

IJSP

International Journal of

Scientific Pediatrics

2022. № 6

Международный Журнал

Научной Педиатрии



ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ
**«Международный Журнал
Научной Педиатрии»**

Выпуск № 6. (октябрь, 2022)

<http://www.ijsp.uz>

Официальное название периодического издания: «Международный журнал научной педиатрии» журнал прошел регистрацию в Агентстве информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан. №1501. 13.01.2022 год.

Учредители журнала: Андижанский государственный медицинский институт и ООО «I-EDU GROUP»

Международный индекс: ISSN 2181-2926 (Online)

Телефон редакции: +998 (94) 018-02-55

Почтовый адрес для корреспонденции: 170100, г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.

Web-sayt: www.ijsp.uz

E-mail: ijsp.uz@gmail.com

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

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

International indices: ISSN 2181-2926 (Online).

Web-sayt: www.ijsp.uz

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

Postal address for correspondence: 170100, Andijan, Yu. Otabekov 1.

E-mail: ijsp.uz@gmail.com

СОСТАВ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ И РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Главный редактор - Арзикулов Абдурайим Шамшиевич доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).
ORCID/GoogleScholar

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

1. Мадазимов Мадамин Муминович - доктор медицинских наук, профессор, ректор Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). ORCID/GoogleScholar

2. Ахмедова Диларом Ильхамовна - доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии. Главный педиатр РУз (Ташкент, Узбекистан).

3. Инаятова Флора Ильясовна – доктор медицинских наук, профессор, академик Академии наук Республики Узбекистан, руководитель отдела «гепатология» Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии (Ташкент, Узбекистан). ORCID/GoogleScholar

4. Захарова Ирина Николаевна - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ, главный педиатр РФ (Москва, Россия).

5. Володин Николай Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, президент Российской ассоциации специалистов перинатальной патологии, академик Российской академии наук, заслуженный врач РФ (Москва, Россия).

6. Гафуров Адхам Анварович - доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).

7. Алиев Махмуд Муслимович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Факультетской детской хирургии Ташкентского Педиатрического медицинского института (Ташкент, Узбекистан).

8. Шавази Нурали Мамедович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1 и неонатологии Самаркандского государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан).

9. Наврузова Шакар Истамовна - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней Бухарского государственного медицинского института (Бухара, Узбекистан).

10. Эргашева Зумрад Абдукаюмовна – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой подготовки ВОП-2 Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан) – ответственный секретарь. ORCID

11. Мустафа Азизоглу - доктор медицинских наук, PhD, Отделение детской хирургии (Турция, Диярбакыр) ORCID

12. Кумарасвами Гандла – профессор, Университет Чайтанья, Индия.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

1. Колоскова Елена Константиновна - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии детских инфекционных болезней Буковинского государственного медицинского университета (Черновцы, Украина).

2. Рустамов Мардонкул Рустамович – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии №1 и неонатологии Самаркандского государственного медицинского института (Самарканд, Узбекистан).

3. Агзамова Шоира Абдусаламовна – доктор медицинских наук, профессор кафедры амбулаторной медицины и физического воспитания Ташкентского педиатрического медицинского института (Ташкент, Узбекистан). ORCID

4. Сулайманова Дилором Нагаловна - доктор медицинских наук, профессор, начальник центра анемии РИГИАТМ (Ташкент, Узбекистан).

5. Давлатова Сохира Нозировна – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней №2 Таджикского государственного медицинского университета имени Абу Али ибн Сино (Душанбе, Таджикистан).

6. Туйчиев Голибжон Урманович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). ORCID

7. Инакова Барно Бахадировна - кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой детских болезней Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан). ORCID

8. Арзибеков Абдиқадир Гулямович – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой педиатрии Андижанского государственного медицинского института (Андижан, Узбекистан).

9. Мамажонов Зафар Абдужалилович – доцент кафедры анатомии и клинической анатомии. (Андижан, Узбекистан)

COMPOSITION OF THE EDITORIAL BOARD AND THE EDITORIAL COUNCIL

Editor-in-Chief - Arzikulov Abdurayim Shamshievich Doctor of Medicine, Professor, Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). ORCID/GoogleScholar

EDITORIAL BOARD:

1. Madazimov Madamin Muminovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). ORCID/GoogleScholar

2. Akhmedova Dilarom Ilkhamovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics. Chief pediatrician of the Republic of Uzbekistan (Tashkent, Uzbekistan).

3. Inayatova Flora Ilyasovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, 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). ORCID/GoogleScholar

4. Zakharova Irina Nikolaevna - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Chief Pediatrician of the Russian Federation (Moscow, Russia).

5. Volodin Nikolai Nikolaevich - Doctor of Medical Sciences, Professor, President of the Russian Association of Perinatal Pathology Specialists, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation (Moscow, Russia).

6. Gafurov Adkham Anvarovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

7. Aliev Mahmud Muslimovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Pediatric Surgery, Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan).

8. Shavazi Nurali Mammadovich - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pediatrics-1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

9. Navruzova Shakar Istamovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan).

10. Ergasheva Zumrad Abdukayumovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head. Department of GP training-2 Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan) - Executive Secretary. [ORCID](#)

11. Mustafa Azizoglu - Doctor of Medical Sciences, PhD, Department of Pediatric Surgery (Turkey, Diyarbakir) [ORCID](#)

12. Kumaraswamy Gandla - Professor, Chaitanya University, India.

EDITORIAL COUNCIL:

1. Koloskova Elena Konstantinovna - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head. Department of Pediatrics of Pediatric Infectious Diseases, Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine).

2. Rustamov Mardonkul Rustamovich - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand, Uzbekistan).

3. Agzamova Shoira Abdusalamovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Outpatient Medicine and Physical Education of the Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan). [ORCID](#)

4. Sulaimanova Dilorom Nagalovna - Doctor of Medical Sciences, Professor of RIGIATM Kamkonlik Markazi Boshligi (Tashkent, Uzbekistan).

5. Davlatova Sohira Nozirovna - Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases No. 2 of the Tajik State Medical University named after Abuali ibn Sino (Dushanbe, Tajikistan).

6. Tuychiev Golibjon Urmanovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID](#)

7. Inakova Barno Bahadirovna - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Children's Diseases of the Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan). [ORCID](#)

8. Arzibekov Abdikadir Gulyamovich - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan).

9. Mamajonov Zafar Abduzhalilovich - Associate Professor of the Department of Anatomy and Clinical Anatomy (Andijan, Uzbekistan)

PROCALCITONIN IS A MARKER OF NON-COMMUNICABLE DISEASES IN PREMATURE CHILDREN

Rustamov B.B. 

Bukhara State Medical Institute, Assistant of the Department of Pediatrics, Bukhara, Uzbekistan

Abstract: This review presents information on the results of a scientific work devoted to the study of procalcitonin in premature babies. It has been established that non-infectious factors may also be the reason for the increase in the level of procalcitonin in premature newborns. Therefore, for the diagnosis of sepsis, the threshold values for the concentration of procalcitonin in the first few days of life differ from the generally accepted reference values. An increase in the concentration of procalcitonin in the blood plasma was determined in the first few days of life and under normal physiological conditions. The dynamics of the decrease in the concentration of procalcitonin in premature infants is significantly slower than in full-term ones. It has been proven that an increase in the level of procalcitonin affects not only an infectious factor, but also non-infectious causes: respiratory distress syndrome, transient tachypnea of newborns, pneumothorax, congenital diaphragmatic hernia, hemodynamic insufficiency, asphyxia at birth and the need for resuscitation. It is recommended that procalcitonin values should not be interpreted in isolation, but in combination with clinical data.

Key words: procalcitonin, respiratory distress, hemorrhage, premature babies, sepsis.

Актуальность Прокальцитонин является предшественником кальцитонина и состоит из 116 аминокислот. Он был открыт более 30 лет назад, представляет собой полипептид с молекулярной массой ~14 кД [2,3,6].

Прокальцитонин синтезируется у здорового человека преимущественно С-клетками щитовидной железы под контролем, предположительно, гена CALC-I [1,7].

Благодаря длительной циркуляции период полужизни прокальцитонина в крови составляет 25-35 ч, этот полипептид является более стабильным показателем инфекционного воспаления по сравнению с провоспалительными цитокинами и эндотоксином. Пиковые концентрации прокальцитонина сохраняются на протяжении 12-48 ч и начинают снижаться через 48-72 ч при уменьшении остроты воспалительного процесса. В клинических условиях у взрослых больных выявили такие же корреляции по времени между уровнем прокальцитонина и цитокинами (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6), т.е. сопоставление по времени повышения концентрации показывает, что выброс прокальцитонина является отсроченным в воспалительном ответе по сравнению с цитокинами. Эти данные многие авторы считают одним из аргументов в пользу того, что прокальцитонин не является цитокином[6].

В литературе к настоящему времени имеется немного исследований, посвященных диагностическому значению уровня прокальцитонина при бактериальных заболеваниях у новорожденных, их результаты неоднозначны, но интерес авторов к данному вопросу не ослабевает.

С. Chiesa и соавт., М. Assumma и соавт. установили, что в пуповинной крови у здоровых новорожденных уровень прокальцитонина ниже 0,5 нг/мл, т. е. такой же, как у взрослых. Другие авторы приводят несколько более высокие показатели. Так, по данным А. Kordec и соавт., уровень прокальцитонина в пуповинной крови у здоровых доношенных новорожденных составил в среднем 0,76 нг/мл (0,52—11,82

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 05 October 2022
Accepted: 12 October 2022
Published: 22 October 2022

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/>).

