

# IJSP

## International Journal of Scientific Pediatrics

2023 - volume 2, Issue 8

Xalqaro Ilmiy

## Pediatriya Jurnalı

2023 - 2-jild,8-son



## ***Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali***

**2-jild, 8-son (avgust) 2023.**  
**Jurnal 2022 yilda tashkil topgan.**  
**Davriyligi: har oyda**

**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.  
**Nashr etuvchi:** “I-EDU GROUP” MChJ, [www.i-edu.uz](http://www.i-edu.uz), Tashkent.  
**Xalqaro indeksi:** ISSN 2181-2926 (Online).  
**Tahririyat telefoni:** +998 (94) 018-02-55  
**Pochta manzili:** 170100, Andijon shahar, Yu. Otabekov ko`chasi, 1 uy.  
**Web-sayt:** [www.ijsp.uz](http://www.ijsp.uz)  
**E-mail:** [info@ijsp.uz](mailto:info@ijsp.uz)

## ***International Journal of Scientific Pediatrics***

**2023 - volume 2, Issue 8 (august).**  
**The journal was founded in 2022.**  
**Frequency: monthly.**

**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 r.

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

**Publisher:** “I-EDU GROUP” LLC, [www.i-edu.uz](http://www.i-edu.uz), Tashkent.  
**International indices:** ISSN 2181-2926 (Online).  
**Editorial phone:** +998 (94) 018-02-55  
**Postal address for correspondence:** 170100, Andijan, Yu. Otabekov 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 Iloxamovna**, Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, O'zR Bosh pediatri (Toshkent, O'zbekiston).

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

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

## TAHRIRIYAT JAMOASI

**1. Madazimov Madamin Muminovich** - Andijon davlat tibbiyot 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'lim Rossiya Tibbiyot 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. Shavazi Nurali Mamedovich** - Samarqand davlat tibbiyot instituti (Samarqand, O'zbekiston).

**6. Koloskova Elena Konstantinovna** - Bukovinsk davlat tibbiyot universiteti (Chernovtsi, Ukraina).

**7. Mustafa Azizoglu** - Bolalar jarrohligi bo'limi (Turkiya, Diyarbakir).

**8. Kumarasvami Gandla** - Chaitanya universiteti (Hindiston).

**9. Davlatova Soxira Nozirovna** - Abu Ali ibn Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti (Dushanbe, Tojikiston).

**10. Gafurov Adxam Anvarovich** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

**11. Aliev Maxmud Muslimovich** - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston).

**12. Navruzova Shakar Istamovna** - Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O'zbekiston).

**13. Aliev Axmadjon Lutfullaevich** - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston).

**14. Rustamov Mardonqul Rustamovich** - Samarqand davlat tibbiyot instituti (Samarqand, O'zbekiston).

**15. Agzamova Shoira Abdusalomovna** - Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston).

**16. Shamsiev Furqat Muxitdinovich** - Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston).

**17. To'ychiev Qolibjon Urmanovich** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

**18. Inakova Barno Baxodirovna** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

**19. Arzibekov Abduqodir G'ulomovich** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

**20. Mamajonov Zafar Abduzhalilovich** - Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston).

## COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

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

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

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

### EDITORIAL BOARD

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

**2. Flora Ilyasovna Inayatova** - 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. Irina Nikolaevna Zakharova** - 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. Nikolai Nikolaevich Volodin** - Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).

**5. Nurali Mamedovich Shavazi** - Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

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

**7. Mustafa Azizoglu** - Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakır).

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

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

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

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

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

**13. Akhmadjon Lutfullaevich Aliev** - Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

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

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

**16. Furkat Mukhitdinovich Shamsiev** - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan).

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

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

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

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

# PREDICTING THE RISK OF DEVELOPMENT OF THREATENED PREMATURE BIRTH IN WOMEN WITH UROGENITAL SYSTEM INFECTIONS

Bozorov A.G.<sup>1</sup>  Ikhtiyarova G.A.<sup>2</sup>  Tosheva I.I.<sup>3</sup> 

1. Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

OPEN ACCESS  
*IJSP*

## Correspondence

Bozorov A.G Bukhara State  
Medical Institute, Bukhara  
maternity complex  
e-mail: [doctorbozorov70@mail.ru](mailto:doctorbozorov70@mail.ru)

Received: 03 August 2023

Revised: 11 August 2023

Accepted: 20 August 2023

Published: 31 August 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/](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

**Abstract.** Determination of serum levels of metalloproteinase-12 and cystatin C increases the reliability of diagnosing the threat of preterm birth in pregnant women with urinary tract infections to prevent the occurrence of preeclampsia. **The purpose of the study** is to develop an early diagnosis and risk prediction scale for developing the threat of preterm birth, taking into account the study of biochemical markers in women with genitourinary tract infections. **Materials and methods of research.** We examined 153 women of reproductive age, of which 128 were patients with threatened preterm birth, as well as 25 conditionally healthy women. The diagnosis of the threat of preterm birth was made on the basis of cervicometry - ultrasound measurement of the length of the cervix, and infection of the genitourinary system was determined using the complex use of diagnostic methods, such as ultrasound of the genitourinary system, urine analysis according to Nechiporenko, bacterial culture of vaginal discharge. And this, in turn, indicates, that an increase in serum values of metalloproteinase-12 and cystatin C allows us to recommend it as a biochemical marker of UPR in pregnant women, which occurs against the background of infections of the genitourinary system, and for correction, long-term use of uroseptics against the background of micronized progesterone is recommended. **Results and discussions:** it was found that in pregnant women, the main provoking factor for increasing the concentration of cystatin C is pathological changes in the renal structure. And depending on the severity of proteinuria, the level of cystatin C increases. There were no statistically significant differences in the level of metalloproteinase-12 in the blood of pregnant women with UPR without PE and the control group. An increase in the concentration of MMP-12 in the blood is associated with the severity of PE. **Conclusions:** It has been established that in pregnant women, an increase in the concentration of cystatin C is associated with pathological changes in the renal structure and, depending on the severity of leukocyturia and proteinuria, the level of cystatin C increases

**Key words.** premature birth, urinary tract infections, biochemical markers

Преждевременные роды (ПР) ассоциированы с высокой частотой неонатальной и перинатальной заболеваемости и смертности, в связи с чем относятся к числу наиболее актуальных проблем акушерства. Согласно оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «...ежегодно 15 миллионов детей рождаются раньше срока. Осложнения в связи с преждевременными родами являются основной причиной смерти детей в возрасте младше пяти лет, на долю которой приходится примерно 1 миллион смертей в 2015 г. Три четверти этих смертей можно было предотвратить с помощью современных, экономически эффективных мероприятий [1–3]

В разных странах доля детей, родившихся недоношенными, составляет от 5% до 18%. В течение последних лет в Узбекистане частота преждевременных родов сохраняется в пределах 9–15%, в Европе – 5–9%, а в США она даже возросла до 9–12%. Перинатальная смертность у недоношенных детей наблюдается более 33 раз чаще по сравнению с доношенными новорожденными. Кроме того, около 70% случаев ранней неонатальной смертности связано с недоношенностью. На сегодняшний день решение данной проблемы состоит в своевременной диагностике и последующей профилактике угрозы ПР.

В нашей стране особое место уделяется совершенствованию системы здравоохранения, в том числе повышению качества ранней диагностики и снижения осложнений различных заболеваний среди женщин репродуктивного возраста.

Среди факторов риска преждевременных родов выделяют как медицинские факторы, например, преждевременные роды в анамнезе, самопроизвольные выкидыши, аборт, воспалительные заболевания половых органов и инфекции мочевыводящих путей, а также социально демографические факторы, включающие



молодой возраст, низкий социальный уровень, неустроенность семейной жизни и т.д. (Пахомова Ж.Е., Рузиева Н.Х.2019).

Проблема преждевременных родов не теряет своей актуальности и по-прежнему остается в числе важнейших причин перинатальной заболеваемости и смертности. Частота преждевременных родов в развитых странах варьирует в пределах от 7 до 9%, а в развивающихся достигает 20% не имея тенденции к снижению. Дети, рожденные с очень низкой или экстремально низкой массой тела, имеют тяжелые последствия для здоровья, что, несомненно, определяет значимость и необходимость поиска причин, а также методов профилактики данного осложнения беременности.

Существенную роль в возникновении ПР играет осложненное течение беременности, чаще всего это угроза ее прерывания. Особое место занимают перенесенные во время беременности, вирусные инфекции, в том числе ОРВИ. В этом ключе стоит отметить рост числа женщин, входящих в группу риска по развитию преждевременных родов, таких как пациентки с рубцом на матке, с тяжелыми экстрагенитальными заболеваниями и др. Кроме этого, увеличение частоты ПР связано с широким внедрением вспомогательных репродуктивных технологий, в связи с чем возросло количество многоплодных беременностей, являющихся одним из факторов риска ПР. Однако эти факторы, анализируемые по отдельности или в совокупности, не позволяют прогнозировать исход преждевременных родов для плода[4–7].

Одним из ведущих звеньев патогенеза ПР является инфекционный фактор, поскольку при реализации инфекции в 30% случаев отмечаются спонтанные ПР, а в половине случаев – ПР, осложненные явлениями хориоамнионита – воспалением плодных оболочек на фоне инфекции околоплодных вод. Однако наличие инфекции не является облигаторным для индукции воспалительного процесса на территории плода. По данным R. Romero и соавт., анализировавших исходы ПР в сроках гестации от 28 до 33 недель, в 58% случаев в околоплодных водах присутствует воспалительный компонент, при этом не удается идентифицировать возбудителя. В то же время при ПР на сроке от 22 до 27 недель воспалительный компонент сопровождается выявлением патогенной флоры. Таким образом, в случае развития ПР на сроке гестации менее 28 недель ведущую роль играет септическое воспаление, а при сроке более 28 недель воспалительный процесс отсутствует. Рядом исследователей эти данные недавно были подтверждены и детализированы в отношении возможного механизма развития воспаления в отсутствие возбудителя инфекционной природы (Курчаковы Т.А .2018, Ихтиярова Г.А. и др.2019.)

В настоящее время широко обсуждается вопрос о потенциальной возможности использования уровня биохимических агентов в качестве маркеров выраженности воспалительной реакции и предикторов прогноза при различной патологии у беременных женщин. В литературных источниках довольно мало сведений, касающихся применения металлопротеиназы 12 (ADAM12) и цистатина С у беременных женщин, имеющих риск развития преждевременных родов.

Цель исследования разработать раннюю диагностику и шкалу прогнозирования риска развития угрозы преждевременных родов с учетом изучения биохимических маркеров у женщин с инфекциями мочеполовой системы

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 153 женщин репродуктивного возраста, из них 128 пациенток с угрозой преждевременных родов, а также 25 условно-здоровых женщин. Диагноз угрозы преждевременных родов ставили на основе цервикометрии – УЗИ измерения длины шейки матки, а инфекцию мочеполовой системы определяли с помощью комплексного применения диагностических методов, таких как УЗД мочеполовой системы, анализа мочи по Нечипоренко, бактериального посева выделений из влагалища. Все методы диагностики проводились в родильном комплексе г.Бухары.

Все обследованные были разделены на следующие группы:

I- группа – 63-женщин с угрозой преждевременных родов, но без инфекции мочеполовой системы;

II-группа – 65-женщин с угрозой преждевременных родов и инфекцией мочеполовой системы;

Контрольная группа состояла из 25 условно-здоровых женщин;

Исследование концентрации цистатина С проводили в лаборатории Вохидова Б.Р. «Standart Diagnostika» на 153 образцах крови беременных женщин с УПР в г.

Бухары. При изучении анамнеза беременных женщин, было выявлено, что в период гестации 51 (43,2%), ИМС диагностируются значительно чаще, по сравнению с эпизодами ИМС до беременности 13 (11%). Во время текущей беременности ИМС был выявлен у 66 (55,9%) женщин с УПР (таблица-1).

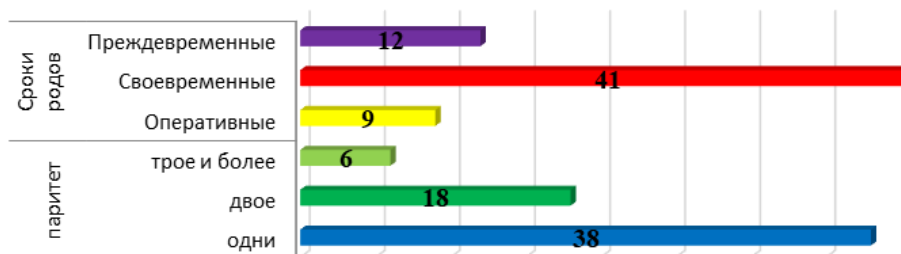
**Таблица-1**  
**Анамнестические данные инфекций мочеполовой системы у женщин с УПР (n=118)**

Эпизоды инфекции мочеполовой системы в анамнезе					
До беременности		Во время предыдущих беременностей		Во время данной беременности	
abs.	%	abs.	%	abs.	%
13	11	51	43,2	66	55,9
Эпизоды кольпита и цистита в анамнезе					
До беременности		Во время предыдущих беременностей		Во время данной беременности	
abs.	%	abs.	%	abs.	%
4	3,4	78	66,1	36	30,5

При изучении анамнеза женщин с УПР в исследовании было обнаружено, что во время предыдущих беременностей эпизоды кольпита и цистита отмечались у 78 (66,1%) женщин, а во время данной беременности кольпит был диагностирован в 36 (30,5%) случаях.

В результате анализа акушерского анамнеза у беременных было выявлено, что больше всего женщин 38 (32,2%) имели в анамнезе хотя бы одно родоразрешение, а высокий паритет был выявлен лишь у 6 (5,1%) женщин. Количество своевременных родов составило 41 (34,7%), а преждевременных наблюдалось в 12 (10,2%) случаях. Оперативные родоразрешения были применены в 9 (7,62%) случаях (рисунк-1).

