

IJSP

International Journal of Scientific Pediatrics

2024 - volume 3, Issue 9

Xalqaro Ilmiy

Pediatriya Jurnalı

2024 - 3-jild, 9-son



OPEN ACCESS

IJSP

Xalqaro ilmiy pediatriya jurnali

3-jild, 8-son (Sentabr) 2024.**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: O`zbekiston Respublikasi Oliy ta`lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2023 yil 30 noyabrdagi 346/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo`yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan milliy ilmiy nashrlar ro`yhatiga kiritilgan.

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

Nashr etuvchi: “I-EDU GROUP” MChJ, www.i-edu.uz, Tashkent.

Xalharo 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

E-mail: info@ijsp.uz

International Journal of Scientific Pediatrics

2024 - volume 3, Issue 9 (September).**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.

Journal: By decision of the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan dated November 30, 2023 No. 346/6, the journal was included in the list of national scientific publications recommended for the publication of the main scientific results of dissertations in medical sciences.

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, 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

E-mail: 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).

PATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF DENTAL DEVELOPMENTAL DISORDERS

F.A. Ismatov¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
*IJSP***Correspondence**Farrukh Aslidinovich Ismatov
Samarkand State Medical
University, Samarkand,
Uzbekistane-mail: farruxismatov87@gmail.comReceived: 03 September 2024
Revised: 11 September 2024
Accepted: 20 September 2024
Published: 30 September 2024Funding source for publication:
Andijan state medical institute and
I-EDU GROUP LLC.**Publisher's Note:** IJSP stays
neutral with regard to jurisdictional
claims in published maps and
institutional affiliations.**Copyright:** © 2022 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).**Abstract.**

This article provides a comprehensive review of the pathogenesis and clinical manifestations of dental developmental disorders, which present significant challenges in modern dentistry. It examines the mechanisms leading to these disorders, focusing on genetic, environmental, and infectious factors that disrupt normal tooth development. Various conditions are discussed, including enamel hypoplasia, dentinal dysplasia, imperfect amelogenesis, and taurodontism, with an emphasis on their etiological roots and impact on oral health.

The clinical manifestations of these disorders range from aesthetic defects to functional problems and complications, such as increased tooth mobility and frequent infections. The article analyzes diagnostic methods, including radiography, computed tomography, and genetic testing, which aid in the early detection of pathological changes. Early diagnosis is crucial for effective management and prevention of further complications.

The article also explores treatment strategies and management approaches for these conditions, including restorative procedures, orthodontic treatment, and surgical interventions. It underscores the importance of early intervention to improve outcomes and prevent progressive damage. Recommendations for optimizing clinical practice and developing more effective treatment and prevention strategies for dental developmental disorders are provided. The integration of contemporary research and clinical data aims to enhance understanding and management of these complex conditions.

Key words: pathogenesis, clinical manifestations, dental developmental disorders, enamel hypoplasia, dentinal dysplasia, imperfect amelogenesis, taurodontism, diagnosis, radiography, computed tomography, genetic testing, treatment, prevention.

Введение. Распространенность и заболеваемость зубных дефектов зависят от множества факторов, включая расовую принадлежность, географическое положение и пол индивида [1,2]. Научные исследования демонстрируют, что дефекты эмали встречаются приблизительно у 33% населения, что подчеркивает важность осведомленности стоматологов об этих нарушениях и их способности эффективно информировать родителей [3]. Классификация зубных дефектов основывается на различных структурах, вовлеченных в патологический процесс. В случаях, когда поражены все части зуба, говорят о «структурном дефекте», который может привести к изменению формы и размеров зуба, а также к отсутствию или появлению дополнительных зубов. Классификационные схемы также могут быть основаны на этиологическом факторе, таком как генетические предрасположенности, врожденные условия или влияние окружающей среды. Например, генетические факторы могут оказывать влияние на форму и структуру зубов, тогда как события во время беременности или родов могут приводить к врожденным зубным дефектам. Экологические факторы, такие как содержание фтора в питьевой воде, также могут быть причиной развития зубных дефектов [4].

Цель. Целью данной научной статьи является проведение всестороннего анализа патогенеза и клинических проявлений нарушений зубного развития с целью выявления ключевых факторов, влияющих на эти процессы.

Материалы и методы. Формирование зубного зачатка начинается на 6–7 неделе эмбриогенеза и проходит через несколько ключевых стадий: почки, колпачка и колокола. На каждой из этих стадий происходит активное взаимодействие между эктодермальными и мезенхимальными клетками, что в свою очередь приводит к закладке основных зубных структур. Данный процесс регулируется различными сигнальными путями, включая Wnt и BMP, что обеспечивает координацию всех этапов развития.

Далее начинается дифференцировка тканей, в результате которой формируются основные компоненты зуба. Во-первых, амелобласты синтезируют эмаль,

обеспечивая её минерализацию. Во-вторых, одонтобласты продуцируют дентин, который продолжает формироваться на протяжении всей жизни зуба. В-третьих, цементобласты образуют цемент, который покрывает корень зуба и способствует его прикреплению к альвеолярной кости. Наконец, периодонтальная связка соединяет цемент зуба с костью, выполняя как опорную, так и трофическую функции. Таким образом, все эти процессы строго регулируются генетическими и молекулярными механизмами, что гарантирует полноценное и последовательное развитие зубов [5,6,7].

Зубные дефекты могут поражать как отдельные зубы, так и их совокупность, а также могут быть локализованными или генерализованными. В контексте эмали выделяют такие патологии, как гипоплазия эмали и несовершенный амелогенез, при которых наблюдаются различные типы дефектов [8]. Дефекты дентина включают в себя дисплазию дентина и несовершенный дентиногенез. Помимо этого, рассматриваются и патологии цемента, такие как гиперцементоз, гипоцементоз и ацементоз. Некоторые дефекты могут охватывать все структуры зуба, например, аплазия или региональная одонтодисплазия (одонтогенез imperfecta). Сегментарная одонтодисплазия также заслуживает внимания, особенно ввиду её частой локализации в альвеолярном отростке верхней челюсти. Каждый тип дефекта обладает уникальными характеристиками и может приводить к различным проблемам, связанным с развитием и здоровьем зубов, что подчёркивает необходимость тщательного диагностического подхода и комплексного лечения [9,10].

Размер и количество зубов могут варьироваться от нормы, и это можно классифицировать как макродонтию (зубы больше нормы), микродонтию (зубы меньше нормы) и короткие корни (корни не достигают нормы) [11]. Гипердонтия (избыточное количество зубов) и гиподонтия (недостаточное количество зубов) часто наблюдаются у разных народов и часто связаны с синдромами. Изменение цвета зубов может иметь разные варианты, включая меловый белый, снежно-белый, серый, черный, коричневый, синий, желтый и красный. Эти изменения цвета могут быть вызваны разными факторами, такими как пища, витамины, минералы, избыточный фтор, системные заболевания, муковисцидоз, высокая температура, желтуха, обезвоживание, лекарства, травмы и инфекции зубов, а также врожденные дефекты эмали и дентина. В последние годы количество случаев изменения цвета зубов вызванного тетрациклином значительно снизилось [12,13].

Этиология и стадии развития зубов определяют исход дефекта ткани. Генетические дефекты затрагивают всю ткань, поскольку они непрерывны, в то время как дефекты, вызванные окружающей средой, определяются временем и продолжительностью воздействия фактора окружающей среды. Любое нарушение в процессах развития зуба может привести к дефектам, пропорциональным тяжести и времени нарушения. Нарушения количества зубов могут вызвать аномалии окклюзии, функции и эстетики. Гипердонтия - это когда количество зубов превышает норму, а гиподонтия - снижает нормальное количество. Гиподонтия может проявляться в виде отсутствующего или нескольких отсутствующих зубов. Случаи гиподонтии и олигодонтии чаще всего связаны с синдромами, при которых поражены и другие органы. Примером такого синдрома является эктодермальная дисплазия, при которой у пораженных пациентов наблюдаются малое количество деформированных зубов. В большинстве случаев эти зубы находятся в передней части, в то время как зубы в области премоляров и моляров отсутствуют [14].

Различные типы дополнительных зубов и их расположение в верхней или нижней челюсти представляют значительный интерес в стоматологической практике. Некоторые из этих зубов обладают сверхнормальным количеством, включая конические, туберкулезные или дополнительные зубы, которые часто обнаруживаются по одному или в паре на небной стороне верхних резцов. Эти аномалии могут препятствовать правильному размещению первичных зубов и в некоторых случаях требуют их удаления. Точная диагностика необходима для выявления причины задержки прорезывания постоянных зубов, а оптимальное время для хирургического вмешательства позволяет избежать повреждения развивающихся постоянных зубов. В ситуациях, когда дополнительный зуб прорезывается рядом с молярами, решение о его удалении основывается на прогнозе наиболее благоприятного ортодонтического результата. В частности, парамолярные зубы могут рассматриваться в качестве возможной замены разрушенных моляров. Рентгенография часто играет ключевую роль в обнаружении и оценке наличия таких зубов, что способствует точ-

ному планированию лечения и минимизации осложнений [15,16].

Натальные зубы – это зубы, которые присутствуют в полости рта уже при рождении, тогда как неонатальные зубы прорезываются вскоре после рождения. Частота встречаемости этих зубов варьируется от 1 на 700 до 1 на 6000 случаев. В большинстве случаев натальные и неонатальные зубы представляют собой нормальные коренные центральные резцы нижней челюсти. Однако, их появление иногда ассоциируется с определенными синдромами и состояниями, такими как синдром Эллиса-Ван Кревельда или синдром Риги-Феде. Удаление натальных и неонатальных зубов может быть необходимо в случаях, когда они вызывают болезненные ощущения при грудном вскармливании, приводят к язвенным поражениям языка или создают угрозу для дыхательных путей. Тем не менее, в большинстве случаев предпринимаются усилия для сохранения этих зубов [17,18].

У новорожденных также могут присутствовать фиброэпителиальные эмбриональные остатки, такие как «десневые кисты новорожденных», «узелки Бона» или «жемчужины Эпштейна», которые обычно рассасываются самостоятельно в течение нескольких месяцев, не требуя медицинского вмешательства [19].

Несмотря на незначительные различия в размерах зубов между различными расовыми и половыми группами, существуют случаи, когда изменения размеров зубов обусловлены генетическими факторами, что может быть связано с изменениями в размере челюсти. Увеличение размеров зубов, известное как макродонтия, и уменьшение размеров, называемое микродонтией, являются важными аспектами стоматологической патологии. Верхнечелюстные центральные и боковые резцы обладают определенными нормативными размерами, и любые отклонения в сторону увеличения считаются патологическими. Латеральные резцы часто служат примером микродонтии [20].

Короткость корня зуба, которая может возникать вследствие воздействия экологических и генетических факторов, особое внимание уделяется радиотерапии и дентинной дисплазии, которые могут значительно влиять на формирование корней зубов и приводить к их укорочению. Эти отклонения требуют тщательной диагностики и соответствующего лечения, учитывая их потенциальное влияние на общее состояние зубочелюстной системы [21].

Нарушения морфологии зубов, такие как *dens invaginatus* и *dens evaginatus*, представляют собой значительные аномалии в развитии зубов, требующие особого внимания и лечения. *Dens invaginatus*, также известный как «зуб в зубе», проявляется в виде инвагинации эмали и дентина внутрь зуба, чаще всего встречается на боковых резцах. Это нарушение может привести к проблемам с пульпой и, при отсутствии своевременного вмешательства, к развитию воспалительных процессов. На рентгеновском снимке данная патология может выглядеть как перевернутый зуб, встроенный внутрь другого зуба [22].

Dens evaginatus, в свою очередь, характеризуется выступом на поверхности зуба, который чаще всего встречается на нижних премолярах. Этот выступ может содержать дентин и пульпу, что делает его уязвимым для повреждений и кариеса. Оба нарушения морфологии требуют специализированного лечения, которое может включать осмотр корневых каналов с использованием операционного микроскопа, герметизацию фиссур или реставрацию для предотвращения кариеса в зонах инвагинации и талона. В зависимости от степени поражения, может потребоваться проведение пульпотомии или пульпэктомии, а также назначение фторидной терапии для укрепления эмали [23].

Эти морфологические аномалии могут оказывать значительное влияние на окклюзию, функцию и эстетику зубов, что подчёркивает необходимость их своевременного выявления и комплексного подхода к лечению.

Штифтовые латеральные зубы, характеризующиеся конической формой и уменьшенным размером, представляют собой заметную эстетическую проблему в полости рта. Для восстановления эстетики таких зубов широко применяются виниры или полные фарфоровые коронки, что позволяет улучшить внешний вид и функциональность зубного ряда [24].

Слияние зубов, или фьюжн, может происходить между двумя зубами с нормальным прикусом или между одним нормальным зубом и сверхнормативным зубом. Это явление приводит к уменьшению количества зубов в зубной дуге, что может оказывать влияние на окклюзию и эстетику [25].

Различия в размере зубов могут быть обусловлены как генетическими факто-

рами, так и изменениями в размере челюсти. Увеличение размеров зубов, известное как макродонтия, и уменьшение размеров, называемое микродонтией, являются важными аспектами стоматологической патологии. Эти отклонения требуют индивидуального подхода в диагностике и лечении, с целью восстановления нормальной функции и эстетики зубов.

Дилаксация — это термин, обозначающий зубы, которые характеризуются изгибами или изменениями длинной оси коронки, коронки-корня или корня. Данное нарушение часто возникает в результате травмы развивающейся зубной почки, а степень выраженности дилаксации зависит от тяжести первоначальной травмы. Такие зубы могут не прорезаться должным образом, что требует оценки их жизнеспособности и принятия решения о дальнейшем лечении.

Конкресценция представляет собой патологическое соединение двух соседних зубов на поверхности их корней. Этот тип аномалии может усложнять проведение эндодонтического и хирургического лечения.

Тауродонтизм — это аномалия, при которой зоны фуркации на молярных зубах располагаются более апикально, что приводит к вытянутой форме пульповой камеры. Эта особенность может осложнять проведение эндодонтического лечения и требует особого внимания при диагностике [26,27].

Резцы Хатчинсона и тутовые моляры — это специфические дефекты, наблюдаемые на резцах и молярах у пациентов, которые перенесли врожденный сифилис. Эти изменения формы зубов служат диагностическим признаком этого заболевания [28].

Одонтомы — это опухоли, обычно располагающиеся в альвеолярном отростке и препятствующие прорезыванию соседних или последующих зубов. Поскольку одонтомы могут значительно нарушать нормальное развитие зубного ряда, их хирургическое удаление является необходимым [29].

Дефекты дентина являются следствием нарушений в его развитии и могут существенно влиять на здоровье и функциональность зубов. Среди таких дефектов выделяются дентиновая дисплазия и несовершенный дентиногенез. Дентиновая дисплазия проявляется темнением коронки зуба, повышенной подвижностью зубов и частыми абсцессами, которые возникают без наличия кариеса. Это состояние характеризуется патологическим изменением структуры дентина, что приводит к вышеуказанным симптомам.

Несовершенный дентиногенез представляет собой другое серьезное нарушение, характеризующееся истончением коронарной структуры зуба. В результате аномального развития дентина может происходить обнажение пульпы, что увеличивает риск инфекций и других осложнений. Существуют три типа несовершенного дентиногенеза: тип I связан с остеогенезом imperfecta, системным заболеванием, которое поражает кости и зубы; тип II затрагивает исключительно зубы, и тип III характеризуется так называемыми «панцирными» зубами, которые имеют необычную структуру и форму [30].

Другое возможное нарушение — это дентинная киста, которая, хотя и редко проявляется симптоматически, может приводить к образованию дентинных поражений. Эти кисты требуют внимания, так как могут осложнять лечение и повлиять на состояние окружающих тканей [31].

Цемент, покрывающий корень зуба, также может испытывать дефекты, связанные с нарушением его формирования. Классификация таких дефектов основана на количестве образовавшегося цемента: гипоцементоз характеризуется недостаточным количеством цемента, гиперцементоз — избыточным его образованием, а ацементоз — полным отсутствием цементного слоя. Эти аномалии могут влиять на устойчивость зубов в альвеолярной кости и требуют специального подхода при лечении.

