию провоспалительных и противовоспалительных медиаторов.* ***Заключение.*** *у недоношенных ранний неонатальный сепсис сопровождается более высокой частотой клинических маркеров тяжести (апноэ, прогрессирующая дыхательная недостаточность, признаки системной гипоперфузии и геморрагического синдрома, угнетение/арефлексия), что требует расширенного мониторинга и ранней стратификации риска.*

Ключевые слова: *ранний неонатальный сепсис, недоношенные, тяжесть, апноэ, дыхательная недостаточность, IL-6, TNFα, IL-10.*

MUDDATIDAN OLDIN TUG‘ILGAN CHAQALOQLARDA ERTA NEONATAL SEPSISNING OG‘IR KECHISHINI BELGILOVCHI KLINIK VA SITOKIN MARKERLAR: TAQQOSLAMA TADQIQOT

Tukhtaeva Umida Dilmurodovna – assistent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezume. Maqsad: *erta neonatal sepsisda muddatidan oldin tug‘ilgan chaqaloqlarda og‘irlik darajasini belgilovchi klinik va immunologik markerlarni muddatida tug‘ilganlar bilan taqqoslab aniqlash.****Material va usullar:*** *erta neonatal sepsis (≤72 soat) bilan 129 chaqaloq tekshirildi: muddatidan oldin tug‘ilganlar (n=82) va muddatida tug‘ilganlar (n=47). Klinik og‘irlik, respirator va nevrologik belgilar, asoratlar va hamroh holatlar baholandi; davolashdan so‘ng IL-6, TNFα, IL-10 aniqlanib, (IL-6+TNFα)/IL-10 indeksi hisoblandi.****Natijalar:*** *muddatidan oldin tug‘ilganlarda apnoe va nafas yetishmovchiligi belgilari, shuningdek ayrim asoratlar ko‘proq uchradi; nevrologik belgilar asosan gipotoniya va arefleksiya bilan kechdi. Sitokinlar dinamikasi etiologik guruhlarga bog‘liq bo‘lib, yallig‘lanish mediatorlari muvozanatining buzilishi saqlanib qoldi.****Xulosa:*** *erta neonatal sepsisda muddatidan oldin tug‘ilganlarda og‘irlik markerlari yuqori uchrashuvi erta risk-stratifikatsiya va intensiv monitoring zarurligini ko‘rsatadi.*

Kalit so‘zlar: *erta neonatal sepsis, muddatidan oldin tug‘ilish, apnoe, nafas yetishmovchiligi, IL-6, TNFα, IL-10.*

CLINICAL AND CYTOKINE MARKERS OF SEVERE EARLY-ONSET NEONATAL SEPSIS IN PRETERM NEWBORNS: A COMPARATIVE STUDY

Tukhtaeva Umida Dilmurodovna - assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *To identify clinical and immunological markers associated with severe early-onset neonatal sepsis in preterm newborns compared with term infants.* ***Materials and Methods:*** *A comparative study included 129 neonates with early-onset neonatal sepsis (≤72 h): preterm group (n=82) and term group (n=47). Severity grading, respiratory/neurological manifestations, complications, and comorbidities were assessed. Post-treatment cytokines (IL-6, TNFα, IL-10) were analyzed in subgroups, and the pro-inflammatory activity index (IL-*

6+TNFα)/IL-10 was calculated. Odds ratios (OR) with 95% CI were estimated using Fisher's exact test. ***Results:*** *Preterm infants more frequently exhibited clinical markers of decompensation (dyspnea with retractions, sternal indrawing, and apnea episodes), along with complications such as respiratory and cardiovascular failure and hemorrhagic manifestations. Neurological presentation in preterm infants was dominated by hypotonia and areflexia, reflecting the depth of systemic inflammation and hypoxic injury. Cytokine patterns after treatment varied by presumed etiology (Gram+/Gram−) and showed persistent imbalance between pro- and anti-inflammatory mediators.* ***Conclusions:*** *Early-onset neonatal sepsis in preterm infants is characterized by a higher prevalence of clinical severity markers (apnea, progressive respiratory failure, systemic hypoperfusion signs, hemorrhagic syndrome, depression/areflexia), supporting early risk stratification and intensified monitoring.*

Keywords: *early-onset neonatal sepsis, preterm newborns, severity, apnea, respiratory failure, IL-6, TNF-α, IL-10.*

Введение. Ранний неонатальный сепсис (РНС) относится к наиболее клинически значимым инфекционным синдромам периода новорождённости, поскольку характеризуется быстрым переходом от неспецифических проявлений к органной дисфункции и полиорганной недостаточности, особенно у детей с низкой гестационной зрелостью. В обзоре Shane и соавт. подчёркивается, что именно темп прогрессирования системного воспалительного ответа и вовлечения жизненно важных систем определяет вероятность неблагоприятного исхода при неонатальном сепсисе [12]. Аналогично Simonsen и соавт. указывают на принципиальную сложность ранней клинической идентификации сепсиса у новорождённых из-за фенотипической «маскировки» под состояния адаптационного периода [13].

Особая роль недоношенных новорождённых в проблеме РНС обусловлена сочетанием незрелости врождённого иммунитета, несформированности барьерных механизмов, ограниченной функциональной полноценности нейтрофильного звена и комплемент-опосредованных реакций, а также узкого «коридора» физиологической компенсации дыхания и гемодинамики [4,5,13]. Вследствие этого один и тот же инфекционный триггер у недоношенного ребёнка с большей вероятностью приводит к раннему развитию дыхательной недостаточности, гипоперфузии тканей и нарушений центральной регуляции (апноэ, депрессия ЦНС), формируя клинический фенотип тяжёлого течения [4,5,12].

Этиологическая структура ранних неонатальных инфекций тесно связана с материнскими и интранатальными факторами риска. Simonsen и соавт. подчёркивают, что ключевыми предикторами РНС остаются внутриутробная/интранатальная инфекция, преждевременный разрыв плодных оболочек, хориоамнионит, а также особенности родоразрешения и необходимость ранней респираторной поддержки [13]. В практическом аспекте важно, что неблагоприятный фон беременности (анемия, гестозы, экстрагенитальная патология, эпизоды инфекций у матери) снижает адаптационные возможности новорождённого и может усугублять течение респираторных нарушений, что затрудняет разграничение РДС и дебюта сепсиса в первые часы жизни [4,5]. Кроме того, наличие асфиксии, гипоксически-ишемического поражения ЦНС, метаболических расстройств и гемодинамической нестабильности утяжеляет клиническое состояние и может нивелировать эффект проводимой терапии, требуя ранней стратификации риска и динамического мониторинга [4,5,12].

С практической точки зрения РНС у недоношенных представляет «диагностическую зону неопределённости»: клинические проявления нередко неспецифичны (вялость, плохая толерантность к питанию, нарушения терморегуляции), а дыхательные симптомы (тахипноэ, втяжения, повышение потребности в кислороде) могут быть следствием РДС или перехода к инфекционно-воспалительному повреждению лёгких [13]. Дополнительную сложность создаёт феномен «культура-негативного» раннего сепсиса: в клинической практике значительная доля новорождённых получает антибиотики при отсутствии микробиологического подтверждения бактериемии, что увеличивает риск гипердиагностики и избыточной антибактериальной терапии [7].

В этой связи современная неонатология параллельно решает две задачи: (1) не пропустить истинную инфекцию в дебюте и (2) определить тяжесть течения для своевременной эскалации интенсивной терапии. Проблема рационального использования антибиотиков (“antibiotic stewardship”) особенно актуальна для отделений реанимации новорождённых: длительная и необоснованная антибактериальная терапия ассоциирована с нарушением микробиоты и ростом антибиотикорезистентности, что в итоге ухудшает прогноз у наиболее уязвимых групп [7,10]. Позиция AAP для новорождённых, родившихся ≤34^6/7 недель гестации, подчёркивает необходимость риск-ориентированного подхода и учёта гестационного возраста как одного из ключевых предикторов РНС [10]. Риск-калькуляторный подход к управлению подозрением на ранний сепсис и минимизации избыточной терапии описан в работах Kuzniewicz и соавт. (преимущественно для более зрелых новорождённых), однако сама концепция количественной стратификации риска сохраняет высокую практическую ценность [8].

Лабораторные маркеры воспаления широко используются, однако их диагностическая и прогностическая информативность зависит от постнатального времени и гестационной зрелости. Отечественные источники подчёркивают, что показатели общего анализа крови и CRP обладают ограниченной чувствительностью в дебюте и требуют динамического контроля, особенно у глубоко недоношенных [2–5]. При этом часть маркеров имеет более «раннюю кинетику»: IL-6 повышается раньше CRP и может использоваться как ранний индикатор воспалительной активации; это подтверждено мета-аналитическими данными [11]. Для IL-8 также показана диагностическая ценность при неонатальном сепсисе, что делает оправданным включение цитокинового профилирования в исследования тяжести и исходов [15]. Кроме того, в международных обзорах подчёркивается, что сочетание нескольких маркеров (биомаркеры + клиника) превосходит по информативности одиночные показатели, особенно при раннем сепсисе у недоношенных [6].

Отдельное направление — маркеры, позволяющие одновременно диагностировать инфекцию и оптимизировать длительность антибактериальной терапии. В рандомизированном исследовании Stocker и соавт. (NeoPInS) показано, что прокальцитонин-ориентированный подход может сокращать экспозицию антибиотиков у новорождённых с подозрением на ранний сепсис, не ухудшая безопасность [14]. Систематический обзор по пресепсину (sCD14-ST) демонстрирует перспективность этого показателя как раннего маркера сепсиса и потенциального инструмента снижения необоснованного назначения антибиотиков [9]. В отечественной практике вопросы применения прокальцитонина и критериев прекращения терапии активно обсуждаются, что подчёркивает значимость валидации биомаркерных подходов на локальных клинических выборках [1–3].

Несмотря на прогресс в области лабораторной диагностики, в первые часы жизни врачу необходимы чёткие клинические маркеры тяжести, указывающие на высокий риск декомпенсации: нарастающие втяжения и западение грудины, прогрессирующая потребность в кислороде/ИВЛ, эпизоды апноэ и брадикардии, признаки системной гипоперфузии, угнетение сознания и рефлексов, ухудшение диуреза, геморрагические проявления [4,5,12,13]. Для недоношенных именно эти клинические «кластеры» зачастую отражают переход от компенсированного воспаления к системной органной дисфункции, что делает их ключевыми целями ранней риск-стратификации и динамического мониторинга [4,5,12].

С учётом вышеизложенного обоснована необходимость сравнительных исследований, направленных на выделение наиболее информативных клинических и лабораторных маркеров тяжёлого течения РНС у недоношенных, обусловлена одновременно высокой частотой диагностической неопределённости в дебюте, рисками гипердиагностики и растущими требованиями к персонализированной интенсивной терапии и antibiotic stewardship [6,7,10,14].

Цель исследования явилось изучение клинические и иммунологические признаки, наиболее тесно связанные с тяжёлым течением раннего неонатального сепсиса у недоношенных.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 129 новорождённых с ранним неонатальным сепсисом (дебют клиники ≤72 часа жизни). Сформированы группы: недоношенные новорождённые (n=82) и доношенные (n=47). Критерии оценки тяжести: комплексная клиническая оценка состояния (включая дыхательную/церебральную дисфункцию и осложнения), соответствующая клиническим подходам к неонатальному сепсису. Клинические параметры: дыхательные проявления (одышка, втяжения межреберий, западение грудины, апноэ и др.), осложнения (дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, кардиомегалия, геморрагический синдром и др.), неврологические признаки (вялость, арефлексия, гипотония, особенности рефлексов). Иммунологические маркеры: в подгруппах после лечения определяли IL-6, TNFα, IL-10; рассчитывали индекс провоспалительной активности: (IL-6+TNFα)/IL-10 как интегральную характеристику дисбаланса медиаторов. Статистический анализ: сравнение долей; OR и 95% ДИ (Fisher exact). Значимость принимали при p<0,05.

Результаты исследования. Распределение по тяжести демонстрировало, что у недоношенных доля крайне тяжёлых форм была выше, чем у доношенных, что согласуется с концепцией “узкого компенсаторного коридора” у детей с низкой гестационной зрелостью (табл. 1).

Таблица 1

Тяжесть раннего неонатального сепсиса в группах сравнения (n=129)

Категория тяжести	Недоношенные (n=82)	Доношенные (n=47)	p (Fisher exact)
Тяжёлое	60 (73,2%)	38 (80,9%)	P=0,395
Крайне тяжёлое	22 (26,8%)	9 (19,1%)	P=0,395

Клиническая “крайняя тяжесть” у недоношенных чаще формируется не только за счёт выраженности инфекции, но и из-за системной уязвимости: незрелая вентиляционная регуляция (склонность к апноэ), слабая сердечно-сосудистая адаптация, высокая чувствительность ЦНС к гипоксии и медиаторному повреждению.

Дыхательная система является наиболее частой “точкой отказа” при раннем сепсисе у недоношенных: здесь сходятся воспаление, сурфактант-дефицит, микроциркуляторные нарушения и энергодефицит дыхательной мускулатуры. Это объясняет, почему апноэ и нарастающие втяжения/западение грудины должны рассматриваться как маркеры высокого риска ухудшения, а не как изолированные симптомы (табл. 2).

Таблица 2

Основные респираторные проявления у новорождённых с ранним сепсисом

Признак	Недоношенные (n=82)	Доношенные (n=47)	p (Fisher exact)
Одышка	69 (82,1%)	21 (44,6%)	P<0,001
Апноэ	36 (44,1%)	3 (6,3%)	P<0,001
Втяжение межреберий	68 (82,9%)	17 (36,1%)	P<0,001
Западение грудины	43 (52,4%)	10 (21,2%)	P<0,001
Стридор	16 (19,5%)	7 (14,8%)	P=0,635
Стонущее дыхание	10 (12,2%)	17 (36,1%)	P=0,003
Ослабленное дыхание	19 (23,2%)	5 (10,6%)	P=0,101
Жёсткое дыхание	16 (19,5%)	18 (38,2%)	P=0,024

Для недоношенных “опасная триада” — одышка + втяжения + апноэ, т.к. она отражает сразу три механизма: воспалительное поражение лёгких, истощение дыхательной мускулатуры и незрелость центральной регуляции дыхания.

Для доношенных чаще регистрируются признаки бронхолёгочной реактивности (жёсткое/стонущее дыхание), что может отражать иной вклад обструктивного/рефлекторного компонента. Однако именно апноэ остаётся наиболее специфичным “красным флагом” тяжести для недоношенных.

В клинике раннего сепсиса “тяжесть” — это не сумма симптомов, а переход к системной декомпенсации, которая фиксируется по осложнениям: дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, геморрагический синдром, нарастание церебральной дисфункции. У недоношенных эти осложнения встречались чаще (табл. 3), что может рассматриваться как отражение более раннего срыва микроциркуляции и гемостаза.

Таблица 3

Осложнения и сопутствующие состояния у новорождённых с ранним сепсисом

Состояние	Недоношенные (n=82)	Доношенные (n=47)	p (Fisher exact)
Дыхательная недостаточность	71 (86,6%)	32 (68,1%)	P=0,021
Сердечно-сосудистая недостаточность	69 (84,1%)	32 (68,1%)	P=0,045
Кардиомегалия	19 (23,2%)	4 (8,5%)	P=0,054
Геморрагический синдром	31 (37,8%)	9 (19,1%)	P=0,031
Кома	16 (19,5%)	4 (8,5%)	P=0,130
Асцит	9 (11,0%)	2 (4,2%)	P=0,326
Анемия новорождённых	80 (97,6%)	36 (76,6%)	P<0,001
ГИЭ 2–3 ст.	49 (59,8%)	31 (65,9%)	P=0,573
Дисметаболическая нефропатия	23 (28,0%)	6 (12,7%)	P=0,051

Сочетание дыхательной + сердечно-сосудистой недостаточности следует рассматривать как наиболее “жёсткий” клинический маркер неблагоприятного течения, поскольку оно отражает системную гипоперфузию и медиаторное повреждение миокарда/сосудистой стенки.

Геморрагический синдром указывает на вовлечение гемостаза (эндотелиальная дисфункция, потребление факторов, тромбоцитарные нарушения), что соответствует переходу к более тяжёлым системным фенотипам воспаления.

Анемия у недоношенных в условиях сепсиса усиливает тканевую гипоксию, тем самым замыкая порочный круг “гипоксия → лактатацидоз/энергетический дефицит → дыхательная декомпенсация → апноэ”.

Неврологическая симптоматика при раннем сепсисе является не только следствием гипоксически-ишемического компонента, но и отражением нейровоспаления и метаболической недостаточности. Для недоношенных наиболее значимы арефлексия и гипотония, поскольку они отражают глубину системного поражения и истощение компенсаторных резервов (табл. 4).

Таблица 4

Неврологические признаки у новорождённых с ранним сепсисом

Признак	Недоношенные (n=82)	Доношенные (n=47)	p (Fisher exact)
Вялый	36 (43,9%)	7 (14,8%)	P<0,001
Арефлексия	21 (25,6%)	6 (12,7%)	P=0,115
Гипотония	58 (70,7%)	30 (63,8%)	P=0,438
Рефлексы вызываются слабо	42 (51,2%)	25 (53,1%)	P=0,856
Рефлексы быстро угасают	14 (17,1%)	7 (14,8%)	P=0,809
Большой родничок: выбухание	17 (20,7%)	7 (14,8%)	P=0,486

Вялость + арефлексия у недоношенного с подозрением на сепсис должна трактоваться как маркер высокого риска крайне тяжёлого течения, особенно при одновременных признаках дыхательной декомпенсации.

Выбухание родничка и сочетание с угнетением могут отражать рост внутричерепного давления (отёк, нарушения ликвородинамики), что требует раннего нейросонографического контроля и коррекции системных факторов (гипоксия, гипогликемия, гипокапния/гиперкапния).

Иммунологические маркеры и медиаторный дисбаланс (IL-6, TNFα, IL-10). Цитокиновый ответ — один из ключевых “молекулярных отпечатков” тяжёлого сепсиса. У новорождённых принципиально важно не только абсолютное повышение провоспалительных цитокинов, но и несоответствие анти-воспалительного ответа (IL-10), что формирует фенотип “неэффективного контроля воспаления”. Для интегральной оценки использован индекс (IL-6+TNFα)/IL-10.

Ниже представлены показатели после лечения в подгруппах в зависимости от предполагаемой этиологии (табл. 5). Контрольные значения (условная норма) составили: IL-6 ≈13,1 пг/мл; TNFα ≈13,1 пг/мл; IL-10 ≈5,0 пг/мл.

Таблица 5

Цитокиновый профиль после лечения у доношенных и недоношенных (пг/мл) и индекс (IL-6+TNFα)/IL-10

Показатель	Доношенные: грам (+)	Доношенные: грам (–)	Доношенные: этиология не уточнена	Недоношенные: грам (+)	Недоношенные: грам (–)	Недоношенные: этиология не уточнена
IL-6	40,7	50,7	39,6	32,3	36,1	33,5
TNFα	13,8	18,7	13,5	10,8	13,3	11,1
IL-10	8,3	10,7	8,0	9,0	8,3	7,6
Индекс (IL-6+TNFα) /IL-10	6,6	6,5	6,6	4,8	5,9	5,8

Даже после лечения сохраняется провоспалительная нагрузка, особенно в подгруппах грам(–) (более высокие IL-6 и TNFα), что клинически соответствует большей вероятности гемодинамической нестабильности и дыхательной декомпенсации.

Индекс (IL-6+TNFα)/IL-10 демонстрирует устойчивый медиаторный дисбаланс. Практический смысл индекса — быстрая интегральная оценка: чем выше значение, тем выше вероятность “неостановленного” воспаления и клинического ухудшения при сохраняющихся симптомах.

Для клинической практики важен перевод наблюдений в числовые ориентиры. Мы рассчитали OR для ряда признаков, чаще встречавшихся у недоношенных (табл. 6). Хотя показатель отражает различия групп, сами признаки одновременно являются маркерами декомпенсации, поэтому могут использоваться в алгоритме раннего предупреждения тяжёлого течения.

Таблица 6

Ассоциация отдельных маркеров с принадлежностью к группе недоношенных (OR; Fisher exact)

Маркер	Недоношенные (n=82)	Доношенные (n=47)	OR	95% ДИ	p
Дыхательная недостаточность	71 (86,6%)	32 (68,1%)	3,03	1,19–7,74	0,020
Апноэ	36 (43,9%)	3 (6,4%)	11,42	3,25–40,16	<0,001
Одышка	69 (84,1%)	21 (44,7%)	6,52	2,73–15,55	<0,001
Кардиомегалия	19 (23,2%)	4 (8,5%)	3,25	1,03–10,25	0,042
Анемия новорождённых	80 (97,6%)	36 (76,6%)	12,22	2,59–57,65	0,001
Судорожный синдром	21 (25,6%)	6 (12,8%)	2,35	0,86–6,39	0,107

Наиболее “жёсткими” маркерами риска являются апноэ и комбинация признаков дыхательной декомпенсации (одышка, втяжения, западение грудины), поскольку они отражают близость к точке срыва вентиляции и необходимость респираторной поддержки. Кардиомегалия и признаки сердечно-сосудистой недостаточности усиливают прогноз неблагоприятного течения, т.к. указывают на системную гипоперфузию. Судорожный синдром статистически менее “стабилен” как маркер различий между группами, но клинически остаётся критически значимым при оценке тяжести и потребности в интенсивной терапии.

Выводы. У недоношенных новорождённых при раннем сепсисе чаще регистрируются признаки дыхательной декомпенсации и апноэ, что может рассматриваться как ведущий клинический кластер тяжести. Осложнения (дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, геморрагический синдром, кардиомегалия) отражают переход к системному фенотипу воспаления и должны служить основанием для усиления мониторинга. Неврологические маркеры (вялость, арефлексия, выраженная гипотония) у недоношенных имеют высокую клиническую значимость как индикаторы глубины поражения. Цитокиновый профиль после лечения сохраняет признаки дисбаланса медиаторов; индекс (IL-6+TNFα)/IL-10 может применяться как интегральный показатель провоспалительной активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Боронина И.В., Пшениснов К.В., Попова И.Н. Концентрация прокальцитонина как критерий отмены антибактериальной терапии при подозрении на ранний неонатальный сепсис у поздних недоношенных и доношенных новорождённых // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 7, № 1. С. 44–52.

2. Вельков В.В. Неонатальный сепсис: гемокультуры, биомаркеры, ранняя диагностика и мониторинг // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2017. Т. 96, № 1. С. 123–134.

3. Дмитриев А.В., Заплатников А.Л. Неонатальный сепсис: современные диагностические возможности // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2022. Т. 101, № 1. С. 140–148.

4. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 896 с.

5. Шабалов Н.П. Неонатология: учебное пособие. 8-е изд. СПб.: СпецЛит, 2020. 736 с.

6. Boscarino G., Migliorino R., Carbone G., et al. Biomarkers of Neonatal Sepsis: Where We Are and Where We Are Going // Antibiotics (Basel). 2023. Vol. 12, No. 8.

7. Klingenberg C., Kornelisse R.F., Buonocore G., Maier R.F., Stocker M. Culture-Negative Early-Onset Neonatal Sepsis — At the Crossroad Between Efficient Sepsis Care and Antimicrobial Stewardship // Frontiers in Pediatrics. 2018. Vol. 6.

8. Kuzniewicz M.W., Puopolo K.M., Fischer A., et al. A Quantitative, Risk-Based Approach to the Management of Neonatal Early-Onset Sepsis // JAMA Pediatrics. 2017. Vol. 171, No. 4. P. 365–371.

9. Poggi C., Lucenteforte E., Petri D., Dani C. Presepsin for the Diagnosis of Neonatal Early-Onset Sepsis: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA Pediatrics. 2022.

10. Puopolo K.M., Benitz W.E., Zaoutis T.E. Management of Neonates Born at ≤34 6/7 Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis // Pediatrics. 2018. Vol. 142, No. 6.

11. Qiu X., et al. Interleukin-6 for early diagnosis of neonatal sepsis: a meta-analysis // Medicine (Baltimore). 2018.

12. Shane A.L., Sánchez P.J., Stoll B.J. Neonatal sepsis // The Lancet. 2017. Vol. 390. P. 1770–1780.

13. Simonsen K.A., Anderson-Berry A.L., Delair S.F., Davies H.D. Early-Onset Neonatal Sepsis // Clinical Microbiology Reviews. 2014. Vol. 27, No. 1. P. 21–47.

14. Stocker M., et al. Procalcitonin-guided decision making for duration of antibiotic therapy in neonates with suspected early-onset sepsis (NeoPInS): a multicentre, randomised controlled trial // The Lancet. 2017. Vol. 390. P. 871–881.

15. Zhou M., Cheng S., Yu J., et al. Interleukin-8 for diagnosis of neonatal sepsis: a meta-analysis // PLOS ONE. 2015.

УДК: 616.124.2-005.8-036.8

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ МОЗГА НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ НА ОСНОВЕ КЛИНИКО БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Агзамходжаева Барно Улугбековна - к.м.н.
Шаудырбаева Асем Камбул кизи - базовый докторант
Салихова Камола Шавкатовна - д.м.н.
Республиканский специализированный научно- практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)
Ишниязова Надира Дурдыбаевна - к.м.н., доцент
Ташкентский медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Абдурахманова Фатима Рихсибаевна - к.м.н.
Республиканский специализированный научно- практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Актуальность. *В последние годы внимание исследователей сосредоточено на метаболических аспектах адаптации недоношенных детей. Метаболический ацидоз является важным фактором риска внутри желудочкового кровоизлияния у недоношенных новорождённых.* ***Целью нашего исследования*** *является изучить развития внутрижелудочковых кровоизлияний на основе степени метаболического ацидоза и нейроспецефической энолазы у недоношенных новорожденных.* ***Материалы и методы исследования.*** *В исследование включены 102 новорождённых с массой тела 1950,0±120,0г, средний гестационный вес которых составил 31,2. ±1,3 нед. Проведены исследования кислотно-основного состояния, газов крови у новорожденных и количество нейроспецефической энолазы.* ***Результаты.*** *Снижение pH и повышение pCO_2 ассоциированы с развитием ВЖК и отражают степень гипоксически-ишемического повреждения мозга. При этом повышение NSE является следствием повреждения нейронов и нарушения целостности гематоэнцефалического барьера.* ***Выводы.*** *Таким образом, pH и pCO_2 являются важными патофизиологическими факторами, а NSE — биохимическим маркером тяжести нейронального повреждения при ВЖК и может быть использован в клинической неонатологии в качестве информативного маркера для оценки степени тяжести поражения ЦНС у детей при критических состояниях.*

Ключевые слова: *недоношенные новорожденные, внутрижелудочковое кровоизлияние, ацидоз, гипоксия, нейроспецифическая энолаза.*

ASSESSMENT OF THE SEVERITY OF INTRAVENTRICULAR HAEMORRHAGES IN PREMATURE NEWBORNS BASED ON CLINICAL AND BIOCHEMICAL INDICATORS

Agzamkhodjaeva Barno Ulugbekovna - Ph.D.
Shaudyrbaeva Asem Kambul kizi - basic doctoral student
Salikhova Kamola Shavkatovna - D.M.Sc.
Republican Specialised Scientific and Practical Medical Centre for Paediatrics (Tashkent, Uzbekistan)
Ishniyazova Nodira Durdybaevna - C.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Abdurakhmonova Fatima Rikhsibaevna - C.M.Sc.
Republican Specialised Scientific and Practical Medical Centre for Paediatrics (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Relevance. *In recent years, researchers have focused on the metabolic aspects of adaptation in premature infants. Metabolic acidosis is an important risk factor for intraventricular haemorrhage in premature newborns. The aim of our study is to investigate the development of intraventricular haemorrhages based on the degree of metabolic acidosis and neurospecific enolase in premature newborns.* ***Materials and methods.*** *The study included 102 newborns with a body weight of 1950.0±120.0 g, whose average gestational weight was 31.2±1.3 weeks. Studies of the acid-base status and blood gases in newborns were conducted. The amount of neurospecific enolase.* ***Results.*** *A decrease in pH and an increase in pCO_2 are associated with the development of HIE and reflect the degree of hypoxic-ischaemic brain damage. At the same time, an increase in NSE is a consequence of neuronal damage and disruption of the integrity of the blood-brain barrier.* ***Conclusion.*** *Thus, pH and pCO_2 are important pathophysiological factors, and NSE is a biochemical marker of the severity of neuronal damage in HIE and can be used in clinical neonatology as an informative marker for assessing the severity of CNS damage in children in critical conditions.*

Keywords: *premature newborns, intraventricular haemorrhage, acidosis, hypoxia, neurospecific enolase.*

MUDDATIDAN OLDIN TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA INTRAVENTRIKULYAR QON KETISHI OG'IRLIGINI KLINIK VA BIOKIMYOVIY KO'RSATKICHLARGA ASOSLANGAN HOLDA BAHOLASH

Agzamxodjaeva Barno Ulugbekovna - t.f.n.
Shaudirbayeva Asem Kambul qizi - tayanch doktorant
Salixova Kamola Shavkatovna - t.f.d.
Pediatriya bo'yicha Respublika ixtisoslashgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Ishniyazova Nodira Durdybaevna - t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Abdurahmonova Fatima Rixsibaevna - t.f.n.
Pediatriya bo'yicha Respublika ixtisoslashgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Dolzarbligi. *So'nggi yillarda tadqiqotchilar muddatidan oldin tug'ilgan chaqaloqlarda moslashuvning metabolik jihatlariga e'tibor qaratmoqdalar. Metabolik asidoz muddatidan oldin tug'ilgan chaqaloqlarda intraventrikulyar qon ketishning muhim xavf omilidir.* ***Tadqiqot maqsadi.*** *Muddatidan oldin tug'ilgan chaqaloqlarda metabolik asidoz darajasi va neyrospesifik enolaza asosida intraventrikulyar qon ketishlarning rivojlanishini o'rganishdir.* ***Materiallar va usullar.*** *Tadqiqotga tana vazni 1950,0±120,0 g bo'lgan 102 nafar yangi tug'ilgan chaqaloqlar kiritildi, ularning o'rtacha gestatsion yoshi 31,2±1,3 hafta. Chaqaloqlarda kislota-ishqor holati va qon gazlari bo'yicha tadqiqotlar o'tkazildi. Neyrospesifik enolaza miqdori. Natijalar pH darajasining pasayishi va pCO_2 darajasining oshishi intraventrikulyar rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib, gipoksik-iskemik miya shikastlanish darajasini aks ettiradi. Shu bilan birga, NSE darajasining oshishi neyronlar shikastlanishi va qon-miya to'siqining buzilishi oqibatidir.* ***Xulosa.*** *Shunday qilib, pH va pCO_2 muhim patofiziologik omillar bo'lib, NSE intraventrikulyarda neyron shikastlanishining og'irligini ko'rsatuvchi biokimyoviy marker hisoblanadi va klinik neonatologiyada og'ir holatdagi bolalarda markaziy asab tizimi shikastlanishining og'irligini baholash uchun ma'lumotli marker sifatida qo'llanilishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *muddatidan oldin tug'ilgan chaqaloqlar, intraventrikulyar qon ketishi, atsidoz, gipoksiya, neyrospesifik enolaza.*

Маловесные новорожденные остаются одной из основных проблем неонатологии, ассоциированной с высокой смертностью и риском долговременных неврологических осложнений. Выживаемость маловесных детей за последние годы значительно улучшилась благодаря внедрению современных технологий выхаживания: неинвазивной вентиляции, парентерального питания, контролируемой терморегуляции и профилактике оксидативного стресса. В последние годы внимание исследователей сосредоточено на метаболических аспектах адаптации недоношенных детей [2, 5].