**Рисунок-1**  
**Паритет и сроки родов беременных женщин с УПР (n=118)**



У исследуемых женщин текущая беременность сопровождалась токсикозом различной степенью тяжести. Второй по частоте встречаемости патологией текущей беременности являлась анемия, развитие которой связано с гормональными изменениями, развитием ранних токсикозов, препятствующих всасыванию в желудочно-кишечном тракте элементов железа, магния, фосфора, необходимых для кроветворения. Частота встречаемости ОРЗ у наших исследуемых женщин составил 51 (43,2%). У беременных женщин с УПР госпитализацию в стационар проводили в 19 (16,1%) случаях, из них лишь в 4 (3,38%) случаях проводили госпитализацию в стационар 2 и более раз. Самой мало встречаемой патологией у беременных женщин считались гипертензивные состояния, частота которого составило 7,62% (таблица-2)

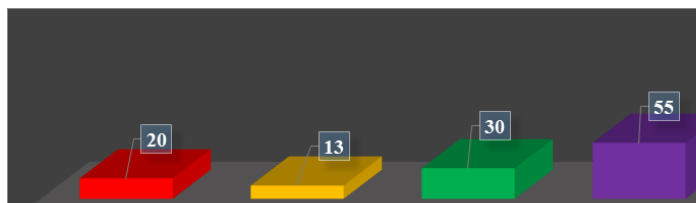
**Таблица-2**  
**Соматический анамнез беременных с УПР (n=118)**

Патология	Частота встречаемости	
	абс.	%
Токсикоз	67	56,8
Анемия	62	52,5
ОРЗ (1 2 и более раз)	51	43,2
Варикозное расширение вен нижних конечностей	43	36,4

Хронический тонзиллит	38	32,2
Заболевание щитовидной железы	20	16,9
Гипертензивные нарушения	9	7,62

Для выявления наиболее критичного срока беременности у женщин с УПР они были разделены, согласно классификации ВОЗ на 4 категории, показанная на рисунке-2.

**Рисунок-2**  
Распределение беременных с УПР по сроку беременности (n=118)



Больше всего беременных женщин с УПР были на сроке беременности от 28 до 32 недели – 30 (25,4%) и на сроке от 33 до 37 недели – 55 (46,6%), а меньше всего были на сроке от 25 до 27 недели – 13 (11%). Исходя из этих данных, можно предположить наиболее критичными сроками беременности при УПР считаются период от 28 до 37 недели беременности – 85 (72%).

У 37 (31,4%) беременных женщин с УПР, мазок из влагалища был с запахом, а 81 (68,6%) женщин запах отсутствовал (**таблица-3**).

**Таблица-3**  
Результаты бактериологического посева мочи беременных женщин с УПР (n=118)

Стафилакокки		Стрептококки		Грибковая флора		другая флора	
abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
33	28	33	28	31	26,3	1	0,85

Результаты микробиологического исследования мочи, показал, что из условно-патогенной микрофлоры: стафилакокки -33 (28%), как и стрептококки обнаруживались у 33 (28%) беременных женщин, грибковая флора выявлялась у 31 (26,3%) женщин, а лишь у одной беременной женщины (0,85%) была обнаружена другая флора. Кроме того, также были изучены результаты общего анализа крови, общего анализа мочи и биохимического анализа крови для выявления патологических показателей.

ОАК показал, что количество гемоглобина у беременных женщин с УПР ниже референсных значений и составил в среднем  $96 \pm 1,07$  г/л. Снижение количества гемоглобина во время беременности связано с затратами на нужды растущего плода, в результате значительного возрастания в потребности железе

Кроме того, более редкой, но возможной причиной анемии может быть недостаточное поступление фолиевой кислоты или витамина В12. Также было обнаружено повышение количества лейкоцитов, показатель которого в среднем составил  $12,1 \times 10^4$ /л. Как и в общем анализе мочи, повышение количества лейкоцитов связано с воспалительными процессами. Возникновение гематурии во время беременности может быть связано с циститом, мочекаменной болезнью, пиелонефритом и инфекционным процессом мочевыводящих путей, которым был назначен Уролесан 2-3 раза в день на фоне микронизированного прогестерона Инжеста 200 вагинально.

При проведении биохимического обследования было выявлено повышение показателей мочевины и креатинина, по сравнению с нормальными показателями. Повышение уровня мочевины в период гестации, который считается конечным продуктом белкового обмена связано с нарушением функции почек, такие как острые и хронические заболевания почек, обтурация мочевых путей, снижение почечной перфузии. Креатинин образуется в мышцах и выделяется почками. Поэтому уровень креатинина в сыворотке крови используют для оценки клубочковой фильтрации. Остальные параметры биохимического анализа были в пределах референсных значений.



Таблица-4

## Результаты основных показателей биохимического анализа (n=118)

Биохимический анализ крови				
АЛТ	АСТ	Мочевина	Креатинин	Глюкоза
27,2±0,71 Ед/л	23,6±0,68 Ед/л	7,4 ±0,43 ммоль/л	115±1,84 мкмм-моль/л.	3,7±0,23 ммоль/л.

Исходя из повышенных данных мочевины и креатинина, которые свидетельствуют о патологических состояниях почек, возникла необходимость проведения ультразвукового исследования мочеполовой системы (таблица-5)

Таблица-5

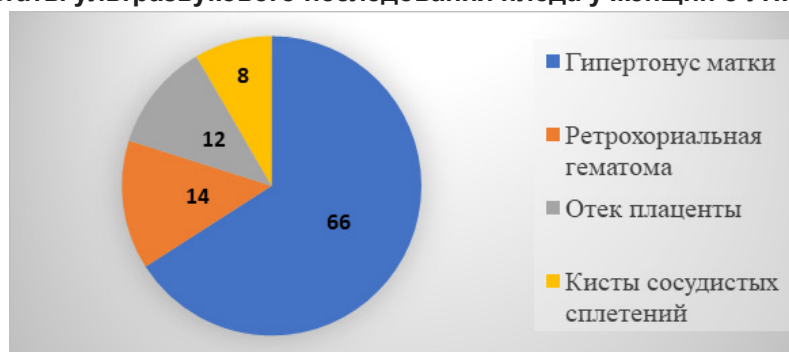
## Результаты ультразвукового исследования почек и мочевого пузыря (n=118)

Патология	Количество	
	abs.	%
Гидронефроз	15	12,7
Пиелонефрит	10	8,47
Цистит	18	15,3

Согласно данным УЗИ, гидронефроз выявлялся в 15 (12,7%) случаев. Воспаление мочевого пузыря диагностировалось у 18 (15,3%) женщин, а пиелонефрит у 10 (8,47%). Гидронефроз приводит к атрофии паренхимы и ухудшению функции почек в связи с нарушением оттока мочи из почки и нарушением гемодинамики в ней.

Рисунок-3

## Результаты ультразвукового исследования плода у женщин с УПР (n=118)



Ретрохориальная гематома (РХГ) диагностировалась в 14 (11,9%) случаев, отек плаценты у 12 (10,2%) женщин, а кисты сосудистых сплетений в 8 (6,78%) случаев. Исходя из литературных данных, в настоящий момент у пациенток с РХГ достоверно чаще обнаруживают такие осложнения беременности, как самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, задержка роста плода, преэклампсия, отслойка плаценты, преждевременный разрыв плодных оболочек.

Эпизоды инфекции мочеполовой системы до замужества в I группе были выявлены в 16 (25,4%) случаев, а во второй группе в 18 (27,7%) случаев. Во время предыдущих беременностей встречаемость эпизодов ИМС во II группе в 2,1 раз чаще по сравнению с I группой, а до текущей беременности в I группе эпизоды ИМС обнаруживались у 21 (33,3%) женщин, а во II группе у 32 (49,2%) беременных женщин (таблица-6).

Таблица-6

## Эпизоды инфекции мочеполовой системы в анамнезе беременных женщин

Эпизоды инфекции мочеполовой системы в анамнезе	Группы			
	I группа (n=63)		II группа (n=65)	
	абс.	%	абс.	%
До замужества	16	25,4	18	27,7
Во время предыдущих беременностей	14	22,2	29	44,6
До беременности	21	33,3	32	49,2

У всех исследуемых больных отмечались жалобы на боли в области поясницы, которая считается одним из основных признаков угрозы преждевременных родов. На повышение температуры тела в I группе жаловались 7 (11,1%) беременных жен-

цин, а во II группе 23 (35,4%) женщины. Более высокое число беременных женщин с жалобами на повышение температуры тела во II группе, возможно, связано с наличием инфекций в мочеполовой системе. Жалобы на поллакиурию предъявляли в 2,33 раза чаще во II группе, в отличие от I группы, а на олигурию в 2 раза больше. Полиурия отмечалась по одному пациенту в каждой исследуемой группе (таблица-7).

Таблица-7

## Основные жалобы беременных женщин с УПР при поступлении в стационар

Жалобы	I группа (n=63)		II группа (n=65)	
	abs.	%	abs.	%
повышение температуры	7	11,1	23	35,4
боль в пояснице	63	100	65	100
частое мочеиспускание (поллакиурия)	9	14,3	21	32,3
Олигурия	3	4,76	6	9,23
Полиурия	1	1,59	1	1,53

При сравнительном анализе результатов мазка из влагалища беременных женщин, было обнаружено, что во II группе исследования более высокие показатели лейкоцитов, плоского эпителия, патологических элементов, чем в I группе. Повышение количества лейкоцитов в мазке свидетельствует о наличии воспалительных процессов, а повышение числа плоского эпителия может быть связано с воспалением, из-за которого клетки разрушаются в «повышенном объеме» или избытка эстрадиола, стимулирующего пролиферацию (деление и рост) эпителиальных клеток, тем самым повышая их общую численность.

Таблица-8

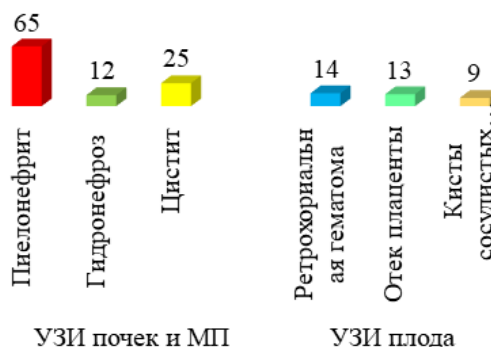
## Мазок из влагалища беременных женщин при поступлении в стационар

Параметр	I группа (n=63)	II группа (n=65)
Лейкоциты	14-16	17-19
Плоский эпителий	13-14	15-18
Патологические элементы	12	17
Запах	Да	13
	Нет	50
Результаты бактериологического посева мочи		
Стафилакокки, E.colli	36	37
Стрептококки	2	12
Грибковая флора	7	7

E.colli и стафилакокки были выявлены у 36 (57,1%) беременных женщин I группы и 37 (56,9%) женщин II группы. Стрептококки во II группе встречались в 6 раз, чаще в отличие от I группы. У беременных женщин стрептококк является основной причиной развития инфекции мочевыводящих путей. Грибковая флора в исследуемых группах выявлялась у одинакового числа беременных женщин.

Рисунок-4

## Результаты ультразвукового исследования беременных женщин с УПР и ИМС



При ультразвуковом исследовании почек и мочевого пузыря было выявлено, что у всех беременных с УПР и ИМС – 65 (100%) имеется хронический пиелонефрит.

рит. Гидронефроз был диагностирован у 32 (49,2%) женщин. При УЗИ плода было выявлено, что гипертонус матки встречается у 100% беременных женщин с УПР и ИМС. РХГ диагностировалась у 14 (21,5%), также выявлялись отек плаценты – 13 (20%) и кисты сосудистых сплетений – 9 (13,8%).

Нами были определены уровни металлопротеиназы 12 (ADAM12) и цистатина С в сыворотке крови исследуемых женщин, а также изучены их корреляционная взаимосвязь с клинико лабораторными данными.

У беременных женщин I и контрольной группах, уровень цистатина С в сыворотке крови выявлялся в пределах от 1,1 до 5,0 ng/ml, в среднем  $3,27 \pm 0,13$  и  $3,13 \pm 0,24$  ng/ml соответственно. При этом у 27 (42,9%) женщин I группы и 11 (44%) женщин контрольной группы, уровень цистатина С колебался от 1,1 до 3,0 ng/ml, в среднем  $2,0 \pm 0,1$  и  $2,03 \pm 0,19$  ng/ml, а у 36 (57,1%) женщин I группы и 14 (56%) женщин контрольной группы варьировался от 3,1 до 5,0 ng/ml, в среднем  $3,98 \pm 0,01$  и  $4,0 \pm 0,17$  ng/ml соответственно.

Таблица-9

## Результаты анализа «Цистатина С» у исследуемых женщин

Уровень "Цистатина С" в крови, ng/ml	I-группа (n=63)		II –группа (n=65)		Контрольная группа (n=22)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1,1 - 3,0	27	42,9	0	0,0	11	44,0
3,1 - 5,0	36	57,1	0	0,0	14	56,0
5,1 - 7,0	0	0,0	22	33,8	0	0,0
7,1 - 9,0	0	0,0	9	13,8	0	0,0
9,1 - 11,0	0	0,0	19	29,2	0	0,0
11,1 -13,0	0	0,0	15	23,1	0	0,0
Всего:	63	100,0	65	100,0	25	100,0

Сравнительный анализ уровня цистатина С у беременных женщин с УПР и ИМС с контрольной группой ( $3,13 \pm 0,24$  ng/ml) и выявили, что в I группе ( $3,27 \pm 0,13$  ng/ml) концентрация цистатина С в 1,04 раз больше, у беременных женщин II группы, имеющие ХП с протеинурией (до 0,3 г/л) и лейкоцитурией ( $5,99 \pm 0,13$  ng/ml) в 1,91 раз, у беременных женщин с ХП с протеинурией (более 0,3 г/л) и лейкоцитурией ( $8,01 \pm 0,27$  ng/ml) в 2,56 раз, у женщин с умеренной ПЭ с протеинурией (более 1 г/л) и лейкоцитурией ( $10,1 \pm 0,12$  ng/ml) в 3,22 раз, а у женщин с тяжелой ПЭ с выраженной протеинурией (более 5 г/л) и лейкоцитурией ( $12,0 \pm 0,16$  ng/ml) в 3,83 раза.

Исходя из вышеперечисленных данных, было установлено, что у беременных женщин, основным провоцирующим фактором повышения концентрации цистатина С является патологические изменения почечной структуры. И в зависимости от степени тяжести протеинурии повышается уровень цистатина С.