нг/мл), у недоношенных — 0,8 нг/мл (0,58—2,36 нг/мл) [4].

Некоторые авторы полагают, что в связи с относительно низкой молекулярной массой прокальцитонина (~14 кД) не исключается возможность трансплацентарной передачи, но пока что таких убедительных данных нет.

В то же время M. Assumma и соавт. выявили у детей в первые часы после рождения значительно более высокий уровень прокальцитонина, чем у их матерей, что подтверждает его эндогенное происхождение у новорожденных. В этой же работе дискутируется вопрос о влиянии материнских факторов на уровень прокальцитонина у детей в раннем неонатальном периоде. Так, показано, что на содержание прокальцитонина в крови у здоровых новорожденных (которые в дальнейшем в неонатальном периоде не имели проявлений бактериальной инфекции) влияют такие факторы, как уровень прокальцитонина у роженицы, преждевременное отхождение околоплодных вод (безводный период более 18 ч), а также колонизация родовых путей матери стрептококком группы В.[1,2].

Исследования ряда ученых, проведенные у здоровых доношенных и недоношенных новорожденных в динамике первых 3 дней жизни, показали своеобразие изменения уровня прокальцитонина, которое заключалось в его нарастании к концу 1-х суток жизни с дальнейшим снижением на 2—3-и сутки жизни. Эта динамика не зависела ни от гестационного возраста, ни от массы тела и других факторов, связанных с недоношенностью.

При интерпретации показателей прокальцитонина у новорожденных ссылаются на ставшее уже классическим исследование Chiesa и соавт., в котором было показано, что у здоровых детей на протяжении первых нескольких суток жизни регистрируется повышенная концентрация прокальцитонина в плазме крови. Пик концентрации 1,5_2,5 нг/мл (диапазон 0,120 нг/мл) достигался в течение первых 24_48 часов жизни и возвращался к норме на третьи сутки жизни [6,7].

Цель исследования: Изучить динамику показателей прокальцитонина (ПКТ) при неинфекционных состояний у недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Материалы и методы. Обследованы 60 новорожденных на 1-е и на 3-е сутки жизни, проведено биохимический анализ крови (прокальцитонин, СРБ, ЛИИ) и клиническое наблюдение за состоянием новорожденным с признаками инфицированности и без симптомов инфекции. Основную группу составили 40 недоношенных новорожденных с гестационным возрастом от 32 до 37 нед массой тела от 2046,3±55,7г. Контрольную группу составили 20 новорожденных, родившихся в сроке от 38 до 41 нед с массой тела 3450,2г±57,2г. Оценку общего состояния детей, неврологической симптоматики проводили сразу после рождения и ежедневно в течение неонатального периода, на основании клинической картины и данных дополнительных методов исследования. Критерии исключения: тяжелые пороки развития плода, шоковые состояния, экстремальная малая масса тела, гестационный возраст менее 32 недель, нежелание родителей ребенка участвовать в исследовании.

Результаты и их обсуждение. В основной группе находились недоношенные дети родившиеся в асфиксии, церебральной ишемией, СДР синдромом, гипогликемией. девочек было 37 (92.5%), мальчи-

ков 3(7,5%). Из них 12 (30%) детей родились в состоянии асфиксии. У 17(42,5%) наблюдалось СДР синдром с дыхательными нарушениями 2,3 степени. У 3-х (7,5%) симптомы угнетения ЦНС, у 1-го(2,5%) гипогликемические судороги.

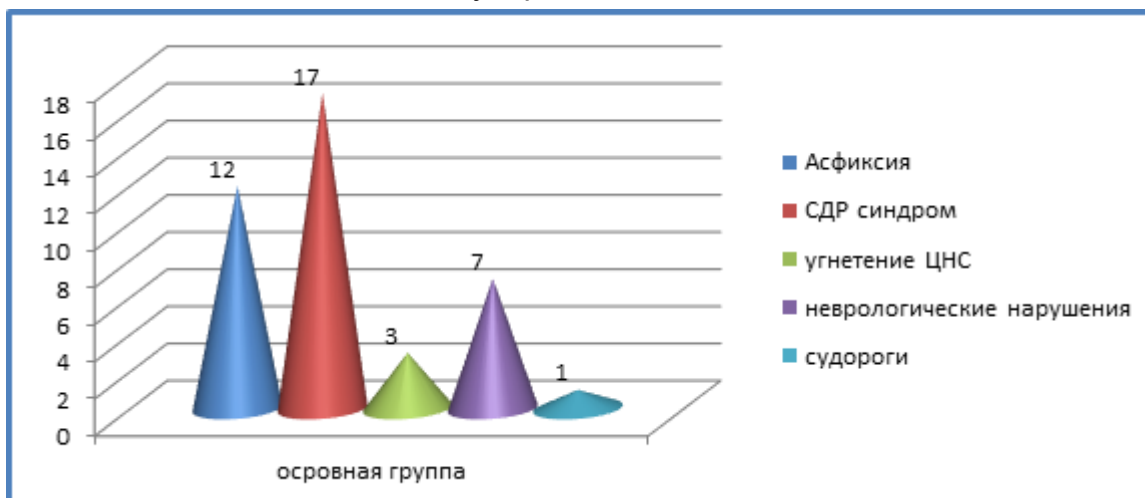


Рисунок 1. Структура перинатальной заболеваемости в основной группе

Определены концентрация прокальцитонина на 1-е и в динамике на 3, 6-е сутки

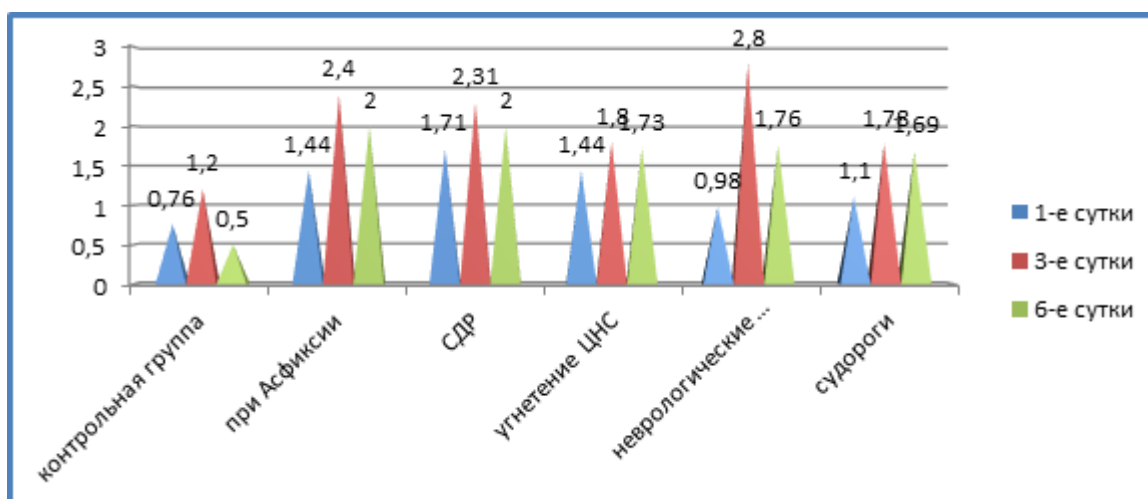


Рисунок 2. Динамика прокальцитонина в контрольной и основной группах

Таким образом, уровень прокальцитонина в плазме крови повышается не только при инфекционных заболеваниях. Повышенная концентрация прокальцитонина регистрировалась у детей с респираторным дистресс-синдромом, дыхательной недостаточностью, перинатальной асфиксией, с судорогами не инфекционного генеза и неврологическими расстройствами. В указанных случаях уровень прокальцитонина не отличался от такового у новорожденных с сепсисом на протяжении первых 48 часов после появления клинических признаков инфекции. Повышенный уровень прокальцитонина, зафиксированный у новорожденных детей, нуждавшихся в реанимации после рождения, может быть обусловлен стрессовой реакцией или тканевой гипоксией.