Гиперцементоз представляет собой патологическое накопление цемента вокруг корней зубов, которое обычно обнаруживается при рентгенографическом обследовании. Это состояние может быть связано с хроническими воспалительными процессами или системными заболеваниями, такими как болезнь Педжета. Гиперцементоз, как правило, не вызывает симптомов, но в некоторых случаях может приводить к затруднениям при проведении эндодонтического лечения или экстракции зубов [32].

Гипоцементоз, напротив, характеризуется тонким слоем цемента, что может способствовать развитию пародонтальных проблем и повышенному риску потери

зубов из-за недостаточной фиксации корня в альвеолярной кости. Это состояние может быть связано с генетическими факторами, нарушениями обмена веществ или возрастными изменениями.

Ацементоз — редкое заболевание, при котором цемент не формируется вообще. Это обусловлено дефектами в работе цементобластов — клеток, ответственных за образование цемента. Ацементоз приводит к значительным проблемам с устойчивостью зубов и может требовать комплексного лечения для сохранения зубного ряда [33].

Дефекты, охватывающие все три основные твердые структуры зуба (эмаль, дентин и цемент), включают региональную одонтодисплазию. Это состояние характеризуется поражением всех трех структур в одном квадранте у человека и сопровождается значительными нарушениями в формировании зубов. Одонтогенез имперфекта, также относящийся к этой группе, характеризуется недостаточным формированием эмали, что часто ассоциируется с нарушениями в структуре дентина. Эти патологии могут значительно осложнять лечение и требуют специализированного подхода [34].

Аплазия, или анодонтия, представляет собой крайне редкое состояние, при котором зубы не развиваются вообще. Это приводит к отсутствию зубных гребней и выраженному снижению вертикальной высоты лица, что значительно влияет на внешность и функциональность зубочелюстной системы. Лечение анодонтии требует комплексного подхода, включающего ортодонтические и хирургические методы коррекции [35].

Лечение нарушений зубного развития включает терапевтические методы для восстановления структуры зубов, ортопедические и хирургические вмешательства для исправления формы и прикуса, а также генетическую консультацию при наследственных патологиях [36]. Профилактика направлена на предотвращение воздействия тератогенных факторов во время беременности, обеспечение адекватного поступления витаминов и минералов, регулярный стоматологический контроль и использование фторидов для укрепления эмали. Комплексный подход к лечению и профилактике позволяет эффективно управлять этими нарушениями.

Заключение

Нарушения зубного развития представляют собой сложный и многофакторный процесс, включающий генетические, эпигенетические и внешние влияния, которые могут нарушать нормальное формирование зубов на разных стадиях эмбриогенеза. Эти патологии проявляются в различных клинических формах, от изменений структуры и формы зубов до их полного отсутствия. Эффективное лечение требует комплексного подхода, который включает как терапевтические и ортопедические методы, так и хирургическое вмешательство при более серьезных аномалиях. Профилактика играет ключевую роль в снижении риска возникновения этих нарушений и должна основываться на контроле за воздействием неблагоприятных факторов, обеспечении адекватного питания и регулярном стоматологическом мониторинге.

В будущем особое внимание следует уделить развитию генетических и молекулярных технологий, которые могут открыть новые возможности для ранней диагностики и индивидуализированного лечения этих патологий. Дополнительные исследования в области эпигенетических механизмов и влияния внешней среды на развитие зубов могут способствовать более глубокому пониманию патогенеза этих нарушений и разработке более эффективных профилактических стратегий.

LIST OF REFERENCES

- [1] Waldron C, Nunn J, Mac Giolla Phadraig C, Comiskey C, Guerin S, van Harten MT, et al. Oral hygiene interventions for people with intellectual disabilities. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2019;5(6):CD012628. Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD012628.pub2>
- [2] Kashmoola MA. Prevalence of Developmental Dental Anomalies and Defects: A Clinical Survey // *Journal of International Dental & Medical Research*.
- [3] Hong CL, Broadbent JM, Thomson WM. Long-term survival of enamel-defect-affected teeth // *Caries research*. :350–7.
- [4] Sivari E, Senirkentli GB, Bostanci E, Guzel MS, Acici K, Asuroglu T. Deep learning in diagnosis of dental anomalies and diseases: A systematic review. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 6];13(15):2512. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/13/15/2512>

- [5] Baranova J, Büchner D, Götz W, Schulze M, Tobiasch E. Tooth formation: Are the hardest tissues of human body hard to regenerate? *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 [cited 2024 Sep 6];21(11):4031. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/21/11/4031?elqTrackId=cb6fbd8a91764f1fa7a06dd8bd3a3a89>
- [6] Hovorakova M, Lesot H, Peterka M, Peterkova R. Early development of the human dentition revisited. *J Anat* [Internet]. 2018;233(2):135–45. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/joa.12825>
- [7] Sciencedirect.com. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780323608268000134>
- [8] Kammoun R, Zmantar T, Labidi A, Abbes I, Mansour L, Ghoul-Mazgar S. Dental caries and hypoplastic amelogenesis imperfecta: Clinical, structural, biochemical and molecular approaches. *Microb Pathog* [Internet]. 2019;135(103615):103615. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.micpath.2019.103615>
- [9] Liu M, Goldman G, MacDougall M, Chen S. BMP signaling pathway in dentin development and diseases. *Cells* [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 6];11(14):2216. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/11/14/2216>
- [10] Ansari G, Golpayegani MV, Welbury R. *Atlas of Pediatric Oral and Dental Developmental Anomalies*. John Wiley & Sons; 2019.
- [11] de Tamaño Dentario: “Microdoncia y Macrodoncia” P de TAP las A. Proposal of anatomical terms for alterations in tooth size: “microdontia and macrodontia” [Internet]. *Semanticscholar.org*. [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/8c60/edef8aa8a629ae9e5211d50112b0cd435fc9.pdf>
- [12] Bosenbecker J, Barbon FJ, de Souza Ferreira N, Morgental RD, Boscatto N. Tooth discoloration caused by endodontic treatment: A cross-sectional study. *J Esthet Restor Dent* [Internet]. 2020;32(6):569–74. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jerd.12572>
- [13] Asgari I, Soltani S, Sadeghi SM. Effects of Iron Products on Decay, Tooth Microhardness, and Dental Discoloration: A Systematic Review. *Arch Pharm Pract*. 2020;11(1):60–72.
- [14] Zadurska M, Rakowska A, Czochrowska E, Laskowska M, Perkowski K, Strużycka I, et al. Hair evaluation in orthodontic patients with oligodontia. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 6];14(9):945. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-4418/14/9/945>
- [15] Carvalho R, Botelho J, Machado V, Mascarenhas P, Alcoforado G, Mendes JJ, et al. Predictors of tooth loss during long-term periodontal maintenance: An updated systematic review. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2021;48(8):1019–36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jcpe.13488>
- [16] Henklein SD, Kuchler EC, Proff P, Lepri CP, Baratto-Filho F, Mattos NHR, et al. Prevalence and local causes for retention of primary teeth and the associated delayed permanent tooth eruption. *J Orofac Orthop* [Internet]. 2024;85(S1):73–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00056-023-00479-x>
- [17] DeSeta M, Holden E, Siddik D, Bhujel N. Natal and neonatal teeth: a review and case series. *Br Dent J* [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 6];232(7):449–53. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41415-022-4091-3>
- [18] Vitali FC, Santos PS, Massignan C, Cardoso M, Maia LC, Paiva SM, et al. Worldwide prevalence of natal and neonatal teeth. *J Am Dent Assoc* [Internet]. 2023;154(10):910–921.e4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.adaj.2023.06.017>
- [19] Chandna P, Niranjana MM. Assessment of intraoral findings of neonates, born in and around Meerut city. *Int J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2020 [cited 2024 Sep 6];13(1):48–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32581479/>
- [20] Sujitha, Bhavyaa R, Muthu, Nirmal L, Patil SS. Crown dimensions of primary teeth—A systematic review and meta-analysis. *J Forensic Sci* [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 6]; 67 (4):1348–56. Available from: <https://openurl.ebsco.com/EPDB%3Aagcd%3A4%3A22802788/detailv2?sid=ebsco%3Aplink%3A Scholar&id=ebsco%3Aagcd%3A157777099&crl=c>
- [21] Choong C. Genetics of short root anomalies [Internet]. My University; 2022 [cited 2024 Sep 6]. Available from: <https://deepblue.lib.umich.edu/handle/2027.42/171906>
- [22] Chaturvedula BB, Muthukrishnan A, Bhuvanagharan A, Sandler J, Thiruvengatchari B. Dens invaginatus: a review and orthodontic implications. *Br Dent J* [Internet]. 2021 [cited 2024 Sep 6];230(6):345–50. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41415-021-2721-9>
- [23] Chen J-W, Huang GT-J, Bakland LK. Dens evaginatus. *J Am Dent Assoc* [Internet].

2020;151(5):358–67. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.adaaj.2020.01.015>

[24] Alenezi A, Alswed M, Alsidrani S, Chrcanovic BR. Long-term survival and complication rates of porcelain laminate veneers in clinical studies: A systematic review. *J Clin Med* [Internet]. 2021 [cited 2024 Sep 6];10(5):1074. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/5/1074>

[25] Ben Salem M, Chouchene F, Masmoudi F, Baaziz A, Maatouk F, Ghedira H. Fusion or gemination? Diagnosis and management in primary teeth: A report of two cases. *Case Rep Dent* [Internet]. 2021;2021:1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1155/2021/6661776>

[26] Granero Marín JM, Jiménez Soto R, Riera Alvarez D, Melendreras Ruíz R, Maíquez Gosálvez M, Marin Casero C, et al. Dental pathology booklet. (R)UCAM - Universidad Católica de Murcia; 2020.

[27] Orhan K, Celikten B, Oncu A. Imaging of the most common dental pathologies. In: *Atlas of Dentomaxillofacial Anatomical Imaging*. Cham: Springer International Publishing; 2022. p. 191–214.

[28] Harizanova Z, Popova F, Peycheva M. A unique case report of mulberry second molar in a non-syphilitic patient. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 6];103(30):e39127. Available from: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2024/07260/a_unique_case_report_of_mulberry_second_molar_in_a.72.aspx?context=latestarticles

[29] Malami AB, Okolo CC, Oguchi CO, Aborisade AO, Jibril M, Adeyemo YI. A Review of Eight Cases of Odontoma in Children in a Northern Nigeria Hospital: Review of odontoma cases in children. *J Paediatr Dent Res Pract* [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 6];5(1):24–9. Available from: <https://www.ajol.info/index.php/jpdrp/article/view/272642>

[30] Massé L, Etienne O, Noirrit-Esclassan E, Bailleul-Forestier I, Garot E. Dentine disorders and adhesive treatments: A systematic review. *J Dent* [Internet]. 2021;109(103654):103654. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2021.103654>

[31] Gupta P, Negi B, Danish I, Sabharwal R. Calcifying odontogenic cyst – A review. *J Sci Soc* [Internet]. 2020 [cited 2024 Sep 6];47(1):3. Available from: https://journals.lww.com/jsci/fulltext/2020/47010/Calcifying_Odontogenic_Cyst__A_Review.2.aspx

[32] Limone LE. Update on equine odontoclastic tooth resorption and hypercementosis. *Vet Clin North Am Equine Pract* [Internet]. 2020;36(3):671–89. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cveq.2020.08.006>

[33] Massé L, Garot E, Maureille B, Le Cabec A. Insights into the aetiologies of hypercementosis: A systematic review and a scoring system. *Arch Oral Biol* [Internet]. 2023;146(105599):105599. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2022.105599>

[34] Ji MS, Dennis MG, Zuppan DC, Omar DS, Richards DS, Grandhi DA. Regional odontodysplasia: Report of two cases and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2022;133(5):e140. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2021.12.056>

[35] Peixoto ÁG da S, Peixoto FFG, Taveiros DM de SG, De Souza JVR. Anodontia de dentes permanentes: uma revisão integrativa. *Braz J Dev* [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 6];9(1):1635–48. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/56100>

[36] Gupta M, Gupta M, Abhishek. Oral conditions in renal disorders and treatment considerations – A review for pediatric dentist. *Saudi Dent J* [Internet]. 2015;27(3):113–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sdentj.2014.11.014>

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LUNGS OF BABIES BORN WITH PNEUMOPATHIES (literature review)

N.J.Abdullaeva¹  M.A.Mamataliyeva² ¹. Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

Abstract.

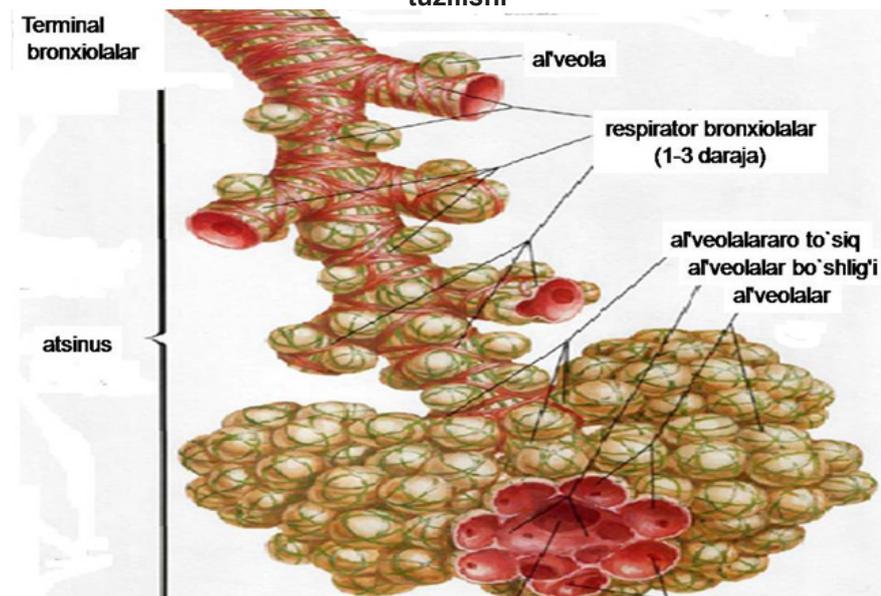
This review article is devoted to the most important section of neonatal pulmonology, non-infectious (pneumopathy) lung pathology. Improving the organization of medical and preventive care for newborns and reducing perinatal and early infant mortality are urgent problems of children's health care. The development of this problem is closely related to the study of the most important aspects of pulmonology - non-infectious and infectious lung pathology in newborns. Non-infectious pathological processes in the lungs (pulmonary atelectasis, hyaline membranes, edematous-hemorrhagic syndrome, etc.), called pneumopathy, are formed in the intrauterine and early neonatal periods of fetal and neonatal development and manifest clinically in the first two days of life in the form of respiratory distress syndrome (RDS). Pneumopathy is essentially an asphyxic pathology, since it occurs under conditions of intrauterine hypoxemia and hypoxia and is accompanied after birth by respiratory failure and secondary attacks of asphyxia. In the dynamics of pneumopathy development in many newborns, conditions are created for the occurrence of infectious and inflammatory changes in the lungs. The review presents modern data on the issues of pathomorphological diagnostics and clinical course of respiratory distress syndrome, and shows the importance of pneumopathy in the formation of this syndrome.

Key words: pneumopathy, asphyxia, gestational age, atelectasis, edema, pulmonary hemorrhage, hyaline membranes.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra yangi tug'ilgan chaqaloqlarda nafas olish tizimining kasalliklari eng ko'p va keng tarqalgan patologiya bo'lib, o'lim holatlari ko'p kuzatiladi [10], kasallanishlar ichidan 2-o'rinni egallaydi (8,8%) va ko'pincha erta tug'ilgan chaqaloqlarda nafas olish tizimining morfofunksional xususiyatlari tufayli rivojlanadi (Rasm - 1). Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda nafas olish kasalliklari neonatologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda.

Rasm-1

Terminal, respirator bronxiolalarni va al'veolalarni normada nafas olgan holdagi tuzilishi



O'pka patologiyalaridan oy kuni etmay tug'ilgan chaqaloqlarda, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda pnevmopatiyalar nisbatan ko'p kuzatiladi, u nafas olish kasalliklari orasida alohida o'rin tutadi. Pnevmpatiya - yangi tug'ilgan chaqaloqning asfiksiyasini keltirib chiqaradigan va erta tug'ilgan chaqaloqlarda paydo bo'ladigan yallig'lanishsiz o'zgarishdir.