Таблица-10

## Результаты анализа Металлопротеиназы-12 у исследуемых женщин

Уровень "Металлопротеиназы-12" в крови, ng/ml	I-группа (n=63)		II-группа (n=65)		Контрольная группа (n=25)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
до 1,0	13	20,6	7	10,8	2	8,0
1,1 - 3,0	24	38,1	11	16,9	19	76,0
3,1 - 5,0	26	41,3	13	20,0	4	16,0
9,1 - 11,0	0	0,0	19	29,2	0	0,0
11,1 -13,0	0	0,0	15	23,1	0	0,0
Всего:	63	100,0	65	100,0	25	100,0

Как представлено, в таблице 10, в контрольной группе уровень ММП-12 колебался от 0,1 до 5,0 ng/ml, в среднем  $2,2 \pm 0,2$  ng/ml. У 2 (8%) женщин уровень ММП-12 колебался от 0,1 до 1,0 ng/ml, в среднем  $0,75 \pm 0,25$  ng/ml, у 19 (76%) женщин, уровень ММП-12 варьировался от 1,1 до 3,0 ng/ml, в среднем  $2,0 \pm 0,13$  ng/ml, у 4 (16%) женщин уровень ММП-12 колебался от 3,1 до 5,0 ng/ml, в среднем  $3,9 \pm 0,41$  ng/ml. У 19 (29,2%) беременных женщин II группы, с умеренной ПЭ с протеинурией (более 1 г/л) и лейкоцитурией, уровень ММП-12 колебался от 9,1 до 11,0 ng/ml, в

среднем  $9,99 \pm 0,13$  ng/ml, а у 15 (23,1%) беременных женщин, имеющих тяжелую ПЭ с выраженной протеинурией (более 5 г/л) и лейкоцитурией, концентрация ММП-12 колебалась от 11,1 до 13,0 ng/ml, в среднем  $11,9 \pm 0,15$  ng/ml.

Было установлено, что статистически значимых различий уровня металлопротеиназы-12 в крови беременных женщин с УПР без ПЭ и контрольной группой не наблюдалось. Повышение концентрации ММП-12 в крови связано со степенью тяжести ПЭ.

На основе проведенных исследований была разработана шкала прогнозирования риска развития ПР при инфекциях мочеполовой системы:

Таблица-11

## Шкала прогнозирования преждевременных родов с ИМС

Показатель		Балл
Индекс массы тела	Избыточный вес	1
	Ожирение	2
Мазок из влагалища	Стафилококк и Стрептококк	1
	E Coli	1
	Бессимптомная бактериурия	2
Общий анализ мочи	Протеинурия до 1,0 г/л	1
	Протеинурия более 1,0 г/л	2
Ультразвуковое исследование	Гидронефроз	1
	Хронический пиелонефрит	1
	ИМС (рецидивирующий цистит)	2
Преэклампсия	Умеренная ПЭ	1
	Тяжелая ПЭ	2
Цистатин С	от 5,1 до 9,0 ng/ml	1
	от 9,1 до 13,0 ng/ml	2
Металлопротеиназа-12	от 9,1 до 11,0 ng/ml	1
	от 11,1 до 13,0 ng/ml	2

При этом максимальный балл составляет - 16. Для определения уровня риска развития угрозы преждевременных родов, градация баллов была разделена на 3 уровня:

До 5 баллов – отсутствует риск.

От 6 до 10 баллов – средний риск развития УПР на фоне ИМС.

Более 11 баллов – высокий риск развития УПР на фоне ИМС с присоединением преэклампсии.

Данная шкала предназначена для использования врачами акушер-гинекологов, в комбинации с разработанным алгоритмом введения больных с УПР.

При использовании данной шкалы в I группе исследования показал, что у всех 63 (%) пациенток отсутствовал риск развития преждевременных родов, во II исследуемой группе выявили следующие градации: у 31 пациенток отсутствует риск развития ПР, у 19 отмечено средний риск развития ПР и у 15 имелось высокий риск развития ПР.

Для определения чувствительности и эффективности разработанной нами шкалы проведен сравнительный анализ исхода беременности во всех исследуемых группах (таблица-12).

Таблица-12

## Сравнительный анализ исхода беременности

Показатель	I-группа (n=63)		II-группа (n=65)	
	абс.	%	абс.	%
Преждевременные роды	13	20,6	31	47,7
Срочные роды	49	77,8	33	50,8
Запоздалые роды	1	1,6	1	1,54

Сравнительный анализ исхода беременности у женщин с ИМТ показал, что эффективность данного метода составляет 79,4% при чувствительности 93,8%. Детальный анализ градации риска показал следующие результаты: градация «отсутствует риск» имеет одинаковое значение эффективности и чувствительности, при

градации «средний риск» эффективность составила 78,9%, а при градации «высокий риск» эффективность составила 80%.

Учеными средние показатели лейкоцитурии, мочевины, ИМТ, цистатина С и ММП-12.

Рисунок-5

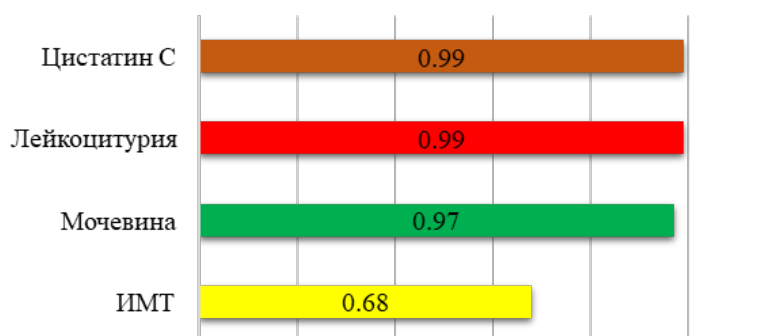
#### Взаимосвязь показателей цистатина С и клинико-лабораторных данных



Как видно из рисунка 5, наблюдается весьма высокая взаимосвязь показателей цистатина С в сыворотке крови с лейкоцитурией ( $r=0,99$ ) и мочевиной ( $r=0,95$ ), а также заметная взаимосвязь уровня между цистатином С и индексом массы тела беременных женщин с УПР ( $r=0,64$ ). Также изучена взаимосвязь между уровнем ММП-12 и цистатином С, лейкоцитурией, мочевиной, индексом массы тела.

Рисунок-6

#### Взаимосвязь металлопротеиназы-12 и клинико-лабораторных данных



Согласно полученным результатам, у исследуемых групп определялась весьма высокая взаимосвязь показателей ММП-12 в сыворотке крови с уровнем цистатина С ( $r=0,99$ ), лейкоцитурией ( $r=0,99$ ) и мочевиной ( $r=0,97$ ), а между показателями ММП-12 и индексом массы тела беременных женщин с УПР ( $r=0,64$ ) была выявлена заметная корреляционная связь. Вероятно, это объясняет повышение ММП-12 вследствие повышения уровня цистатина С и лейкоцитурии.

Согласно данным мировой литературы, определение концентрации цистатина С является надежным индикатором почечной функции, который считается более чувствительным показателем снижения СКФ и служит эффективным маркером для раннего выявления почечной недостаточности, а при определении концентрации ММП-12, как биохимического маркера ПЭ, появляется возможность оценки степени тяжести преэклампсии у беременных женщин с УПР и ИМС.

Результаты проведенного исследования показали, что наличие инфекций мочеполовой системы приводит к изменению фильтрационной способности, вследствие которого снижается СКФ и на фоне этого повышается концентрация цистатина С в крови. Повышение последнего в свою очередь является сопутствующим фактором риска развития преэклампсии, при котором значительно может повыситься уровень ММП-12. Все вышесказанное способствует квалифицировать концентрацию цистатина С в крови, как ранний маркер предиктора риска развития ПЭ. Этим женщинам было рекомендовано длительное применение комплекс уросептиков Уролесана по схеме на фоне микронизированного прогестерона Инжеста 200 вагинально в течение 10 дней по цервикометрии и клиническим признаками УПР.

Определение сывороточного уровня металлопротеиназы-12 и цистатина С



повышает надежность диагностики угрозы преждевременных родов у беременных женщин с ИМС для предотвращения возникновения ПЭ. И это в свою очередь свидетельствует, о том, что сывороточные значения содержания металлопротеиназы-12 и цистатина С позволяет рекомендовать его в качестве биохимического маркера УПР у беременных женщин, возникающий на фоне инфекций мочеполовой системы, и может применяться в практической деятельности врачей родильных комплексов.

### ВЫВОДЫ

1. Выявлена весьма высокая взаимосвязь между инфекциями мочевого тракта и риска развития преждевременных родов на основе показателями ММП-12 в сыворотке крови и уровнем цистатина С ( $r=0,99$ ), лейкоцитурией ( $r=0,99$ ), мочевиной ( $r=0,97$ ), а заметная корреляционная связь с индексом массы тела ( $r=0,64$ ). Наблюдается весьма высокая взаимосвязь показателей цистатина С в сыворотке крови с лейкоцитурией ( $r=0,99$ ) и мочевиной ( $r=0,95$ ), а также заметная взаимосвязь уровня между цистатином С и индексом массы тела беременных женщин с УПР ( $r=0,64$ ).

2. Установлено, что у беременных женщин повышение концентрации цистатина С связано с патологическими изменениями почечной структуры и в зависимости от степени тяжести лейкоцитурии и протеинурии повышается уровень цистатина С. В I группе ( $3,27\pm 0,13$  ng/ml) концентрация цистатина С в 1,04 раз больше, по сравнению с беременными женщинами II группы, имеющие ХП с протеинурией (до 0,3 г/л) и лейкоцитурией ( $5,99\pm 0,13$  ng/ml) в 1,91 раз, у беременных женщин с ХП с протеинурией (более 0,3 г/л) и лейкоцитурией ( $8,01\pm 0,27$  ng/ml) в 2,56 раз, у женщин с умеренной ПЭ с протеинурией (более 1 г/л) и лейкоцитурией ( $10,1\pm 0,12$  ng/ml) в 3,22 раз, а у женщин с тяжелой ПЭ с выраженной протеинурией (более 5 г/л) и лейкоцитурией ( $12,0\pm 0,16$  ng/ml) в 3,83 раза.

3. Эффективность разработанного алгоритма и прогностической шкалы составляет 79,4% при чувствительности 93,8%. Применение данного метода у беременных женщин с УПР, но без ИМТ не имеет диагностическо-прогностического значения, в связи с чем не рекомендуется для использования. Длительное применение Уролесана приводит к снижению клинико лабораторных симптомов ИМС, а для снижения симптомов угрозы преждевременных родов Инжеста 200 вагинально на фоне уросептиков.

### LIST OF REFERENCES

[1] Aslonova MJ, Ikhtiyarova GA, Mavlyanova NN. Association of ITGB3 gene polymorphisms with the risk of developing fetal growth restriction syndrome. *MOJ Women's Health* 2021;10:97–100. <https://doi.org/10.15406>.

[2] Аслонова Махлиё Джурабоевна. Оценка выявляемости полиморфизма гена интегрин альфа-2 (гликопротеина тромбоцитов Ia/IIa) (ITGA2) у беременных с синдромом задержки роста плода. *Глобальное научное обозрение* 10.

[3] Аслонова М, Ихтиярова Г, Дустова Н. РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК. *ЖВВ* 2020;1:113–6.

[4] Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности. *Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии Сборник научных статей участников международной научно-практической конференции УФА* 2018:9–15.

[5] Аслонова М.Ю. ПРИРОДА НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД И ИХ РОЛЬ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА. *Сеть ученых: Международный научно-исследовательский журнал n.d.*;3:1037–47.

[6] Аслонова , М. ҲОМИЛА ЎСИШИ ЧЕГАРАЛАНИШ СИНДРОМИ МАВЖУД ҲОМИЛАДОРЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ТУГРУК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ, ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАКАЛОКЛАР ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ НАТИЖАЛАРИ. *Евразийский журнал академических исследований n.d.*;2:1211–8.

[7] Juraboyevna AM. Comparative Analysis of ITGB 3 Gene Polymorphism in Fetal Growth Retardation Syndrome. *Research Journal of Trauma and Disability Studies* 2022;1:64–72.

# FREQUENCY OF OCCUPATION AND CLINICAL FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH OBESITY

G. K. Makhpieva<sup>1</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

**Abstract.** Of particular importance is carrying out scientific research aimed at identifying pathogenetic mechanisms and prognostic risk factors for bronchial asthma and obesity in children, forming a comprehensive clinical picture of changes, and coordinating methods of prevention and treatment. **Purpose of the study:** to study the incidence and clinical features of bronchial asthma in obese children. **Material and methods:** We conducted a retrospective analysis of medical histories of children who were treated at the Andijan City Children's Hospital, the Andijan Regional Multidisciplinary Central Clinic, and in the departments of pulmonology and allergology of the Russian Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics in 2015-2019. In 2015-2019, 8919 children aged 0 to 18 years with bronchopulmonary pathology were admitted for treatment, of which 485 children were diagnosed with asthma, which amounted to 5.4%, among them there were 293 boys and 192 girls. Each re-applying child was hospitalized 4 to 6 times a year. **Results and discussions:** the incidence of asthma among children with allergic pathology and bronchopulmonary diseases is 5.4%. The risk of developing obesity in children with bronchial asthma in the presence of obesity in one of the parents in the main group was 1.63 times higher than in the control group, the proportion of excess morbidity (attributable risk) due to the influence of the risk factor is 0.39, the proportion of cases the development of obesity from the studied risk factor (etiological share) is 38.7%, the chance of developing the disease in the group of BA with OB is 5.89 times higher than in the group with BA.

**Key words.** bronchial asthma, children and adolescents, risk factors.

На сегодняшний день во всем мире проводятся ряд научных исследований, направленных на определение частоты встречаемости и причин развития бронхиальной астмы и ожирения у детей, особенностей клинико-генетических аспектов, повышение эффективности диагностики и профилактики [1,2]. В связи с этим особое значение приобретает проведение научных исследований, направленных на выявление патогенетических механизмов и прогностических факторов риска бронхиальной астмы и ожирения у детей, формирование комплексной клинической картины изменений, согласование методов профилактики и лечения, раннюю диагностику соматических заболеваний у детей и профилактика осложнений [3,4].

В нашей стране осуществляются комплексные меры, направленные на развитие медицинской отрасли, в частности, ранняя диагностика коморбидного течения атопического дерматита с бронхиальной астмой и снижение его осложнений [1,2], а также реализуются комплексные меры, направленные на совершенствование методов лечения и профилактики заболевания у детей с бронхиальной астмой, и достигаются определенные результаты [5].

**Цель исследования:** изучить частоту встречаемости и клинические особенности течения бронхиальной астмы у детей с ожирением.

**Материал и методы:** Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни детей, проходивших лечения в Городской детской больнице города Андижана, Андижанской районной Многопрофильной центральной поликлинике, и в отделениях пульмонологии и аллергологии РСНПМЦ Педиатрии 2015-2019 гг. В 2015-2019 году на лечение поступило 8919 детей в возрасте от 0 до 18 лет с бронхолегочной патологией, из них, 485 детей с установленным диагнозом БА, что составило 5,4%, среди них было 293 мальчиков и 192 девочек. Каждый повторно обратившийся ребенок госпитализировался от 4 до 6 раз в год.