Заключение. Оценка и интерпретация показателей уровня прокальцитонина в плазме крови у новорожденных детей требует особого подхода. Необходимо учитывать, что в нормальных физиологических условиях концентрация прокальцитонина в плазме крови в

первые несколько суток жизни повышена. Динамика снижения концентрации прокальцитонина у недоношенных детей существенно медленнее, чем у доношенных. На повышение уровня прокальцитонина влияет не только инфекционный фактор, но и неинфекционные причины: респираторный дистресс-синдром, транзиторное тахипноэ новорожденных, пневмоторакс, врожденная диафрагмальная грыжа, гемодинамическая недостаточность, асфиксия при рождении и необходимость в реанимации. Поэтому интерпретировать показатели прокальцитонина следует не изолированно, а в комплексе с клиническими данными.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахранова Н.Р., & Юлдашева Г.Г.(2021). Патогенетические Аспекты Коронавирусной Инфекции У Беременных. *Central asian journal of medical and natural sciences*, 64-69. <https://doi.org/10.47494/sajmns.vi0.351>
2. Е.С. Чурсина, Г.М. Дементьева Прокальцитонин и его значение как маркера тяжелых бактериальных инфекций у новорожденных детей *Российский вестник перинатологии и педиатрии*, 6, 2007 <https://cyberleninka.ru/article/n/prokaltsitonin-i-ego-znachenie-kak-markera-tyazhelyh-bakterialnyh-infektsiy-u-novorozhdennyh-detey/viewer>
3. Л.Д.Танцюра. Прокальцитонин у новорожденных детей. Неоднозначность оценки. *Современная педиатрия* 5(93)/2018 37 <https://med-expert.com.ua/journals/prokalcitonin-u-novorozhdennyh-detey-neodnoznachnost-ocenki/>
4. Hans_Gerhard Schneider, Que Thanh Lam. (2007). Procalcitonin for the clinical laboratory: a review. *Pathology*. 39(4): 383—390 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17676478/>
5. Jacobs J., Lund P., Potts J. et al. Procalcitonin is a glycoprotein. *J Biol Chem* 2018; 256: 2803—2807. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7204375/>
6. Le Moullec J., Jullienne A., Chenais J. et al. The complete sequence of preprocalcitonin. *FEBS Lett* 1984; 167: 93—97 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6546550/>
7. Yuldasheva Gulnoz Giyasovna, Bakhranova Nasiba Ramazanovna, & Baratov Sunnat Samiyevich. (2021). Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the bukhara region. *Art of Medicine International Medical Scientific Journal, Volume-1(Issue-2)*, 73–81. <https://doi.org/10.5281/zenodo.5155178>

IMMUNOLOGICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE URINARY SYSTEM ORGANS IN PREMATURE CHILDREN BORN TO MOTHERS WITH PRE-ECLAMPSIA

Yuldasheva G.G. 

Bukhara State Medical Institute, Assistant of the Department of Pediatrics, Bukhara, Uzbekistan

Abstract: This article discusses the features of functional and immunological disorders of the kidneys in newborns born prematurely to mothers with preeclampsia and the processes of further functional formation of the kidneys. Kidney functions were studied in 40 premature infants in the early neonatal period (creatinine, urea, electrolytes and blood serum protein, daily diuresis, GFR). The clinical diagnostic and prognostic value of determining the cytokines INF- γ , INF- α in the urine, the tendency of premature babies to hyponatremia in the first day of life, which indicates a low concentration function of the kidneys, has been proven. It has been established that in premature babies from mothers with preeclampsia, damage to the glomerular apparatus, manifested by a decrease in the glomerular filtration rate, edematous syndrome and an increase in creatinine concentration, has a short-term character and normalizes against the background of ongoing therapy. The clinical diagnostic and prognostic value of determining the cytokines INF- γ , INF- α in urine has been proven.

Key words: premature babies, kidney function, cytokines, preeclampsia.

Актуальность. Преэклампсия – патология беременности, которая является одной из самых актуальных проблем акушерства, так как служит причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. По мнению ряда исследователей, в основе иницирующих механизмов развития гипертензии, нарушений реологии и гемостатического потенциала крови при преэклампсии лежит дисфункция эндотелия. Дисфункция эндотелия у матери при преэклампсии приводит к развитию фетоплацентарной недостаточности, хронической внутриутробной гипоксии плода, а перенесенная хроническая внутриутробная гипоксия плода может служить одним из ключевых факторов перинатальных поражений органов и систем новорожденных. Выявлена связь дисфункции эндотелия с дальнейшим нарушением адаптации у новорожденных от матерей с преэклампсией. В связи с этим актуально изучение выраженности дисфункции эндотелия в системе мать–плацента–плод при преэклампсии различной степени тяжести. Важнейшим критерием осложненного течения преэклампсии является полиорганность поражения, т. е. вовлечение в патологический процесс всех органов и систем плода и новорожденного. В литературе имеются отдельные данные, свидетельствующие о прямой связи тяжести гипоксии с поражением почек. Установлено, что редукция регионарного кровотока при гипоксии приводит к снижению ренальной перфузии, что на фоне незрелости почечной ткани плода к моменту рождения предопределяет развитие гипоксической нефропатии у новорожденных. В экспериментальных и клинических исследованиях показано неблагоприятное влияние преэклампсии матери на ренальные функции новорожденного.

Цель исследования: выявить особенности функциональных и иммунологических нарушений почек у новорожденных, родившихся преждевременно у матерей с преэклампсией.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 40 недоношенных новорожденных (2-основная группа) родившихся в сроке гестации 28-37 недель. 1-контрольную группу составили 30 новорожденных с относительно благоприятным течением ante- и интрана-

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 06 October 2022
Accepted: 13 October 2022
Published: 22 October 2022

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/>).

тального периодов, которые родились в сроке гестации 38-42 недель.

Были проведены исследование диуреза в первые трое суток жизни, общелабораторные и биохимические исследования крови (калий, натрий, белок, глюкоза, креатинин, мочевины крови).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по модифицированной формуле Шварца:

$$СКФ (мл/мин/1,73 м^2) = \frac{K \times \text{длина тела (см)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)} \times 0,0113}$$

где K — коэффициент пересчета: 0,33 — для недоношенных новорожденных до 2 лет; 0,45 — для доношенных новорожденных до 2 лет.

Иммунологические исследования мочи недоношенных детей проводились в лаборатории иммуноморфологии института иммунологии и геномики человека АН РУз. Изучены показатели интерфероны (ИНФ-α, ИНФγ) в моче новорожденных. Критериями исключения явились: гестационный возраст менее 28 нед, врожденные пороки развития, в том числе мочевыделительной системы, манифестные формы внутриутробных инфекций и гнойно-септические заболевания.

Результаты и их обсуждение. В основной группе 27(60%) новорожденных родились в сроке гестации 28-34 недель, 18(40%) новорожденных родились в сроке гестации 35-37 недель. При этом масса тела новорожденных 2-группы составляла 1924,53± 52,35 г, что в 1,86 раза меньше показателей доношенных новорожденных- 3590,2± 52,46 г. Новорожденные от матерей с преэклампсией чаще рождаются в сроке 32- недель и массой тела 1501-2000 г и в 64,4% случаев имеют синдром задержки развития плода по гипотрофическому типу. При этом следует учитывать развитие гипогликемии, которое требует немедленной коррекции энтерального и парентерального питания (табл.1).

Таблица 1. Антропометрические параметры новорожденных детей.

Клиническая характеристика состояния новорожденных	1-группа (контрольная) n=30	2-группа (основная) n=45
Гестационный возраст (нед)	39,3± 0,13	32,56± 0,26
Вес новорожденного (г)	3590,2± 52,46	1924,53± 52,35
Длина тела новорожденного (см)	51,97± 0,31	41,27± 0,49
Оценка по шкале Апгар на 1 минуте (балл)	7,47± 0,10	5,96± 0,11
Синдром задержки развития плода (СЗРП) Абс %	0	29(64,4%)***
Масса 500,0-999,0 г, абс (%)	0	-
Масса 1000-1499,0 г, абс %	0	27(60%)
Масса 1500,0-2499 г, абс %	0	18(40%)

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Синдром задержки развития плода (СЗРП) во 2-группе наблюдался у 29(64,4%), что указывает на высокий риск рождения детей с СЗРП от матерей с преэклампсией, на фоне длительного воздействия неблагоприятных условий внутриутробного развития плода.

Задержка внутриутробного развития в 2 раза чаще ($p < 0,05$) встречалась у младенцев основной группы. 65 % детей рождены в состоянии асфиксии умеренной и средней тяжести. Оценка по шкале Апгар составила $5,9 \pm 0,11$ балла. У 75 % новорожденных сразу после рождения развился респираторный дистресс-синдром, что стало причиной протезирования функции внешнего дыхания, а также проведения заместительной терапии сурфактантом курсурф.

Для изучения биохимического состава крови недоношенных детей родившихся от матерей с преэклампсией проведены биохимический анализ крови (табл.2).

Таблица 2. Биохимические параметры крови новорожденных детей.

Показатели крови	1-группа (контрольная) n=30	2-группа (основная) n=45
Глюкоза (г/л)	$4,8 \pm 0,07$	$2,4 \pm 0,07^{***}$
Общий белок, мг/л	$55,1 \pm 1,17$	$65,38 \pm 1,16^{**}$
Мочевина, ммоль/л	$3,49 \pm 0,16$	$2,64 \pm 0,11^*$
Креатинин, ммоль/л	$48,9 \pm 2,0$	$53,92 \pm 1,56$
Натрий, ммоль/л	$135,8 \pm 2,33$	$128,9 \pm 2,86$
Калий, ммоль/л	$4,425 \pm 0,125$	$5,755 \pm 0,085$

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе ($P < 0,05$ - 0,001)

Получили интересные данные в отношении изученных параметров. У новорожденных 2-группы установлено снижение уровня мочевины до $2,64 \pm 0,11$ ммоль/л на фоне повышения общего белка крови до $65,38 \pm 1,16$ мг/л, против контроля- $3,49 \pm 0,16$ ммоль/л и $55,1 \pm 1,17$ мг/л соответственно. При этом креатинин имел тенденцию к повышению до $53,92 \pm 1,56$ ммоль/л. Это объясняется с анатомо-физиологическими особенностями почек недоношенных детей. Концентрация креатинина в плазме крови отражает два фактора – скорость клубочковой фильтрации и мышечную массу. Выявлена четкая корреляция с возрастом гестации: чем меньше возраст ребенка, тем больших значений достигает креатинин сыворотки и тем медленнее происходит его снижение. Среднее значение уровня натрия сыворотки крови составило $128,9 \pm 2,86$ ммоль/л. Ранее проведенными исследованиями установлено, что почки доношенных детей могут задерживать натрий, но не способны экскретировать избыточное количество натрия, а у недоношенных детей скорость экскреции натрия очень высокая.