OPEN ACCESS
IJSP

Correspondence

Abdullaeva Nurjahan Jo'raboy qizi, Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

e-mail: nilufar.19910516@gmail.comReceived: 04 September 2024
Revised: 13 September 2024
Accepted: 22 September 2024
Published: 30 September 2024Funding 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/>).

Pnevmpatiyada o'pka shikastlanishining uchrashi va o'g'irlik darajasi odatda yangi tug'ilgan chaqaloqning homiladorlik yoshiga bog'liq bo'ladi. Homiladorlik muddati qanchalik qisqa bo'lsa, kasallikning rivojlanish xavfi shunchalik yuqori bo'ladi.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarni tug'ma pnevmoniyasini o'ziga xos morfologik belgisi bosh miyada qon aylanishini buzilishi va noinfektsion pnevmpatiyalar bilan birga kuzatilishidir.

Pnevmpatiyalarga - neonatal atelektazlar, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning respirator distress sindromi («o'pkaning gialin membranasi kasalligi»), shish-gemorragik sindrom, o'pka to'qimalariga keng qon quyilishlar, amniotik suyuqlikning aspiratsiyasi, o'pka rivojlanishidagi nuqsonlar (anomaliyalar eng birlamchi, bronxopulmonal displaziya), o'pkalarni etilmaganligi, birinchi navbatda surfaktantni etishmovchiligi, spontan pnevmotoraks, pnevmomediastium kiradi.

Neonatal atelektaz bu yallig'lanish yoki pnevmoskleroz bilan bog'liq bo'lmagan o'pka to'qimalarining havosiz joylariga aytiladi. 35-haftadan oldin tug'ilganlarda o'pka to'qimalarining etilmaganligi tufayli surfaktant moddasining sintezi etarli bo'lmaydi. Birlamchi va ikkilamchi atelektazlar kuzatiladi Birlamchi atelektazda o'pka tug'ilgandan keyin kengaymaydi. Ikkilamchi atelektazda yangi tug'ilgan chaqaloqning nafas olayotgan o'pkasida alveolalar hajmining pasayishi kuzatiladi [8].

Tug'ilganidan so'ng dastlabki kunlaridagi yangi tug'ilgan chaqaloqlarni o'limi respirator distress sindromdan (RDS) ko'proq bo'ladi, ayniqsa etuk bo'lmagan chaqaloqlarda [3.7].

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning respirator distress sindromi uchrashi bo'yicha sabablari orasida birinchi o'rinni pnevmpatiya egallaydi (gialin membranalar, o'pka atelektazi, shish-gemorragik sindrom, massiv aspiratsiya va massiv qon ketishlar); ikkinchi o'rinda – tug'ma pnevmoniya; uchinchi - tug'ilish travmasi; to'rtinchi - o'pka va yurak rivojlanishidagi anomaliyalar; beshinchisi - boshqalar.

RDSning uchrashining etakchi sabablari orasidan pnevmpatiyalar birinchi o'rinda, keyin esa bachadon ichi pnevmoniyasi; uchinchi - tug'ilish travmasi; to'rtinchi - o'pka va yurak rivojlanishidagi anomaliyalar; beshinchisi - boshqalar turadi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning bu patologiyasi o'pkaning yallig'lanishsiz jarayoni hisoblanib, u atelektaz, shish-gemorragik o'zgarishlar va gialin membranalar ba b. bilan namoyon bo'ladi.

Pnevmpatiyaning klinik ko'rinishi turli darajadagi og'ir nafas olish buzilishi bo'lib, o'pka distress sindromi deb ataladi.

RDSning asosiy sababi bu - o'pka to'qimalarining funktsional va strukturaviy etuk emasligi, 2-typ alveocytlar surfaktant synthesizing sekresiyasini buzilishi, tuzilishini o'zgarishi va gipoksiyadan shikastlanishi bo'ladi [11]. Surfaktant homiladorlikning 20-24 xaftasidan boshlab ishlab chiqarila boshlaydi.

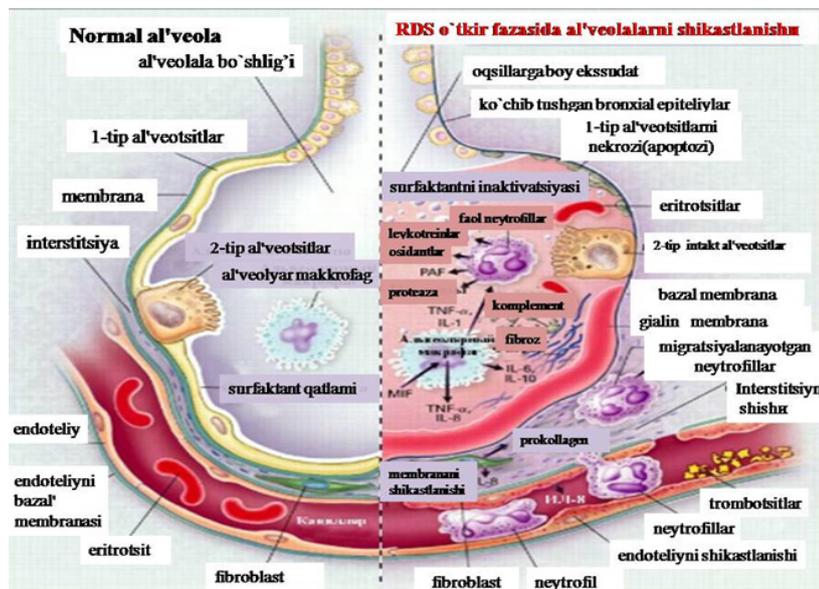
Surfaktant homilada 2-tur alveolsitlar tomonidan gestasiyaning 22-24 xaftasidan boshlab ishlab chiqarila boshlaydi. Ammo homila rivojlanishining 35-36 xaftaligidan oldin surfaktant sintezi jarayoni gipoksiya, metabolik va nafas olish atsidozlari bilan osongina buziladi. Bu davrdan keyin surfaktant sintez tizimi etuk bo'ladi va alveolalarda uzluksiz gaz almashinuvi uchun zarur bo'lgan o'pkaning qoldiq sig'imini saqlab, alveolalarning gaz almashinuvi barqarorligini ta'minlaydi. Surfaktantning yarim parchalanish davri 16 soat bo'ladi. Homiladorlikning 36 xaftaligidan oldin tug'ilgan bolada surfaktantning sintezi uning parchalanish tezligidan orqada qolishi mumkin. Bu alveolyar to'qimalarning to'g'rilanishining buzilishiga, atelektazning davom etishiga yoki paydo bo'lishiga va nafas olish etishmovchiligiga olib keladi. Bu holda rivojlanayotgan gipoksemiya, giperkapniya va atsidoz o'pka arteriolalarining spazmini keltirib chiqaradi, o'pkada qon aylanishida qon bosimini oshiradi, oval tirqish va arterial kanali orqali o'ngdan chapga shuntni keltirib chiqaradi, ya'ni gemodinamikaning xomilalik turiga qisman qaytishi yuz beradi. O'pkaga qon oqimining pasayishi alveolyar kapillyarlar va alveolotsitlarning shikastlanishiga olib keladi.

RDS bosqichlari:

1. Klinik oldi bosqich (al'veolalararo to'siqdagi kapillyarlarni shikastlanishi morfologik belgilari)
2. O'tkir bosqichi (interstitsial va al'veolyar shish rivojlanadi, gialin membranalar shakllanadi)
3. Uyushish va 2-tipdagi pnevmotsitlarni proliferatsiyasi bilan boruvchi bosqichi (Rasm - 2).

Rasm-2

Al'veolalarni, devorini va atrof to'qimalarini, mikrotsirkulyator o'zanning normal va RDSdagi xolati. Sxema [9]



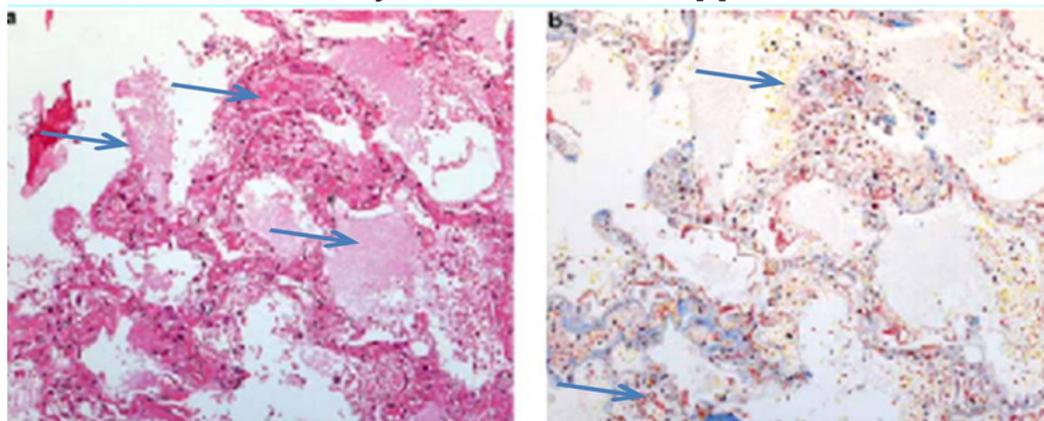
Alveolyararo to'siq tomirlari devorlarining sezilarli darajada yupqalashishi alveolalar bo'shlig'ga yuqori molekulyar og'irlikdagi fibrinogen oqsilining kirib borishiga yordam beradi, uning koagulyatsiyasi fibrin hosil bo'lishiga olib keladi. Fibrin qatlami alveolalarning ichki yuzasini qoplaydi va gaz almashinuvini bloklaydi. Mikroskopik tekshiruvda fibrin qatlami kislotali bo'yoqlar bilan bo'yalganda, tinktorial xususiyatlariga ega bo'ladi. Shuning uchun alveolalarning ichki yuzasida fibrin massalari odatda «o'pkaning gialin membranalari» atamasi bilan ataladi (Rasm - 2).

Havo to'sig'ining yaxliligi buziladi, so'ngra plazma oqsillari, shu jumladan fibrinogen alveolalar boshlig'iga transudatsiya qilinadi. O'pkada gialin membranalar hosil bo'lib, respirator to'qimalarining nafas olish yuzasini to'sib qo'yadi. Plazma transudatsiyasi asosan havo alveolalari kapillyarlarining devorlari orqali, ularning tomirlardagi gidrostatik bosimga chidamliligining pasayishi tufayli sodir bo'ladi. Shuning uchun gialin membranalar asosan o'pkaning aerasiyalangan qismlarida joylashadi. Pnevmpatiya bilan og'rikan ko'plab bolalarda keng tarqalgan intravaskulyar koagulyatsiya kuzatiladi, bu iste'mol koagulopatiyasiga, gemorragik sindromning rivojlanishiga va o'pkadan qon ketishiga olib keladi (Rasm - 3).

O'pkaning gialin membranalarda fibrinni mavjudligi Gram-Veygert bo'yicha gentianda binafsha rangga bo'yash bilan tasdiqlanadi (fibrin binafsha rangga bo'yaladi). Pnevmpatiyaning bu shakli bolalar orasida o'limni ko'p bo'lishi bilan tavsiflanadi (Rasm - 4,5).

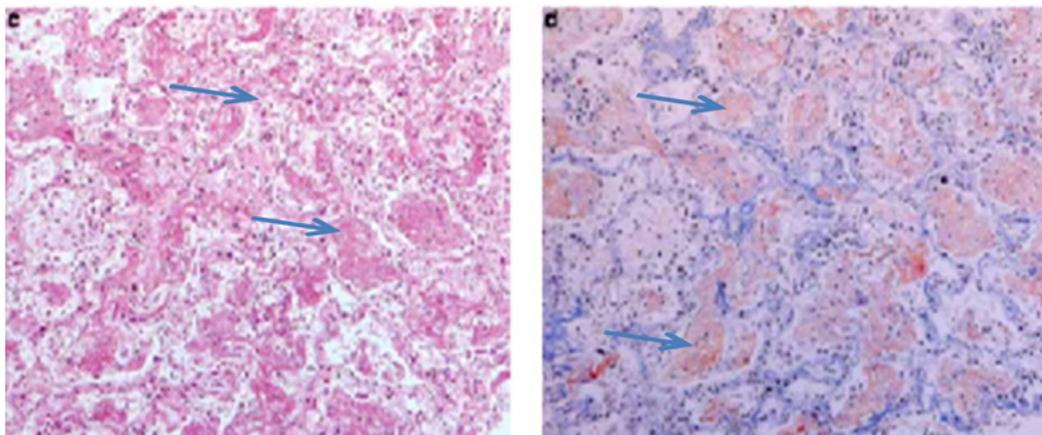
Rasm - 3

Al'veolalarda shishni rivojlanishi, diapidez qon qurilishlar. Gemm.-eozin ushida bo'yash. kattalashtirish *200[5]



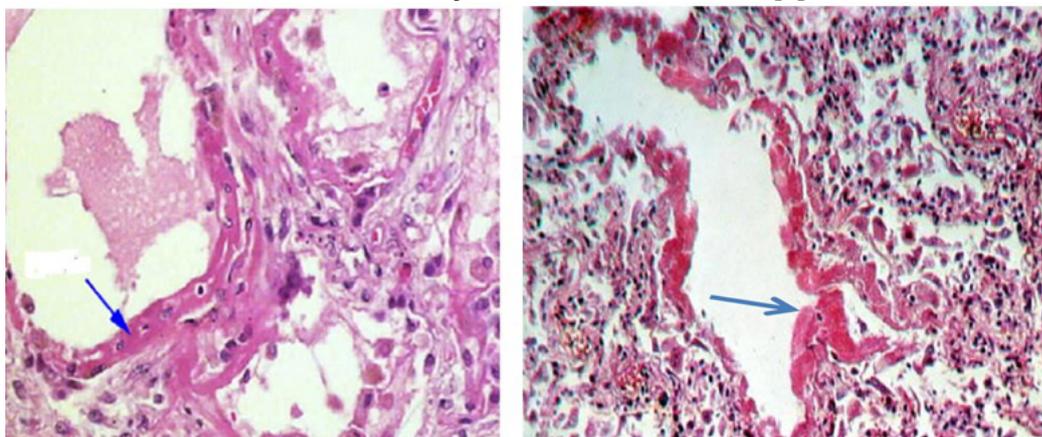
Rasm - 4

Al'veolalarda fibrin iviqlarini hosil bo'lishi, gialin membranalarni shakllanishi, diapedez qon qurilishlar. Gemm.-eozin ushida bo'yash. kattalashtirish *200[5]



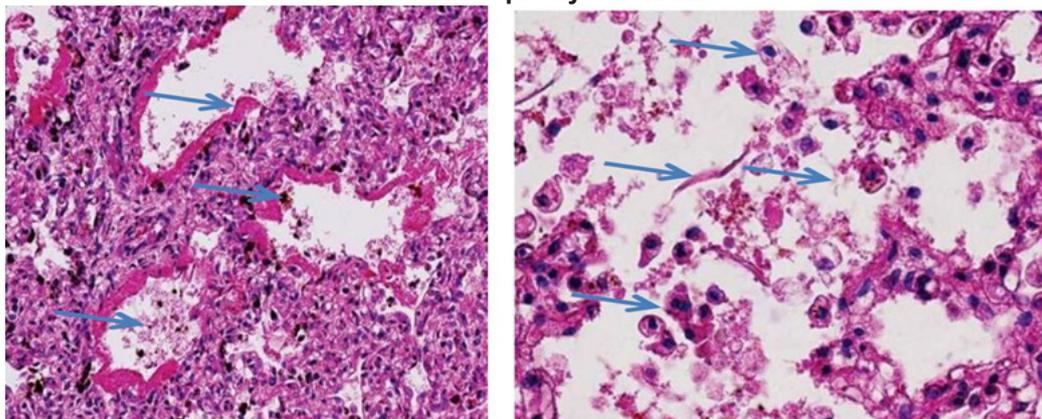
Rasm - 5

Alveolar va bronxiolar yuzasida gialin membranalarni shakllanishi. Gemm.-eozin ushida bo'yash. kattalashtirish *200[5]



Rasm - 6

Yangi tug'ilgan chaqaloqning RDS. O'pka to'qimasi rivojlanmagan, atelektaz, al'veolar epiteliysi nekrozi



Bronxiolar va al'veolar yuzasi gialin membrana bilan qoplangan. *400. 2. Etuk bo'lmagan chaqaloq o'pkasi. Qog'onoq suvi va mekoniy aspiratsiyasi. Bronxiolar va al'veolar bo'shlig'ida mekoniy parchalari, ko'chgan epiteliy, teri epiteliysi, soch tolalari, polimorf yadroli leykotsitlar. Gemm.-eozin ushida bo'yash. kattalashtirish *200[5].