Обследование исключало лиц с патологиями щитовидной железы, дисфункцией печени и почек, при выявлении ИБС, АГ, и др. ССЗ.

**Критериями исключения являлись также:** инсулинотерапия и лечение пероральными или ингаляционными глюкокортикостероидами.

Были осуществлены осмотры 7-14 лет, по результатам которых избыточный вес зарегистрирован у 16,2% детей, в том числе ожирение – у 3,1%.

Перспективное углублённое исследование проводилось у 190 детей БА в

OPEN ACCESS  
IJSP**Correspondence**G.K.Makhpiyeva  
Andijan State Medical Institute,  
Tashkent, Uzbekistan.e-mail: [umidjon4355588@gmail.com](mailto:umidjon4355588@gmail.com)

Received: 04 August 2023

Revised: 12 August 2023

Accepted: 22 August 2023

Published: 31 August 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/>).

возрасте от 7 до 14 лет: 60 детей с БА, 130 детей БА с ожирением, также изучены показатели 25 практически здоровых детей того же возраста. Истории всех исследуемых были изучены, также были изучены параметры перемены веса ребенка, при наличии ОЖ проводились глубокие исследования для выявления отягощений, пищевого характера и физических активностей. Также была произведена консультация невролога, эндокринолога и аллерголога. Для выявления адипоза были учтены значения SDS (standard deviations core – стандартное отклонение) ИМТ.

В зависимости от тяжести ожирения и БА дети были распределены следующим образом: так в большинстве случаев дети имели степень ожирения от (+)2СО-(+)3СО и (+)3СО. Как видно из таблицы (табл. 3.1) ожирение в пределах стандартных отклонений имели (+)2СО37 (28,4%), (+)2СО-(+)3СО 68 (52,3%), (+)3СО 21 (16,2%), >(+)3СО 4 (3,1%)детей.

Таблица-1

## Показатели ИМТ детей с БА с ожирением по стандартным отклонениям,(%)

Стандартные отклонения	Количество детей(п=130)	
	абс.	%
(+)2СО	37	28,4
(+)2СО-(+)3СО	68	52,3
(+)3СО	21	16,2
>(+)3СО	4	3,1

При проведении антропометрических исследований нами было выявлено, что 39 (57%) детей с БА имели абдоминальный тип ожирения.

Результаты и обсуждения: Таким образом, на основании полученных данных частота встречаемости БА среди детей с аллергической патологией и бронхолегочными заболеваниями составляет 5,4%. При анализе антропометрических данных нами было выявлено у 28,4 % детей с БА наличие избыточной массы тела. Частота встречаемости ожирения среди детей с БА составляет 3,1%.

При обработке наследственных данных, было выявлено, что адипоз у одного из родителей был выявлен в 57% ожирения детей, также у 9.7% детей оба родителя имели адипоз. Дисфункция метаболизма углеводов у одного из родителей было у 12% случаев. Патологии ССС были выявлены у 22% детей и лиц подросткового возраста с наличием ожирения. Более 98% были рождены в срок, в период гестации был 39-40 недель, и лишь у 4% (5) были явления внутриутробного отставания (пониженные показатели массы тела при рождении). Повышенная масса тела при рождении, а именно вес более 4 кг был отмечен у 25% детей. При анализе связи степени адипоза и вышеизложенными факторами был произведен процесс сопоставления SDS ИМТ $\geq$ +2< +3 и SDS ИМТ  $\geq$ +3. Для выявления шансов связи событий был выявлен отношение вероятностей (Oddsratio – OR). По итогам произведенных исследований, были обнаружены наиболее вероятные факторы вызова адипоза: патологический высокий вес у родителей, (OR соответственно 3,3 и 3,7 p<0,05. Были сделаны выводы о создании специальных мероприятий предотвращения ожирения у лиц детского возраста находящихся в данной категории риска.

Анализируя полную информацию по анамнезу обследованных детей с бронхиальной астмой, мы выделили факторы риска, которые встречались у них наиболее часто (таблица-2).

Таблица-2

## Факторы риска вероятности развития ожирения у детей с бронхиальной астмой

Факторы риска	БА без ОЖ n=60		БА без ОЖ n=130		P	Относительный риск(RR)	Атрибутивный риск (AR)	Отношение шансов (OR)	Экологическая доля(EF)
	абс	%	абс	%					
Наличие ожирения у одного из родителей	11	18,3	74	56,9	<0,05	1,632	0,39	5,886	38,7

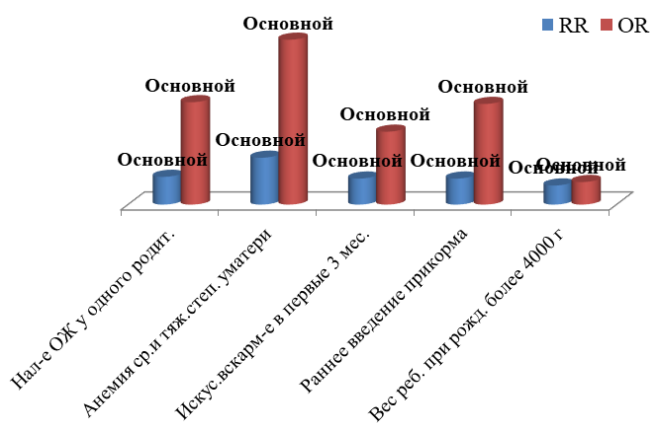
Сахарный диабет и типа или нарушения толерантность к глюкозе у одного и обоих родителей	7	11,6	31	23,8	>0,05	1,253	0,12	2,371	20,1
Отягощенный кардиоваскулярный семейный анамнез	11	18,3	15	23,0	>0,05	0,823	0	0,581	0
Анемия ср. и тяж. степени у матери	32	53,3	119	91,5	<0,05	2794	0,38	9,466	64,2
Наличие ожирение до трех лет	8	13,3	45	34,6	>0,05	1,368	0,22	3,441	26,9
Вес ребенка при рождении более 4000 г	4	6,6	11	8,4	>0,05	1,075	0,02	5,294	7,235
Искусств вскармливание первые 3 мес.	9	15,0	5643	43,0	<0,05	1,455	0,28	4,288	31,27
ранее введение прикорма	6	10,0	51	39,2	>0,05	0,29	0,29	5,81	33,6

Риск развития ожирения у детей с бронхиальной астмы при наличии ожирения у одного из родителей в основной группе был в 1,63 раза выше, чем в контрольной группе, доля избыточной заболеваемости (атрибутивный риск) обусловленной влиянием фактора риска равна 0,39, удельный вес случаев развития ожирения от изучаемого фактора риска (этиологическая доля) равен 38,7%, шанс заболеть в группе БА с ОЖ в 5,89 раз выше, чем в группе с БА.

Сахарный диабет II типа или наличие нарушения толерантности к глюкозе у одного и обоих родителей повышают риск возникновения ожирения в основной группе в 1,25 раз, доля избыточной заболеваемости равна 0,12, этиологическая доля равна 20,1%, шанс заболеть в группе БА с ОЖ был в 2,37 раза выше, чем в группе БА. Анемия средней и тяжелой степени у матери во время беременности повышает риск возникновения ОЖ в основной группе в 2,79 раз, доля избыточной заболеваемости равна 0,38, этиологическая доля равна 64,2%, шанс заболеть в группе БА с ОЖ был в 9,47 раз выше, чем в группе с БА. Наличие ожирение до трех лет повышает риск возникновения МС в 1,37 раз, доля избыточной заболеваемости равна 0,22, этиологическая доля равна 26,9%, шанс заболеть ОЖ был в 3,441 раз выше. Такие факторы как избыточный вес ребенка при рождении (более 4000 гр.), искусственное вскармливание в первые 3 месяца, раннее введение прикорма также повышали риск возникновения МС и встречались у 8,4%, 43,0%, 39,2% ( $P>0,05$ ), что составило в  $RR=1,08$ ;  $AR=0,02$ ;  $EF=7,23\%$ ;  $OR=1,294$  при избыточном весе при рождении;  $RR=1,45$ ;  $AR=0,28$ ;  $EF=31,27\%$ ;  $OR=4,23$  при искусственном вскармливании;  $RR=1,5$ ,  $AR=0,29$ ;  $EF=33,6\%$ ;  $OR=5,8$  при раннем введении прикорма соответственно (рисунок-1).

Рисунок-1

## Факторный анализ анамнестических данных у детей БА с ОЖ



Изучение факторного анализа образа жизни показало, что у детей с БА с ОЖ достоверно распространенными являются длительный просмотр телевизора, приём пищи при просмотре телепередач, переедание при плохом настроении, чрезмерное употребление жаренных блюд, сладостей, выпечки, мучных изделий и поздний приём пищи (таблица-3).

Таблица-3

## Основные факторы риска образа жизни исследуемых детей

Фоновые	БА без ОЖ n=60		БА с ОЖ n=130		P	RR	AR	OR	EF
	абс.	%	абс.	%					
Посещение спортивных секций и танцевальных студий	13	22,7	6	4,6	<0,01	0,435	0	0,175	0
Длительный просмотр телевизора (более 3 часов)	26	43,3	85	65,3	>0,05	1,344	0,22	2,47	25,6
Приём пищи при просмотре телепередач	18	30,0	80	61,5	>0,05	1,502	0,315	3,733	33,42
Правильное питание	53	88,3	13	10,0	<0,001	0,209	0	0,015	0
Получение удовольствия от еды	16	26,6	89	68,4	>0,05	1,757	0,42	5,97	43,08
Переедание при плохом настроении	2	3,3	15	13,0	>0,05	1,327	0,082	3,783	24,64
Испытывают чувство вины при переедании	4	6,7	59	45,3	<0,01	1,675	0,38	11,634	40,29
Чрезмерное употребление: - жаренных блюд; - сладостей и выпечки; - мучных изделий	17 15 12	28,3 25,0 20,0	91 80 63	70,0 61,5 48,4	>0,05 >0,05 >0,05	1,772 1,6 1,442	0,42 0,36 0,28	5,902 4,8 3,761	43,56 37,5 30,65
Поздний приём пищи	11	18,3	61	46,9	>0,05	1,449	0,28	3,938	30,98

Высокий удельный вес такого фактора как длительный просмотр телевизора был выявлен у 65,3% детей основной группы ( $P>0,05$ ), у которых риск возникновения ОЖ повышается в 1,34 раз, доля избыточной заболеваемости равна 0,22, этиологическая доля равна 25,6%, шанс заболеть БА с ОЖ был в 25,6 раз выше, чем в контрольной группе. Приём пищи при просмотре телепередач встречался у 61,5%, переедание при плохом настроении – у 33,42%, чрезмерное употребление жаренных блюд – у 70%, сладостей – у 61,5%, мучных изделий - у 48,4% и поздний приём пищи – у 47% , и составил: RR=1,5; AR=0,32; EF=33,42%; OR=3,7 при приёме пищи при просмотре телепередач; RR=1,327; AR=0,08; EF=24,64%; OR=3,783 при переедании при плохом настроении; RR=1,77; AR=0,42; EF=43,56%; OR=5,9 при употреблении жаренных блюд; RR=1,6; AR=0,36; EF=37,5%; OR=4,8 при употреблении сладостей и выпечки; RR=1,44; AR=0,28; EF=30,65%; OR=3,76 при употреблении мучных изделий; RR=1,45; AR=0,28; EF=30,98%; OR=3,94 при позднем приёме пищи соответственно.

**Выводы:** По итогам результатов можно сделать вывод, что при присутствии адипоза и бронхиальной астмы приводит к механическим ограничениям легких и развитие пониженного значения жизненной емкости легких. В тоже время в респираторных путях развивается воспалительный процесс в силу которого снижается ОФВ1. Найденные отличия группами говорит о важном влиянии адипоза на выраженность клиники бронхиальной астмы, а также ОЖ приводит к плохому влиянию на ФВД чем бронхиальная астма.



**LIST OF REFERENCES**

- [1] Шамансурова Э. А. С. А. Убайдуллаева. Выявляемость бронхиальной астмы у детей-подростков в Узбекистане: научное издание. Педиатрия - Ташкент 2016:39–41.
- [2] Шартанова Н.В., Суровенко Т.Н., Глушкова Е.Ф. Сочетание бронхиальной астмы и ожирения: современные представления о проблеме. Эффективная фармакотерапия 2015;2:40–9.
- [3] Николаевна СТ, Федоровна ГЕ, Васильевна ЛЛ, Валерьевна ШН. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ОЖИРЕНИЕ. ВСЕ НАЧИНАЕТСЯ С ДЕТСТВА. ДокторРу 2016:12–7.
- [4] М.Ю. Щербакова, С.Е. Лебедькова, Т.И. Туркина, и др. Метаболический синдром у детей и подростков. Оренбург 2011:162.
- [5] Anto J. M., Bousquet J., Akdis M. . Mechanisms of the Development of Allergy (MeDALL): introducing novel concepts in allergy phenotypes. Journal of Allergy and Clinical Immunology 2017;139:388–99.

# MOLECULAR GENETIC DIAGNOSTICS OF ALLERGIC RHINITIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

F.Sh.Iskhakova<sup>1</sup> *1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.*

**Abstract.** Molecular genetic diagnosis of allergic rhinitis in patients with bronchial asthma is an important area of research aimed at better understanding the genetic basis and pathogenesis of these two common respiratory tract diseases. Allergic rhinitis and bronchial asthma often accompany each other, and understanding the genetic mechanisms underlying them is important for the development of personalized methods of diagnosis, treatment and prevention.

This article provides an overview of current research and the practical significance of molecular genetic diagnosis of allergic rhinitis in patients with bronchial asthma. Genetic markers associated with the development of allergic rhinitis and bronchial asthma are considered, as well as molecular diagnostic methods such as polymerase chain reaction (PCR) and DNA sequencing. The clinical relevance of genetic diagnostics and prospects for the development of this area of research are covered.