Для изучения адаптационных возможностей организма новорожденных были изучены показатели цитокинов в моче и сыворотке крови, взятые в 1-сутки после рождения.

В нашем исследовании с целью минимизации инвазивных манипуляций, уровни IFN γ и IFN α были изучены в моче новорожденных (табл.3).

Таблица 3. Уровень интерферонов в моче новорожденных в периоде ранней неонатальной адаптации

Интерфероновый статус новорожденных	1-группа (контрольная) n=30	2-группа (основная) n=45
IFN γ (пг/мл)	$44,57 \pm 6,22$	$15,08 \pm 0,57^{***}$
IFN α (пг/мл)	$28,36 \pm 5,09$	$7,38 \pm 0,33^{***}$

Примечание: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$)

У детей 2-группы наблюдалось 3-х кратное снижение уровня IFN γ $15,08 \pm 0,57$ пг/мл по отношению к контролю $44,57 \pm 6,22$ пг/мл, что может быть связано с низкой концентрационной способностью почек у недоношенных детей. Уровень IFN α также был снижен в 3,8 раза, до $7,38 \pm 0,33$ пг/мл против показателей здоровых новорожденных $28,36 \pm 5,09$ пг/мл.

Выявленные достоверные понижения уровня интерферонов в моче маловесных детей прогнозируют неблагоприятное течение периода ранней адаптации новорожденных на фоне ослабленной реактивности организма, что проявляется высоким риском развития сепсиса новорожденных и неэффективным иммунным ответом.

Проведена сравнительная оценка функционального состояния почек у недоношенных новорожденных исследуемой ($n=40$) и контрольной ($n=30$) группы. Оценка скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у недоношенных необходима для выявления почечной патологии. СКФ отображает скорость прохождения жидкости через гломерулярную мембрану и зависит от скорости кровотока через почечные артерии, поэтому сопровождающее физический рост увеличение сердечного выброса определяет увеличение СКФ. Вследствие этого абсолютная СКФ у взрослых значительно выше ($90-170$ мл/мин/ $1,73$ м 2), чем у детей. Чтобы стандартизировать различия в размере тела СКФ у детей нормализуется к площади поверхности тела взрослого человека (т.е. $1,73$ м 2) и выражается в мл/мин/ $1,73$ м 2 . В норме скорость клубочковой фильтрации у доношенных новорожденных составляет $23,98 \pm 1,92-29,43 \pm 1,52$ мл/мин.

У 60 % недоношенных детей отмечалось удлинение симптома «белого пятна» более 3 секунд, что свидетельствует о снижении периферического кровотока, что составила СКФ составила $22,02 \pm 3,78$ мл/мин/ $1,73$ м 2 в исследуемой группе. Удлинение времени симптома «белого пятна», снижение уровня белка плазмы крови, изменения среднего артериального давления являются ранними диагностическими признаками риска развития острой почечной недостаточности.

Заключение. Таким образом, преэклампсия и сопутствующая ей перинатальная гипоксия не оставляют интактными почки недоношенных новорожденных детей, что сопровождается одновременным вовлечением в патологический процесс гломерулярного и канальцевого аппарата.

При этом в отличие от клубочковой фильтрации поражение канальцевого эпителия имеет более пролонгированный характер. Меньшая зрелость при рождении и более интенсивный характер развития в раннем постнатальном периоде способствуют большей подверженности канальцевого эпителия гипоксии.

Заключение. У новорожденных от матерей с преэклампсией поражение гломерулярного аппарата, проявляющееся снижением скорости клубочковой фильтрации, отеком синдромом и повышением концентрации креатинина, имеет кратковременный характер и нормализуется на фоне проводимой терапии. У недоношенных детей склонность к гипонатриемии в первые сутки жизни свидетельствует о

низкой концентрационной функции почек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахранова Н.Р., & Юлдашева Г.Г.(2021). Патогенетические Аспекты Коронавирусной Инфекции У Беременных. Central asian journal of medical and natural sciences, 64-69. <https://doi.org/10.47494/sajmns.vi0.351>

2. Морфофункциональные особенности органов мочевой системы у детей, родившихся недоношенными и маловесными. М.А. Даминова, А.И. Сафина, М.А. Сатрутдинов, Г.А. Хамзина, 2013 <https://cyberleninka.ru/article/n/morfofunktsionalnye-osobennosti-organov-mochevoy-sistemy-u-detey-rodivshih-sya-nedonoshennymi-i-malovesnymi>

3. Современные представления о рождении детей с малым весом, оценка их развития. Г. Б. Алтынбаева, Н. С. Божбанбаева, И. М. Адильбекова, & С. С. Жексенғұл (2017). Вестник Казахского Национального медицинского университета, (1), 185-188. <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-rozhdenii-detey-s-malym-vesom-otsenka-ih-razvitiya>

4. Узунова А.Н. Онищенко Н.А. Анализ причин перинатального риска и структура патологии у недоношенных детей Челябинска, рожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела. Рос вестн перинатол и педиатр 2019; 64:(3): 92–98 <https://cyberleninka.ru/article/n/analiz-prichin-perinatalnogo-riska-i-struktura-patologii-u-nedonoshennyh-detey-g-chelyabinska-rozhdennyh-s-ekstremalno-nizkoy-i-ochen>

5. Факторы риска ранней неонатальной смертности маловесных к сроку гестации недоношенных новорожденных. Г. Б. Алтынбаева, Н. С. Божбанбаева, С. Ш. Исенова, И. М. Адилбекова, & А. Беккулы Вестник Казахского Национального медицинского университета (2017). (2), 82-88. <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-riska-ranney-neonatalnoy-smertnosti-malovesnyh-k-sroku-gestatsii-nedonoshennyh-novorozhdennyh>

6. Yuldasheva Gulnoz Giyasovna, Bakhranova Nasiba Ramazanovna, & Baratov Sunnat Samiyevich. (2021). Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the bukhara region. Art of Medicine International Medical Scientific Journal, Volume-1(Issue-2), 73–81. <https://doi.org/10.5281/zenodo.5155178>

EFFICACY OF SURFACTANT THERAPY IN PREMATURE CHILDREN WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Navruzova Sh.I.¹ , Yuldasheva G.G.² 

1. Bukhara State Medical Institute, doctor of medical sciences, professor, Bukhara, Uzbekistan.

2. Bukhara State Medical Institute, Assistant of the Department of Pediatrics, Bukhara, Uzbekistan.

Abstract. Surfactant replacement therapy is considered one of the main methods of treatment of respiratory distress syndrome (RDS) in premature infants, however, the optimal choice of the drug, the timing of its administration, doses, as well as the features of surfactant therapy in newborns of different gestational ages remain the subject of discussion. The article presents the experience of using curosurf in premature infants with low, very low and extremely low birth weight. Curosurf has been shown to be effective in the prevention and treatment of RDS in premature infants of various gestational ages and birth weights. Curosurf has demonstrated efficacy and a high safety profile in the treatment of RDS in newborns, in line with current global trends in neonatal respiratory therapy. After the introduction of curosurf during the first day of life, the indicators of gas exchange function of the lungs are normalized in premature babies born at a gestational age of 22-34 weeks.

Key words: newborns, respiratory distress syndrome, surfactant, curosurf, mechanical ventilation.

Актуальность. Респираторный дистресс-синдром (РДС) является актуальной проблемой современной неонатологии. У детей, рожденных ранее 28 недель гестации, частота встречаемости РДС доходит до 50–80%, при сроке гестации 32–34 недели составляет 20–22%. Доля РДС и его последствий в структуре неонатальной смертности занимает от 30 до 50% [4].

Несмотря на широкую антенатальную стероидную профилактику РДС, применение экзогенных сурфактантов, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), это состояние и его осложнения являются основной причиной смерти недоношенных новорожденных возраста менее 32 недель гестации [7].

Сурфактант продуцируется предшественниками альвеолоцитов II типа, начиная с 20–24-й недели внутриутробного развития. Основной компонент сурфактанта – фосфатидилхолин (лецитин) синтезируется двумя путями: за счет метилирования фосфатидилэтаноламина при помощи метилтрансферазы и из цитидиндифосфатхолина в присутствии фосфохолинтрансферазы. Первый путь наиболее подвержен действию ацидоза, гипоксии, гипотермии, поэтому считается, что стабильная система сурфактанта формируется только к 35–36-й неделе гестации. У ребенка, родившегося раньше этого срока, развивается клиника РДС из-за недостаточности сурфактанта и как следствие коллабироваия альвеол на выдохе [6].

Применение экзогенных сурфактантов стало стандартным методом профилактики и лечения РДС, произвело революцию в неонатологии [7]. Кроме того, одним из основных методов интенсивной терапии детей с РДС является респираторная поддержка, включающая ИВЛ и метод спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением в дыхательных путях [3]. Однако, несмотря на доказанную эффективность сурфактантой терапии в лечении РДС, остаются нерешенными вопросы установления показаний и времени ее начала у недоношенных новорожденных разных категорий, а также особенности рационального выбора методов респираторной поддержки [5].

