

# IJSP

International Journal of  
Scientific Pediatrics

2023. №4

Xalqaro Ilmiy  
Pediatriya Jurnali



# **«Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali»**

**Nashr №4. (aprel, 2023)**

**Jurnal 2022 yilda tashkil topgan.**

**<http://www.ijsp.uz>**

**Davriy nashrning rasmiy nomi:** “Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali” O`zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 13.01.2022 sanada berilgan №1501 guvohnomasi bilan ro`yxatdan o`tgan.

**Jurnal asoschilari:** Andijon davlat tibbiyot instituti va va “I-EDU GROUP” MChJ.

**Xalharo indeksi:** ISSN 2181-2926 (Online).

**Tahririyat telefoni:** +998 (94) 018-02-55

**Pochta manzili:** 170100, Andijon shahar, Yu. Otobekov ko`chasi, 1 uy.

**Web-sayt:** [www.ijsp.uz](http://www.ijsp.uz)

**E-mail:** [info@ijsp.uz](mailto:info@ijsp.uz)

**Brief name of the journal:** «International Journal of Scientific Pediatrics» the journal was registered with the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan. №1501. 13.01.2022 г.

**The founders of the journal:** Andijan State Medical Institute and “I-EDU GROUP” LLC (Limited Liability Company).

**International indices:** ISSN 2181-2926 (Online).

**Editorial phone:** +998 (94) 018-02-55

**Postal address for correspondence:** 170100, Andijan, Yu. Otobekov 1.

**Web-sayt:** [www.ijsp.uz](http://www.ijsp.uz)

**E-mail:** [info@ijsp.uz](mailto:info@ijsp.uz)

## TAHRIRIYAT JAMOASI VA TAHRIRIYAT KENGASHI TARKIBI

**Bosh muharrir - Axmedova Dilarom Ilxamovna**, Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyat markazi, O'zR Bosh pediatri (Toshkent, O'zbekiston).

**Bosh muharrir o'rinnbosari - Arzikulov Abdurayim Shamshievich**, Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).

**Bosh muharrir yordamchisi - Mirzayev Sarvarbek Avazbekovich** (Andijon, O'zbekiston).

### TAHRIRIYAT JAMOASI

- 1. Madazimov Madamin Muminovich** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 2. Inayatova Flora Ilyasovna** - O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasini a'zosi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy pediatriya tibbiy markazi (Toshkent, O'zbekiston).
- 3. Zaxarova Irina Nikolaevna** - RF SSVning ФГБОУ ДПО «Uzluksiz kasbiy ta'lif Rossiya Tibbiyat Akademiyasi», Rossiya Federatsiyasining Bosh pediatri (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).
- 4. Volodin Nikolay Nikolaevich** – Rossiya perinatal patologiya mutaxassislari assotsiatsiyasi, Rossiya Fanlar akademiyasini a'zosi, RFda xizmat ko'rsatgan shifokor (Moskva, Rossiya Federatsiyasi).
- 5. Gafurov Adxam Anvarovich** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 6. Aliev Maxmud Muslimovich** - Toshkent pediatriya tibbiyat instituti (Toshkent, O'zbekiston).
- 7. Shavazi Nurali Mamedovich** - Samarqand davlat tibbiyat instituti (Samarqand, O'zbekiston).
- 8. Navruzova Shakar Istamovna** - Buxoro davlat tibbiyat instituti (Buxoro, O'zbekiston).
- 9. Koloskova Elena Konstantinovna** - Bukovinsk davlat tibbiyat universiteti (Chernovtsi, Ukraina).
- 10. Mustafa Azizoğlu** - Bolalar jarrohligi bo'limi (Turkiya, Diyarbakir).
- 11. Kumaraswami Gandla** - Chaitanya universiteti (Hindiston).
- 12. Ergasheva Zumrad Abdukayumovna** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 13. Rustamov Mardonqul Rustamovich** - Samarqand davlat tibbiyat instituti (Samarqand, O'zbekiston).
- 14. Agzamova Shoira Abdusalomovna** - Toshkent pediatriya tibbiyat instituti (Toshkent, O'zbekiston).
- 15. Sulaymanova Dilorom Nagalovna** - RIGIATM kamqonlik markazi (Toshkent, O'zbekiston).
- 16. Davlatova Soxira Nozirovna** - Abu Ali ibn Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti (Dushanbe, Tojikiston).
- 17. To'ychiev Qolibjon Urmanovich** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 18. Inakova Barno Baxodirovna** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 19. Arzibekov Abduqodir G'ulomovich** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).
- 20. Mamajonov Zafar Abduzhahilovich** - Andijon davlat tibbiyat instituti (Andijon, O'zbekiston).

## COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

**Chief Editor - Akhmedova Dilarom Ilkhamovna**, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics, Chief pediatrician of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan).

**Deputy Chief Editor - Arzikulov Abdurayim Shamshievich**, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**Assistant Editor - Mirzaev Sarvarbek Avazbekovich** (Andijan, Uzbekistan).

### EDITORIAL BOARD

**1. Madazimov Madamin Muminovich** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**2. Inayatova Flora Ilyasovna** - Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Head of the Hepatology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan).

**3. Zakharova Irina Nikolaevna** - Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatrician of the Russian Federation (Moscow, Russia).

**4. Volodin Nikolai Nikolaevich** - Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).

**5. Gafurov Adkham Anvarovich** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**6. Aliev Mahmud Muslimovich** - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

**7. Shavazi Nurali Mammadovich** - Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

**8. Navruzova Shakar Istamovna** - Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan).

**9. Koloskova Elena Konstantinovna** - Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

**10. Mustafa Azizoğlu** - Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakır).

**11. Kumaraswamy Gandla** - Chaitanya University (India).

**12. Ergasheva Zumrad Abdukayumovna** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**13. Rustamov Mardonkul Rustamovich** - Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

**14. Agzamova Shoira Abdusalamovna** - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

**15. Sulaimanova Dilorom Nagalovna** - RIGIATM Anemia Center (Tashkent, Uzbekistan).

**16. Davlatova Sohira Nozirovna** - Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino (Dushanbe, Tajikistan).

**17. Tuychiev Golibjon Urmanovich** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**18. Inakova Barno Bahadirovna** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**19. Arzibekov Abdikadir Gulyamovich** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

**20. Mamajonov Zafar Abduzhalilovich** - Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

# IMMUNOPATOGENETIC FEATURE OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN (Literature review)

Karimdzhhanov I.A.<sup>1</sup>  Rakhmanova L.K.<sup>2</sup> 

1. Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

2. Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

## OPEN ACCESS

*IJSP*

### Correspondence

Karimdzhhanov I.A., Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: [dr.ilhomjon@mail.ru](mailto:dr.ilhomjon@mail.ru)

Received: 06 April 2023

Revised: 13 April 2023

Accepted: 21 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



**Copyright:** © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** Objective: to determine the significance of cytokine profile management in normal and pathological conditions in children, in particular, in the immunopathogenetic development of chronic kidney disease. Conclusion: various properties of cytokine mediators serve to protect the body from infectious agents and repair tissues. First of all, cytokines regulate the development of local protective processes, cause the formation of an inflammatory reaction. Therefore, the composition and ratio of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines can be considered as the most objective indicators of the inflammatory process and the growth of fibrosis. The prediction of an imbalance in the cytokine system can be used as a biomarker for chronic kidney disease, disease progression, and treatment efficacy. An analysis of the literature data revealed the scientific and practical significance of studying the cytokine status in chronic kidney disease.

**Key words.** children, cytokines, chronic kidney disease, glomerulonephritis.

### Kirish

Ma'lumki, so'nggi 10-15 yil davomida bolalarda buyrak va peshob tizimi kasalliklarining sezilarli darajada ortishi kuzatilmoqda va surunkali buyrak kasalligi muammosi eng dolzarb muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Bu o'rinda patologik jarayonning rivojlanish mexanizmi, progressiyasi, surunkali buyrak yetishmovchiligi va boshqa asoratlar kelib chiqishini erta prognozlashda sitokinlarning tutgan o'rni, hamda kasallik rivojlanishida ishtirok etish mexanizmlarining xilma-xilligi to'g'risida adabiyot manbalarida ma'lumotlar keltirilgan.

So'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlarda siyidkdagi interleykinlar darajasini o'rganish bilan mahalliy yallig'lanish mexanizmlarini o'rganishga alohida e'tibor qaratilmoqda. Sitokinlar nospetsifik himoya reaksiyalari va o'ziga xos immunitet o'rtasidagi munosabatni amalga oshiradi. Yallig'lanish markazida sintez qilingan sitokinlar yallig'lanishda ishtirok etadigan deyarli barcha hujayralarga ta'sir qiladi. Mahalliy himoya reaksiyalari ishlamay qolganda, sitokinlar qon aylanishiga kiradi va ularning ta'siri tizimli darajada bo'ladi, bu esa organizmda o'tkir fazali javobning rivojlanishiga olib keladi.

Ma'lumki, bugungi kunda surunkali buyrak kasalligini (SBK) tashxislash va davolashning ko'plab usullari mavjudligiga qaramay, kasallikning faoliyatini baholashga, klinik va laboratoriya remissiyaning davom etishi va terapiyani optimallashtirishga qaratilgan yangi uslubiy usullarning imkoniyatlari hali ham o'rganilmoqda. Shu nuqtai nazardan, SBK bo'lgan bolalarda mahalliy yallig'lanish va mahalliy himoya ko'rsatkichlarini baholashda interleykinlar ishlab chiqarilishini o'rganish katta ahamiyatga molikdir [1,2].

Surunkali buyrak kasalligi bu - laboratoriya va instrumental tadqiqotlar natijalariga ko'ra, buyraklar filtrash funksiyasining pasayishi bilan 3 oy yoki undan ko'proq davom etadigan buyrak shikastlanishi belgilari bilan barcha klinik-laborator o'zgarishlarni birlashtirgan supranozologik tushunchadir. Ma'lumki, bolalik davrida namoyon bo'ladigan ko'plab buyrak kasalliklari o'smirlar va kattalarda rivojlanishda davom etadi.

Klinik nuqtai nazardan, «surunkali buyrak kasalligi» tushunchasi patologik jarayonning muqarrar ravishda keyingi rivojlanishini nazarda tutadi. Bu K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) tavsiyasiga binoan turli xil nefrologik kasalliklarni surunkali buyrak kasalliklari guruhiга birlashtirishga olib keldi. «Surunkali buyrak kasalligi» atamasi terapevtik amaliyotdan olingan bo'lib, pediatriyada birinchi marta Hogg R.J. tomonidan qo'llanilgan bo'lib, proliferativ jarayonlar, differensiatsiya, o'sish va hujayra faoliyatini tartibga solishda aynan sitokinlar ishtirok etishi aniqlangan [1-3].

Interleykinlar (IL) immunitet reaksiyasi va yallig'lanishning turi va davomiyligini tartibga solishga imkon beradi. Sitokinlarning miqdoriy tarkibi va ularning nisbatli patologik jarenning dinamikasini aks ettiradi, kasallikning faoliyati bilan bog'liq, bu esa terapiya

samaradorligini baholash va kasallikning natijasini taxmin qilish imkonini beradi [1,2,4]. Tabiiy immunitet reguliyatorlari- yallig'lanish sitokinlar: IL-1 va IL-6, o'sma nekrozi omili (TNF- $\alpha$ ); xemokin (IL-8), monotsitar xemotaksik oqsil (MXO-1), organizmni bakterial va virusli infeksiyalardan nospetsifik himoya qilishda, ya'ni fagotsit hujayralari bo'lgan makrofaglar va granulotsitlarni faollashtirisha ishtirot etadi. IL-6 V-limfotsitlarning antitanachalar ishlab chiqaruvchi hujayralarga differensiatsiyasini keltirib chiqaradi. Bundan tashqari, ushbu sitokin mezangial hujayralarning ko'payishini stimullaydi va glomerulopatiyaning rivojlanishida asosiy rol o'ynaydi [5]. IL-8 xemokin subturlariga tegishli bo'lib, asosan neytrofil xemoattractant xisoblanadi. Shuningdek, bugungi kunda ushbu xemokinning glomerulalar o'tkazuvchanligiga ta'sir qilishini tasdiqlovchi klinik va eksperimental ma'lumotlar mavjud [6].

TNF- $\alpha$  yallig'lanishga qarshi sitokin bo'lib, uning sintezi angiotenzin II tomonidan stimullanadi. TNF- $\alpha$  miofibroblastlarni differensiatsiyalashda ishtirot etadi va yallig'lanish va immunitet reaksiyalarida ishtirot etadigan genlarni boshqarishda asosiy rol o'ynovchi transkripsiya faktorini (NF-KB) faollashtiradi. O'rroqli glomerulopatiyaning eksperimental modelida, genetik jihatdan aniqlangan TNF- $\alpha$  yetishmovchiligi va bu sitokinning farmakologik ingibitsiyasi glomerulyar shikastlanishlarning rivojlanishini kamaytiradi [6,7].

Maxsus immun javobni tartibga soluvchi sitokinlar-IL-2 va IL-4, o'sishni o'zgartirish omili (TNF- $\beta$ ) oqsillari yetuk limfotsitlarni faollashtirish, o'sish va differensiatsiyasida ishtirot etadi. Maxsus immun jarayonda paydo bo'ladigan yallig'lanish reaksiyalarini boshqaruvchi sitokinlar tug'ma va moslashgan immunitetda rol o'ynaydigan interferon-y, limfotoksin, IL-5, IL-10dir. Ularning asosiy vazifasi nospetsifik effektor hujayralari bo'lgan sitotoksi makrofaglar va tabiiy killerlarni faollashtirishdan iborat [8].

IL - 10 antigen stimullovchi xujayralarni faollandashi va differensiatsiyasini, shuningdek, asosiy kompleksning II sinf gistogramosligini ifodasini pasaytiradi va TNF- $\alpha$  kabi yallig'lanish sitokinlarining IL-12, IL-1 va IL-10 ishlab chiqarilishini kamaytiradi. Bundan tashqari, tabiiy killer - NK- hujayralari (CD8), sitotoksi T-limfotsitlar va T-xelper hujayralar, semiz hujayralar, keratinotsitlar, endotelial va mezangial hujayralar o'sishi va differensiatsiyasini tartibga soladi. Buyraklarda IL-10 asosan mezangial va endotelial hujayralar tomonidan ajralib chiqadi va buyrakning normal faoliyatini tartibga solish va saqlashda, oddiy va patologik sharoitlarda shu jumladan surunkali buyrak yetishmovchiligi rivojlanishida ishtirot etadi [9].

Shuni ta'kidlash joizki, yallig'lanishga qarshi sitokinlarning himoya roli quydagiicha namoyon bo'ladi, ya'ni mediatorlar yallig'lanish markazida mahalliy ishlaydi, biroq, yallig'lanish sitokinlarini ortiqcha va umumlashtirilgan tartibda ishlab chiqarilishi organlar disfunksiyasiga olib keladi. Tanadagi yallig'lanish jarayonining haddan tashqari namoyon bo'lishini oldini olish uchun sitokinlar va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ishlab chiqarilishi vositachiligidagi salbiy nazorat mexanizmlari faollandashadi [10]. Sitokinlar immun javobni induksiya qilish va amalga oshirish, gemopoezni tartibga solish, yallig'lanish va reparativ jarayonlar uchun zarur bo'lgan hujayralararo aloqalarni ta'minlovchi multifaktorial, ko'p funksiyali mexanizm sifatida ishlaydi [11]. Sitokin ishlab chiqarilishida muvozanat katta fiziologik ahamiyatga ega bo'lib sitokin muvozanatidagi buzilishlar patologik jarayon rivojlanishiga katta hissa qo'shadi.

Bugungi kunda bolalardagi surunkali buyrak kasalliklarida interleykinlar va sitokin potensialini tahlil qilishning dolzarbli bir qator mualliflarning ilmiy-tadqiqot ishlarida o'z aksini topgan. Masalan, buyraklar tubulointerstitial shikastlangan bolalar tekshirilganda, jarayonning rivojlanishi yallig'lanish sitokinlarini (IL-1, IL-6, IL-8, yallig'lanish TNF- $\alpha$ , sklerozni qo'llovchi TNF- $\beta$ ) siydiq bilan chiqarilishining bosqichma-bosqich o'sib borishi ta'riflangan. Shu bilan birga, yallig'lanishga qarshi IL-10 siydiq bilan chiqarilishining bir vaqtning o'zida asta-sekin pasayishi aniqlangan bo'lib, bu esa tubulointerstitsial nefrit rivojlanishida buyrakdagi shikastlanish tarqoq fibrogenez jarayonidan iboratligini tasdiqlaydi [12,13].

Sitokin profilidagi o'zgarishlar natijasida kelib chiqadigan reaksiyalar kaskadi turlicha bo'ladi. Sitokinlar kamdan-kam hollarda yolg'iz harakat qilishadi. Javob, qoida tariqasida, bir nechta sitokinlarning birgalikdagi ta'sirini aks ettiradi, ularning har biri hujayralarning boshqa omillar sezgirligiga ta'sir qiladi [13]. Paunova S.S.ga [14] ko'ra, sitokinlar kundalik siydiq ajratish aniqlash (IL-1, IL-6, IL-8, IL-10) va o'sish omillari (TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ ) vezikulyar-ureterial reflyuks bilan bog'liq bolalarda tubulointerstitsial buyrak kasalligini bashorat qilish uchun ma'lumot beradi [15,16].

Yallig'lanish omillari ta'siri ostida (TNF- $\alpha$ , TNF- $\beta$ , IL-1, IL-6 va boshqalar) faollashtirilgan fibroblastlar, miotsitlar va endotelotsitlar sitokinlar va o'sish faktorlarini

ishlab chiqaradi va ular yallig'lanish reaksiyasini uzaytirishda kuchli kimyoviy ta'sir ko'rsatadi [17]. Sitokinlar va o'zgaruvchan o'sish omilining siydiq bilan chiqarilishining ilmiy taxil natijasi bolalarda buyrak kasalligi shakllanishi va rivojlanishida yallig'lanish jarayoniga nisbatan fibrogenez jarayonining ustunligini isbotlaydi. Shu o'rinda ham ta'kidlash joizki, to'qima yoki organning umumi tuzilishi va faoliyatini qayta tiklash uchun yallig'lanishga va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning muvozanati muxim xisoblanadi, ya'ni ular o'z vaqtida va o'zaro tasir etib, yallig'lanish jarayonini reparatsiyaga yo'naltirib yakunlash qobiliyatiga egadir [16,17].

Surunkali pielonefritda tubulointerstitcial to'qimalarning progressiv shikastlanishi, mikroqli yallig'lanish, urodinamik buzilish, dismetabolik jarayonlar buzilishi natijasida kelib chiqadi va yallig'lanishni kuchaytiradigan va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning muvozanati buzilishi bilan kichadi [18–20]. Koren'kov D.G., Pavlova A.L. fikricha, yallig'lanishni kuchaytiradigan IL-8 ni siydikdagi darajasi, zararlangan buyrakdan naychalar orqali chiqqan siydiqda surunkali pielonefrit faol bosqichi og'irlik darajasining asosiy markeri sifatida xizmat qilishi mumkin [21].

Shu bilan birga, qon plazmasidagi yallig'lanish sitokinlari (IL-6, IL-8, TNF- $\alpha$ ) darajasi surunkali pielonefritning o'tkir davrida me'yordan 5-7 baravar oshadi, va urosepsis rivojlanish ehtimolini ko'rsatadi. Ortega va A. Fornoni [22] fikri bo'yicha, qon plazmasidagi sitokin darajasini aniqlash o'tkir va surunkali buyrak kasalliklarining keyingi klinik ko'rinishlarini rivojlanishida prognostik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Siydikdagi IL-6 va IL-8 darajasini aniqlash siydiq yo'llarining obstruksiysi va buyrak chandiqlari rivojlanishini bashorat qiluvchi omil sifatida xizmat qilishi mumkin [23].

Shuni ta'kidlash kerakki, buyrak kasalligining turli bosqichlarida sitokinlarning diagnostik roli katta ahamiyatga yega. Masalan, birlamchi surunkali pielonefrit bilan og'rigan bemorlarning siydigida IL-8 ning yuqori konsentratsiyasi yashirin yallig'lanish va nefroskleroz xavfini ko'rsatadi va remissiya bosqichida IL-8 ning yuqori darajasi an'anaviy diagnostika usullari yordamida aniqlanmagan, lekin buyrakda kechayotgan yashirin yallig'lanish jarayoni mavjudligini tasdiqlaydi.

Merkodanova Yu.Aga binoan, surunkali pielonefrit davomiyligi ortishi bilan siydiqda IL-8 darajasining ortishi keyingi yallig'lanish nefroskleroz bilan rivojlanishini isbotlaydi. Bundan tashqari, kasallik davomiyligi ortishi bilan buyrakdagagi profibrotik jarayonlar ham kuchayib boradi. Ushbu xol ko'pincha buyrak ssintigrafiyasi yordamida aniqlanuvchi va IL-8 darajasini surunkali pielonefritning barcha variantlarida ortishini va uning sklerotik o'zgarishlar bilan bevosita bog'liqligini isbotlaydi [23,24].

Bychkovskikh V.A fikriga ko'ra, turli nefrourologik patologiyalarda, aynilsa buyrak operatsiyasidan keyingi erta davrda rivojlanuvchi yagona buyrakning surunkali o'tkir pielonefritida, yallig'lanishni qo'llaydigan va yallig'lanishga qarshi sitokinlar (IL-1, IL-2, IL-4, IL-8, interferon - $\gamma$ ) muvozanatining buzilishi kuzatiladi. Bunda qon zardobida yallig'lanishni qo'llaydigan sitokinlar ko'rsatkichi ortadi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar ko'rsatkichi esa kamayadi. Sitokin profilining kuzatilgan buzilishi bakterial infeksiyaning faollashuvini va bunday bemorlarda tananing himoya immuniteti pasayishini aks ettiradi [25–27].

Zaharova N.B. va boshk. fikriga ko'ra, siydikdagi yallig'lanishni qo'llaydigan sitokinlarning asosiy guruhi tarkibining ko'payishini koralloidli nefrolitiaz va pielonefrit bilan og'rigan bemorlarda buyrak parenximasini shikastlanishining eng muhim ko'rsatkichlaridan biri deb aytish mumkin. Kalkulez pielonefritning kuchayish davrida yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar ko'rsatkichlari ortadi va bu buyrak parenximasida infiltratlar ko'payishi va siydiq kanalchalarining epiteliya qoplamasining shikastlanish darajasi bilan birga keladi. Siydikdagi yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar darajasining ortishi ularni tubulyar epiteliy tomonidan ishlab chiqarilishining ortishi natijasi deb hisoblanishi mumkin.

Siydiq yo'llariga patogen mikroorganizmlarning kirishi siydiq yo'llari epiteliy qoplamasini darajasida immun javob reaksiyasini rivojlanishiga olib keladi. Immun reaksiya namoyon bo'lishi IL-1, IL-6 va IL-8 kabi yallig'lanish sitokinlarining faol ishlab chiqarilishida kuzatiladi. Sitokinlar to'qima tuzilmalari infiltratsiyasini keltirib chiqaradi, siydiq yo'llari yallig'lanish reaksiyasini makrofaglar va leykotsitlar tomonidan o'rab olinishi natijasida sitokinlar tubulointerstitcial yallig'lanishni faollashtiruvchi omillardan biriga aylanadi [28,29].