**Key words:** molecular genetic diagnostics, allergic rhinitis, bronchial asthma, genetic markers, polymerase chain reaction (PCR), DNA sequencing

Аллергические риниты и бронхиальная астма являются распространенными и серьезными заболеваниями дыхательных путей, которые оказывают значительное воздействие на качество жизни пациентов и общественное здоровье. Они могут утяжелять друг друга, так как нарушение функций носа при аллергическом рините приводит к нарушению функции нижних дыхательных путей[1]. Практически у 90 из 100 беременных, страдающих бронхиальной астмой, имеется явная или скрытая аллергия к домашней пыли[2]. Аллергический ринит расценивается как серьезное хроническое заболевание дыхательных путей в связи с его распространенностью, влиянием на качество жизни и общественное здоровье[3].

На сегодняшний день аллергопатология занимает третье место по распространенности среди всех заболеваний. По прогнозам, через 15-20 лет она, вероятно, займет лидирующие позиции[2]. Ринит встречается в 75-90% случаях больных аллергической астмой и в 80% — неаллергической астмы. За последние 10 лет распространенность аллергического ринита и бронхиальной астмы увеличилась практически вдвое[4]. Бронхиальная астма является наиболее распространенным хроническим респираторным заболеванием, которым страдают около 358 миллионов жителей мира[5]. Около 20-30% взрослых в США и Европе страдают аллергическим ринитом [6]. В Узбекистане замечается растущая тенденция по распространенности бронхиальной астмы, что представляет собой важную заболеваемость в стране. Особенно высокий уровень заболеваемости этим заболеванием отмечается в Республике Каракалпакия, в то время как Самаркандская область отличается наименьшей распространенностью.

Следует отметить, что распределение бронхиальной астмы в Узбекистане является неоднородным и имеет свои особенности в различных регионах страны. Например, показатели заболеваемости достигают максимума среди детей, проживающих в Республике Каракалпакия, и среди пожилых жителей Ташкента.

Этот различный уровень заболеваемости может быть связан с разными факторами, включая генетические, окружающие и социокультурные факторы, а также доступность медицинской помощи и качество здравоохранения в различных регионах Узбекистана.

Кроме того, распространенность бронхиальной астмы может зависеть от уровня распространенности курения в разных районах, поскольку курение является одним из факторов риска для развития этого заболевания.

Таким образом, распределение бронхиальной астмы в Узбекистане является сложным и многогранным явлением, требующим более глубокого исследования и принятия соответствующих мер для управления и профилактики этого заболевания в разных регионах страны[7].

Уровень распространенности аллергического ринита (АР) среди детей дошкольного возраста оказался почти два раза выше, чем распространенность брон-

OPEN ACCESS  
*IJSP*

**Correspondence**

F.Sh.Iskhakova Samarkand state medical University, Samarkand, Uzbekistan.

e-mail: [fotima.isxakova@mail.ru](mailto:fotima.isxakova@mail.ru)

**Received:** 05 August 2023

**Revised:** 14 August 2023

**Accepted:** 25 August 2023

**Published:** 31 August 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/>).

хиальной астмы (БА). Более половины детей с АР и одна треть детей с БА не имеют установленного медицинского диагноза в медицинских учреждениях[6]. Было выявлено, что бронхиальная астма и аллергический ринит часто сопутствуют друг другу из-за сходства характеристик дыхательных путей. У пациентов с БА также наблюдаются симптомы АР, исследования подтверждают связь между этими заболеваниями. У детей бронхиальная астма часто сочетается с атопическим дерматитом (АД) и АР, в то время как ринит и АД чаще встречаются в изолированной форме[8,9]. Также было обнаружено, что существует положительная корреляция между наличием ринита и степенью тяжести астмы[10].

Общие патологические механизмы, лежащие в основе аллергических ринитов и бронхиальной астмы, представляют сложную сеть воспалительных и иммунологических процессов. Эти механизмы включают реакцию на аллергены, выделение медиаторов воспаления, нарушение барьерной функции эпителия и активацию иммунных клеток.

Взаимосвязь между аллергическим ринитом и бронхиальной астмой представляет собой актуальный объект исследования в области аллергологии и пульмонологии. Эти два заболевания часто сопутствуют друг другу и демонстрируют общие патологические механизмы, что вызывает необходимость более глубокого понимания их взаимодействия.

Проведенные исследования подтверждают, что введение причинно-значимого аллергена и медиаторных веществ в полость носа может вызвать ухудшение бронхиальной проходимости у больных бронхиальной астмой, а также наоборот. Ринит, будь то аллергический или неаллергический, выступает в качестве фактора риска как для развития бронхиальной астмы, так и для ухудшения ее течения.

Анализ статистических данных показывает, что аллергический ринит имеется у значительной части пациентов, страдающих бронхиальной астмой, и наоборот. Более того, аллергический ринит, когда он сопутствует бронхиальной астме, может оказывать негативное влияние на течение последней. Ринит, как предшественник астмы и сопутствующее состояние, имеет высокую распространенность среди пациентов.

Это знание о взаимосвязи аллергического ринита и бронхиальной астмы играет ключевую роль в разработке комплексных стратегий лечения и профилактики обоих заболеваний. Специфическая иммунотерапия представляет собой один из потенциально эффективных методов лечения, обеспечивая более эффективный подход к управлению этими состояниями[11].

Одним из основных элементов патологии является воспаление дыхательных путей, которое сопровождает и обе эти болезни. Воспаление характеризуется активацией различных клеток иммунной системы и высвобождением цитокинов и медиаторов воспаления. Это ведет к отеку слизистой оболочки и увеличению секреции слизи, что вызывает симптомы, такие как насморк и кашель[12].

Аллергическая реакция играет ключевую роль в патогенезе обеих болезней. Повышенная чувствительность к аллергенам приводит к выработке антител IgE и их связыванию с рецепторами на поверхности тучных клеток и базофилов. Это активирует эти клетки и приводит к высвобождению гистамина и других медиаторов, вызывая аллергические симптомы[13].

Понимание этих общих патологических механизмов имеет важное значение для разработки новых методов диагностики и лечения, направленных на управление воспалением и аллергической реакцией. Молекулярно-генетическая диагностика, анализирующая генетические маркеры и биомаркеры, может предоставить индивидуализированные подходы к пациентам и оптимизировать результаты лечения, учитывая их генетические особенности.

Генетические факторы играют значительную роль в развитии аллергических заболеваний. Наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям была подтверждена множеством исследований. Согласно результатам проведенных исследований в области геномики, осуществленных с применением метода общегеномных ассоциативных исследований (GWAS), было выявлено несколько генов, связанных с развитием аллергического ринита. GWAS представляет собой эффективный инструмент анализа генетических ассоциаций и позволяет идентифицировать геномные локусы, связанные с определенными фенотипами и заболеваниями.

Более 500 генов, включая неклассические гены HLA, были выявлены в кон-

тексте астмы в ходе исследований с использованием GWAS[14,15]. Этот результат подчеркивает множественную генетическую основу астмы и подразумевает важность молекулярных механизмов, стоящих за этими аллергическими заболеваниями.

В развитии бронхиальной астмы также большое значение имеют генетические факторы, включая полиморфные варианты генов синтаз оксида азота[16,17]. Однако, пока причинно-следственные связи между генетическими факторами и аллергическими заболеваниями не до конца изучены, и дальнейшие исследования необходимы для более глубокого понимания этой связи.

Гены, связанные с аллергическими реакциями, играют ключевую роль в развитии аллергических ринитов и астмы. Рецепторы IgE являются важными мишенями для аллергенов и определяют интенсивность реакции организма на них. Высокоаффинный Fc-рецептор (FcεRI) IgE является ключевой структурой в развитии IgE-опосредованных аллергических реакций[18,19]. Генетические факторы также играют значительную роль в развитии аллергических заболеваний, и наследственная предрасположенность к этим заболеваниям была подтверждена многочисленными исследованиями[20,21]. Полиморфизмы генов, связанных с IgE-рецепторами, могут увеличивать склонность к аллергическим реакциям[22].

В аллергических реакциях помимо рецепторов IgE, также имеют значение рецепторы гистамина. В организме существуют четыре подгруппы гистаминовых (H) рецепторов: H1-, H2-, H3- и H4-рецепторы[23]. Рецепторы H1 находятся на гладких мышцах, эндотелии и центральной нервной системе и вызывают вазодилатацию, бронхоконстрикцию, спазм гладкой мускулатуры бронхов, раздвижение клеток эндотелия, стимуляцию секреции гормонов гипофизом, переключение из режима сна в режим бодрствования, подавление пищевого поведения, регуляцию уровня бодрствования гистаминергических нейронов, локомоцию, терморегуляцию, эмоции вообще (и в частности агрессия и тревожность), участие в процессах памяти и обучения[12,24]. Рецепторы H2 участвуют в регуляции тонуса гладких мышц матки, кишечника, сосудов и в развитии аллергических и иммунных реакций[25].

Помимо гистамина, в аллергических реакциях также могут быть связаны с медиаторами, такими как лейкотриены, простагландины, брадикинины, серотонин, тромбоцитарноактивирующий фактор и другие[26]. Лейкотриены, например, вызывают воспаление и бронхоконстрикцию, а простагландины усиливают сокращение матки и регулируют уровень бодрствования гистаминергических нейронов[27]. Брадикинины вызывают расширение капилляров и повышение проницаемости сосудов, а серотонин участвует в регуляции тонуса гладких мышц и развитии аллергических реакций[24].

Кроме того, гены, участвующие в аллергической реакции на конкретные аллергены, такие как пыльца, пылевые клещи или пищевые продукты, также имеют значение. Генетические маркеры, связанные с бронхиальной астмой, включают гены, регулирующие воспаление дыхательных путей и бронхиальную гиперреактивность. Среди генов, связанных с бронхиальной астмой, показана связь с генами интерлейкинов ( $\text{IL-4}$ ,  $\text{IL-10}$ ,  $\text{IL-13}$ ), генами главного комплекса гистосовместимости (HLA-B, HLA-DR), ферментами синтазы оксида азота и другими генами[28]. Также генетическая предрасположенность к бронхиальной астме может быть связана с мутациями генов IL4, IL4R, TNF, ADRB2 и других[29].

Генетические маркеры аллергических ринитов представляют собой важный аспект исследований в области алергологии и иммуногенетики. Эти маркеры предоставляют информацию о наследственной предрасположенности к развитию данного заболевания, а также могут быть ключевым элементом молекулярно-генетической диагностики и персонализированного подхода к лечению.

Главным образом, гены, связанные с аллергическими реакциями, играют роль в формировании генетических маркеров для аллергических ринитов. Гены, кодирующие рецепторы IgE, оказывают значительное влияние на развитие аллергической чувствительности к аллергенам. Однако, не менее важными являются гены, регулирующие воспалительные процессы и ответы иммунной системы, такие как гены, связанные с цитокинами и хемокинами[30].

Важно отметить, что полиморфизмы генов также имеют значение при анализе генетических маркеров аллергических ринитов. Полиморфизмы могут влиять на экспрессию генов и функциональность соответствующих белков, что может увеличивать или уменьшать риск развития ринита. Например, полиморфизмы генов,

контролирующих реакцию на аллергены, могут изменять чувствительность к ним и тем самым повышать или снижать вероятность развития ринита у подверженных лиц[2,31,32].

Генетические маркеры бронхиальной астмы представляют собой важный объект исследований в сфере молекулярно-генетической диагностики этого хронического дыхательного заболевания. Бронхиальная астма характеризуется хроническим воспалением бронхиальных путей, что приводит к рецидивирующим эпизодам одышки, кашлю и одышки[33].

Молекулярно-генетическая диагностика бронхиальной астмы нацелена на выявление этих генетических маркеров, которые могут быть использованы для более точной диагностики и предсказания риска развития астмы. Этот подход позволяет персонализировать лечение и выбирать наилучшие стратегии управления заболеванием для каждого пациента[34].

В современной медицинской науке методы анализа генетических маркеров занимают центральное место в исследованиях аллергических ринитов и бронхиальной астмы. Один из наиболее распространенных методов - полимеразная цепная реакция (ПЦР). Этот метод позволяет увеличивать количество ДНК-фрагментов и амплифицировать генетические маркеры для более точного анализа[32].

Секвенирование ДНК - еще один мощный метод анализа генетических маркеров, позволяющий определить последовательность нуклеотидов в конкретных генах. Этот метод позволяет выявить как известные, так и новые генетические варианты, связанные с аллергическими ринитами и бронхиальной астмой. Секвенирование ДНК является мощным методом анализа генетических маркеров, который позволяет определить последовательность нуклеотидов в конкретных генах. Этот метод может использоваться для выявления как известных, так и новых генетических вариантов, связанных с аллергическими ринитами и бронхиальной астмой[35,36].

Секвенирование ДНК может быть использовано для выявления генетических маркеров, связанных с аллергическим ринитом. Например, развитие технологий в виде секвенирования следующего поколения (NGS) и ДНК позволяет проводить анализ генов, связанных с аллергическим ринитом[37]. Лечение аллергических ринитов применение антигистаминных препаратов занимает важное место. Эта практика основана на принципе устранения или смягчения симптомов аллергического ринита, таких как заложенность носа, чихание, ринорея и зуд, путем подавления действия гистамина – биологического медиатора, играющего ключевую роль в аллергической реакции. Однако, важно отметить, что эффективность антигистаминных препаратов может сильно различаться у разных пациентов, в зависимости от их генетических особенностей. Исследования показывают, что генетические факторы могут влиять на реакцию пациентов на антигистаминные лекарства. Например, полиморфизмы генов, связанные с метаболизмом лекарств, могут влиять на скорость и степень абсорбции антигистаминных препаратов. Такие индивидуальные различия могут оказать влияние на эффективность лечения и возможные побочные эффекты[19,38].

Кроме того, современные исследования включают анализ генетических маркеров и биомаркеров с использованием масс-спектрометрии и микрочиповых технологий, что позволяет более широко охватить генетическую вариабельность и выявить связи с клиническими проявлениями аллергических ринитов и бронхиальной астмы[35,36].

Использование методов анализа генетических маркеров открывает перед нами перспективы для персонализированного подхода к лечению и профилактике аллергических ринитов и бронхиальной астмы. Научные исследования в этой области продолжают развиваться, и методы анализа генетических маркеров играют ключевую роль в этом процессе.

Молекулярно-генетическая диагностика имеет критическое значение в современной медицине, особенно при рассмотрении аллергических ринитов у пациентов с бронхиальной астмой. Исследования в области молекулярной генетики выявили ключевые генетические маркеры, связанные с этими заболеваниями, что имеет непосредственное значение для клинической практики.

Существует необходимость в дальнейших исследованиях для определения более точных генетических маркеров и предсказателей аллергических ринитов у пациентов с бронхиальной астмой. Это потребует более глубокого понимания молекулярных механизмов этих заболеваний и более широких клинических исследо-



ваний.