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical
Institute

Received: 07 October 2022
Accepted: 13 October 2022
Published: 22 October 2022

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/)).

Практически не изучено влияние перинатальной асфиксии на последующее течение РДС, потребность недоношенных новорожденных в сурфактантной терапии и респираторной поддержке. Введение сурфактанта патогенетически обосновано его дефицитом у глубоко и экстремально недоношенных. Согласно практическим стандартам введения данного препарата он вводится всем новорожденным с гестационным возрастом менее 27 недель эндотрахеально максимально быстро после родов. Недоношенные с ГВ 27-30 недель должны получить сурфактант при наличии дыхательных расстройств и требуемой интубации и инсуффляции кислорода. Новорожденным с гестационным возрастом более 30 недель препарат вводится при поставленном диагнозе РДС и проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Критически важным считается использование сурфактанта в течение первых 30 минут жизни. Если постнатальный возраст ребенка более 48 часов, то инициальная терапия не рекомендуется. Распределение препарата считается более равномерным при достаточно большом объеме вводимой жидкости и отсутствии предшествующей ИВЛ.

Цель исследования: оценка клинической эффективности респираторной терапии курсурфом недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом в различных гестационных сроках.

Материал и методы. Для решения поставленной цели и задач проведено комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование 15 недоношенных новорожденных с РДС, нуждавшихся в проведении ИВЛ после рождения, находящихся в отделении неореанимации. Наблюдение за детьми начиналось с момента рождения и динамически продолжалось первые 7 суток жизни. Все обследованные новорожденные были разделены на 3 группы. Первую группу (группа 1) составил 5 ребенок, родившиеся в сроке 29-34 недель с респираторным дистресс-синдромом, в лечении которого применялась ИВЛ, но не использовались препараты экзогенного сурфактанта. Во вторую группу (группа 2) были включены 5 детей с РДС, родившиеся в сроке 29-34 недель в лечении которых применялась ИВЛ и эндотрахеальное введение сурфактант -курсорф (проводилось сразу после рождения). В третью группу (группа 3) вошли 5 младенцев с РДС, родившиеся в сроке 22-28 недель в лечении которых применялась ИВЛ и эндотрахеальное введение сурфактант -курсорф (проводилось сразу после рождения).

Результаты и обсуждение. В 1 группе средний гестационный возраст составил $30,2 \pm 2,3$ нед., средняя масса тела при рождении 1422 ± 604 г.

Оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни составляла $5 \pm 1,3$ балла, по шкале Сильвермана $8 \pm 1,3$ баллов. Во 2 группе средний гестационный возраст составил $31,2 \pm 2,2$ нед., средняя масса тела при рождении 1591 ± 213 г. Оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни составляла $4 \pm 1,5$ балла, по шкале Сильвермана $8 \pm 1,3$ баллов. В 3 группе средний гестационный возраст составил $27,2 \pm 3,1$ нед., средняя масса тела при рождении $709,0 \pm 24$ г. Оценка по шкале Апгар на первой минуте жизни составляла $3 \pm 1,4$ балла, по шкале Сильвермана $9 \pm 1,7$ баллов. В проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) нуждались все недоношенные новорожденные, т. к. ведущим

клиническим признаком была тяжелая дыхательная недостаточность, обусловленная первичным дефицитом сурфактанта.

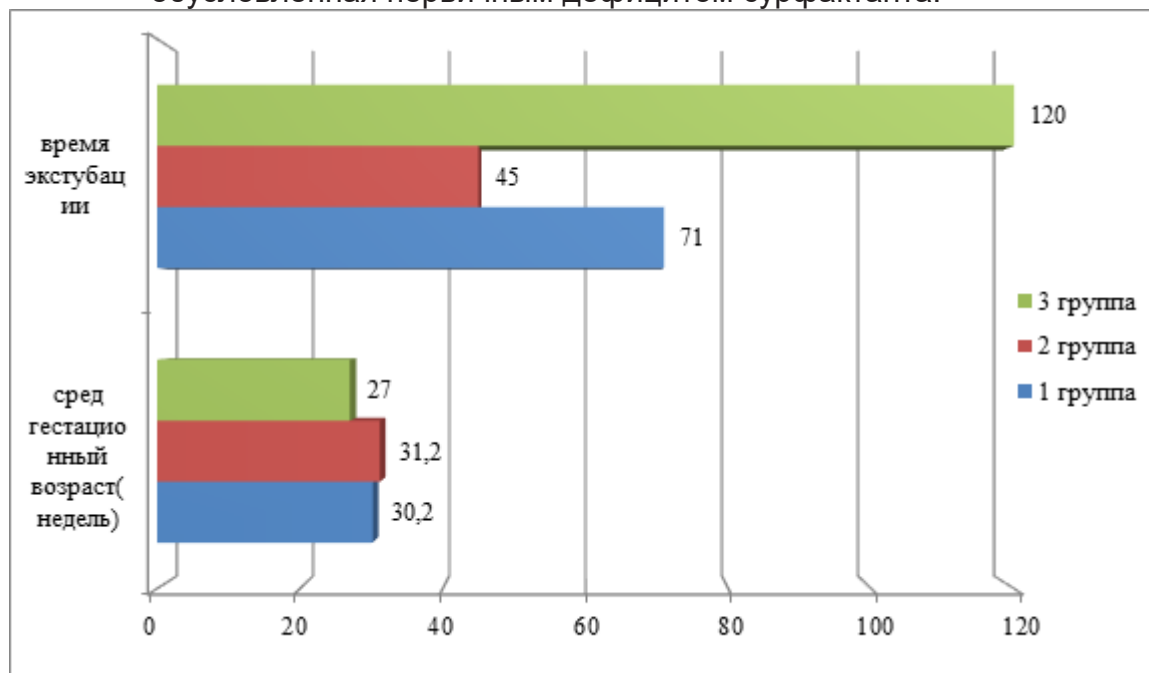


Рисунок 1. Продолжительность применения ИВЛ в зависимости от гестационного возраста после сурфактантной терапии курсурфом.

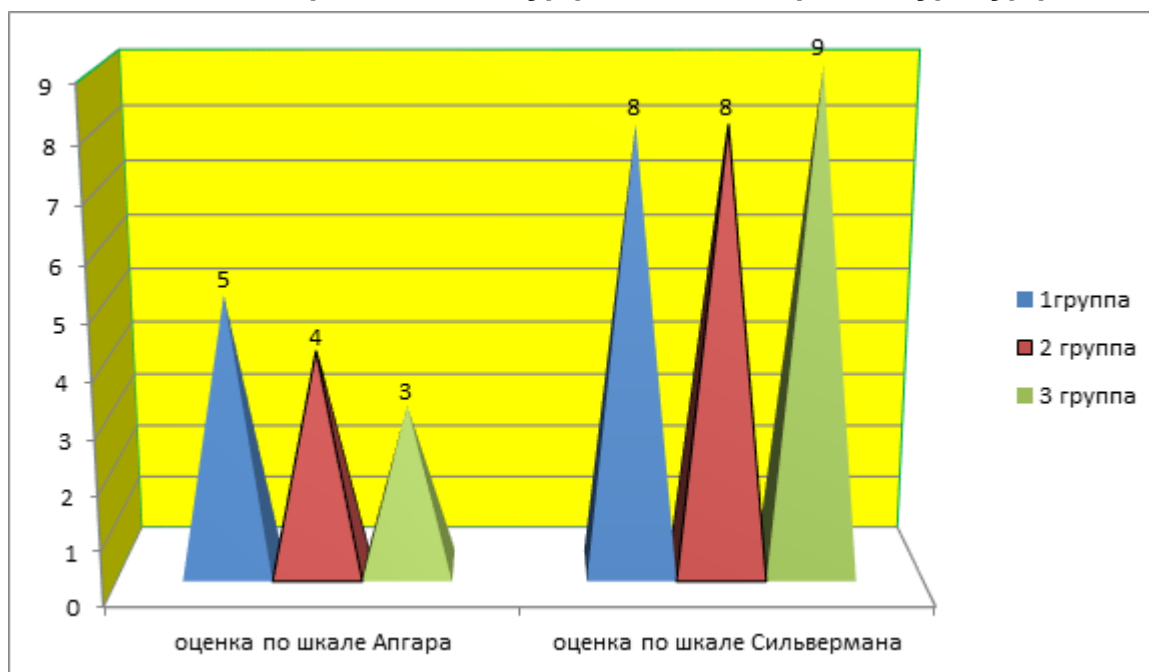


Рисунок 2. Оценка по шкале Апгара и Сильвермана при рождении недоношенных детей.

Учитывая гестационный возраст, проведение ИВЛ с рождения, новорожденным 2,3 группы на 1-х минутах жизни эндотрахеально был введен сурфактант- курсурф. Средняя доза препарата — 50 мг/кг. Во время проведения ИВЛ у новорожденных исследовали газовый состав и уровень лактата центральной венозной крови. Показатели газообмена оценивали через 1, 6—8, 12, 20 часов после введения сурфактанта. У всех новорожденных проводили регистрацию изменений ИВЛ: режима, частоты аппаратных вдохов, концентрации кислорода в газовой смеси, максимального давления в конце вдоха, положительного давления в конце выдоха, времени вдоха. Изменение режимов и параметров ИВЛ проводили на основании анализа изменений

клинического статуса ребенка, газового состава крови. Показания к изменению режима ИВЛ: нормализация газового состава и кислотно-основного состояния, лактата крови, отсутствие нарушений гемодинамики, появление самостоятельного дыхания без периодов апноэ.

Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартной программы Statistica 6 (USA). Проводился расчет средней величины (M) и стандартного отклонения (σ), выявление максимального и минимального значений признака.

У всех детей рентгенологически был верифицирован диагноз РДС. 45% детей включенных в исследование, родились через естественные родовые пути, другие – с помощью оперативного способа родоразрешения. При межгрупповом сравнении установлено статистически значимое различие между детьми трех групп по способу родоразрешения (p Фишер=0,0005), что было учтено при анализе полученных данных. Все новорожденные из обследованных групп родились в состоянии тяжелой или умеренной асфиксии. Статистических различий между группами по тяжести асфиксии не было (p Фишер=0,4318) [1,2].

Наши исследования показали, что вероятность необходимости продолжать искусственную вентиляцию легких в зависимости от факта терапии препаратами экзогенного сурфактанта значимо отличалась (p лог-ранг<0,0001). Так, в группе 1 длительность вероятного нахождения на ИВЛ составила 71 ч, в группе 2 – 45 ч, в группе 3 – 120 ч. Вероятность перевести на спонтанное дыхание пациента группы 2 оказалась в 2,25 раза выше, чем в группе 1, а вероятность экстубировать пациента группы 3 снизилась в 3 раза, что связано с малым сроком гестации (22-28 недель). Пол ребенка оказывал статистически значимое влияние на вероятность экстубации. С учетом всех остальных факторов, таких как гестационный возраст, тяжесть асфиксии при рождении, способ родоразрешения, девочки из исследованных групп имели вероятность перевода на спонтанное дыхание в 1,33 раза большую, чем мальчики.

Во всех случаях акушерский анамнез был отягощен: сахарный диабет, преэклампсия средней и тяжелой степени, невынашивание, диффузный зоб, анемия средней и тяжелой степени, инфекции мочевыделительной системы; беременность протекала неблагоприятно. В первой группе преэклампсия у матери наблюдалась 80%, во второй 60% и в третьей 60%. Пациентки получали лечение, направленное на пролонгирование беременности, улучшение маточно-плацентарного кровотока.

Одним из значимых показателей тяжести антенатальной и интранатальной гипоксии является лактат крови. Лактат ацидоз является следствием тканевой гипоксии и результатом антенатального перфузионного дефицита, что усугубляет течение РДСН у недоношенных новорожденных.

В исследовании уровень лактата в большей степени отражал тяжесть состояния ребенка при рождении, через 1 час после рождения его показатель варьировал от 6,3 до 1,7 ммоль/л, что было обусловлено длительной внутриутробной гипоксией на фоне неблагоприятного течения беременности. В течение первых суток жизни уровень лактата превышал верхнюю границу возрастной нормы.

Основными показателями, отражающими газообменную функ-

цию легких, являются напряжение кислорода (pO_2) и процентное выражение оксигенированного гемоглобина по отношению к общему количеству гемоглобина крови (% SO_2c), позволяющие оценить оксигенацию гемоглобина.

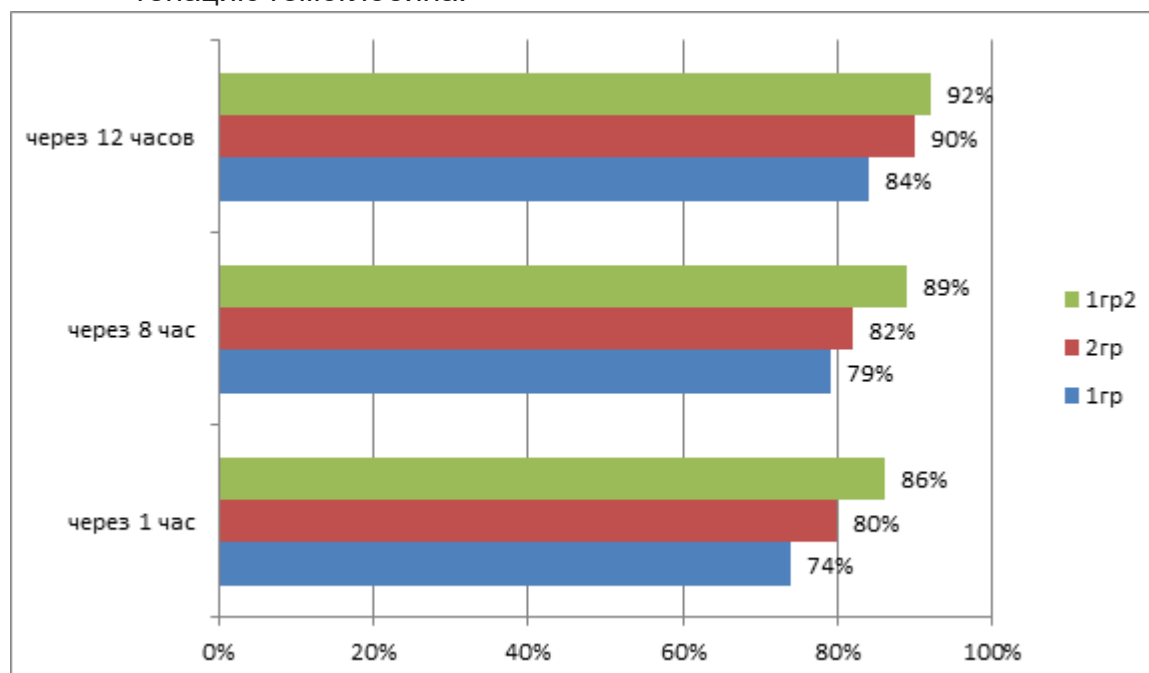


Рисунок 3. Степень оксигенации после введения курсурфа через интубационную трубку.

Исследование газового состава крови 3 группы показало, что в 2 группе через 1 час после введения курсурфа средняя величина сатурация крови составляла 86%, что соответствует возрастной норме, через 6 — 8 часов лечения SpO_2 соответствовало нижней границе возрастной нормы 89%, к 12 часам лечения произошло увеличение SpO_2 до 90%, к концу первых суток жизни средняя величина pO_2 находилась в пределах физиологических значений. 3 группе через 1 час после введения курсурфа средняя величина сатурация крови составляла 79%, что соответствует возрастной норме, через 6 — 8 часов лечения SpO_2 соответствовало нижней границе возрастной нормы 81%, к 12 часам лечения произошло увеличение SpO_2 до 87%, к концу первых суток жизни средняя величина pO_2 находилась в пределах физиологических значений

Заключение. Исследование показало эффективность курсурфа в профилактике и лечении РДС у недоношенных детей различного гестационного возраста и массы тела при рождении. Курсурф продемонстрировал эффективность и высокий профиль безопасности при лечении РДС новорожденных, соответствующих современным общемировым тенденциям респираторной терапии новорожденных. После введения курсурфа в течение первых суток жизни происходит нормализация показателей газообменной функции легких у недоношенных детей родившиеся в сроке гестации 22-34 недель.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахранова Н.Р., & Юлдашева Г.Г.(2021). Патогенетические аспекты коронавирусной инфекции у беременных. Central asian journal of medical and natural sciences, 64-69. <https://doi.org/10.47494/cajmnsvi0.351>
2. О.Я.Свирская. Респираторная и сурфактантная терапия у не-

доношенных детей с асфиксией при рождении и респираторным дистресс-синдромом. <https://www.google.com/search?q>

3. С.А.Перепелица. Заместительная терапия сурфактантом-альвеофакт респираторного дистресс-синдрома у новорожденных (пилотное исследование). *Critical conditions in obstetrics and neonatology* 2014г. <https://www.reanimatology.com/rmt/article/view/1411>

4. С.В.Попов. Эффективность терапии сурфактантом у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. <https://core.ac.uk/download/pdf/14036868.pdf>

5. Сурфактанты у новорожденного: что нового? Ххi всероссийский научно-образовательный форум «мать и дитя». Сателлитный симпозиум компании «натива». Эффективная фармакотерапия. 2020. Том 16. № 28. Акушерство и гинекология https://umedp.ru/articles/surfaktanty_u_novorozhdenного_что_нового_xxi_vserossiyskiy_nauchnoobrazovatelnyy_forum_mat_i_ditya_.html

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

7. Yuldasheva G.G., Bakhranova N.R., & Baratov S.S. (2021). Statistical analysis of the structure of the birth rate of underweight children in the bukhara region. *Art of medicine international medical scientific journal*, volume-1(issue-2), 73–81. <https://doi.org/10.5281/zenodo.5155178>

FEATURES OF POLYMORPHISM OF GENES CONTROLLING THE HEMOSTASIS SYSTEM IN DEEPLY PREMATURE NEWBORNS WITH HEMORRHAGIC DISORDERS

Budalova A.V.¹ , Kharlamova N.V.² , Fetisova I.N.³ , Ratnikova S.Yu.⁴ 

OPEN ACCESS
IJSP

1. Russian Federation, Ivanovo, Federal State Budgetary Institution «Iv Research Institute of the Ministry of Foreign Affairs named after V.N. Gorodkov» of the Ministry of Health of Russia, anesthesiologist- resuscitator of the Neonatal Intensive Care Unit.