Bulatova A.V. va boshq., o'z ilmiy izlanishlari natijasida bolalarda surunkali pielonefritning qo'zish davrida yallig'lanishni kuchaytiruvchi sitokinlar (TNF- $\alpha$  va IL-8) konsentratsiyasi xam parallel ravishda ortishini aniqladilar. Bundan tashqari, obstruktiv pielonefritning og'ir shakllari rivojlanishi ham yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlarning yuqori

darajasi bilan bogliq tarzda kechadi. Pielonefrit kechishining turli xil variantlarida sitokin arxitektonikasidagi bu siljishlar nafaqat sitokin tarkibidagi nomutanosiblikni, balki mavjud surunkali pielonefrit kuchayishini yoki kasallikning yangi turi rivojlanish xavfini tasdiqlaydi [29].

Slobodyan E.I. va boshq. fikriga ko'ra, yallig'lanishni kuchaytiruvchi sitokinlar IL-4, IL-10, IL-12 va IL-17 konsentratsiyasining ortishi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar konsentratsiyasining kamayishi, surunkali pielonefritning remissiya davrida an'anaviy tekshirish usullari bilan aniqlanmaganda ham latent yallig'lanish jarayonining saqlanib qolishini tasdiqlaydi va faol fibrogenez jarayoni saqlangan xolda keyingi bosqichlarda buyrak disfunksiyasi rivojlanishi uchun asos bo'ladi [30].

So'nggi yillarda o'tkazilgan turli tadqiqotlar natijalariga ko'ra, buyrak kasalliklarda sitokinlar profili va interleykinlarni buyrak to'qimalari shikastlanishining biomarkeri sifatida qo'llash mumkin. Masalan, IL-8 pielonefritning o'tkir epizodidan keyin paydo bo'lgan buyrak chandiqlarining prognostik biomarkeri bo'lib xizmat qilishi mumkin. IL-6ni gemolitik-uremik sindromning o'tkir bosqichidan keyin rivojlanadigan surunkali buyrak shikastlanishining biomarkeri sifatida qo'llash mumkin [31,32].

O'znavbatidata'kidlashjoiz, Karzakova L.M., vaboshq., surunkaliglomerulonefritning patomorfologik varianti bo'yicha sitokin holatini o'rganishlari natijasida qon zardobidagi sitokinlarning eng yuqori disbalansi membranoproliferativ glomerulonefrit bilan og'igan bemorlarga xosdir degan xulosaga keldilar. Mualliflar olingan ma'lumotlar natijasida surunkali glomerulonefritning turli xil variantlarida o'ziga xos bo'lgan immunpatogenetik xususiyatlar mavjudligini va bu kasallikni davolashning yangicha, adekvat usullarini izlash uchun asos bo'lishini takidlashdi [33].

Beglyarov R.O. malumotlariga ko'ra, mahalliy himoya reaksiyalarini tartibga solish asosan siydikning sitokin profilining holatiga bog'liq. Surunkali glomerulonefritning turli xil klinik variantlarini tekshiruvda qon zardobida yallig'lanishni qo'llaydigan sitokinlarning ustunligi aniqlandi [34]. Shu bilan birga, adabiyot manbalardagi malumotlarga mos ravishda IL-1 va TNF- $\alpha$  tarkibida kasallikning nafaqat o'tkir, balki remissiya bosqichida xam eng muhim farqlar aniqlandi [35]. Xususan, surunkali glomerulonefritning turli xil klinik variantlarida qon zardobidagi sitokinlar ko'rsatkichining nomutanosibligi va yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar ishlab chiqarilishining ustunligi aniqlandi. Eng muhim farqlar IL-1 va TNF- $\alpha$  tarkibida topilgan bo'lib, organizmda faol yallig'lanish jarayoni mavjudligini tasdiqlaydi [36].

Anders H. J. fikriga ko'ra buyrak yallig'lanishida asosiy ko'rsatkich sifatida IL-1 $\alpha$  va IL-1 $\beta$  asosiy rol o'ynaydi: bu interleykinlar deyarli barcha buyrak hujayralarida uchraydi va sitokinlar va xemokinlarning chiqarilishini yanada kuchaytiradi [37]. Koryakova N.N. surunkali glomerulonefritda qon zardobidagi interleykinlar mikdorini tekshirganda, kasallikning nafaqat patogenetik rivojlanish bosqichlarida sitokinlarning o'zaro muhim o'rinn tutishini, balki turli klinik va morfologik variantlarida xam sitokin profili o'zaro farqlarini aniqladi. Eng yuqori sitokinlar disbalansi membranoproliferativ glomerulonefritga xosligi ma'lum bo'ldi [38]. Muallifning fikricha, ushbu ilmiy izlanish natijalari asosida olingan ma'lumotlar, surunkali glomerulonefritning turli xil variantlarida immunpatogenetik xususiyatlar mavjudligini tasdiqlaydi hamda bemorlarni davolashda yangicha, adekvat usullarni asoslash va qo'llashni zarurligini tasdiqlaydi.

Kolesnyk M. va boshq. fikriga ko'ra, surunkali glomerulonefrit kechishi jarayonida yallig'lanishga qarshi sitokinlarga nisbatan yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlarning ustunlik qilishini asoslovchi ko'rsatkichlar kasallikda immunsupressiv terapiya natijalarini proqnoz qilishda muxim axamiyatga ega [39]. Latifova N.F va boshq. fikriga ko'ra, surunkali buyrak kasalligida, asosiy immunitet mexanizmidan qat'i nazar, glomerulyar apparatlarga zarar yetkazilishi leykotsitlar, makrofaglar va o'zlarining glomerulyar hujayralarini faollashtiradigan sitokinlar, xemokinlar va antimikrob peptidlari kabi yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqarish bilan tafsiflanadi [40].

Ma'lumki, sitokinlar va antimikrob peptidlari sintezining ko'payishi, limfotsitlar va makrofaglar tomonidan yallig'lanish reaksiyاسining kuchayishiga olib keladi. Shu bilan birga, interleykinlarni sintez qilishga qodir fibroblastlarning o'zgarishini o'zgartiradigan mezangial hujayralar faollandashadi. Surunkali buyrak yetishmovchiligidagi bemorlar nazorat guruh bilan taqqoslaganda etiologiyasidan qat'i nazar, qondagi yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar konsentratsiyasini ortishi kuzatiladi. Shu jumladan, surunkali glomerulonefrit bilan og'igan bemorlardagi yallig'lanish jarayonida IL-8 faol ishlab chiqariladi va eng yuqori ko'rsatkichi kuzatiladi. Olingan ilmiy-tadqiqot natijalariga asoslanib, olimlar surunkali buyrak kasalliklariidagi yallig'lanish patogenezida sitokinlar va antimikrob

peptidlarning muhim roli va ularni surunkali buyrak shikastlanishining dastlabki belgisi sifatida qo'llashning asosligi haqida xulosa qilishgan [39,40].

Yuqorida aytganmizdek, sitokinlar ishlab chiqarilishining nomutanosibligi surunkali buyrak kasalligi progressiyasi va asoratlari rivojlanishiga olib keladi [41]. Shu jumladan, Murkamilov I.T. va boshq., o'z ilmiy izlanishlari natijasida surunkali buyrak kasalligi bo'lgan bemor bolalarda glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) 60 ml/min pastroq bo'lganida IL-6 mikdorining ko'payishini asoslab berganlar [42]. Surunkali buyrak kasalligida, qondagi IL-6 ko'rsatkichi glomerulyar filtratsiya tezligi va diastolik qon bosimi ko'rsatkichi bilan chambarchas bog'liqdir. Shu bilan birga, tadqiqotchilar yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlar, xususan IL-6 ishtirokida surunkali buyrak kasalligi rivojlanishining patofiziologik mexanizmlari juda xilma-xilligi, murakkabligini va o'z navbatida ushbu soxa mutaxassislari tomonidan keyingi bosqichlarda chuqur o'rganish hamda ilmiy-izlanishlar olib borish zarurligini takildadilar.

Surunkali buyrak yetishmovchiligidagi yallig'lanishni qo'llovchi sitokinlarning yallig'lanishga qarshi sitokinlardan ustunligi surunkali buyrak kasalliklaridagi yallig'lanish patogenezida sitokinlar o'tasidagi o'zaro ta'sirning muhim rolini tasdiqlashga imkon beradi [43]. Shu bilan birga, sitokin profillaridagi farqlar surunkali buyrak kasalligi etiologiyasi va kasallikda uchraydigan boshqa o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lishi ham mumkin [44,45].

#### Xulosa

Shunday qilib, bolalardagi me'yoriy va patologik jarenlarda, xususan surunkali buyrak kasalligi immunpatogenetik rivojlanishida sitokin profili boshqaruvi katta ahamiyatga ega va muxim o'rinn tutadi. Sitokin mediatorlarining turli xil xususiyatlari organizmni yuqumli agentlardan himoya qilish va to'qimalarni tiklashga xizmat qiladi Birinchi navbatda, sitokinlar mahalliy himoya jarayonlarining rivojlanishini tartibga soladi, yallig'lanish reaksiyasining shakllanishini sodir etadi. Shuning uchun ham yallig'lanishni qo'llovchi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning tarkibi va ularning nisbatini yallig'lanish jarayoni va fibrozning kuchayishini eng ob'ektiv ko'rsatkichlari deb hisoblash mumkin. Sitokin tizimidagi nomutanosiblikni bashorat qilish, surunkali kasallikning biomarkeri sifatida, kasallikni kechishi va davolash samaradorligini baholashda qo'llanilishi mumkin. Adabiyot ma'lumotlarini tahlil qilish surunkali buyrak kasalliklarida sitokin holatini o'rganishning ilmiy va amalii ahamiyatini yoritib berdi.

#### LIST OF REFERENCES:

- [1] Ilkhamdzhan K, Lola R, Gulshan I, Nigora I, Gulnoza Y, Umida K. Arterial Hypertension in Children with Chronic Kidney Diseases. Am J Pediatr 2020;6:109. <https://doi.org/10.11648/j.ajp.20200602.18>.
- [2] Karimjanov I, Rakhamanova L, Israilova UKN, Sadikova N. A Highly Effective Algorithm For Predicting Chronic Kidney Disease In Children On The Background Of Atopia. Int J Adv Sci Technol 2020;29:3389–94.
- [3] Hogg RJ, Furth S, Lemley KV, Portman R, Schwartz GJ, Coresh J, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. Pediatrics 2003;111:1416–21. <https://doi.org/10.1542/peds.111.6.1416>.
- [4] Ifuku M, Miyake K, Watanebe M, Ito K, Abe Y, Sasatomi Y, et al. Various Roles of Th Cytokine mRNA Expression in Different Forms of Glomerulonephritis. Am J Nephrol 2013;38:115–23. <https://doi.org/10.1159/000353102>.
- [5] Suárez-Fueyo A, Bradley SJ, Klatzmann D, Tsokos GC. T cells and autoimmune kidney disease. Nat Rev Nephrol 2017;13:329–43. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.34>.
- [6] Oradova A.Sh., Ustenova G.O., Stabaeva G.S. Methods of cytokine research (review article) 2014:84–7.
- [7] Su H, Lei C-T, Zhang C. Interleukin-6 Signaling Pathway and Its Role in Kidney Disease: An Update. Front Immunol 2017;8:405. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00405>.
- [8] Alwahaibi N, Alissaei H, Al-Kalbani A, Alabri N, Allawati Z, Albaloshi M. Evaluation of interleukin-2, interleukin-8, and tumor necrosis factor-like weak inducer of apoptosis in hemodialysis and renal transplant patients and healthy controls. Saudi J Kidney Dis Transplant 2016;27:1123. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.194594>.
- [9] Stenvinkel P, Ketteler M, Johnson RJ, Lindholm B, Pecoits-Filho R, Riella M, et al. IL-10, IL-6, and TNF- $\alpha$ : Central factors in the altered cytokine network of uremia—The good, the bad, and the ugly. Kidney Int 2005;67:1216–33. <https://doi.org/10.1111/j.1523->

1755.2005.00200.x.

- [10] Garlanda C, Dinarello CA, Mantovani A. The interleukin-1 family: back to the future. *Immunity* 2013;39:1003–18. <https://doi.org/10.1016/j.jimmuni.2013.11.010>.
- [11] Sinuani I, Beberashvili I, Averbukh Z, Sandbank J. Role of IL-10 in the progression of kidney disease. *World J Transplant* 2013;3:91. <https://doi.org/10.5500/wjt.v3.i4.91>.
- [12] Huang H.Y., H.Y.Huang, J. Clin. Interleukin (IL)-1 $\beta$  regulation of IL-1 $\beta$  and IL-1 receptor antagonist expression in cultured human endometrial stromal cells. *Endocrinol* 2009;1387–93.
- [13] Khatri S, Bajeer IA, Tresa V, Hashmi S, Mubarak M, Lanewala AA. Short-term outcome of clinical and histopathologic variants of mesangiocapillary glomerulonephritis in children: A retrospective analysis from a tertiary care center. *JPMA J Pak Med Assoc* 2018;68:1199–204.
- [14] Catran DC, Feehally J, Cook HT, Liu ZH, Fervenza FC, Mezzano SA, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) glomerulonephritis work group. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney Int Suppl* 2012;2:139–274. <https://doi.org/10.1038/kisup.2012.9>.
- [15] I. V. Zorin, A. A. Vyalkova, E. V. Gunkova, L. V. Kutsenko, S. V. Plotnikova, S. A. Tchesnokova, S. M. Konnova. Role of cytokines and growth factors in formation and progression of chronic kidney disease in children n.d.
- [16] Liu Q, Ding JL. The molecular mechanisms of TLR-signaling cooperation in cytokine regulation. *Immunol Cell Biol* 2016;94:538–42. <https://doi.org/10.1038/icb.2016.18>.
- [17] Paunova S.S. Children's nephrology.Textbook. Moscow. MEDpress-inform 2018:466–7.
- [18] Drannik GN, Driyanskaya VE, Gajsenyuk FZ, Rudenko MY, Stepanova NM, Bagdasarova IV. Factors of intercellular cooperation in the immunogenesis of pyelonephritis. *Immunol Allergol Infektiologiya* 2013;1:13–9.
- [19] Utc I.A., Zaharova N.B., Kostina M.L. Modern aspects of intercellular interactions and their role in the genesis of tubulointerstitial nephropathies. *Saratovskii nauchno-medicinskii zhurnal* 2007;3:44–9.
- [20] Morozov D.A., Morrison V.V., Morozova O.L., Lakomova D.Yu. Pathogenetic principles and modern possibilities of early diagnosis of nephrosclerosis in children with vesicoureteral reflux. *Saratovskii nauchno-meditsinskii zhurnal* 2011;7:151–7.
- [21] Korenkov DG, Pavlov AL. CYTOKINES IN THE DIAGNOSIS OF THE SEVERITY OF THE ACTIVE PHASE OF CHRONIC PYELONEPHRITIS. *Her Urol* 2017;5:14–21. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2017-5-3-14-21>.
- [22] Ortega L. Role of cytokines in the pathogenesis of acute and chronic kidney disease, glomerulonephritis, and end-stage kidney disease. *Int J Interferon Cytokine Mediat Res* 2010;49. <https://doi.org/10.2147/IJICMR.S10111>.
- [23] Simões E Silva AC, Valério FC, Vasconcelos MA, Miranda DM, Oliveira EA. Interactions between Cytokines, Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract and Chronic Kidney Disease. *Clin Dev Immunol* 2013;2013:1–14. <https://doi.org/10.1155/2013/597920>.
- [24] Merkdanova Yu.A. Urine cytokine profile in various etiopathogenetic variants of chronic pyelonephritis in children. *Saratovskij nauchno-meditsinskij zhurnal* 2011;7:901–4.
- [25] Hvorostov I.N., Zorkin S. N., Smirnov E.I. The value of determining the levels of cytokines in obstructive uropathies in children. *Vestnik* 2005;GMU:45–9.
- [26] Tullus K, Sjöberg P. Epidemiological Aspects of P-Fimbriated *E. coli*. II. Variations in Incidence of *E. coli* Infections in Children Attending a Neonatal Ward. *Acta Paediatr* 1986;75:205–10. <https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1986.tb10185.x>.
- [27] Bychkovskikh V.A. Assessment of the level of cytokines in the blood serum of patients with chronic pyelonephritis of a single kidney in the early postoperative period. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdrav'ye» (Kursk Scientific and Practical Bulletin «Man and His Health»)* 2011:42–5.
- [28] Zaharova N.B., Grazhdanov R.A., Ponukalin A.N., Inozemceva N.D. Rossolovskij A.N. Diagnostic value of pro- and anti-inflammatory cytokines in urine at an exacerbation of chronic calculous pyelonephritis. *Byulleten' medicinskih Internet-konferencij (Internet Medical Bulletin)* 2013;4:835–8.
- [29] López-Novoa JM, Rodríguez-Peña AB, Ortiz A, Martínez-Salgado C, López Hernández FJ. Etiopathology of chronic tubular, glomerular and renovascular

- nephropathies: Clinical implications. *J Transl Med* 2011;9:13. <https://doi.org/10.1186/1479-5876-9-13>.
- [30] Slobodian EI, Kaladze NN, Govdalyuk AL. URINE CYTOKINES ARE NONINVASIVE MARKERS OF CLINICAL AND LABORATORY REMISSION IN CHILDREN WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS. *Nephrol St-Petersburg* 2017;21:73–82. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2017-21-2-73-82>.
- [31] Renata Y, Jassar H, Katz R, Hochberg A, Nir R-R, Klein-Kremer A. Urinary concentration of cytokines in children with acute pyelonephritis. *Eur J Pediatr* 2013;172:769–74. <https://doi.org/10.1007/s00431-012-1914-2>.
- [32] Lipiec K, Adamczyk P, Świętochowska E, Ziora K, Szczepańska M. L-FABP and IL-6 as markers of chronic kidney damage in children after hemolytic uremic syndrome. *Adv Clin Exp Med* 2018;27:955–62. <https://doi.org/10.17219/acem/70567>.
- [33] Karzakova LM, Kudryashov SI, Shestopalova MV, Leontyeva EV. DETERMINING OF CYTOKINE LEVELS IN THE URINE IN CLINICAL PRACTICE. *Russ Clin Lab Diagn* 2019;64:287–93. <https://doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-5-287-293>.
- [34] Beglyarov RO, Оглы БРО. Proand anti-inflammatory cytokines in children with various clinical forms of chronic glomerulonephritis. *Kazan Med J* 2017;98:943–8. <https://doi.org/10.17750/KMJ2017-943>.
- [35] Zwiech R. Predictive Value of Conjointly Examined IL-1ra, TNF-R I, TNF-R II, and RANTES in Patients with Primary Glomerulonephritis. *J Korean Med Sci* 2013;28:261. <https://doi.org/10.3346/jkms.2013.28.2.261>.
- [36] Zhiznevskaya I.I., Hmelevskaya I.G. Peculiarities of the cytokine profile in glomerulopathy in children. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdror'ye»* (Kursk Scientific and Practical Bulletin «Man and His Health») 2013;2:261–7.
- [37] Anders H-J. Of Inflammasomes and Alarms: IL-1 $\beta$  and IL-1 $\alpha$  in Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol* 2016;27:2564–75. <https://doi.org/10.1681/ASN.2016020177>.
- [38] Sakthirajan R, Dhanapriya J, Nagarajan M, Dineshkumar T, Balasubramaniyan T, Gopalakrishnan N. Crescentic infection related glomerulonephritis in adult and its outcome. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2018;29:623–9. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.235169>.
- [39] Kolesnyk M, Driyanska V, Velichko M, Drannik G, Savchenko V. PECULIARITIES OF CYTOKINES AND THEIR PROGNOSTIC VALUE IN PATIENTS WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS. *Ukr J Nephrol Dial* 2017;28:35. [https://doi.org/10.31450/ukrjnd.3\(39\).2013.04](https://doi.org/10.31450/ukrjnd.3(39).2013.04).
- [40] Latifova NF, Dzhafarova GA, Efendiev AM, Bagirova SA, Gafarov IA. STUDY OF CYTOKINES AND ANTIMICROBIAL PEPTIDES IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE. Современные Проблемы Науки И Образования Mod Probl Sci Educ 2019;57–57. <https://doi.org/10.17513/spno.29031>.
- [41] Couser WG. Basic and translational concepts of immune-mediated glomerular diseases. *J Am Soc Nephrol JASN* 2012;23:381–99. <https://doi.org/10.1681/ASN.2011030304>.
- [42] Murkamilov I, Aitbae K, Fomin V, Murkamilova Z, Sabirov I, Rayimzhanov Z, et al. Pro-inflammatory cytokines in patients with chronic kidney disease: interleukin-6 in focus. *Russ Arch Intern Med* 2019;9:428–33. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2019-9-6-428-433>.
- [43] Malyshev M.E., Bel'skih O.A., Sorokina A.A., Zubor O.I. The information content of the cytokine profile of blood serum and salivary fluid in patients with chronic kidney disease. *Kurskii nauchno-prakticheskii vestnik «Chelovek i ego zdror'ye»* (Kursk Scientific and Practical Bulletin «Man and His Health») 2016:44–9.
- [44] Rakhmanova L, Rakhmanov A. ASSESSMENT OF IMMUNOPATHOLOGICAL DEVELOPMENTS IN CHILDREN WITH NEPHROTIC SYNDROME WITH BACKGROUND PATHOLOGY. *Int J Sci Pediatr* 2022;11–7. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-8-11-17>.
- [45] Rakhmanova L.K., Savenkova N.D., Iskandarova I.R. Immune-hematological risks of progression of chronic kidney disease in children with lymphatic diathesis. *Journal of Xi'an Shiyou University, Natural Science Edition* 2020;16.

# BIOCHEMICAL PROPERTIES IN THE BLOOD OF LOW WEIGHT INFANTS BORN FROM COMPLICATED PREGNANCY

Yuldasheva G.G. 

1. Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

OPEN ACCESS

**IJSP****Correspondence**

Yuldasheva G.G., Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

e-mail: [yuldasheva.gulnoz2021@gmail.com](mailto:yuldasheva.gulnoz2021@gmail.com)

Received: 06 April 2023

Revised: 12 April 2023

Accepted: 20 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.**Copyright:** © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** As a result of the multi-indicator cluster tests conducted in the Republic of Uzbekistan, babies born under 2500 grams make up 5% of the total number of live births, and on average, every tenth baby is born prematurely or with signs of delay in fetal development. case is recorded. The tasks of the research: 1. To study the disease structure, physical development and biochemical characteristics of the blood of low-weight babies born from complicated pregnancies. 2. Analysis of biochemical changes in blood in women whose pregnancy was complicated by gestational hypertension and preeclampsia. Material and methods. The medical history of 1181 babies born in 2018-2020 was retrospectively analyzed. Prospective 120 newborns were studied in 3 groups. Summary. According to the results of the examination, the risk of premature birth of a child with low body weight due to the negative effect of gestational hypertension on the fetus is very high, and preeclampsia in pregnant women is closely related to changes in lipid and carbohydrate metabolism observed before pregnancy.

**Key words.** gestational hypertension, preeclampsia, low birth weight baby, biochemical characteristics.

**Muammoning dolzarbliği.** Dunyoda har yili preeklampsya va eklampsya sababli 500 000 ga yaqin chaqaloqlar o'limi va o'lik tug'ilish qayd etiladi. Kam tana vaznli chaqaloqlar orasida sog'lom bolalarga nisbatan 25-30 marta o'lim holatlari ko'p uchrab, go'daklar o'limining 55-65% tashkil etadi. Perinatal o'lim kam tana vaznli chaqaloqlar orasida sog'lom chaqaloqlarga nisbatan 6-10 marta ko'p bo'lib, perinatal kasallanish 70-80% gacha uchraydi. Bunday chaqaloqlarni parvarishlash, reabilitatsiya qilish va iqtisodiy adaptatsiyasini taminlash uchun davlat tomonidan juda katta mablag' sarflanadi [1,2].