В заключение, молекулярно-генетическая диагностика аллергических ринитов у пациентов с бронхиальной астмой представляет собой перспективное исследовательское направление, которое может значительно улучшить понимание и подходы к лечению этих распространенных заболеваний дыхательных путей.

Современные исследования генетических маркеров и биомаркеров позволяют лучше понять молекулярные механизмы развития аллергических ринитов и бронхиальной астмы, а также выявить генетические предикторы риска и тяжести этих заболеваний. Это открывает новые возможности для персонализированного лечения и профилактики.

Однако существуют ограничения, такие как этические и правовые аспекты, технические сложности и стоимость исследований, которые требуют дальнейших усилий и исследований для их преодоления.

## LIST OF REFERENCES

- [1] Хушвакова, Н. Ж., Давронова, Г. Б., & Шукуров, Ж. О. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НАСЛЕДСТВЕННО-ОБУСЛОВЛЕННЫХ ФОРМ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ. Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities n.d.;11:2104–17.
- [2] Котегова О. М. Риск формирования аллергической патологии у детей от женщин с явной и скрытой сенсбилизацией. Здоровье ребенка—здоровье нации-Киров 2006:37-38.
- [3] Хушвакова Н, Давронова Г. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ. ЖСКИ 2020;1:43–7.
- [4] Yokubovich SI, Sharipovna IF, Jurakulova NN. New Approaches in the Treatment of Odontogenic Sinusitis. 1 2021;2:57–60.
- [5] Салухов В. В. и др. Современные представления о бронхиальной астме. Вестник Российской военно-медицинской академии 2020:227–34.
- [6] Насретдинова М, Хушвакова Н, Хайитов А, Ибрагимов А. Сравнительная оценка клинико-иммунологических характеристик экссудативного среднего отита у детей с хроническим аденоидитом. ЖПБМ 2017:94–6.
- [7] Хушвакова Н, Давронова Г. УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИОБРЕТЕННОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ. ЖВВ 2020;1:90–3. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-2020931-89-92>.
- [8] Михайловна НН. Бронхиальная астма и сопутствующие заболевания: в фокусе аллергический ринит. Практическая Пульмонология 2014:2–9.
- [9] Хушвакова, Н. Ж., Хамракулова, Н. О., Исхакова, Ф. Ш., & Неъматов, Ш. ОПТИМИЗИРОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАТАРАЛЬНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ДЕТЕЙ. Евразийский Союз Ученых 2020;11:18–20.
- [10] Хушвакова, Н., Улашов, Ш., & Давронова, Г. Improvement of diagnostics and complex treatment of rhinosinusogenic orbital complications in children. Общество и инновации 2021;2:296–301.
- [11] Насретдинова М, Хушвакова Н, Нагматов Д, Болтаев А, Хайитов А. Принципы лечения полипозного риносинусита. ЖВВ 2014;1:169–71.
- [12] Г. Б. Давронова, Хушвакова НЖ, Исхакова ФШ, Х.А.Соатмуратов. Оптимизация лечения нейросенсорной тугоухости у детей с неврологической патологией. Вестник Казахского Национального Медицинского Университета 2014:66–7.
- [13] Попович В. И., Вильчинская Т., Кошель И. В. Современные взгляды на патофизиологию аллергического ринита. Оториноларингология Восточная Европа 2019;9:199–212.
- [14] Испаева Ж. Б., Бекмагамбетова Р. Б. ГЕНЫ И РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ УЧАСТВУЮЩИХ В РАЗВИТИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). Вестник Казахского Национального медицинского университета 2021:33-43.
- [15] Хуснутдинова Э. К. и др. СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. 2014.
- [16] Iskhakova ZS, Ш ИЗ, Iskhakova FS, Ш ИФ, Narzieva DB, Б НД. THE USE OF OSTEOGENIC MATERIAL TO REPLACE JAW CAVITY DEFECTS. Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny) 2022;25:20–5.
- [17] Давронова Г, Хушвакова Н. РЕЗУЛЬТАТЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕНСО-

НЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРЕПАРАТА ЦИТОФЛАВИН. *Stom* 2020;1:99–102. <https://doi.org/10.34920/2091-5845-2020-26>.

[18] С. ГИ. Аллергия – поздний продукт эволюции иммунной системы. *Иммунология* 2019;40:43–57.

[19] Эгамов, С. Н., Хушвакова, Н. Ж., & Хайитов, А. А. Совершенствование комплексного лечения хронического гипертрофического ринита. *Интер-медикал*, 46 2014.

[20] Асанов АЮ, Намазова ЛС, Пинелис ВГ, Журкова НВ, Вознесенская НИ. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. *Педиатрическая фармакология* 2015;5:31–7.

[21] Баранов В. С. и др. Некоторые молекулярно-генетические аспекты этиопатогенеза атопической бронхиальной астмы. *Медицинская генетика* 2008;7:3–13.

[22] Бойцова Е. А., Азимуродова Г. О., Косенкова Т. В. ИНТЕРЛЕЙКИН 4. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ АЛЛЕРГИИ (НАУЧНЫЙ ОБЗОР). *Профилактическая и клиническая медицина* 2020:70–9.

[23] Попов Н. Н., Куринная Е. Г. Молекулярные и клеточные механизмы развития аллергических реакций I типа. Основные принципы диагностики и лечения // *Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия «Медицина»*. – 2002. – №. 3 (545). – С. 115-126. n.d.

[24] Г.б Д, Ф.ш И. Эффективность озонотерапии при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза. *IN SITU* 2016:41–3.

[25] Хушвакова, Н., & Давронова, Г. Орттирилган нейросенсор қаттиққұлоқликни даволаш усулларини такомиллаштириш. *Журнал вестник врача* 2020;1:90–3.

[26] Исхакова, Ф. Ш., Хамракулова, Н. О., & Хушвакова, Н. Ж. Оценка эффективности лечения бактериального рецидивирующего синусита. Прорывные научные исследования как двигатель науки, Сборник статей 2018.

[27] Мачарадзе Д. Ш., Сепиашвили Р. И. Лейкотриены и бронхиальная астма. *Астма* 2006;7:25–32.

[28] Охотникова Е. Н., Яковлева Н. Ю. Molecular genetic aspects of allergic diseases. *Педиатрия Восточная Европа* 2018;6:686–98.

[29] Волосовец АП, Врублевская СВ. Концепция синтропий/дистропий в наследовании атопической бронхиальной астмы у детей. *Патология* 2015:11–6.

[30] О.а К, Л.ю У. Цитокины как универсальная система регуляции. *Медицинские Новости* 2017:3–7.

[31] 2003. Значение генетических факторов в развитии бронхиальной астмы у детей. *Имунопатология, аллергология, инфектология* 2003:59–66.

[32] Костина Е. М. и др. Изучение полиморфизма генов цитокинов ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-17А и ТНФА у больных с инфекционнозависимой бронхиальной астмой. *Имунопатология, аллергология, инфектология* 2013:53–8.

[33] Зиядуллаев Ш. Х. и др. Генетические маркеры гиперреактивности бронхов при бронхиальной астме. *Академический журнал Западной Сибири* 2014;10:19.

[34] Исхакова, З. Ш., Исхакова, Ф. Ш., Нарзиева, Д. Б., Абдуллаев, Т. З., & Фуркатов, Ш. Ф. Использование остеогенного материала для замещения полостных дефектов челюстей. *Formation of psychology and pedagogy as interdisciplinary sciences* 2023:43–8.

[35] ДНК–тестирование: моногенные и мультифакториальные болезни. *РМЖ* 2011;19:794–800.

[36] НВП и др. К вопросу о коррекции микробиологического статуса у детей с бронхиальной астмой. *Современная медицина* 2017:8.

[37] Г БА, В МВ, В ЗИ, И ПА, Е КВ. ПОКОЛЕНИЯ МЕТОДОВ СЕКВЕНИРОВАНИЯ ДНК (ОБЗОР). *Научное Приборостроение* 2020;30:3–20.

[38] Хушвакова, Н. Ж., Исакова, Ю. Н., & Нуралиев, У. К. Оптимизация консервативного лечения хронического тонзиллита. *Российская оториноларингология* n.d.:111–3.

# RESULTS OF FACTOR ANALYSIS OF THE MAIN CLINICAL SYMPTOMS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA WITH OBESITY

F.M., Shamsiev<sup>1</sup>  G.K.Makhpieva<sup>2</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

OPEN ACCESS  
IJSP**Correspondence**F.M.Shamsiev,  
Andijsn State medical  
institute,Andijan,Uzbekistane-mail: [Sh.furkat8388@gmail.com](mailto:Sh.furkat8388@gmail.com)

Received: 06 August 2023

Revised: 15 August 2023

Accepted: 26 August 2023

Published: 31 August 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/](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

**Abstract:** There are a number of scientific publications indicating the presence of numerous pathogenetic connections between asthma and accompanying obesity. **Purpose of the study:** factor analysis of the main clinical symptoms in children with bronchial asthma and obesity. **Material and methods:** We conducted a retrospective analysis of medical histories of children who were treated at the Andijan City Children's Hospital, the Andijan Regional Multidisciplinary Central Clinic, and in the departments of pulmonology and allergology of the Russian Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics in 2015-2019. In 2015-2019, 8919 children aged 0 to 18 years with bronchopulmonary pathology were admitted for treatment, of which 485 children were diagnosed with BA, which amounted to 5.4%, among them there were 293 boys and 192 girls. Each re-applying child was hospitalized 4 to 6 times a year. **Results and discussions:** Factor analysis showed that in children with asthma and OB, cough, wheezing in the chest and shortness of breath occurred in 126 (96.9%) and was 2.12 times (RR) higher than in the control group. the share of excess morbidity (attributable risk) due to the influence of the risk factor is 0.102, the proportion of cases of the disease from the studied risk factor (etiological share) is 52.9%, the odds ratio in the group of BA with OB was 4.85 times higher than in the group with BA. **Conclusions:** Factor analysis of the main clinical symptoms encountered in the examined children with BA and OB showed that weakness, sweating, shortness of breath, lethargy, asthma attacks, wet cough and perioral wheezing are the main ones.

**Key words:** bronchial asthma, obesity, children, factor analysis, clinical symptoms.

На сегодняшний день БА имеет статус мировой проблемы на борьбу с которой затрачивается около 10% всех ресурсом мирового здравоохранения. По информации всемирной организации здравоохранения, на сегодняшний день астма была зарегистрирована более чем у 334 млн человек, но самое главное, что данные показатели растут ежедневно[1,2]. Встречаемость БА в мире варьируется в промежутке от 3 до 15%, стоит отметить рост более чем в 4 раза в странах с высоким индустриальным развитием. Даже в такой ситуации ранняя диагностика данной патологии составляет всего лишь 20% [3,4].

Гетерогенность является основополагающим звеном в разнообразии течения бронхиальной астмы. Данное разнообразие было зафиксировано в зарубежных литературных изданиях и объединено в недавно изданных международных и российских руководствах[5,6]. Но даже в силу таких обширных познаний, раздел синергии БА с избытком веса остается малоизученным. В ходе исследований было выяснено что данное сочетание таких различных матологий введет к развитию тяжелых отягощений и утрате контроля над патологическим процессом.

Существует ряд научных публикаций, свидетельствующих о наличии многочисленных патогенетических связей между БА и сопутствующем ей ожирения[1,4]. Высокие показатели астмы идут в сочетании с ОЖ что сулит высоким отягощением данных патологий[1–3,5,6].

**Цель исследования:** факторный анализ основных клинических симптомов у детей с бронхиальной астмой с ожирением.

**Материал и методы:** Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни детей, проходивших лечения в Городской детской больнице города Андижана, Андижанской районной Многопрофильной центральной поликлинике, и в отделениях пульмонологии и аллергологии РСНПМЦ Педиатрии 2015-2019 гг. В 2015-2019 году на лечение поступило 8919 детей в возрасте от 0 до 18 лет с бронхолегочной патологией, из них, 485 детей с установленным диагнозом БА, что составило 5,4%, среди них было 293 мальчиков и 192 девочек. Каждый повторно обратившийся ребенок госпитализировался от 4 до 6 раз в год

**Результаты и обсуждения:** Анализируя полную информацию по основным

клинико-anamнестическим проявлениям, встречающимся у обследованных детей с БА с ОЖ, мы выделили основные проявления, которые встречались у них наиболее часто.

Факторный анализ показал, что у детей с БА с ОЖ кашель, свистящие хрипы в грудной клетке и одышка встречались у 126 (96,9%) и было в 2,12 раз (RR) выше, чем в контрольной группе, доля избыточной заболеваемости (атрибутивный риск) обусловленной влиянием фактора риска равна 0,102, удельный вес случаев заболевания от изучаемого фактора риска (этиологическая доля) равно 52,9%, отношение шансов в группе БА с ОЖ было в 4,85 раза выше, чем в группе с БА. Кашель, свисты в груди, одышка при контакте с животными, табачным дымом, парфюмерией, предметами бытовой химии в основной группе были в 1,672 раз (RR) выше, доля избыточной заболеваемости равна 0,3, этиологическая доля равна 40,2%, отношение шансов было в 4,00 раза выше, чем в группе с БА. Кашель, свисты в грудной клетке или одышка, мешающая сну в ночное время и использование бронхолитических препаратов для облегчения дыхания встречались в 88,4% и 78,4% у детей с БА с ОЖ, и в 68,3% и 50,0% ( $P<0,05$ ) у детей с БА, что составило  $RR=1,671$ ;  $AR=0,2$ ;  $EF=40,2\%$ ;  $OR=3,55$  и  $RR=1,601$ ;  $AR=0,285$ ;  $EF=37,5\%$ ;  $OR=3,643$  соответственно.

Факторный анализ основных клинических симптомов, встречающихся у обследованных детей с БА с ОЖ, показал, что слабость, потливость, одышка, вялость, приступы удушья, влажный кашель и перiorальные хрипы являются основными (таблица-1).