2. Russian Federation, Ivanovo, Federal State Budgetary Institution «Iv Research Institute of the Ministry of Foreign Affairs named after V.N. Gorodkov» of the Ministry of Health of Russia, Doctor of Medical Sciences, docent , Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Neonatology, Anesthesiology and Resuscitation.

3. Russian Federation, Ivanovo, Federal State Budgetary Institution «Iv Research Institute of the Ministry of Foreign Affairs named after V.N. Gorodkov» of the Ministry of Health of Russia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of the Laboratory of Clinical Biochemistry and Genetics.

4. Russian Federation, Ivanovo, Federal State Budgetary Institution «Iv Research Institute of the Ministry of Foreign Affairs named after V.N. Gorodkov» of the Ministry of Health of Russia, Candidate of Biological Sciences, Senior Researcher at the Laboratory of Clinical Biochemistry and Genetics.

Abstract. Currently, there is a need for a comprehensive assessment of the state of the hemostasis system in deeply premature newborns, including not only an assessment of the state of the vascular wall, platelet and plasma links of hemostasis, as well as the identification of features of polymorphism of genes controlling hemostasis. The identification of these features will help in predicting the development of hemorrhagic disorders in deeply premature newborns, which will make it possible to personalize the management tactics of this category of patients and reduce the rates of disability and infant mortality. In order to identify variants of polymorphism of genes of the hemostasis system in deeply premature newborns, a genetic examination of 99 children with a gestation period of up to 32 weeks was performed. With the definition of gene polymorphism: F2, F7, F13A1, FGB, ITGA2-a2, ITGB3-b3, PAI1. The study established combined variants of hemostasis gene polymorphism in children with hemorrhagic disorders, which can serve as a predictor of the formation of disorders in the hemostasis system.

Key words: newborns, genes, hemostasis system, polymorphism, hemorrhagic disorders.

Введение (Introduction). В современной перинатологии актуальной проблемой по-прежнему остается поиск способов оптимизации тактики ведения глубоко недоношенных новорожденных, направленных на предупреждение инвалидизирующих последствий и тем самым снижение младенческой смертности [1,2]. Течение раннего неонатального периода у глубоко недоношенных новорожденных, нередко осложняется развитием геморрагических нарушений, что несомненно утяжеляет процессы адаптации новорожденных к внеутробному существованию. Система гемостаза, является одной из основных систем организма, участвующих в процессе адаптации [3,4,5]. Развитие геморрагических нарушений у детей, рожденных ранее 32 недель гестации, обусловлены как анатомо-физиологическими особенностями, связанными с недоношенностью и незрелостью, а также состоянием сосудистой стенки, морфофункциональными особенностями звеньев свертывающей и противосвертывающей систем и особенностями полиморфизма генов, контролирующих гемостаз [6, 11]. Наибольшее количество научных работ по изучению системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных направлены на изучение состояния сосудистой стенки и факторов плазменного звена гемостаза, в последнее время все больший интерес исследователей

Academic Editor: Arzikulov A. Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 08 October 2022
Accepted: 14 October 2022
Published: 22 October 2022

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/>).

направлен на определение морфофункциональных свойств тромбоцитов у недоношенных новорожденных и особенностей полиморфизма генов, контролирующих как сосудисто-тромбоцитарное, так и плазменное звенья гемостаза [7]. Знание особенностей фенотипического проявления различных вариантов полиморфизма генов имеет как диагностическую ценность для выявления геморрагических нарушений у детей, так и обуславливает возможность прогнозирования развития нарушений в системе гемостаза. Поэтому существует необходимость составления методики комплексной оценки системы гемостаза с глубоко недоношенного ребенка с учетом тяжести неонатальной патологии, проводимой терапии, варианта геморрагического нарушения.

Цель исследования: установить особенности полиморфизма генов, контролирующих систему гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных с геморрагическими нарушениями, выявленными в неонатальном периоде.

Материалы и методы (Methods). На базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В.Н. Городкова» Минздрава России с 2019 по 2021 год проведено комплексное обследование 99 детей со сроком гестации до 32 недель. Стабилизация состояния, обследование и лечение всех глубоко недоношенных новорожденных проведено с учетом действующих клинических рекомендаций, стандартов и критериев качества оказания медицинской помощи недоношенным новорожденным. Все новорожденные включены в исследование после оформления добровольного информированного согласия законным представителем. Наличие полиморфизма генов системы гемостаза оценено при помощи метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени на анализаторе «DTraim» («ДНК-технология», Россия) с использованием набора реагентов «Кардиогенетика. Тромбофилия». Материалом для исследования служила периферическая венозная кровь в объеме 0,1 мл, забранная в пробирку с K3EDTA совместно с забором крови для проведения планового биохимического исследования. Выделение ДНК проведено с использованием реактивов «Проба-Рapid-Генетика», Россия. Проведено выявление полиморфизмов генов, контролирующих плазменное звено гемостаза: F2 20210 G> A, F5 1691 G> A, F7 10976 G> A, F13A1 103 G> T, FGB -455 G> A, и генов контролирующих сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза: ITGA2-a2 807 C>T, ITGB3-b3 1565 T>C, PAI1-675 5G>4G.

В ходе исследования выделены две группы новорожденных, в зависимости от наличия геморрагических нарушений в течении раннего неонатального периода: основная группа сформирована из новорожденных с геморрагическими нарушениями (51 ребенок), группа сравнения - 48 детей, у которых геморрагические нарушения отсутствовали. Все геморрагические нарушения классифицированы по МКБ-Х.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с использованием программы «Statistica 13.0», электронных таблиц Microsoft Excel XP, использовались непараметрические критерии: Манна - Уитни, Вальда-Вольфовица, Колмогорова – Смирнова, численные характеристики представлены в формате Me [25%;75%]. Сравнение групп по качественным признакам выполнено с исполь-

зованием критерия χ^2 Пирсона и двустороннего точечного критерия Фишера. Для оценки статистической значимости различий использовался критерий $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение (Results and discussion). Все новорожденные дети, включенные в исследование, были рождены преждевременно. Гестационный возраст новорожденных основной группы составил $-29,0 [28,0;31,0]$ недель, и был значимо ниже, у детей группы сравнения $-31,0 [29,0;31,0]$ неделя, ($p = 0,01$).

Характеристика геморрагических нарушений представлена в таблице 1. У глубоко недоношенных новорожденных встречались как отдельные виды геморрагических нарушений, так и их сочетание.

Таблица-1

Варианты геморрагических нарушений у глубоко недоношенных новорожденных	Абсолютное количество	% (от общего количества детей с геморрагическими нарушениями)
Кровотечение из пуповины	2	3,9
Внутрижелудочковое кровоизлияние I степени	19	37,2
Внутрижелудочковое кровоизлияние II степени	23	45,1
Внутрижелудочковое кровоизлияние III и IV степени	1	1,9
Субарахноидальное кровоизлияние	4	7,8
Кровоизлияние в мозжечок и заднюю черепную ямку	2	3,9
Другие внутрочерепные кровоизлияния	2	3,9
Желудочно-кишечное кровотечение у новорожденного	10	19,6
Кровоизлияние в кожу у новорожденного	1	1,9
Гематома печени	4	7,8
Легочное кровотечение	10	19,6

Характеристика геморрагических нарушений у обследованных глубоко недоношенных новорожденных.

При проведении анализа данных полиморфизма генов системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных (табл.2), установлено гетерозиготное носительство аллеля 20210A в гене протромбина у двух детей с геморрагическими нарушениями (2,0%). Из 51 ребенка с основной группы два являлись гетерозиготными носителями лейденской мутации F5 1691G/A (3,9%) а гомозиготный генотип по негативному аллелю не зарегистрирован. Генотип F7 10976G/A имели 19,6% детей основной группы и 18,8% глубоко недоношенных новорожденных группы сравнения, гомозиготное носительство генотипа отмечено у 1 ребенка группы сравнения ($p > 0,05$). Гетерозиготный вариант генотипа F13A1 T/T выявлен у 20 детей основной группы и 16 детей группы сравнения, что составило 39,2 и 33,3% соответственно ($p > 0,05$), а гомозиготное носительство установлено в 9,8% случаев у детей с геморрагическими нарушениями и 8,3% случаев без них ($p > 0,05$). Гетерозиготный вариант генотипа FGB (-455) G/A – зарегистрирован в 43,1 и 35,4% случаев, соответственно ($p > 0,05$). Гомозиготный вариант генотипа FGB (-455) A/ A установлен у 4 (7,8%) детей с геморрагическими нарушениями и у 6 (12,5%) детей группы срав-

нения ($p > 0,05$). Гетерозиготный вариант генотипа PAI-1(-675)5G/4G у детей основной группы встречался несколько чаще, чем в группе сравнения, 22 (43,1%) и 16(33,3%) соответственно, однако разница не имела статистической значимости ($p > 0,05$). Распространенность гомозиготного генотипа по негативному аллелю превышала аналогичный показатель у детей группы сравнения (31,4 и 41,7%), однако разница так же не имела статистической значимости ($p > 0,05$). Анализ данных полиморфизмов гена тромбоцитарного рецептора к фибриногену ITGB3T1565C не выявил достоверных различий генотипических частот между новорожденными обеих групп.