Birlamchi atelektazda o'pka makroskopik havosiz, siyanotik, yig'ilib, hajmi kamayadi, qirralari o'tkir, tekis, o'pka plevra bo'shliqlarida erkin yotadi. Subplevrada diapedetik qon ketishlar kuzatiladi. O'pka to'qimasi yumshoq-elastik konsistensiyaga ega, kesilgan joyida qizil - ko'k rangli, to'laqonli. Ba'zida distelektik o'chog'lar kuzatiladi. Mikroskopik tekshiruvda atelektazning keng polisegmental joylari, kamroq lobar atelektaz sohalari aniqlanadi (Rasm - 6).

O'pka ichidagi havo yo'llari (bronxial naychalar) devorlarining gistologik tuzilishi erta tug'ilgan chaqaloqlarnikiga o'xshash tuzilish xususiyatlariga ega bo'lgan homiladorlik davriga to'g'ri keladi: elastik va kollagen tolalarning etishmasligi, silliq mushaklarning rivojlanmaganligi, nafas olish yo'llarida o'z miqdorda oqsil-shilliq bezlar bo'ladi.

Ba'zan gialin membrana kasalligi giperoksigenatsiyada mexanik shamollatish asorati sifatida tug'ma pnevmoniya, asfiksiyada ikkinchi darajali bo'lishi mumkin. Gialin membrana kasalligi havfli kechadi - yangi tug'ilgan chaqaloqlarning taxminan 40% 24-36 soatdan keyin asfiksiyadan vafot etadi [1.4].

Shish - gemorragik sindrom - o'pka to'qimalariga ko'plab qon ketishlar bilan birgalikda o'pka shishi mustaqil ravishda ham, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning nafas olish qiyinlashuvi sindromi bilan birgalikda ham sodir bo'ladi (Rasm - 3).

Amniotik suyuqlikning aspiratsiyasi qilishda bronxlar, bronxiolalar va alveolalar bo'shlig'ida mekonium, so'rilgan suvning zich zarralari topiladi (keratinlangan epiteliya parchalari, mekoniumning ko'p miqdori bilan «mekonium aspiratsiyasi» chiqariladi [2] (Rasm -6.2).

Kasallik klinikasida tug'ilgandan so'ng qisqa vaqt ichida nafas olish tez-tez va sayoz bo'ladi. Og'ir holatlarda siyanoz paydo bo'ladi va tez kuchayadi, yurak-qon tomir etishmovchiligi yuzaga keladi, shishlar paydo bo'ladi, burun va og'iz teshiklaridan ko'pikli suyuqlik chiqariladi. Adinamiya kuzatiladi, reflekslar kamayadi, siyanoz, shish ortib boradi, hipotermiya, tutqanoq, apnea kuzatiladi.

Klinik jihatdan pnevmpatiya turli darajada nafas olish buzilishi kasalliklari bilan tavsiflanadi, u onada qandli diabet, platsentani erta ajralishi, yangi tug'ilgan chaqaloqning erkak jinsliliigi, ayniqsa, u egizaklarda, shuningdek, RDS, pnevmpatiya rivojlanishiga moyil bo'lgan holatlarda rivojlanadi.

Pnevmpatiyalar uchrash darajasi odatda yangi tug'ilgan chaqaloqning gestasiya yoshiga bog'liq bo'ladi. Homiladorlik muddati qanchalik qisqa bo'lsa, kasallikning rivojlanish xavfi shunchalik yuqori bo'ladi [6].

Hulosa: Pnevmpatiyaning atelektaz, shish va o'pkada qon quyilishi, gialin membranalar kabi variantlari patogenezda bir qator umumiy bo'g'inlarga ega va ularni gialin membrana kasalligi rivojlanishining ketma-ket bosqichlari deb hisoblash mumkin bo'ladi.

LIST OF REFERENCES

- [1] Amonova G.U. Morphological aspects of the cranial structures of newborns who died from the atelectatic form of pneumopathy, by their length of life // 4 -s'ezd patologoanatomov Uzbekistana s Mezhdunarodnim uchastiem, posvyatshenny 90 -letiyu Akademika M.S. Abdullakhodjaeva, 28-29 November 2022 G. - S. 176-177
- [2] Bogomazova I.M. Neonatal meconium aspiration: risk factors and features of adaptation of newborns / I.M. Bogomazova, A.M. Strizhakov, I.V. Ignatko et al. // Obstetrics, gynecology and reproduction. - 2018. - Vol. 12, No. 4. - P. 5-14.
- [3] Degtyareva M.V. X-ray diagnostics of lung diseases in newborns: monograph / M.V. Degtyareva, A.V. Gorbunov, A.P. Mazaev et al. - M.: Logosfera, 2017. - 200 p.
- [4] Jumanov Z.E., Amonova G.U. Aspects of morphological changes in the cranial structures of newborns who died from the atelectatic form of pneumopathy // Journal Vestnik vracha. - Samarkand, 2022. - STR. 137-140.
- [5] Zairat'yants O.V. et al. Pathological anatomy. Atlas: study guide. / Ed. O.V. Zairatyants. 2012. - 960 p.
- [6] Ismoilov J.M., Khamidova F.M. Morphological changes of bronch and lung parenchyma in pneumopathies depending on gestation date. Journal of Biomedicine and Practice. Vol. 7, No. 5. Tashkent 2022. 130-142P.
- [7] Lepyokhina A.S. Radiological criteria for assessing the severity of respiratory distress syndrome in newborns / A.S. Lepyokhina, L.G. Konstantinova, G.E. Trufanov // Translational Medicine. - 2019. - T 6, No. 2. - P. 18-24.
- [8] Dominguez M.C. Pulmonary atelectasis in newborns with clinically treatable diseases who are on mechanical ventilation: clinical and radiological aspects /M.C. Dominguez, B.R. Alvares // Radiol Bras. - 2018. - 51(1). - P. 20-25
- [9] L. Maximilian Buja et al. Netter's Illustrated Human Pathology. Second Edition. Copyright © 2014, Saunders, Elsevier. 556c.
- [10] Moller AB, Petzold M, Chou D, Say L. Early antenatal care visit: a systematic analysis of regional and global levels and trends of coverage from 1990 to 2013. Lancet Glob Health 2017; 5: e977-838.

[11] Yang Q. Research of the biomarkers in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome / Q. Yang, Z.Q. Li, H.B. Lan et al. // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. - 2017. – 97. – P. 2023–2027. – Режим доступа: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2017.26.002].

BIOCHEMICAL CHANGES IN HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORNS AND THEIR RELATIONSHIP WITH CLINICAL SYMPTOMATICS (literature review)

G.D.Abdullaeva¹ 

1. Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
*IJSP***Correspondence**Abdullaeva Gulazzam
Dilshodbekovna, *Andijan state
medical institute, Andijan,
Uzbekistan.*e-mail: gulazzam90@gmail.comReceived: 04 September 2024
Revised: 14 September 2024
Accepted: 23 September 2024
Published: 30 September 2024Funding 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.**

Complex pathophysiological changes in the maternal-placental, fetal-infant system are reflected in a number of diseases of the perinatal period, in particular, this concerns hemolytic disease of the newborn. This review article presents modern literature data on biochemical changes in hemolytic disease of the newborn and its relationship with clinical symptoms. Based on an in-depth analysis of the literature on the identification of risk factors and the mechanism of formation of the pathological process due to incompatibility of the fetus and mother by erythrocyte antigens: the Rhesus system, ABO or more rare factors with subsequent immunological conflict, objective early methods of diagnosing hemolytic disease of the newborn, it can be concluded that, to date, have not been finally resolved, a comprehensive study is required of background conditions that provoke the development of complications even with relatively low rates of hyperbilirubinemia, in particular, dyselectrolytemia and immaturity, which can be the basis for our further research.

Key words: newborns, hemolytic disease of the newborn, trace elements, clinical picture.

Охрана материнства и детства является приоритетным направлением здравоохранения Республике Узбекистан, закрепленных в основополагающих правительственных документах и программах реформирования системы здравоохранения. Года семьи, Года женщины, Года «Матери и ребенка», программе формирования здорового поколения. В частности, такие программы, как «За здоровое поколение», «Здоровая мать и здоровый ребенок», Постановление Президента Республики Узбекистан от 08.11.2019 № ПП-4513 «О дальнейшем расширении сферы повышения качества Ярким примером этого является медицинское обслуживание женщин, беременных женщин и детей. [1, 4].

Сложные патофизиологические изменения в материнско-плацентарной, плодно-младенческой системе отражаются на ряде заболеваний перинатального периода, в частности это касается гемолитической болезни новорожденных, которая составляет 0,5-1,0% среди болезней перинатального периода в России [3].

По данным медицинской статистики Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, заболеваемость гемолитической болезнью новорожденных за последние 3 года увеличивается (1). В 2016 г. у новорожденных диагностировано 1238 случаев (0,17%), в 2017 г. — 1616 случаев (0,23%), в 2018 г. — 2044 случая (0,28%). Несмотря на проводимую иммунопрофилактику резус-изоиммунизации, отмечается тенденция к увеличению заболеваемости как в процентном, так и в абсолютном выражении. В последние годы интерес к проблеме ГБН значительно возрос не только в связи с ростом заболеваемости, но и в связи с разработкой и внедрением современных методов коррекции внутриутробного состояния плода при гемолитической болезни [5, 7].

Среди ряда факторов риска развития осложнений при ГБН выделяют недоношенность, тяжелую асфиксию, гипогликемию, гипоальбуминемию, дисэлектролиттемию [8]. Во всех перечисленных патогенетических процессах формирования клинических вариантов и осложнений ГБН определенным образом задействованы и изменения метаболического статуса и среди этих изменений опять-таки выделяют гипоальбуминемию, гипогликемию, дисэлектролиттемию, что характеризует особенности резистентности организма, в частности выделяют особенную реактивность ЦНС [8, 9, 10].

Классификация ГБН среди осложнений также предусматривает установление обменных нарушений. Причем, в первую очередь необходимо установить наличие метаболических нарушений и устранить их (особенно это касается гипогликемии,

гипокальцемии, гипомагниемии и др) [11, 15].

Минеральные вещества входят в состав клеток, участвующих в интермедиарном обмене веществ, поддерживают равновесие кислот и оснований, регулируют проницаемость клеточных мембран сосудистой стенки, стимулируют ферментативные процессы и т.д. [12].

В частности, магний принимает участие в регуляции освобождения многих нейромедиаторов, то есть в регуляции функционального состояния ЦНС. Большое значение имеет соотношение между катионами, в частности Ca/Mg (в норме около 3,5-3,8). Роль умеренных или средней выраженности дефицитов магния в патологии новорожденных не установлена, они не могут быть основным патогенетическим звеном тяжелой неонатальной патологии или причиной смерти, но могут предрасполагать или утяжелять разные патологические состояния – отсюда и важность раннего выявления и коррекции гипомагниемии. Гипомагниемия диагностируется при уровне Mg меньше 0,62 ммоль/л (Mg-0,74-1,15 ммоль/л).

Клинические проявления гипомагниемии наблюдаются при уровне Mg ниже 0,5 ммоль/л: тремор, мышечное дрожание и мышечные подергивания, ригидность мышц, тонические судороги, остановка дыхания, брадикардия.

На ЭКГ у детей с гипомагниемией выявляют инверсию или сглаженность, уширение зубца T, снижение интервалов S-T, P-R и Q-T.

Транзиторная неонатальная гипомагниемия с клиническими проявлениями или без клинических проявлений наблюдается у 1/3 или 1/2 детей с перинатальной патологией смешанного генеза (13, 21).

Гипокальцемию. Неонатальная гипокальцемию диагностируют при уровне Ca в сыворотке крови менее 2,0 ммоль/л у доношенных и 1,75 ммоль/л у недоношенных новорожденных, ионизированный Ca менее 0,75-0,87 ммоль/л у доношенных, менее 0,62-0,75 ммоль/л у недоношенных новорожденных. Прямого соответствия между уровнями кальция в сыворотке крови и клинической симптоматикой нет.

Наиболее типичными симптомами гипокальцемии являются признаки гипервозбудимости, далее гиперестезия, тремор, чаще подбородка, мышечные подергивания, чаще пальцы, клонус стоп, пронзительный раздраженный крик, приступы апноэ, мышечная гипотония, тремор конечностей, тонические судороги, приступы одышки, цианоза, вздутие живота. На ЭКГ при гипокальцемии отмечают уширение интервала P-Q.

К типичным обменным нарушениям относят и гипогликемию, как часто встречающуюся у новорожденных с перинатальной патологией.

К середине 80-х годов большинство неонатологов [13] пришло к убеждению, что критерием неонатальной гипогликемии следует считать уровень глюкозы 2,2 ммоль/л и ниже в любые сроки после рождения [4].

У 80% детей ранняя неонатальная гипогликемия протекает бессимптомно, а вторичная часто сочетается с гипокальциемией и гипомагниемией, и составляет 57% всех случаев неонатальной гипогликемии [2, 4, 12, 19].

У новорожденных клиника гипогликемий – первыми чаще появляются глазные симптомы плавающие круговые движения глазных яблок, нистагм, снижение тонуса глазных мышц и исчезновение окулоцефального рефлекса, далее отмечают слабый, высокочастотный, не эмоциональный крик, бедность движения, срыгивания, исчезновение коммуникабельности, приступы цианоза, тахикардия и тахипное, тремор, бледность, потливость, вялость, анорексию, снижение мышечного тонуса или выраженную мышечную гипотонию, приступы нерегулярного дыхания и апноэ, нестабильность температуры тела со склонностью к гипотермии, судороги. Примерно у половины новорожденных с выявленной лабораторной гипогликемией отсутствуют клинические проявления или клиника атипична, но есть риск ближайших или отдаленных психоневрологических расстройств.

Важно отметить, что при гипогликемии возможно поражение головного мозга, клинически малосимптомное или бессимптомное в неонатальном периоде. Это в катмнезе по данным ученых Финляндии (Койвисто М. и соавт.19) к неврологической симптоматике от 6 % до 50 % . Отсюда крайняя целесообразность планового мониторинга гликемии в первую неделю жизни у всех детей из группы высокого риска [16].

В то же время противоположно патологическим признакам поражения ЦНС при обменных нарушениях описан феномен jitteriness (англ. – нервность, пугливость, дрожание), который заключается в стойком треморе, постоянной амплитуды

и частоты вокруг фиксированной оси, ассоциирующемся с повышенным мышечным тонусом и глубокими стойкими рефлексамии новорожденного [17].

Обмен кальция тесно связан с обменом фосфатов, причем динамика уровней фосфора в сыворотке крови иная, чем кальция. В пуповинной крови и у доношенных и у недоношенных детей средние величины фосфатемии больше (1,61 -1,84 ммоль/л), чем в крови матери (0,97 -1,29 ммоль/л) и к 2-3м суткам концентрация неорганического фосфора в сыворотке крови нарастает у доношенных в среднем до 1,94-2,26 ммоль/л, а у недоношенных даже до 2,26-2,58 ммоль/л. Обусловлена указанная динамика уровня фосфора крови низкой экскрецией его с мочой при сниженной фильтрации и повышенной реабсорции фосфора. [35]. Фосфор в свою очередь, играет существенную роль в миелинизации нервных волокон и гипофосфатемия имеет определенное место в усугублении неврологической симптоматики, что надо учитывать при дифференциальной диагностике неврологической симптоматики периода адаптации новорожденных.

Из вышеизложенного анализа возможной клинической симптоматики дисэлектролитемии и возможного наложения на патологический процесс при ГБН, становится ясным, почему акцентируется внимание на необходимость установить наличие метаболических нарушений и устранить их, особенно это касается гипогликемии, гипокальцемии, гипомагниемии [16].