Таблица-1

**Факторный анализ основных клинических симптомов у обследованных больных**

Основные клинические симптомы	БА без ОЖ n=60		БА с ОЖ n=130		P	Относительный риск (RR)	Атрибутивный риск (AR)	Отношение шансов (OR)	Этиологическая доля (EF)
	абс	%	абс	%					
Слабость	39	65,0	111	85,3	<0,05	1,558	0,204	3,146	35,81
Потливость	8	13,3	59	45,3	<0,05	1,526	0,321	5,401	34,47
Головные боли	28	46,7	85	65,3	>0,05	1,287	0,187	2,159	22,3
Бледн. Кожи	49	81,6	115	88,4	>0,05	1,215	0,068	1,721	17,7
Цианоз носог. треуг.	20	33,3	65	50,0	>0,05	1,235	0,167	2,000	19,02
Одышка	53	88,3	130	100	<0,001	5,670	0,117	17,038	82,36
Прист.удушья	48	80,0	119	91,5	<0,05	1,490	0,115	2,705	32,9
Вялость	45	64,3	124	95,3	<0,05	2,568	0,204	6,889	61,1
Сухой кашель	31	51,7	81	62,3	>0,05	1,157	0,106	1,546	13,57
Влажный кашель	41	68,3	130	100,0	<0,001	15,18	0,317	5,978	93,41
Коробочный перк. звук	47	78,3	115	88,4	<0,05	1,325	0,101	2,121	24,53
Сухие хрипы	46	76,6	111	85,3	>0,05	1,228	0,087	1,778	18,57
Влажные хрипы	52	86,7	119	91,5	>0,05	1,202	0,05	1,664	16,8
Пероральные хрипы	53	88,3	128	98,4	>0,05	3,182	0,101	8,473	68,57

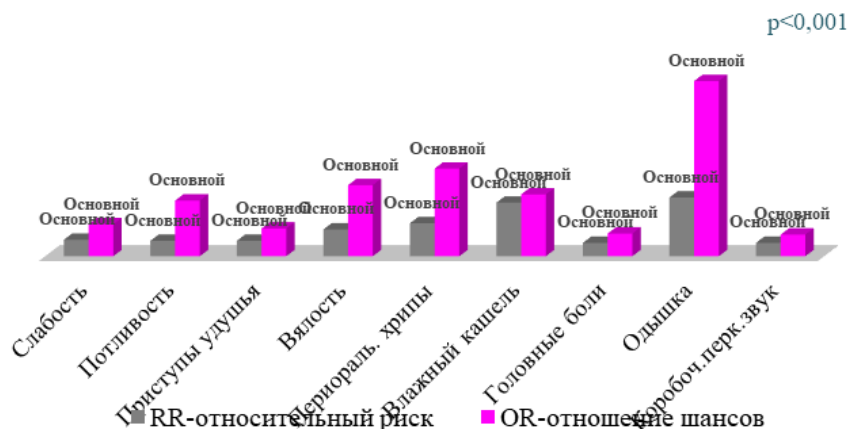
Факторный анализ показал, что у детей с БА ведущими клиническими симптомами были одышка и влажный кашель. У детей с БА с ОЖ они встречались у всех (150 (100%)) больных, в контрольной группе их доля составила 88,3% и 68,3% ( $P<0,001$ ), что составило  $RR=5,67$ ;  $AR=0,117$ ;  $EF=82,36\%$ ;  $OR=17,03$  при одышке,  $RR=15,18$ ;  $AR=0,317$ ;  $EF=93,41\%$ ;  $OR=59,58$  при влажном кашле соответственно. Слабость и потливость в основной группе встречались в 1,558 и 1,526 раз чаще, доля избыточной заболеваемости равна 0,204 и 0,321, этиологическая доля равна 35,81% и 34,47%, отношение шансов было в 3,146 и 5,4012 раз выше, чем в группе с БА соответственно. Приступы удушья, вялость и перiorальные хрипы при БА с МС встречались у 91,5%, 95,3% и 98,4% ( $P<0,001$ ), что составило  $RR=1,49$ ;  $AR=0,115$ ;



EF=39,2 %; OR=2,705 при приступах удушья, R=2,568; AR=0,204; EF=61,1%; OR=6,89 при вялости, RR=3,182; AR=0,101; EF=68,6%; OR=8,473 при перiorальных хрипах соответственно(рисунок-1).

Рисунок-1

Факторный анализ основных клинических симптомов при БА с ОЖ у детей



По итогам анализа задач экспираторного дыхания, были сделаны таблицы 3.2.3., подтверждено: информация ПСВ (ответ дан в %) у лиц с бронхиальной астмой и адипозов ниже 17% ( $p < 0,05$ ), относительно лиц с БА, но без ожирения. По результатам спирографии значения ФЖЕЛ у лиц с бронхиальной астмой в сочетании с адипозов были ниже 20% ( $p < 0,05$ ), по отношению к стандартной группе, в то время как у первой группы данные значения были уменьшены лишь на 12%, разница между группами составило 13%. Значения ОФВ1 у лиц с бронхиальной астмой и сопутствующим избытком веса в средних показателях меньше 45%, при межгрупповом соотношении разница была 31% ( $p < 0,05$ ).

Улучшенный индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ), уменьшение которого говорит о развитии обструкции в бронхах, у здоровых людей составляет 70-86%. В группах при наличии бронхиальной астмы в сочетании с адипозов данный индекс был ниже показателей нормы на 20% ( $p < 0,05$ ) относительно групп с БА и нормальным ИМТ.

Таблица-2

Характеристика функции внешнего дыхания обследованных групп (M±m)

Показатели в % от должного	БА без ОЖ (n=60)	БА с ожирением (n=130)	
ЖЕЛ	76,4±2,74	68±0,61	p<0,05
ФЖЕЛ	73,2±2,6	57,8±0,81	-
ОФВ1	62,3±3,02	48,4±0,83	p<0,05
ОФВ1/ФЖЕЛ	75,1±2,06	49,1±0,88	p<0,05
ПСВ	87,0±1,35	62,0±1,0	p<0,05
МОС25	64,6±1,98	53,6±0,89	p<0,05
МОС50	54,8±2,25	43,8±1,03	p<0,05
МОС75	70,3±2,58	61,4±0,89	<0,05

Примечание: p – уровень достоверности различий между первой и второй группой

У лиц с бронхиальной астмой в моменты обострения были обнаружены небольшие дисфункции ФВД по принципу обструкции. В грппе детей с наличием бронхиальной астмы в сочетании с ожирением было обнаружено изменения по комбинированному типу: незначительное уменьшение ОФВ1 и всех значений скорости комбинируется с сильным уменьшением значений ФЖЕЛ, при этом индекс Тиффно остается в допустимых значениях в силу уменьшения ОФВ 1 и жизненной емкости легких. Стоит отметить неточность информации о значения ФВД.

У лиц детского возраста при наличии бронхиальной астмы в сочетании с ожирением отмечается уменьшение МОС25 значительно больше чем показателей МОС75, что говорит о наличии проксимальной обструкции, в то время как у детей с бронхиальной астмой и ожирением отмечается одинаковое уменьшение всех значений МОС, что подходит глобальному виду закупорки. При спирометрических исследова-



ниях наблюдается снижение как объёмных, так и скоростных показателей.

Вывод: Факторный анализ основных клинических симптомов, встречающихся у обследованных детей с БА с ОЖ, показал, что слабость, потливость, одышка, вялость, приступы удушья, влажный кашель и периоральные хрипы являются основными.

#### **LIST OF REFERENCES**

- [1] Т.А. Перцева, Н.П. Нудьга. Астма и ожирение: какова взаимосвязь? Украинский пульмонологический журнал 2011.
- [2] Провоторов В.М., Свиридов С.И. Бронхиальная астма у больных с ожирением. Прикладные информационные аспекты медицины 2015;18:42–7.
- [3] Soloveva IA, A СИ, Sobko EA, A CE, Demko IV, B ДИ, et al. Asthma and obesity. *Terapevticheskiiarkhiv* 2017;89:116–20. <https://doi.org/10.17116/terarkh2017893116-120>.
- [4] Николаевна СТ, Федоровна ГЕ, Васильевна ЛЛ, Валерьевна ШН. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА И ОЖИРЕНИЕ. ВСЕ НАЧИНАЕТСЯ С ДЕТСТВА. *ДокторРу* 2016:12–7.
- [5] Barclay L. Obese Patients With Asthma May Have Greater Risk for Hospitalization. 2016:635–48.
- [6] Carpaij OA, van den Berge M. The asthma-obesity relationship: underlying mechanisms and treatment implications. *Curr Opin Pulm Med* 2018;24:42–9. <https://doi.org/10.1097/MCP.0000000000000446>.

# INDICATORS OF CIRCUITAL HEART RHYTHM IN SCHOOLCHILDREN WITH CARDIAC NEUROCIRCULATORY DYSTONIA RESIDING IN THE ANDIJAN REGION

A. T. Arifkhodzhaev<sup>1</sup>  Z. M. Bakhavadinova<sup>2</sup>  M. J. Sakhibova<sup>3</sup> 

1. Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS  
IJSP

## Correspondence

A.T.Arifkhodzhaev, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: [arifxodjaev0859@gmail.com](mailto:arifxodjaev0859@gmail.com)

Received: 07 August 2023

Revised: 17 August 2023

Accepted: 27 August 2023

Published: 31 August 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/>).

**Annotation.** According to the international systematization of diseases (10th revision), neurocirculatory dystonia (NCD) refers to somatoform autonomic dysfunction that occurs with a violation of the nervous regulation of the circulatory system. Among non-infectious diseases of childhood and adolescence, vegetative-vascular dystonia is considered the most common pathology with a frequency of 4.8 to 29.1%. It is known that vegetative-vascular dystonia or its variant neurocircular dystonia is considered a predictor of arterial hypertension, atherosclerosis and coronary heart disease at a young age. Currently, determination of heart rate variability (HRV) is recognized as the most informative non-invasive method for quantitative assessment of the autonomic regulation of heart rate. **The purpose of the study** was a comparative assessment of the variability of circadian rhythm and heart rate in adolescents with similar neurocirculatory dystonia living in urban and rural areas. **Materials and methods.** We examined 77 adolescents aged 12 to 17 years (average age 14.5±0.35 years, boys -31, girls -46), hospitalized with a diagnosis of somatoform autonomic dysfunction, cardiac type NCD, from January 2022 to February 2023. Information is classified by age and place of residence (urban, rural). Taking into account the mechanisms of development of the autonomic nervous system, 2 age groups were identified. 1st age group - children 12-14 years old 49.5±4.99% (average age 13.4±0.24 years), of which 62.5±8.83% lived in Andijan (group IA), 37.5±11.74% of adolescents - in rural areas of Andijan region (group IB). 2nd age group - teenagers 15-17 years old 50.5±4.99% (average age 16.5±0.29), of which 61.2±8.89% of young people lived in Andijan (group IIA), 38.8±11.49% - in rural areas (group IIB). All teenagers live in the Andijan region every day. **Results.** Among the examined adolescents with NCD of the heart, complaints of pain in the heart area were similar (in age group I - 70.8±6.56%, in age group II - in 83.7±5.28% of those examined). The pain was mostly temporary (lasting a few seconds) and stabbing in nature. Interruptions in heart function were noted by 43.8±7.16% of young people in group I and 55.1±7.11% of young people in age group II. In addition, 31.3±6.69% of adolescents in age group I and 36.7±6.89% of young people in group II complained of headache, dizziness, impotence, and excessive fatigue. **Conclusions.** When examining adolescents with neurocirculatory dystonia, it is necessary to conduct not only a normal ECG at rest, but also Holter ECG monitoring with determination of heart rate variability; the examination will ensure adequate treatment and monitoring of this group of patients. The detected changes in the circadian rhythm and rhythm variability in urban adolescents compared to rural ones are probably associated with living in an industrial zone, environmental criteria, nutrition, and an even greater information load, which urgently requires further research.

**Key words:** schoolchildren, neurocirculatory dystonia, heart rhythm and conduction disturbances.

According to the international systematization of diseases (10th revision), neurocirculatory dystonia (NCD) refers to somatoform autonomic dysfunction that occurs with a violation of the nervous regulation of the circulatory system[1,2]. Among non-infectious diseases of childhood and adolescence, vegetative-vascular dystonia is considered the most common pathology with a frequency of 4.8 to 29.1%[3,4]. It is known that vegetative-vascular dystonia or its variant neurocircular dystonia is considered a predictor of arterial hypertension, atherosclerosis and coronary heart disease at a young age[1,3,5].

The development of autonomic dysfunction in the pubertal period is facilitated by the inherent incompleteness of the morphological and active formation of the autonomic nervous system (ANS) and hormonal changes[1,2,6]. Neurocirculatory dystonia is considered a multifactorial disease, in the development of which genetic and acquired factors play a role, including climatic-geographical, socio-economic and household factors. It occurs in various clinical signs and syndromes, occurring in most cases under stress[6–9].

The role of the autonomic nervous system in the occurrence of many types of

arrhythmias, including life-threatening ones, has been convincingly confirmed in experiments with stimulation of the posterior lobe of the hypothalamus, stellate ganglia, reproduction of psychological stress, and stimulation of intracardiac parasympathetic nerves, and others.

The implementation device is associated with the influence of efferent vagal and sympathetic fibers on the electrophysiological qualities of the myocardium and the conduction system of the heart[8,10]. Currently, the majority of creators have come to a single view, namely, that one of the main pathophysiological mechanisms for the development of arrhythmias in adolescence is considered to be non-compliance with the neurogenic regulation of heart rate, leading to embodied electronic instability and myocardial instability.

In real time, determination of heart rate variability (HRV) is recognized as a more informative non-invasive way to quantify the autonomic regulation of heart rate[6,8,9,11]. It is, in fact, that a decrease in HRV characteristics indicates non-compliance with the autonomic control of cardiac work, and also about the electronic instability of the myocardium. The highest HRV characteristics are recorded in healthy young people, athletes, interim - in people with various organic heart diseases, including ventricular arrhythmias, low - in people who have suffered episodes of ventricular fibrillation. The use of HRV analysis as a way to assess the adaptive probabilities of the body or the current value of stress provides practical attention for various areas of applied physiology, occupational and sports medicine. The development of prenosological diagnostics has made it possible to distinguish among literally healthy people wide groups of people with the highest and rather high tension of regulatory systems, with an increased risk of failure of addiction and the occurrence of pathological abnormalities and diseases.

The purpose of this study was a comparative assessment of the daily rhythm and heart rate variability in adolescents with similar neurocirculatory dystonia, living in urban and rural areas.