Необходимо отметить, что в патогенезе ишемии головного мозга основную роль играет триада нейрохимических процессов, а именно: гипоксия, ацидоз и гипогликемия. Метаболический ацидоз является важным фактором риска внутрижелудочкового кровоизлияния у недоношенных новорождённых. Снижение pH приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока и церебральной вазодилатации, что увеличивает гидростатическое давление в сосудах герминального матрикса. Незрелость сосудистой стенки делает их уязвимыми к разрыву. Кроме того, ацидоз вызывает эндотелиальную дисфункцию и нарушения коагуляции, что дополнительно увеличивает риск кровоизлияния [1,2, 5].

Целью нашего исследования является изучить развития внутрижелудочковых кровоизлияний на основе степени развития метаболического ацидоза и количество нейроспецефической энолазы у недоношенных новорожденных.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 102 новорождённых с массой тела 1950,0±120,0г, средний гестационный возраст которых составил 31,2±1,3 нед. Установлено, что гестационный возраст, масса тела, оценка по шкале Апгар и Сильвермана являются независимыми предикторами неблагоприятных исходов. При анализе поражения головного мозга выявлено, что перинатальное поражение ЦНС отмечено у всех новорожденных. Контрольную группы составили 20 условно здоровые новорожденные без признаков поражения ЦНС.

Нами проведены исследования кислотно-основного состояния и газов крови у новорожденных в первые недели жизни.

Нейроспецифический белок центральной нервной системы-НСЭ определяли применением стандартных тест- систем «Fujirebio» (Швеция).

Всем недоношенным новорожденным на первый день поступления, что соответствовало 4-5 суткам рождения, и на 28 день было проведено нейросонографическое исследование с помощью ультразвукового аппарата «Philips HD» с применением секторного датчика 3,5 МГц и конвексного датчика с частотой 5 МГц через большой родничок.

Статическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладных программ математико-статистического анализа Microsoft Excel Version 7.0.

Развивающийся мозг новорожденного ребёнка очень чувствителен к воздействию гипоксии, которая вызывает очаговые повреждения мозговой ткани, задерживает развитие сосудистой системы, нарушает клеточную дифференциацию. Наиболее тяжелым и частым поражением головного мозга у недоношенных новорожденных являлись внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), которые приводят к летальным исходам и развитию широкого спектра психоневрологических расстройств в детском возрасте [5,7].

Анализируя результаты НСГ в зависимости от весовой категории, выявлены, массивные ВЖК, особенно у новорожденных с очень низкой массой тела и экстремально низкой массой тела при рождении. Необходимо отметить, что у недоношенных новорожденных ВЖК встречались в 60-90% случаев, чем меньше срок гестации и масса тела при рождении, тем чаще и тяжелее ВЖК.

Результаты исследования: По данным литературы, явление респираторного ацидоза данного контингента новорожденных увеличивает риск развития ВЖК [2, 4,], что подтвердились нашими данными.

Из представленных результатов следует, что развитие РДС в раннем неонатальном периоде является критическим для развития ВЖК у недоношенных новорожденных.

Установлено, что уровень pCO_2 углекислого газа выше 45 мм рт.ст. повышает риск развития ВЖК. Из этого следует, что с целью снижения развития недоношенных при критических состояниях с РДС при проведении ИВЛ желательно поддерживать pCO_2 не выше 45 мм рт.ст. Нами исследованы уровни pH и pCO_2 у новорожденных при различных степенях тяжести ВЖК у недоношенных новорожденных, данные исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Уровень pH и pCO_2 у новорожденных с явлениями ВЖК

Группы новорожденных с явлениями РДС					
pH			**pCO_2 мм рт.ст**		
ВЖК 1 ст.	ВЖК 2 ст.	ВЖК 3 ст.	ВЖК 1 ст.	ВЖК 2 ст.	ВЖК 3 ст.
7,37±0,2	7,29±0,05	7,22±0,4	47±1,0	48±0.9	50±0.5

У новорожденных с ВЖК 1 степени значения pH остаются в пределах нормы (pH=7,35-7,45), содержание pCO_2 незначительно повышается, что свидетельствует о компенсированной форме респираторного ацидоза. При ВЖК 2 степени, кроме изменений в содержании pCO_2 изменяется и pH, но в незначительных пределах, который свойственен для субкомпенсированной формы респираторного ацидоза. У новорожденных с клиникой ВЖК 3 степени pH<7,25, pCO_2 около 50 мм.рт.ст., который характерен для некомпенсированного респираторного ацидоза. Острое повышение парциального напряжения углекислого газа в крови, в первую очередь, проявляется изменениями функции ЦНС выраженными признаки поражения в виде синдрома угнетения, коматозного состояния, и является результатом интраневрального ацидоза, усиления мозгового кровотока и увеличения ВЧД за счет гиперкапнии и дилатации сосудов мозга, что в последующем, приводит к развитию ВЖК. В связи с этим, необходимо восстановление адекватной вентиляции легких и оксигенации крови.

Определение лактата крови является важным показателем, отражающим тяжесть состояния больного, является маркером гипоксии и метаболического стресса. Высокое содержание лактата всегда указывает на критическое состояние пациента и является прогностически неблагоприятным. Выявленные концентрации лактата крови обследованных новорожденных в раннем неонатальном периода составило 3,6±1,4 ммоль/л, что является показателем тканевой гипоперфузии и прогностическим показателем исхода заболевания.

При ВЖК 1 степени неврологическая симптоматика была неспецифичной и характеризовалась либо синдромом угнетения (43,1%), либо синдромом возбуждения (56,9%). Синдром угнетения проявлялся в виде сниженной спонтанной индуцированной двигательной активности, мышечной гипотонии, гипорефлексии, сниженной реакции на осмотр. Эхо-картина головного мозга характеризовалась очагами гомогенно повышенной эхогенности округлой формы в области каудо-таламических вырезок. Гематомы четко определялись в коронарной и парасагитальных проекциях мозга. Изменения формы, размеров боковых желудочков не отмечалось.

При ВЖК 2 степени, которые были диагностированы на третьи сутки жизни, на эхограммах определялись обширные субэпендимальные гематомы, непосредственно переходящие в широкие гетероэхогенные сосудистые сплетения с не-

ровным контуром за счет тромбов на их поверхности, в зависимости от массивности кровотечения с или без дилатации боковых желудочков.

При ВЖК 3 степени состояние новорожденных при рождении расценивалось как тяжелое и очень тяжелое. В течение первых трех-пяти суток неврологический статус характеризовался адинамией (70,5%), резкой диффузной гипотонией (32,3%) или атонией (19%), гипо- (43,1%) или арефлексией (43,1%). Рефлексы спинального автоматизма были снижены у всех младенцев. У 2 детей в течение первых суток наблюдался судорожный синдром, отсутствовала реакция на свет, то есть развивалась мозговая кома.

У новорожденных на НСГ ВЖК чаще диагностировалась в возрасте 3-4 суток жизни. В области каудо-таламических вырезок визуализировались субэпиндемальные гематомы, затем боковые желудочки заполнялись кровью с дилатацией желудочков. При сопоставлении характера изменений ЦНС по данным НСГ с дальнейшим развитием детей показало, что чаще психомоторные нарушения отмечались у детей с перенесенными внутричерепными кровоизлияниями с вентрикуломегалией и с распространением их на паренхиму мозга, т.е. у детей, перенесших ПВК и ИВК III и IV степени. С рождения у таких новорожденных наблюдалась адинамия, атония, арефлексия, судорожный синдром, развивалась кома.

Таким образом, метаболический ацидоз является важным фактором риска внутрижелудочкового кровоизлияния у недоношенных новорождённых. Снижение pH приводит к нарушению ауторегуляции мозгового кровотока и церебральной вазодилатации, что увеличивает гидростатическое давление в сосудах герминального матрикса. Незрелость сосудистой стенки делает их уязвимыми к разрыву. Кроме того, ацидоз вызывает эндотелиальную дисфункцию и нарушения коагуляции, что дополнительно увеличивает риск кровоизлияния.

В последние годы стало актуальным исследование нейроспецефических белков в качестве маркеров нейровоспалительных маркеров среди которых наиболее изученным характеризующий функцию гематоэнцефалитического барьера является нейроспецифическая энолаза - NSE характеризирующие ишемию и гипоксию мозга новорожденных. Повреждение нейронов на фоне гипоксически ишемического поражения ЦНС, приводит к высвобождению NSE в периферический кровоток. Диагностически значимые изменения уровня NSE в плазме выявляются значительно раньше, чем клинические проявления при перинатальном гипоксически-ишемическом поражении ЦНС. Перинатальные поражения нервной системы являются пусковым механизмом развития синдрома воспалительного ответа, который обуславливает впоследствии выброс медиаторов воспаления [3, 6, 8].

Изучение показателей сыворотки крови по содержанию НСЭ выявило наличие достоверных различий в зависимости от гестационного возраста и степени поражения центральной нервной системы. Чем меньше гестационный возраст, тем более высокие показатели НСЭ, что может свидетельствовать о зависимости проницаемости ГЭБ от степени зрелости образующих его структур. Повышенный уровень НСЕ к концу раннего неонатального периода отмечался в 94% случаев у детей основной группы при сравнении с нормой (8,8±2,4 нг/мл) и в среднем составляя 52,8±9,7 нг/мл ($p<0,01$).

Несомненный интерес представляет изучение взаимосвязи показателя нейроспецефического белка от степени тяжести поражения ЦНС. Развитие интракраниальных кровоизлияний происходит, как правило, вследствие выраженной гиперперфузии церебральных сосудов на фоне срыва ауторегуляции мозгового кровотока, что также способствует высвобождению НСЭ в системный кровоток [3, 6, 8]. Концентрация НСЭ имеет прямую зависимость от степени ВЖК. У пациентов исследуемых групп с ВЖК 2 и 3 степени отмечались более высокое содержание НСЭ в сыворотке крови по сравнению с детьми, у которых по данным ультразвукового исследования выявлены признаки ВЖК 1 степени. Было выявлено, что у детей с тяжелыми ВЖК (3- степени) визуализируемыми с помощью НСГ, значения сывороточного уровня НСЭ в возрасте 5-7 и 14 суток жизни были достоверно более высокими.

Выявленные изменения свидетельствуют о повышении содержания НСЭ при более глубоких повреждениях у новорожденных, о глубине и интенсивности структурно-функциональных нарушений клеток мозга, что обусловлено последствиями перенесенной гипоксии.

Таблица 2

Содержание нейроспецифической энолазы у недоношенных в зависимости от степени ВЖК (нг/мл)

Группы недоношенные новорожденные, n=102	ВЖК 1 ст.	ВЖК 2 ст.	ВЖК 3 ст.	Контрольная группа, n=20
NSE нг/мл	24,8±2,4 *	48,0±3,4 *	72,4±5,4 *	8,8 ±1,9

***Примечание:** *- p<0,05, достоверность различий между показателями детей с ВЖК и контрольной группы*

Повышение содержания НСЭ в сыворотке крови у глубоконедоношенных новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС в неонатальном периоде, по-видимому, обусловлено деструктивными процессами в нейронах, которые привели к развитию вазогенного и цитотоксического отека головного мозга, из-за выраженных метаболических нарушений, пусковым механизмом которых являлась гипоксия. Одним из факторов, подтверждающим эти изменения, является клиническая картина отека головного мозга у данной категории детей (развитие гипертензионно-гидроцефального, судорожного синдромов, комы) и показателей инструментальных методов исследований (развитие перивентрикулярного отека, ВЖК). Отсроченное повышение концентрации НСЭ после перинатального гипоксическо-ишемического поражения ЦНС может указывать на возможное вторичное повреждение клеточных структур мозга и нарушение проницаемости ГЭБ [4,6].

Полученные нами результаты позволяют сделать заключение, что выраженная положительная взаимосвязь уровня нейроспецифических маркеров с тяжестью гипоксического поражения ЦНС при рождении сохраняется на протяжении всего неонатального и постнеонатального периода. Полученные нами данные свидетельствуют о наличии продолжающегося в течение достаточно длительного периода после перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера для НСЕ, являющегося маркером повреждения нейронов. Данный метод может быть использован для дополнительной верификации тяжести перинатального повреждения ЦНС.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о наличии достоверной корреляционной связи между нарушениями кислотно-основного состояния и уровнем нейроспецифической энолазы у новорождённых с внутрижелудочковым кровоизлиянием. Установлено, что снижение pH и повышение pCO_2 ассоциированы с развитием ВЖК и отражают степень гипоксически-ишемического повреждения мозга.

Таким образом, pH и pCO_2 являются важными патофизиологическими факторами, а NSE — биохимическим маркером тяжести нейронального повреждения при ВЖК и может быть использован в клинической неонатологии в качестве информативного маркера для оценки степени тяжести поражения ЦНС у детей при критических состояниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жевнеронок И.В., Шалькевич Л.В., Лунь А.В. Современные представления о механизмах формирования перивентрикулярной лейкомаляции у недоношенных новорожденных // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. — 2020. — № 10 (3). 31.

2. Кочерова В.В., Попова Н.Г., Щербак В.А. Причины развития внутрижелудочковых кровоизлияний у глубоко недоношенных новорождённых и особенности их ранних исходов. Acta biomedica scientifica. 2024; 9(3): 179-187 doi: 10.29413/ABS.2024-9.3.18

3. Морозова А.Ю., Милютина Ю.П., Ковальчук-Ковалевская О.В., и др. Содержание нейронспецифической енолазы и мозгового нейротрофического фактора в пуповинной крови доношенных новорожденных с задержкой внутриутробного развития // Журнал акушерства и женских болезней. — 2019. — Т. 68. — No 1. — С. 29–36. https://doi

4. Никитина Е.А., Новиков В.А. Роль нейронспецифической енолазы в патогенезе гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 5, С. 29-33)

5. Сарыева О.П., Проценко Е.В. Патогенетические аспекты внутрижелудочковых кровоизлияний у глубоко-недоношенных детей. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2023;3(31):481-488.

6. León-Lozano M.-Z. et al. Cerebrospinal fluid levels of neuronspecific enolase predict the severity of brain damage in newborns with neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy treated with hypothermia // PLoS One. — 2020. — Vol. 15 (6). — P. e0234082.

7. Piccolo B., Marchignoli M., Pisani F. Intraventricular hemorrhage in preterm newborn: Predictors of mortality // Acta Biomed. — 2022. — Vol. 93 (2). — P. e2022041

8. Huang H.-Z. et al. Serum neuron-specific enolase, magnetic resonance imaging, and electrophysiology for predicting neurodevelopmental outcomes of neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: a prospective study // BMC Pediatr. 2022.- Vol. 22 (1). — P. 290.

УДК: 618.56-007.281

ВЛИЯНИЕ ТЯЖЕСТИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКИ НОРМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННОЙ ПЛАЦЕНТЫ НА РАННЮЮ АДАПТАЦИЮ НОВОРОЖДЕННЫХ

Насирова Зебинисо Азизовна - Ph.D., доцент
Умурзакова Дурдона Фуркатовна – базовый докторант
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Резюме. Цель. *изучение влияния тяжести преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты на раннюю адаптацию новорожденных.* ***Материал и методы:*** *проведён ретроспективный анализ 75 случаев ПОНРП, разделённых на лёгкую (n=52) и тяжёлую (n=23) степень. Анализировались показатели ранней адаптации новорожденных: баллы Апгар, асфиксия, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии, необходимость ИВЛ, масса при рождении, грудное вскармливание.* ***Результаты:*** *у новорождённых из группы тяжёлой ПОНРП чаще регистрировались низкие баллы Апгар, асфиксия, гемодинамическая нестабильность и нарушения дыхания, чаще требовалась госпитализация в отделение интенсивной терапии и использование ИВЛ; масса тела при рождении была ниже, возникали трудности с грудным вскармливанием. В группе лёгкой ПОНРП большинство детей адаптировались самостоятельно, вмешательство неонатолога требовалось редко, летальность отсутствовала.* ***Выводы:*** *тяжёлая ПОНРП является значимым фактором риска нарушений ранней адаптации новорожденных, требующим готовности к интенсивной неонатологической помощи при родах.*

Ключевые слова*: преждевременная отслойка плаценты, неонатальные исходы, ранняя адаптация, интенсивная терапия.*

IMPACT OF THE SEVERITY OF PLACENTAL ABRUPTION ON EARLY NEONATAL ADAPTATION

Nasirova Zebiniso Azizovna – Ph.D., associate professor
Umurzakova Durdona Furkatovna – Ph.D. student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *to assess the impact of the severity of preterm placental abruption on early neonatal adaptation.* ***Materials and methods:*** *a retrospective analysis of 75 cases of preterm placental abruption was conducted, divided into mild (n=52) and severe (n=23) groups. Neonatal adaptation parameters were analyzed, including Apgar scores, asphyxia, NICU admission, mechanical ventilation, birth weight, and breastfeeding.* ***Results****: newborns in the severe group more frequently exhibited low Apgar scores, asphyxia, hemodynamic instability, and respiratory complications; NICU admission and mechanical ventilation were more common; birth weight was lower and breastfeeding difficulties were observed. In the mild group, most neonates adapted spontaneously, required minimal intervention, and no mortality was recorded.* ***Conclusions:*** *severe preterm placental abruption is a significant risk factor for impaired early neonatal adaptation and necessitates preparedness for intensive neonatal care at delivery.*

Keywords: *placental abruption, neonatal outcomes, early adaptation, intensive care.*

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR ERTA MOSLASHISHIDA NORMAL JOYLASHGAN YO'LDOSHNING MUDDATIDAN OLDIN KO'CHISHI OG'IRLIGINING TA'SIRI

Nasirova Zebiniso Azizovna – Ph.D., dotsent
Umurzakova Durdona Furkatovna – tayanch doktorant
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O'zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *Yangi tug'ilgan chaqaloqlar erta moslashishida normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan oldin ko'chishi og'irligining ta'sirini baholash.* ***Materiallar va usullar:*** *75 ta normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan oldin ko'chishi holati retrospektiv tahlil qilindi, yengil (n=52) va og'ir (n=23) darajalarga ajratildi. Chaqaloqlarning erta moslashuv ko'rsatkichlari tahlil qilindi: Apgar ballari, asfiksiya, reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limiga ko'chirish, o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi, tug'ilgan vazn va emizishdagi qiyinchiliklar.* ***Natijalar****: og'ir guruhdagi chaqaloqlarda Apgar ballari pastroq, asfiksiya, gemodinamik barqarorlik va nafas olish qiyinchiliklari ko'proq kuzatildi; reanimatsiya bo'limiga ko'chirish va o'pkaning sun'iy ventilyatsiyasi qo'llanishi ko'paydi; tug'ilgan vazn pastroq bo'ldi, emizish qiyinlashdi. Yengil guruhda ko'pchilik chaqaloqlar mustaqil moslashdi, neonatolog aralashuvi kamroq talab qilindi, o'lim kuzatilmadi.* ***Xulosa****: og'ir normal joylashgan*

yo'ldoshning muddatidan oldin ko'chishi yangi tug'ilgan chaqaloqlarning erta moslashuvini buzish xavfini sezilarli darajada oshiradi va tug'ruq vaqtida intensiv neonatologik yordamga tayyorgarlikni talab qiladi.

Kalit so'zlar: *normal joylashgan yo'ldoshning muddatidan oldin ko'chishi, neonatal natijalar, erta moslashuv, intensiv yordam.*

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП) представляет собой одну из наиболее серьёзных акушерских патологий, тесно связанной с высоким уровнем материнской и неонатальной заболеваемости и смертности. Эта патология характеризуется ранней отслойкой плаценты до родов, что нарушает маточно-плацентарный кровоток, приводит к выраженной кровопотере и ухудшению состояния плода [2]. Современные исследования показывают, что частота ПОНРП составляет от 0,7 до 1,5 % всех беременностей, при этом в группах с сопутствующими факторами риска она может достигать 10–13 % [2,3].

Патогенетические механизмы ПОНРП сложны и многокомпонентны. Морфологические изменения плацентарной ткани, включая тромбоз сосудов и очаговый некроз ворсин, существенно ухудшают трансплацентарный обмен и способствуют гипоксии плода [2,5]. Факторы материального риска, такие как преэклампсия, нарушение материнского кровообращения, анемия, а также акушерские вмешательства, описаны во множестве отечественных когортных исследований [1,4,5].

Многочисленные зарубежные исследования подтверждают, что ПОНРП ассоциируется с повышенной частотой преждевременных родов, снижением массы тела новорождённых и ухудшением адаптации после рождения [10,13]. Систематические обзоры и мета-анализы подчеркивают значимость факторов риска, таких как возраст матери, артериальная гипертензия и сопутствующие заболевания, в прогнозировании исходов [8,10].

Крупное исследование в JAMA показывает, что ПОНРП увеличивает риск неблагоприятных перинатальных исходов, включая тяжелую гипоксию и необходимость неонатальной реанимации [7]. Другие зарубежные публикации указывают на связь тяжести отслойки с частотой госпитализации новорождённых в отделения интенсивной терапии и применением вспомогательных методов дыхания [6,13].

В отечественной практике механизмы развития ПОНРП, её связь с материнскими факторами, а также влияние на неонатальные исходы остаются недостаточно изученными, что требует проведения локальных ретроспективных когортных исследований для уточнения прогностических факторов и выработки практических рекомендаций [1–5].

Таким образом, ПОНРП продолжает оставаться актуальной проблемой акушерства и неонатологии, требующей комплексного анализа факторов риска, клинического течения и влияния на состояние новорождённых.

Цель исследования.

Целью данного исследования было изучение влияния тяжести преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты на неонатальные исходы и определение основных материнских и акушерских факторов, ассоциированных с тяжёлым течением ПОНРП.

Материалы и методы.

Проведён ретроспективный анализ 75 случаев ПОНРП, зарегистрированных в период с 2022 по 2024 годы в родильном отделении крупного акушерского стационара. Все пациентки были разделены на две группы в зависимости от тяжести отслойки плаценты: лёгкая степень (n=52) и тяжёлая степень (n=23).

Критерии включения:

- одноплодная беременность,
- нормальное расположение плаценты,
- подтверждённая клинически и при родоразрешении ПОНРП.

Критерии исключения:

- предлежание плаценты,
- множественная беременность,
- выраженные врождённые пороки развития плода.

Материнские факторы риска, такие как возраст ≥35 лет, индекс массы тела ≥30, артериальная гипертензия, анемия, кровопотеря ≥1000 мл и необходимость переливания крови, были собраны из истории болезни и сводных акушерских карт.

Акушерские характеристики, включая срок родов, способ родоразрешения (кесарево сечение или самопроизвольные роды), а также основные неонатальные исходы (недоношенность, масса тела при рождении, баллы Апгар, асфиксия, перевод в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), необходимость ИВЛ, смертность), анализировались на основании данных родового и послеродового наблюдения. Статистическая обработка данных включала расчёт относительного риска (ОР) с 95% доверительным интервалом (ДИ), тест χ^2 для сравнения категориальных переменных, а также средние значения с стандартным отклонением для непрерывных показателей. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$. Анализ данных был выполнен с использованием программы SPSS версии 26.0.

В анализируемой когорте 75 пациенток с ПОНРП лёгкая степень отслойки плаценты наблюдалась у 52 женщин (69,3 %), тяжёлая — у 23 (30,7 %) (Таблица 1). Данные распределения

соответствуют ранее опубликованным наблюдениям, где доля тяжёлых случаев варьировала от 20 до 35 % [1–3].

Результаты.

Материнские факторы риска

Возраст ≥35 лет встречался у 14 пациенток с лёгкой степенью и у 4 с тяжёлой. Высокий ИМТ (≥30) был отмечен у 14 женщин с лёгкой и у 9 с тяжёлой ПОНРП. Гипертензия встречалась в обеих группах одинаково — по 8 случаев. Анемия была универсальным фактором, выявленным у всех пациенток. Значительная кровопотеря ≥1000 мл наблюдалась у 4 женщин с лёгкой и 11 — с тяжёлой степенью ПОНРП. Необходимость переливания крови была зарегистрирована у 2 пациенток лёгкой группы и у 11 тяжёлой.

Анализ категориальных данных методом χ^2 показал статистически значимую связь тяжёлой степени ПОНРП с кровопотерей ≥1000 мл (χ^2=11,2, p=0,001; OR=9,7; 95 % ДИ 2,9–32,4) и необходимостью переливания крови (χ^2=12,5, p=0,0004; OR=17,6; 95 % ДИ 3,6–85,8). Связь тяжёлой степени с возрастом ≥35 лет и высоким ИМТ была незначимой (p>0,05)..

Акушерские характеристики

Средний срок родов был немного выше в группе тяжёлой ПОНРП — 38,5 недели против 37,1 недели у лёгкой группы. Кесарево сечение проводилось во всех тяжёлых случаях (100 %) и у 51 пациентки лёгкой группы (98 %), самопроизвольные роды произошли только у одной пациентки лёгкой группы (Таблица 3). Эти результаты подтверждают данные международных исследований о повышенной частоте оперативного родоразрешения при тяжёлой отслойке плаценты [6,7,12].

Неонатальные исходы

Средняя масса новорожденных была ниже в группе тяжёлой ПОНРП (3211,6 г против 3388,1 г). Недоношенность выявлялась в 1 случае лёгкой группы, все дети тяжёлой группы были доношенными. Баллы Апгар <7 через 1 минуту зарегистрированы у 20 новорожденных лёгкой группы и у всех 23 тяжёлой. Через 5 минут Апгар <7 наблюдался у 2 детей лёгкой группы и у 5 тяжёлой. Асфиксия регистрировалась у 3 и 5 новорожденных соответственно. Необходимость ОРИТ отмечалась у 2 и 5 детей, ИВЛ — у 1 и 2. Смертность среди новорожденных отсутствовала (Таблица 4).

Статистическая обработка данных показала, что тяжёлая ПОНРП значимо ассоциируется с низкими баллами Апгар на 1 минуте (χ^2=4,8, p=0,028; OR=5,3; 95 % ДИ 1,2–23,2) и необходимостью госпитализации в ОРИТ (χ^2=6,1, p=0,014; OR=6,0; 95 % ДИ 1,3–28,0).

Обсуждение.

В нашем исследовании лёгкая степень ПОНРП преобладала среди пациенток, однако значительная доля женщин имела тяжёлую форму, что согласуется с данными отечественных и зарубежных исследований, где тяжёлые случаи составляют 20–35 % [2,3,4,10]. Это подчёркивает необходимость раннего выявления женщин с высоким риском тяжёлой ПОНРП и активного наблюдения за течением беременности и родов.