O'zbekiston Respublikasida olib borilayotgan multiindikator klaster tekshirishlar natijasida 2500 grammdan kam tug'ilayotgan chaqaloqlar jami tirik tug'ilayotgan chaqaloqlarning 5% tashkil etib, o'rtacha har o'ninchichaqaloq muddatdan oldin yoki homila ichi rivojlanishdan orqada qolish belgilari bilan tug'ilishi qayd etilgan [3].

Ko'pgina olimlarning fikricha, preeklampsiyaga olib keluvchi omillar: qon reologiyasining buzilishi, gemostatik potensialning izdan chiqishi, gipertensiya mexanizmlarining asosida tomir endoteliysining disfunksiyasi sabab bo'ladi [4].

Sog'lom avlodni dunyoga keltirishda homilaning rivojlanishi ona salomatligining tizim, azo, hujayra va molekulyar darajasiga bog'liq [5,6].

**Maqsad:** asoratlangan homiladorliklardan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlarning kasallanish strukturasi, jismoniy rivojlanishi va qonidagi biokimiyoviy xususiyatlarini o'rganish.

**Tadqiqotning vazifalari:** 1. Asoratlangan homiladorliklardan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlarning kasallanish strukturasi, jismoniy rivojlanishi va qonidagi biokimiyoviy xususiyatlarini o'rganish. 2. Homiladorligi gestatsion gipertensiya va preeklampsya bilan asoratlangan ayollarda qondagi biokimiyoviy o'zgarishlarni tahlil qilish.

**Material va usullar.** 2018-2020 yillarda tug'ilgan 1181 nafar chaqaloqlarning kasallik tarixi retrospektiv tahlil qilingan. Prospective 120 ta yangi tug'ilgan chaqaloqlar 3 guruxga bo'lib o'rganildi:

1-hazorat guruxiga 30 nafar fiziologik kechgan homiladorlikdan muddatida tug'ilgan sog'lom chaqaloqlar olingan.

2-guruxga 45 nafar preeklampsya bilan kasallangan onadan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlar;

3-guruxga 45 nafar gestatsion gipertensiya tasdiqlangan onadan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlar kiritilgan. Barcha guruxlarda qonning boikimiyoviy tahlili tekshirilgan.

**Olingen natijalar va ularning muhokamasi.** O'rganilgan davr davomida 439 (37,2%) nafar homiladorlarda gestatsion gipertensiya, 347 nafariga (29,4%) preeklampsya tashxisi tasdiqlangan. Homiladorlikning 22-27 haftasida 2,8%, 28-34 haftasida 50,0%,

35-37 haftasida 47,1% tug'ruq amalga oshirilgan. SHulardan, 986 (83,5%) nafari kam tana vaznli (2500,0-1500,), 159 (13,5%) nafari juda kam tana vaznli (1499,0-999,0) va 36 (3,0%) ekstremal kam tana vaznli (999,0- 500,0) chaqaloqlar tug'ilgan. Muddatdan oldin tug'ilgan chaqaloqlarning klinik holatini baholashda ko'pincha nafas buzilish sindromi (NBS)-29%, markaziy asab tizimining perinatal zararlanish sindromi-10,5%, 102 (8,6%) nafar chaqaloqlarda esa homila ichi infeksiyasi aniqlangan. Homiladorlik parieteti bo'yicha 1- homiladorlik-38,6%, 2- homiladorlik 30,7%, 3- homiladorlik 18,2%, 4-va undan ortiq homiladorlik 12,5% uchrashi kuzatilgan. Tug'ruqlar tibbiy ko'rsatmalar bo'yicha kesar kesish va tabiiy tug'ruq yo'llari orqali amalga oshirilgan. Tekshirilgan davr davomida o'g'il bolalar-654(55,3%), qiz bolalar 527 (44,6%) i tashkil etgan. Kam tana vaznli chaqaloqlar orasida eng ko'p 1500,0-2500,0 vaznda tug'ilib, 986 (83,4%) ni tashkil etgan.

Muddatdan oldin tuqqan homiladorlarning kasallik strukturasi o'rganilganda: anemiya- 94,4%, gestatsion gipertenziya -37,2% , preeklampsiya - 29,3% tashkil topgan.

Muddatdan oldin tug'ish xavf omillari orasida qog'onoq pardaning muddatdan oldin yorilishi- 189 (16,0%), bachadon chandig'i- 93 (7,8%), yo'l doshning muddatdan oldin ko'chishi-65 (5,5%), homilaning patologik joylashishi (chanoq bilan, ko'ndalang kelishi)-47 (3,9%), xorioamnionit- 43(3,6%) kuzatilgan.

Muddatdan oldin tug'ish xavflarini integral baholash maqsadida ayollarni 2 guruxga bo'lib o'rganilgan. Taqqoslash maqsadida 400 nafar preeklampsiya tashxisi tasdiqlangan muddatda va muddatidan oldin tuqqan (1-taqqoslash guruxi) hamda 400 nafar preeklampsiya tashxisi tasdiqlanmagan muddatda va muddatidan oldin tuqqan (2-taqqoslash guruxi) ayyollar guruxi ajratilgan.

Xavf omillar va imkoniyatlar nisbatini (IN) grafik ko'rsatish maqsadida jadval tuzilgan. Natijada eng ko'p kuzatiladigan xavf omillarani aniqlangan: anamnezida muddatdan oldin tug'ruqlar (IN=5,3), 18 yoshgacha davrda homiladorlik (IN=3,2), surunkali salpingit (IN=3,2), homiladorlik davrida emotsional stress/depressiya (IN=2,7) ni tashkil etdi. SHuningdek, muddatdan oldin tug'ish xavfi bilan bir qatorda quyidagi xavf omillarining uchrashi aniqlandi: homiladorlik davrida O'RFI (IN=2,5), metabolik sindrom (IN=2,5), gestatsion pielonefrit (IN=2,5), 35 yoshdan katta davrda homiladorlik (IN=2,5), ona tomonidan asoratlangan anamnez (IN=2,5).

Tanlangan chaqaloqlarni gestatsion yosh bo'yicha taqsimlanganda: 28-34 haftada 38 (31,1%) chaqaloq, 35-37 haftadaeng ko'p muddatdan oldin tug'ilgan chaqaloqlar-52 (68,9%) tashkil etgan. Barcha sog'lom chaqaloqlar(n=30) 38-42 haftada tug'ilgan.

Preeklampsiya va gestatsion gipertenziya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarning vazni va bo'yli nazorat uchun olingen sog'lom bolalarga nisbatan ancha kamligi aniqlangan ( $p<0,001$ ). 2-gurux chaqaloqlarining o'rtacha vazni  $1924,53\pm 52,35$  gr. tashkil etgan, ya'ni sog'lom tug'ilgan chaqaloqlarni o'rtacha vaznidan ( $3590,2\pm 52,46$  gr) 1,86 marta kam. Bunda gestatsion gipertenziya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarning o'rtacha vazni  $2075,9\pm 32,23$  gr ni tashkil etgan (1-jadval).

Chaqaloqlarning tana uzunligi gestatsion yoshga mosligi homila ichi rivojlanishdan orqada qolishning gipotrofik turi bilan kechishidan dalolat beradi.

**1-jadval**

#### Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning antropometrik ko'rsatkichlari

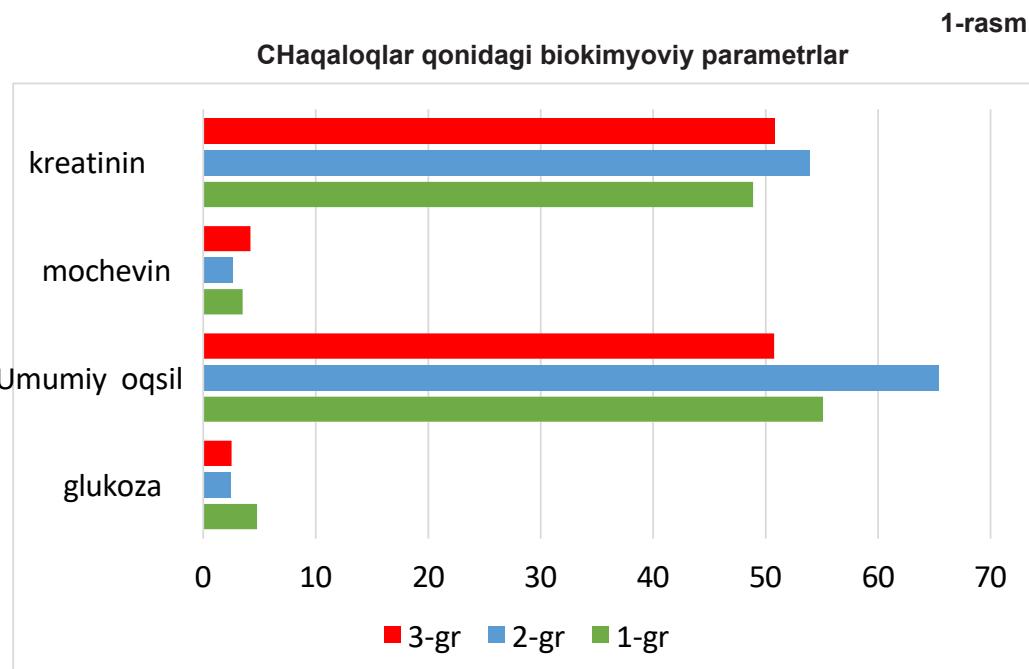
CHaqaloq ahvolining klinik ko'rsatkichlari	1 – gurux	2 – gurux preeklampsiya	3 - gurux gestatsion gipertenziya
Gestatsion. yosh (hafta)	$39,3\pm 0,13$	$32,56\pm 0,26^{**}$	$34,62\pm 0,48^{**}$
vazn (gr)	$3590,2\pm 52,46$	$1924,53\pm 52,35$	$2075,9\pm 32,23$
Tana uzunligi (sm)	$51,97\pm 0,31$	$41,27\pm 0,49$	$45,16\pm 0,61$
1-daqiqada Apgar shkalasi bo'yicha bahosi (ball)	$7,47\pm 0,10$	$5,96\pm 0,11^{**}$	$6,84\pm 0,12^{*}$
HIROQ, abs %	0	29(64,4)***	17(37,8)**
Massa 500,0-999,0 g, abs (%)	0	-	1 (2,2%)****
Massa 1000-1499,0 g, abs(%)	0	27(60)***	10 (22,3)**
Massa 1500,0-2499 g, abs(%)	0	18(40) **	34 (75,5)**

Izoh: \* - farqlar nazorat guruxi ko'rsatkichlari nisbatan ahamiyatli

(\* -  $P<0,05$ , \*\* -  $P<0,01$ , \*\*\* -  $P<0,001$ )

Preeklampsya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda homila ichi rivojlanishdan orqada qolish sindromining ko'proq uchrashi isbotlangan.

Biokimyoviy tahlillar natijasida aniqlangan gipoglikemiya ham preeklampsya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlarda-  $2,4 \pm 0,07$  mmol/l, hamda gestatsion gipertensiya bilan kasallangan onalardan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlarda-  $2,53 \pm 0,05$  mmol /l, nazorat guruxidagi bolalarda qondagi glyukozaning  $4,8 \pm 0,07$  mmol /l miqdoriga ko'ra, statistik qiymati borligi aniqlangan  $P < 0,001$  (1-rasm).



1-guruxdagi chaqaloqlar qonida umumiyoqsilning  $65,38 \pm 1,16$  g/lgacha oshishi va mochevina miqdorining  $2,64 \pm 0,11$  mmol/lgacha nazorat guruxiga nisbatan mos ravishda  $55,1 \pm 1,17$  g/l va  $3,49 \pm 0,16$  mmol/l kamayishi aniqlangan. Bunda kreatinin  $53,92 \pm 1,56$  mmol/l gacha oshishiga moyilligi aniqlangan.

2-gurux chaqaloqlarida esa, gipoglikemiya- $2,53 \pm 0,05$  mmol/l, gipoproteinemiya- $50,77 \pm 0,76$  g/l aniqlangan. Mochevina- $4,20 \pm 0,52$  mmol/l, kreatinin- $50,76 \pm 0,03$  mmol/lni tashkil etib, nazorat guruxi  $3,49 \pm 0,16$  mmol/l va  $48,9 \pm 2,0$  g/l chegarasiga mos ravishdaligi kuzatilgan.

Preeklampsya va gestatsion gipertensiya tasdiqlangan homiladorlarda tug'ruqlarning 65,6% holatda akusherlik patologiyalari bilan asoratlanishi, 63,3% holatda tug'ruqlar jarrohlik amaliyoti bilan amalga oshirilishi aniqlangan [1].

Preeklampsya bilan kasallangan homiladorlarda tug'ruqlar ko'pincha 32-haftada, tana vazni o'ttacha  $1924,53 \pm 52,35$  gr tashkil etganligi va 64,4% holatlarda gipotrofik turdag'i homila ichi rivojlanishdan orqada qolish belgilari borligi aniqlangan. Ushbu gurux chaqaloqlarida gipoglikemiya xavfi juda yuqoriligi sababli, qondagi glyukoza miqdorini muntazam nazorat qilish va o'z vaqtida korreksiya qilishni talab qiladi.

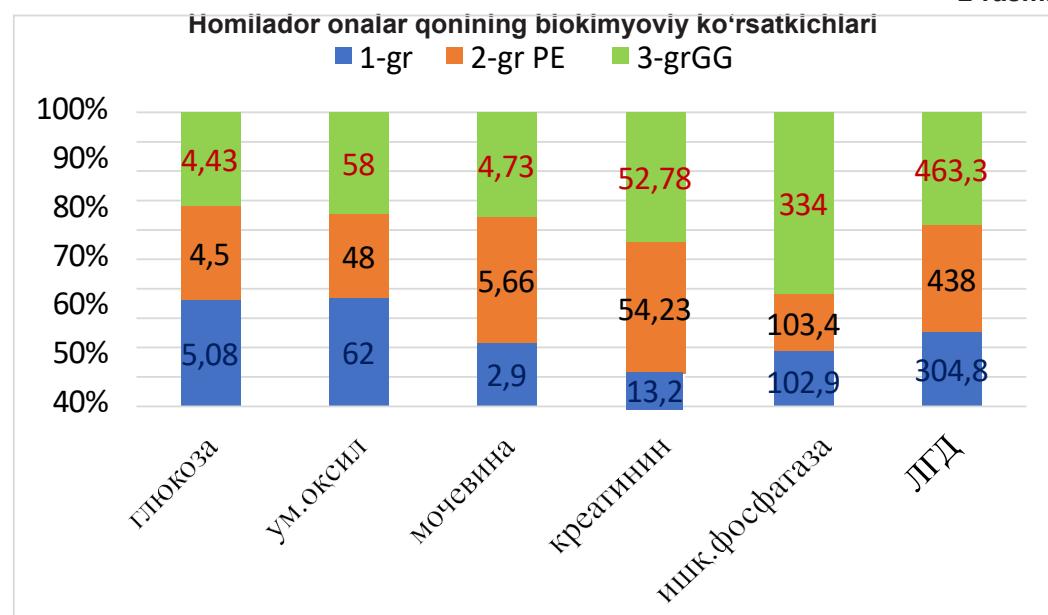
Gestatsion gipertensiya tasdiqlangan onalardan tug'ilgan kam tana vaznli chaqaloqlarda gipoglikemiya va gipoproteinemiya xavfi yuqori, shuning uchun bunday bolalarni parvarishlashda individual yondoshish va nazoratni talab qiladi.

Gestatsion gipertensiya tasdiqlangan onalarning biokimyoviy tahlillarida ham gipoglikemiya, gipoproteinemiya aniqlangan bo'lib, bu o'zgarishlar muddatdan oldin tug'ish xavfini yanada oshirishi tasdiqlangan. (2-rasm).

Malumki, homiladorlik davrida ishqoriy fosfatazaning miqdori 2-3 martagacha oshishi yo'l doshning fermentlar giperproduksiyasi bilan bog'liqdir. SHu bilan birgalikda, ishqoriy fosfataza miqdorining oshishi homiladorlik xolestazi va xolestatik gepatozda ham kuzatiladi.

Gestatsion gipertensiya tasdiqlangan homiladorlarda boshqa patologik holatlarni inkor qilish maqsadida, qondagi LGD miqdori tekshirildi. Tekshirish natijalariga ko'ra, gestatsion gipertensiya aniqlangan homiladorlarda LGD miqdorining  $463,3 \pm 15,09$  birlik/l, nazorat guruxiga nisbatan  $304,8 \pm 8,27$  birlik/l miqdorida oshganligi aniqlangan ( $P < 0,01$ ).

2-rasm.



Xulosa qilib aytganda, homiladorlarda gestatsion gipertenziya metabolik sindrom va qon tomirlar endoteliysining disfunksiyasi bilan kechadigan patologik holatlar asosida kechadi.

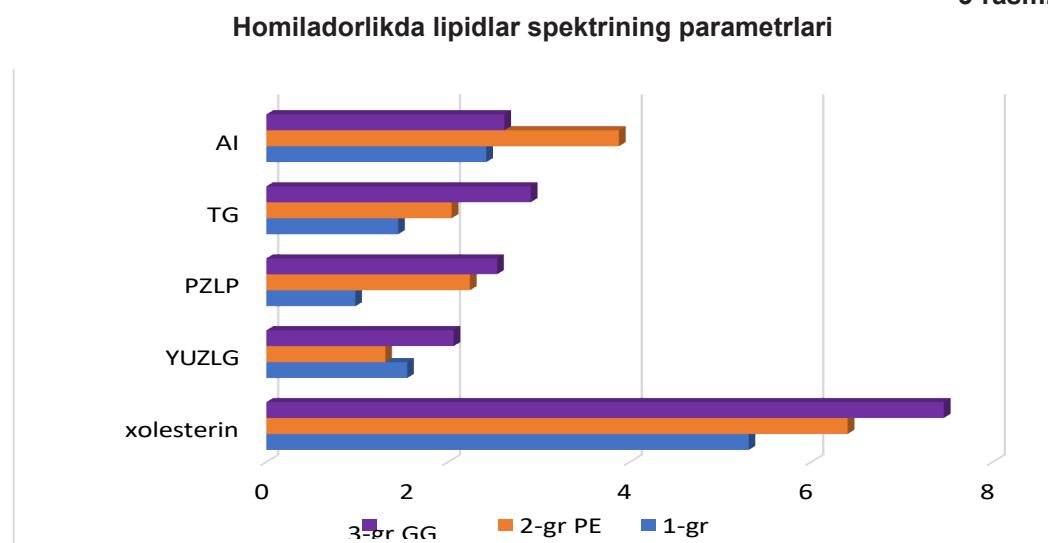
Preeklampsiya bilan kasallangan homiladorlarning biokimyoviy statusida xarakterli o'zgarishlar- gipoglikemiya, gipoproteinemiya va to'qima destruksiyasi aniqlandi. Gestatsion gipertenziyalı homiladorlarning qondagi ko'rsatkichlaridan farqli ravishda, preeklampsiyali ayollar qonida ishqoriy fosfataza miqdori nazorat guruxidagi ko'rsatkichlar bilan bir xil.

Preeklampsiya bilan kasallangan homiladorlarda to'qima destuksiyasining indikatori hisoblangan LGD miqdori oshgan. Bu patologik holat poliorgan o'zgarishlar xavfining yuqoriligidan dalolat beradi (2-rasm).

Ko'rsatilgan xulosalarni tasdiqlash maqsadida homiladorlarda lipidlar spektorini tekshirish zarurati tug'ildi. Natijada bu gurux homiladorlarda xolesterin- $7,46\pm0,16$  mmol/l va TG- $2,91\pm0,1$  mmol/l gacha nazorat guruxiga nisbatan mos ravishda  $5,31\pm0,13$  mmol/l va  $1,45\pm0,04$  mmol/l, ( $P<0,05$ ) oshganligi aniqlangan. Gestatsion gipertenziyalı homiladorlarda aterogenlik indeksi (AI)- ( $2,62\pm0,11$ ) nazorat guruxi  $2,42\pm0,05$  ga mos ravishda ekanligi aniqlangan.

Preeklampsiyada qondagi lipidlar spektori ko'rsatkichlari PZLP va aterogenlik indeksining oshishi giperxolesterinemiyadan dalolat beradi (3-rasm).

3-rasm.

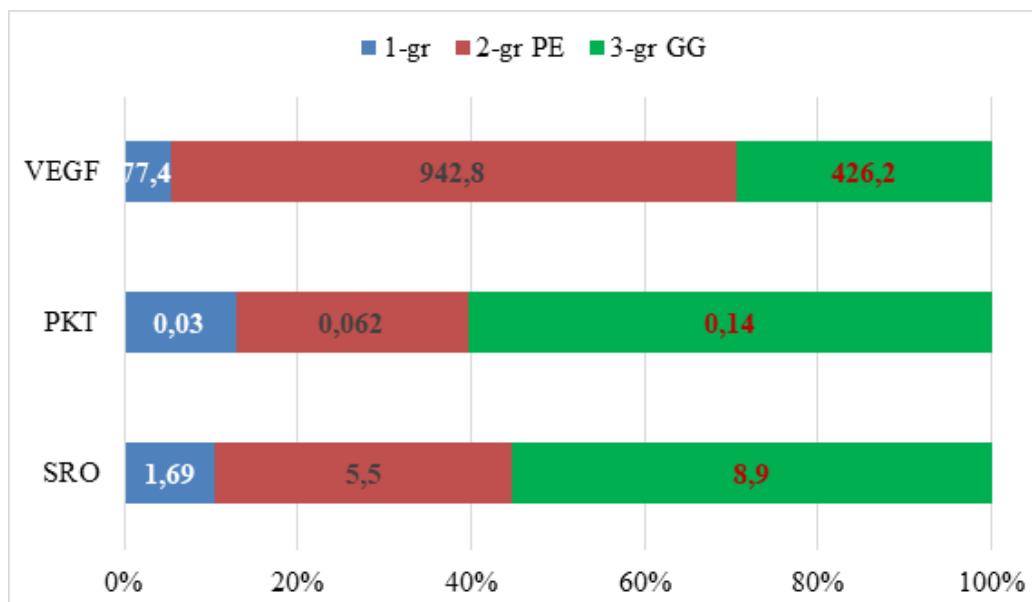


Demak, preeklampsya bilan kasallangan homiladorlarda yurak qon-tomir kasalliklari va ateroskleroz kasalliklari kelib chiqish xavfi juda yuqori.

Bakterial yallig'lanishni tasdiqlash maqsadida ilmiy tekshirishlarda yallig'lanish markerlari o'rganildi: gestatsion gipertenziyada SRO - 5,3 martaga, PKT - 2,0 marta, VEGF - 5,5 martagacha nazorat guruxi nisbatan  $1,69 \pm 0,09$ ;  $-0,07 \pm 0,03$ ;  $-77,4 \pm 1,5$  mos ravishda oshganligi o'z tasdig'ini topdi (4-rasm).

4-rasm.

#### Homiladorlikda yallig'lanish markerlarining ko'rsatkichlari



Olingan natijalar gestatsion gipertenziyalı ayollarda bakterial infeksiya rivojlanish xavfi yuqoriligini anglatadi. O'sish omillarining yuqori faolligi va yallig'lanish markerlarining progressiv oshib borishi yurak qon tomir kasalliklari, angiopatiyalar xavfining yuqoriligini ko'rsatadi. Endoteliy disfunksiyasini o'rganish natijalari SRO  $5,5 \pm 0,06$  mg/l va VEGF  $942,8 \pm 3,18$  pg/ml nazorat guruxiga nisbatan  $1,69 \pm 0,09$  mg/l va  $77,4 \pm 1,5$  pg/ml oshganligini ko'rsatadi. Bunda PKT miqdori nazorat guruxi ko'rsatkichlariga ko'ra 2 martaga oshgan (4-rasm).