При сопоставлении с клиническими вариантами ГБН, следует отметить, что желтушная форма ГБН наиболее частый диагноз, у большинства новорожденных желтуха имеется уже при рождении (в родах), в первые 30 минут или в первую половину первых суток жизни. Билирубин не прямой, но внутриутробно трансформируется, и при рождении может доминировать (БДГ) прямой билирубин, причина не совсем ясна [19].

Чем раньше появилась желтуха, тем тяжелее течение ГБН, часто при тяжелых послеродовых формах на фоне внутриутробного инфицирования резус ГБН желтуха появляется в первые 6 часов жизни, а при средней тяжести и легких – во 2-й половине первых суток жизни. При АВО – ГБН желтуха появляется на 2-3 день жизни и даже позже интенсивность и оттенок желтухи постепенно меняются – вначале апельсиновый оттенок, потом бронзовый, затем лимонный и, наконец, цвет незрелого лимона. Характерны увеличение печени, селезенки, желтушное окрашивание склер, слизистых оболочек. Нередко наблюдается пастозность живота. По мере повышения уровня НБ в крови дети становятся вялыми, адинамичными плохо сосут, у них снижаются физиологические рефлексы, появляются другие признаки билирубиновой интоксикации. И эти моменты нарастания неврологической симптоматики в сопоставлении с наличием дисэлектролитемии, особенно снижение уровней кальция, магния, гипогликемии создают необходимость оценки данных показателей как индикаторов предрасположения к определенным патологическим дисфункциям [2, 12].

Для понимания токсичности НБ важны следующие факты:

1) Отсутствие прямой связи между уровнями билирубина в крови и тканях, концентрацией НБ в крови и развитием билирубиновой энцефалопатии;

2) Выявление зависимости между наличием у ребенка с гипербилирубинемией факторов высокого риска (рождение в тяжелой асфиксии; недоношенность с массой тела при рождении менее 1200г, тяжелый ацидоз с рН менее 7,15 в течение часа, в частности при респираторном дистрессе; гипотермия с ректальной температурой менее 35°C более 4 ч; несвоевременно откорректированные гипопроотеинемия и гипогликемия, в частности обусловленная голоданием и развитием билирубиновой энцефалопатии);

3) Установление возможности комплекса альбумин – НБ как проникать в мозг, так и покидать его без каких-либо повреждений нейронов;

4) Выявление связи между увеличением риска развития билирубиновой энцефалопатии и факторами, повышающими проницаемость ГЭБ (гиперосмолярность гиперкапния, тяжелый, особенно смешанный, ацидоз, нейроинфекции, кровоизлияние в мозг и его оболочки) приводящими к чрезмерной активации перекисного окисления липидов [6]. Билирубиновая энцефалопатия – клинически обычно её первые проявления диагностируют на 3-6 день жизни. Характерны 4 фазы течения билирубиновой энцефалопатии, но в практике у новорожденных, особенно у недоношенных, с диагностированной на секции ядерной желтухой клинически были классические её признаки. Все клинические симптомы первой фазы БЭ неспецифичны, а

поэтому разрабатываются инструментальные подходы к диагностике, в частности предлагают изучать ответ мозгового ствола (ЭЭГ) на звук разных высот проводить аудиограмму, оценивать магнитно-резонансную томографию мозга.

В анализе крови разной степени выраженности анемия, псевдолейкоцитоз за счет увеличения количества нормобластов и эритробластов, тромбоцитопения, реже лейкомоидная реакция. Значительно повышено количество ретикулоцитов (более 5 %). Корреляционные связи между выраженностью гипербилирубинемии и анемии нет, что подчеркивает важную роль в генезе повышения уровня НБ нарушения функционального состояния печени. Хотя степень иктеричности кожи и отражает выраженность гипербилирубинемии, но не всегда.

Анемическую форму диагностируется у 10-20 % - больных с ГБН. Отмечается, что течение АВО – ГБН, как правило, более легкое, чем резус-ГБН; практически не встречается отечная форма, чаще бывает анемическая и легкой и средней тяжести желтушные формы. Однако при АВО – ГБН возможно развитие внутрисосудистого гемолиза с ДВС – синдромом, ядерной желтухи [3].

Отмечают, что гипогликемия является частым осложнением в раннем неонатальном периоде у детей с ГБН, более редко – отечный, геморрагический, кардиопатический синдромы и синдром сгушения желчи.

Углубленные исследования о выявлении факторов риска и механизма формирования патологического процесса вследствие несовместимости плода и матери по эритроцитарным антигенам : системы «резус» , АВО или более редким факторам с последующим иммунологическим конфликтом (изоиммунизация), объективных ранних методах диагностики гемолитической болезни новорожденных по настоящее время окончательно не решены [42], нет комплексного изучения фоновых состояний, провоцирующих развитие осложнений даже при сравнительно невысоких показателях гипербилирубинемии в частности эти дисэлектролитемия и состояние незрелости, что послужило основанием для наших дальнейших исследований.

LIST OF REFERENCES

- [1] Akhrarova N.A., Umarova M.S., Kosimov O.U. The role of microelement imbalance in the mother-placenta-fetus system in the birth of low birth weight children. *Pediatrics*. Tashkent, 2021, 1: p-29-33.
- [2] Degtyarev D.N. Diagnosis and treatment of hemolytic disease of the newborn. Draft clinical guidelines / D.N. Degtyarev, A.V. Degtyareva, N.Yu. Karpov // *Neonatology*. - 2015. - No. 2. - P. 87-101.
- [3] Clinical guidelines. Hemolytic disease of the newborn / edited by N.N. Volodin, D.N. Degtyarev, D.S. Kryuchko.-M. M.: GEOTAR-Media, 2019.
- [4] *Pediatrics: a textbook for medical universities* / edited by N.P. Shabalov. - 7th ed., corr. And add. - St. Petersburg: SpetsLit, 2019. - 943 p.
- [5] Tuychieva L.N., Akhmedova D.I. The state program «Year of a Healthy Mother and Child» is an important stage in the further improvement of children's health in Uzbekistan. *J. Pediatrics*. Tashkent, 2016.-№4.
- [6] Shabalov N.P. *Neonatology: A textbook: in 2 volumes*. M.: GEOTAR-Media, 2013
- [7] Ozherel'eva M.A. Rhesus sensitization, hemolytic disease of the fetus and newborn. Modern trends and prospects / M.A. Ozherel'eva, E.N. Kravchenko, L.V. Kuklina // *Obstetrics and Gynecology*.-2015.-№12.-P.16-20.
- [8] Diagnosis and treatment of severe hemolytic disease of the fetus and newborn: a 10-year nationwide retrospective study / S. Sainio [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. -2015. - Vol. 94, № 4. - P. 383-390.
- [9] Nandyal R.R. Hemolytic disease of the newborn // *J. Hematol. Thromb. Dis*. 2015. Vol. 3. P. 203–205. doi: 10.4172/2329-8790.1000203.
- [10] Sedlak T.W., Snyder S.H. Bilirubin benefits: cellular protection by biliverdin reductase antioxidant cycle // *Pediatrics*. – 2004. – Vol. 113. – P. 1776-1782.
- [11] Sameer Wagle, Hemolytic Disease of Newborn – eMedicine.com Архивная копия от 3 августа 2017 на Wayback Machine
- [12] Sarnat H.B., Sarnat M.S. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and encephalographic study // *Arch. Neurol*. – 1976. – Vol. 33(10). – P. 696-705.
- [13] Sinha S., Miall L., Jardine L. *Essential Neonatal Medicine*. 5th ed. Chichester: Wiley; Blackwell, 2012. 388 p.
- [14] Schrader C.M., Billings A.N. False neonatal ABO blood typing due to contamination of the cord blood // *AMSRJ*. 2015. Vol. 1, N 2. P. 157–162.

[15] Weiner C.P., Wenstrom K.D., Sipes S.L., Williamson R.A. Risk Factors for cordocentesis and fetal intravascular transfusion// Am J. Obstet. Gynecol.-1991.-Vol.165.-R 1020-1025.

[16] Weiner C.R, Williamson R.A., Wenstrom K.D., Sipes S.L., Widness J.A., Grant S.S. et al. Management of fetal hemolytic disease by cordocentesis. II. Outcome of treatment//Am J. Obstet. Gynecol.- 1991.-Vol. 165.-P. 1302-1307.

[17] Weinstein L. Irregular antibodies causing hemolytic disease of the newborn: A continuing problem// Clin. Obstet. Gynecol. -1982.-VÖ1. 25.-P. 321-322.

[18] Westgren M., Selbing A., Stangenberg M. Fetal Intracardiac transfusions in patients with severe rhesus isoimmunisation. Br. Med. J. -1988.- Vol. 296.-P. 885

[19] Widmann F.K. Standards for blood> banks and transfusion services// 15 th ed. Bethesda, MD: American Association of Blood Banks. 1993.- P.31-32.7

[20] https://studbooks.net/2407412/meditsina/klinicheskie_aspekty_gemoliticheskoy_bolezni_novorozhdennogo

[21] <https://white-keys.ru/ochislenie-organizma/gemoliticheskaya-bolezn-u-novorozhdennyh-detei-gemoliticheskaya-bolezn.html>

FEATURES OF SOMATIC TYPES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGE GIRLS WITH VARIOUS SEVERITY OF IRON DEFICIENCY

Sh.Kh.Atajanova¹  A.Sh. Arzikulov¹ 

1. Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS

IJSP

CorrespondenceShoira Atajanova Khalilovna,
Andijan state medical institute,
Andijan, Uzbekistan.e-mail: shaira@mail.ruReceived: 05 September 2024
Revised: 15 September 2024
Accepted: 24 September 2024
Published: 30 September 2024Funding 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.**

The relevance of iron deficiency anemia is determined not only by its wide prevalence, but also in connection with the development of polysystemic disorders, dystrophy of internal organs, which is often associated with low physical and mental capacity of adults and children. Objective of the study: To study the frequency of various somatic types of development of girls with varying severity of iron deficiency. Material and methods of the study: 930 children aged 7-10 years were examined, which constituted 77.5% of the selected sample of schoolchildren (1200). To establish the iron deficiency nature of anemia, we were guided by a set of laboratory tests (in more detail below), determination of serum iron in the morning, the coefficient of transferrin saturation with iron (CSI%), total and latent iron-binding capacity (TIBC, LIBC) of blood serum, determination of blood transferrin, etc. Results: The study of the harmony of physical development of the examined girls allowed us to establish (Fig. 3) that pronounced cases of disharmony are detected in girls with grade II severity of IDA (32.0%, $p < 0.05$) versus the control group (13.7%). Consequently, schoolgirls aged 12-14 years with ID have features in somatic development and growth direction that differ significantly from those of their healthy peers. In severe degrees of IDA (grade II), they often have a macrosomatic type of development and a brachymorphic growth direction, which is combined with a pronounced disharmony in the indicators of physical development. Conclusions: healthy schoolgirls aged 12-14 years differ in the structure of the somatic type of development and growth direction, and they have their own characteristics in peripheral blood indicators and iron metabolism.

Key words: teenage girls, iron deficiency anemia, physical development.

Дефицитные анемии (ДА) – это часто встречающееся заболевание взрослых и детей, для которого характерно снижение содержания гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови вследствие дефицита железа (ДЖ), белка, микроэлементов, витаминов, с характерными клинико-лабораторными параметрами [1,2]. При этом, доля железodefицитных анемий (ЖДА) среди них составляет более 80% от всех случаев ДА [2].

Проблема профилактики, диагностики и лечения ЖДА является чрезвычайно актуальной для здравоохранения многих стран мира, в том числе и для Узбекистана, в связи с ее широкой распространенностью [1].

В литературе много внимание уделяется тому, что ЖДА манифестируется при интенсивном росте и развитии детей [5, 6]. Однако, их структура до последнего времени не дифференцирована, т.к., интенсивный рост и развитие могут протекать в виде макро-, мезо- и микросоматического типа развития, что связано с их генотипами или протекает в виде временного увеличения их роста и развития в длину или ширину (долихо-, мезо- и брахиморфия), которые в свою очередь бывают гармоничными или дисгармоничными или диспластическими [3,4]. Нам представляется, что выяснение этих сторон вопроса позволит получить новые данные о возможных причинах развития ЖДА у девочек-подростков.

Цель исследования: Изучить частоту различных соматических типов развития девочек при различной степени тяжести дефицита железа.

Материал и методы исследования: Обследовались 930 детей в возрасте 7-10 лет, что составило 77,5% отобранной выборки школьников (1200). Для установления железodefицитного характера анемии мы руководствовались комплексом лабораторных исследований (более подробно ниже), определение сывороточного железа в утреннее время, коэффициент насыщения трансферрина железом (КНТ%), общая и латентная железосвязывающая способность (ОЖСС, ЛЖСС) сыворотки крови, определение трансферрина крови и др. Показатели обмена железа, каче-

ственные и количественные показатели периферической крови изучались в динамике наблюдения и лечения – всего четыре раза (исходные данные к концу срока насыщения организма железом, через шесть месяцев и год). Контрольную группу школьников составили 51 девочки аналогичного возраста, не имевшие клинико-лабораторных признаков ДЖ, их доля от исходного числа здоровых девочек 12-14 лет (77) составила 66,2%, что отвечает требованиям эпидемиологического анализа материала (не менее 50,0% от исходных).

Основными критериями для оценки диагноза ЖДА у школьников явились низкий уровень сывороточного железа (≤ 18 мкмоль/л), высокая общая (ОЖСС, ≥ 60 мкмоль/л) и латентная (ЛЖСС, ≥ 40 мкмоль/л) железосвязывающая способность сыворотки крови, низкий коэффициент ($\leq 20,0\%$) насыщения железом трансферрина (КНТ%), уровень гемоглобина (≤ 120 г/л), количество эритроцитов ($3,75 \cdot 10^{12}/л$), Ht ($\leq 0,36$ л/л), среднее содержание (ССГЭ, ≤ 27 пг или $\leq 1,68$ фмоль) и концентрация (ССКЭ, $\leq 31\%$ или $\leq 19,2$ ммоль/л), низкий объем одного эритроцита (ООЭ, ≤ 75 мкм³ или фл).

При оценке состояния латентного дефицита железа (ЛДЖ) мы ориентировались на снижение уровня сывороточного железа (≤ 18 мкмоль/л), Hb (≥ 120 г/л), эритроцитов ($4,25 - 375 \cdot 10^{12}/л$), снижение уровня ферритина (Фе) в крови (≤ 40 нг/мл), тенденция к увеличению уровня трансферрина – Тф ($\geq 5,3$ г/л).

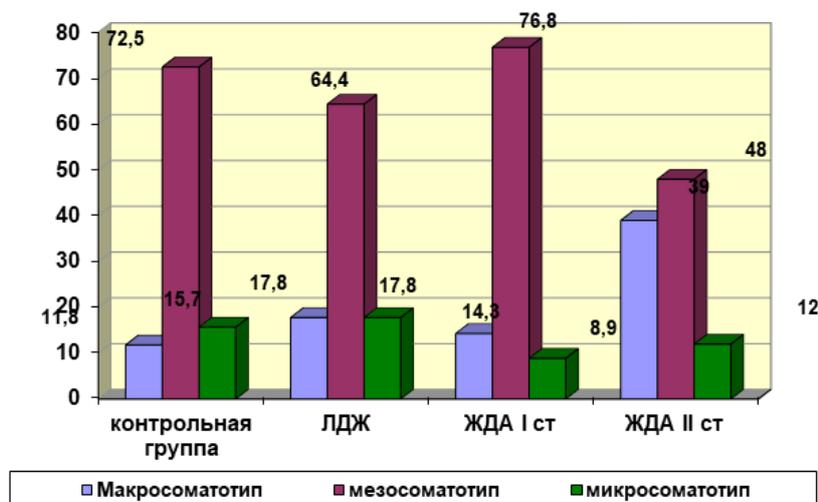
При определении степени и тяжести ДЖ у обследованных девочек нами соблюдались принципы стандартизации и унификации клинико-лабораторных показателей железодефицитных состояний [9-12, 17-20].

Результаты и обсуждение:

В рис. 1. представлены частота различных соматических типов развития девочек при различной степени тяжести ДЖ.