Материнские демографические факторы, такие как возраст ≥35 лет и высокий ИМТ, не продемонстрировали статистически значимого влияния на тяжесть ПОНРП, что согласуется с наблюдениями Салимовой З.Д. и Додхоевой М.Ф. [2], а также с зарубежными данными Chen et al. и Zhang et al., которые отмечают, что хотя возраст и ожирение рассматриваются как потенциальные риски, их влияние может быть опосредованным и менее предсказуемым [10,13].

Геморрагические осложнения, включая кровопотерю ≥1000 мл и необходимость переливания крови, оказались ключевыми предикторами тяжёлой ПОНРП, что полностью соответствует международным наблюдениям. Tweddell et al. [12] и исследования в JAMA [7] подчёркивают, что тяжёлые случаи ПОНРП сопровождаются значительным риском материнской кровопотери, требующей быстрого вмешательства для предотвращения осложнений и угрозы жизни матери и плода. Эти данные подтверждают универсальность геморрагического компонента тяжёлой ПОНРП независимо от региона исследования.

Акушерские особенности родоразрешения также отражают тяжесть течения: все пациентки с тяжёлой ПОНРП были родоразрешены путём кесарева сечения, что согласуется с практикой, описанной в международных источниках [9,11]. Частота оперативного родоразрешения выше при тяжёлой степени обусловлена необходимостью минимизации времени экспозиции плода к гипоксии и предотвращения ухудшения материнского состояния.

Неонатальные исходы показали, что тяжёлая ПОНРП ассоциируется с ухудшением ранней адаптации новорожденных: снижение баллов Апгар, более частая госпитализация в ОРИТ и необходимость вспомогательной вентиляции. Эти наблюдения соответствуют результатам И.С. Рудакова и соавт. [3,4], а также международным данным Ananth et al, Chen et al. и Zhang et al. [7,10,13], где тяжесть отслойки плаценты коррелировала с респираторными осложнениями, гипоксией и повышенной потребностью в интенсивной терапии.

Таким образом, анализ полученных данных показывает, что тяжёлая ПОНРП формирует клинический профиль с выраженными геморрагическими осложнениями у матери и нарушениями адаптации новорожденного. Лёгкая степень отслойки плаценты протекает относительно

благоприятно, с минимальным риском материнских и неонатальных осложнений, что согласуется с литературными наблюдениями [1-3,9,10,13].

Эти результаты подчёркивают необходимость интеграции оценки факторов риска и тяжести отслойки в клиническую практику:

- предварительная идентификация пациенток с высоким риском тяжёлой ПОНРП;
- тщательный мониторинг кровопотери и состояния плода;
- готовность к оперативному родоразрешению и интенсивной терапии новорожденного.

Комплексный подход позволяет снизить вероятность осложнений и улучшить перинатальные исходы, что подтверждается и международными клиническими рекомендациями [6–13].

Выводы.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты остаётся серьёзным фактором риска для перинатального исхода, особенно в случае тяжёлой степени. Тяжёлая ПОНРП значительно повышает риск нарушений ранней адаптации новорожденных, что проявляется снижением оценок по Апгар, необходимостью госпитализации в отделения интенсивной терапии и более частым применением вспомогательных методов дыхательной поддержки.

Лёгкая степень ПОНРП, как правило, протекает с удовлетворительной адаптацией новорожденного, минимальным риском дыхательных нарушений и редкой необходимостью специализированного вмешательства.

Материнские геморрагические осложнения при тяжёлой ПОНРП напрямую влияют на состояние плода и новорожденного, что подчёркивает важность своевременного акушерского вмешательства и мониторинга плода во время беременности и родов. Выявление факторов риска тяжёлой ПОНРП и интеграция неонатального сопровождения в план ведения беременности позволяют снизить вероятность неблагоприятных исходов для новорожденного и повысить эффективность ранней адаптации.Комплексная организация родов, включая готовность к немедленной реанимации новорожденного, играет ключевую роль в улучшении краткосрочных неонатальных показателей при ПОНРП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О.П., Рахматуллов Ф.К., Останин М.А. К вопросу о прогнозировании преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты // Prikaspiyskiy Vestnik Meditsiny i Farmatsii. — 2024. — Т. 5, №1. — С. 29–33.

2. Додхоева М.Ф., Салимова З.Д. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: частота, медико-социальные аспекты // Obstetrics and Gynecology. — 2024. — Т. 26, №4. — С. 556–566.

3. Рудакова И.С., Шифман Е.М., Тихова Г.П. Факторы риска преждевременной отслойки плаценты: ретроспективное обсервационное сравнительное исследование // Archiv akusherstva i ginekologii im. V.F. Snegireva. — 2022. — Т. 9, №3. — С. 153–161.

4. Рудакова И.С., Шифман Е.М., Тихова Г.П., и др. Преждевременная отслойка плаценты у беременных с преэклампсией: многоцентровое когортное исследование // Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii. — 2023. — Т. 22, №4. — С. 5–16.

5. Салимова З.Д., Додхоева М.Ф., Сайдалиева Д.А. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: литературный обзор // Obstetrics and Gynecology. — 2023. — Т. 25, №4. — С. 527–540.

6. Abas L.A., Jawad A.K. Maternal risk factors and perinatal outcome in women with abruptio placenta // Advanced Medical Journal. — 2023. — Vol. 8, №2. — P. 38–46.

7. Ananth C.V., Berkowitz G.S., Savitz D.A., Lapinski R.H. Placental abruption and adverse perinatal outcomes // JAMA. — 1999. — Vol. 282, №17. — P. 1646–1651.

8. Bączkowska M., Kosińska-Kaczyńska K., Zgliczyńska M., Brawura-Biskupski-Samaha R., Rebizant B., Ciebiera M. Epidemiology, risk factors, and perinatal outcomes of placental abruption — detailed annual data and clinical perspectives from Polish tertiary center // International Journal of Environmental Research and Public Health. — 2022. — Vol. 19, Art. 5148.

9. Budak M.Ş., Şentürk M.B., Çakmak Y., Polat M., Doğan O., Pulatoğlu Ç. Risk factors and outcomes of placental abruption: evaluation of 53 cases // Medical Bulletin of Haseki. — 2018 Sep 20. — Vol. 56, №3. — P. 203–208.

10. Chen D., Gao X., Yang T., et al. Independent risk factors for placental abruption: a systematic review and meta-analysis // BMC Pregnancy Childbirth. — 2025. — Vol. 25. — Art. 351.

11. Jenabi E., Salimi Z., Ayubi E., Bashirian S., et al. The environmental risk factors prior to conception associated with placental abruption: an umbrella review // Systematic Reviews. — 2022. — Vol. 11, Art. 55.

12. Tweddell S.M., Bahr T.M., Henry E., et al. Placental abruption and neonatal anemia // J Perinatol. — 2023. — Vol. 43, №6. — P. 782–786.

13. Zhang L., Yang H., Sun Y., Liu S. Preterm placental abruption and its association with adverse maternal and neonatal outcomes: a retrospective study // BMC Pregnancy Childbirth. — 2025. — Vol. 25. — Art. 620.

УДК:616.155.194.8.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У МАТЕРИ

Пахомова Жанна Евгеньевна - д.м.н., профессор
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Абдуллаева Музаффара Джамолиддиновна - базовый докторант
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Резюме. Цель: *влияние дефицита железа у беременных на состояние новорожденных.* ***Материалы и методы исследования****. Проведено проспективное исследование 120 родильниц с ЖДА при доношенной беременности. С неонатологической точки зрения выраженность железодефицитной анемии у матери связана с риском внутриутробного дефицита железа у плода, анемии новорождённых и нарушений ранней адаптации. Снижение запасов железа после родов может ухудшать постнатальное развитие, что подчёркивает необходимость своевременной диагностики и коррекции железодефицита у беременных.* ***Результаты:*** *возраст женщин — 25–39 лет. Частыми осложнениями были кесарево сечение — 30 (25,5%) и послеродовое кровотечение — 70 (65,5%), а также преэклампсия и ПОНРП — 18 (15,5%), отягощённый акушерский анамнез — 24 (20,3%). С увеличением тяжести ЖДА и преэклампсии достоверно снижалась масса новорождённых (3430±400 г; 3000±400 г; 2070±200 г; p<0,001) и ухудшались неонатальные исходы (снижение Апгар, рост антенатальных потерь). Тяжёлая анемия (<70 г/л) ассоциирована с ЗВУР, преждевременными родами и низкой массой тела при рождении.* ***Выводы:*** *Установлено, что* ***21,3 % новорождённых****, рождённых от матерей с железодефицитной анемией, также имели признаки анемии в раннем неонатальном периоде. Тяжесть анемии связана с ухудшением состояния новорождённых и снижением их массы тела.*

Ключевые слова: *послеродовой период , железодефицитная анемия, ферритин, перинатальные исходы, гипоксия, неонатальная анемия.*

ASSESSMENT OF THE CONDITION OF NEWBORNS WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA IN MOTHERS

Pakhomova Zhanna Evgenyevna - D.M.Sc., professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
Muzaffara Jamoliddinovna Abdullaeva - basic doctoral student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. Objective: *to assess the impact of iron deficiency in pregnant women on the condition of newborns.* ***Materials and Methods:*** *A prospective study was conducted involving 120 postpartum women with iron-deficiency anemia (IDA) at term pregnancy. From a neonatological perspective, the severity of maternal iron-deficiency anemia is associated with the risk of intrauterine iron deficiency in the fetus, neonatal anemia, and impaired early neonatal adaptation. A decrease in maternal iron stores after delivery may negatively affect postnatal development, highlighting the importance of timely diagnosis and correction of iron deficiency during pregnancy.* ***Results:*** *The age of women ranged from 25 to 39 years. Common complications included cesarean section — 30 (25.5%) and postpartum hemorrhage — 70 (65.5%), as well as preeclampsia and placental abruption — 18 (15.5%), and complicated obstetric history — 24 (20.3%). With increasing severity of IDA and preeclampsia, a significant decrease in neonatal birth weight was observed (3430±400 g; 3000±400 g; 2070±200 g; p<0.001), along with poorer neonatal outcomes (lower Apgar scores and increased antenatal losses). Severe anemia (<70 g/L) was associated with intrauterine growth restriction, preterm birth, and low birth weight.* ***Conclusions:*** *It was found that* ***21.3% of newborns*** *born to mothers with iron-deficiency anemia also showed signs of anemia in the early neonatal period. The severity of anemia was associated with poorer neonatal condition and lower birth weight.*

Keywords: *postpartum period, iron deficiency anemia, ferritin, perinatal outcomes, hypoxia, neonatal anemia.*

ONADA TEMIR TANQISLIGI KAMQONLIGIDA YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLAR HOLATINI BAHOLASH

Paxomova Janna Yevgenevna - t.f.d., professor
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Abdullayeva Muzaffara Jamoliddinovna - tayanch doktoranti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad: *homilador ayollarda temir tanqisligining yangi tug‘ilgan chaqaloqlar holatiga ta’sirini baholash.* ***Materiallar va usullar:*** *Muddatida homiladorlik bilan temir tanqisligi anemiyasi (TTA) bo‘lgan 120 nafar tug‘ruqdan keyingi ayollar ishtirokida prospektiv tadqiqot o‘tkazildi. Neonatologiya nuqtayi nazaridan, onadagi temir tanqisligi anemiyasining og‘irlik darajasi homilada bachadon ichki davrda temir tanqisligi, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda anemiya va erta neonatal moslashuv buzilishlari xavfi bilan bog‘liq. Tug‘ruqdan keyin temir zaxiralarining kamayishi postnatal rivojlanishga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin, bu esa homilador ayollarda temir tanqisligini o‘z vaqtida aniqlash va tuzatish zarurligini ta’kidlaydi.* ***Natijalar:*** *ayollar yoshi 25–39 yoshni tashkil etdi. Tez-tez uchragan asoratlar: kesar kesish — 30 (25,5%), tug‘ruqdan keyingi qon ketish — 70 (65,5%), shuningdek preeklampsiya va normal joylashgan yo‘ldoshning muddatidan oldin ajralishi — 18 (15,5%), og‘irlashgan akusherlik anamnezi — 24 (20,3%). Temir tanqisligi anemiyasi va preeklampsiya og‘irligi oshgani sari chaqaloqlar tug‘ilish vazni sezilarli kamaydi (3430±400 g; 3000±400 g; 2070±200 g; p<0,001) va neonatal natijalar yomonlashdi (Apgar ballining pasayishi, antenatal yo‘qotishlarning ortishi). Og‘ir anemiya (<70 g/l) homila ichi rivojlanishining kechikishi, muddatidan oldin tug‘ruq va kam vazn bilan tug‘ilish bilan bog‘liq bo‘ldi.* ***Xulosalar:*** *Temir tanqisligi anemiyasi bo‘lgan onalardan tug‘ilgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning* ***21,3 %*** *ida erta neonatal davrda anemiya belgilari aniqlangan. Anemiyaning og‘irlik darajasi yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning umumiy holatining yomonlashuvi va tug‘ilish vaznining kamayishi bilan bog‘liq.* ***Kalit so‘zlar:*** *tug‘ruqdan keyingi davr, temir tanqisligi anemiyasi, ferritin, perinatal natijalar, gipoksiya, neonatal anemiya.*

Введение. Железодефицитная анемия (ЖДА) у беременных является распространённой экстрагенитальной патологией и значимым фактором неблагоприятных перинатальных исходов [1]. Дефицит железа нарушает трансплацентарный перенос микроэлемента, снижает кислородтранспортную функцию крови и способствует развитию фетоплацентарной гипоксии, что приводит к уменьшению запасов железа у плода [5,6,9]. В работе представлены современные данные о влиянии материнской ЖДА на состояние новорождённых, а также освещены критерии оценки и принципы неонатального мониторинга детей группы риска. В данных Всемирной организации здравоохранения, железодефицитная анемия выявляется у 30–50% женщин репродуктивного возраста [2,3,4], что делает её одной из наиболее распространённых форм нутритивной недостаточности в данной популяции. Наличие анемии в гестационном и послеродовом периодах существенно утяжеляет течение родов и повышает частоту осложнений. Известно, что до 70% случаев послеродовых кровотечений обусловлены атонией матки, при этом исходная анемия значительно ухудшает компенсаторные возможности организма. Кроме того, анемический синдром ассоциирован с увеличением риска летальных исходов при септических осложнениях в 3–4 раза [7,8,10]. В этой связи особую актуальность приобретает поиск и внедрение эффективных альтернативных подходов к терапии постгеморрагической анемии, способных повысить безопасность и улучшить исходы в современной акушерской практике.

Цель исследования: влияние дефицита железа у беременных на состояние новорожденных.

Материалы и методы исследования. В рамках проспективное исследование с участием 120 родильниц с железодефицитной анемией, род разрешённых в доношенном сроке , на базе 2 и 3 родильных комплексов города Самарканда. Стратификация пациенток осуществлялась на основании концентрации гемоглобина при поступлении на родоразрешение и в послеродовом периоде (табл.1).

Таблица 1.

Стратификация пациенток по степени железодефицитной анемии в зависимости от уровня гемоглобина при поступлении на родоразрешение и в послеродовом периоде

Период наблюдения	Группа	Степень анемии	Число пациен ток	Hb,г/л (M±SD)	Доля, %	Fe сывор.	Доля, %
При поступлении на родоразрешение	I	Лёгкая	28	99 ± 5,5	23,3	16±3.1	48.3
	II	Средняя	70	76 ± 5,6	58,3	10±4.2	18.3
	III	Тяжёлая	12	60 ± 9,5	10,1	7±3.2	12.5
Послеродовой период	I	Лёгкая	25	90 ± 2,5	20,8	11±2.1	15.5
	II	Средняя	25	74 ± 4,3	20,8	6±1.3	20.8
	III	Тяжёлая	70	60 ± 5,3	58,3	2.1±3.4	33.3

В соответствии с полученными показателями были сформированы три клинические группы: I группа — с лёгкой степенью ЖДА (n=28) 99 ± 5.5 г/л (23.3 %), II группа — со средней степенью (n=70) 76 ± 5.6 г/л (58.3%), III группа — с тяжёлой степенью анемии (n=12) 60 ± 9.5 г/л (10.1%) , а в послеродовом периоде: I

группа — с лёгкой степенью ЖДА (n=25) 90 ± 2.5 г/л (20.8%), II группа — со средней степенью (n=25) 74±4.3 г/л (20.8), III группа — с тяжёлой степенью анемии (n=70) 60 ± 5.3 г/л (58.3%). При поступлении на родоразрешение преобладали пациентки со средней степенью ЖДА (n=70), тогда как тяжёлая степень встречалась реже (n=12).В послеродовом периоде отмечено увеличение числа женщин с тяжёлой степенью анемии (n=70), при одновременном снижении доли пациенток с лёгкой (n=25) и средней степенью ЖДА (n=25).Полученные данные свидетельствуют о тенденции к утяжелению анемического синдрома в послеродовом периоде, что может быть связано с кровопотерей в родах и требует усиленного мониторинга и своевременной коррекции анемии С позиции неонатологии полученные результаты отражают влияние выраженности железодефицитной анемии матери на состояние новорождённых. Снижение уровня гемоглобина и сывороточного железа у женщин, особенно в послеродовом периоде, может приводить к формированию дефицита железа у плода ещё внутриутробно, что повышает риск анемии новорождённых, задержки адаптации, снижения массы тела при рождении и функциональной незрелости органов и систем. Дополнительное истощение железных запасов после родов также может негативно влиять на раннюю неонатальную адаптацию и процессы постнатального развития. Это подчёркивает важность своевременной диагностики и коррекции железодефицита у беременных для профилактики гематологических и метаболических нарушений у новорождённых в раннем неонатальном периоде. У всех пациенток определяли общий анализ крови, коагулограмму, ферритин, трансферрин и сывороточное железо методом ИФА.

Результаты исследования. Возраст обследованных женщин находился в диапазоне от 25 до 39 лет. Оценка осложнений беременности и родов проводилась на основании заключительных клинических диагнозов, представленных в историях родов. В анализ включались случаи гипертензивных расстройств беременности, а также осложнений, связанных с оперативным родоразрешением посредством кесарева сечения 30 (25,5%). и послеродовым кровотечением 70 (65,5%). Дополнительно учитывались нарушения углеводного обмена, инфекции мочеполовой системы, хориоамнионит, маловодие и фетоплацентарная недостаточность. Среди обследованных женщин преэклампсия и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты наблюдались как осложнения беременности – 18 (15,5%)., а отягощённый акушерский анамнез (угроза выкидыша, выкидыши, преждевременные роды) имел место у 24 пациенток (20,3) В ходе исследования выявлено, что с нарастанием тяжести железодефицитной анемии у матери увеличивается частота осложнённых неонатальных исходов. Так, среди новорождённых I группы 60 детей имели оценку по шкале Апгар 7–8 баллов, во II группе у 35 детей Апгар составил 5–6 баллов, а в III группе у 25 детей имели оценку по шкале Апгар 2–3 баллов и у 8 новорождённых из них отмечалось отсутствие сердечной деятельности, что свидетельствует о тяжёлых осложнённых исходах. Корреляционный анализ показал, что повышение степени тяжести анемии ассоциировано с ухудшением состояния новорождённых (p <0,05), что свидетельствует о прямой зависимости между тяжестью ЖДА у матери и тяжестью неонатальных осложнений (рис.1).



Рис.1. Средняя масса новорождённых при рождении в зависимости от клинической группы матерей с железодефицитной анемией различной степени тяжести.

Анемия тяжёлой степени во время беременности является серьёзным осложнением, которое может приводить к нарушению внутриутробного развития плода, в частности к задержке внутриутробного роста **задержка внутриутробного развития.** Тяжёлая степень анемии (уровень гемоглобина менее 70 г/л) представляет особую опасность, поскольку напрямую влияет на транспорт кислорода к тканям матери и плода. По данным наблюдений, у беременных с тяжёлой анемией частота ЗВУР значительно выше по сравнению с группой женщин с нормальным уровнем гемоглобина. Также отмечается увеличение частоты преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела. В результате проведённого статистического анализа установлено, что с увеличением степени тяжести железодефицитной анемии и преэклампсии отмечается статистически значимое снижение массы плода при рождении ($p < 0,001$). Выявлена достоверная обратная корреляционная связь между степенью тяжести указанных патологических состояний и показателями массы новорождённых. Средняя масса плода при рождении в (1-й группе составила = 3430 ± 400 г, во 2-й группе =3000 ± 400 г, тогда как в 3-й группе данный показатель снизился до = 2070 ± 200 г). Таким образом, прогрессирование тяжести железодефицитной анемии и преэклампсии ассоциируется с достоверным уменьшением массы тела новорождённых, что указывает на отрицательное влияние данных осложнений беременности на процессы внутриутробного роста и развития плода (рис.2).

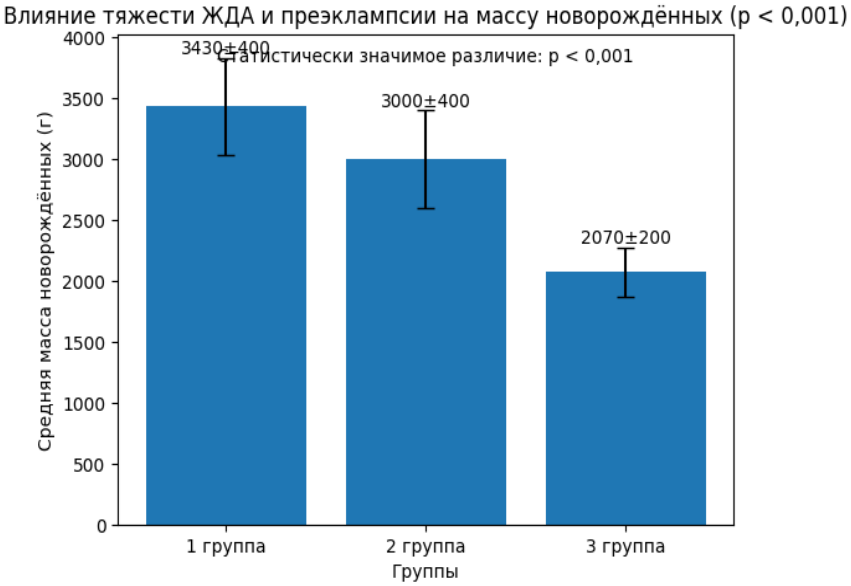


Рис. 2. Влияние степени тяжести железодефицитной анемии и преэклампсии на среднюю массу новорождённых

Заключение. С увеличением тяжести анемии возрастает частота акушерских осложнений и ухудшаются неонатальные исходы, включая снижение оценки по шкале Апгар и массы тела при рождении. Выявлена тенденция к утяжелению анемии в послеродовом периоде, что требует своевременной диагностики, коррекции и усиленного неонатального мониторинга.

Выводы Железодефицитная анемия повышает риск акушерских и перинатальных осложнений. В послеродовом периоде отмечается тенденция к утяжелению анемии. Выявлено, что у **21,3 % новорождённых**, появившихся на свет у матерей с железодефицитной анемией, в раннем неонатальном периоде отмечались признаки анемии. Установлена также связь между степенью тяжести анемии и более неблагоприятным состоянием новорождённых, включая снижение массы тела при рождении. Тяжесть анемии достоверно связана с ухудшением состояния новорождённых ($p < 0,05$). Выявлена обратная связь между уровнем гемоглобина у матери и массой новорождённых ($p < 0,001$). Беременные с тяжёлой ЖДА требуют усиленного наблюдения и профилактики неонатальных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1.Ахарова Н. А. Неблагоприятное влияние анемии беременных на период адаптации новорожденных и на дальнейшее их здоровье //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2025. – Т. 5. – №. 3-2. – С. 70-75.

2.Ахмедова А. Т. и др. Соматическая коморбидность при первой беременности //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2024. – Т №. 1-2. – С. 60

3.Белоцерковцева Л. Д. и др. Особенности течения беременности при железодефицитной

анемии разной степени тяжести у женщин со срочными родами //Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. – 2025. – №. 2 (140). – С. 240-252.

4.Болбат Е. З., Зданевич А. В. Акушерские кровотечения как причина критических ситуаций «NEAR-MISS». – 2021.

5.Джаббарова Ю.К., Джаббарова Л.А. Влияние гестогенотерапии на плод и новорожденного от матерей с железодефицитной анемией и преэклампсией влияние гестогенотерапии на плод и новорожденного от матерей с железодефицитной анемией и преэклампсией //Актуальные проблемы педиатрической фармакологии. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 16-18.

6.Зубрицкая Г. П. и др. Сравнение параметров антиоксидантной защиты в эритроцитах новорожденных и подростков с железодефицитными анемиями //Сборник материалов Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 85-летию со дня рождения профессора Борисюка Михаила Владимировича. – 2022. – С. 102-105.

7.Зефирова Т. П., Юпатов Е. Ю., Мухаметова Р. Р. Железодефицитная анеумия в акушерской практике //РМЖ. Мать и дитя. – 2021. – Т. 4. – №. 1. – С. 53-58.

8.Заболотских И. Б. и др. Периоперационное ведение пациентов с нарушениями системы гемостаза. Методические рекомендации Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» и Национальной ассоциации специалистов по тромбозам, клинической гемостазиологии и гемореологии //Вестник интенсивной терапии имени АИ Салтанова. – 2024. – №. 1. – С. 7-46.

9.Петухова Е. А., Губанова Е. Н. Клинико-лабораторные аспекты анемий у детей в возрасте до одного года //Scientist. – 2024. – Т. 4. – №. 30. – С. 1-4.