**Xulosa.** Tekshirish natijalariga ko'ra, gestatsion gipertenziyaning homilaga salbiy tasiri oqibatida muddatdan oldin kam tana vaznli bola tug'ilish xavfi juda yuqoriligi, homiladorlarda preeklampsya homiladorlikkacha kuzatilgan lipid va uglevod almashinuvining o'zgarishi bilan uzviy bog'liqdir.

#### LIST OF REFERENCES:

- [1] Бахранова Н.Р., Юлдашева Г.Г. Патогенетические Аспекты Коронавирусной Инфекции У Беременных. Cent Asian J Med Nat Sci 2021;64–9. <https://doi.org/10.47494/cajmns.vi0.351>.
- [2] Николаевич ЗН, Александровна ДЛ. Недоношенность и низкая масса тела при рождении как факторы риска нарушений нервно-психического развития у детей. Российский Вестник Перинатологии И Педиатрии 2018;63:43–51.
- [3] Акмалова Э. М., Ахтарова Н. А. Дисбаланс микроэлементов в формировании патологии маловесных новорожденных, Материалы Дистанционной Научно-Практической Конференции Молодых Ученых «Фундаментальная Наука в Современной Медитсине – 2018»: н.д., р. 331–6.
- [4] Gumina D.L., Black C.P., Balasubramaniam V., Winn V.D., Itabashi K., Horiuchi T., et al. Mortality Rates for Extremely Low Birth Weight Infants Born in Japan in 2005. Pediatrics 209AD;123.
- [5] Кан Н.И., Потатуркина-Нестерова Н.И., Николаева-Балл Д.Р., Ванина Л.Н., Нестеров А.С. Метаболический синдром: пути профилактики репродуктивных потерь. учебно-методическое пособие. Ульяновск. Учебно-Методическое Пособие. Уля-

новск: 2013.

[6] Yuldasheva Gulnoz Giyasovna, Bakhranova Nasiba Ramazanovna, Baratov Sunnat Samiyevich. Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the bukhara region. Art of Medicine International Medical Scientific Journal 2021;1:73–81.

# DYNAMICS OF CHANGES IN METRIC INDICATORS OF THE BRAIN IN POSTNATAL ONTOGENESIS

Mamajonov Z.A. 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

OPEN ACCESS  
**IJSP**

**Correspondence**

Yuldasheva G.G., Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

e-mail: [yuldasheva.gulnoz2021@gmail.com](mailto:yuldasheva.gulnoz2021@gmail.com)

Received: 06 April 2023

Revised: 12 April 2023

Accepted: 20 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:** Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



**Copyright:** © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** The human brain controls many functions and mechanisms in the central nervous system (CNS). It is a highly dynamic and complex organ, composed of 100 billion neurons and 1 trillion supporting glial cells arranged in a highly ordered fashion. Maintaining its structural and functional integrity is thought to depend on a delicate balance between substrate delivery through the bloodstream and energy uptake from neural activity.

The temporal lobe of the brain is a complexly differentiated formation in terms of its morphological and physiological characteristics, and its main function is directly related to auditory analysis and synthesis in various forms. Especially complex should be the age-related restructuring of cortical areas related to specific human functions; it is extremely important to study those parts of the brain that in humans are associated with the perception of speech and hearing. Proceeding from these provisions, we carried out work, which consisted not only in studying the age and individual variability of the configuration of the sulci and gyrus of the temporal lobe, but only some parameters of pyramidal cells in sublayers III3 and V layer field 41 of the auditory cortex.

**Key words.** human brain, ontogeny, temporal lobe.

Анализируя литературные источники нами отмечены, что височная доля полушарий головного мозга, кора которой относится к центральному отделу слухового анализатора, была предметом разнообразных исследований. Изучены некоторые аспекты возрастных особенностей рельефа височной доли, индивидуальные особенности конфигурации ее борозд и извилин [1–4]. Имеются отдельные наблюдения о топографо-анатомических различных и особенностях рельефа височной доли у детей, лиц некоторых возрастных групп [5]. Ряд работ посвящается к изучению цитоархитектоники полей слуховой коры [6,7]. Однако имеющиеся в литературе сведения имеют фрагментарный характер, не раскрывают закономерностей возрастных изменений анатомической организации височной доли в процессе постнатального развития человека. Кроме того, данные о конфигурации рельефа височной доли, о цитоархитектонике слуховой коры разобщены, что не дает возможности судить о соотношении формы и содержания этих признаков на этапах постнатального развития человека. Исходя из этих положений нами проведена работа, которая заключалась не только в изучении возрастной и индивидуальной изменчивости конфигурации борозд и извилины височной доли, но и некоторые параметров пирамидных клеток в подслоях III3 и V слое поле 41 слуховой области коры.

Цель исследования: установить метрические показатели височной доли головного мозга в различные периоды постнатального онтогенеза.

**Материал и методы исследования:** Материалом для исследования явились 218 полушарий головного мозга (левое и правое) людей обоего пола, начиная от рождения до 90-летнего возраста, погибших от случайных причин, либо от заболевающих, не связанных с патологией головного мозга и без его повреждения (сердечно-сосудистые заболевания – 28; ножевое ранение 18; автокатастрофа, электротрам – 28; ожог термический-13; отравление -3; острые почечные недостаточность -2; падению с высота без повреждения мозга – 2).

Материал исследования был подразделен на группы по возрастной периодизации человека, с некоторыми изменениями предложенной И.Касым-Ходжаевым (1984) и представлены в таблице 1.

В нашей работе для решения поставленных нами задач мы пользовались следующими методиками исследования:

1. Анатомическое препаратирование;
2. Морфометрия;
3. Целлофанография;
4. Фотографирование;
5. Гистологический метод (окраска по методу Нисселя);

## 6. Цитометрия.

Для гистологического исследования брали головного мозг не позднее 12 часов после смерти. После взятия фиксировали материал на 10% нейтральном формалине, через двое суток препарировали материал, т.е. снимали мягкую оболочку.

**Таблица-3.1.**

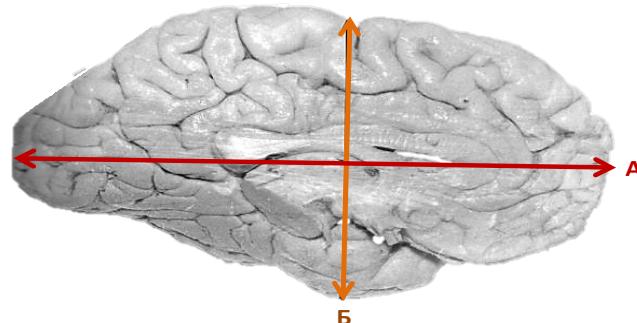
### Распределение материала для макро и микроскопического исследования по возрастам

Возрастные периоды	Макроскопия полу-шария		Микроскопия полу-шария	
	левое	правое	левое	правое
Новорожденные	10	10	3	3
Грудной возраст	5	5	3	3
Раннее детство	8	8	3	3
Первое детство	10	10	3	3
Второе детство	9	9	3	3
Подростковый возраст	10	10	3	3
Юношеский возраст	8	8	3	3
I период зрелого возраста	15	15	3	3
II период зрелого возраста	15	15	3	3
ИТОГО	109	109	33	33

Были измерены линейные размеры головного мозга. Длину мозга измеряли с помощью толстотного циркуля между наиболее выступающими лобного и затылочного полюса (рис-1.А.). Ножки штангенциркуля накладывали на наиболее выступающие точки лобной и затылочной долей.

**Рисунок-1.**

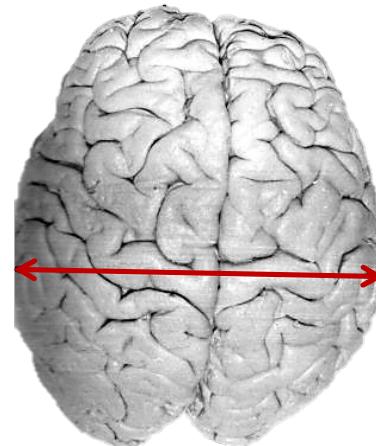
**А. Схема измерения морфометрических показателей мозга**  
 (Пр.№3, 23 лет, муж). Уменьшение 1,2x1,2  
 а) длина мозга;      б) высота мозга



Ширина мозга - наибольшее расстояние между височно-теменными отделами правого и левого полушария на уровне ниже теменных бугров (рис-1.Б.).

**Рисунок-1.**

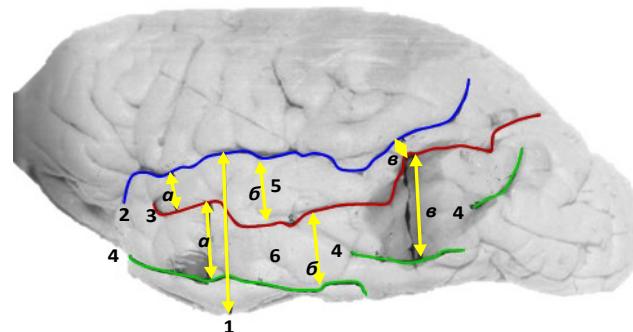
**Б. Схема измерения ширины мозга.**  
(Пр.№23, 35 лет муж). Уменьшение 1,5x1,7



Высота мозга-вертикальное расстояние между наиболее высокой точной и медиальном крае боковой поверхности мозга и наиболее низкой височной доли (рис-2.А.). Измерение проводили линейкой циркуля.

**Рисунок-2.**

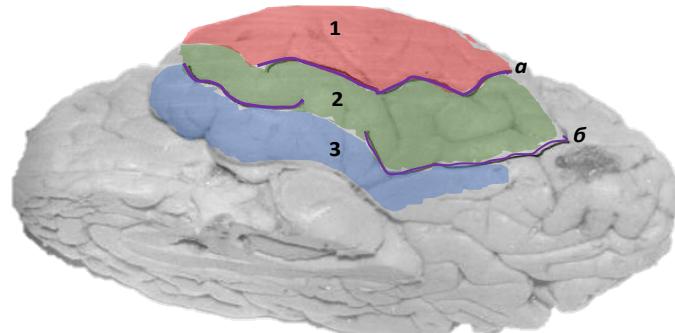
**А. Дорзолатеральная поверхность височной доли мозга.**  
(Пр.№23 35 лет, муж., левое полушарие). Уменьшение 1,2x1,2.



1) Высота височной доли; 2) Латеральная борозда; 3) Верхняя височная борозда; 4) Средняя височная борозда (а,б,в); 5) Верхняя височная извилина (а, б, в – место измерения ширины извилины); 6) Средняя височная извилина (а,б,в – место измерения ширины извилины).

**Рисунок-2.**

**Б. Базальная поверхность височной доли мозга.**  
(тот же препарат). Уменьшение 1,1x1,7.



1) Нижняя височная извилина;  
2) Височно-затылочно-латеральная извилина;  
3) коллатеральная извилина.  
а) нижняя височная борозда;  
б) височно-затылочно-латеральная борозда

Высоту височной доли измеряли на ее дорзолатеральной поверхности между супратемпоральным краем и наиболее низкой точкой височной доли.

Количественные данные (измерения) проводились на гистологических срезах с помощью окуляр – микрометра (в объективе 20) измеряли пирамидные нейроны (основание в длину) в III3 подслой и в V слое поля 41. Определяли объем пирамидных нейронов III3 подслоя и в V слоя по формуле:

$$V = \frac{1}{2} \times 3.14 \times H \times A^2;$$

где, V-объем пирамидных нейронов, H-высота пирамидных нейронов, A-ширина пирамидных нейронов.

Результаты: Длина латеральной борозды левого полушария от рождения до летнего возраста возрастает в 1,5 раза (от  $85,5 \pm 3,3$  до  $123,4 \pm 2,8$  мм), во втором детстве – уменьшается (до  $112,7 \pm 3,7$ мм), а в подростков – вновь незначительно увеличивается (до  $121,8 \pm 2,5$ мм) и этот показатель сохраняется вплоть до I периода зрелого возраста, а в последующих возрастах – незначительно уменьшается. Глубина латеральной борозды левого полушария в передней трети от рождения до второго детства увеличивается в два раза (от  $13,4 \pm 1,8$  до  $26,2 \pm 1,3$ мм). Глубина средней трети левого полушария после рождения постепенно увеличивается, становится наибольшей I периода зрелого возраста (от  $17,0 \pm 1,5$  до  $32,0 \pm 1,4$ мм) и во II периоде эта глубина не изменяется, а пожило и старческом возрастах – уменьшается на 1/6. В задней трети левого полушария от рождения до 7 летнего возраста возрастает в 1,5 раза (от  $20,4 \pm 1,6$  до  $31,6 \pm 1,3$  мм), а в последующих возрастах не изменяется. Ширина латеральной борозды левого полушария передней трети от рождения до 7 – летнего возраста почти одинакова, начина со второго детства постепенно уменьшается и становится наименьшим в юношеском возрасте (от  $3,7 \pm 0,4$  до  $1,6 \pm 0,1$  мм), а в последующих возрастах вновь увеличивается. Ширина в средней трети от рождения до 12 лет уменьшается почти в 3 раза (от  $4,4 \pm 0,4$  до  $1,5 \pm 0,1$ мм), а в последующих возрастах вновь нарастает в задней трети от рождения до 3 лет становится более значительным (от  $1,5 \pm 0,1$  до  $2,8 \pm 0,2$ мм, в первом и во втором детстве уменьшается (до  $1,5 \pm 0,1$ мм), а в последующих возрастах – вновь нарастает.

Длина латеральной борозды правого полушария мозга на протяжении первых семи лет увеличивается в 1,5 раза (от  $79,0 \pm 4,2$  до  $109,0 \pm 4,4$  мм), в последующих возрастах нарастать и достигает своего пика в период I периода зрелого возраста ( $126,0 \pm 3,4$  мм), а в последующих возрастах – существенно, но изменяется. Глубина латеральной борозды правого полушария в передней трети от рождения до 12 лет увеличивается в 2,5 раза (от  $9,5 \pm 1,3$  до  $25,1 \pm 1,8$  мм), затем от подросткового возраста до 35 лет этот показатель мало изменяется, во II периоде зрелого возраста – вновь увеличивается (до  $32,5 \pm 1,7$ мм), а в пожилом и старческом возрасте постепенно уменьшается.

В средней трети от рождения до подросткового возраста увеличивается в 1,6 раза (от  $17,0 \pm 1,3$  до  $27,1 \pm 1,3$  мм), а в последующих возрастах существенно не изменяются. Показатель глубины в задней от рождения до юношеского возраста нарастает в 1,5 раза (от  $18,8 \pm 1,4$  до  $29,6 \pm 1,4$ ) а в последующих возрастах – мало изменяется.

Ширина латеральной борозды в передней трети правого полушария на протяжении первых трех лет жизни почти одинакова, затем постепенно уменьшаясь у детей подросткового возраста становится в 2 раза меньше (от  $3,6 \pm 0,4$  до  $1,8 \pm 0,1$  мм), а в последующих возрастах вновь постепенно увеличивается. Показатель ширины в средней трети у детей грудного возраста, по сравнению с новорожденными, уменьшается в 2 раза (от  $5,8 \pm 0,6$  до  $2,9 \pm 0,6$  мм), и начиная с первого детства еще более сокращается и этот показатель сокращается и этот показатель сохраняется вплоть до 35-летнего возраста, а в последующих возрастах – вновь увеличивается (до  $6,4 \pm 0,6$  мм).

В задней трети у детей грудного возраста по сравнению с новорожденными, увеличивается (от  $1,8 \pm 0,5$  до  $3,1 \pm 0,3$  мм), в раннем детстве – вновь уменьшается (до  $1,9 \pm 0,1$  мм), а в последующих возрастах существенно не изменяется.

Высота височной доли полушария мозга от рождения до подросткового возраста увеличивается 1,5 раза (от  $35,1 \pm 1,4$  до  $52,8 \pm 2,3$  мм), в юношеском возрасте – уменьшается на 1/7 раза (до  $45,6 \pm 0,9$ мм), а в последующих возрастах – существенно не изменяется.

Длина верхней височной борозды левого полушария мозга от рождения до 12 лет нарастает почти в два раза (от  $64,0 \pm 4,9$  до  $132,7 \pm 7,0$  мм), в подростковом возрасте она уменьшается до  $100,2 \pm 5,2$  мм и этот показатель до 35-летнего возраста существенно не изменяется, а во II периоде зрелого и в пожилом возрасте незначительно увеличивается (до  $122,9 \pm 8,3$  мм), в старческом возрасте – несколько уменьшается.

Глубина верхней височной борозды левого полушария мозга в передней трети от рождения до подросткового возраста нарастает в 2,5 раза (от  $8,6 \pm 1,1$  до  $21,1 \pm 1,9$  мм), а в последующих возрастах – уменьшается (до  $13,8 \pm 0,9$  мм).

В средней трети также от рождения до второго детства увеличивается более в 1,8 раза ( $14,0 \pm 1,1$  до  $26,5 \pm 2,3$  мм), затем от подросткового до пожилого возраста эта глубина уменьшается (до  $18,8 \pm 1,6$  мм), а в старческом – несколько увеличиваются.

Показатель глубины в задней трети от рождения до второго детства нарастает в 2,4 раза (от  $10,8 \pm 1,4$  до  $24,6 \pm 1,8$  мм), затем от подросткового до 35-летнего возраста уменьшается в 1/6 раза, во II периоде зрелого возраста вновь увеличивается в 1/3 раза (табл.4.4), а в пожилом и в старческом возрастах она уменьшается (до  $17,8 \pm 2,1$  мм).

Верхняя височная борозды левого полушария в основном (в 78 из 109) состоит из одного отрезка (рис.4.1А), реже (в 6) – из двух, переднего и заднего (рис.4.1В) и крайне редко (в 3)- из трех (рис. 4.2А). При этом, иногда верхняя височная борозда состоит из одного отрезка, она имеет зигзагообразное (4.1А) направление.

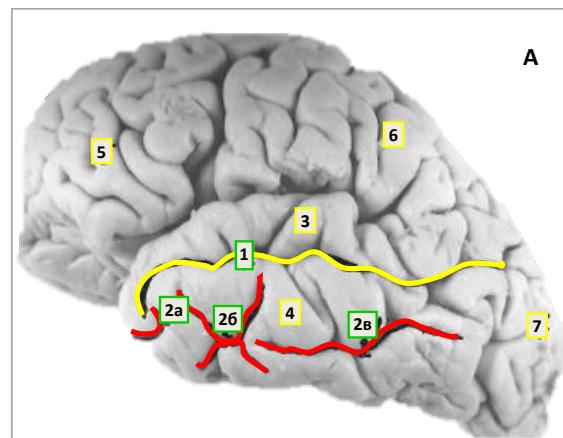
Когда состоит из двух отрезков – передний отрезок в большинстве (в 15 из 26) случаев также имеет зигзагообразное направление (рис.4.1В) и реже дугообразное (в 6) и звездчатое (в 5). Задний отрезок верхней височной борозде наиболее часто (в 22 из 26) имеет зигзагообразное направление (рис.4.1В), а в остальных (в 4) случаях – нетипичные, звездообразное, прямое и дугообразное.

Когда указанная борозда состоит из трех отрезков, ее передний отрезок имеет зигзагообразное направление (рис. 4.2А), средний – также зигзагообразное или дугообразное, а задний – либо зигзагообразное, либо звездчатое или дугообразное.

**Рисунок-3.1.**

**Дорзолатеральная поверхность левого полушария мозга**

(А-пр.94, 80 лет муж., Б-пр.10, 35 лет, муж.). Уменьшение А –  $1,5 \times 1,6$ ; Б- $1,7 \times 1,7$



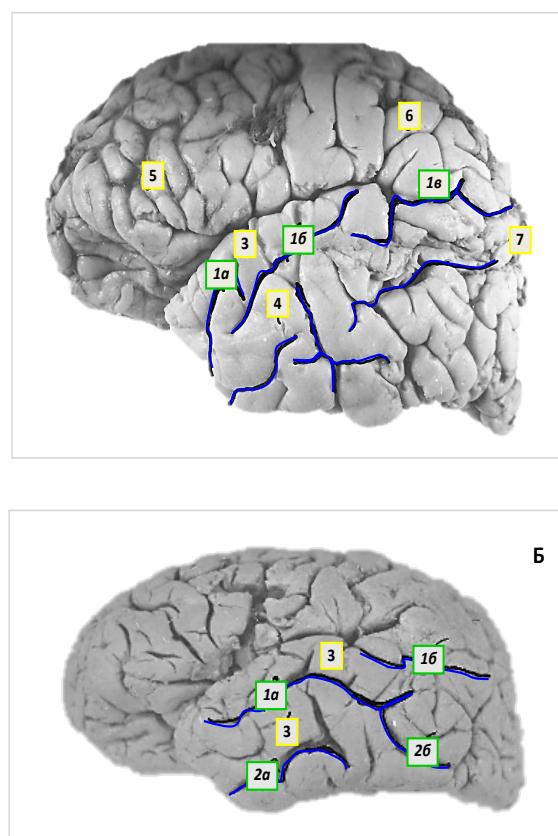
(А) 1-верхняя височная борозда (В.В.Б.) состоит из одного отрезка, зигзагообразное направление, 2-средняя височная борозда (С.В.Б.) состоит из трех отрезков, направление: а-дугобразное, б-многообразное, в-зигзагообразное, 3-верхняя височная извилина, 5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доля.

(Б) В.В.Б.-состоит на двух отрезков, 2-С.В.Б.-состоит из двух отрезков, 3-В.В.И - форма узкой полоски, 4-извилистая

**Рисунок-3.2.**

**Дорзолатеральная поверхность левого полушария**

(А-пр.101, 6 лет, муж., Б-пр.22, 13 лет, муж.). Уменьшение А-1,5x1,6; Б-1,8x2,1



1-верхняя височная борозда (В.В.Б.) состоит из трех отрезков, зигзагообразное направление, 2-средняя височная борозда (С.В.Б) – из трех отрезков, направление: а-зигзагообразованное, в-атипичное; 3-верхняя височная извилина (В.В.И) – форма узкой полоски; 4 – средняя височная извилина (С.В.И.) состоит из двух частей, форма крючкообразная;

5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доля.

(Б) В.В.Б.-состоит из двух отрезков, направление – зигзагообразное;

С.В.Б. – на двух отрезков, направление: а –зигзагообразное, б-дугобразное;

В.В.И. – дугобразной формы;

С.В.И – начало широкое, конец узкий.

Высота височной доли правого полушария также от рождения до подросткового возраста увеличивается в 1,5 раза (от  $35,8 \pm 1,3$  до  $52,8 \pm 3,0$  мм), в юношеском - на 1/10 уменьшается (до  $47,8 \pm 1,1$  мм) а в последующих возрастах – мало изменяется. Нами отмечено, что высота височной доли левого и правого полушария достигает своего максимального показателя в подростковом возрасте, а в последующих возрастах мало изменяется.

Длина верхней височной борозды правого полушария мозга на протяжении первых трех лет жизни увеличивается в 1,8 раза (от  $61,0 \pm 3,2$  до  $107,6 \pm 2,7$  мм), а в последующих возрастах незначительно уменьшается.

Показатель глубин верхней височной борозды правого полушария в передней трети от I периода новорожденности до I периода зрелого возраста нарастает в 2,3 раза (от  $10,0 \pm 1,2$  до  $25,5 \pm 1,5$ ), а в последующих возрастах этот показатель уменьшается.