Рисунок-1

Распределение соматических типов развития среди школьниц с ДЖ в возрасте 12-14 лет



Данные рис. 1. свидетельствует о том, что у девочек с ЖДА II степени тяжести более увеличена частота макросоматотипа (40,0%, $p < 0,001$), чем в контрольной группе девочек (11,8%). При этом уменьшена доля мезосоматотипа (48,0%, $p < 0,007$), по сравнению референтной группой (72,5%) и ЖДА I степени тяжести (76,8%).

Изучение направления роста девочек-подростков с ДЖ показало (рис.2.), что при ЖДА I степени тяжести (35,7%, $p < 0,027$) по сравнению с контрольной группой (62,7%) существенно уменьшена доля детей с мезоморфией, т.е., дети с единовременным ростом в длину и ширину. При этом увеличены и случаи брахиморфии у обследованных девочек (51,8% против 25,5% контрольного, $p < 0,05$). Такая закономерность сохраняется и при развитии ЖДА II степени тяжести (48,0 против 25,5% контрольного, $p < 0,044$).

Изучение гармоничности физического развития обследованных девочек нам позволило установить (рис.3.), что выраженные случаи дисгармонии выявляются у девочек при II степени тяжести ЖДА (32,0%, $p < 0,05$) против контрольной группы (13,7%). Следовательно, школьницы в возрасте 12-14 лет с ДЖ имеют особенности в соматическом развитии и направлении роста, значительно отличающегося от та-

ковых здоровых их сверстниц. При выраженных степенях тяжести ЖДА (II степени) у них наблюдается чаще макросоматический тип развития и брахиморфное направление роста, что сочетается с выраженной дисгармонией в показателях физического развития.

Рисунок-2

Распределение девочек в возрасте 12-14 лет с ДЖ по направлению роста (в длину – долихоморфия и ширину - брахиморфия)

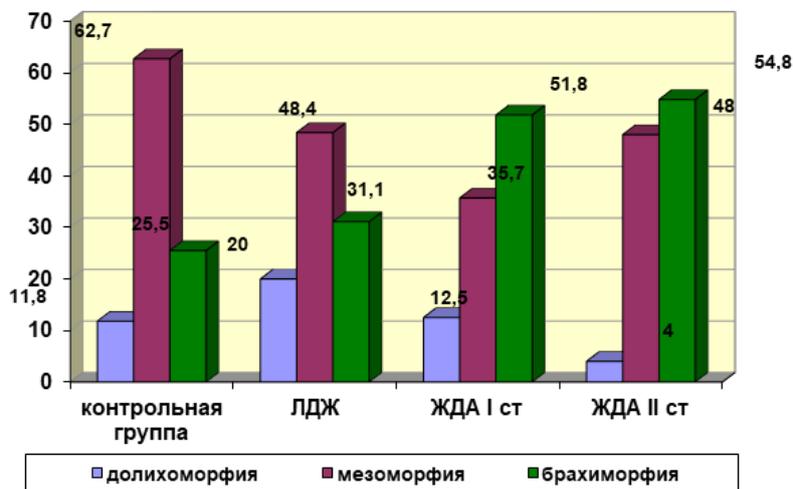
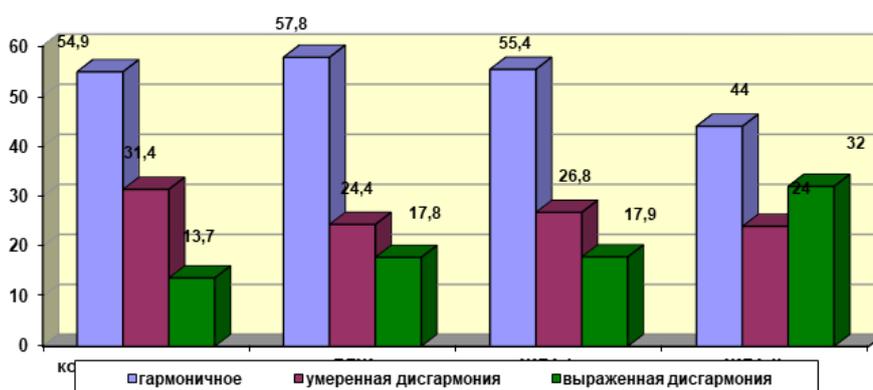


Рисунок-3

Распределение гармоничных и дисгармоничных школьников в зависимости от степени дефицита железа

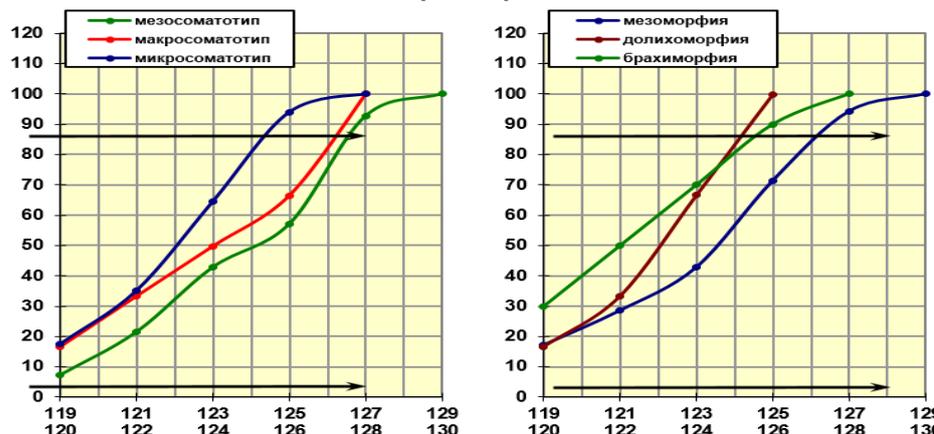


В рис. 4. представлен график эмпирического распределения содержания гемоглобина (г/л) у здоровых девочек в зависимости от соматического типа развития и направления роста. В результате анализа полученного цифрового материала установлено, что 10% и 90% ряды распределений, принятые в эпидемиологических исследованиях как «отрезные точки» (уровни минимальных и максимально допустимо нормальных величин содержания Hb в крови), различаются в зависимости от соматического типа девочек. У девочек с мезосоматотипом верхняя 90% отрезная точка Hb высокая (129-130 г/л), чем у девочек с макро- и мезосоматотипом (122-128 г/л). При этом статистические различия средних Hb имелись лишь между мезосоматотипом ($127,3 \pm 0,52$ г/л) и микросоматотипом ($123,9 \pm 0,55$ г/л, $p < 0,05$).

Данные рис. 4. также свидетельствуют, что различие в содержании Hb в крови обнаруживается и при различных их направлениях роста. При долихоморфии ($123,9 \pm 0,76$ г/л, $p < 0,001$) и брахиморфии ($124,6 \pm 0,56$ г/л, $p < 0,001$) данный показатель ниже чем при мезоморфии ($127,3 \pm 0,42$ г/л). При этом у долихоморфных девочек верхний предел нормы Hb в крови сдвинут влево (125,0 – 126,0 г/л) чем девочки с мезоморфией (129 – 130 г/л). Следовательно, здоровые девочки, имеющие микросоматический тип развития, а также долихоморфное направление роста более подвержены к снижению содержания Hb в крови, и они должны рассматриваться как группа риска по дефициту железа.

Рисунок-4

График эмпирического распределения содержания Hb (г/л) в крови у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста развития

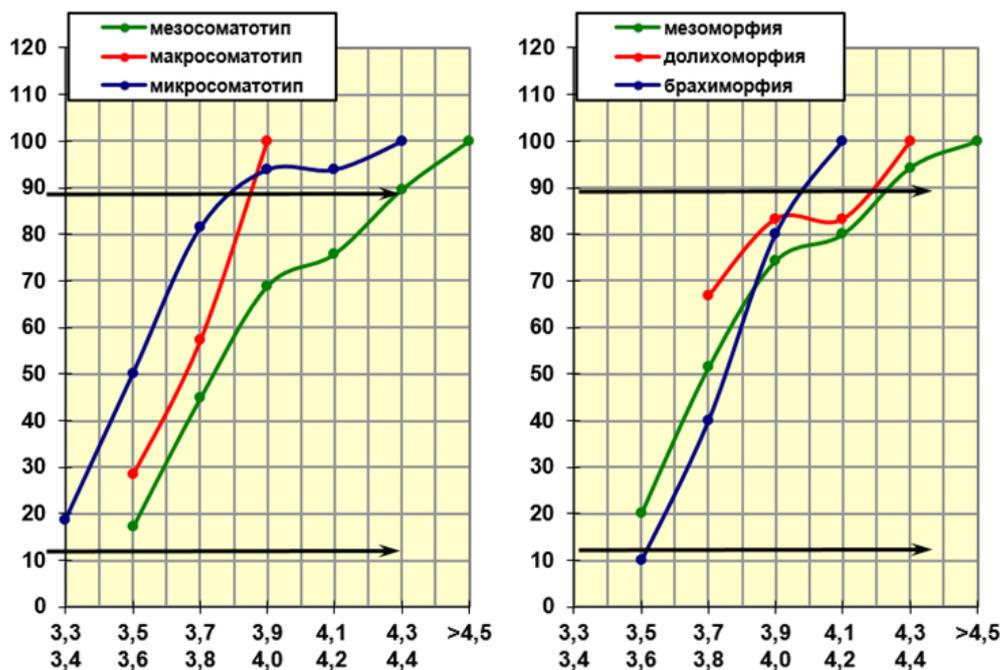


Примечание: здесь и далее 1. Горизонтальные линии 10 и 90 отрезные точки распределения Hb (г/л); 2. Стрелка верхний предел содержания Hb в крови в зависимости от соматического типа и направления роста; 3. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Изучение среднего количества эритроцитов у обследованных девочек показало (рис. 5.), что при макро – ($4,071 \pm 0,08 \cdot 10^{12}/л$) и микросоматотипе ($4,193 \pm 0,09 \cdot 10^{12}/л$, $p < 0,01$) содержание эритроцитов в крови снижено по сравнению с девочками с мезосоматотипом ($4,389 \pm 0,05 \cdot 10^{12}/л$). При этом верхняя отрезная точка распределения (90%) низкая как у девочек с макро – и микросоматотипом ($3,9 \cdot 10^{12}/л$), чем у девочек с мезосоматотипом ($4,4 \cdot 10^{12}/л$). Верхний предел колебания содержания эритроцитов у девочек с макросоматотипом наиболее сдвинут влево ($3,9-4,0 \cdot 10^{12}/л$) чем данные девочек с мезосоматотипом ($>4,5 \cdot 10^{12}/л$).

Рисунок-5

График эмпирического распределения числа эритроцитов крови ($10^{12}/л$) у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста развития



При анализе влияния направления роста девочек на содержание эритроцитов крови (рис.5.) установлено что наиболее низкие их величины выявляются при их росте в ширину, т.е., при усиленной прибавке в массе тела ($4,064 \pm 0,07 \cdot 10^{12}/л$, $p < 0,001$), статистически низкие данные и при долихоморфии ($4,16 \pm 0,07 \cdot 10^{12}/л$, $p < 0,05$), чем данные девочек с мезоморфией ($4,364 \pm 0,04 \cdot 10^{12}/л$). Верхняя отрез-

ная точка распределения числа эритроцитов также низкая как при долихоморфии ($3,9 \times 10^{12}/л$), так и при брахиморфии ($4,1 \times 10^{12}/л$) чем у девочек с мезоморфией ($4,4 \times 10^{12}/л$).

В рис. 6. представлен график эмпирического распределения в крови сывороточного железа.

Рисунок-6

График эмпирического распределения содержания сывороточного железа (мкмоль/л) в крови у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста развития

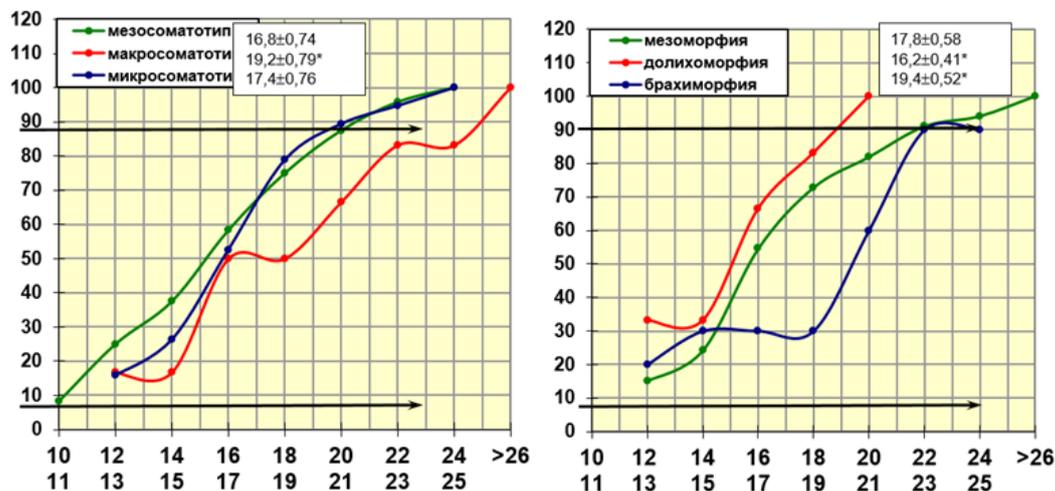
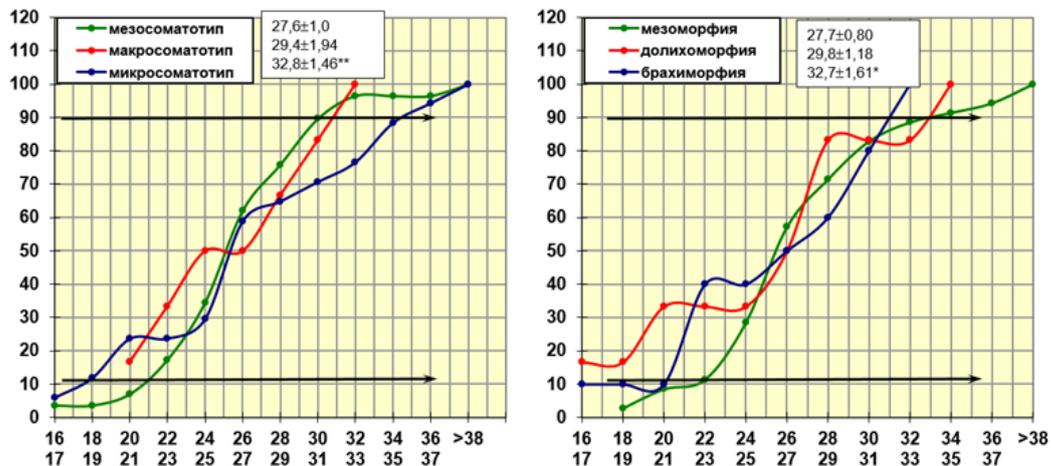


Рисунок-7

График эмпирического распределения КНТ (%) у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста развития



Как видно из данных рис.7. распределение сывороточного железа менее зависе от соматического типа и направления роста обследованных девочек. Обнаруживается, что у девочек с макросоматотипом содержание сывороточного железа несколько увеличено ($19,2 \pm 0,79$, $p < 0,05$) против девочек с мезосоматотипом ($16,8 \pm 0,74$). Верхняя отрезная точка (90%) распределения сывороточного железа у девочек с макро- и микросоматотипом несколько снижена ($24,0$ мкмоль/л), чем при мезосоматотипе ($26,0$ мкмоль/л).

У девочек с долихоморфией, т.е., при усиленной прибавке в длину содержание сывороточного железа снижено ($16,2 \pm 0,41$ мкмоль/л) против контрольного ($17,8 \pm 0,38$ мкмоль/л, $p < 0,05$), а при брахиморфии, т.е., усиленном росте девочек в ширину (прибавка массы тела) сывороточное железо в крови увеличено ($14,4 \pm 0,52$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Верхние пороговые отрезные точки (90%) распределения сывороточного железа в крови намного ниже (21 мкмоль/л), чем при мезо- и брахиморфии (26 мкмоль/л), т.е., девочки с долихоморфией более склонны к снижению уровня сывороточного железа.