10.Lisonkova S., Potts J., Muraca G.M. et al. Maternal age and severe maternal morbidity: A population-based retrospective cohort study. PLoS Med. 2017;14(5):1002307. DOI: 10.1371/journal.pmed.10023076

УДК: 616.94-022-053.31-092:616-083.98-07

АДАПТАЦИЯ И ВНЕДРЕНИЕ ШКАЛЫ MODS ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА И МОНИТОРИНГА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ

Тухтаева Дилфуза Рустам кизи - базовый докторант
Насирова Умида Ферузовна - д.м.н., доцент
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан
Султанова Зухра Адилжановна - к.м.н.
Республиканский перинатальный центр (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. Цель. *Адаптировать и клинически апробировать шкалу MODS для новорождённых с учётом физиологических особенностей неонатального периода с целью объективной оценки тяжести септического шока и мониторинга эффективности интенсивной терапии.* ***Материалы и методы.*** *Проведено проспективное клинико-обсервационное исследование с участием 150 новорождённых (гестационный возраст 30–39 недель). Основную группу составили 25 пациентов с септическим шоком, группу сравнения — 125 новорождённых с системной воспалительной реакцией без шока. Использована модифицированная шкала MODS, включающая оценку шести систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, гепатобилиарной, гемостаза и ЦНС). Оценка проводилась при поступлении, через 24, 48 и 72 часа. Выполнен статистический и ROC-анализ.* ***Результаты.*** *У пациентов с септическим шоком выявлена более выраженная полиорганная дисфункция: более низкое АД, высокая потребность в ИВЛ и вазопрессорах, нарушения почечной функции и гемостаза. Суммарный балл MODS был достоверно выше (11,4±2,8 против 4,2±1,9; p<0,001). В динамике отмечалось снижение показателя, однако при неблагоприятном исходе он сохранялся высоким. Отсутствие снижения MODS ≥10 баллов через 48 часов ассоциировалось с высокой летальностью.* ***Выводы.*** *Адаптированная шкала MODS является информативным инструментом стратификации тяжести и прогнозирования исходов септического шока у новорождённых. Её динамическое применение позволяет оценивать эффективность терапии и своевременно корректировать лечебную тактику.*

Ключевые слова. *неонатальный сепсис, септический шок, полиорганная дисфункция, MODS, интенсивная терапия.*

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA INTENSIV TERAPIYA SAMARADORLIGINI MONITORING QILISH VA SEPSTIK SHOK OG'IRLIK DARAKTIRISHINI BAHOLASH UCHUN MODS SHKALASINI MOSLASHTIRILISHI VA JORIY ETISH

To’xtayeva Dilfuza Rustam qizi - tayanch doktorant
Nasirova Umida Feruzovna - t.f.d., dotsent
O’zbekiston Respublikasi Sog’liqni saqlash vazirligi tasarrufidagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi
Sultanova Zuxra Adiljanovna - t.f.n.
Respublika perinatal markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Rezyume. Maqsad. *Septik shokning og'irligini ob'ektiv baholash va intensiv terapiya samaradorligini kuzatish maqsadida yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun MODS shkalasini neonatal davrning fiziologik xususiyatlarini hisobga olgan holda moslashtirish va klinik sinovdan o'tkazish.* ***Materiallar va usullar****. 150 ta yangi tug'ilgan chaqaloq (homiladorlik yoshi 30-39 hafta) ishtirokida istiqbolli klinik va kuzatuv tadqiqoti o'tkazildi. Asosiy guruh septik shok bilan og'rigan 25 bemordan, taqqoslash guruhi - shoksiz tizimli yallig'lanish reaktsiyasiga ega 125 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlardan iborat edi. Oltita tizimni (yurak-qon tomir, nafas olish, buyrak, gepatobiliar, gemostaz va markaziy asab tizimi) baholashni o'z ichiga olgan o'zgartirilgan MODS shkalasi qo'llanildi. Baholash kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, 24, 48 va 72 soatdan keyin amalga oshirildi. Statistik va ROC tahlillari o'tkazildi.* ***Natijalar.*** *Septik shok bilan og'rigan bemorlarda aniqroq ko'p organli disfunktsiya kuzatildi: qon bosimining pasayishi, mexanik ventilyatsiya va vazopressorlarga ehtiyojning ortishi, buyrak faoliyati va gemostazning buzilishi. MODS umumiy balli sezilarli darajada yuqori bo'ldi (11,4±2,8 va 4,2±1,9; p<0,001). Vaqt o'tishi bilan balning pasayishi kuzatildi, ammo noxush natijalarda u yuqori bo'lib qoldi. 48 soatdan keyin MODS ballini ≥10 ballgacha pasaytirmaslik yuqori o'lim bilan bog'liq edi.* ***Xulosa****. Moslashtirilgan MODS shkalasi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda septik shokning og'irligini stratifikatsiya qilish va natijalarini bashorat qilish uchun axborot vositasidir. Uning dinamik qo'llanilishi terapiya samaradorligini baholash va davolash strategiyalarini tezda sozlash imkonini beradi.*

Kalit so'zlar: *neonatal sepsis, septik shok, ko'p organli disfunksiya, MODS, intensiv terapiya.*

ADAPTATION AND IMPLEMENTATION OF THE MODS SCALE FOR ASSESSING THE SEVERITY OF SEPTIC SHOCK AND MONITORING THE EFFECTIVENESS OF INTENSIVE CARE IN NEWBORNS

Tuhtaeva Dilfuza Rustam - Ph.D. candidate
Nasirova Umida Feruzovna - D.M.Sc., associate professor
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
Sultanova Zukhra Adilzhanovna - Ph.D.
Republican Perinatal Center (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. Objective*. To adapt and clinically test the MODS scale for newborns, taking into account the physiological characteristics of the neonatal period, for the purpose of objectively assessing the severity of septic shock and monitoring the effectiveness of intensive care.* ***Materials and methods****. A prospective clinical and observational study was conducted involving 150 newborns (gestational age 30-39 weeks). The main group consisted of 25 patients with septic shock, the comparison group - 125 newborns with a systemic inflammatory reaction without shock. A modified MODS scale was used, including an assessment of six systems (cardiovascular, respiratory, renal, hepatobiliary, hemostasis and CNS). The assessment was carried out upon admission, after 24, 48 and 72 hours. Statistical and ROC analysis were performed.* ***Results.*** *Patients with septic shock demonstrated more pronounced multiorgan dysfunction: lower blood pressure, increased need for mechanical ventilation and vasopressors, and impaired renal function and hemostasis. The total MODS score was significantly higher (11.4±2.8 vs. 4.2±1.9; p<0.001). A decrease in the score was observed over time, but it remained high in unfavorable outcomes. Failure to decrease the MODS score by ≥10 points after 48 hours was associated with high mortality.* ***Conclusions****. The adapted MODS scale is an informative tool for stratifying the severity and predicting outcomes of septic shock in newborns. Its dynamic application allows for assessing the effectiveness of therapy and promptly adjusting treatment strategies.*

Key words: *neonatal sepsis, septic shock, multiple organ dysfunction, MODS, intensive care.*

Актуальность. Сепсис и септический шок у новорождённых остаются одной из ведущих причин летальности и тяжёлых неблагоприятных исходов в отделениях реанимации и интенсивной терапии новорождённых. По данным Всемирной организации здравоохранения, неонатальный сепсис ежегодно является причиной значительной доли неонатальной смертности, особенно в странах с переходной экономикой [11]. Согласно данным авторов, летальность при септическом шоке у новорождённых достигает 30–50%, несмотря на внедрение современных протоколов антибактериальной и поддерживающей терапии.[7]

Ключевым патогенетическим механизмом, определяющим тяжесть течения септического шока и прогноз заболевания, является развитие синдрома полиорганной дисфункции (Multiple Organ Dysfunction Syndrome, MODS), отражающего системное поражение жизненно важных органов и систем на фоне неконтролируемого системного воспалительного ответа [9]. Ряд авторов подчёркивает, что именно степень и скорость формирования полиорганной дисфункции, а не только наличие инфекционного агента, в наибольшей степени определяют исход заболевания у пациентов критического профиля.

В клинической практике для количественной оценки выраженности органной дисфункции широко используются различные шкалы тяжести состояния, включая SOFA и MODS, которые доказали свою прогностическую ценность у взрослых пациентов и детей старшего возраста [6]. Однако прямое применение данных шкал у новорождённых существенно ограничено, поскольку они не учитывают физиологические особенности неонатального периода, такие как незрелость сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной и гепатобилиарной систем, а также возрастные особенности гемостаза и нейрорефлекторной активности [9].

Отечественные и зарубежные исследователи отмечают, что отсутствие валидированных и адаптированных инструментов оценки полиорганной дисфункции у новорождённых затрудняет объективную стратификацию тяжести септического шока и динамическую оценку эффективности проводимой интенсивной терапии [2]. В большинстве случаев клиническая оценка тяжести состояния основывается на отдельных лабораторных и инструментальных показателях, что носит фрагментарный характер и не позволяет своевременно выявить прогрессирование органной недостаточности.

Особую значимость приобретает динамическая оценка состояния новорождённых в первые 48–72 часа интенсивной терапии, поскольку именно этот период, является критическим для формирования обратимой или необратимой полиорганной дисфункции [10]. В этой связи внедрение адаптированной шкалы MODS, учитывающей неонатальные референсные значения и клинические особенности септического шока у новорождённых, представляется перспективным направлением для оптимизации мониторинга тяжести состояния и оценки эффективности лечебных мероприятий.

Таким образом, актуальность настоящего исследования определяется высокой распространённостью и летальностью септического шока у новорождённых, ключевой ролью полиорганной дисфункции в прогнозе заболевания, а также отсутствием унифицированной и адаптированной шкалы MODS для неонатальной практики, что обуславливает необходимость её разработки и клинического внедрения.

Цель исследования: адаптировать и клинически апробировать шкалу MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome), модифицированную с учётом физиологических особенностей неонатального периода, для объективной оценки степени тяжести септического шока и динамического мониторинга эффективности проводимой интенсивной терапии у новорождённых.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное клинико-обсервационное исследование, направленное на адаптацию и клиническую апробацию шкалы MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) для оценки степени тяжести септического шока и динамического мониторинга эффективности интенсивной терапии у 150 новорождённых с гестационным сроком 30–39 недель + 6 дней.

Критерии включения: гестационный возраст ≥28 недель; наличие клинических признаков системной воспалительной реакции; подтверждённый или вероятный неонатальный сепсис; признаки гемодинамической нестабильности, требующие интенсивной терапии. **Критерии исключения**: врождённые пороки развития, несовместимые с жизнью; тяжёлые хромосомные аномалии; экстремально низкая масса тела при рождении (<1000 г); тяжёлые гипоксически-ишемические поражения ЦНС III степени, не связанные с сепсисом.

Всем новорождённым проводилась комплексная оценка состояния, включающая анализ перинатального анамнеза, физикальное обследование, мониторинг жизненно важных функций (ЧСС, частота дыхания, сатурация кислорода, артериальное давление), оценку неврологического статуса и потребности в респираторной и вазопрессорной поддержке.

Для оценки полиорганной дисфункции использована модифицированная шкала MODS, адаптированная с учётом физиологических особенностей неонатального периода. В шкалу включены показатели сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, гепатобилиарной, гемостазиологической и центральной нервной систем. Каждая система оценивалась по 5-балльной шкале (0–4 балла) на основании клинических и лабораторных параметров, соответствующих возрастным референсным значениям (табл. 1).

Таблица 1

Адаптированная шкала MODS (Multiple Organ Dysfunction Syndrome) для новорождённых

Система / орган	0 баллов (норма)	1 балл (лёгкая дисфункция)	2 балла (умеренная дисфункция)	3 балла (выраженная дисфункция)	4 балла (тяжёлая дисфункция)
Сердечно-сосудистая система	Среднее АД в норме для гестационного возраста, без вазопрессоров	Кратковременная гипотензия, коррекция инфузией	Потребность в 1 вазопрессоре (допамин ≤10 мкг/кг / мин)	≥2 вазопрессора или допамин >10 мкг/кг/мин	Рефрактерная гипотензия, нестабильная гемодинамика
Дыхательная система	SpO_2 ≥92% без кислорода	O_2 ≤30% без ИВЛ	CPAP / O_2 >30%	ИВЛ, PaO_2/FiO_2 <200	Тяжёлая дыхательная недостаточность, PaO_2/FiO_2 <100
Почечная функция	Диурез ≥1 мл/кг/ч	Диурез 0,7–0,9 мл/кг/ч	Диурез 0,3–0,6 мл/кг/ч	Олигурия <0,3 мл/кг/ч	Анурия ≥12 ч или рост креатинина >2 раз
Гепатобилиарная система	Общий билирубин в возрастной норме	Повышение ≤1,5 нормы	Повышение 1,5–2 нормы	Повышение >2 норм	Признаки печёночной недостаточности
Система гемостаза	Тромбоциты ≥150×10^9/л	100–149×10^9/л	50–99×10^9/л	<50×10^9/л	ДВС-синдром, кровотечения
Центральная нервная система	Активный, физиологические рефлексы	Умеренное угнетение	Выраженная вялость / гипотония	Судорожный синдром	Кома, отсутствие рефлексов

Суммарный балл MODS рассчитывался как сумма показателей всех систем и использовался для стратификации тяжести состояния (табл. 2).

Таблица 2

Интерпретация суммарного балла MODS у новорождённых

Суммарный балл	Степень полиорганной дисфункции	Клиническое значение
0–4	Отсутствует / минимальная	Компенсированное состояние
5–8	Лёгкая MODS	Риск прогрессирования
9–12	Умеренная MODS	Высокий риск осложнений
≥13	Тяжёлая MODS	Критическое состояние, высокий риск летальности

Оценка по шкале MODS проводилась в динамике: при поступлении в ОРИТ (0 часов), через 24 часа, через 48 часов, через 72 часа интенсивной терапии.

На основании клинических и лабораторно-инструментальных критериев септического шока была сформирована основная группа — 25 новорождённых с подтверждённым диагнозом септического шока. Остальные 125 пациентов без признаков септического шока составили группу сравнения, в которой отмечались проявления системной воспалительной реакции различной степени выраженности без развития рефрактерной гемодинамической нестабильности.

Распределение пациентов на группы проводилось ретроспективно после первичной клинической оценки и динамического наблюдения в течение первых 72 часов интенсивной терапии. Основная группа характеризовалась наличием признаков циркуляторной недостаточности, требующих вазопрессорной поддержки, а также более высокими значениями суммарного балла по адаптированной шкале MODS.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных пакетов прикладных программ. Количественные показатели представлены в виде средней величины и стандартного отклонения (M±SD) или медианы и межквартильного размаха. Для сравнения групп использовались критерий Стьюдента или непараметрические методы. Прогностическая значимость шкалы MODS оценивалась с помощью ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC). Различия считались статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования. Анализ клинических характеристик новорождённых показал, что основная группа (n=25) и группа сравнения (n=125) были статистически сопоставимы по гестационному возрасту и массе тела при рождении. Средний гестационный возраст в основной группе составил 34,6±2,4 недели, в группе сравнения — 35,2±2,6 недели (p=0,29). Распределение по подгруппам гестационного возраста (30–33 нед., 34–36 нед., ≥37 нед.) также не имело достоверных различий (p>0,05), что свидетельствует об однородности когорт по степени гестационной зрелости (табл. 3).

Таблица 3

Клиническая характеристика новорождённых в исследуемых группах (n=150)

Показатель	Основная группа n=25	Группа сравнения n=125	p
Гестационный возраст, нед. (M±SD)	34,6±2,4	35,2±2,6	0,29
30–33 нед., n (%)	8 (32,0)	30 (24,0)	0,40
34–36 нед., n (%)	11 (44,0)	55 (44,0)	0,99
≥37 нед., n (%)	6 (24,0)	40 (32,0)	0,43
Масса тела при рождении, г (M±SD)	2360±520	2480±560	0,31
Мужской пол, n (%)	14 (56,0)	68 (54,4)	0,88
Кесарево сечение, n (%)	17 (68,0)	78 (62,4)	0,59
Оценка по Апгар на 1 мин (M±m)	4,9±0,2	6,2±0,4	<0,001
Оценка по Апгар на 5 мин (M±m)	6,1±0,1	7,3±0,5	<0,001
Необходимость ИВЛ, n (%)	18 (72,0)	22 (17,6)	<0,001
Вазопрессорная поддержка, n (%)	25 (100)	6 (4,8)	<0,001
Среднее АД, мм рт.ст. (M±m)	33,8±1,6	41,2±1,5	<0,001
Диурез <1 мл/кг/ч, n (%)	15 (60,0)	18 (14,4)	<0,001
Тромбоциты, $\times 10^9$/л (M±m)	98,1±6,2	182,0±11,3	<0,001
Креатинин, мкмоль/л (M±m)	108,1±5,8	72,2±3,2	<0,001
Общий билирубин, мкмоль/л (M±m)	165,3±6,5	132,1±5,8	<0,01
Суммарный балл MODS при поступлении (M±m)	11,4±0,8	4,2±0,5	<0,001

Масса тела при рождении статистически значимо не различалась (2360±520 г против 2480±560 г; p=0,31). Не выявлено различий по полу (56,0% мальчиков в основной группе и 54,4% в группе сравнения; p=0,88) и способу родоразрешения (кесарево сечение - 68,0% и 62,4% соответственно; p=0,59). Полученные данные подтверждают сопоставимость групп по основным перинатальным параметрам и минимизируют влияние этих факторов на дальнейший анализ.

В то же время показатели ранней неонатальной адаптации существенно различались. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте была достоверно ниже у новорождённых с септическим шоком (4,9±0,2 против 6,2±0,4; p<0,001), аналогичная тенденция сохранялась и на 5-й минуте жизни (6,1±0,1 против 7,3±0,5; p<0,001). Эти данные отражают более выраженную тяжесть состояния в раннем постнатальном периоде у пациентов основной группы.

Выраженные различия выявлены по параметрам респираторной и гемодинамической поддержки. Необходимость проведения искусственной вентиляции лёгких отмечалась у 72,0% новорождённых основной группы против 17,6% в группе сравнения (p<0,001). Вазопрессорная поддержка потребовалась всем пациентам с септическим шоком (100%) и лишь 4,8% новорождённых группы сравнения (p<0,001), что подтверждает наличие циркуляторной недостаточности как ключевого критерия включения в основную группу

Пациенты основной группы значительно чаще нуждались в интенсивной респираторной и гемодинамической поддержке. Искусственная вентиляция лёгких проводилась 72,0% новорождённых с септическим шоком и 17,6% пациентов группы сравнения (p<0,001). Вазопрессорная поддержка требовалась всем пациентам основной группы (100%) и лишь 4,8% новорождённых группы сравнения (p<0,001).

Среднее артериальное давление у пациентов с септическим шоком было достоверно ниже (33,8±1,6 мм рт. ст.) по сравнению с группой сравнения (41,2±1,5 мм рт. ст.; p<0,001). Олигурия (диурез <1 мл/кг/ч) регистрировалась у 60,0% пациентов основной группы и у 14,4% - в группе сравнения (p<0,001).

Лабораторные показатели также отражали более выраженную полиорганную дисфункцию при септическом шоке: уровень тромбоцитов был значительно ниже (98,1±6,2×10^9/л против 182,0±11,3×10^9/л; p<0,001), концентрация креатинина выше (10,18±5,8 против 72,2±3,2 мкмоль/л; p<0,001), уровень общего билирубина - достоверно выше (165,3±6,5 против 132,1±5,8 мкмоль/л; p<0,01).

Суммарный балл адаптированной шкалы MODS при поступлении в основной группе составил 11,4±0,8 балла, что более чем в 2,5 раза превышало показатель группы сравнения (4,2±0,5 балла; p<0,001), подтверждая выраженность полиорганной дисфункции у новорождённых с септическим шоком.

Динамическая оценка состояния показала (табл. 4), что у пациентов основной группы в течение первых 72 часов терапии отмечалась тенденция к снижению суммарного балла MODS: с 11,4±2,8 при поступлении до 7,6±2,2 балла к 72 часу (p<0,001 в сравнении с исходным уровнем). Однако даже к 72 часу показатели оставались достоверно выше, чем в группе сравнения (2,7±1,3 балла; p<0,001).

Таблица 4

Динамика суммарного балла MODS в исследуемых группах

Динамика наблюдения	Основная группа (n=25) M±m	Группа сравнения (n=125) M±m	p
При поступлении (0 ч)	11,4±0,8	4,2±0,5	<0,001
24 часа	10,2±0,6	3,6±0,6	<0,001
48 часов	8,9±0,5	3,1±0,4	<0,001
72 часа	7,6±0,4	2,7±0,2	<0,001

В группе сравнения наблюдалось постепенное снижение MODS с 4,2±0,5 до 2,7±0,2 балла, что отражало стабилизацию состояния на фоне терапии.

Тяжесть течения септического шока отразилась на продолжительности интенсивной терапии. Длительность ИВЛ в основной группе составила 7,8±0,4 суток против 1,9±0,2 суток в группе сравнения (p<0,001). Вазопрессорная поддержка продолжалась в среднем 4,6±0,1 суток против 0,4±0,01 суток (p<0,001). Продолжительность пребывания в ОРИТ также была достоверно выше у пациентов основной группы (12,5±0,5 против 6,2±0,3 суток; p<0,05).

Летальность среди новорождённых с септическим шоком составила 20,0% (5 случаев) против 2,4% в группе сравнения (p=0,002). Развитие ДВС-синдрома (36,0% против 6,4%; p<0,001) и острой почечной недостаточности (28,0% против 4,8%; p<0,001) значительно чаще регистрировалось у пациентов основной группы.

Особое значение имела динамика MODS внутри основной группы (табл. 5). У новорождённых с благоприятным исходом (n=20) отмечалось достоверное снижение показателя уже к 48 часу (с 10,9±0,5 до 7,8±0,3 балла; p<0,01) и далее к 72 часу (6,3±0,3 балла). Напротив, при неблагоприятном исходе (n=5) сохранялся высокий уровень полиорганной дисфункции с тенденцией к нарастанию (13,6±0,4 при поступлении; 13,2±0,3 к 72 часу; p<0,05 при сравнении с выжившими).

Таблица 5

Динамика суммарного балла MODS в зависимости от исхода септического шока у новорождённых (n=25)

Показатель	Выжившие (n=20)	Летальный исход (n=5)	p
MODS 0 ч	10,9±0,5	13,6±0,4	<0,005
MODS 48 ч	7,8±0,3	12,4±0,5	<0,001
MODS 72 ч	6,3±0,3	13,2±0,2	<0,001

Таким образом, отсутствие снижения MODS в первые 48 часов являлось неблагоприятным прогностическим признаком.

Адаптированная шкала MODS может использоваться не только как инструмент оценки тяжести состояния, но и как основа для стратифицированной тактики интенсивной терапии. В зависимости от суммарного балла и его динамики в первые 48–72 часа определяется объём и интенсивность лечебных мероприятий (рис. 1).

Шаг 1 Оценка MODS при поступлении в ОРИТ	
Шаг 2 Стратификация по MODS: *0-4 балла* – базисная терапия; *5-8 баллов* – инфузия 10 мл/кг+НИВЛ *9-12 баллов* – вазопрессоры+ИВЛ; *>13 баллов* – интенсивная гемодинамическая поддержка	
Шаг 3 Контроль через 24 часа Снижение баллов по шкале MODS > 2	
Да	**Нет**
Продолжать терапию	Усилить терапию (расширить вазопрессорную поддержку, пересмотреть объём инфузии, оптимизировать параметры ИВЛ)
Шаг 4 Контроль через 48 часов MODS > 10 баллов	
Да	**Нет**
Высокий риск Максимальная интенсификация Требуется максимальная интенсификация терапии и пересмотр тактики.	Благоприятная динамика Продолжить интенсивную терапию с постепенной деэскалацией при стабилизации
Шаг 5 Контроль через 72 часа Оценка прогноза	
Снижение MODS приводит к положительному ответ на терапию	Сохранение или нарастание MODS ≥10, является крайне высоким риском неблагоприятного исхода

Рис. 1. Алгоритм стратифицированной интенсивной терапии новорождённых с септическим шоком на основе шкалы MODS

Полученные результаты подтверждают целесообразность использования адаптированной шкалы MODS не только для стратификации тяжести состояния, но и в качестве инструмента раннего прогностического мониторинга у новорождённых с септическим шоком.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают ключевую роль полиорганной дисфункции в формировании тяжёлого течения септического шока у новорождённых. В исследуемой когорте пациенты с септическим шоком характеризовались выраженной гемодинамической нестабильностью, высокой потребностью в респираторной и вазопрессорной поддержке, а также значимыми нарушениями со стороны почечной функции и системы гемостаза. Эти данные согласуются с современными представлени-

ями о сепсисе как о системной дисрегулированной воспалительной реакции, приводящей к полиорганной недостаточности [3, 4].

Важным результатом настоящего исследования является подтверждение диагностической и прогностической значимости адаптированной шкалы MODS у новорождённых. В отличие от традиционных клинико-лабораторных показателей, отражающих изолированную дисфункцию отдельных органов, суммарный балл MODS позволяет интегрально оценить степень вовлечения жизненно важных систем. Полученные данные демонстрируют, что при поступлении суммарный балл MODS достоверно выше у пациентов с септическим шоком, что подтверждает его дискриминационную способность.

Аналогичные выводы в отношении интегральных шкал органной дисфункции получены в работах Marshall J.C. и соавт. (2015) [5], а также Matics T.J., Sanchez-Pinto L.N. (2017) [6], показавших высокую прогностическую ценность педиатрических модификаций SOFA и MODS. Однако большинство существующих шкал разрабатывались для взрослой или старшей педиатрической популяции. В неонатологии их применение ограничено из-за физиологической незрелости органов и возрастных особенностей гемодинамики, что подчёркивается отечественными авторами [2, 8]. В настоящем исследовании адаптация шкалы с учётом неонатальных референсных значений позволила повысить её клиническую применимость.

Особого внимания заслуживает выявленная зависимость прогноза от динамики показателя в первые 48–72 часа интенсивной терапии. Проведённый ROC-анализ показал, что прогностическая значимость MODS возрастает в динамике: если при поступлении AUC соответствовала умеренной дискриминации, то к 48–72 часу достигала высокого уровня. Сохранение MODS ≥10 баллов через 48 часов ассоциировалось с резким увеличением риска неблагоприятного исхода. Данный факт подтверждает концепцию «временного окна» в лечении сепсиса, согласно которой ранний ответ на терапию является определяющим фактором прогноза [1, 7].

Полученные результаты согласуются с данными отечественных исследований, указывающих на ведущую роль гемодинамической нестабильности и почечной дисфункции в структуре летальности при неонатальном сепсисе [7, 8]. Вместе с тем в настоящей работе продемонстрировано, что интегральная оценка органной дисфункции обладает большей прогностической информативностью по сравнению с изолированными параметрами.

Следует отметить, что сравнительная сопоставимость групп по гестационному возрасту и массе тела позволяет минимизировать влияние перинатальной незрелости на результаты и подтверждает, что выявленные различия обусловлены именно тяжестью септического процесса.

Ограничением исследования является относительно небольшое число летальных исходов, что могло повлиять на ширину доверительных интервалов при расчёте прогностических показателей. Перспективным направлением является проведение многоцентровых исследований с расширенной выборкой для окончательной валидации пороговых значений шкалы MODS и разработки интегрированных прогностических моделей с включением биомаркеров воспаления.

В целом полученные данные подтверждают, что адаптированная шкала MODS является информативным инструментом ранней стратификации риска и динамического мониторинга эффективности интенсивной терапии у новорождённых с септическим шоком.

Выводы. У новорождённых с септическим шоком отмечается достоверно более выраженная полиорганная дисфункция по сравнению с пациентами без признаков шока, что проявляется гемодинамической нестабильностью, нарушением дыхательной и почечной функций, тромбоцитопенией и повышением уровня креатинина; суммарный балл адаптированной шкалы MODS при поступлении статистически значимо выше в основной группе.

Динамика суммарного балла MODS в первые 48–72 часа интенсивной терапии обладает высокой прогностической значимостью: снижение показателя ассоциируется с благоприятным исходом, тогда как сохранение MODS ≥10 баллов является маркером высокого риска летального исхода.

Адаптированная шкала MODS является эффективным инструментом стратификации тяжести септического шока и мониторинга эффективности проводимой интенсивной терапии у новорождённых и может быть рекомендована для внедрения в клиническую практику отделений реанимации и интенсивной терапии новорождённых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володин Н.Н., Румянцев А.Г. Интенсивная терапия в неонатологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 512 с.

2. Киссун Н., Карсин В., Хартман М. Детский сепсис: проблемы ранней диагностики и мониторинга // Анестезиология и реаниматология. – 2017. – № 6. – С. 4–10.

3. Розинова Н.Н., Баранов А.А. Полиорганная недостаточность у детей: патогенез и клиническое значение // Педиатрия. – 2019. – Т. 98, № 2. – С. 12–18.

4. Шабалов Н.П. Неонатология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 704 с.
5. Marshall J.C., Cook D.J., Christou N.V., et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome // Crit. Care Med. – 2015. – Vol. 23, № 10. – P. 1638–1652.
6. Matics T.J., Sanchez-Pinto L.N. Adaptation and validation of a pediatric Sequential Organ Failure Assessment score and evaluation of the Sepsis-3 definitions in critically ill children // JAMA Pediatr. – 2017. – Vol. 171, № 10. – P. e172352.
7. Shane A.L., Sánchez P.J., Stoll B.J. Neonatal sepsis // Lancet. – 2017. – Vol. 390, № 10104. – P. 1770–1780.
8. Shankar-Hari M., Phillips G.S., Levy M.L., et al. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock // JAMA. – 2017. – Vol. 317, № 8. – P. 775–787.
9. Singer M., Deutschman C.S., Seymour C.W., et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // JAMA. – 2016. – Vol. 315, № 8. – P. 801–810.
10. Weiss S.L., Peters M.J., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children // Intensive Care Med. – 2020. – Vol. 46 (Suppl 1). – P. 10–67.
11. World Health Organization. Neonatal sepsis: global burden and strategies for prevention. – Geneva: WHO, 2020. – 48 p.

УДК: 616.155.392:575

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОИДНОМ ЛЕЙКОЗЕ (ОМЛ) У ДЕТЕЙ: МЕХАНИЗМЫ, КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Махмудова Дилором Салахитдиновна – к.б.н.
Научно-практический медицинский центр детской онкологии, гематологии и иммунологии (Ташкент, Узбекистан)
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич – д.м.н., профессор
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии (Ташкент, Узбекистан)
Абдурахманова Нигора Назимовна – Ph.D.
Научно-практический медицинский центр детской онкологии, гематологии и иммунологии (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) у детей — это биологически и клинически гетерогенное гематологическое злокачественное новообразование, характеризующееся сложным взаимодействием генетических изменений и эпигенетической дисрегуляции. Эпигенетические механизмы, включая аберрантное метилирование ДНК, модификации гистонов, мутации в эпигенетических регуляторах и дисрегуляцию некодирующих РНК, играют центральную роль в лейкемогенезе, прогрессировании заболевания и резистентности к терапии. Новые данные подчеркивают прогностическое и терапевтическое значение эпигенетических маркеров при ОМЛ у детей, с различными сигнатурами метилирования и взаимодействиями окислительного стресса, влияющими на клинические исходы. В этом обзоре обобщены современные знания об эпигенетических маркерах при ОМЛ у детей, их механистическом вкладе и потенциальном применении для диагностики, стратификации риска и эпигенетической терапии.*

Ключевые слова: *детский ОМЛ, эпигенетика, метилирование ДНК, модификация гистонов, микроРНК, окислительный стресс, биомаркеры, прогноз.*

EPIGENETIC MARKERS IN PEDIATRIC ACUTE MYELOID LEUKEMIA (AML): MECHANISMS, CLINICAL SIGNIFICANCE, AND PERSPECTIVES

Makhmudova Dilorom Salakhitdinovna – Ph.D. in Biological Sciences
Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Oncology, Hematology and Immunology
Boboev Kodirjon Tukhtabaevich – D.M.Sc., professor
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology
Abdurakhmanova Nigora Nazimovna – Ph.D.
Scientific and Practical Medical Center of Pediatric Oncology, Hematology and Immunology

Abstract. *Pediatric acute myeloid leukemia (AML) is a biologically and clinically heterogeneous hematologic malignancy characterized by a complex interaction between genetic alterations and epigenetic dysregulation. Epigenetic mechanisms, including aberrant DNA methylation, histone modifications, mutations in epigenetic regulators, and dysregulation of non-coding RNAs, play a central role in leukemogenesis, disease progression, and therapy resistance. Emerging evidence highlights the prognostic and therapeutic significance of epigenetic markers in pediatric AML, with distinct methylation signatures and oxidative stress interactions influencing clinical outcomes. This review summarizes current knowledge regarding epigenetic markers in pediatric AML, their mechanistic contribution, and their potential application in diagnosis, risk stratification, and epigenetic therapy.*

Keywords: *pediatric AML, epigenetics, DNA methylation, histone modification, microRNA, oxidative stress, biomarkers, prognosis.*

BOLALARDA O‘TKIR MIELOID LEYKOZDA (OML) EPIGENETIK MARKERLAR: MEXANIZMLAR, KLINIK AHAMIYATI VA ISTIQBOLLARI

Mahmudova Dilorom Salohitdinovna – b.f.n.
Bolalar onkologiyasi, gematologiyasi va immunologiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Boboyev Qodirjon To‘xtabayevich – t.f.d., professor
Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Abdurahmonova Nigora Nozimovna – Ph.D.
Bolalar onkologiyasi, gematologiyasi va immunologiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Bolalardagi o‘tkir mieloid leykoz (OML) biologik va klinik jihatdan geterogen gematologik xavfli o‘smalardan biri bo‘lib, genetik o‘zgarishlar hamda epigenetik disregulyatsiyaning murakkab o‘zaro ta’siri bilan tavsiflanadi. DNK metillanishining buzilishi, giston modifikatsiyalari, epigenetik regulyatorlardagi mutatsiyalar va kodlamaydigan RNKlar disregulyatsiyasi kabi epigenetik mexanizmlar leykozogenez, kasallikning progressiyasi va terapiyaga rezistentlik rivojlanishida markaziy o‘rin tutadi. So‘nggi tadqiqotlar bolalardagi OMLda epigenetik markerlarning prognostik va terapevtik ahamiyatini ko‘rsatmoqda; turli metillanish signaturalari va oksidlovchi stress bilan bog‘liq o‘zaro ta’sirlar klinik natijalarga sezilarli ta’sir qiladi. Ushbu sharhda bolalardagi OMLda epigenetik markerlar haqidagi zamonaviy ma’lumotlar, ularning mexanistik roli hamda diagnostika, xavfni baholash va epigenetik terapiyada qo‘llash istiqbollari umumlashtirilgan.*

Kalit so‘zlar: *bolalarda OML, epigenetika, DNK metillanishi, giston modifikatsiyasi, mikroRNK, oksidlovchi stress, biomarkerlar, prognoz.*

1. Введение. Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) у детей составляет 15–20% от всех случаев детского лейкоза и остается основной причиной заболеваемости и смертности, несмотря на интенсивную многокомпонентную химиотерапию и трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК). В отличие от детского острого лимфобластного лейкоза, детский ОМЛ демонстрирует выраженную биологическую гетерогенность, обусловленную цитогенетическими аномалиями (например, t(8;21), inv(16)), а также эпигенетической дисрегуляцией, которая влияет на экспрессию генов независимо от изменений последовательности ДНК.