#### **Materials and methods.**

We examined 77 adolescents aged from 12 to 17 years (average age  $14.5 \pm 0.35$  years, boys -31, girls -46), who were hospitalized with a diagnosis of somatoform autonomic dysfunction, cardiac-type NCD, with January 2022 to February 2023. The information was classified according to age and area of residence (city, rural area). Taking into account the mechanisms of development of the autonomic nervous system, 2 age groups were focused. 1st age group - children 12-14 years old  $49.5 \pm 4.99\%$  (average age  $13.4 \pm 0.24$ ), of which  $62.5 \pm 8.83\%$  lived in Andijan (group IA),  $37.5 \pm 11.74\%$  of adolescents - in rural areas of Andijan region (group IB). 2nd age group - teenagers 15-17 years old  $50.5 \pm 4.99\%$  (average age  $16.5 \pm 0.29$ ), in which  $61.2 \pm 8.89\%$  of young people lived in Andijan (IIA group),  $38.8 \pm 11.49\%$  - in rural areas (IIB group). All teenagers live in the Andijan region every day.

The diagnosis of NCD was based on the aspects proposed by[2], which can be divided into personal signs and impartial data. The instrumental study included: electrocardiography (ECG) using a generally accepted method, echocardiography (ECHO-CG) with color Doppler mapping on the "Vivid 3" installation, Holter ECG monitoring with determination of heart rate variability with registration of 3 altered leads.

During daytime ECG monitoring, the characteristics of daytime dispersion of heart rate (HR) and heart rhythm disturbances were taken into account. The circadian index (CI) was calculated as the ratio of the average daytime to average nighttime heart rate (normal 1.24-1.44 a.u., average  $1.32 \pm 0.08$ ).

Heart rate variability was perceived according to the characteristics of time analysis, including these indicators, such as SDANN (standard anomaly from the average value of R-R intervals in another 5-minute fragments), SDNN (standard anomaly from the arithmetic mean), RMSSD (square root of the average sum squared differences between other R-R intervals). The frequency test was carried out on the following spectra: 1) ultra-low frequencies, ULF up to 0.003 Hz; 2) rather low frequencies, VLF -0.003-0.04 Hz; 3) low frequencies, LF 0.04-0.15 Hz; 4) the highest high frequencies, HF -0.15-0.4 Hz. The ULF and VLF spectra depend, in a key way, on the sympathetic system, HF - on the parasympathetic system, and others - on two systems at the same time. The ratio of LF to HF was interpreted as an indicator of dynamic equilibrium between two independent systems.

#### **Results.**

Among the examined adolescents with cardiac NCD, complaints of pain in the

heart area were similar (in age group I - in 70.8±6.56%, in age group II - in 83.7±5.28% of those examined). The pain, in general, had a temporary (lasting a few seconds), stabbing character. Interruptions in heart function were noticed by 43.8±7.16% of young people in group I and 55.1±7.11% of young people in age group II.

**In addition,**

31.3±6.69% of adolescents in age group I and 36.7±6.89% of young people in group II complained of headache, dizziness, impotence, and excessive fatigue.

In all individuals included in the study, the contractility and thickness of the walls of the ventricles of the heart, the dimensions of the ventricles and atria, the structure and function of the valve apparatus were determined using echocardiographic techniques. More often (50.0±7.22% of those examined in age group I and 63.3±6.89% of young people in age group II), echocardiographic examination revealed slight dilatation of the heart cavities (leading to an increase in the end-diastolic volume of the left ventricle by an average of 4.1±0.5 mm).

12 (25.0±6.25%) adolescents of the 1st age group were diagnosed with mitral valve prolapse (MVP) of the 1st degree without regurgitation, a similar diagnosis was made to 11 schoolchildren (22.5±5.97%) of the 2nd age group. Abnormal left ventricular trabeculae were observed in 29 (60.2 ± 7.07%) subjects of group I and in 30 (60.2 ± 6.99%) subjects of group II. In other adolescents, no pathology was detected during echocardiographic examination.

**Table-1**

**Frequency of occurrence of cardiac arrhythmias and conduction disturbances in the study groups according to a normal ECG at rest (in%)**

Index	Groups			
	IA	IIA	IB	IIB
Bradyarrhythmia	26,7±8,08	43,3± 9,05	16,7±9,05	15,8±8 ,62
Tachycardia	33,3±8,6	11,1±7,62	33,3±8,61	15,8±8,62
Load on the left ventricle	33,3±8,6	5,6±5,58	30,0±8,37	2 1,1±9,62

As you can see from Table 1, in adolescents of the first age group living in a metropolis, sinus tachycardia and symptoms of stress on the left ventricle were recorded more often on a normal ECG. However, in age group II, young people living in a metropolis were diagnosed with bradyarrhythmia more often than young people living in rural areas.

**Table-2**

**Frequency of occurrence of heart rhythm and conduction disturbances in the study groups according to Holter ECG monitoring (in%)**

Index	Groups			
	IA	IIA	IB	IIB
Tendency to tachycardia throughout the day	63,3±8,79	22,2±10,08	36,7±8,79	15,8±8,58
Autonomic dysfunction of the sinus node	36,7±8,79	61,1±11,82	43,3±9,05	15,8±8,58

Holter monitoring data (Table 2) showed that the predisposition to sinus tachycardia in the direction of day and night in age group I was more often observed in adolescents living in a metropolis (average heart rate > 90 beats/min). Among urban young people 15-17 years old, autonomic dysfunction of the sinus node was detected more often per day. The concept of dysfunction of the sinus node includes these electrocardiographic configurations, such as sinus bradyarrhythmia (during the day and night, the average heart rate is below the age norm), pieces of movement of the pacemaker, slipping decreases, atrial rhythm throughout the day and night, slowing down of atrioventricular conduction to incomplete atrioventricular block I degree both during the day and at night, for example. In 10.2±4.32% of young people of the second age group, atrioventricular dissociation and incomplete atrioventricular block of the second degree with Samoilov-Wenckebach times were registered per day. The circadian index in urban and rural adolescents of the first age group was on average 1.33±0.09, in the second age group - 1.38±0.08, which actually fits into the norm. The maximum average rhythm pause in children of age group I was 1.5±0.05 seconds, which actually corresponds to the upper limit of generally accepted standards; in age group II it was 1.7±0.05 seconds, i.e. older than generally accepted standards. Supraventricular extrasystole was recorded in 66.7±6.8%

of urban adolescents aged 12-14 years, in rural adolescents - in  $44.4 \pm 12.05\%$  of cases. In age group II, supraventricular extrasystole was detected in  $20.0 \pm 7.3\%$  of urban young people and in  $15.8 \pm 8.58\%$  of rural ones. The largest number of extrasystoles per day is 6331, the smallest is 1. In adolescents with frequent supraventricular extrasystoles, couplets, massive extrasystoles, allorhythmia (bigeminy, trigeminy), as well as polytopic and interpolated extrasystoles were recorded. Ventricular extrasystole was observed in  $26.7 \pm 8.08\%$  of urban children aged 12-14 years and  $16.7 \pm 9.05\%$  of rural children, with the largest number per day-1429, the smallest-1. In age group II (15-17 years), ventricular extrasystole was recorded in  $26.7 \pm 8.08\%$  of urban young people and  $15.8 \pm 8.59\%$  rural ones. The maximum ventricular ectopic energy per day is -7609, the lowest is -1.

In  $45.8 \pm 7.19\%$  of children in the first age group, a clear circadian pattern of ectopic energy was noted (as in supraventricular, for example, ventricular extrasystoles), mainly in the daytime (i.e., sympathodependent ectopia), in  $25.0 \pm 6.25\%$  extrasystole was recorded, for the most part, at night (vago-dependent ectopia), in others - both during the day, for example, at night. In the older age group, a reverse desire was noted:  $51.0 \pm 7.14\%$  of young people had a vagal-dependent arrhythmia,  $20.4 \pm 5.76\%$  had a sympathodependent arrhythmia, and others had a mixed type of ectopia. These configurations can be associated with the steps in the development of the function of the autonomic nervous system.

According to the SDANN and SDNN indicators, the scatter function was considered (with a sinus tempo they reflect the energy of the parasympathetic nervous system), and RMSSD is responsible for the concentration function (with a sinus tempo they reflect the energy of the sympathetic nervous system) systems).

Confinement In adolescents 12-14 years old with neurocirculatory dystonia of the cardiac type, living in a metropolis, sinus tachycardia and symptoms of stress on the left ventricle were detected more often on a normal ECG of calmness compared with adolescents of the same age living in rural areas. In the group of young people aged 15-17 years living in a metropolis, bradycardia and arrhythmia were recorded more often than in rural areas. When conducting Holter ECG monitoring in adolescents 12-14 years old living in a metropolis, a predisposition to tachycardia during the day and night was determined more often than in rural children, while in age group II, in urban young people, sinus dysfunction was diagnosed more often. node.

In adolescents aged 12-14 years with neurocirculatory dystonia of the cardiac type, living in a metropolis, compared with rural adolescents, the time SDANN indicator is truly reduced, which actually indicates a decrease in vagal energy. When assessing the spectral characteristics of the HRV, it was revealed that in urban adolescents aged 12-14 years, the indicator of sympathetic-parasympathetic tone is truly higher than generally accepted standards, which indicates the dominance of the sympathetic division of the ANS. In the older age group, a similar indicator among urban young people was truly lower than generally accepted standards, which actually indicates the dominant influence of the vagus in these adolescents.

The discovered changes in heart rate variability reflect the circadian dynamics of ectopia: the majority of adolescents 12–14 years old had sympathodependent arrhythmia, and young people 15–17 years old had vagal-dependent arrhythmia.

When examining adolescents with neurocirculatory dystonia, it is necessary to conduct not only a normal ECG at rest, but also Holter ECG monitoring with determination of heart rate variability; the examination will ensure adequate treatment and supervision of the given group of patients.

The discovered changes in daily rhythm and rhythm variability in urban adolescents compared with rural ones are probably associated with living in an industrial zone, with the criteria of the environment, nutrition, and an even greater information load, which urgently requires further research.

#### LIST OF REFERENCES

- [1] A. M. Vein. Autonomic disorders: hospital, healing, diagnosis. M: Medical Information Agency 2008:49–87.
- [2] Ganiev A.G., Zainabitdinova S.N. Daily blood pressure monitoring is the main way to diagnose arterial hypertension in adolescents. re-health journal 2022:148–53.
- [3] A. A. Aleksandrov. Prevention of cardiovascular diseases from youth: plans, success, problems. Cardiology 2005;7:4–8.
- [4] N. A. Belokon, M. B. Kuberger. Diseases of the heart and blood vessels in



children. *M: Medicine* 2007:136–97.

[5] N. A. Belokon, G. G. Osokina, I. V. Leontyeva. Vegetative-vascular dystonia in children: hospital, diagnosis, treatment. *M : Medicine* 2007:24.

[6] Ganiev A.G. Mitral valve prolapse in children with connective tissue dysplasia // *Quarterly scientific and practical journal. Hepato-gastroenterological studies* 2022:14-16.

[7] V. I. Makolkin, S. A. Abakumov. Diagnostic aspects of neurocirculatory dystonia. *Klin honey* 2006:22–4.

[8] F. Z. Meerson, E. Sh. Halfen, N. P. Lyami. Impact of stress and physical loads on the rhythmic work of the heart and the position of adrenergic regulation in patients with neurocirculatory dystonia. *Cardiology* 2010:52–6.

[9] M.K. Oskolkova, O.O. Kupriyanova. *Electrocardiography in children*. M: MED press 2011.

[10] O.V. Efimenko L.R., Khaidarova O.B., N.K. Kurbanov. Clinical and hemodynamic assessment of congenital deficiency of the interventricular bulkhead in children. *Scientific journal of theoretical and practical problems of biology and medicine “Problems of biology and medicine”* 2022:60–4.

[11] R. M. Baevsky [et al.]. Heart rate variability test when using electrocardiographic systems (methodological recommendations). *Bulletin of Arrhythmology* 2011:66–85.

**Jurnal tashkilotchisi**

Andijon davlat tibbiyot instituti va «I-EDU GROUP» MChJ  
Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnal  
2-jild, 8-son (avgust, 2023)

**The founders of the journal**

Andijan State Medical Institute and "I-EDU GROUP" LLC  
International Journal of Scientific Pediatrics  
volume 2, Issue 8 (august, 2023)

## MUNDARIJA CONTENTS

No	Maqola nomi	Article title	Bet/page
1	UROGENITAL TIZIM INFEKTSIALARI BO'LGAN AYOLLARDA ERTA TUG'IISH XAVFINI BASHQARISH. <b>Ixtiyorova G.A., Tosheva I.I., Bozorov A.G.</b>	PREDICTING THE RISK OF DEVELOPMENT OF THREATENED PREMATURE BIRTH IN WOMEN WITH UROGENITAL SYSTEM INFECTIONS <b>Ikhtiyorova G.A., Tosheva I.I., Bozorov A.G</b>	<b>286-295</b>
2	SEMIZLIK BILAN OG'RIGAN BOLALARDA BRONXIAL ASTMANING CHASTOTASI VA KLINIK XUSUSIYATLARI. <b>Maxpieva G.K.</b>	FREQUENCY OF OCCUPATION AND CLINICAL FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH OBESITY <b>G. K. Makhpieva</b>	<b>296-305</b>
3	MOLECULAR GENETIC DIAGNOSTICS OF ALLERGIC RHINITIS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA <b>F.Sh.Iskhakova</b>	BRONXIAL ASTMALI BEMORLARDA ALLERGIY RINITNING MOLEKULAR-GENETIK DIAGNOSTIKASI. <b>Isxakova F.Sh.</b>	<b>301-306</b>
4	BOLALARDA BRONXIAL ASTMA VA SEMIZLIKDAGI ASOSIY KLINIK BELGILARNI FAKTOR TAHLIL NATIJALARI. <b>Shamsiev F.M., Maxpieva G.K.</b>	RESULTS OF FACTOR ANALYSIS OF THE MAIN CLINICAL SYMPTOMS IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA WITH OBESITY <b>F.M., Shamsiev, G.K.Makhpieva</b>	<b>307-310</b>
5	ANDIJON VILOYATIDA YASHOVCHI, NEYROTTSIRKULYATORNI KARDIAL TURI DISTONIYASI BOR MAKTAB BOLLARIDA 24 SOATLI YURAK RITM KO'RSATKICHLARI <b>A.T.Arifhodjayev, Z. M. Bakhavadinova, M. J. Sakhibova</b>	INDICATORS OF CIRCUITAL HEART RHYTHM IN SCHOOLCHILDREN WITH CARDIAC NEUROCERCULATORY DYSTONIA RESIDING IN THE ANDIJAN REGION <b>A. T. Arifkhodzhaev, Z. M. Bakhavadinova, M. J. Sakhibova</b>	<b>311-315</b>