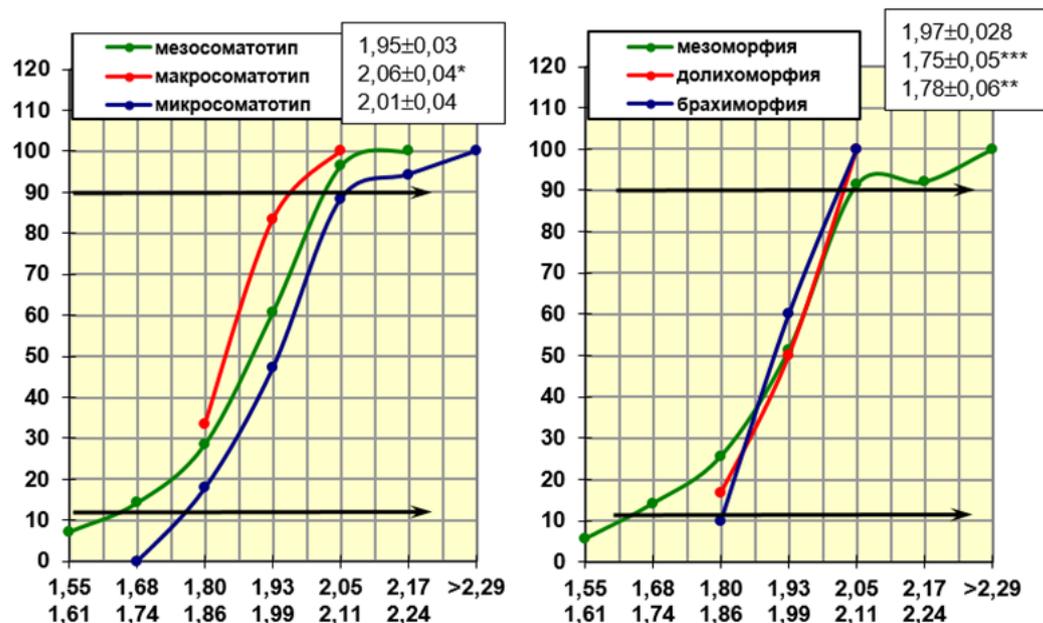
В рис. 8. представлены данные об эмпирическом распределении КНТ (%) у девочек в зависимости от соматического типа и направления роста.

Как видно из данных рис. 8., показатели КНТ увеличены у девочек с микросоматотипом ($32,8 \pm 1,46\%$, $p < 0,01$) по сравнению с мезосоматотипом ($27,6 \pm 1,0\%$). При этом верхний пороговый уровень нормального распределения КНТ (90%) у девочек с микросоматотипом более высокий (36,0%) чем при мезо- (32,0%) и макросоматотипе (31,0%).

Анализ эмпирического распределения КНТ у обследованных девочек в зависимости от направления роста в длину и ширину (рис. 4.8.) показал, что КНТ увеличен при брахиморфии ростом детей., т.е. при усиленном росте их прибавки массы тела ($31,7 \pm 1,62\%$, $p < 0,05$), чем при мезоморфии ($27,7 \pm 0,80\%$) и долихоморфии ($29,8 \pm 1,18\%$). Если исходить из положения о том, что увеличение КНТ практически характеризует увеличение общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), а трансферрин является основным белком – переносчиком железа от слизистой ЖКТ к тканям [20, 25], то прослеживается определенная напряженность в обмене железа (между плазменным и тканевым пулом) у девочек с микросоматическим типом развития и брахиморфическим направлением их роста в данном этапе жизни. Выше нами было указано (рис. 7.), что у девочек с микросоматотипом и брахиморфией увеличено содержание сывороточного железа. Это на фоне увеличения показателя КНТ у этих детей может свидетельствовать об усиленном поступлении железа из плазмы в ткани, причем преимущественно за счет освобождения трансферрина, т.е., за счет А и В железосвязывающих пространств трансферрина [6]. Эти данные практически означают, что у девочек с микросоматотипом и брахиморфией обеднен тканевой фонд железа.

Рисунок-8

График эмпирического распределения ССГЭ (фмоль) у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста



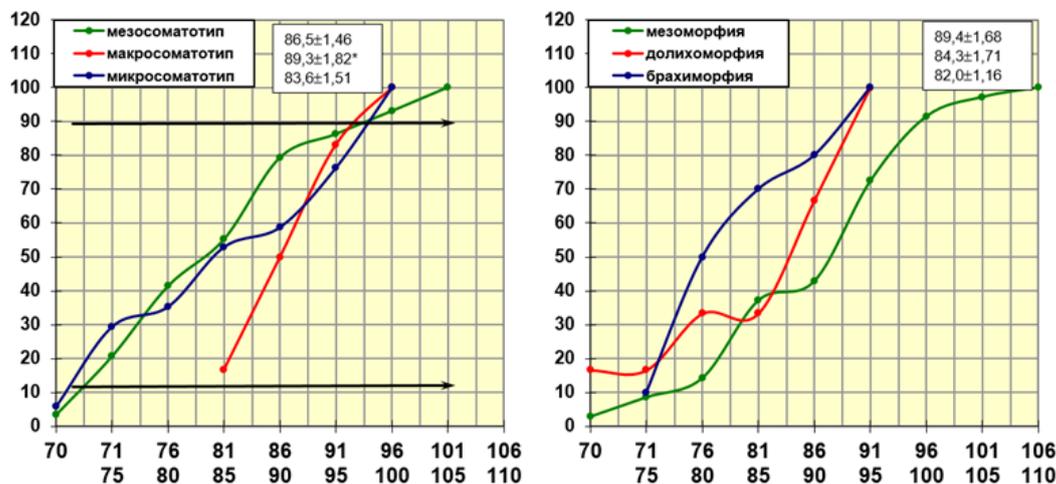
Из материалов рис.8. видно, что у девочек с макросоматотипом ССГЭ увеличена ($2,06 \pm 0,04$ фмоль, $p < 0,05$) против данных девочек с мезосоматотипом ($1,95 \pm 0,03$ фмоль). По верхнему пороговому уровню девочки с макро- и микросоматотипом имеют более высокие значения ССГЭ (1,93 фмоль), чем девочки с мезосоматотипом (1,68 фмоль). Нами установлено, что показатели ССГЭ более существенно изменяются в зависимости от направления роста обследованных девочек, т.е., при усиленном их росте в длину (долихоморфия) и ширину (брахиморфия) этот показатель существенно снижен ($1,75 \pm 0,05$ фмоль, $p < 0,001$, $1,78 \pm 0,06$ фмоль, $p < 0,01$), чем данные девочек с мезоморфией, где их рост в длину и ширину происходит равномерно мезоморфии ($1,97 \pm 0,028$ фмоль).

Верхний пороговый уровень (90%) насыщенности эритроцитов гемоглобином (ССГЭ) у последних высокие (2,22 фмоль), что соответствует 35,7 пг, а при долихо- и брахиморфии низкие (2,1 и 2,09 фмоль) соответственно 29,6 и 29,8 пг. Известно, что показатель ССГЭ важен для суждения о гипо- и гиперхромии эритроцитов [80, 90]. Показано, также, что гиперхромия зависит лишь от увеличения объема эритро-

цитов (мегалоцит, овалоцит), а не степени насыщения эритроцитов гемоглобином [82, 94]. Необходимо заметить, что увеличение ССГЭ у девочек с макросоматотипом, видимо, связано с некоторым увеличением объема одного эритроцита (ООЭ), не выходящего за рамки нормативных величин (<96 фл). В рис. 4.10. представлен график эмпирического распределения ООЭ (фл.) у обследованных девочек.

Рисунок-9

График эмпирического распределения объема одного эритроцита (фл) у девочек в возрасте 12-14 лет в зависимости от соматического типа и направления роста



При анализе данного параметра периферической крови у девочек в зависимости от их направления роста обнаружено (рис.4.10.), что он снижен как при долихоморфии (84,3±1,71 фл, $p<0,05$), так и при брахиморфии (82,0±1,16 фл, $p<0,001$). При этом у них верхний пороговый уровень эмпирического распределения (90%) существенно не отличается (98,93фл) от таковых при мезоморфии (94 фл).

Следовательно, при долихо-, особенно при брахиморфичеким направлении роста девочек среди них увеличено количество детей с меньшим объемом одного эритроцита (ООЭ), что подтверждается снижением ССГЭ у этого контингента школьниц (см.выше). Известно, что ССГЭ важно как диагностический тест для суждения о гипо- и гиперхромии эритроцитов [94, 156], а гипохромия развивается вследствие уменьшения ОЭ (т.е. микроциты) или понижения ССГЭ в нормальных по объему эритроцитах [9].

Выводы: Таким образом, здоровые школьницы в возрасте 12-14 лет по структуре соматического типа развития и направления роста различаются и они имеют свои особенности в показателях периферической крови и обмене железа. Так, девочки с макросоматотипом в пределах нормальных возрастных величин имеют более низкие количества эритроцитов, при увеличении содержания сывороточного железа, ССГЭ, ООЭ, чем данные девочек с мезосоматотипом. У девочек с микросоматическим типом развития выявляются низкие величины Hb, число эритроцитов, ССГЭ и ОЭ на фоне увеличения содержания сывороточного железа и коэффициента насыщения трансферрина (КНТ%) железом.

Такие сдвиги более существенны при интенсивном увеличении длины тела здоровых девочек (долихоморфия) и массы тела (брахиморфия). Так, у девочек при долихоморфии отмечаются низкие величины Hb, сывороточного железа, ССГЭ и ООЭ. Такие сдвиги еще более сильно проявляются при усиленной прибавке массы тела девочек (брахиморфии), которые характеризовались низким значением Hb, число эритроцитов, ССГЭ, ООЭ при увеличении содержания сывороточного железа и КНТ (%). Эти данные свидетельствуют о неоднородности здорового контингента школьниц по параметрам периферической крови и обмена железа.

Вышеуказанные данные позволяют школьниц с макро- и микросоматотипом и долихоморфным, а также брахиморфным направлением роста рассматривать как группу высокого риска по региону манифестации дефицита железа. Нами предложено врачам их взять по диспансерный учет, проводить более частый контроль (ежеквартально) за показателями периферической крови и обмена железа, а также превентивного назначения препаратов железа в минимальных терапевтических дозах.

LIST OF REFERENCES

- [1] Ашурова С.А., Якубова О.А., Низаметдинова М.М., Абдурахманова
- [2] Л.Д. Пути улучшения службы охраны репродуктивного здоровья девочек // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.-2006.-№3.-С.98-99
- [3] 2. Диагностика и лечение железодефицитной анемии у детей и подростков (пособие для врачей) / Под ред. акад. РАН, проф. А.Г. Румянцева и проф. И.Н. Захаровой. — М., 2014.— 76 с.
- [4] 3. Васильева Т.М., Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Лазарева С.И., Мачнева Е.Б. Алгоритм диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей. РМЖ.2018;9: с. 2-7.
- [5] 4. Купцова Е.С. Железодефицитная анемия подросткового возраста // Международный школьный научный вестник. – 2019. – № 3-3.
- [6] 5. Amer, A. Early Diagnosis of Iron Deficiency in School Children: A Qatari Experience [Text] / A Amer, M Abu-Madi, ME Dabbagh [et al.] // J Hematol Thrombo Dis. – 2015. – Vol. 3 (2). – P. 195-203.
- [7] 6. American Academy of Pediatrics. Policy Statement. Breastfeeding and the Use of Human Milk [Text] / Pediatrics. – 2012. – Vol. 129 (3). – P. e827-e841

APPLICATION OF REGIONAL METHODS OF ANESTHESIA IN VARIOUS SURGICAL INTERVENTIONS

B.Yu Mamatov¹  M.B.Mamatova¹  M.M.Khuzhamberdieva¹  O.A.Ismailov¹ 

1. Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
IJSP

Correspondence

Mamatov Bakhtiyor
Yusupovich
Andijan state medical institute,
Andijan, Uzbekistan.

e-mail: bahtiyormamatov031@gmail.com

Received: 05 September 2024
Revised: 15 September 2024
Accepted: 24 September 2024
Published: 30 September 2024

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

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



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

Abstract.

Anesthesia using bupivacaine provides more stable hemodynamic parameters than when using lidocaine. Interest in the use of regional anesthesia methods in surgical and trauma operations has always been quite high. The purpose of the study is to study the effectiveness of regional methods in surgical operations on the lower floor of the abdominal cavity and trauma and vascular operations on the lower extremities. Materials and methods of the study. These studies are based on the results of the work of the Anesthesiology and Resuscitation Department of the Andijan Scientific Center for Emergency Medicine and Medical Care of the Andijan Federal District. The study used data on surgical treatment using modern local anesthetics Bupivacaine and Ropivacaine in 198 adult patients in 2023-2024, operated on on a planned and emergency basis for surgical, traumatological and vascular diseases. The average age of patients was 40.5 ± 14.0 years, the average weight of patients was 72.9 ± 10.7 kg, the average height of patients was 169.2 ± 7.4 cm. Results: Bupivacaine-based anesthesia has proven to be a method with the least impact on hemodynamics. With the correct calculation of the anesthetic dose, hemodynamic shifts were minimal. There was more than enough time to perform these surgical interventions under spinal anesthesia with bupivacaine at a dose of 15 mg. Complications of spinal anesthesia included headaches in 4 patients and penetration of the nerve roots in 2 patients. The positive aspect of epidural anesthesia was the possibility of prolonged anesthesia and the possibility of effective pain relief in the postoperative period. Complications of epidural anesthesia included partial block and mosaic anesthesia in 3 cases in group 1. Conclusion: Epidural anesthesia is preferable when it is necessary to prolong the time of anesthesia and postoperative pain relief.

Key words: regional anesthesia, sympathoadrenal system, hypothalamic-pituitary-adrenocortical system, bupivacaine, ropivacaine.

Эпидуральная и спинальная анестезия с применением современного анестетика бупивакаина показала свою эффективность и безопасность при операциях на нижнемэтаже брюшной полости и нижних конечностях. Анестезия с использованием бупивакаина обеспечивает более стабильные показатели гемодинамики, чем при использовании лидокаина. Интерес к применению методов регионарной анестезии при хирургических и травматологических операциях всегда был достаточно высоким. Все методы общей и регионарной анестезии имеют свои преимущества и недостатки. Методики проведения вариантов регионарной анестезии, их преимущества, недостатки, осложнения и влияние на организм хорошо описаны в литературе (1,2,3). Различные авторы отдают предпочтение эпидуральной анестезии (ЭА), спинальной анестезии (СА), комбинированной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА) в самостоятельном виде или в сочетании с общей анестезией (ОА) в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) (4,5,6). Преимуществами регионарных методов анестезии в сравнении с ОА являются полная блокада болевой импульсации из зоны анестезии, снижение общего периферического сопротивления (ОПСС), и главное, возможность сохранения сознания и самостоятельного дыхания, что позволяет избежать осложнений связанных с ОА и ИВЛ (7). В сравнении с ЭА, СА характеризуется четкой идентификацией субарахноидального пространства по наличию ликвора, меньшим количеством местного анестетика, быстрым наступлением эффекта. ЭА характеризуется возможностью выполнения на любом уровне, а СА только в поясничном отделе. Пролонгированная ЭА стала весомым компонентом послеоперационного обезболивания и интенсивной терапии. С появлением техники катетеризации эпидурального пространства и возможности дополнительного введения анестетика, ЭА стала пользоваться большей популярностью, ввиду того, что СА ограничена временем действия местного анестетика (8,9,11). Эту проблему решает вариант сочетанного использования СА и ЭА, сначала в виде двухуровневой методики, а затем и разработки методики комбинирован-

ной спинально-эпидуральной анестезии (КСЭА), «игла через иглу», при пункции на одном уровне. КСЭА сочетает в себе быстрое наступление эффекта как при СА, и возможность длительного поддержания анестезии, как при ЭА (4,10).

Материалы и методы исследования. Данные исследования основаны на результатах работы отделения анестезиологии и реаниматологии РНЦЭМП АФ г.Ан-дижана. Регионарные методы анестезии внедрены с 1985 года. До 1999-2005 г.г. методы регионарной анестезии применялись редко. Основным препаратом для ЭА был 2% лидокаин. С появлением новых одноразовых наборов фирмы В. Braun для проведения ЭА и СА, и современных местных анестетиков Бупивакаина и Ропивикаина наблюдается неуклонный рост процента регионарной анестезии в структуре плановых и экстренных анестезий. За последние 3 года было выполнено свыше 1000 регионарных анестезий с использованием новых препаратов. В данном исследовании использованы данные оперативного лечения 198 взрослых пациентов в 2023-2024 г.г., оперированных в плановом и экстренном порядке по поводу хирургических, травматологических и сосудистых заболеваний. Средний возраст больных составил $40,5 \pm 14,0$ лет, средний вес пациентов составил $72,9 \pm 10,7$ кг, средний рост пациентов составил $169,2 \pm 7,4$ см. Основная масса оперативных вмешательств выполнялась в плановом порядке. Распределение пациентов по видам операций представлено в таблице 1.