Эпигенетические механизмы — наследуемые и обратимые модификации хроматина — включают метилирование ДНК, модификацию гистонов, ремоделирование хроматина и регуляторные некодирующие РНК. Эти процессы контролируют нормальный гемопоэз и, при нарушении, способствуют лейкемогенезу, поддержанию лейкемических стволовых клеток и резистентности к терапии.

2. Эпигенетические механизмы при детском ОМЛ.

2.1. Метилирование ДНК.

Метилирование ДНК включает добавление метильной группы в 5’-положение цитозина в CpG-динонуклеотидах, в основном опосредованное ДНК-метилтрансферазами (DNMT). Аберрантное гиперметилирование промоторов генов-супрессоров опухолей и глобальное гипометилирование являются характерными признаками эпигеномной дисрегуляции при ОМЛ.

При детском ОМЛ различные профили метилирования коррелируют с цитогенетическими подгруппами и клиническими исходами. Профилирование метилирования ДНК также выявило паттерны, связанные с минимальной остаточной болезнью (МОБ) и риском рецидива.

Метилирование ДНК и прогноз при ОМЛ у детей.

• Гиперметилирование CEBPA и p15INK4B связано с худшей выживаемостью без рецидивов.

• Гипометилирование специфических локусов коррелирует с химиорезистентностью.

• Повышенный уровень S-аденозилгомоцистеина (SAH) ингибирует активность DNMT, связывая метаболическое состояние с паттернами метилирования.

2.2. Модификации гистонов.

Посттрансляционные модификации хвостов гистонов — ацетилирование, метилирование и фосфорилирование — регулируют доступность хроматина и транскрипцию.

При детском ОМЛ:

• Мутации MLL/KMT2A приводят к аберрантному метилированию гистонов и активации онкогенов.

• Мутации EZH2 и ASXL1 нарушают процессы дифференцировки.

• Сверхэкспрессия HDAC ассоциируется с неблагоприятными исходами заболевания.

2.3. Мутации в эпигенетических регуляторах.

Мутации DNMT3A, TET2 и IDH1/2 оказывают значительное влияние на эпигенетический ландшафт ОМЛ, изменяя процессы метилирования и деметилирования ДНК. Эти изменения лежат в основе применения таргетной терапии, включая ингибиторы IDH и гипометилирующие препараты.

2.4. Некодирующие РНК и микроРНК.

МикроРНК (miRNA), такие как miR-29b, miR-155 и miR-181a, участвуют в регуляции экспрессии генов и эпигенетических сетей.

• Снижение уровня miR-29b приводит к гиперметилированию ДНК.

• Сверхэкспрессия miR-155 ассоциируется с неблагоприятным прогнозом.

• Длинные некодирующие РНК также участвуют в патогенезе ОМЛ.

3. Окислительный стресс и эпигенетическое взаимодействие.

Реактивные формы кислорода (ROS) влияют на эпигенетические процессы посредством повреждения ДНК, ингибирования ферментов TET и изменения модификации гистонов.

У детей с ОМЛ выявлены:

• повышение уровня 8-oxo-dG,

• снижение активности антиоксидантных ферментов,

• нарушение редокс-баланса.

Эти процессы способствуют поддержанию лейкемического фенотипа.

4. Клиническое значение эпигенетических маркеров.

4.1. Диагностическая и прогностическая ценность.

Интеграция эпигенетических маркеров с молекулярно-генетическим профилированием позволяет:

- улучшить диагностику подтипов ОМЛ,
- прогнозировать риск рецидива,
- оценивать минимальную остаточную болезнь,
- повышать точность прогностических моделей.

4.2. Эпигенетическая терапия.

Современные направления терапии включают:

- гипометилирующие препараты (азацитидин, децитабин),
- ингибиторы HDAC,
- ингибиторы IDH1/2.

Эти препараты демонстрируют перспективность при лечении рефрактерных и рецидивных форм ОМЛ.

Таблица1.

Маркеры окислительного стресса при детском ОМЛ по сравнению с контрольной группой

Маркер	Дети с ОМЛ	Контрольная группа	Клиническая интерпретация
SOD (U/mL)	42,5 ± 11,8	66,1 ± 10,2	↓ Антиоксидантная способность
CAT (kU/L)	18,7 ± 5,3	31,5 ± 7,4	↓ Расщепление перекиси
GPX (U/mL)	35,4 ± 7,9	55,8 ± 9,1	↓ Редокс-баланс
GSH:GSSG	5,8 ± 1,4	10,4 ± 2,1	↓ Восстановленный глутатион
NRF2 (AU)	0,62 ± 0,10	1,05 ± 0,14	↓ Транскрипционная защита
8-oxo-dG (нг/мл)	14,2 ± 3,6	5,9 ± 1,7	↑ Окислительное повреждение ДНК

6. Будущие направления исследований

- Продольное профилирование метиломов во время терапии.
- Интеграция эпигенетических маркеров с метаболическим профилированием.
- Разработка низкотоксичных схем эпигенетической терапии.
- Исследование длинных некодирующих РНК как биомаркеров.

7. Заключение

Эпигенетическая дисрегуляция играет ключевую роль в патогенезе детского ОМЛ, влияя на свойства лейкемических стволовых клеток, ответ на терапию и риск рецидива. Комплексное изучение метилирования ДНК, модификаций гистонов и некодирующих РНК расширяет возможности диагностики и открывает новые перспективы персонализированной терапии у детей с ОМЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Inaba H, Mullighan CG. Pediatric acute myeloid leukemia. Haematologica. 2020;105(11):2524–2535.
2. Yang Y, et al. Epigenetic alterations in pediatric AML: implications for therapy. Front Pediatr. 2022;10:975819.
3. Figueroa ME, et al. DNA methylation signatures identify biologically distinct subtypes in AML. Cancer Cell. 2010;17(1):13–27.
4. Ley TJ, et al. DNMT3A mutations in AML. N Engl J Med. 2013; 368:2059–2074.
5. Valko M, et al. Free radicals and antioxidants in human disease. Int J Biochem Cell Biol. 2007; 39:44–84.
6. Patel JP, et al. Prognostic relevance of integrated genetic profiling in AML. N Engl J Med. 2012;366:1079–1089.
7. Shi J, et al. Histone modifiers in AML progression. Blood. 2017;129(4):492–502.
8. Russler-Germain EV, et al. Methylome landscapes in pediatric AML. Leukemia. 2021; 35: 2262–2272.
9. Nara S, et al. Differential methylation in RUNX1:RUNX1T1 pediatric AML. Clin Epigenetics. 2020;12:111.
10. Papaemmanuil E, et al. Genomic classification and prognosis in AML. N Engl J Med. 2016;374:2209–2221.

УДК: 616.61-091:616.12-005.4:616-097

КЕКСА ЁШДА (60-74) МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКИР ДАВРИДА ВАФОТ ЭТГАНЛАР БУЙРАКЛАРИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти (Фарғона, Ўзбекистон)

Аннатация: *Сурункали (ёшга доир буйрак ва бошқа касалликлар фони) ва ўткир патологиянинг уйғунлашуви, 60-74 ёшли беморларда миокард инфаркти ўткир давринг кечиши буйраклардаги ёшга доир биологик деградация (инволюция), артериал гипертензия ва атеросклероз фонида ривожлананиб, ўткир гипоксия ва ишемия буйракда шикастланиш даражасини фаоллаштириб, кардиоренал ёки ишемик нефропатия кўринишидаги бузилишлар патогенезининг асосий фокуси сифатида намоён бўлди. Коптокчалардаги склеродеструктив ўзгаришлар, миокард инфарктининг ўткир даври (4-7 суткалар) кекса ёшли беморлар буйрак калавачаларида жадал ишемик коллапс (55% ҳолатда) ва базал мембрананинг нотекис тўлқинсимон қалинлашишини чақиради. Аутопсия материалида коптокчаларнинг 20-30% қисми тўлиқ склерози, нисбатан соғлом сақланиб қолганларида эса полисегментар ва мезангиал фокал склероз ўчоқлари, Боумен бўшлиғининг торайиши ҳамда сероз экссудат тўпланиши аниқланиб, буйракнинг компенсатор имкониятлари кескин чекланганини исботлайди.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, гломерулосклероз, гипертония, қон босими, патоморфология.*

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЧЕК У СМЕРТНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ (60-74 ГОДА)

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Ферганский медицинский институт общественного здоровья (Фергана, Узбекистан)

Аннотация: *Сочетание хронической (на фоне возрастных почечных и других заболеваний) и острой патологии, течение острого периода инфаркта миокарда у пациентов в возрасте 60-74 лет развивается на фоне возрастной биологической деградации (инволюции) почек, артериальной гипертензии и атеросклероза, при этом острая гипоксия и ишемия активизируют степень поражения почек и выступают в качестве основного фокуса патогенеза нарушений в виде кардиоренальной или ишемической нефропатии. Склеродеструктивные изменения клубочков, острый период инфаркта миокарда (4-7 суток) у пожилых больных вызывают интенсивный ишемический коллапс клубочков (55% случаев) и неравномерное волнообразное утолщение базальной мембраны. В материале аутопсии обнаруживается полный склероз 20-30% клубочков, а в относительно здоровых - очаги полисегментарного и мезангиального фокального склероза, сужение полости Боумена и накопление серозного экссудата, что доказывает резкое ограничение компенсаторных возможностей почек.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, гломерулосклероз, гипертония, артериальное давление, патоморфология.*

KIDNEY PATHOMORPHOLOGY IN ELDERLY PERIODS OF MIOCARD INFARCT (60-74 YEARS)

Shakirov Sardor Abdusaminovich – Ph.D., associate professor
Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Uzbekistan)

Abstract: *The combination of chronic (on the background of age-related kidney and other diseases) and acute pathology, the course of the acute period of myocardial infarction in patients aged 60-74 years, develops against the background of age-related biological degradation (involution) of the kidneys, arterial hypertension, and atherosclerosis, while acute hypoxia and ischemia activate the degree of kidney damage and serve as the primary focus for the pathogenesis of disorders in the form of cardiorenal or ischemic nephropathy. Sclerodestructive changes in the glomeruli and the acute period of myocardial infarction (4-7 days) in elderly patients cause intensive ischemic collapse of the glomeruli (55% of cases) and uneven wave-like thickening of the basement membrane. Autopsy material reveals complete sclerosis in 20-30% of glomeruli, while in relatively healthy individuals, foci of polysegmental and mesangial focal sclerosis, narrowing of the Bowman cavity, and accumulation of serous exudate prove a sharp limitation of the kidneys' compensatory capabilities.*

Keywords: *ischemic heart disease, glomerulosclerosis, hypertension, blood pressure, pathomorphology.*

Муаммони долзарблиги: Дунёда юрак ишемик касаллиги тарқалиши бўйича биринчи ўринда туради. Юрак ишемик касалликларида барча аъзоларда геомдинамик бузилишлар ички аъзоларда жумладан буйракларда ишемик нефропатияларни ривожланишига олиб келади. Ривожланган давлатлардан АҚШ, Европа давлатлари, Буюк Британия, Канада, Япония ва жанубий Кореяда юрак ишемик касалликларда юзага келадиган ишемик нефропатиялар 45-59 ёшлиларнинг 8%–12% ни ташкил этади.

Россия ва МДҲ мамлакатларида 45–59 ёшли ЮИК билан хасталанган беморлар орасида ишемик нефропатия ва у билан боғлиқ нефросклероз белгилари 18% – 25% гача бўлган ҳолатларда учрайди. 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич бутун дунё ахолисини ўртача, 15-22% ни ташкил этиб асосий контингент гендер тенглиги бўйича эркак жинслиларда юқори эканлиги қайд этилган. Бу эса, юрак ишемик касалликларида нафақат буйрак балки барча ички аъзоларда ишемик жараёнларни устунлигини англатади.

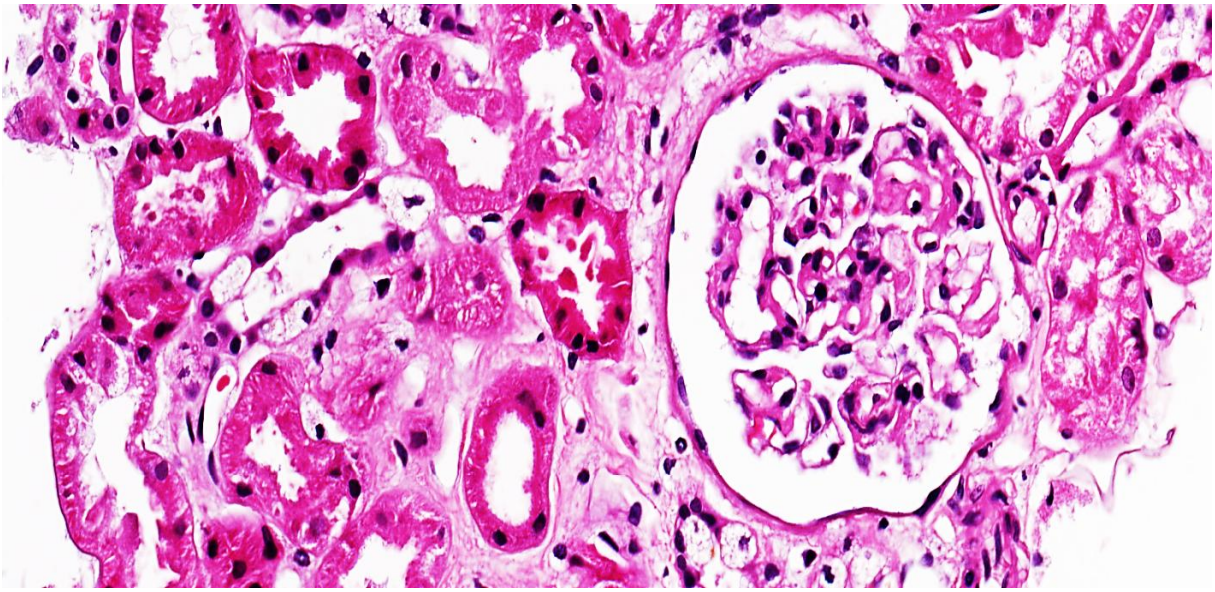
Ўлим кўрсатичи бўйича юрак ишемик касалликларида асосратланган буйрак касалликларидан йилига ўртача 12-24млн эркак жинсли 45-59 ёшлилар вафот этса, 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич ўртача 16-21млн ни ташкил этади. Бу эса, БССТ маъулмотларига кўра юрак ишемик касалликларида комбнириланган оғир асосратлардан ўртача йилига 40-42 млн инсон вафот этишини келтирган.

Мамлакатимизда ўртача юрак ишемик касалликларида ишемик нефйропатиядан ўлим кўрсаткичи ўртача 110 мингтани ташкил этиб, бу патологоанатомик текширишларда тасдиқланган 2024 йилдаги маълумотлар асосида келтирилган. Ушбу муаммолар бўйича, мамлакатимизда, бир қанча олимларни ишлари эътироф этилган бўлиб, аксарияти юрак ишемик касалликларида юрак, бош мия, эндокрин тизим патологиялари бўйича илғор текшришларни амалга оширишган.

Тадқиқот мақсади: юрак ишемик касалликларида буйракларда юзага келидага н тишемик нефропатияларни ёшга доир патоморфологик, гистокимёвий, морфометрик, иммуногистокимёвий хос жихатларини ўрганиш орқали эрта ташхислашни математик алгоритмини ишлаб чиқишдан иборатдир.

Тадқиқотни материал ва усуллари: сифатида республика патологик анатомия марказида 2020-2025 йиллар давомида аутопсия текширувидан ўтган, юрак ишемик касаллиги ташхиси клиник-морфологик маълумотлар асосида тасдиқланган 191 нафар ҳолатда буйрак тшкималари олинди. Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин, эозин, усулида бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

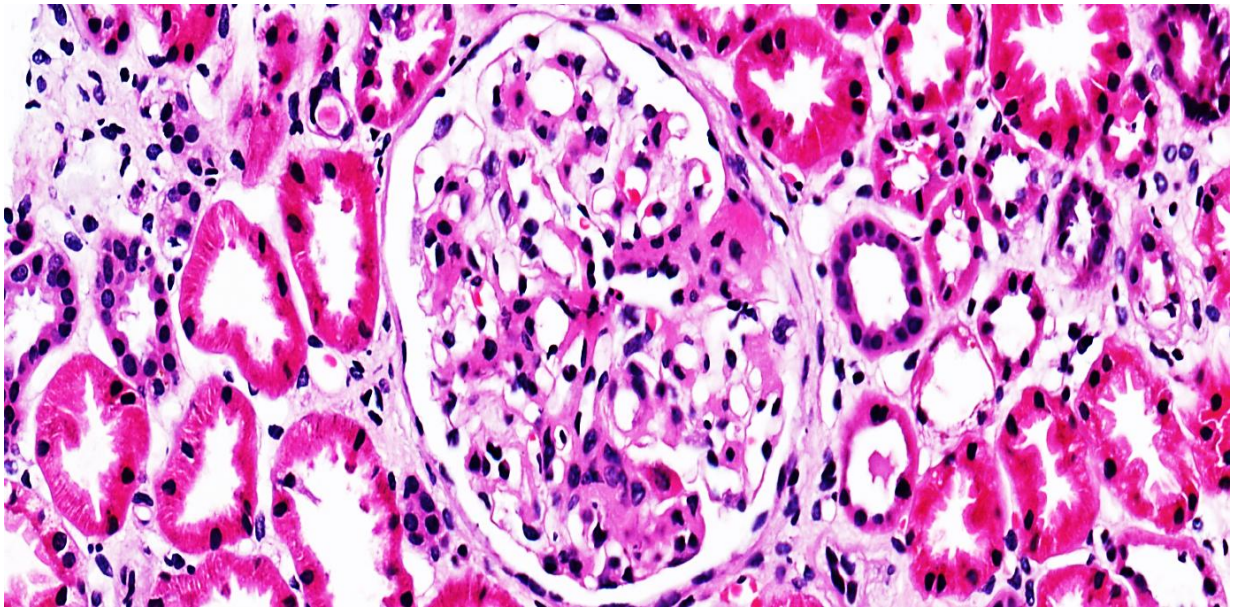
Натижа ва мухокама: Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан хасталанган 60-74 ёшли беморларда буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари. Бу 3-гурухдаги контингентларда юрак ишемик касалликлари асосан комбинацияласган кўринишида ривожланган бўлиб, анамнезида гипертония касаллиги ва атреосклерозни турли хил клиник морфологик шакллари билан биргаликда ривожланади. Шу билан бирга буйракларни ёшга доир биологик деградацияси (биологик қариш), хаёт тарзида гиподинамия ва бошқа омиллар билан жараён индуцирланади.



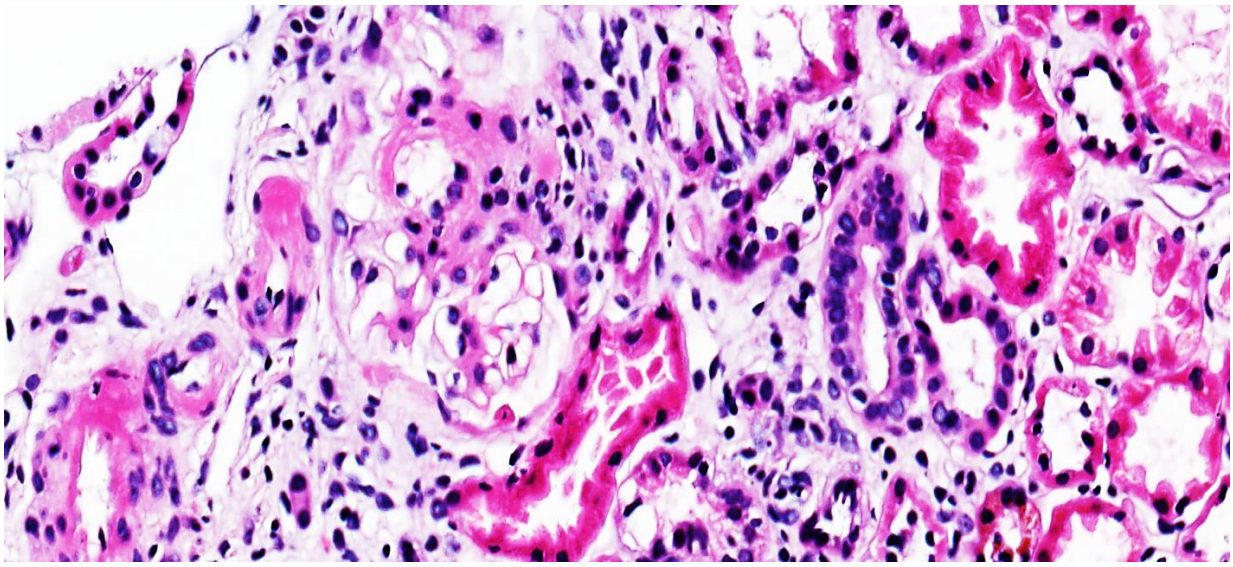
3.3.1-Расм. 3-гурух. 68 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 4-сутка. Коптокча базал мембранаси қалинлашган, ажойиб тўр капиллярларида мезангиал фокал склероз ўчоқлари аниқланади. Проксимал каналчаларда тубулорексис, стромани склерози аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Бу 60-74 ёшлиларда юрак ишемик каслликларида буйрак-лардаги патологик жараёнларни патогенезни асосий фокусида ёшга доир ишемик нефропатияда юзага келган нефроангиосклероз ва сурункали ишемик кардиоренал буйрак касаллигида асосан гипоксия билан давом этувчи жараённи устунлиги ётади.

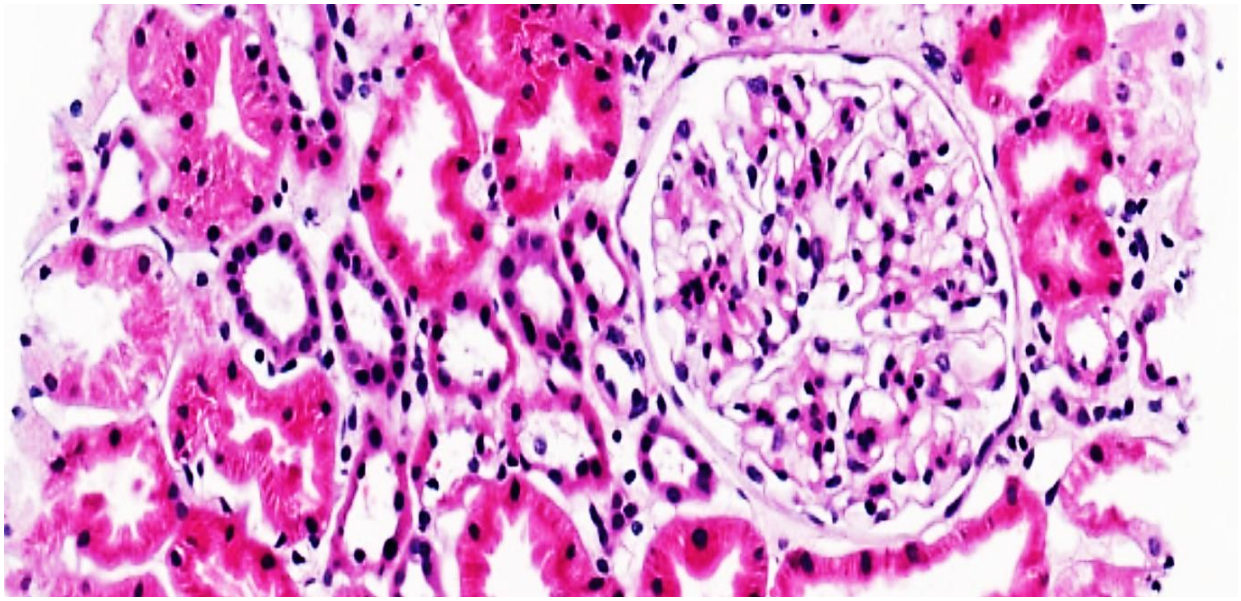
Буйракларнинг мослашиш (компенсация) механизми 60-74 ёшли-ларда 18-44 ва 45-59 ёшлиларга нисбатан чекланган бўлиб, буйракларда бирламчи ёки иккиламчи нефросклерозни юзага келганлиги аниқланади.



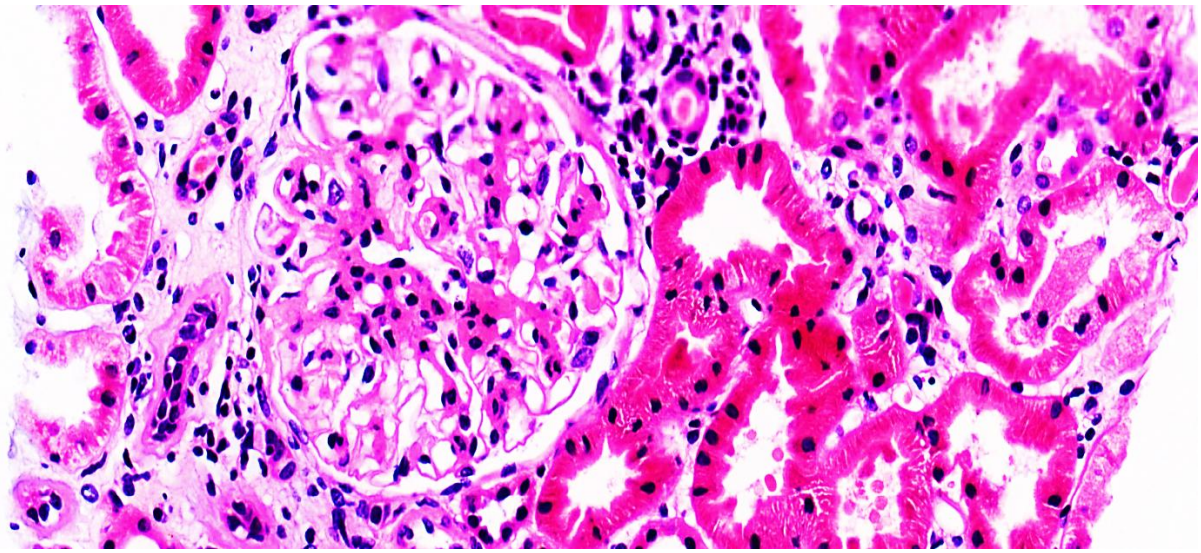
3.3.2-Расм. 3-гурух. 72 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 7-сутка. Коптокчада полисегментар склероз ўчоқлари ва капиллярлар коллапси аниқланади. Проксимал каналчаларда мултифокал некроз ва тубулорексис ўчоқлари аниқланади. Стромада склероз, каналчалар базал мембранаси нотекис юзали кўринишида. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.3.3-Расм. 3-гурух. 59 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 10-сутка. Коптокча мзангиал матриксида ўчоқли склероз ва капилляр-ларда коллапс ўчоқлари аниқланади. Баумен бўшлиғи торайган. Периметрида склероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.2.3-Расм. 3-гурух. 59 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 10-сутка. Коптокча мзангиал матриксида ўчоқли склероз ва капилляр-ларда коллапс ўчоқлари аниқланади. Баумен бўшлиғи торайган. Периметрида склероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.2.3-Расм. 3-гурух. 59 ёшли эркак киши. Миокард инфаркти ўткир даври 10-сутка. Коптокча мзангиал матриксида ўчоқли склероз ва капилляр-ларда коллапс ўчоқлари аниқланади. Баумен бўшлиғи торайган. Периметрида склероз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Беморларни клиник анамнестик маълумотларида юрак ишемик касаллиги билан хасталанган, гипертония касаллиги мавжудлигини аниқланган аммо буйраклари бўйича шикоят қилмаганлиги аниқланади. Бу ёшда ўткир миокард инфарктидан вафот этганлар аутопсиясида юрак тўқимасида сурункали ишемия жараёни майда ўчоқли крадиосклероз ва ички аъзоларда юзага келган сурункали веноз тўлақонликни енгил ва ўрта оғир даражалари аниқланган бўлиб, буйракларда бу жараён асосан поксимал ва дистал каналчаларни атрофик, стромасида склеротик ўзгаришлар, 200х катталикдаги обективда кўриш майдонида 3 та ва ундан ортиқ гломерулосклероз ўчоқлари аниқланади.