В средней трети от рождения до юношеского возраста увеличиваются более,

чем в 2 раза (от  $13,1 \pm 1,3$  до  $20,8 \pm 1,0$  мм), в последующих возрастах этот показатель уменьшается. Глубина в задней трети от рождения до 60 лет постепенно нарастает (от  $12,6 \pm 1,5$  до  $25,6 \pm 1,9$  м), а в пожилом и старческом возрастах – она уменьшается.

Из вышеописанного видно, что длина и глубина верхней височной борозд правого полушария наиболее интенсивному увеличиваются на протяжении первых трех лет жизни.

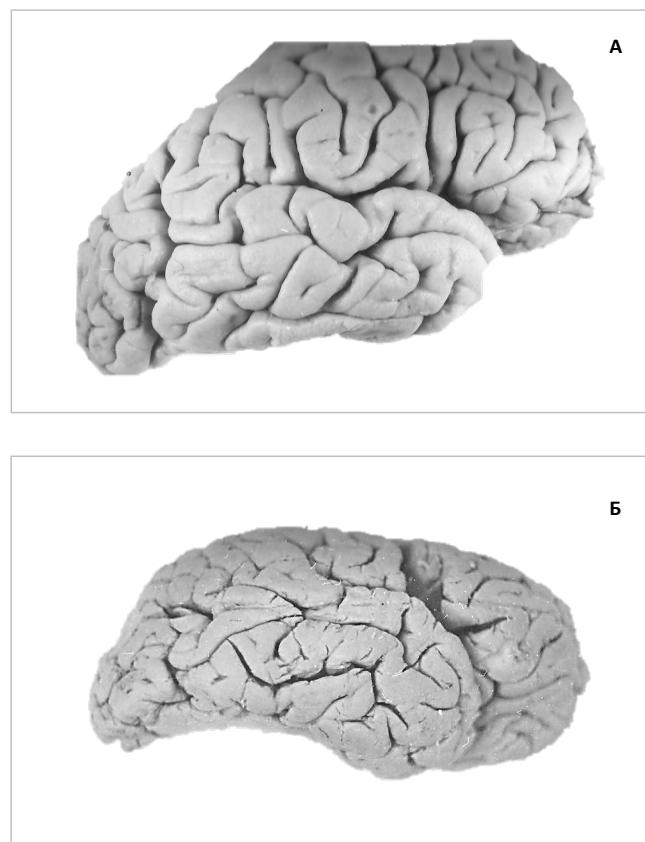
Верхняя височная борозда правого полушария в основном (в 89 и 109) состоит из одного отрезка (рис.4.3А), реже (в 17) – из двух и в одиночных случаях из трех (2), либо отсутствуют (в одном).

Верхняя височная борозда, состоящая из одного во всех случаях, имеет отрезов, то передней отрезок в II (на 17) случаях имеет зигзагообразное направление (рис.4.4А) и в одном – прямое. При этом задний отрезок также в большинстве (в 13 и 17) случаев имеет зигзагообразное направление (рис.4.4А), в единичных случаях – дугообразное (в2) и звездчатое.

Когда верхняя височная борозда правого полушария состоит из трех отрезка, то ее передний отрезок имеет зигзагообразное направление, средний – дугообразное, задний – звездообразное или зигзагообразное.

**Рисунок-4.3.**

**Дорзолатеральная поверхность правого полушария мозга**  
(А-пр.77, 64 лет, муж., Б-пр.22, 13 лет, муж.). Уменьшение А - $1,6 \times 1,6$ ; Б- $1,7 \times 2,2$



А). Верхняя височная борозда (В.В.Б) состоит из одного отрезка, направление – зигзагообразное, 2-средняя височная борозда (С.В.Б) их трех отрезков, а,б,в-направление звездообразное, 3-верхняя височная извилина (В.В.И) – форма узкая полоска, 4-средняя височная извилина (С.В.И)-форма узкая полоска, 5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доли.

(Б). В.В.Б-состоит на двух отрезков, направление – зигзагообразное, 2-С.В.Б-на двух отрезков, а-направление дугообразное, б-зигзагообразное, 3-В.В.И-форма узкой полоски и извилистая, 4-С.В.И-узкая полоска с изгибом.

**Рисунок-4.4.**

**Дорзолатеральная поверхность правого полушария мозга**  
 (А – пр.100, 2 года 11 мес., нон., Б-пр.6, 30 лет, муж.). А1, 4x1,6; Б-1, 8x2,1.



(А). 1-Верхняя височная борозда (В.В.Б) состоит из двух отрезов, направление: а-звездообразное, б-зигзагообразное, 2-средняя височная борозда (С.В.Б) – из двух отрезков, направление – дугообразное, 3-верхняя височная извилина (В.В.И), форма-узкая полоса с переходной извилиной в среднюю височную извилину, 4-средняя височная извилина (С.В.И) начало узко, конец – широкий, 5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доля.

(Б). 1-В.В.Б – состоит из двух отрезков, направление – зигзагообразное, 2-С.Б.В - состоит из двух отрезков, направление: а-звездообразное, б – дугообразное, 3-В.В.И- в виде узкой полоски с переходной извилиной и средней височной извилине, 4-С.В.И-начало узкое, конец – широкий с четкими контурами.

Длина средней височной борозды левого полушария мозга на протяжении первых трех лет жизни нарастает в 1,6 раза (от  $78,3 \pm 6,1$  до  $123,8 \pm 12,0$ мм), от 4 до 16 лет незначительно уменьшается, в юношеском возрасте достигает своего максимального показателя (от  $141,1 \pm 8,7$  мм), а в последующих возрастах существенно не изменяется. Показатель глубины средней височной борозды левого полушария мозга в передней трети от рождения до юношеского возраста мало изменяется, в I периоде зрелого возраста достигает своего максимума (до  $19,5 \pm 1,3$  мм), а в последующих возрастах – почти в 2 раза уменьшается (до  $8,4 \pm 0,5$ мм).

Глубина в средней трети на протяжении первых семи лет жизни увеличивается почти в 1,5 раза (от  $11,9 \pm 1,3$  до  $15,6 \pm 0,7$ мм), от второго детства до подросткового возраста вновь почти в 1,5 раза уменьшается (до  $10,9 \pm 0,6$ мм), а в I периоде зрелого возраста становится наибольшей (до  $18,1 \pm 1,3$ мм) а в последующих возрастах вновь этот показатель уменьшается. В задней трети после рождения до 3 лет жизни нарастает почти в 1,5 раза (от  $9,2 \pm 1,2$  до  $13,2 \pm 0,8$ мм), затем до юношеского – уменьшается на 1/3 (табл.4.6.), в I периоде зрелого возраста вновь увеличивается на 1/4 (до  $14,2 \pm 0,8$ мм), а в последующих возрастах существенно не изменяется.

Средняя височная борозда левого полушария почти одинакова, часто состоит из одного (в 29 на 109), двух (в 36), трех (в 32), а в 6 случаях из четырех отрезков (рис. 5.5А,Б и 4.6А) и еще в 6 – атипичное (рис.4.6Б) когда средняя височная борозда состоит из одного отрезка, то она во всех случаях имеет зигзагообразное направление.

Когда это борозда состоит из двух отрезков, то передний отрезок в 2/3 (в 24 на 36) случаев она имеет зигзагообразное направление, а в остальных (в 12) случаях – дугообразное, звездчатое (рис.4.5Б). при этом задний отрезок наиболее часто (в 28 га 36) имеет зигзагообразное направление, а в остальных случаях – дугообразное (в 3), звездчатое (в 2), прямое (в 2) и многогранное (в одном случае).

Когда средняя височная борозда состоит из трех отрезков в большинстве (в 23) случаях имеет зигзагообразное направление (рис. 4.5Б), реже – дугообразное (в 5), звездчатое (в 4).

**Рисунок-5.5.**

**Дорзолатеральная поверхность левого полушария мозга**

(А-пр.91, 75 лет, жен., Б-пр.14, 49 лет, жен.), Умень. А-1,5x1,6; Б-1,5x1,8.



(А). 1-Верхняя височная борозда (В.В.Б) состоит из одного отрезка, направление – зигзагообразное, 2-средняя височная борозда (С.В.Б) – из двух отрезков, направление – а – звездообразное, б- зигзагообразно, 3-верхня височная извилина (В.В.И) имеет дугообразное направление с четкими контурами, 4- средняя височная извилина (С.В.И) – извилистая с четкими контурами, начало-крючкообразное, конец – широкий, 5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доля.

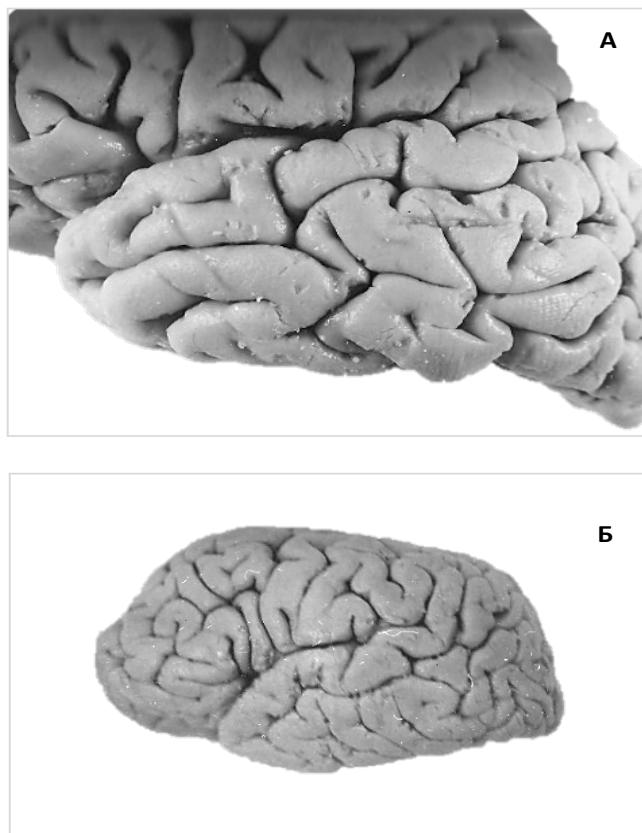
(Б). 1- В.В.Б – из одного отрезка, направление – зигзагообразное, 2-С.В.Б – из трех отрезков, направление: а- зигзагообразное, б-многообразное, в-дугообразное, 3-верхняя височная извилина (В.В.И) левого полушария состоит из двух отделов: а-дугообразная форма, б-узкая полоска, 4- С.В.И-извилистая с четкими контурами, а конец в виде узкой полоски.

Верхняя борозда (В.В.Б) состоит из одного отрезка, направление - зигзагообразное, 2-средняя височная борозда (С.В.Б) – из четырех отрезков, направление: а-многообразное, б и в – звездообразное, г- зигзагообразное, 3-верхняя височная извилина (В.В.И) состоит из двух частей: передняя-в виде пера, задняя в виде узко полоски с четкими контурами, 4-средняя височная извилина (С.В.И), форма –дугобразная, направление – извилистое с четкими изгибами, 5-лобная доля, 6-теменная доля, 7-затылочная доля.

(Б). Положение борозды и извилины атипичное, расположены косо, идущее сверху вниз, спереди назад.

**Рисунок-5.6.**

**Дорзолатеральная поверхность левого полушария мозг**  
 (А-пр, 93,63лет, муж., Б-пр, 99, 7 лет муж.). Уменьшение: А-1,5x1,6; Б-1,5x1,6.



Показатель глубины средней височной борозды правого полушария мозга от рождения до 35 –летнего возраста постепенно увеличивается и становится максимальной (от  $8,7 \pm 1,1$  до  $12,0 \pm 0,5$  мм), а в последующих возрастах – мало изменяется. Глубина в средней трети на протяжении первых трех лет жизни нарастает в 1,5 раза (от  $9,6 \pm 1,1$  до  $14,2 \pm 1,3$  мм), от 4 до 16 лет – мало изменяется, в юношеском – становится более значительным (до  $16,8 \pm 1,2$  мм), а в последующих возрастах не изменяется. В задней трети в течение первых трех лет жизни увеличивается в 2,5 раза (от  $4,9 \pm 1,2$  до  $12,8 \pm 1,2$  мм), в первом и во втором детствах мало изменяется, в юношеском возрасте – вновь незначительно нарастает (до  $16,0 \pm 1,1$  мм), а в последующих возрастах – незначительно уменьшается.

#### **Выводы:**

1. Таким образом, нами отмечено, что длина и глубина латеральной борозды левого и правого полушария мозга наиболее интенсивно увеличивается на протяжении первых трех лет жизни.
2. Длина средней височной борозды левого полушария достигает своего максимального значения в юношеском возрасте, а правого полушария – первом детстве.
3. Длина коллатеральной борозды левого полушария достигает свое максимального показателя и 16 годам, а правого и 21 годам жизни. В последующих возрастах в обеих полушариях незначительно уменьшается.

#### **LIST OF REFERENCES:**

- [1] С.С.Михайлова. Анатомия человека. М. Медицина: 1984.
- [2] М.Р.Сапина. Анатомия человека. vol. 2. М. : Медицина: 1986.
- [3] Байбаков СЕ. Возрастные особенности макроструктуры мозга детей грудного возраста, Механизмы Синаптической Передачи : Материалы Всерос. Конф. - М. : Изд-во Икар: 2004, р. 15.
- [4] Байбаков СЕ. Закономерности постнатального морфогенеза головного мозга и черепа человека по данным магнитно-резонансной томографии. доктор биологических наук. 2008.
- [5] Бунак В.В. Макроструктура головного мозга в период роста. Натомические и

Гистоструктурные Особенности Детского Возраста. М: 1936.

[6] Курбатов ВП. Морфометрия и топографические взаимоотношения структур головного мозга и сосудов вертебро-базилярного бассейна человека по данным магнито-резонансной томографии: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук: 14.00.02 2000.

[7] Курепина М.М., Описание мозга Циперовича Г.В. Проблема борозд и извилин в морфологии мозга. vol. 2. : Тр. Сектора Морфологии Ленинград, Гос. Им. В.М.Бехтерева Ин-Та По Изучению Мозга. Л: 1934.

# DESCRIPTION OF CLINICAL AND ANESTHETIC CHANGES OF ENDOMETRIOSIS

Karimjonov K.A.<sup>1</sup>  Israilov R.I.<sup>2</sup>, Mamataliev A.R.<sup>3</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.
2. Republican Center of Pathological Anatomy of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.
3. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS  
**IJSP**

## Correspondence

Karimjonov K.A. Andijan State Medical Institute, Uzbekistan.

e-mail: [karimjonovhomidjon@gmail.com](mailto:karimjonovhomidjon@gmail.com)

Received: 05 April 2023

Revised: 13 April 2023

Accepted: 21 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



**Copyright:** © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** It is observed in 6-10% of women with endometriosis, 25-50% of infertile women, and 78-80% of women with pelvic pain. The aging of endometriosis is noted, that is, endometriosis is being detected more and more in young, childless women, in girls of puberty. The purpose of the work: to study the specificity of endometriosis by determining the clinical features of eutopic and ectopic endometrium in adenomyosis and ovarian endometriosis in the proliferative phase of the menstrual cycle in women of reproductive age without other gynecological pathologies. Materials and methods: In this study, medical history and biopsy materials of 80 hysterectomy patients and 20 female patients who underwent uterine amputation for other reasons (control group) were retrospectively analyzed during 2019-2022. Anamnestic data (hereditary and family anamnesis), complaints, generative function, somatic pathologies, gynecological diseases and performed examinations were studied in retrospective analysis. In this study, clinical anamnestic analysis of medical histories of 80 adenomyosis and ovarian endometriosis surgically treated patients examined by AVPAB in 2019-22, in which more prolonged menstruation (41.3%), dysmenorrhea (65%), primary infertility (63%) was observed. In I-II stages of the disease, sexually transmitted infections (50%) and previous inflammatory diseases of the pelvic organs (50%) were noted to be important.

**Key words.** endometriosis, adenomyosis, menarche, infertility, dysmenorrhea, dyspareunia, extragenital diseases.

**Dolzarbligi:** Butun dunyo endometrioz assostiastyasi ma'lumotlari bo'yicha 38% ayollarda kasallikni ilk simptomlari 19 yoshgacha (15 yoshgacha 21%, 15-19 yoshgacha 17%) paydo bo'lib, ularni aniqlashga (tashxislash) uchun o'ttacha 7yil davom etishi qayd etilgan [Global Study of Women's Health]. Endometriozlar bilan kasallangan ayollarni 6-10%-ida, bepusht ayollarni esa 25-50%-ida, chanoq sohasidagi og'riq bo'lgan ayollarni 78-80%-ida kuzatiladi. Endometriozlarni yosharishi qayd etilmoqda, ya'ni endometriozlar tobora ko'proq yosh, tug'magan ayollarda, balog'at yoshidagi qizlarda aniqlanmoqda [1-5].

**Ishning maqsadi:** Reproduktiv yoshdagи ayollarda boshqa ginekologik patologiyalarsiz xayz davrining proliferativ bosqichidagi adenomioz va tuhumdon endometriozida eutopik va ektopik endometriyining klinik xususiyatlarini aniqlash orqali endometriozlarni o'ziga xosligini o'rganish.

**Material va uslublar:** Ushbu tadqiqotda 2019-2022 yillar mobaynida 80ta gisterektoniya tashrixi bajarilgan va 20ta boshqa sabablar bo'yicha (nazorat guruhi) bachardon amputastiya qilingan bemor ayollar kasallik tarixlari va bioptat materiallari retrospektiv tahlil qilindi. Retrospektiv tahlillarda anamnestik ma'lumotlari (irsiy va oilaviy anamnezi), shikoyatlari, generativ funkstiysi, somatik patologiyalari, ginekologik kasalliklari va bajarilgan tashrixlar o'rganildi.

Barcha bemorlar reproduktiv yoshda, buzilmagan hayz davrining proliferativ bosqichida bo'lgan. Kasalxonaga yotqizish uchun asosiy ko'rsatkichlar yonbosh sohasida o'tkir og'riqlar - o'tkir appendistitga, tuhumdon o'smasiga gumon xolatlari bo'lgan. Ushbu guruhdagi barcha bemorlar tashrix qilingan (69% - laparoskopik): bir yoki ikkala tuhumdonni rezekstiya qilish. 1-guruhdagi bemor ayollarning o'ttacha yoshi 30yosh, 2-guruhdagi ayollar - 31yosh, 3-guruhda - 28yoshni tashkil etdi.

Bemor ayollar guruhlarida hayz ko'rishning boshlanishi asosan 12 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan davrda (tadqiqotdagi 100 nafar bemor ayolning 77 nafarida) sodir bo'lganligi aniqlandi. Jinsi xayotning boshlanishi - 18-24 yoshga to'g'ri kelgan. 1-guruhdagi ayollarda hayz ko'rish boshlanishining o'ttacha yoshi 13 yosh, 2-guruhda - 12,9 yosh, 3-guruhda - 13,5 yoshni tashkil etgan.

Menstrual siklning davomiyligi 28-30 kun ichida o'zgarib, o'ttacha  $28,7 \pm 1,2$  kunni

tashkil etgan. Barcha bemorlarda xomiladorlik va tug'ish qayd etilgan. 5ta bemorda (5,8%) tug'ilish asoratlar bilan kechgan (operativ tug'ilish), 49tasida (61,5%) 1tadan 5tagacha sun'iy abort qilingan. Ikki ayolda (1,9%) ektopik xomiladorlik bo'lgan. 14ta bemorda (17,3%) xomiladorlik spontan tushish bilan yakunlangan.

Tadqiqotdagi ko'pchilik ayollarda hayz davrining muntazamligi kuzatilgan va o'rtacha 28-30 kunni tashkil etgan. 1-guruhda (I-II bosqichlarida) hayz davrining davomiyligi 28 kun, 2-guruhda (III-IV bosqichlar) - 29 kun, 3-guruhda (nazorat) - 30 kun bo'lgan.

Ko'pchilik bemor ayollarda hayz ko'rish davomiyligi 3-5 kunni tashkil etgan. Endometrioz kuzatilgan bemor ayollarni 41,3%-ida (24 nafar) hayz ko'rish davomiyligi 5 kundan ko'proq muddatni tashkil etgan.

Endometriozlar kuzatilgan bemor ayollarni 65%-ida (52nafar) dismenoreya aniqlangan, ulardan kasallikni I-II bosqichlari – 33nafarida (60,8%) va III-IV bosqichlari esa 7nafar (25,2%) bemor ayollarda kuzatilgan. Nazorat guruhida dismenoreya bilan kasallanish 7nafar (32,5%) tashkil etgan, bu endometriozlar bilan kasallangan bemor ayollar guruhlariga nisbatan sezilarli darajada past bo'lgan.

Endometriozlarga tekshirilgan 80 nafar bemor ayollarni 52% (42nafar) birlamchi bepushtlikdan aziyat chekkan va bemor ayollarni 18% (14nafar) ikkilamchi bepushtlik tashxisi qo'yilgan. Endometriozlarni I-II bosqichlarida birlamchi bepushtlik 60% (48nafar) holatlarda, III-IV bosqichlari esa 40% (32 nafar) holatlarda kuzatilgan.

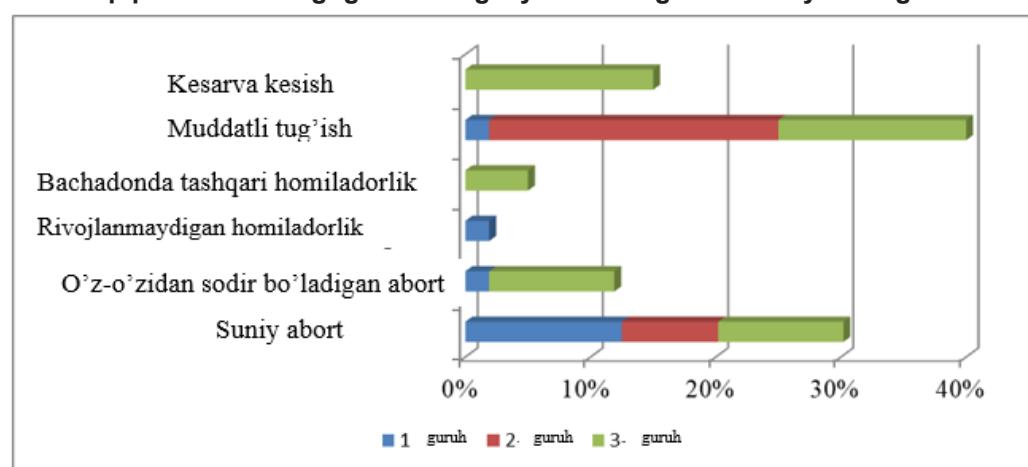
Ikkilamchi bepushtlik 1-guruh bemor ayollarda – 18,5% (10 nafarida), 2-guruhda – 23,1% (6 nafarida) aniqlangan. Nazorat guruhida 8 nafar (40%) bemor ayollarda birlamchi bepushtlik, 1 nafar bemor ayolda ikkilamchi (5%) aniqlangan. Shunday qilib, bemor ayollarda birlamchi bepushtlik ustunlik qilgan.

1-guruhdagi bemor ayollarda ikkilamchi bepushtlik bilan 21,4% (12 nafar) holatlarda bitta homiladorlik kuzatilgan, bemor ayollarni 10,7% (5nafar) birdan ortiq homiladorlik holati uchragan. 2-guruh ayollarida homiladorlik mos ravishda 20% (5nafarni) tashkil etgan. 3-guruhda bitta homiladorlik holati uchragan bemorlar 13,3% (3 nafar), bir nechta homiladorlik kuzatilgani esa - 20% (4 nafar)ni tashkil etgan.