Таблица-1

Распределение пациентов по структуре оперативных вмешательств и видам анестезии

Название операции	Эпидур. анестезия	Спинальн. анестезия	Плано-вых	Экстренных
Аппендэктомия	28	20	-	48
Грыжесечение, пластика пахово-мошоночной грыжи	33	13	25	21
Геморроидэктомия	9	9	18	-
Иссечение свища прямой кишки, сфинктеропластика	3	8	11	-
Иссечение анальной трещины	-	5	5	-
Чрезпузырная аденомэктомия	11	2	13	-
Трансуретральная резекция простаты	16	9	25	-
Открытый остеосинтез бедренной кости	9	-	9	-
Радикальная флебэктомия	6	17	23	-
Всего	115	83	129	69

У экстренных травматологических пациентов применяли только ОА (общая анестезия), поскольку состояние травматического шока не позволяло выполнить регионарную анестезию. В условиях травматического шока ЭА и СА могут вызвать декомпенсацию кровообращения и состояние неуправляемой гипотонии. У экстренных хирургических пациентов с ущемленными паховыми грыжами, острым аппендицитом, проктологическими заболеваниями при отсутствии явлений перитонита выполняли ЭА или СА. Все пациенты проходили стандартное предоперационное обследование, включающее общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, электрокардиограмму, рентгенографию грудной клетки, консультации смежных специалистов. Обязательно выясняли аллергологический анамнез. Степень анестезиологического риска оценивали по шкале Американской ассоциации анестезиологов (ASA). Средняя степень риска составила $1,5 \pm 0,8$ баллов, что говорит, что в исследование включены относительно здоровые люди с несерьезными сопутствующими заболеваниями. По методам анестезии пациенты были распределены на 3 группы: 1. Эпидуральная анестезия на основе лидокаина ($n=35$); 2. Эпидуральная анестезия на основе бупивакаина ($n=70$); 3. Спинальная анестезия на основе бупивакаина ($n=73$). Для проведения ЭА использовали наборы фирмы «В. Braun» (Германия) и Balton (Польша). Пункцию эпидурального пространства проводили подместной анестезии 0,25% новокаином на уровне L1 -L2, L2 -L3 иглой 18G в положении пациента лежа на боку. Осуществляли катетеризацию эпидурального пространства, направляя катетер вверх или вниз в зависимости от вида оперативного вмешательства. Затем вводили тест дозу лидокаина 80 мг (MERRYMED FARM, Узбекистан) или бупивакаина 15 мг (Grindex, Латвия).

Наблюдали пациента в течение 5 минут. Если не было признаков наступления спинальной блокады, то вводили основную дозу бупивакаина 75-100 мг в сочетании с фентанилом 0,1 мг, или лидокаина 240 – 400 мг. В случае развития спинального блока, начинали операцию и анестезию вели как СА. Катетер удаляли по окончании операции и использовали его для дополнительного введения половины спинальной дозы анестетика. Анестезию начинали после регистрации исходных показателей центральной гемодинамики и предварительной инфузии раствора NaCl 0,9% или коллоидных растворов из расчета 10-15 мл/кг. При снижении артериального давления вследствие вазоплегического действия ЭА, на фоне продолжающейся инфузионной нагрузки внутривенно болюсно вводили мезатон в разведении. Последующие дозы бупивакаина, составляющие половину от первоначальной, вводили эпидурально через 120-180 мин. Дополнительные дозы лидокаина вводили каждые 40-50 минут, также в половинной дозе от начальной. На протяжении всей операции проводили инсuffляцию увлажненной воздушно-кислородной смеси. В случае необходимости медикаментозной седации, у части пациентов для устранения эффекта «присутствия на операции» внутривенно вводили брүзепам в дозе 0,05-0,1 мг/кг-1 каждые 30-60 мин. Эпидуральный катетер оставляли для послеоперационного обезболивания и удаляли на следующие сутки после операции. Для проведения СА применяли специальные иглы фирмы «B. Braun», Германия. У всех пациентов пункцию субарахноидального пространства проводили подместной анестезией кожи и подкожной клетчатки 0,25% новокаином по срединной линии позвоночного столба. Производили пункцию спинномозгового канала на уровне L3 -L4 . Спинальную анестезию проводили раствором бупивакаина в дозе 15-20 мг. Однократного введения бупивакаина хватало на 2-3 часа эффективного обезболивания. Лидокаин для проведения СА не применяли в виду кратковременности его действия. Исследование проводили на следующих этапах операции и анестезии: - Исходные данные; - Начало операции; - Основной (травматичный) этап операции; - Конец операции. Регистрировали показатели гемодинамики: артериальное давление систолическое (СистАД), диастолическое (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), объем инфузии, потребность в обезболивающих препаратах в послеоперационном периоде. Статистическую обработку проводили с помощью программы Microsoft Excel. С определением достоверности отличий по t-критерию Стьюдента. Разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты работы отражены в таблице 2. Исходные показатели гемодинамики в группах достоверно не отличались, и находились на верхней границе нормы. На втором этапе, после начала действия ЭА или СА происходило достоверное снижение СистАД, ДАД и урежение ЧСС, что связано с фармакологическим эффектом ЭА и СА. Снижение происходило в пределах физиологически допустимых значений. На травматичном этапе в 1 и 2 группах СистАД достоверно повысилось, данная тенденция сохранялась и на 4 этапе. К концу операции СистАД, ДАД достоверно повышались, в сравнении со 2 и 3 этапами, но продолжали оставаться ниже исходных данных. ЧСС во 2 группе на 2 и 3 этапе были одинаковы, у несколько увеличивалась на 4 этапе. На 3 и 4 этапах в 1 группе ЧСС было одинаковым. В 3 группе ЧСС постепенно повышалось на 2, 3 и 4 этапах. В общей тенденции изменения гемодинамики были однотипными и соответствовали клинике ЭА и СА. В сравнении между группами следует отметить, что при СА снижение СистАД и урежение ЧСС было менее выраженным, чем при ЭА в 1 и 2 группах. Это связано с меньшей дозой анестетика при СА, и отсутствием общего действия на организм. Наиболее выраженная брадикардия отмечалась в группе с применением лидокаина для ЭА. При выраженной брадикардии необходимо было введение атропина 0,1% по 0,5 мл. В редких случаях, при сочетании брадикардии и гипотонии вводили адреналин 0,1% по 0,1 – 0,2 мл в разведении. При анализе гемодинамики во всех группах, следует отметить, что и ЭА и СА показали себя, как эффективные и безопасные методы обезболивания. С целью предотвращения сосудистого коллапса до начала введения тест-дозы проводили предварительную инфузию NaCl 0,9% в объеме не менее 800 мл, с последующей инфузией не менее 1600 мл жидкостей во время проведения операции под контролем гемодинамики. Следует отметить, что объемная коррекция гемодинамики не всегда позволяла стабилизировать СистАД, что связано с симпатической блокадой и резорбтивным действием местных анестетиков. СА на основе бупивакаина показала себя как метод с наименьшим влиянием на гемодинамику. При правильном расчете дозы анестетика

гемодинамические сдвиги были минимальны. Однако СА имеет один существенный недостаток, связанный с ограничением времени действия анестетика. Времени для проведения данных оперативных вмешательств в условиях спинальной анестезии бупивакаином в дозе 15 мг хватало с избытком. Из осложнений СА отмечали головные боли у 4 пациентов, и попадание в нервные корешки у 2 пациентов. Положительным моментом ЭА была возможность пролонгированного проведения анестезии и возможность проводить эффективное обезболивание в послеоперационном периоде. Из осложнений ЭА отмечали частичный блок и мозаичность анестезии в 3 случаях в 1 группе. При использовании бупивакаина анестезия всегда была эффективной.

Таблица-2

Динамика основных показателей на этапах исследования

Показатель	Группы	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап
Систолическое артериальное давление (мм. рт.ст.)	1 группа	135±19	84±14*	91±14* **	100±15* ** ***
	2 группа	138±20	86±13**	94±14* **	101±12* ** ***
	3 группа	139±18	99±11 ** xxx	93±22*	107±15* ** *** xx xxx
Диастолическое артериальное давление (мм. рт.ст.)	1 группа	77±10	45±8*	44±8*	49±8* ***
	2 группа	75±15	45±6*	51±7* ** x	53±6* **
	3 группа	75±8	45±8*	44±5* **	53±6* ** *** xxx
Частота сердечных сокращений (уд/мин)	1 группа	84±14	63±8*	75±9* **	75±9* **
	2 группа	86±14	71±9* x	70±12*	79±8* ** *** x
		85±12	67±10* **	75±9* **	79±9* ** *** **

* - $p < 0,05$ в сравнении с 1 этапом

** - $p < 0,05$ в сравнении со 2 этапом

*** - $p < 0,05$ в сравнении с 3 этапом

x - $p < 0,05$ достоверность отличий между 1 и 2 группой

xx - $p < 0,05$ достоверность отличий между 2 и 3 группой

xxx - $p < 0,05$ достоверность отличий между 1 и 3 группой

Основная масса пациентов из операционной переводилась сразу в профильные отделения. Работ, посвященных сравнительной оценке видов регионарной анестезии при различных видах оперативных вмешательств, выполнено достаточно много (11, 12, 13, 14). В данной работе представлен опыт в условиях многопрофильной больницы, где выполняются самые различные виды оперативных вмешательств. Широкое внедрение ЭА и СА в ежедневную анестезиологическую практику позволяет сократить нагрузку на реанимационное отделение и палату пробуждения, обеспечить комфортные условия для работы хирурга и пациента.

Выводы: Эпидуральная анестезия на основе бупивакаина обеспечивает эффективное и безопасное обезболивание при операциях на нижнем этаже брюшной полости и нижних конечностях. Спинальная анестезия на основе бупивакаина обеспечивает более стабильную гемодинамику чем эпидуральная анестезия. Эпидуральная анестезия предпочтительна при необходимости пролонгировании времени анестезии и послеоперационного обезболивания.

LIST OF REFERENCES

[1] Ramfell D.P. Regional Anesthesia: The Essentials of Anesthesiology / D.P. Ramfell, D.M., Neal, K.M. Viskoumi; Translated from English; Edited by A.P. Zilber, V.V. Maltsev. – Moscow: MEDpress-inform, 2007. – 272 p.: ill.

[2] Fundamentals of Regional Anesthesia. Edited by M. Newman. Translated from English. Editor of the Russian translation V.A. Koryachkin. St. Petersburg, 2005. – 70 p.

[3] Regional Anesthesia. A Brief Guide / Edited by V.K. Ivchenko, Yu.I. Nalapko. – Lugansk: Publishing House of Lugansk State Medical University, 2007. – 64 p.

[4] Gallinger E.Yu. Combined spinal-epidural anesthesia // Anesthesiology and resuscitation. - 1995. - №2. - P.60-62.

[5] Collis R.E., Harding S.A., Morgan B.M. Effect of maternal ambulation on labour

with low d combined spinal-epidural analgesia. *Anaesthesia*, 1999; 54: 535-539.

[6] Svetlov V.A., Kozlov S.P. Spinal anesthesia - a step back or a step forward? // *Anesthesiology and resuscitation*. - 1997. - №5. - P.45-52.

[7] Svetlov V.A., Kozlov S.P. Pharmacology of local anesthetics and clinical features of segmental blockades. I. Epidural anesthesia. // *Anesthesiology and Resuscitation*. - 1997. - №5. - P.52-55.

[8] Orudzheva S.A., Chistov A.S., Zvyagin A.A., Sashurina L.P. Central hemodynamics during epidural anesthesia in patients with purulent-necrotic forms of diabetic foot // *Anesthesiology and Resuscitation*. - 2002. - №3. - P.39-41.

[9] Ovezov A.M. Combined inhalation-epidural anesthesia in highly traumatic abdominal surgeries // *Anesthesiology and Resuscitation*. - 2005. - №2. - P.18-23.

[10] Strashnov V.I., Zbrodin O.N., Bandar A., co-authors. Adequacy of combined spinal-epidural anesthesia in upper abdominal surgeries // *Anesthesiology and resuscitation*. - 2006. - №4. - P.30-33.

[11] Glushchenko V.A., Vasiliev Ya.I., Varganov E.D. Combined spinal-epidural anesthesia in abdominal surgery // *Anesthesiology and resuscitation*. - 2007. - №3. - P.25-27.

[12] Uvarov D.N., Orlov M.M., Ovchinnikov N.N. co-authors Comparison of various options of epidural analgesia after abdominal surgeries // *Anesthesiology and resuscitation*. - 2006. - №4. - P.70-72. 13. Ragozin A.V., Semenichenko G.G., Kozlov S.P., Svetlov V.A. Balanced regional anesthesia based on epidural blockade in extensive abdominal interventions in elderly patients // *Anesthesiology and resuscitation*. - 1997. - No. 5. - P. 55-59.

[13] Svetlov V.A., Zaitsev A.Yu., Kozlov S.P., Nikolaev A.P. Balanced anesthesia based on regional blockades - from sedation to psychoemotional comfort // *Anesthesiology and resuscitation*. - 2002. - No. 4. - P. 19-23.

Jurnal tashkilotchisi

Andijon davlat tibbiyot instituti va «I-EDU GROUP» MChJ
Xalqaro Ilmiy Pediatriya Jurnal
3-jild, 9-son (Sentabr, 2024)

The founders of the journal

Andijan State Medical Institute and "I-EDU GROUP" LLC
International Journal of Scientific Pediatrics
volume 3, Issue 9 (September, 2024)

MUNDARIJA CONTENTS

No	Maqola nomi	Article title	Bet/ page
1	TISH RIVOJLANISHI BUZILISHLARINING PATOGENEZI VA KLINIK KO'RINISHLARI F.A.Ismatov	PATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF DENTAL DEVELOPMENTAL DISORDERS F.A.Ismatov	723-729
2	PNEVMOPATIYALAR BILAN TUG'ILGAN CHAQALOQLARNI O'PKALARIDAGI MORFOLOGIK XOS JIHATLARI (adabiyotlar sharxi) N.J.Abdullaeva, M.A.Mamatoliyeva	MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF LUNGS OF BABIES BORN WITH PNEUMOPATHIES (literature review) N.J.Abdullaeva, M.A.Mamatoliyeva	730-735
3	YANGI TUG'ILGAN CHALAKLAR GEMOLITIK KASALLIGINING BOKIMYOVIY O'ZGARISHI VA KLINIK SIMPTOMATIKA BILAN ALOQALILIGI (adabiyotlar sharhi) G.D.Abdullaeva	BIOCHEMICAL CHANGES IN HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORNS AND THEIR RELATIONSHIP WITH CLINICAL SYMPTOMATICS (literature review) G.D.Abdullaeva	736-740
4	TEMIR TANQISLIGINING TURLI DARAJALI OG'IRLIGINING O'SMIR QIZLARNING JISMONIY RIVOJLANISHNING SOMATIK TURLARINING XUSUSIYATLARI Sh.H.Atajanova, A.Sh.Arzikulov	FEATURES OF SOMATIC TYPES OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF TEENAGE GIRLS WITH VARIOUS SEVERITY OF IRON DEFICIENCY Sh.H.Atajanova, A.Sh.Arzikulov	741-748
5	BOLALARDA ABDOMINAL SEMIZLIKDA YURAK-QON TOMIR ASORATLARINING RIVOJLANISHIDA ENDOTELIAL DISFUNKSIYANING ROLI (adabiyotlar sharhi) E.F.Ibragimova, L.M.Garifullina	APPLICATION OF REGIONAL METHODS OF ANESTHESIA IN VARIOUS SURGICAL INTERVENTIONS B.Yu.Mamatov, M.B.Mamatova, M.M.Khuzhamberdieva, O.A.Ismailov	749-753