Эслатиб ўтамиз бизни тадқиқотимизда қандли диабет, юрак туғма нуқсонлари, кардиомиопатиялар ташхис тасдиқланганлар олинмаган.

Бу морфологик ўзгаришларни микроскопик жихатлари бўйича, буйраклар капсуласи хар хил қалинликда, қон томирларида нотекис тўлақонлик белгилари сақланган, субкапсуляр сохаларда коптокчаларда 200х кўриш майдони 1-3та гломерулосклероз ўчоқлари аниқланади. Ушбу гломерулосклерозга учраган нефронни ка-

налчалари облитерацияга учраб каналча эпителийлари майдалашиб атрофик ўзгараган ва бошқа соғлом каналчалар атрофида гиперцеллюляр манзара кўринишида аниқланди.

Коптокчалар ажойиб тўрида мезангиал ъужайралар пролифератив фаоллиги кучайганлигb ва капиллярлар склерози аниқланади. Коптокчаларни қутбли кўринишида бир қисм (20-30%) тўлиқ склерозга учраганлиги аниқланади. Коптокчаларни сақланиб қолган функционал сохаларида коллапс оқибатида деворлари ва базал мембранаси нотекис тўлқинсимон кўринишидаги қалинлашиш аниқланади. Бу жараённи давомли кечаётганлиги ва ёшга доир буйраклар дегрдацияси хисобига хам капилляр илмоқларининг турли даражада такомил топган склерози, хужайралар некроз ва Баумен бўшлиғида суст шаклланган сероз экссудат тўпланиши кузатилади.

Гломерулосклерозга учраган коптокчалар 10х10 ўлчамдаги кўриш майдонида коптокчаларни ўртача, 30% да гломерулосклероз, 15% да нотекис тўлақонлик, 55% да капиллярлар коллапси аниқланиб, аксарият холатда коптокчалар эпителий-ларида мултифокал некроз ўчоқлари аниқланади.

Проксимал ва дистал каналчалар эпитлеийларида тўқ эозинофил кўринишда бўлиши ва хажман кичиклашганлиги эпитлеий хужайраларида м етаплзаияга учрганлиги, диурез жараёнини даврий тормозланиши, гемодинамик бузилишиларда бевосита дисфункционал хаолтлда турган-лигини англатади. Проксимал каналчалар эпилиейларида ўчоқли десквамация, бўшлиғида турли хил гомоген оқсил чўкмаларини қутбли кўринишида чукмага тушганлиги аниқланади. Барча проксимал каналчалари базал мембранаси қалинлашган бўлиб, префектруаси нотекис тўқинсимон юзали кўринишида бўлиб, атрофик ва склеротик ўзгаришлар сабабали базал мембранада хам компенсатор ўрин аламашиниш механизми ривожланган-лигини англатади. Проксимал каналчалар эпилиейларида типик некрозни микроскопик белгилари кариопикноз, кариорексис, кариолизис, ядросиз хужайралар, цитоплазмасида тўқ эозинофил киритмаларга бой бўлган хужайралар аниқланиб, ушбу соха базал мемьраналарида хам жиддий шикастланган ўчоқлар тубулрпексис ўчоқлари аниқланади. Айнан мана шу ўчоқларни кўп бўлиши стромани олдиндан ривожланиб келаётган склероизи билан уйғундашган бўлиб, ёшга доир буйракларни деградатив кўрсатичи ошиб кетгналигини англатади. Буйрак тўқимаси стромаси ва томирларида периметрида интерстициал шиш, склерозлашган соҳалар билан уйғунлашиб кетганлиги аниқланади. Буйрак артериолалари девори қалинлашган, гиалиноз ва атеросклеротик бляшкалар туфайли уларнинг бўшлиғи кескин торайган бўлади.

Хулосалар

Сурункали (ёшга доир буйрак ва бошқа касалликлар фони) ва ўткир патологиянинг уйғунлашуви, 60-74 ёшли беморларда миокард инфаркти ўткир даврининг кечиши буйраклардаги ёшга доир биологик деградация (инволю-ция), артериал гипертензия ва атеросклероз фонида ривожлананиб, ўткир гипоксия ва ишемия буйракда шикастланиш даражасини фаоллаштириб, кардиоренал ёки ишемик нефропатия кўринишидаги бузилишлар патогене-зининг асосий фокуси сифатида намоён бўлади.

Коптокчалардаги склеродеструктив ўзгаришлар, миокард инфарктининг ўткир даври (4-7 суткалар) кекса ёшли беморлар буйрак калаваччаларида жадал ишемик коллапс (55% ҳолатда) ва базал мембрананинг нотекис тўлқинсимон қалинлашишини чақиради. Аутопсия материалида коптокчаларнинг 20-30% қисми тўлиқ склерози, нисбатан соғлом сақланиб қолганларида эса полисегментар ва мезангиал фокал склероз ўчоқлари, Боумен бўшлиғининг торайиши ҳамда сероз экссудат тўпланиши аниқланиб, буйракнинг компенсатор имкониятлари кескин чекланганини исботлайди.

Найчалар тизимининг қайтмас деструкцияси, миокард инфарктининг 4-суткасидан бошлаб проксимал ва дистал найчалар эпителийсида чуқур деструктив жараёнлар — кариопикноз, кариорексис ва кариолизис билан кечувчи типик мультифокал некроз шаклланади. Найчалар базал мембранасининг шикастланиши (тубулорексис) ва эпителийнинг ўчоқли десквамацияси найчалар бўшлиғида гомоген оқсил чўкмалари (цилиндрлар) ҳосил бўлишига ва диурез жараёнининг даврий тормозланишига олиб келади).

Ангиосклероз ва бошқа томирларни ёшга боғлиқ деградацияси, 60-74 ёшдаги контингентда буйрак артериолалари деворининг ёшга доир гиалинози ва атеросклеротик бляшкалар туфайли томир бўшлиқлари кескин торайган бўлиб, улар ўткир гемодинамик стрессга мослаша олмаслигини прогнозаш имконини беради. Стромада интерстициал шишнинг олдиндан мавжуд бўлган сурункали склерозлашган соҳалар билан уйғунлашиб кетиши буйрак паренхимасида ишемик нефропатия кучайишининг асосий патоморфологик омили сифатида намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР

1. Zimmerman L, Parr B, Lendahl U, Cunningham M, McKay R, Gavin B, Mann J, Vassileva G, and McMahon A. Independent regulatory elements in the nestin gene direct transgene expression to neural stem cells or muscle precursors. Neuron 12: 11–24, 1994.

2. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.

3. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.

4. Wagner N, Wagner KD, Theres H, Englert C, Schedl A, and Scholz H. Coronary vessel development requires activation of the TrkB neurotrophin receptor by the Wilms' tumor transcription factor Wt1. Genes Dev 19: 2631–2642, 2005.

5. Wagner KD, Wagner N, Bondke A, Nafz B, Flemming B, Theres H, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is expressed in the coronary vasculature after myocardial infarction. FASEB J 16: 1117–1119, 2002.

6. Wagner N, Wagner KD, Schley G, Coupland SE, Heimann H, Grantyn R, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is associ- ated with the differentiation of retinoblastoma cells. Cell Growth Differ 13: 297–305, 2002.

7. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

8. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

9. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

10. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

11. Chen J, Boyle S, Zhao M, Su W, Takahashi K, Davis L, Decaestecker M, Takahashi T, Breyer MD, and Hao CM. Differential expression of the intermediate filament protein nestin during renal development and its localization in adult podocytes. J Am Soc Nephrol 17: 1283–1291, 2006.

12. Frojdman K, Pelliniemi LJ, Lendahl U, Virtanen I, and Eriksson JE. The intermediate filament protein nestin occurs transiently in differentiat- ing testis of rat and mouse. Differentiation 61: 243–249, 1997.

13. Bruening W and Pelletier J. A non-AUG translational initiation event generates novel WT1 isoforms. J Biol Chem 271: 8646–8654, 1996.

14. Mundel P, Reiser J, and Kriz W. Induction of differentiation in cultured rat and human podocytes. J Am Soc Nephrol 8: 697–705, 1997.

15. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

16. Matveeva N.U. Role of nitric oxide in the apoptosis of retinal neurons human fetuses / N.U. Matveeva, S.G. Kalinichenko, I.I. Pushin, P.A. Motavkin // Morphology. — 2006. — Vol. 123, № 1. — P 40-49

17. Menges P Surgical trauma and postoperative immune dysfunction / P Menges, W. Kessler, C. Kloecker [et al.] // Eur. Surg. Res. - 2012. - Vol. 48, № 4. - P 180-186.

УДК: 616.61-091:616.12-005.4:616-097

КЕКСА ЁШДА (75-90) МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКИР ДАВРИДА ВАФОТ ЭТГАНЛАР БУЙРАКЛАРИ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти (Фарғона, Ўзбекистон)

Аннатация: *Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан хасталанган 75-90 ёшли беморларда буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари, кекса ёшликларда сурункали касалликлар билан хасталанганлар ташкил этиб, бутун тана ички аъзоларини биологик қариши билан ифодаланади. Бу 75-90 ёшда хар қандай ўткир касалликлар билан боғлиқ жараёнларга мосланиш механизмалари секин ва узлукли бўлиши, барча паренхиматоз хужайралар ресурсларини кескин камайиши билан намоён бўлади. Бу ёшда буйрак вазни ва функционал нефронлар сони табиий равишда 30-40% га камайган бўлиши (сенил буйрак), патогенезда минимал қон босими тушиши ҳам (масалан, миокард инфарктидаги нисбий гипотония) буйракда қайтмас ишемик жараённи устунлиги, томирларни мўртлиги, бирикитрувчи тўқимани кўплиги ва бошқа омиллар бу жараёнга қўшилади.*

Калит сўзлар: *юрак ишемик касаллиги, гломерулосклероз, гипертония, қон босими, патоморфология.*

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЧЕК У СМЕРТНИКОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОДРОСТОМ ВОЗРАСТЕ (75-90 ГОДА)

Шакиров Сардор Абдусаминович – Ph.D., доцент
Ферганский медицинский институт общественного здоровья (Фергана, Узбекистан)

Аннотация: *Патоморфологические изменения почек у пациентов в возрасте 75-90 лет с ишемической болезнью сердца (ИБС) характеризуются биологическим старением всех внутренних органов тела, что составляет большинство пациентов с хроническими заболеваниями в пожилом возрасте. Это проявляется тем, что в возрасте 75-90 лет механизмы адаптации к процессам, связанным с любыми острыми заболеваниями, становятся медленными и прерывистыми, резко уменьшаются ресурсы всех паренхиматозных клеток. В этом возрасте естественным образом уменьшается масса почек и количество функциональных нефронов на 30-40% (сенильная почка), в патогенезе также наблюдается минимальное снижение артериального давления (например, относительная гипотония при инфаркте миокарда), преобладание необратимого ишемического процесса в почках, хрупкость сосудов, обилие соединительной ткани и другие факторы.*

Ключевые слова: *ишемическая болезнь сердца, гломерулосклероз, гипертония, артериальное давление, патоморфология.*

RENEAL PATHOMORPHOLOGY IN DECEASED PERSONS IN THE ACUTE PERIOD OF MIOCARDIAL INFARCT IN ADOLESCENT AGE (75-90 YEARS)

Shakirov Sardor Abdusaminovich – Ph.D., associate professor
Fergana Medical Institute of Public Health (Fergana, Uzbekistan)

Abstract: *Pathomorphological changes in the kidneys in patients aged 75-90 with coronary heart disease (CHD) are characterized by the biological aging of all internal body organs, which accounts for the majority of patients with chronic diseases in old age. This is manifested in the fact that at the age of 75-90 years, adaptation mechanisms to processes associated with any acute diseases become slow and intermittent, and the resources of all parenchymal cells decrease sharply. At this age, the mass of the kidneys and the number of functional nephrons naturally decrease by 30-40% (senile kidney), and a minimal decrease in blood pressure (for example, relative hypotonia in myocardial infarction) is also observed in the pathogenesis, along with the predominance of an irreversible ischemic process in the kidneys, vascular fragility, abundance of connective tissue, and other factors.*

Keywords: *coronary heart disease, glomerulosclerosis, hypertension, blood pressure, pathomorphology.*

Муаммони долзарблиги: Дунёда юрак ишемик касаллиги тарқалиши бўйича биринчи ўринда туради. Юрак ишемик касалликларида барча аъзоларда геомдинамик бузилишлар ички аъзоларда жумладан буйракларда ишемик нефропатияларни ривожланишига олиб келади. Ривожланган давлатлардан АҚШ, Европа давлатлари, Буюк Британия, Канада, Япония ва жанубий Кореяда юрак ишемик касалликларда юзага келадиган ишемик нефропатиялар 45-59 ёшлиларнинг 8%–12% ни ташкил этади.

Россия ва МДҲ мамлакатларида 45–59 ёшли ЮИК билан хасталанган беморлар орасида ишемик нефропатия ва у билан боғлиқ нефросклероз белгилари 18% – 25% гача бўлган ҳолатларда учрайди. 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич бутун дунё ахолисини ўртача, 15-22% ни ташкил этиб асосий контингент гендер тенглиги бўйича эркак жинслиларда юқори эканлиги қайд этилган. Бу эса, юрак ишемик касалликларида нафақат буйрак балки барча ички аъзоларда ишемик жараёнларни устунлигини англатади.

Ўлим кўрсатичи бўйича юрак ишемик касалликларида асосратланган буйрак касалликларидан йилига ўртача 12-24млн эркак жинсли 45-59 ёшлилар вафот этса, 60-74 ёшлиларда бу кўрсаткич ўртача 16-21млн ни ташкил этади. Бу эса, БССТ маъулмотларига кўра юрак ишемик касалликларида комбнириланган оғир асосратлардан ўртача йилига 40-42 млн инсон вафот этишини келтирган.

Мамлакатимизда ўртача юрак ишемик касалликларида ишемик нефйропатиядан ўлим кўрсаткичи ўртача 110 мингтани ташкил этиб, бу патологоанатомик текширишларда тасдиқланган 2024 йилдаги маълумотлар асосида келтирилган. Ушбу муаммолар бўйича, мамлакатимизда, бир қанча олимларни ишлари эътироф этилган бўлиб, аксарияти юрак ишемик касалликларида юрак, бош мия, эндокрин тизим патологиялари бўйича илғор текшришларни амалга оширишган.

Тадқиқот мақсади: юрак ишемик касалликларида буйракларда юзага келидага н тишемик нефропатияларни ёшга доир патоморфологик, гистокимёвий, морфометрик, иммуногистокимёвий хос жихатларини ўрганиш орқали эрта ташхислашни математик алгоритмини ишлаб чиқишдан иборатдир.

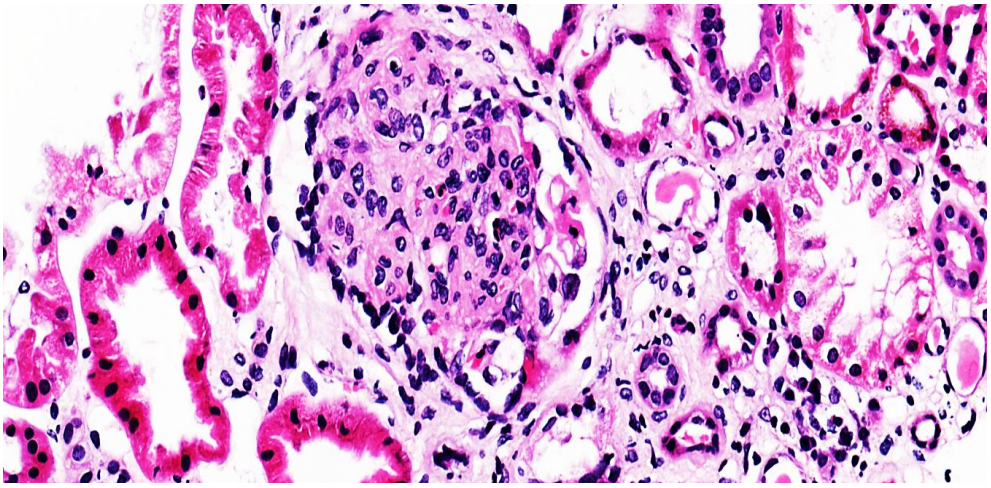
Тадқиқотни материал ва усуллари: сифатида республика патологик анатомия марказида 2020-2025 йиллар давомида аутопсия текширувидан ўтган, юрак ишемик касаллиги ташхиси клиник-морфологик маълумотлар асосида тасдиқланган 191 нафар ҳолатда буйрак тшқималари олинди. Тадқиқотда клиник-анамнестик, морфологик гематоксилин, эозин, усулида бўяш ва статистик тадқиқот усулларидан фойдаланилган.

Натижа ва мухокама: Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан хасталанган 75-90 ёшли беморларда буйракларнинг патоморфологик ўзгаришлари. 4-гурухда беморлар контингенти асосий қисми кекса ёшли сурункали касалликлар билан хасталанганлар ташкил этиб, бутун тана ички аъзоларини биологик қариши билан ифодаланади. Бу 75-90 ёшда хар қандай ўткир касалликлар билан боғлиқ жараёнларга мосланиш механиўзмалари секин ва узлукли бўлиши, барча паренхиматоз хужайралар ресурсларини кескин камайиши билан намоён бўлади. Бу ёшда буйрак вазни ва функционал нефронлар сони табиий равишда 30-40% га камайган бўлиши (сенил буйрак), патогенезда минимал қон босими тушиши ҳам (масалан, миокард инфарктидаги нисбий гипотония) буйракда қайтмас ишемик жараённи устунлиги, томирларни мўртлиги, бирикитрувчи тўқимани кўплиги ва бошқа омиллар бу жараёнга қўшилади.

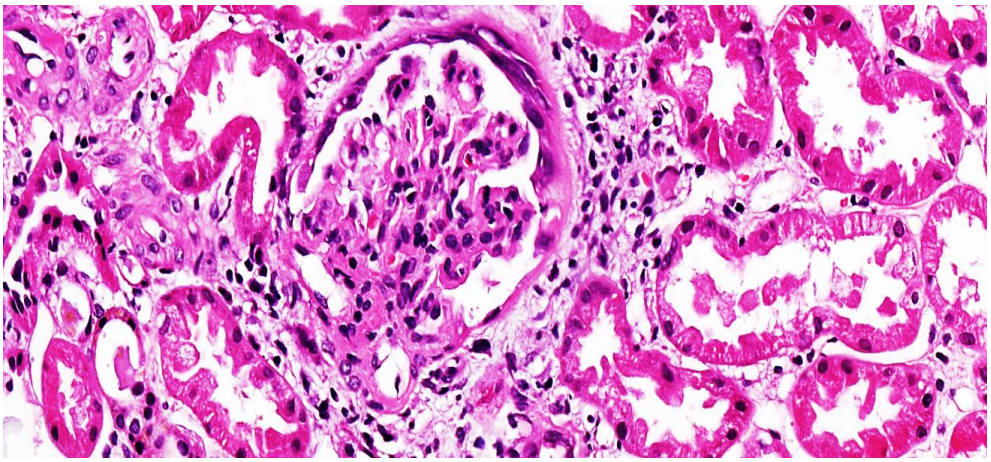
Шунинг учун бу гурухда ўткир миокард инфарктидан вафот этганлар аутопсиясида буйракларни бужмайиши, вазни камайиши, кесимида асосан оралиқ бирикитрувчи тўқимани кўпайганлиги аниқланади. Буйрак капсуласи қалинлашган, томирлари облитерацияга учраган, субкапсуляр коптокчаларда 50% дан ортик ажойиб тур капиллярларида мезангиал склероз, капиллярлари коллапсга учрган, бирламчи сийдик излари деярлик аниқланмайди.

Шумлянский Боумен капсуласи қалинлашган, базал мембранаси нотекис қалинликда бўлиб, бўшлиғидаги капилляралар деворида гиалиноз, склероз ва кам сонли подоцитлар аниқланади. Гломерулосклерозга учрган коптокча-лардан тарқалган проксимал каналчалар кескин торайган эпитлеийлари атрофик ўзгарган, базал мембранаси қалинлашган, гиперцеллюляр кўринишида бўлиб, коптокчалар периметрида пушти рангли тарқоқ склероз ўчоқлари аниқланади.

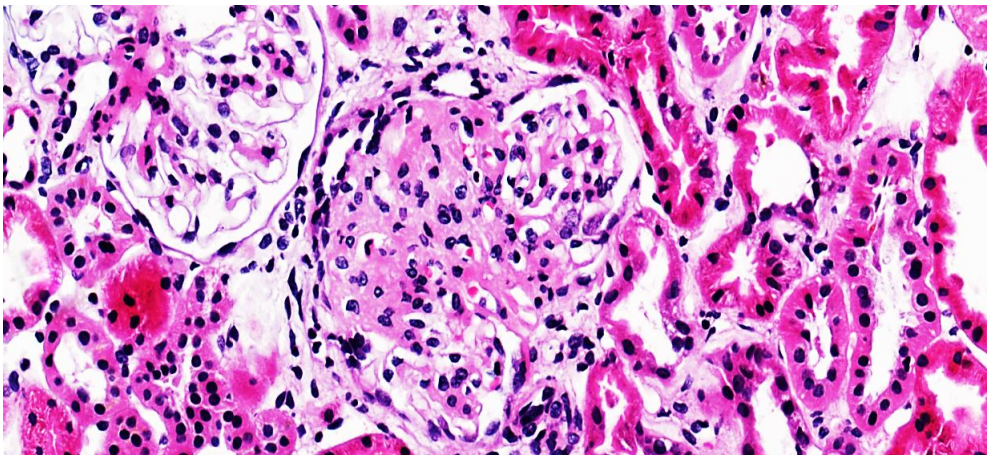
Функционал фаол бўлган коптокчалар к капиллярлари гиперплазияга учрган, проксимал каналчалар эпитлеийлари бўртиб чиққан гипертрофичга учраганлиги аниқланади. Аксарият проксимал ва дистал каналчалар эпитлеийларида тўқ эозинофил оқсил субстратлари аниқланади. Аксарият проксимал ва дистал каналчалар эпилеийлари 35%га камайган бўлиб, сақланиб қолганлири хажман катталашган кўринишида. Барча структураси базал мембраналари қалинлашган, некробиоз ўчоқлари хам яққол тасвирланган. Юрак ишемик касалликларида юзага келган ўткир миокард инфаркти ўткир даврида



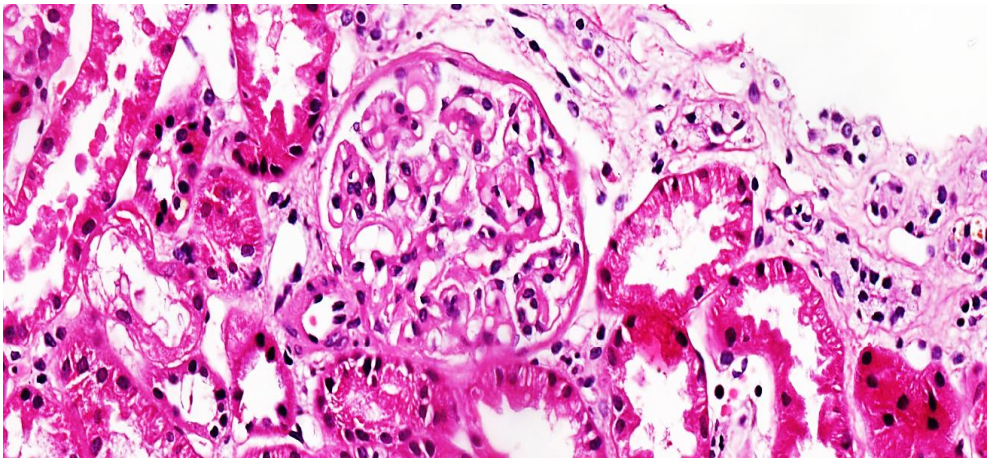
3.4.1-Расм. 4-гурух. 79 ёшли эркак киши. Юрак ишемик касатллиги миокард инфарктини ўткир даври 10 сутка. Коптокча ажойиб тўрида мезангиал склероз ривожланган. Проксимал каналчалар эпитлеийлари атрофияга учрган. Некробиоз холатида. Стромани склерози ва гиперцеллюляр манзараси аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.4.2-Расм. 4-гурух. 88 ёшли эркак киши буйраги. Юрак ишемик касаллиги миокард инфарктини ўткир даври 10 сутка. Коптокча базал мембранаси қалинлашган, ажойиб тўр тузилмаласида склероз ва капиллярларда коллапс ўчоқлари аниқланади. Проксимал каналчалар эпилеийларида тўқ эозинофил киритмалар ва гиалин томчили дистрофия ва коагуляцион некроз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.4.3-Расм. 4-гурух. 90 ёшли эркак киши буйраги. Ўткир миокард инфаркти ўткир даври 8-сутка. Коптокча базал мембранаси қалинлаш-ган, ажойиб тўр тузилмаласи 80% да склероз ва функционал соғлом коптокча капилляларида коллапс учрган томирлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.



3.4.4-Расм. 4-гурух. 89ёшли эркак киши буйраги. Ўткир миокард инфаркти ўткир даври 8-сутка. Коптокча базал мембранаси қалинлаш-ган, дағал толали бирикитрувчи тўқима билан қопланган. Капсулада сурункали яллиғланиш инфильтрати аниқланади. Проксимал каналча эпитлеий хужайраларида коагуляцион некроз ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Микроскопик коптокчаларда 10х10 катталикдаги кўриш майдонида 3 тадан ортиқ гломерулочклероз, капилляр тўрларини ўртача 65% ни мезангиал склероз ташкил этганлиги аниқланди. Бу эса, юрак ишемик касаллиги ўткир миокард инфарктида мосланиш ва адаптация механизмларига мослаша олмасликни, бу склеротик жараёнларни индуцирланиб яънада авж олишини англатади.

Капилляр томир деворлари гиалинози ва склерози томир бўшлиғи торайган ва коллапсга учрган ўчоқларни бўлиши билан харакетрланди. Гломеруляр аппарат таркибий қисмларини деярлик 65% склерозга учрган бўлса, Баумен капсуласи ташки томомндан қалин дағал толали бирикитрувчи тўқима билан қопланган бўлиб, юзаси нотекис тартиб сиз кўринишида базал мембранаси қалинлашган, худди шу манзара қон томирлар ва каналчалар базал мембранасида хам аниқланади. Коптокчалар ичи юзаси ясси эпителийларида ноекис юзали кўринишида бўлиб, мезангиал хужайралар билан облитерацияланган кўринишида бўлиб, асосий юк сақланиб қолган капиллярлар эндотелийчи гиперплазиясига тушганлиги учун склерозланган капилляр чигалларини юзага келиши билан харакерланиб, ўчоқли тўлақонлик манзараси аниқланади. Подоцитлар ясси узунчоқ ва фокусда кам сонли юмалоқ кўринишида бўлиб ядролари катталашган гипертрофияга учраган-лигини англатиб, бу хам декомпенсация фазасида жканлиги цитоплазмасида эозинофил кўринишида қайтмас дистрофик ўзгаришларга учрганлиги аниқланади. Бу клиник морфологик ва лаборотор кўрсатичларда креатининни қон ошиб кетганлиги в диурезни критик кўрсаткичларгача пасайиб (30мл/соат ва ундан кам кўрсаткич) кетганлиги билан ўз тасдиғини топади.

Проксимал найчаларда массив тубуросклероз, тубулорексис ўчоқлари аниқланиб, каналча эпителийларида массив нобуд бўлган хужайралар: кариопикноз, кариорексис, карилизис, ядросизланган хужайралар цитоплаз-масида тўқ эозинофил киритмалар кўпайиб коагуляцион некроз ўчоқлари аниқланади. Каналчалар эпитлеийларида массив десквамацция, базал қаватлари бутунлиги бузилган ва титилган деструктив кўринишида бўлиб, атрофидаги периканаликуляр томирларда нотекис тўлақонлик ва ўчоқли диапедез қон қуйилишлар аниқланади. Бу хам томирларни мўртлиги ва кенгайувчанлигини камайиб кетиши билан хам боғлиқлиги аниқланади.