Tibbiy abortlar soni 1 va 2-guruhlardagi bemor ayollarda 7 va 4 nafar (mos ravishda 13% va 7,4%), 3-guruhda esa 2 nafar bemor ayolda (10%) qayd etilgan. Tabiiy tug'ilish kanali orqali muddatli tug'ilish 1-guruhda 1 nafar bemor ayolda (1,9%), 2-guruhda - 8 nafar bemor ayolda (30,8%) va 3-guruhda 2nafar bemor ayolda (20%) sodir bo'lgan. 1-guruhda salbiy oqibatlarga olib kelgan homiladorliklar soni 1 nafar bemor ayolda (1,9%) kuzatilib, 2 va 3-guruhlarda esa kuzatilmagan.

**Diagramm-1.**

**Tadqiqot va nazorat guruhlaridagi ayollarda tug'ish funksiyasining tabiatи**

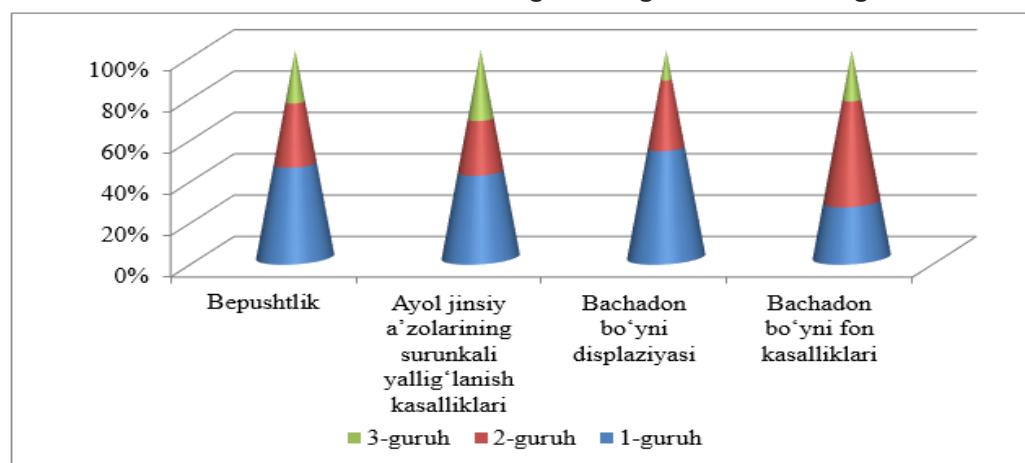


Endometriozlarni I-II bosqichlari kuzatilgan bemor ayollarda jinsiy yo'l bilan yuqadigan infekstiyalar va surunkali yallig'lanish jarayonlari bemor ayollarning 50% (27 nafarida) bir xil darajada uchragan bo'lsa, kasallikni III-IV bosqichlari kuzatilgan bemor ayollarda 30,8% (8 nafar), 3-guruhning 32,0% (8 nafar) bemor ayollarida uchradi. Bachadon bo'yni fon kasalliklari endometriozlarning I-II bosqichlari kuzatilgan bemor ayollarning 16,7%-ida (9 nafar), III-IV bosqichlari kuzatilgan bemor ayollarning 30,8%-ida (8 nafar) aniqlangan, bu nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada yuqori ko'rsatkich ekanligi bilan namoyon bo'ldi. Bachadon bo'yni displaziysi 1-guruhdagi bemor ayollarning 18,5% (10 nafar), 2-guruhdagi bemor ayollarning 11,5% (3 nafar), nazorat guruhida ayollarning 5% (1nafarida) aniqlandi. Shunday qilib, endometriozlarni I-II bosqichlari kuzatilgan bemor

ayollarda jinsiy yo'l bilan yuqadigan infeksiyalar va bachadon bo'yni patologiyasidan kelib chiqqan kasalliklar anamnezi ko'rinishida nomuvofiq fon ustunligi aniqlandi.

Diagramm-2.

### Endometriozlarni turli ko'rinishlarida ginekologik kasalliklarning uchrashi



Endometriozlar bilan kasallangan bemor ayollarda 46,9% (14 nafar) hollarda endokrinopatiyalar, oshqozon - ichak traktining surunkali kasalliklari 25% (7 nafar), siyidik tizimi kasalliklari 10,8% (3 nafar), surunkali tonzillit 30% (8 nafarida) qayd etildi. Endometriozlarning III-IV bosqichlari kuzatilgan bemor ayollarda yurak – qon tomir tizimi kasalliklari – 3,9% (1nafar) va 1-guruhdagi bemor ayollarda varikoz kasalligi – 3,9% (1 nafarda) qayd etildi.

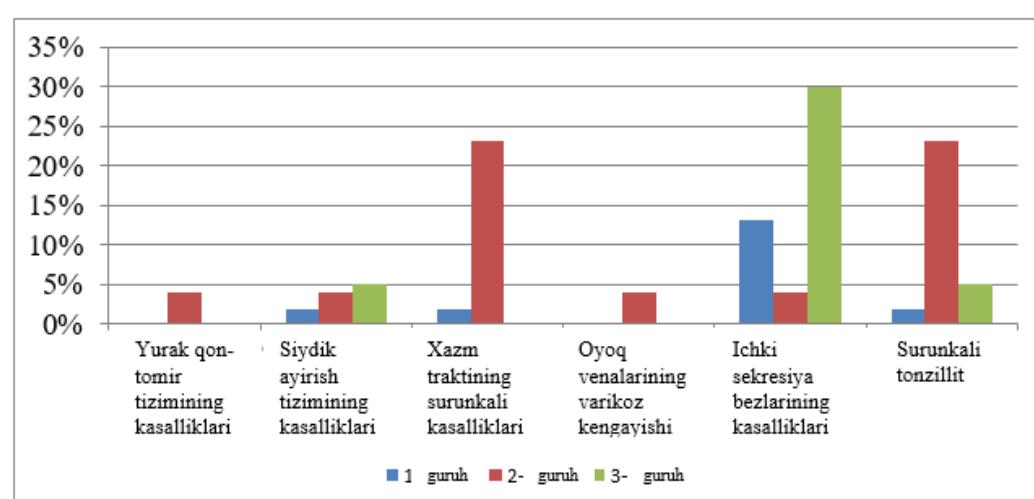
Anamnezida 16 nafar (21,2%) bemorda appendektomiya, 5nafarida (5,8%) xolestistektomiya bo'lган.

Kasallikning klinik ko'rinishlarini boshlanishidan birinchi bor kasalxonaga yotqizilishgacha bo'lган davr davomiyligini tahlil qiladigan bo'lsak, u 6 oydan 8 yilgacha muddatni tashkil etган.

Klinik tekshiruv bosqichida bemor ayollarni shikoyatlari va solishtirilgan guruhlarda anamnestik ma'lumotlariga alohida e'tibor berildi. Endometriozlar bilan og'rigan bemor ayollarnig 63,7% (51nafarida) hayzdan oldin yoki hayz paytida takroriy og'riqlar, 19% (15 nafarida), uzoq muddatli hayz ko'rish, 13,8% (11 nafar) dispareuniya kuzatilgan.

Diagramm-3

### Endometriozlarni turli ko'rinishlarida ekstragenital kasalliklarni uchrashi



Endometrioid kistalarning chastotasi eng yuqori (50%) bo'lib, bu tuhumdon endometriozining o'z vaqtida tashxislanmaganligini tasdiqlaydi. Tuhumdonlarda endometriozning yuzaki o'choqlari 32,7% holatlarda topilgan. Endometrioid kistalarning tashqi yuzasi notejis, oq rangga ega, bitishmalar bilan qoplangan, gemorragik qoplamlalar bilan qoplangan. Kistalar devorlarining qalinligi notejis, endometrioid geterotopyiani olib tashlangandan so'ng, follikulalarning funkstional elementlari va sariq tanalari mayjud bo'lган to'qima ajralib turgan. Gistologik tekshiruv ikki tomonlama endometrioz uchragan bemor ayollarning 13,5% (5 nafarida) sariq tana kuzatilgan. Laparoskopiya paytida

endometriozlar og'rigan bemor ayollarni 40% (16nafarida) ko'p sonli subkapsulyar sariq tanachalar mavjudligi kuzatilgan.

Bachadon miomasi endometriozlarni I-II bosqichidagi bemor ayollarning 16,7%-ida (9 nafar) va Sh-IU bosqichli ayollarni 38,5%-ida (10nafarida) aniqlangan. Nazorat guruhida bu patologiya kuzatilmagan. Endometriyning giperplastik jarayonlari 1-guruhdagi bemor ayollarni 72,2%-ida (39 nafarida) va 2-guruhdagi bemor ayollarni 53,9%-ida (14 nafarida) aniqlangan bo'lsa, nazorat guruhida bu patologiya bemor ayollarni 35%-ida (7 nafarida) aniqlandi, bu o'z navbatida, endometriozlar bilan og'igan bemorlarga qaraganda ancha past ko'rsatkichni namoyon qildi.

Endometriozlar bilan og'igan bemor ayollarni yarmidan ko'pidi (65% (52 nafarida), I-II bosqichdagi bemor ayollarni 50% va III-IV bosqichli bemor ayollarni 76,7%-ida dismenoreya bilan kasallanganligi aniqlandi.

Bemorlarni 63,7%-ida (51 nafar) chanoq sohasida og'riq sindromi, 65%-ida (52 nafarida) dismenoreya, 13,8%-ida (11 nafarida) dispareuniya, 19%-ida (15 nafarida) menorragiya va 18%-ida (14 nafarida) qon ajralishi kuzatildi.

Adenomioz bilan kasallangan ayollar guruhlarida bemor ayollarni deyarli 50%-ida turli diametrlı endometrioid tuhumdon kistalari topilgan.

**Xulosa:** endometriozlar bilan og'igan bemor ayollarni anamnezida kasallikning quyidagi simptomlari ustunlik qildi: hayz ko'rishning uzayishi (41,3%), dismenoreya (65%), birlamchi bepushtlik (63%). Kasallikning I-II bosqichlarida jinsiy yo'l bilan yuqadigan infekstiyalar (50%) va chanoq sohasi a'zolarini oldin o'tkazilgan yallig'lanish kasalliklari (50%) muhim ahamiyatga ega bo'lishi kuzatildi.

#### LIST OF REFERENCES:

- [1] Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Эндометриоз. vol. 2. Гинекология: 2005.
- [2] Баскаков В.П., и др. Эндометриоидная болезнь. -СПб.: ООО «Издательство Н-Л»: 2002.
- [3] Слюсарь Н.Н., и др. Новые данные о патогенезе внутреннего эндометриоза. vol. 162. 1993.
- [4] Barbieri R.L. Etiology and epidemiology of endometriosis. AmJ Obstet Gynecol 1990;162:565–7.
- [5] Schmidt C. Endometriosis: Pathogenesis and Treatment. Fertil Steril n.d.;53:407–10.

# ANALYSIS OF THE FEATURES OF INJURED DISLOCATIONS OF TEMPORARY AND PERMANENT TEETH IN CHILDREN

Tulanov D.Sh.<sup>1</sup>,  Shamirzaev Kh.D.<sup>2</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

2. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

## OPEN ACCESS

*IJSP*

### Correspondence

Tulanov D.Sh.. AAndijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: [admistom68@gmail.com](mailto:admistom68@gmail.com)

Received: 06 April 2023

Revised: 14 April 2023

Accepted: 22 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



© by... NC ND 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** Medical tactics for impacted dislocation depends on many factors: the state of health of the child, his age, the state of the crown of the tooth, the degree of formation of the tooth root (in temporary teeth and the degree of resorption of the tooth root), the state of the periapical tissues, the depth and direction of intrusion, the course of the inflammatory process. The purpose of this study is to study the incidence of impacted dislocation of temporary and permanent teeth in children depending on gender, age, group of teeth, as well as to analyze the long-term results of their treatment. Materials and methods. We analyzed the archival material of 37 children with impacted dislocation of teeth, aged from 1 to 11 years, who applied for dental care at the emergency department of the Andijan Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care in Andijan for the period from 2018 to 2022 inclusive. Of these, 25 children had impacted dislocation of 33 temporary teeth, 12 patients had impacted dislocation of 14 permanent teeth. Results and discussion. Among all patients, children with impacted dislocation of temporary and permanent teeth averaged  $3.65 \pm 0.54$ . It was revealed that impacted dislocation of temporary teeth occurs 2.3 times more often than permanent teeth. It has been established that impacted dislocations of teeth occur 1.5 times more often in boys than in girls. Moreover, at the age of 1 to 5 years, such an injury occurs 2 times more often than in children 6–11 years old. Conclusions1. Children with impacted dislocation of temporary and permanent teeth account for an average of 3.65% of all children with traumatic injuries of the maxillofacial area who applied for dental care. Impacted dislocation of temporary teeth occurs 2.3 times more often than permanent teeth.

**Key words.** impacted dislocation, dental trauma, eruption, permanent teeth, children.

Вколоченный вывих (интрузия зуба) — это частичное или полное погружение коронки зуба в альвеолу, а корня — в кость челюсти в результате травмы [1]. По литературным данным вколоченный вывих встречается в 21,9% случаях травмы временных зубов и в 3,5% случаях травмы постоянных зубов у детей [2,3].

При вколоченном вывихе временного зуба возможна травмы зачатки соответствующего постоянного зуба, которая может привести к его гибели, некариозным поражениям постоянного зуба (желтые пятна, бороздки на эмали, зуб Тирнера, микродентия), нарушению сроков прорезывания, изменению положения прорезавшегося постоянного зуба в зубном ряду и др. [1-4].

Врачебная тактика при вколоченном вывихе зависит от многих факторов: состояния здоровья ребенка, его возраста, состояния коронки зуба, степени сформированности корня зуба (во временных зубах и степени резорбции корня зуба), состояния периапикальных тканей, глубины и направления интрузии, течения возникающего после травмы воспалительного процесса.

На практике вколоченные временные зубы чаще всего удаляют. Так называемую «выжидающую» тактику используют в случае вколоченных временных зубов с несформированными корнями при неглубокой их интрузии. При вколоченном вывихе постоянных зубов тактика «выжидания» применяется намного чаще. Однако вколоченные постоянные зубы имеют меньше шансов на сохранение, так как вероятность некроза пульпы, резорбции корней или анкилоза после интрузии у постоянных зубов более высокая [1].

Возможными исходами лечения вколоченного вывиха могут быть: нормализация положения и приживление зуба, анкилоз зуба во вколоченном состоянии, резорбция корня зуба, развитие хронического апикального периодонтита или корневой кисты, пороки развития постоянных зубов, гибель зачатков постоянных зубов с последующей их секвестрацией.

**Цель** настоящего исследования — изучить встречаемость вколоченного вывиха временных и постоянных зубов у детей в зависимости от пола, возраста, групп-

повой принадлежности зубов, а также проанализировать отдаленные результаты их лечения.

**Материалы и методы.** Нами проанализированы архивной материал 37 детей с вколоченным вывихом зубов, в возрасте от 1 года до 11 лет, обратившихся за стоматологической помощью в приемное отделение Андижанского Филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской помощи г. Андижана за период с 2018 по 2022 год включительно. Из них 25 детей имели вколоченный вывих 33 временных зубов, 12 пациентов — вколоченный вывих 14 постоянных зубов.

Для оценки исхода вколоченного вывиха временных и постоянных зубов были использованы клинические критерии: наличие вывихнутого зуба в лунке, его устойчивость, цвет коронки, болезненность при перкуссии, состояние слизистой оболочки, положение зуба по отношению к соседним зубам и зубам антагонистам. При отсутствии временного зуба и наличии постоянного уточняли сроки прорезывания постоянного зуба, обращали внимание на форму его коронки, наличие некариозных поражений.

Всем пациентам с интрузией постоянных зубов проводили рентгенологическое исследование вколоченных зубов с целью определения степени сформированности корня зуба, наличия воспалительных изменений в периапикальной области.

**Результаты и обсуждение.** Среди всех пациентов, дети с вколоченным вывихом временных и постоянных зубов составили в среднем  $3,65 \pm 0,54$ . Выявлено, что вколоченный вывих временных зубов встречается в 2,3 раза чаще, чем постоянных ( $74,67 \pm 7,25$  и  $26,40 \pm 7,25\%$  соответственно) (рис. 1).

Следует отметить, что из вколоченных 33 временных зубов 25 ( $75,7 \pm 5,95\%$ ) были удалены.

Установлено, что у мальчиков вколоченные вывихи зубов встречаются в 1,5 раза чаще, чем у девочек ( $60,67 \pm 9,83$  и  $40,33 \pm 9,83\%$  соответственно) (рис. 3). Причем в возрасте от 1 года до 5 лет такая травма происходит в 2 раза чаще, чем у детей 6–11 лет ( $66,33 \pm 10,28\%$  и  $33,67 \pm 10,28\%$  соответственно) (рис. 4).

Данные, полученные нами в результате анализа групповой принадлежности зубов с вколоченным вывихом, свидетельствуют о том, что в большинстве случаев травме подвергаются зубы верхней челюсти (как временные, так и постоянные). Во временном прикусе интрузия центральных резцов составляет  $71,57 \pm 9,6\%$  по сравнению с интрузией других временных зубов (боковые резцы, клыки и первые моляры —  $29,43 \pm 9,6\%$ ). В постоянном прикусе наблюдается травма только верхних резцов, причем центральные резцы травмируются в 2 раза чаще, чем латеральные ( $66,67 \pm 14,21$  и  $33,33 \pm 14,21\%$  соответственно) (рис. 5).

Анализ причин вколоченного вывиха временных и постоянных зубов у детей на основании анамнестических данных позволил выявить, что наиболее частой причиной данной патологии является бытовая травма (удар о предметы быта) —  $51,16 \pm 10,39\%$ . Уличная травма (падение на улице, с велосипеда, удар качелями и др.) составляет  $45,7 \pm 9,48\%$ , травма в результате ДТП —  $3,14 \pm 4,17\%$ .

Рентгенологическое исследование позволило установить, что у 6 из 8 ( $75,0 \pm 16,36\%$ ) детей с вколоченным вывихом временных зубов рентгенологическая картина соответствовала возрастной норме (имелись зачатки постоянных зубов, кортикальная пластинка зачатков не повреждена, в 2 случаях ( $25,0 \pm 16,36\%$ ) на рентгенограмме определялись очаги деструкции костной ткани в области верхушек корней вколоченных временных зубов. Коронки 3 постоянных зубов, прорезавшихся на месте вколоченных временных, имеют на режущем крае меловидные пятна (рис. 9), форма коронок не изменена, перкуссия зубов безболезненна, сроки прорезывания их и положение в зубном ряду соответствуют норме.

Из 14 вколоченных постоянных зубов 3 ( $21,77 \pm 13,32\%$ ) в лунке отсутствовали по причине их удаления в скором времени после травмы. 3 зуба, из имевшихся в полости рта 11 зубов, ( $27,33 \pm 16,67\%$ ) имели подвижность I степени, на коронках 4 зубов ( $36,33 \pm 16,67\%$ ) отмечены меловидные пятна в области режущего края. Перкуссия всех постоянных зубов с интрузией безболезненна, слизистая в их области бледно-розового цвета. 8 зубов из 11 вколоченных постоянных ( $72,67 \pm 16,67\%$ ) занимали правильное положение в зубном ряду (рис. 10), супраклюзионное положение имели 2 зуба ( $18,22 \pm 14,70\%$ ), супраклюзию и поворот по оси — 1 зуб ( $9,11 \pm 11,11\%$ ) (рис. 11, а).

Нуждаются в ортодонтическом лечении 7 пациентов из 11 с вколоченным вывихом постоянных зубов ( $63,71 \pm 14,29\%$ ).

#### Выводы

1. Дети с вколоченным вывихом временных и постоянных зубов составляют в среднем 3,65% от числа всех детей с травматическими повреждениями ЧЛО, обратившихся за стоматологической помощью в приемное отделение Андижанского Филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской помощи г. Андижана за период с 2010 по 2015 год включительно.

2. Вколоченный вывих временных зубов встречается в 2,3 раза чаще, чем постоянных;

. вколоченный вывих во временном и постоянном прикусе встречается 1,5 чаще у мальчиков, чем у девочек и в 2 раза чаще в возрасте от 1 года до 5 лет, при этом в большинстве случаев повреждаются центральные резцы верхней челюсти.

3. Наиболее частой причиной вколоченного вывиха временных и постоянных зубов является бытовая травма в результате падения (51% случаев).

5. Выдвижение постоянных зубов после вколоченного вывиха и нормализация положения их в зубном ряду отмечены в 72% случаев, в 28% случаев наблюдается воспалительная резорбция корней.

Таким образом, вколоченные временные зубы в большинстве случаев подлежат удалению. Тактика выжидания по отношению к постоянным вывихнутым зубам себя оправдывает и дает положительные результаты. Однако только многолетние наблюдения за детьми, перенесшими травму временных зубов, позволяют окончательно диагностировать посттравматические нарушения постоянного прикуса.

#### LIST OF REFERENCES:

- [1] Левин М.Я. Показатели местного иммунитета полости рта у спортсменов с воспалительными заболеваниями пародонта. vol. 1. Пародонтология: 2020.
- [2] Корсак А.К. Травма челюстно-лицевой области у детей. Учеб.-Метод. Пособие Для Студентов ВУЗов Специальности «Стоматология». - Мин.: БГМУ: 2022.
- [3] Сунцов В.Г., Дистель В.А., Лосев А.В. Факторы риска в возникновении зубо-челюстных аномалий и деформаций у детей. vol. 3. Институт Стоматологии: 2021.
- [4] Weiger R., Kalwitzki M., Lost C. Вывихнутый зуб. vol. 3. Квинтэссенция: 2020.

# CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA WITH ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN

Abdullaev S.K.<sup>1</sup>,  Shamsiev F.M.<sup>2</sup>,  Karimova N.I.<sup>3</sup>, 

1. Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

2. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan.

2. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan.

## OPEN ACCESS

*IJSP*

### Correspondence

Abdullaev S.K. Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: [sardorbekabdullaev914@gmail.com](mailto:sardorbekabdullaev914@gmail.com)

Received: 06 April 2023

Revised: 13 April 2023

Accepted: 21 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and  
I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright © 2023 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Abstract.** Epidemiological studies of recent years have shown that in most patients, bronchial asthma (BA) and allergic rhinitis (AR) accompany each other, have common risk factors, similarity of the immunological response and chronic allergic inflammation. When BA is combined with AR, the disease is much more severe, and AR treatment reduces symptoms and alleviates the course of BA. Despite the evidence of the mutual negative influence of AR and BA, the factors contributing to their comorbidity are not fully understood. At present, it is not clear whether BA and AR are independent diseases or they represent different phenotypes of the same nosological unit; the reasons for the formation of these phenotypes have not been established, which determines the high relevance of studying the comorbidity of BA and AR in children. Purpose of the study. To study clinical, anamnestic and functional features of comorbidity of bronchial asthma and allergic rhinitis in children. Materials and research methods. We examined 69 patients with atopic BA without concomitant allergic diseases (group I) aged 3–16 years, and 77 patients with BA comorbid with allergic rhinitis (group II). The control group consisted of 20 practically healthy children of the same age. The study of the function of external respiration was carried out by the method of spirometry in the department of pulmonology. Research results. The most frequent triggers of asthma exacerbation in history and at the time of the initial examination were acute respiratory diseases in children of the main groups. Changes in weather conditions are a well-recognized trigger for asthma exacerbations. It is believed that a possible mechanism for its implementation is an increase in the degree of atmospheric pollution with changing weather conditions. The connection of asthma attacks with emotional stress was noted in every fifth child of group I (14–20,29%) and every fourth (21–27,27%) of group II ( $p>0,05$ ). Forced breathing spirometry is a highly informative method for diagnosing asthma and one of the main methods for monitoring the effectiveness of therapy, which makes it possible to carry out an individual prognosis of the course of the disease. In patients with BA of groups I and II, the average values of FEV1 and the Tiffno index were predictably lower than those of healthy children, indicating the presence of broncho-obstructive syndrome. Comparison of spirometric indicators of children in groups I and II revealed statistically significant differences in VC. In patients of both groups, the average FVC is more than 80% of the VC, which is considered normal. In turn, the average VC index was significantly lower in patients of group I, and the Tiffno index did not differ significantly from the indicators of children in group II. Conclusions. In childhood, atopic bronchial asthma, comorbid with allergic rhinitis, is characterized by: the predominance of boys among all age groups of patients; development of early sensitization; the dependence of impaired respiratory function on contact with aeroallergens during the neonatal period; meteorological dependence of symptoms. Comparison of spirometric parameters revealed statistically significant differences in VC, which may be due not only to increased bronchial resistance, but also to reduced extensibility and elasticity of the lung tissue, i.e. decreased ability of the lungs to expand during inhalation.