Функционал кўрсатичлари сақланган проксимал каналча эпителийларида атрофик ва ўчоқли гипертрофик, гиалин томчили ва гидропик дистрофияга учрган хужайралар аниқланади. Репаратив регенрация асосан субституция кўринишида чандиқланган ўчоқларни юзага келганлиги билан характер-ланади. Пўстлоқ ва мағиз қават стромасида сийрак ва дағал тартибсиз толалардан иборат матрикс бўлиши, фибробластларни пролифератив фаол ўчоқларини бўлиши, ўрта ва майда калибрли артериялар периметрида массив склероз, базал мембрана чегарлари деярлик аниқланмайди, артериялар деворларида эластофиброз ўчоқлари аниқланади. Энг қизиқарли жихатлари қон томирлар девори ўрта қаватида ўчоқли калциноз Мёнкеберг склерози (бу ўрта ва майда мушак типидаги артерияларнинг ўрта мушак қаватида (tunica media) дистрофик кальций тузларининг чўкиши билан характерланувчи артериосклероз шаклидир. Бу микроскопик ўзгаришларни атеросклероздан фарқ шундаки, Мёнкеберг склерозида томирнинг ички қавати (*tunica intima*) жараёнга жалб этилмайди ва атеросклеротик пилакчалар ҳосил бўлмайди. Шу сабабли, томир бўшлиғи (**люмен**) тораймайди ва окклюзияга учрамайди, буйрак тўқимасида тўғридан-тўғри бирламчи ишемия

ёки инфаркт келтириб чиқармайди. Бу эса, юрак ишемик касалликларида буйракларни адаптацион механизмларни кескин чегараланганлигини англатади. Мёнкеберг склерози зарарланиш локализацияси, буйрак ангиоархитектоникасида ёйсимон (a. arcuatae) ва бўлакларароқ (a. interlobares) артерияларда аниқланади. У гипертония ёки қандли диабетда кузатиладиган ва майда артериолаларни зарарланишида гиалинози, гиперпластик артериолосклерозидан патоморфо-логик жиҳатдан тубдан фарқ қилади. Айнан, тадқиқотимизни 4 -гурухида 75-90 ёшлиларда сурункали буйрак касаллиги (СБК) билан патогенетик боғлиқлиги, буйрак томирларида медиал кальцинознинг аниқланиши айнан ёшга доир жихатлари билан уйғунлашган кўринишида ривожланганлигини англатади.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва айниқса терминал босқичдаги буйрак етишмовчилиги (гемодиализдаги беморлар) фонида ривожланади. Тадқиқот ишимизда, юрак ишемик касалликлардан бўлган ўткир миокард инфарктида юзага келган гемодинамик бузилишлар, бевосита ва билвосита гломеруляр тизимга салбий таъсирида, артерия деворлари қаттиқлашганлиги ва ригидлигини ошиб кетиши, экстримал адаптацияларда томирлар девори демпфирланиш кўрсатичини (амортизация) хусусиятини йўқолиши ва ўткир буйрак етишмовчилигини юзага келиши некротик нефроз билан намоён бўлади. Патогенетик жихатдан миокард инфаркти ўткир даврида гемодина-мик бузилишилар юқорида қалинлашган артериялар ўта туриб, тизимли артериал пульс тўлқини юмшатилмасдан, тўғридан-тўғри буйракнинг нозик микроциркулятор ҳавзасига урилади. Бу эса, дастлаб капилляр кенгайиши ва турғун бўлмаган гемодинамика томирларни бўшлиғини қон билан тўлдирмасдан коллапсга учратади. Ушбу доимий гидродинамик юкни хар хил жисмоний оқимлар билан капиллярларни таъсирлаши ва миокард инфарктини ўткир даври 10-14 сутка давом этиши гломеруляр гипертензияга ва вақт ўтиши билан гломерулосклероз (коптокчалар склерози) жараёнининг тезла-шишига олиб келади. Буйракни стромаси ва қон томирларида перимитрида массив фиброз (склероз), йирик ва ўрта калибрли артерияларда яққол эластофиброз ва кальциноз (Мёнкеберг склерози) белгилари бўлади. Томирлар девори мослашувчанлик хусусиятини мутлақо йўқотганлиги билан буйрак етишмовчилиги юзага келишини олдиндан прогнозлаш имконини беради. клиник морфологик жихатдан, кекса ва қарияларда (75-90) эса кардиоренал синдром морфогенези тизимли склероз фонида кечувчи қайтмас деструктив (коагуляцион некроз, тубулорексис, некротик нефроз) жараёнлар билан намоён бўлади ва айнан шу ҳолат 75-90 ёшлиларда ўлим кўрсаткичида танотогенез механизмини мохиятини тушунтиради.

Хулосалар:

Сурункали нефросклероз ва Мёнкеберг склерозининг ўзига хос комбинацияси, 75–90 ёшли беморларда ўткир миокард инфаркти сурункали буйрак касаллиги (СБК) ва ёшга доир инволютив ўзгаришлар (сенил буйрак) заминида кечади. Аутопсия материалларида буйраклар бужмайиши ва вазни камайиши фонида, ёйсимон ва бўлакларароқ артериялар ўрта қаватида (tunica media) дистрофик кальций тузлари чўкиши — Мёнкеберг медиакальцинози аниқланиб, бу ҳолат атеросклероздан фарқли равишда интима жалб этилмаслиги ва томир окклюзиясига сабаб бўлмаслиги билан характерланади.

Гломеруляр аппаратнинг декомпенсацияси ва коллапси, миокард инфарктининг ўткир даврида ривожланган гемодинамик бузилишлар субкапсуляр коптокчаларнинг 50-65%гача қисмида оммавий гломеруло-склероз ва мезангиал склероз билан намоён бўлади. Шумлянский-Боумен капсуласи қалинлашиб, базал мембранаси нотекис бўлиши, капиллярлар коллапси ва подоцитларнинг қайтмас эозинофил дистрофияси буйракнинг калавача фильтрациясини мутлақо блоклайди ва бирламчи сийдик излари аниқланмаслигига олиб келади.

Қайтмас некротик нефроз ва тубулорексис морфогенези, юрак ишемик касаллигидаги ўткир қон айланиши етишмовчилиги проксимал ва дистал найчаларда массив коагуляцион некроз ва некротик нефрозни келтириб чиқаради. Натижада ҳужайраларнинг 35% гача камайиши, сақланиб қолганларида гиалинтомчили дистрофия, ядроларнинг кариопикноз, кариорексис ва карилизиси кузатилади. Базал мембрананинг титилиши (тубулорексис) ва эпителий десквамацияси жараённинг мутлақо қайтмас эканлигидан далолат беради.

Томирлар демпфирланиш хусусиятининг йўқолиши ва танотогенез, 75–90 ёшлиларда артерия деворлари қаттиқлашиб, ригидлиги ошгани сабабли улар тизимли артериал пульс тўлқинини юмшатиш (амортизация) хусусиятини йўқотади (р. 6). Миокард инфарктидаги ўткир гидродинамик юк тўғридан-тўғри буйракнинг нозик микроциркулятор ҳавзасига урилиб, гломеруляр гипертензияни ва капиллярлар коллапсини авж олдиради. Бундай склеродеструктив ўзгаришлар диурезнинг критик даражагача (30 мл/соатдан кам) пасайиши ва ўткир буйрак етишмовчилиги билан якунланиб, қарилик ёшидаги беморлар ўлимини ташхислашда (танотогенезда) асосий етакчи механизм бўлиб хизмат қилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Zimmerman L, Parr B, Lendahl U, Cunningham M, McKay R, Gavin B, Mann J, Vassileva G, and McMahon A. Independent regulatory elements in the

nestin gene direct transgene expression to neural stem cells or muscle precursors. Neuron 12: 11–24, 1994.

2. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.

3. Scharnhorst V, van der Eb AJ, and Jochemsen AG. WT1 proteins: functions in growth and differentiation. Gene 273: 141–161, 2001.

4. Wagner N, Wagner KD, Theres H, Englert C, Schedl A, and Scholz H. Coronary vessel development requires activation of the TrkB neurotrophin receptor by the Wilms' tumor transcription factor Wt1. Genes Dev 19: 2631–2642, 2005.

5. Wagner KD, Wagner N, Bondke A, Nafz B, Flemming B, Theres H, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is expressed in the coronary vasculature after myocardial infarction. FASEB J 16: 1117–1119, 2002.

6. Wagner N, Wagner KD, Schley G, Coupland SE, Heimann H, Grantyn R, and Scholz H. The Wilms' tumor suppressor Wt1 is associ- ated with the differentiation of retinoblastoma cells. Cell Growth Differ 13: 297–305, 2002.

7. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

8. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

9. Armstrong JF, Pritchard-Jones K, Bickmore WA, Hastie ND, and Bard JB. The expression of the Wilms' tumour gene, WT1, in the developing mammalian embryo. Mech Dev 40: 85–97, 1993.

10. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

11. Chen J, Boyle S, Zhao M, Su W, Takahashi K, Davis L, Decaestecker M, Takahashi T, Breyer MD, and Hao CM. Differential expression of the intermediate filament protein nestin during renal development and its localization in adult podocytes. J Am Soc Nephrol 17: 1283–1291, 2006.

12. Frojdman K, Pelliniemi LJ, Lendahl U, Virtanen I, and Eriksson JE. The intermediate filament protein nestin occurs transiently in differentiat- ing testis of rat and mouse. Differentiation 61: 243–249, 1997.

13. Bruening W and Pelletier J. A non-AUG translational initiation event generates novel WT1 isoforms. J Biol Chem 271: 8646–8654, 1996.

14. Mundel P, Reiser J, and Kriz W. Induction of differentiation in cultured rat and human podocytes. J Am Soc Nephrol 8: 697–705, 1997.

15. Schiwek D, Endlich N, Holzman L, Holthofer H, Kriz W, and Endlich K. Stable expression of nephrin and localization to cell-cell contacts in novel murine podocyte cell lines. Kidney Int 66: 91–101, 2004.

16. Matveeva N.U. Role of nitric oxide in the apoptosis of retinal neurons human fetuses / N.U. Matveeva, S.G. Kalinichenko, I.I. Pushin, P.A. Motavkin // Morphology. — 2006. — Vol. 123, № 1. — P 40-49

17. Menges P Surgical trauma and postoperative immune dysfunction / P Menges, W. Kessler, C. Kloecker [et al.] // Eur. Surg. Res. - 2012. - Vol. 48, № 4. - P 180-186.

УДК: 615.214.007:831-005-08

РОЛЬ НЕКОТОРЫХ СИГНАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНСУЛЬТА

Газиева Шахида Рустамовна - Ph.D., (Dsc. докторант)
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Наступление ишемического инсульта у больных с низкими значениями биомаркеров PLA2G2E, DGLA и PADI4 несет дополнительные проблемы в невростатусе и вызывает более тяжелое и требующее более длительное лечение состояние. Результаты исследований реабилитации этих больных с использованием наряду со стандартной терапией ноотропного препарата оксирацетам с продуктом GLA и в то же время антикоагулянта Воксабан (ривароксабан) показывает, что по сравнению с пациентами, принимавших лишь стандартную терапию, эта группа больных имела заметную тенденцию к ускорению периода реабилитации.*

Ключевые слова: *PLA2G2E, DGLA и PADI4, ишемический инсульт, шкалы, Рэнкин, Ривермид, MoCA, NIHSS, D-димер.*

THE ROLE OF SOME SIGNALING MARKERS IN THE TREATMENT OF STROKE

Gaziyeva Shakhida Rustamovna - Ph.D., (Dsc. doctoral student)
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The onset of ischemic stroke in patients with low values of PLA2G2A, DGLA, and PADI4 biomarkers carries additional problems in the neurostatus and causes a more severe condition requiring longer treatment. The results of studies on the rehabilitation of these patients using, along with standard therapy noothrop drug oxiracetam with a GLA product and at the same time the anticoagulant Voxaban® (rivaroxaban) show that compared with patients taking only standard therapy, this group of patients had a noticeable tendency to accelerate the rehabilitation period.*

Keywords*: PLA2G2A, DGLA and PADI 4, ischemic stroke, scales, Rankin, Rivermead, MoSA, NIHSS, D-dimer.*

ИНСУЛТНИ ДАВОЛАШДА БАЪЗИ СИГНАЛ МАРКЕРЛАРИНИНГ РОЛИ

Газиева Шахида Рустамовна - Ph.D., (Dsc. doktorant)
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *PLA2G2E, DGLA и PADI4 биомаркерларининг паст қийматлари бўлган беморларда ишемик инсультнинг бошланиши невростатусида қўшимча муаммоларни келтириб чиқаради ва узоқроқ даволанишни талаб қиладиган янада оғир ҳолатни келтириб чиқаради. Ушбу беморларни реабилитацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар натижалари, стандарт терапия билан ноотроп терапияси оксирацетам, GLA маҳсулоти билан ва шу билан бирга антикоагулянт Воксабан (ривароксабан) қўлланилганлиги шуни кўрсатадики, фақат стандарт терапияни олган беморлар билан солиштирганда, беморларнинг ушбу гуруҳи реабилитация даврини тезлаштириш омилига эга эди.*

Калит сўзлар*: PLA2G2E, DGLA и PADI4, ишемик инсульт, шкалалар, Рэнкин, Ривермид, MoCA, NIHSS, D-димер.*

Введение. Инсульт выделяется среди других заболеваний своим характером развития. Анализ 29 исследований показал, что его распространенность превышает 2%, причем в большинстве исследований этот показатель варьируется от 1% до 3%. Эти данные отражают общую распространенность инсульта среди пациентов [1].

Лечение ишемического инсульта (ИИ) обычно проводится согласно современным российским и международным стандартам. Оно включает в себя коррекцию водно-электролитного баланса, поддержание нормального уровня кислорода в крови, контроль уровня сахара, профилактику повышенной температуры и судорог, снижение внутричерепного давления. Также рекомендуется нейропротективная и антиоксидантная терапия, назначение антикоагулянтов и антиагрегантов, а также обеспечение адекватного питания. Особый интерес представляет антикоагулянт нового поколения – Воксабан® (действующее вещество ривароксабан). Этот препарат является высокоселективным прямым ингибитором фактора Ха, обладает хорошей биодоступностью при приеме внутрь и по эффективности сравним с варфарином в профилактике

тромбоэмболии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий. Существует опыт применения новых пероральных антикоагулянтов в качестве альтернативы антагонистам витамина К для длительной профилактики инсульта и при других состояниях [2-5].

В контексте профилактики и лечения инсульта, особенно ишемического, важно учитывать не только острую фазу, но и долгосрочную перспективу. Применение Ривароксабана в качестве альтернативы варфарину или антагонистам витамина К открывает новые возможности для пациентов, требующих длительной антикоагулянтной терапии. Его удобство в применении (пероральный прием, предсказуемая фармакокинетика) может повысить приверженность пациентов к лечению и, следовательно, снизить риск повторных инсультов и других тромбоэмболических осложнений.

Однако, необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого пациента, включая наличие сопутствующих заболеваний, риск кровотечений и взаимодействие с другими лекарственными препаратами. Тщательный мониторинг состояния пациента и регулярная оценка эффективности и безопасности терапии являются ключевыми для достижения оптимальных результатов.

Дальнейшие исследования, направленные на изучение долгосрочной эффективности и безопасности Ривароксабана и других новых пероральных антикоагулянтов в различных группах пациентов с риском инсульта, необходимы для оптимизации стратегий профилактики и лечения этого тяжелого заболевания. Также важно исследовать влияние этих препаратов на когнитивные функции и качество жизни пациентов, перенесших инсульт.

Цель работы: Оценить эффективность скорректированной программы реабилитационной терапии, включающая Ривароксабан, на основании анализа показателей нейровизуализации и оценочных шкал у пациентов с острым ИИ.

Материалы и методы: В исследование включены 70 пациентов с низкими значениями триады (PLA2G2E, DGLA и PADI4) со случаем возникновения мозгового инсульта. Для получения достоверной информации отбирались пациенты с наиболее часто встречаемым атеротромботическим подтипом инсульта. Пациенты были разделены на две группы: группа А - 40 больных с ишемическим инсультом и с низкими значениями триады, которым была назначена в составе базисной терапии антикоагулянты с переходом на Ривароксабан 20 мг производства ИП ООО «NOBEL PHARMSANOAT» (Узбекистан) + оксирацетам. Также на фоне базисной терапии проходили курс дополнительной терапии с целью увеличения DGLA как первого звена цепочки триады. Для этого пациентам этой группы выдавали пищевую добавку с содержанием DGLA. Она представляла собой масло Бораго [6] и группа В - 30 больных с проведением только базисной терапии.

Средний возраст в основной группе составлял 60,7±0,92 лет, из них мужчин было –67,1 % (47) со средним возрастом 60,5±1,42 года, женщин – 32,9% (23) со средним возрастом 60,1±1,95 года. В группе сравнения средний возраст составлял 60,3±1,4 года, из них мужчин было – 57,5 % (23) со средним возрастом 60,2±1,83 лет, женщин – 42,5% (17) со средним возрастом 60,4±2,08 года.

Все больные при поступлении проходили клинико-неврологическое обследование по стандартной методике. Также отмечалась степень и характер когнитивных нарушений, возможное нарастание когнитивных расстройств, динамики развития заболевания, детальный анализ соматического и неврологического статусов.

Диагностика проводилась согласно МКБ-10.

В группе А на фоне стандартной терапии препарат Ривароксабан таблетки в дозе 20 мг назначали 1 раз в день. Терапию GLA пациенты А группы с низкими значениями триады проходили путем получения масла огуречника во время приема пищи трижды в день в количестве 150 мг (10 капель) путем перорального приема – 3 месяца. Выбор дозы основывалась на ранних исследованиях по установлению эффективности увеличения уровня DGLA в сыворотке путем добавки в пищу масла огуречника при дерматитах [6]. Уровень доз взят с расчетом частичного разложения масла в желудке.

Препарат оксирацетам назначался по схеме: в виде порошка для приготовления инъекционного раствора внутривенно капельно 4-6 г в сутки в течение 21 дня с последующим переходом на прием капсул - по 2 капсулы 2-3 раза в день. Суммарно терапия длилась 3 месяца в группе А и в группе В, получавших стандартную терапию. Степень выраженности недостаточности со стороны черепно-мозговой иннервации, двигательную сферу, характер мышечного тонуса, степень изменения сухожильных рефлексов, выявление патологических знаков, расстройства координации и нарушения чувствительности, нарушения высших мозговых функций оценивали при помощи различных шкал (Рэнкин, Ривермид, МоСа и NIHSS). Кроме прочих, эффективность Ривароксабана контролировалось наблюдением за уровнем D-димера в крови. По данным литературы, повышение уровня D-димера может быть фактором риска повторного инсульта, соответственно его показатели сигнализируют о степени эффективности применяемых антикоагулянтов.

Результаты исследования: По динамике улучшения показателя шкалы Рэнкин в группе А на фоне дополнительной терапии можно отметить улучшение на 7,3% на 10 сутки, тогда как в группе В на 1,14%, а к концу наблюдения в группе А на 41% (p<0,01), в группе В на 11,9% (p>0,05). Эти результаты отражают эффективность назначенной терапии и достоверные улучшения показателей в основной А группе (диагр.1).

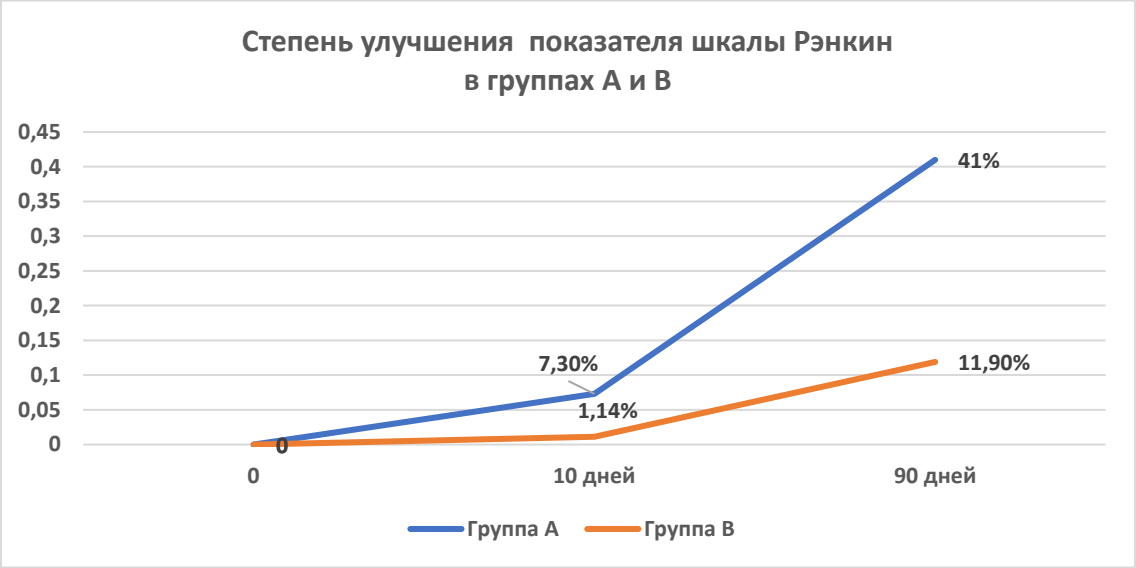


Диаграмма 1. Степень улучшения показателя по шкале Рэнкин в группах А и В за полный период наблюдения

По шкале Ривермид у группы А и В суммарно до лечения 10–11 баллов набрали 2,5% больных, 8–9 баллов набрали 15% больных, 5–7 баллов 32,5% и 2–4 балла 50% больных. После реабилитационных мероприятий (группа А) 14-15 баллов набрали 10% больных, 11–13 баллов 35% больных, 8–10 баллов 47,5% и 6–7 баллов 7,5% больных. После окончания срока наблюдения реабилитационных мероприятий в

группе В 10-11 баллов набрали 8% больных, 8–9 баллов 23,5% и 5–6 баллов 28,5% больных и 2–4 балла 40% больных.

По динамике улучшения показателя шкалы Ривермид в группе А можно отметить улучшение на 39,3% на 10 сутки и на 112,1% к концу наблюдения, что указывает на достоверность изменений (p<0,01). В группе же В отмечалось улучшение показателя на 10 сутки лишь на 5,4% и на 38,4% (p<0,01) к концу наблюдения (диагр.5.1.5). Это доказывает, что назначенная нами усиленная терапия, в основной А группе улучшила показатели качества жизни по сравнению с группой В и эффективность реабилитационной терапии достигается в более кратчайшие сроки (диагр.2).

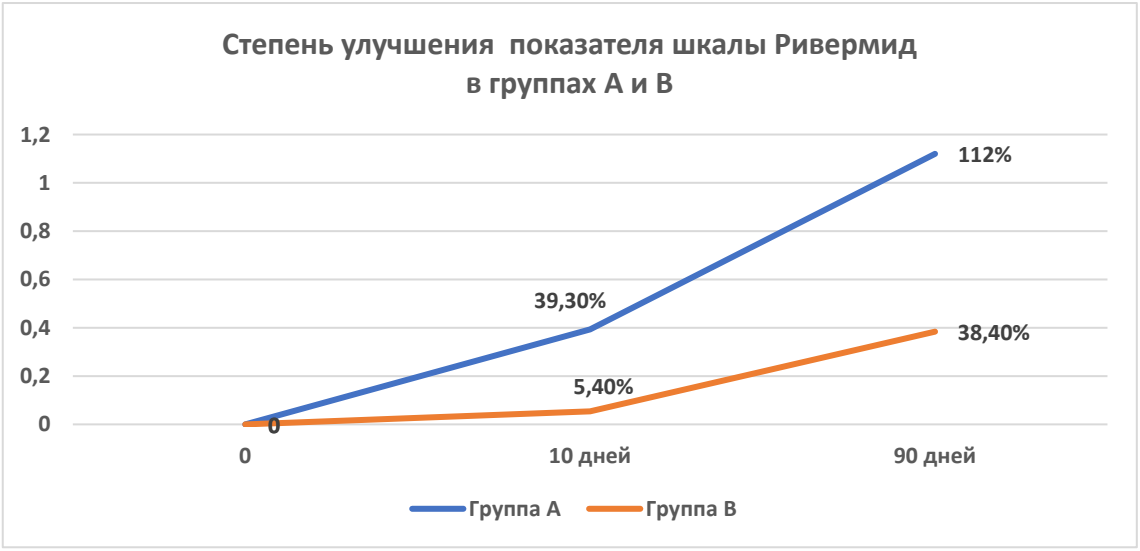


Диаграмма 2. Степень улучшения показателя по шкале Ривермид в группах А и В за полный период наблюдения

По данным шкалы МоСа в группе А оценки психического статуса, проведенной после лечения, среднее значение показателя составляет 25,9 ± 1,30*баллов, что соответствует легким когнитивным нарушениям и является статистически значимым (p>0,01) результатом в сравнении с показателем до лечения (20,5 ± 2,17) (диагр. 3).

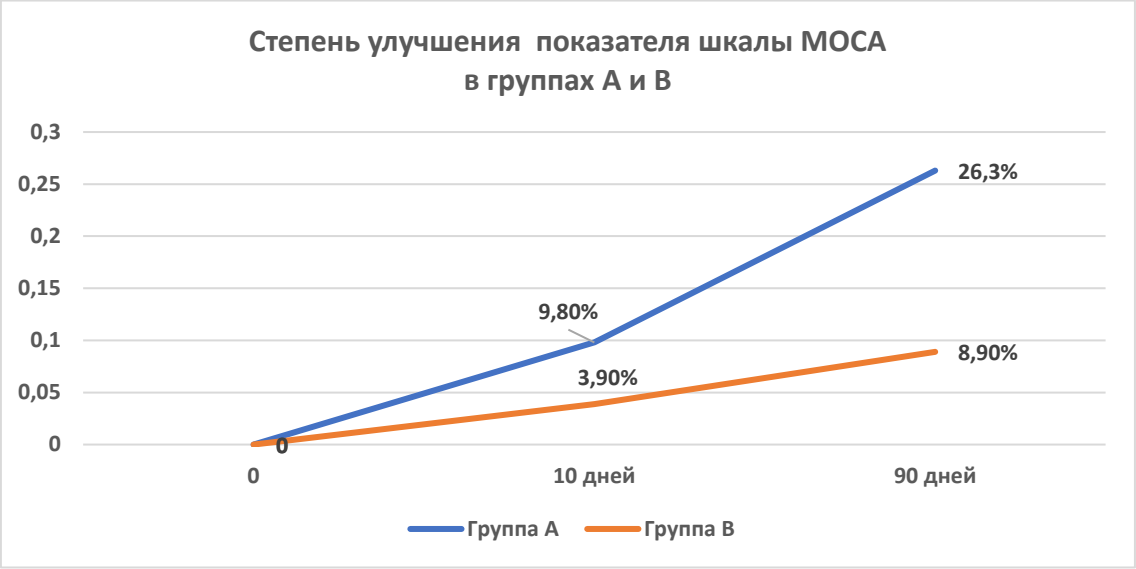


Диаграмма 3 Степень улучшения показателя по шкале МоСа в группах А и В за полный период наблюдения

В то же время в группе В оценка психического статуса, проведенной после лечения, среднее значение показателя составляет 22,1 ± 2,30 баллов, что соответствует умеренным когнитивным нарушениям и является статистически незначимым (p<0,05) результатом в сравнении с показателем до лечения. Динамика улучшения показателя шкалы МОСА в группе А показывает улучшение на 9,8% на 10 сутки и на достоверные (p<0,01) 26,3% к концу наблюдения. В группе же В отмечалось улучшение показателя на 10 сутки лишь на 3,9% и на 8,9% к концу наблюдения, которые носили недостоверный (p>0,05) характер (диагр.3).

По данным шкалы МоСа нарушения зрительно-пространственного и конструктивного праксиса было обнаружено у 37,5% пациентов в основной А группе, у 40% больных в группе В до лечения. В динамике в основной группе А апраксии уменьшились до 20% больных, тогда как в группе В оставались практически неизменными у 36,6%.

Нарушение в отсроченном воспроизведении в основной А группе наблюдавшиеся у 95% больных до лечения, в динамике достоверно уменьшилось больше чем вдвое, до 45%, (p<0,01). тогда как в группе В в динамике они были обнаружены у 86,6%. Нарушение абстракции, наблюдавшиеся у 82,5% больных до лечения в группе А в три раза меньше у 27,5 % (p<0,01) больных после лечения, тогда как во 2-й группе у 73,3% после лечения.

Ошибки в выполнения тестов по вниманию и счёту отмечалось у 87,5 % больных в целом в этих группах до лечения, в динамике в группе А было меньше у 37,5 % пациентов, тогда как во 2-й группе у 76,6% пациентов после лечения, что было достоверно ниже (p<0,01).

Ошибки в выполнения тестов по ориентировке в целом в этих группах было у 37,5% до лечения, и в группе А у 15% в динамике, что говорит о выраженной положительной динамике, в сравнении со 2-й группой, в которой было у 30% после лечения.