**Key words.** bronchial asthma, allergic rhinitis, clinic, spirometry, children.

**Введение.** Эпидемиологические исследования последних лет показали, что у большинства пациентов бронхиальная астма (БА) и аллергический ринит (АР) сопутствуют друг другу, имеют общие факторы риска, сходство иммунологического ответа и хронического аллергического воспаления [1,2]. При сочетании БА с АР болезнь протекает значительно тяжелее, а лечение АР уменьшает симптомы и об-

легчает течение БА (уровень доказательности А) [3]. В документах ARIA и ряде публикаций показано, что АР может провоцировать воспаление слизистой бронхов и, наоборот, БА может провоцировать развитие симптомов АР [4]. Вышеперечисленное явилось основанием для появления концепции единого заболевания верхних и нижних дыхательных путей у взрослых пациентов, страдающих астмой и аллергическим ринитом [5]. У детей дошкольного возраста ринит и астму рассматривают как сопутствующие заболевания [6]. С позиции концепции морфофункциональной общности верхних и нижних отделов респираторного тракта АР рассматривают как фактор риска БА [GINA, 2022]. Несмотря на очевидность взаимного отрицательного влияния АР и БА, факторы, способствующие их коморбидности, изучены недостаточно полно. В настоящее время не ясно, являются ли БА и АР самостоятельными заболеваниями или они представляют различные фенотипы одной нозологической единицы, не установлены причины формирования данных фенотипов, что определяет высокую актуальность изучения коморбидности БА и АР у детей.

Цель исследования. Изучить клинико-анамнестические и функциональные особенности коморбидности бронхиальной астмы и аллергического ринита у детей.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 69 пациентов с атопической БА без сопутствующих аллергических заболеваний (I группа) в возрасте 3–16 лет, и 77 пациентов с БА, коморбидной с аллергическим ринитом (II группа). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей того же возраста. Исследование было проведено в отделении пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии МЗРУз. У всех обследованных детей диагноз заболевания устанавливался и верифицировался на основании диагностических критериев и современной классификации болезни согласно положениям «GINA 2022» и Национальной программе «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» [4]. Диагностика БА осуществлялась на основе анамнеза, клинических проявлений, функциональных тестов, специфической аллергической диагностики. Диагностика аллергического ринита выполнена с учетом рекомендаций ARIA (2021) и включала обязательное обследование ЛОР-врача. Исследование функции внешнего дыхания осуществлялось методом спирографии в отделении пульмонологии. Спирография выполнялась по стандартной методике детям в возрасте старше 5 лет в утренние часы, натощак, с прекращением приема лекарственных препаратов за 12 часов до исследования. Диагностически значимыми считали снижение ОФВ1 (объема форсированного выдоха за 1 сек) ниже 80% от должной величины.

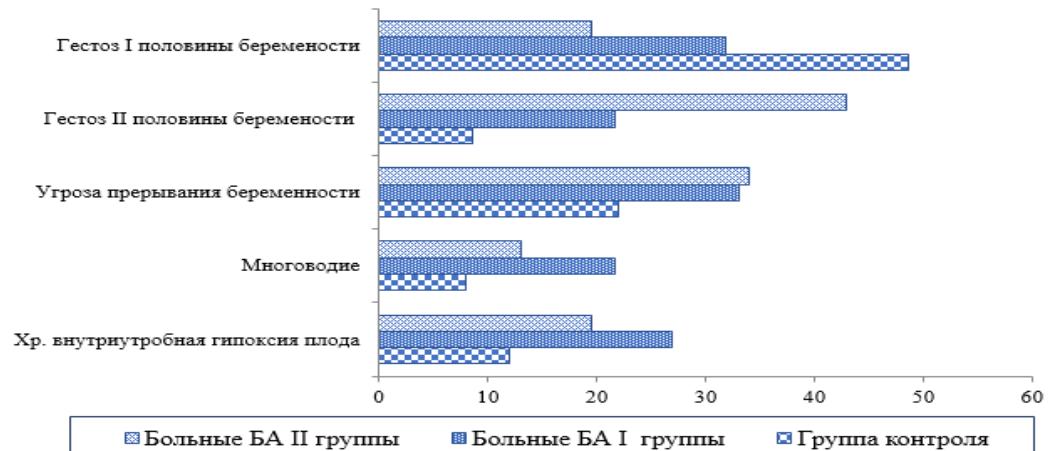
Результаты исследования. I группу больных составили 69 детей в возрасте 3–16 лет, средний возраст  $9,17 \pm 3,24$  года, средний возраст дебюта заболевания –  $3,51 \pm 1,92$  года. У большей части (49–71,01%) детей первые симптомы заболевания появились в первые 6 лет жизни. У каждого третьего ребенка (20–28,98%) дебют заболевания имел место в возрасте старше 6 лет. Большинство детей I группы страдали легкой (39–56,52%) и среднетяжёлой БА (28–40,58%). Тяжёлое течение БА наблюдалось только у двух (2,9%) пациентов. При обострении БА легкая тяжесть приступа удушья отмечалась у 19 (27,54%) больных, среднетяжелая – у 50 (72,46%). В группе обследованных детей тяжёлых приступов удушья не диагностировано. Группу больных БА, коморбидной с АР (II группа), составили 77 детей со средним возрастом  $10,17 \pm 3,33$  года и средним возрастом дебюта заболевания  $3,53 \pm 2,03$  года. Почти у половины – 37 (48,05%) детей первые симптомы БА отмечались в возрасте до 2-х лет, у трети – 22 (28,57%) детей дебют заболевания отмечен в возрасте 3–5 лет, у каждого четвертого – 18 (23,38%) – в возрасте 6–12 лет. Число пациентов II группы с интермиттирующим аллергическим ринитом составило 40 человек (80,0% – легкое и 20,0% – среднетяжелое/тяжелое течение), с персистирующим аллергическим ринитом – 37 человек (75,68% – легкое и 24,32% – среднетяжелое/тяжелое течение). Среди больных II группы преобладали больные с легким течением АР (60–77,92%).

При анализе особенностей течения антенатального периода выявлена высокая частота его осложнений у матерей детей обеих основных групп и группы контроля (рис 1). Однако у матерей больных БА I группы патологическое течение настоящей беременности имело место чаще в первой половине, а у матерей детей II группы – во второй половине. Дети II группы значимо чаще детей контрольной и I групп рождались от беременности, осложненной гестозом второй половины (соответственно 5–8,62%,  $p < 0,001$ ; 15–21,74% и 33–42,86%;  $p = 0,006$ ). Напротив, дети I группы чаще были рождены от беременности, осложненной гестозом I половины

(соответственно 22– 31,88% и 15–19,48%  $p=0,036$ ), хронической внутриутробной гипоксией плода (соответственно 18–26,09% и 13–16,88%) и многоводием (соответственно 15–21,74% и 10–12,99%).

**Рисунок-1.**

**Сравнительная характеристика осложнений антенатального периода у детей с БА, (%)**



Матери детей с возрастом дебюта заболевания младше 2-х лет I и II групп не отличались по частоте гестозов, осложняющих течение настоящих беременностей. Среди матерей детей II группы гестоз преобладал при дебюте БА в возрасте 3–5 лет (17–53,12% и 6–28,57%;  $p=0,036$ ) и 6–12 лет (11–52,38% и 3–10,71%;  $p=0,018$ ).

Практически у всех (72–93,51%) детей II группы выявлена наследственная отягощенность по атопическим заболеваниям, что достоверно чаще, чем у детей I группы (54–78,26%;  $p <0,05$ ). Атопическая наследственная отягощенность по материнской линии определялась существенно чаще, чем по отцовской линии (74–96,10%, и 58–75,32% соответственно;  $p <0,05$ ). Больные БА, коморбидной с АР, имели достоверно больше родственников первой степени родства, страдающих атопическими заболеваниями, чем больные БА I группы (таблица 1).

**Таблица-1.**

**Сравнительная характеристика наследственной отягощенности по аллергическим заболеваниям у детей основных групп**

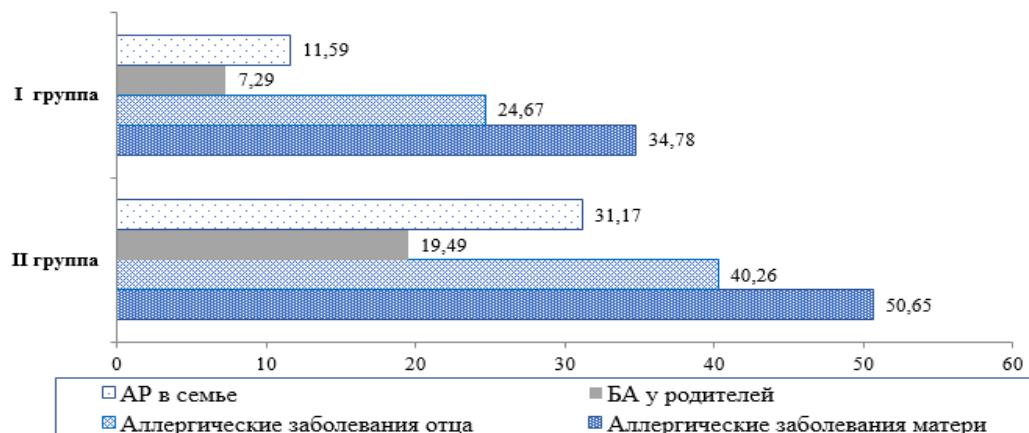
Признаки наследственной отягощенности	Число больных, с отягощенной наследственностью				P	
	I группа (n=69)		II группа (n=77)			
	абс.	%	абс.	%		
Наличие больных БА в семье	23	33,33	36	46,75	0,069	
БА у родителей	5	7,25	15	19,48	0,028	
Аллергические заболевания у родственников отца	18	26,09	27	35,06	0,153	
Аллергические заболевания у родственников матери	22	31,88	35	45,45	0,065	
Аллергические заболевания отца	17	24,64	31	40,26	0,033	
Аллергические заболевания матери	24	34,78	39	50,65	0,038	
Атопический дерматит в семье	20	28,99	15	19,48	0,267	
Поллиноз в семье	12	17,39	26	33,77	0,017	
Аллергический ринит в семье	9	13,04	25	32,47	0,004	

У детей II группы указания на атопическую наследственность со стороны обоих родителей встречались в 4 раза чаще, чем у детей I группы (32–41,56 и 8–11,59% соответственно,  $p<0,001$ ; рис. 2). У детей II группы атопическая наследственность по отцовской линии определяла, как и у детей I группы ранний возраст (0–2 года) дебюта заболевания. Анализ полученных данных показал, что коморбидность БА с АР определяется более высоким порогом средовых влияний с сочетанием на-

следственной отягощенности как по бронхиальной астме, так и по аллергическому риниту.

Рисунок 2.

### Наследственная отягощенность по аллергическим заболеваниям у больных БА основных групп



Специфические и неспецифические триггеры БА, коморбидной с АР представлены в таблице 2. Наиболее частыми триггерами обострения БА в анамнезе и на момент первичного обследования являлись острые респираторные заболевания у детей основных групп. ОРВИ достоверно чаще вызывали обострение болезни у детей I и II группы (63–81,82%; 56–81,86;  $\chi^2$  8,332,  $p<0,001$ ). Изменения погодных условий являются общепризнанным триггером обострения БА. Считается, что возможным механизмом его реализации является увеличение степени загрязнения атмосферы при смене погодных условий. Приступы удушья провоцировались у детей I группы данным триггером достоверно чаще (34–44,16% и 17–24,64% соответственно;  $\chi^2$  11,843,  $p<0,001$ ), чем у детей II группы. Связь приступов удушья с эмоциональными нагрузками отмечалась у каждого пятого ребенка I группы (14–20,29%) и каждого четвертого (21–27,27%) II группы ( $p>0,05$ ).

**Таблица-2.**  
**Триггеры обострения атопической БА в исследуемых группах, (%)**

Провоцирующий фактор	I группа (n=69)		II группа (n=77)		$\chi^2$	P
	абс.	%	абс.	%		
Острые респираторные заболевания	56	81,16	63	81,82	8,332	0,001
Бытовые аллергены	55	79,71	67	87,01	17,461	<0,001
Эпидермальные аллергены	10	14,49	22	28,57	7,593	0,006
Пыльцевые аллергены	12	17,39	37	48,05	23,614	<0,001
Изменение метеоусловий	17	24,64	34	44,16	11,843	<0,001
Эмоциональные нагрузки	14	20,29	21	27,27	2,998	0,084
Физическая нагрузка	48	69,5	65	84,42	21,122	<0,001

Почти у всех детей I группы в качестве триггера приступа удушья родители отмечали контакт с причинно-значимыми аллергенами. У данных больных бытовые (67–87,01% и 55–79,71% соответственно;  $\chi^2$  17,461,  $p<0,001$ ) и эпидермальные (33–28,57% и 10–14,49% соответственно;  $\chi^2$  7,593,  $p=0,006$ ) аллергены вызывали приступы удушья достоверно чаще, чем у больных I группы.

Спирометрическое исследование при форсированном дыхании является высоко информативным методом диагностики БА и одним из основных методов контроля эффективности терапии, позволяющего осуществлять индивидуальный прогноз течения болезни. Сравнительная оценка функции внешнего дыхания у детей основных групп в возрасте старше 5 лет выполнена нами с учетом параметров физического развития в период ремиссии по следующим спирометрическим пока-

зателям: объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ); определено отношение ОФВ1/ФЖЕЛ – индекс Тиффно (таблица 3). Анализ основных показателей функции внешнего дыхания выявил их статистически значимые различия между анализируемыми группами больных и здоровыми детьми.

**Таблица-3.**  
**Спирометрические показатели пациентов в исследуемых группах, (%)**

Спирометрические показатели	Группы			P
	контрольная (n=20)	I (n=32)	II (n=45)	
1	2	3	4	5
ЖЕЛ, л	1,56±1,26	1,19±0,30	1,44±0,39	P2-3 >0,05 P2-4 =0,050 P3-4 =0,049
ФЖЕЛ, л	1,54±1,04	1,17±0,98	1,26±0,78	P2-3 >0,05 P2-4>0,05 P3-4 >0,05
ОФВ1, л/с	1,38±0,66	0,86±0,67	1,04±0,40	P2-3=0,010 P2-4=0,045 P3-4 >0,05
Индекс Тиффно, %	85,56±8,02	79,18±9,06	80,70±7,20	P2-3 =0,018 P2-4=0,049 P3-4 >0,05

У больных БА I и II групп средние показатели ОФВ1 ( $0,86\pm0,67$  л/с;  $p=0,010$  и  $1,04\pm0,40$  л/с;  $p=0,045$ ) и индекса Тиффно ( $79,18\pm9,06$  л/с;  $p=0,046$  и  $80,70\pm7,20$ ;  $p=0,046$  соответственно) были предсказуемо ниже показателей здоровых детей (соответственно  $1,38\pm0,66$  л/с и  $85,56\pm8,22$ %), свидетельствуя о наличии бронхобструктивного синдрома. Сравнение спирометрических показателей детей I и II групп выявило статистически значимые различия ЖЕЛ ( $1,19\pm0,30$  л и  $1,44\pm0,39$  л соответственно;  $p=0,049$ ). У больных обеих групп средние показатели ФЖЕЛ составляют более 80% от ЖЕЛ, что считается нормой. В свою очередь средний показатель ЖЕЛ оказался достоверно ниже у больных I группы, а индекс Тиффно не отличался значимо от показателей детей II группы ( $79,18\pm9,06$  л и  $80,70\pm7,20$  соответственно;  $p>0,05$ ). Последнее обусловлено пропорциональным снижением ОФВ1 и ФЖЕЛ, что указывает на наличие у больных I группы нарушения функции дыхания по смешанному типу. У больных II группы индекс Тиффно был выше за счет более выраженного снижения ОФВ1, чем ФЖЕЛ, что более характерно для бронхобструктивного синдрома. У детей I группы показатели форсированного выдоха в первую секунду были ниже ( $0,86\pm0,67$  л/с и  $1,04\pm0,40$  л/с соответственно  $p>0,05$ ), чем у детей II группы, но разница не достигла статистической значимости.

Таким образом, анализ анамнестических, клинических и функциональных характеристик выявил статистически значимые различия между пациентами основных групп. Основными факторами, формирующими фенотип атопической бронхиальной астмы, являются ранний дебют заболевания; гендерные различия, поливалентная сенсибилизация и нарушение функции внешнего дыхания по смешанному типу.

#### Выводы:

1. В детском возрасте для атопической бронхиальной астмы, коморбидной с аллергическим ринитом, характерны: преобладание мальчиков среди всех возрастных групп больных; развитие ранней сенсибилизации; зависимость нарушения функции внешнего дыхания от контакта с аэроаллергенами в период новорожденности; метеозависимость симптомов. Маркером высокого риска данного фенотипа является бронхиальная гиперреактивность на физическую нагрузку и рождение от беременности, осложненной гестозом второй половины.

2. Сравнение спирометрических показателей выявило статистически значимые различия ЖЕЛ, что может являться следствием не только увеличенного бронхиального сопротивления, но и сниженной растяжимости и эластичности легочной ткани, т.е. уменьшенной способностью легких расширяться во время вдоха. Пропорциональное снижение ОФВ1 и ФЖЕЛ, указывает на наличие у больных с БА

нарушения функции дыхания по смешанному типу. У детей с БА с АР индекс Тиффено был выше за счет более выраженного снижения ОФВ1, чем ФЖЕЛ, что более характерно для бронхобструктивного синдрома.

**LIST OF REFERENCES:**

- [1] Балаболкин И.И. Современные проблемы терапии бронхиальной астмы у детей. Педиатрия 2019;87:6–11.
- [2] Гаджимирзаев Г.А., Гаджимирзаева Р.Г., Гамзатова Э.Г., и др. О механизмах взаимосвязи аллергического ринита и бронхиальной астмы и особенности лечения (обзор литературы). Российская оториноларингология 2017;5:88–96.
- [3] Емельянов А.В. Аллергический ринит: клинические рекомендации. СПб.: Скифия-Принт; М.: Профмединпресс: 2022.
- [4] The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Lancet 1998;1225–32.
- [5] Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М.: Издательский Дом «Русский Врач»: 2020.
- [6] Чучалин А.Г., Белявский А.С., Смирнов Н.А., Мавричева Я.Г. «Влияние соответствующих заболеваний и патологических состояний на качество жизни детей с бронхиальной астмой». Аллергология 2019;3–10.

# MODERN CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHRONIC LOWER RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN

Karimova N.I. 

1. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan.

OPEN ACCESS  
**IJSP**

**Correspondence**

Karimova N.I., Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan.

e-mail: [nilufar\\_karimova\\_00@mail.ru](mailto:nilufar_karimova_00@mail.ru)

Received: 07 April 2023

Revised: 14 April 2023

Accepted: 22 April 2023

Published: 29 April 2023

**Funding source for publication:**  
Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

**Publisher's Note:** IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nd/4.0/>).

**Abstract. Relevance.** Chronic bronchitis (CB) and bronchial asthma (BA) are the most common chronic lung diseases in children. Despite the progress made in the diagnosis and treatment of these nosologies, which led to a decrease in the number of hospitalizations and deaths associated with it, CB and BA remain an urgent medical, social and economic problem in pediatrics. Determining the functional state of the respiratory organs in CB and BA is extremely necessary for the early diagnosis of pathological processes in the lungs, improving the treatment of patients, as well as an objective assessment of the condition of patients. **Purpose of the study.** To study the clinical and functional features of the course of chronic bronchitis and bronchial asthma in children. **Materials and research methods.** We examined 65 patients with atopic BA (group I) aged 3–16 years, and 45 patients with chronic bronchitis (group II). The control group consisted of 20 practically healthy children of the same age. The assessment of the function of external respiration (RF) in all groups was carried out using computer bronchophonography (CBFG). **Results of the study and their discussion.** In children of group I, 2 times more often than in group II, an unfavorable course of the antenatal and / or intranatal periods of development was noted (preeclampsia in the 1st and 2nd half of pregnancy, the threat of premature birth, ARI during pregnancy, exacerbation of chronic diseases, anemia in mothers). In children with a burdened allergic anamnesis, who had episodes of biofeedback at an early age and had a history of perinatal damage of hypoxic genesis of the 1st degree of severity, there is a more severe course and prolonged relief of acute bronchial obstruction, in connection with this, these children needed a more comprehensive examination of the functional parameters of the respiratory system. Acoustic characteristics of breathing in children were determined after BFB relief, on the 6th-10th day of hospital stay. As a result of the analysis of the acoustic characteristics of breathing using computer bronchophonography (CBPH) in children with CB and BA, an increase in the level of the acoustic component of the work of breathing in the full frequency range (AKRD tot), AKRD in the mid-frequency (AKRD2) and high-frequency (AKRD3) ranges was noted. **Conclusions.** Children with CB and BA are characterized by changes in the functional parameters of the respiratory system, manifested by a high level of the acoustic component of the work of breathing in the full frequency range, indicating latent (in the absence of clinical manifestations) bronchial obstruction and the presence of bronchial hyperreactivity. At the same time, these changes in patients with a burdened allergic history were significantly more pronounced than in children without a burdened allergic history, which should be alarming regarding the early onset of bronchial asthma.

**Key words.** bronchial asthma, chronic bronchitis, clinic, computer bronchophonography, children.

**Введение.** В последние годы имеется тенденция к росту числа хронических заболеваний органов дыхания, как у взрослых, так и у детей [1], что нередко ведет к ухудшению качества жизни и инвалидизации больных. Хронический бронхит (ХБ) и бронхиальная астма (БА) являются самыми распространенными хроническими заболеваниями легких у детей [2]. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении этих нозологий, приведших к снижению числа госпитализаций и летальных исходов, с ней связанных, ХБ и БА остаются актуальной медико-социальной и экономической проблемой педиатрии [3]. Несмотря на кропотливый труд врачей и исследователей всего мира в изучении ХБ и БА, механизмы формирования и течение этих заболеваний, особенно в детском возрасте, остаются все еще не до конца понятными. Диагностика ХБ и БА в раннем возрасте является сложной задачей, поскольку клинические проявления при данной патологии неспецифичны и отмечаются при различных заболеваниях [2]. Определение функционального состояния органов дыхания при ХБ и БА крайне необходимо для ранней диагностики пато-

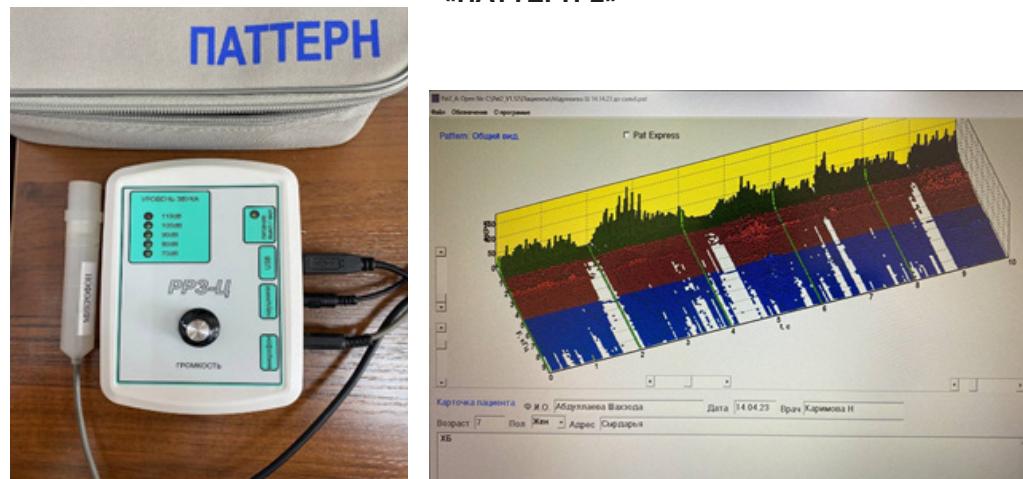
логических процессов легких, улучшения лечения больных, а также объективной оценки состояния пациентов [3]. В последние десятилетия, наряду с традиционными методами функционального исследования легких, стали появляться высокоэффективные, неинвазивные методы акустической диагностики, базирующиеся на применении новейших достижений акустоэлектроники и компьютерных технологий [4]. Компьютерный анализ респираторных звуков в отличие от субъективного выслушивания позволяет объективизировать длительность и интенсивность хрипов, что особенно важно в раннем детском возрасте [5]. Одним из методов, получающих все большую распространность в педиатрической практике, является компьютерная бронхография (КБФГ) [4]. КБФГ регистрирует специфические акустические феномены, возникающие при дыхании, с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в широком диапазоне частот, включая частоты, которые не выявляются при аусcultации, но имеют важное диагностическое значение [6]. Вместе с тем данный метод позволяет контролировать динамику заболевания и оценивать эффективность терапии, например, при БА и ХБ. КБФГ является эффективным, неинвазивным методом, несложным в применении, не требует выполнения маневров форсированного дыхания, может применяться с первых дней жизни [3].

**Цель исследования.** Изучить клинико-функциональные особенности течения хронического бронхита и бронхиальной астмы у детей.

**Материалы и методы исследования.** Нами было обследовано 65 пациентов с атопической БА (I группа) в возрасте 3–16 лет, и 45 пациентов с ХБ (II группа). Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей того же возраста. Исследование было проведено в отделении пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии МЗРУз. Оценка функции внешнего дыхания (ФВД) во всех группах проводилась с помощью компьютерной бронхографии (КБФГ) (прибор бронхографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН- 2», МЭИ, Россия) и пакета прикладных компьютерных программ для визуализации и обработки результатов исследования - «Pattern 1x1000» [7]. (рис.1). Основной параметр, оцениваемый с помощью КБФГ это – акустический эквивалент работы дыхания (АКРД), единица измерения – микроджоуль – (мкДж). АКРД определяется в различных частотных диапазонах: АКРД1 (0,2–1,2 кГц) – «нулевой» или базовый диапазон, АКРД2 (1,2–5,0 кГц) – среднечастотный диапазон; АКРД3 (5,01–2,6 кГц) - высокочастотный диапазон [3,8]. При статистической обработке полученных данных применяли доверительные интервалы (ДИ) с вероятностью 95% и сравнение с опорными показателями. За опорные показатели приняты следующие значения: АКРД (0,2–1,2 кГц) <100,0 мкДж; АКРД (1,2–5,0 кГц) <10,0 мкДж; АКРД (5,0–12,6 кГц) <0,2 мкДж [7].

Рисунок-1.

Прибор бронхографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-2»

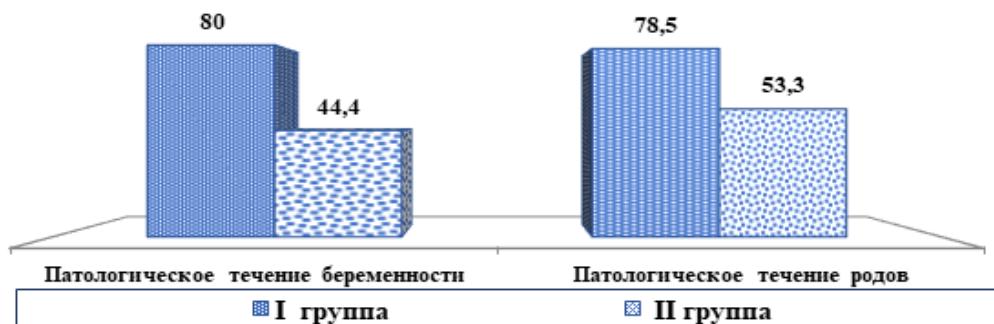


Регистрация дыхательных шумов осуществлялась с помощью датчика, обладающего высокой чувствительностью в полосе частот от 0,2 до 12,6 кГц, включая те частоты, которые не фиксируются ухом при традиционном выслушивании стетофонендоскопом. Процесс регистрации дыхательных шумов осуществлялся при спокойном дыхании в течение 4 с.: у детей до года - в положении «лежа», у детей старше года - сидя с помощью маски. Процедура регистрации дыхательных шумов при спокойном дыхании повторялась несколько раз до получения 3 воспроизведен-

мых результатов. При определении показателей КБФГ использовались нормативы, разработанные в ходе бронхографического обследования здоровых детей контрольной группы.

**Результаты исследования.** При сравнительной оценке клинико-анамнестических данных у большинства детей, перенесших ХБ и БА, были определены отягощающие факторы. Выявлено, что у детей I группы в 2 раза чаще, чем во II группе отмечалось неблагоприятное течение антенатального и/или интранатального периодов развития (гестозы 1-й и 2-й половины беременности, угроза преждевременных родов, ОРИ во время беременности, обострение хронических заболеваний, анемии у матери и др.) (соответственно, у 52 (80,0%) и у 20 (44,4%);  $p<0,05$ ) (рис.2). Патологическое течение родов встречалось у 51 (78,5%) детей I группы и у 24 (53,3%) детей II группы ( $p<0,05$ ). В I группе чаще встречались роды путем кесарева сечения (соответственно, у 15,4 и у 6,6%;  $p<0,05$ ); обвитие пуповиной в родах (соответственно, у 13,8 и у 4,4%;  $p<0,05$ ); стремительные роды (соответственно, у 9,2 и у 4,4%;  $p<0,05$ ). Недоношенными (35-37 нед.) родились 6,2% детей I группы и 11,1% детей II группы ( $p<0,05$ ). Совокупность вышеперечисленных данных негативно влияет на формирование функциональных систем организма, в том числе дыхательной системы.

**Рисунок-2.**  
**Частота патологического течения антенатального и интранатального периодов развития у детей в исследуемых группах**

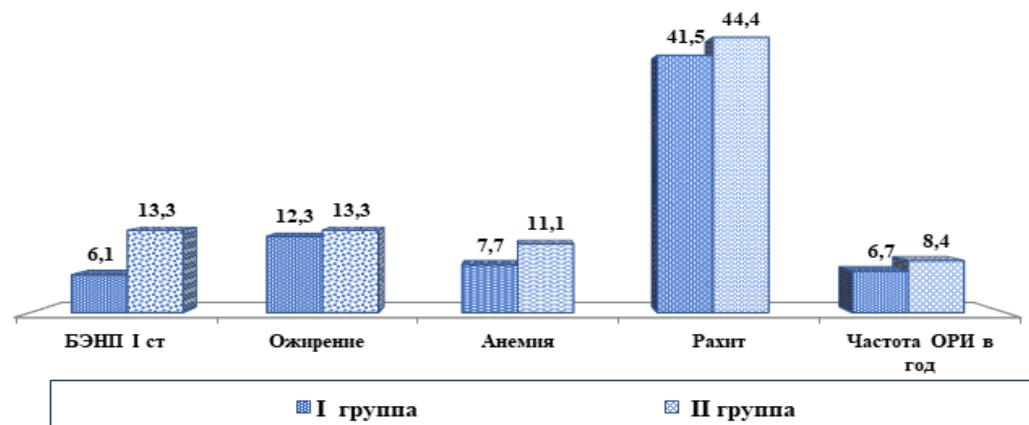


Почти каждый четвертый ребенок, перенесший ХБ и БА, проживал в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях (соответственно, 26,1 и 24,4% детей;  $p>0,05$ ). У 41,5% детей I группы и 37,7% детей II группы отмечалась скученность в месте проживания. В группах пациентов с ХБ и БА, особенно в I группе (соответственно, 69,2 и 66,6%;  $p>0,05$ ) отмечена высокая частота встречаемости пассивного курения, что негативно влияло на функциональное состояние органов дыхания. В I группе наследственная отягощенность по аллергологическому анамнезу проявлялась наличием БА - в 52,3% семей, атопического дерматита - в 26,1%, аллергического ринита в 7,6%, поллиноза в 4,6%, в 13,8% семей отмечалась сочетанная аллергологическая патология. В 40,0% случаев аллергические заболевания отмечались у родственников ребёнка по линии матери, в 18,4% случаев - у родственников по линии отца. В 10,7% случаев аллергопатология была диагностирована у братьев и сестер ребёнка, в 23,1% случаев - у матери, в 10,7% случаев - у отца ребёнка. Аллергические заболевания у 2 и более родственников в 2 и более поколениях (достоверная наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям) определялись у 15,4% детей. У пациентов I группы наблюдалась отягощенность собственного аллергоанамнеза. Так, у 23,1% детей этой группы диагностирован атопический дерматит, у 15,4% - острые аллергические реакции в виде острой крапивницы, отека Квинке.

Важные сведения были получены при анализе показателей острой респираторной заболеваемости, характеризующих уровень резистентности детей группы наблюдения. Отмечено, что большинство детей I и II групп, начали болеть ОРИ уже на первом году жизни (соответственно, 87,7 и 77,7 детей;  $p>0,05$ ). Первый эпизод БОС у большинства детей I и II группы развился на первом году жизни (соответственно, у 76,9 и у 71,1% детей;  $p>0,05$ ), средний возраст развития первого эпизода БОС в I группе  $6,3 \pm 0,5$  мес., во II группе  $6,0 \pm 0,5$  мес. ( $p>0,05$ ). Повторные эпизоды БОС наиболее часто наблюдались у пациентов I группы по сравнению со II группой (соответственно, у 67,6 и у 42,2%;  $p<0,05$ ). Более частая заболеваемость ОРИ на 1

году жизни наблюдалась у детей I группы (соответственно,  $6,7 \pm 0,2$  и  $8,4 \pm 0,2$  раз в год;  $p < 0,05$ ) (рис.2).

**Рисунок-3.**  
Частота встречаемости фоновых состояний у детей, (%)



При поступлении в стационар у всех детей отмечались жалобы на малопродуктивный кашель, одышку экспираторного характера, повышение температуры тела. В I группе чаще температура тела не поднималась выше субфебрильной (соответственно, у 61,6 и у 22,2%;  $p < 0,05$ ). При осмотре у всех детей было выявлено вздутие грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, втяжение межреберных промежутков. Отмечено, что почти у половины (41,5%) детей I группы БОС сопровождался дыхательной недостаточностью 1-2 степени со снижением сатурации кислорода в крови при пульсоксиметрии менее 93%, и лишь у 8,8% детей II группы ( $p < 0,05$ ).

У всех детей перкуторно определялся коробочный оттенок легочного звука без локальности. При аусcultации выслушивалось жесткое дыхание, удлиненный свистящий выдох, диффузные с обеих сторон сухие свистящие хрипы, у некоторых детей - влажные средне-пузырчатые хрипы. У детей I и II групп не было выявлено достоверных отличий по продолжительности БОС. При обследовании в стационаре у 41,5% I группы и у 44,4% II группы, на 1 году жизни был диагностирован рахит I и II степени ( $p > 0,05$ ), анемия дефицитная легкой степени тяжести (соответственно, у 7,7 и у 11,1%;  $p > 0,05$ ), ожирение (соответственно, у 12,3 и у 13,3%;  $p > 0,05$ ), белко-во-энергетическая недостаточность питания (БЭНП) I степени (соответственно, у 6,1 и у 13,3%;  $p < 0,05$ ) (рис.2).

Акустические характеристики дыхания у детей определялись после купирования БОС, на 6-10 сутки пребывания в стационаре. В результате анализа акустических характеристик дыхания при помощи компьютерной бронхографии (КБФГ) у детей с ХБ и БА, отмечено повышение уровня акустического компонента работы дыхания в полном частотном диапазоне (АКРДобщ), АКРД в среднечастотном (АКРД2) и высокочастотном (АКРД3) диапазонах (табл.1), а также коэффициентов АКРД в средне- и высокочастотном диапазонах ( $\phi_2$  и  $\phi_3$ ) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

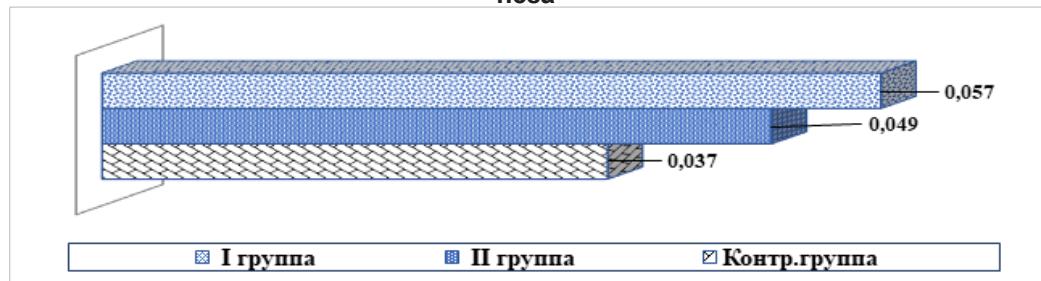
Показатель	I группа (n=106)	II группа (n=74)	Контрольная группа (n=54)
АКРДобщ, мкДж	$8,46 \pm 2,93^*, \#$	$5,16 \pm 1,37^*, \#$	$3,22 \pm 0,32 \#$
АКРД1, мкДж	$6,44 \pm 2,66^*, \#$	$3,36 \pm 0,90^*$	$3,35 \pm 0,95 \#$
АКРД2, мкДж	$1,83 \pm 0,32 \#$	$1,64 \pm 0,44 \#$	$0,64 \pm 0,19 \#$
АКРД3, мкДж	$0,37 \pm 0,16^*, \#$	$0,16 \pm 0,06^*, \#$	$0,02 \pm 0,002 \#$
Отн. уровень амплитуды высокочастотных осцилляций	$0,05 \pm 0,001^*, \#$	$0,04 \pm 0,01^*, \#$	$0,03 \pm 0,004 \#$
$\phi_1$	$0,65 \pm 0,02 \#$	$0,63 \pm 0,03 \#$	$0,80 \pm 0,016 \#$
$\phi_2$	$0,31 \pm 0,02 \#$	$0,33 \pm 0,03 \#$	$0,18 \pm 0,01 \#$

ф3	0,032±0,003#	0,031±0,004#	0,009±0,001#
Достоверность различия показателей $p<0,05$ (по критерию Манна-Уитни): * - между I и II группами; # - между группами пациентов и практически здоровых детей;			

Причем у детей с БА (I группа) наблюдался более высокий уровень АКРДобщ, АКРД1, АКРД3 в отличие от II группы ( $p<0,05$ ).

Рисунок-4.

**Сравнительная оценка относительного уровня высокочастотных осцилляций в зависимости от отягощенности амплитуды аллергологического анамнеза**



В ходе анализа амплитудных акустических характеристик дыхательных шумов в высокочастотном диапазоне отмечено, что у пациентов I и II групп относительный уровень амплитуды высокочастотных осцилляций был достоверно выше (соответственно,  $0,057\pm0,008$  и  $0,049\pm0,010$ ) по сравнению с практически здоровыми детьми ( $0,037\pm0,004$ ) ( $p<0,05$ ) (рис.3).

Таким образом, на основании особенностей клинической картины у детей с ХБ и БА выявлены повторные (4-6) эпизоды БОС с тяжёлым течением, а также длительное его купирование. У детей с БА и ХБ наблюдаются изменения функциональных показателей дыхательной системы (по данным КБФГ), в виде высокого уровня АКРДобщ, АКРД в среднечастотном и высокочастотном диапазонах, увеличения уровня амплитуды высокочастотных осцилляций, сохраняющиеся в периоде реконвалесценции. Выявленные изменения свидетельствовали о скрытой (в отсутствии клинических проявлений) бронхиальной обструкции и бронхиальной гиперреактивности у этих пациентов.

**Выводы:**

1. У детей с отягощенным аллергоанамнезом, перенесших эпизоды БОС в раннем возрасте и имевших в анамнезе перинатальное поражение гипоксического генеза I степени тяжести, отмечается более тяжелое течение и длительное купирование острой бронхиальной обструкции, в связи с этим, такие дети нуждались в более комплексном обследовании функциональных параметров дыхательной системы.

2. Для детей с ХБ и БА, характерны изменения функциональных показателей дыхательной системы, проявляющиеся высоким уровнем акустического компонента работы дыхания в полном частотном диапазоне (АКРДобщ); коэффициента отношения АКРД в высокочастотном диапазоне к АКРДобщ. (ф3), свидетельствующие о скрытой (в отсутствии клинических проявлений) бронхиальной обструкции и наличии бронхиальной гиперреактивности. Функциональные изменения акустического компонента работы дыхания у детей с ХБ и БА по данным КБФГ, коррелируют с длительностью и степенью тяжести бронхообструктивного синдрома. При этом данные изменения у пациентов с отягощенным аллергоанамнезом, были достоверно более выражены, чем у детей без отягощенного аллергоанамнеза, что должно настороживать в отношении раннего дебюта бронхиальной астмы.

**LIST OF REFERENCES:**

- [1] Аваева С. Д. Сравнительная характеристика методов оценки функции внешнего дыхания у детей. Бюллетень медицинских Интернетконференций – Общество с ограниченной ответственностью Наука и инновации 2016;6:812–3.
- [2] Shamshievich AA, Zafarovna AM, Azizbekkizi MG, Khoshimovna SF, Abdikadirovna UM, Avazbekovich MS. Modern aspects of the interaction of medical and pedagogical workers on prevention and detection of disturbances of development and state of health of schoolchildren. J Clin Trials Exp Investig 2023;2:1–6. <https://doi.org/10.5236/jctei.202302001>

[org/10.5281/zenodo.7557407.](https://doi.org/10.5281/zenodo.7557407)

[3] Берман Р.Э. Педиатрия по Нельсону: в 5 т. vol. 4. М.: ООО “Рид Элсивер”: 2019.

[4] Геппе Н.А., Малышева В.С. Компьютерная бронхография респираторного цикла. М: Медиа Сфера; 2016.

[5] Кожевникова Т.Н., Марфин Е.Ф., Помогаев И.В. Показатели бронхографии у детей с бронхиальной астмой и курящих подростков. Материалы 3-ей Междунар. Научн.-практич. конференции «Проблемы медицины в современных условиях». 2016.

[6] Юхтина Н.В., Тирси О.Р., Ляпунов А.В., Рылеева И.В., Кучеренко А.Г. Бронхиальная астма у подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2020:19.

[7] Гусейнов А. А. Бронхография в дифференциальной диагностике рестриктивно-обструктивных нарушений функции внешнего дыхания. Вестник новых медицинских технологий 2016;18.

[8] Изделие медицинского назначения прибор бронхографический диагностический автоматизированный «ПАТТЕРН-01», Федеральная Служба По Надзору в Сфере Здравоохранения и Социального Развития: Регистрационное удостоверение; № ФСР 2009/04789 от 22.04.2009 г.; n.d.

**Jurnal tashkilotchisi:**

Andijon davlat tibbiyot instituti va «I-EDU GROUP» MChJ.

**Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnali  
elektron jurnal****Nashr №4****MUNDARIJA**

<b>№</b>	<b>Maqola nomi</b>	<b>Article title</b>	<b>Стр</b>
1	BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISHINING IMMUNPATOGENETIK XUSUSIYATLARI (adabiyotlar sharxi) <b>Karimjanov I.A., Rakhmanova L.K.</b>	IMMUNOPATOGENETIC FEATURE OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN (Literature review) <b>Karimdzhanov I.A., Rakhmanova L.K.</b>	05-11
2	ASORATLANGAN HOMILADORLIK DAN TUG'ILGAN KAM TANA VAZNLI CHAQALOQLAR QONIDAGI BIOKIMIYOVIY XUSUSIYATLAR <b>Yuldasheva G.G.</b>	BIOCHEMICAL PROPERTIES IN THE BLOOD OF LOW WEIGHT INFANTS BORN FROM COMPLICATED PREGNANCY <b>Yuldasheva G.G.</b>	12-17
3	MIYA METRIK KO'RSATKICHILARINI POSTNATAL ONTOGENEZDAGI O'ZGARISH DINAMIKASI <b>Mamajonov Z.A.</b>	DYNAMICS OF CHANGES IN METRIC INDICATORS OF THE BRAIN IN POSTNATAL ONTOGENESIS <b>Mamajonov Z.A.</b>	18-28
4	BOLALARDA PASTKI NAFAS YO'LLARINING SURUNKAL KASALLIKLARINI ZAMONAVIY KLINIK-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI <b>Karimova N.I.</b>	MODERN CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHRONIC LOWER RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN <b>Karimova N.I.</b>	29-32
5	BOLALARDA VAQTINCHA VA DOIMIY TISHLARNING NOTEKIS CHIKISHI XUSUSIYATLARINI TAHLILI <b>Tulanov. D.Sh., Shamirzaev X.D.</b>	ANALYSIS OF THE FEATURES OF INJURED DISLOCATIONS OF TEMPORARY AND PERMANENT TEETH IN CHILDREN <b>Tulanov. D.Sh., Shamirzaev X.D.</b>	33-35
6	BOLALARDA BRONXIAL ASTMANI ALLERGIK RINIT BILAN KECHISHINI KLINIK-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI <b>Abdullaev S.K., Shamsiev F.M., Karimova N.I.</b>	CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA WITH ALLERGIC RHINITIS IN CHILDREN <b>Abdullaev S.K., Shamsiev F.M., Karimova N.I.</b>	36-41
7	BOLALARDA PASTKI NAFAS YO'LLARINING SURUNKAL KASALLIKLARINI ZAMONAVIY KLINIK-FUNKSIONAL XUSUSIYATLARI <b>Karimova N.I.</b>	MODERN CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHRONIC LOWER RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN <b>Karimova N.I.</b>	42-47

# «Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnali»

elektron jurnal

Nashr №4. (aprel, 2023)

<http://www.ijsp.uz>

Bog'langan tizimlar

Google Scholar

ORCID  
publons

CYBERLENINKA  
in Library

ROAD  
DIRECTORY  
OF OPEN ACCESS  
SCHOLARLY  
RESOURCES

INTERNET  
ARCHIVE

BASE  
Bielefeld Academic Search Engine

JISRA  
JI  
F

EuroPub  
Directory of Research and Quality Journals



НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ  
БИБЛИОТЕКА

eLIBRARY.RU



РОССИЙСКИЙ ИНДЕКС  
НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ

Science Index \*



Directory of Research  
Journals Indexing