По шкале NIHHS, используемый для определения уровня неврологического дефицита в целом в этих группах до лечения у 12,5% больных отмечены тяжелые неврологические нарушения (13 баллов), у 62,5% неврологические нарушения средней степени (9 -12 баллов) и у 25% легкой степени (7 баллов). После реабилитационных мероприятий в группе А у 2,5% пациентов отмечены неврологические нарушения средней степени (9 баллов), у 85% неврологические нарушения легкой (3-8 балла) и у 12,5% (2 балла) состояние по шкале NIHHS оценено как удовлетворительное. В группе В больных после реабилитационных мероприятий отмечены неврологические нарушения тяжелой степени (13 баллов) у 3,5% пациентов, средней степени (9 баллов) у 42%, неврологические нарушения легкой (3-8 балла) у 51,2% и у 3,3% (2 балла) состояние по шкале NIHHS оценено как удовлетворительное (диагр.4).

Динамика улучшения показателя шкалы NIHHS в группе А показывает улучшение на 11% на 10 сутки и достоверное улучшения на 49,6%(p<0,01) к концу наблюдения. В группе же В отмечалось улучшение показателя на 10 сутки лишь на 3,1% и на 19,2%

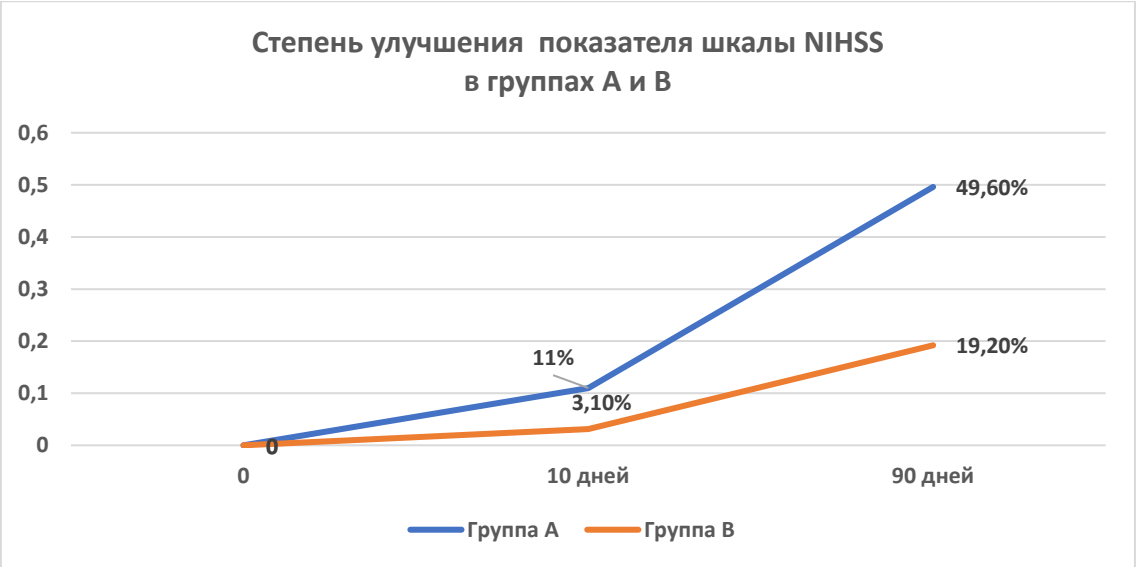


Диаграмма 4. Степень улучшения показателя по шкале NIHHS в группах А и В за полный период наблюдения

к концу наблюдения, что говорит о медленном восстановлении по сравнению с группой А (диагр.4).

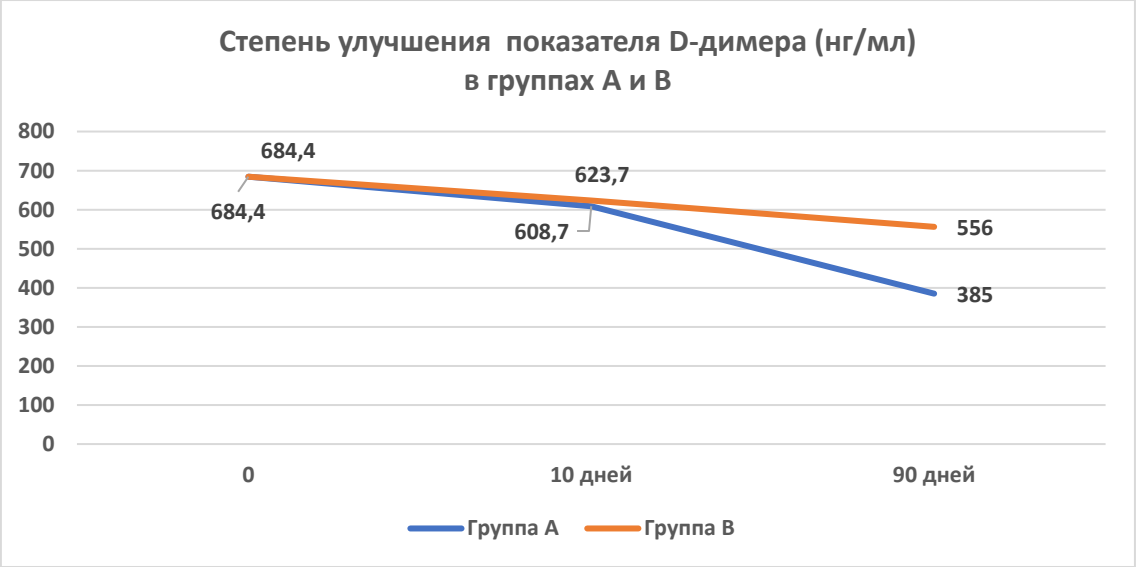


Диаграмма 5. Степень улучшения показателя D-димера в группах А и В за полный период наблюдения

По характеру изменения показателя D-димера можно отметить значительную тенденцию к восстановлению в группе А. В группе В изменения носили незначительный характер (диагр.5).

Проведенные исследования и анализ данных за этот период показал, что во всех показателях шкал существуют положительные взаимосвязи с их значениями до начала и после лечения. Чем в большей степени выражены показатели по значениям шкал до лечения, тем больше выражены показатели по значениям шкал после лечения.

Установлено, что после проведения терапии у пациентов обоих групп имеет место положительная субъективная и объективная динамика: жалобы на головную боль, головокружение, двигательные нарушения и другие жалобы уменьшились. Основные параметры объективизации неврологического статуса и повседневной

активности по различным шкалам спустя 3 месяца лечения в обеих группах имела тенденцию к улучшению с более выраженными значениями в группе А.

Данные исследования с использованием выбранных шкал с точки зрения их чувствительности и информативности показали, что применение препарата Ривароксабана и ноотропа оксирацетам с пищевой добавкой GLA позволяет ускорить активность процессов пластичности нервной системы, сокращая реабилитационный период. Из анализа изменения динамики неврологических показателей у пациентов, получавших наряду со стандартной терапией дополнительную, следует, что имеет место положительного влияния коррекции реабилитационных процедур на восстановление функциональной активности трофических систем головного мозга, на трофику и регенерацию холинергических нейронов ЦНС.

Заключение. Комплексный подход к лечению пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) и низкими показателями, включающий стандартную терапию, Ривароксабана, оксирацетам и GLA, оказался эффективным в сокращении сроков восстановления изученных функций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Powers, W. J., Rabinstein, A. A., Ackerson, T., Adeoye, O. M., Bambauer, J. Z., Billiard, B. M., ... & American Heart Association Stroke Council. (2019). 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, 50(3), e344-e418.

2. Загородний Н.Н,,Закирова А.Р.,Скипенко Т.О. и др. Опыт применения ривароксабана для профилактики венозных тромбозов и эмболий при артроскопической пластике передней крестообразной связки.Ж: Эффективная фармакотерапия, №10, 2014, с.12-14.

3. Кательницкий И.И., Зорькин А.А., Дрожжин Е.В. и др. Возможности и собственный опыт применения ривароксабана в комплексном лечении больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей. РМЖ. 2018;6(II):85-88.

4. Федосеенко А.В., Зенин С.А., Кононенко О.В., Пятаева О.В., Воскобойников Ю.Е. Опыт применения ривароксабана у пациентов с трепетанием предсердий 1-го типа: эффективность, безопасность, комплаентность. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7(3):44-55. https://doi.org/10.17802/2306-1278-2018-7-3-44-55

5. Cappato R., Ezekowitz M.D., Klein A.L., et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation // Eur. heart J. – 2014. Sep. 2. [Epub ahead of print].

6. Asadi-Samani M, Bahmani M, Rafieian-Kopaei M. The chemical composition, botanical characteristic and biological activities of Borago officinalis: a review. Asian Pac J Trop Med. 2014 Sep; 7S1:S22-8. doi: 10.1016/S1995-7645(14)60199-1. PMID: 25312125

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМЫ НЕФРОБЛАСТОМЫ У ДЕТЕЙ

Мустафаев Тожидин Курбонович – к.м.н.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Аннотация: *В статье представлены результаты хирургического метода в комплексном лечении местнораспространенной формы нефробластом на основании лечения 23 больных, с прорастанием опухоли в окружающие мягкие ткани, соседние органы, опухолевыми тромбами или с прорастанием на нижнюю полую вену. Произведенные хирургические операции при нефробластоме обеспечивают длительную безрецидивную и без метастатической выживаемости больных.*

Ключевые слова: *нефробластома, опухоли у детей, хирургическое лечение, местнораспространенная опухоль.*

БОЛАЛАРДА НЕФРОБЛАСТОМАНИНГ МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБА

Мустафоев Тожидин Қурбонович – т.ф.н.
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази

Аннотация*: Ушбу мақолада нефробластоманинг маҳаллий тарқалган шакллари билан касалланган 23 нафар беморнинг комплекс даволаш натижалари баён қилинган. Беморларда ўсманинг атроф юмшоқ тўқималарга ва қўшни аъзоларга ўсиши, буйрак томирларида ва пастки ковак венада тромб ёки пастки ковак венага ўсиши аниқланган. Радикал хирургик даво мазкур тоифадаги беморларда ўсманинг узоқ вақт мобайнида қайталаниши ва метастаз беришини камайтириши қайд этилди.*

Калит сўзлар*: нефробластома, болалар хавфли ўсмалари, нефробластомани даволаш.*

OUR EXPERIENCE OF TREATMENT OF A LOCALLY ADVANCED FORM OF NEPHROBLASTOMA IN CHILDREN

Mustafaev Tojiddin Kurbonovich – C.M.Sc.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Abstract: *The article presents the results of the surgical method in the complex treatment of a locally advanced form of nephroblast based on the treatment of 23 patients with tumor invasion into the surrounding soft tissues, adjacent organs, tumor thrombi or with invasion of the inferior vena cava. Surgery performed with nephroblastoma provides long-term, non-recurrent and non-metastatic survival of patients.*

Key words: *nephroblastoma, tumors in children, surgical treatment, locally advanced tumor.*

Нефробластома – одна из наиболее частых (в детской онкопатологии её доля составляет 6-8%) солидных опухолей детского возраста. Среди детского населения Узбекистана в структуре злокачественных новообразований нефробластома занимает 4 место. Нефробластома (опухоль Вильмса) характеризуется агрессивным клиническим течением, инвазивно-инфильтративным ростом в окружающие ткани и органы (печень, паравертебральные мышцы, нижней полой вены и т.д.), быстрым лимфогенным и гематогенным (в легкие, печень, головной мозг, кости и т.д.) местастазированием. В последние годы свыше 80% пациентов могут быть полностью излечены при локализованных и местнораспространенных стадиях заболевания. В лечении опухоли Вильмса используется сочетание трех методов: хирургическое, лекарственное и лучевое. Принципы нефрэктомии в онкопедиатрии были разработаны Gross в 1953 г.: срединная лапаротомия и через брюшинный доступ с лигированием сосудов почки на первом этапе. Режимы лечения нефробластомы определяются с учетом индивидуальной степени риска развития рецидива в зависимости от клинической картины, возраста ребенка, прогностических факторов и стадии заболевания. Надо отметить, что подходы к лечению пациентов с нефробластомой различаются в Европе и Северной Америке. Европейский подход (разработанный SIOP) включает обязательное проведение на первом этапе предоперационной полихимиотерапии. Североамериканский подход включает обязательное выполнение на первом этапе хирургического лечения с последующим гистологическим иссле-

дованием полученного материала. Главным преимуществом проведения предоперационной химиотерапии, безусловно, является сокращение опухоли в размерах, что значительно облегчает выполнение операции и снижает вероятность интраоперационного разрыва опухоли. В странах СНГ также придерживаются ближе к Европейскому подходу. При этом на первом этапе проводятся предоперационные курсы химиотерапии с последующими операционными методами. В связи с поздним обращением больных в специализированные учреждения часто перед клиницистами возникают сложности выбора в тактике лечения больных детей.

Цель: оценить возможности и эффективности комбинированного хирургического методов комплексном лечении при местнораспространенной форме нефробластом у детей.

Материалы и методы. В отделение детской онкологии Республиканского специализированного научно – практического медицинского центра онкологии и радиологии МЗ РУз с 2007 по 2015 гг. пролечено 23 больных с нефробластомой, с прорастанием в окружающие мягкие ткани (в том числе мышцы), соседние органы и опухолевыми тромбами или с прорастанием в нижнюю полую вену. Возраст больных колебался от 1 года до 6 лет, и в среднем составил 2,7 лет. Длительность (от слов родителей) анамнеза составила от 1 месяца до 3 месяцев. Основными признаками болезни являлись случайно обнаруженные пальпируемые опухоли, деформация передней брюшной стенки с пораженной стороны и вялость. Кроме того, только у 1 больного отмечена кратковременная гематурия. При поступлении на первом этапе всем больным проведены необходимые стандартные методы диагностики (включая от общего анализа крови и мочи до УЗД допплерографии, КТ или МСКТ).

Во всех случаях проведена пункционно-аспирационная биопсия под контролем УЗД,а также диагноз подтвержден морфологическим путем. После комплексного обследования всем больным установлена T3N0-1M0 стадия опухолевого процесса по системе TNM. По данным УЗ допплерографического исследования из 23 больных у 14 диагностирован тромб в почечной вене, у 3-х - в нижней полой вене. С целью уменьшения размера опухоли и проведения радикального хирургического вмешательства на первом этапе проведено от 2-х до 4-х курсов неоадъювантной полихимиотерапии (ПХТ) по схеме VAC (винкристин 0,05 мг/кг1 и 7 дни; доксорубицин 1 мг/кг2 и 5 дни; циклофосфан 12-15 мг/кг1 и 7 дни с 3хнедельным интервалам). Неоадъювантная химиотерапия проведена на фоне сопроводительной (дезинтоксикационными, гипергидратационными, гепато- и кардиотропными, мочегонными, эмитогенными и общеукрепляющими, при необходимости противогрибковыми, гормоно- и антибактериальными препаратами) терапии. Общие и биохимические показатели крови в динамике проведены строго под наблюдением. В динамике эффективность проводимого лечения оценена при помощи УЗД и КТ исследования. Из 23 больных 17 (80,1%) оперированы с опухолевым тромбозом. Из них у 14 (82,3%) тромб локализовался в почечной вене и им произведена нефрэктомия, лимфодиссекция с тромбэктомией. У 3 (17,7%) пациентов тромб достигал до нижней полой вены. В этой группе больных произведена операция в объеме радикальная нефрэктомия, кавотомия с тромбэктомией. У 4(19,0%) пациентов имело место прорастание опухоли к стенке нижней полой вены. Им произведена нефрэктомия с краевой резекцией стенки нижней полой вены. У 2 (%) больных выявлено прорастание опухоли в 7-8 сегменты печени, им произведена резекция печени соответствующих сегментов. У 3 больных в связи с прорастанием опухоли в паравертебральные мышцы проведена нефрэктомия с резекцией в пределах здоровых тканей мышц.

Во всех случаях хирургический доступ был срединным. Срединный доступ хирургу дает возможность полноценной ревизии органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Кроме того, у хирурга создаются условия реализовать все свои возможности в ходе сложных вмешательств. Во всех случаях грозных хирургических осложнений и летальных исходов не наблюдалось.

В послеоперационном периоде проведено иммуногистохимическое исследование с изучением экспрессии онкопротеина BcL-2 и ген- супрессораР-53. При высокой позитивной экспрессии гена- супрессора Р-53, выявлено агрессивное течение, с высокой вероятностью рецидивирования и метастазирования опухолевого процесса. В таких случаях были проведены более интенисивные и агрессивные схемы химиотерапии.

В послеоперационном периоде согласно протоколу продолжена адъювантная химиотерапия по схеме VAC (винкристин по 0,05 мг/кг внутривенно 1 - 7 дни; доксорубицин по 1 мг/кг внутривенно 2 и5дни; циклофосфан по 12-15 мг/кг внутривенно 1 и7 дни)или полихимиотерапия по схеме CEP при низкий степени патоморфоза (I-II степени) (циклофосфан - 400 мг/м^2 в/в капельно в 200 мл 0,9% раствора NaCL с первого по 5-й день, этопозид-100 мг/м^{2}в/в капельно за 1 час в 200-400 мл 0,9% раствора NaCL с первого по 5-й день, карбоплатин-500 в/в капельно в 200 мл 0,9% раствора NaCL за 6 ч в 5-й день) до 6курсов,илучевая терапия на ложе опухоли РОД-1,8 Гр; СОД – 21,6 Гр. Химиолучевая терапия проведена на фоне сопроводительной терапии и при необходимости с коррекцией тех или иных показателей крови.

Результаты: после окончания радикальной программы лечения больные наблюдались в динамике от 12 месяцев до 60 месяцев. За этот период наблюдения у 1 больного выявлен рецидив опухоли и у 2 выявлены метастазы в легких. Больным проведено соответствующее лечение с использованием более интенсивной схемы химиотерапии до 4-х курсов. После проведенного метода лечения получены хорошие результаты.

Выводы:

1. При местнораспространенной форме нефробластомы лечение проводится комплексно. Предоперационная химиотерапия создает условия для радикального оперативного вмешательства.

2. Радикальный хирургический метод в комплексном лечении местнораспространенной формы нефробластом обеспечить длительную безрецидивную и безметастическую выживаемость.

3. При местнораспространенной форме нефробластомы в послеоперационном периоде химиолучевая терапия является неотъемлемой частью комплексного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.Д., Поляков В.Г., Менткевич Г.Л., Маякова С.А. Детская онкология. Национальное руководство. Москва: Издательская группа РОНЦ; 2012. С. 598-604.

2. Под редакцией академика РАМН Дурнова Л.А. Клинические лекции по детской онкологии. Часть II. Москва: Медицинское информационное агентство; 2006. С. 177-200.

3. Кулева С.А., Колыгин Б.А. Поздние осложнения противоопухолевой терапии злокачественных опухолей у детей. Детская онкология. 2010; №4: 3-15.

4. Кулик И.О., Качанов Д.Ю., Богородицкий, Недочуков Н.А. Ашмаенов К.Ю., Стрыков В.А. Экстраренальная нефробластома. Детская онкология. 2012; №2: 49-53.

5. Гальперин, Луис С. Констайн, Нэнси Дж. Тарбел, Лари Е. Кан. Лучевая терапия в детской онкологии. Медицина; 1999: 450-488.

6. Рыков М.Ю. с соавт. Современные способы внутривенного введения противоопухолевых препаратов у детей с онкологическими заболеваниями. Детская онкология; 2012: 35-40.

7. Под редакцией Н.И. Переводчиковой. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний. Москва: Практическая медицина; 2017. С 505-511.

8. Белогурова М. Б. Детская онкология. СПб.: СпецЛит; 2002. 351 с.

9. Под ред. Румянцева А.Г., Самочатовой Е.В. Гематология детского возраста. Москва: МЕДПРАКТИКА; 2004. 792 с.

10. Под ред. Лойманна Э., Цыгина А.Н., Саркисяна А.А. Детская нефрология. Москва: Литтерра; 2010. 400 с.

11. Дурнов Л.А. Нефробластома и почечноклеточный рак у детей. Детская онкология. 2003; № 2: 20-23.

12. Лоран О.Б., Франк Г.А., Серегин А.Б. и др. Факторы апоптоза и пролиферации при раке почки. Онкоурология. 2008; № 2: 16-21.

13. Попова Ю.С. Болезни почек и мочевого пузыря. СПб.: Крылов; 2008. 88 с.

14. Пугачев А.Г. Детская урология. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 832 с.

15. Под ред. Дурнова Л.А. Руководство по детской онкологии. М.: Миклош; 2003. 503 с.

16. Под ред. Переводчиковой Н.И. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний. 3-е изд., доп. и пер. М.: Практическая медицина; 2011. 512 с.

MUALLIFLARGA

Maqolalarni rasmiylashtirish qoidalari

1. Maqola elektron shaklda taqdim etilishi kerak. Asl maqolalar hajmi, shu jumladan, jadvallar, rasmlar, adabiyotlar va xulosalar ~10-15 bet, sharhlar va ma'ruzalar ~15-20 bet bo'lishi lozim.

2. Maqola kompyuterda 1 oralatib, 12-o'lchamli shriftda, har tomondan 2 sm chekka qoldirib yozilishi shart. Betlarni raqamlash, ustunlardan foydalanish va sahifa oxirida izohlar berish (snoskalar) mumkin emas..

3. Har bir maqola tarkibida quyidagilar bo'lishi kerak:

a) UO'K shifri (agar mavjud bo'lsa);

b) rus, o'zbek va ingliz tillarida maqolaning to'liq nomi va annotatsiyasi;

c) har bir mavzudan keyin to'liq F.I.Sh., mualliflarning ilmiy darajasi, ilmiy unvoni, ish bajarilgan muassasaning nomi – rus, o'zbek va ingliz tillarida;

d) ilmiy rahbarning to'liq F.I.Sh. (agar mavjud bo'lsa);

e) muallifning pochta elektron manzili va telefon raqamlari;

f) muallifning fikricha, ta'kidlanishi kerak bo'lgan so'zlar matnda tagidan chizilish kerak.

g) o'lchov birliklari Xalqaro tizim (SI) birliklarida ifodalanishi kerak, agar kerak bo'lsa, SI birligidan keyin qavslarda, boshqa tizimlarda o'lcham ko'rsatilishi mumkin;

4. Maqola diqqat bilan tekshirilishi va quyidagi sarlavhalar bilan tuzilishi kerak:

– dolzarbligi,
– tadqiqot maqsadi,
– materiallar va usullar,
– natijalar va muhokama,
– xulosalar.

Maqolan uzoq tarixiy kirishlarsiz aniq ifodalanishi kerak. Olingan materialni statistik qayta ishlamasdan tadqiqotlarda xulosalar va xulosalarning ishonchliligini baholash qiyin bo'lsa, raqamli ma'lumotlarni statistik qayta ishlash majburiydir.

5. Rasmlar matn ichida keltiriladi, uning raqami rasm ostida ko'rsatiladi. Grafiklar va diagrammalar ortiqcha matn bilan yuklanmasligi kerak. Mikrofotosuratlar, fotosuratlar, chizmalar qora va oq rangda bo'lishi kerak.

6. Jadvallar matnda chop etilishi, sarlavhaga ega bo'lishi, ixcham, vizual bo'lishi kerak, ustun sarlavhalari ularning mazmuniga to'liq mos kelishi kerak. Barcha raqamlar matndagi raqamlarga mos kelishi va statistik ishlov berilishi kerak.

7. Qo'llaniladigan dorivor moddalar va ularni qo'llash usullari O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Farmakologiya qo'mitasi tomonidan tasdiqlangan bo'lishi va klinik foydalanishga ruxsat berilishi kerak. Tibbiy–ijtimoiy ekspertiza va reabilitatsiyada qo„llaniladigan yangi qurilmalar, asboblar va asboblardagi materiallar O„zbekiston Respublikasi Sog„liqni saqlash vazirligining yangi tibbiy asbob–uskunalar uchun ruxsatnomasiga ega bo„lishi kerak.

8. Qisqartmalarga (umumiy qabul qilinganlardan tashqari) ruxsat berilmaydi. Birinchi eslatmadagi shartli belgilar to'liq yozilishi kerak.

9. Maqolaga havola qilingan adabiyotlar ro'yxati ilova qilinishi kerak, ular quyidagi tarzda shakllantirilishi kerak:

Foydalanilgan asosiy adabiyotlar ro'yxatidan iqtibos kamida 0,25 bosma varaq bo'lishi kerak.

Manbalar alifbo tartibida mualliflarning familiyalari va bosh harflari bilan, avval mahalliy, keyin xorijiy keltiriladi.

Kitob va jurnal maqolalarning nomlari, chop etilgan joyi, nashriyoti, chop etilgan yili, jildlari va nashr raqamlari, betlari "dan" va "gacha" to'liq ko'rsatiladi.

Mahalliy mualliflarning xorijiy tillarda nashr etilgan asarlari umumiy alifbo tartibida xorijiy mualliflarning asarlari qatoriga, rus tilida nashr etilgan xorijiy mualliflarning asarlari esa mahalliy mualliflarning asarlari qatoriga umumiy alifbo tartibida joylashtiriladi.

Barcha manbalar raqamlangan bo'lishi kerak va ularning raqamlanishi maqola matnidagi raqamlashga qat'iy mos kelishi kerak.

Agar bitta muallifning bir nechta asarlari (shu jumladan, hammualliflikdagilar) keltirilsa, ular xronologik tartibda joylashtiriladi.

Dissertatsiya avtoreferatlariga havola qilganda, ularning nomi ko'rsatilishi kerak.

Nashr qilinmagan asarlarga havola qilish mumkin emas. Bibliografiyaning to'g'riligi uchun muallif javobgardir.

10. Boshqa nashrlarda chop etilgan yoki boshqa nashrlarga chop etish uchun yuborilgan maqolalarni tahririyatga topshirishga yo„l qo„yilmaydi.

11. Agar yuqoridagi qoidalarga rioya qilinmasa, maqolalar ko'rib chiqilmagan holda mualliflarga qaytariladi.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ
Правила оформления рукописей

1. Статья должна быть представлена в электронном виде. Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, ~10-15 страниц, обзоров и лекций ~ 15-20 страниц.
2. Статья должна быть напечатана через 1 интервала на компьютере, шрифт 12, поля по 2 см. со всех сторон. **Не допускается** нумерация страниц, использование колонок и сносок (внизу страницы).

3. Каждая статья должна содержать:

а) шифр УДК (если имеется);

б) полное название статьи и аннотации на русском, узбекском и на английском языках

в) полностью Ф.И.О. авторов, ученую степень, научное звание, название учреждения, в котором выполнена работа на русском, узбекском и на английском после каждой темы;

г) полностью Ф.И.О. научного руководителя (если имеется);

д) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

е) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте.

ж) единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

4. Статья должна быть тщательно выверена и построена с выделением следующих рубрик:

–актуальность,
–цель исследования,
–материалы и методы,
–результаты и обсуждение,
–выводы.

Изложение статьи должно быть ясным, без длинных исторических введений. Там, где в исследованиях без статистической обработки полученного материала трудно оценить достоверность заключений и выводов, статистическая обработка цифровых данных обязательна.

5. Иллюстрации представляются внутри текста, под рисунком указывается его номер (Рис. 1). Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Микрофотографии, фото, рисунки должны быть черно–белыми.

6. Таблицы должны быть напечатаны в тексте, иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Все цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

7. Применяемые лекарственные вещества и методы их введения должны быть утверждены Фармакологическим комитетом Минздрава РУз и разрешены для клинического применения.

Материалы по новым аппаратам, приборам и инструментам, применяемым в медико–социальной экспертизе и реабилитации, должны иметь разрешение по новой медицинской технике Минздрава РУз.

8. Сокращения (кроме общепринятых) не допускаются. Условные обозначения при первом упоминании приводятся полностью.

9. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, который должен быть оформлен следующим образом:

Цитирование списка использованной основной литературы должно быть в объеме не менее 0,25 печатного листа.

Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные.

Полностью указываются названия книг, статей журналов, место издания, издательство, год издания, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до».

Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, – среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи.

Если цитируется несколько работ одного автора (в том числе и в соавторстве), их располагают в хронологическом порядке.

При ссылках на авторефераты диссертаций следует указывать их название.

Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. За точность библиографии ответственность несет автор.

10. Представление в редакцию статей, опубликованных в других изданиях или направленных для публикаций в другие редакции, не допускается.

11. При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов диссертаций
по естественным и гуманитарным наукам

Gumanitar va tabiiy fanlar jurnali
Журнал гуманитарных и естественных наук
Journal of humanities & natural sciences

Выпуск 33 (№ 04) 2026 Vol. 1

Бош мухаррир **О.Козлова**
Бадиий мухаррир **Ж.Хамдамов**
Компютерда сахифаловчи **С.Султанова**

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



Издание зарегистрировано в редакционно–информационном
управлении города Ташкента.
(Свидетельство № 040226)

Все права защищены.
Перепечатка материала возможно только с разрешения редакции.
Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением автора.
Ответственность за достоверность результатов и содержание рекламных материалов несут авторы и рекламодатели.

Объем – 5,2 а.л. Тираж – 99. Формат 60x84. 1/16. Заказ № 2295–2023.
Отпечатано «TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» МЧЖ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71) 214–90–64, e–mail: rio–tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716