При анализе данных полиморфизма гена тромбоцитарного рецептора к коллагену ITGA2 C807T выявлено наличие статистически достоверных различий встречаемости генотипа ITGA2 807 T/T: установлено, что данный генотип чаще встречался у новорожденных группы сравнения - 13 (27,1%) детей, и у 5(9,8%) детей с геморрагическими нарушениями ($p = 0,02$). Достоверных различий в частоте встречаемости гетерозиготного варианта генотипа установлено не было ($p > 0,05$). Известно, что интегрин кодирует специализированный рецептор тромбоцитов сосудистой стенки [8,9], тем самым обеспечивая взаимодействие тромбоцитов с поврежденной сосудистой стенкой запуская последующие этапы свертывания крови. Изменение первичной структуры рецептора вызывает изменения его свойств, и приводит к увеличению скорости адгезии тромбоцитов [10]. Можно предположить, что в популяции глубоко недоношенных новорожденных без геморрагических нарушений, включенных в наше исследование, наличие гомозиготного варианта полиморфизма гена ITGA2 C807T играет защитную роль, и приводит к более эффективному гемостатическому эффекту за счет увеличения скорости адгезии тромбоцитов, что и обуславливает отсутствие у данной категории детей геморрагических нарушений в течении раннего неонатального периода.

Таблица-2

Генотип	Основная группа			Группа сравнения			p
	n	N	%	n	N	%	
F2 20210G/G	49	51	96,1%	47	48	97,9%	0,787
F2 20210G/A	2	51	3,9%	1	48	2,1%	0,751
F5 1691G/G	49	51	96,1%	47	48	97,9%	0,787
F5 1691G/A	2	51	3,9%	1	48	2,1%	0,751
F710976 G/G	41	51	80,4%	38	48	79,2%	0,902
F710976 G/A	10	51	19,6%	9	48	18,8%	0,898
F710976 A/A	0	51	0%	1	48	2,1%	0,312
F13A1103G/G	26	51	51%	28	48	58,3%	0,466
F13A1 103G/T	20	51	39,2%	16	48	33,3%	0,538
F13A1 103T/T	5	51	9,8%	4	48	8,3%	0,799
FGB (-455) G/G	25	51	49%	25	48	52,1%	0,764
FGB (-455) G/A	22	51	43,1%	17	48	35,4%	0,437
FGB (-455) A/A	4	51	7,8%	6	48	12,5%	0,446
PAI-1 (-675)5G/5G	13	51	25,5%	12	48	25%	0,954
PAI-1(-675)5G/4G	22	51	43,1%	16	48	33,3%	0,316

PAI-1 (-675)4G/4G	16	51	31,4%	20	48	41,7%	0,286
ITGA2-a2 807C/C	17	51	33,3%	16	48	33,3%	-
ITGA2-a2 807C/T	29	51	56,9%	19	48	39,6%	0,086
ITGA2-a2 807T/T	5	51	9,8%	13	48	27,1%	0,026
ITGB3-b1565T	86	102	84,3%	83	96	86,5%	0,666
ITGB3-b1565C	16	102	15,7%	13	96	13,5%	0,666
ITGB3-b1565T/T	39	51	76,5%	37	48	77,1%	0,944
ITGB3-b1565T/C	8	51	15,7%	9	48	18,8%	0,684
ITGB3-b1565C/C	4	51	7,8%	2	48	4,2%	0,448

Частота встречаемости генотипов в генах системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных с наличием или отсутствием геморрагических нарушений.

Примечание: N – общее число наблюдений в группе (генотипы); n – число носителей генотипа в группе.

В развитии геморрагических нарушений имеет значение не только присутствие в генотипе определенных негативных полиморфизмов, но и их сочетание.

Анализ данных сочетанного присутствия негативных генотипов показал, что в формировании геморрагических нарушений у глубоко недоношенных новорожденных существенную роль играет сочетанное наследование гетерозиготных вариантов паталогического генотипа II и XIII факторов свертывания крови (табл.3).

Анализ сочетаний генотипических частот в генах, контролирующих сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных с геморрагическими нарушениями, различий не выявил.

Таблица-3

Генотип	Основная группа			Группа сравнения			p
	n	N	%	n	N	%	
F2 20210G/A F13A1 103G/T	4	51	7,8	0	48	0	0,04

Сочетание генотипических частот в генах системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных с наличием или отсутствием геморрагических нарушений.

Примечание: N – общее число наблюдений в группе (генотипы); n – число носителей генотипа в группе.

Выявлено одновременное присутствие в генотипе ребенка полиморфизмов F2 20210G/A и F13A1 103G/T, что может выступать в качестве молекулярно-генетического предиктора формирования геморрагических нарушений.

Выводы (Conclusions). У глубоко недоношенных новорожденных без геморрагических нарушений установлено наличие гомозиготного варианта полиморфизма гена ITGA2 C807T, что обуславливает защитную роль и, по-видимому, приводит к более эффективному гемостатическому эффекту за счет увеличения скорости адгезии тромбоцитов.

Особенностями полиморфизма генов системы гемостаза у глубоко недоношенных новорожденных является одновременное присутствие в генотипе ребенка полиморфизмов F2 20210G/A и F13A1

103G/T, что возможно рассматривать как предиктор повышенного риска формирований геморрагических нарушений.

Исследование полиморфизма генов системы гемостаза является перспективным направлением разработки новых методов прогнозирования и профилактики геморрагических нарушений у глубоко недоношенных новорожденных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Алиева Л.Б., Антонов А.Г., Буркова А.С., Ленюшкина А. А. Частота геморрагических проявлений у глубоко недоношенных детей // Акушерство и гинекология. – 2011. – № 2. – С. 53-57.

2. Szpecht D., Szymankiewicz M., Nowak I., Gadzinowski J. Intraventricular hemorrhage in neonates born before 32 weeks of gestation-retrospective analysis of risk factors. Childs Nerv Syst 2016; 32: 1399–1404.

3. Черкасова С. В. Гемостаз новорожденных / С. В. Черкасова // Практика педиатра. – 2020. – № 1. – С. 49-52.

4. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации ко внеутробной жизни новорожденного // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. — 2000. — № 3. — С. 22-36

5. Горячко А. Н. Особенности гемостаза у недоношенных новорожденных с врожденной пневмонией в раннем неонатальном периоде /, Е. А. Улезко, Ю. В. Рожко [и др.] // Детская медицина Северо-Запада. – 2020. – Т. 8. – № 1. – С. 127-128.

6. Инновационная технология оценки гемостатического потенциала крови недоношенных новорожденных / Г. Н. Кузьменко, С. Б. Назаров, И. Г. Попова [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2015. – Т. 18. – № 2. – С. 4-10.

7. Toulon P. Developmental hemostasis: laboratory and clinical implications. Int J Lab Hematol 2016; 38: 66–77.

8. Жерносеков, Д. Д. Структурно-функциональные особенности тромбоцитарных интегринов / Д. Д. Жерносеков // Вестник Полесского государственного университета. Серия природоведческих наук. – 2019. – № 1. – С. 3-11.

9. Ассоциация полиморфизма гена интегрин бета-3 с функциональной активностью тромбоцитов у пациентов со стабильной стенокардией напряжения / Т. П. Пронько, О. В. Горчакова, М. Л. Гладкий [и др.] // Микроциркуляция и гемореология : Тезисы докладов, Ярославль, 30 июня – 03 2019 года. – Ярославль: Издательство «Канцлер», 2019. – С. 156.

10. Роль трансмембранных гликопротеинов, интегринов и серпентинов в адгезии и активации тромбоцита / А. Н. Свешникова, А. В. Беляев, М. А. Пантелеев, Д. Ю. Нечипуренко // Биологические мембраны. – 2018. – Т. 35. – № 5. – С. 351-363.

11. Makhmudova, A., Berger, I., Madasheva, A., & Ulugova, S. (2022). Combined genetic disorders in patients with coagulopathy. International Journal of Scientific Pediatrics, (1), 23–29. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-1-23-29>

ANALYSIS OF THE CAUSES OF DEATH OF EARLY CHILDREN IN TASHKENT

Avezova G.S. 

1. Tashkent Medical Academy, PhD, Associate professor of the Department of propaedeutics of children's diseases, Tashkent, Uzbekistan.

Abstract. Infant mortality is considered one of the main indicators of the health of the population and is perceived as a kind of indicator of the country's social economic development, the state of the sanitary and demographic state of the population, the quality of medical services, the effectiveness of sanitary and epidemiological, preventive and therapeutic work. The purpose of the research work. Age –gender analysis of infant mortality under three years of age. Material and research methods. In Tashkent, 2017-2019 was studied by observation of children under 3 years of age (total 2041). For a deeper study of the causes of infant mortality, we selected the following age groups that the Jaxon Health Organization adopted and recorded in the International Classification of diseases (2004). Results obtained. The causes of infant death are mainly dominated by diseases of several classes. The causes of infant death under 1 year of age include diseases of the respiratory organs (30.3%), aloxida cases in the perinatal period (29.8%) and a large percentage of congenital anomalies(26.5%). Discussion. Infant mortality under one year of age is considered one of the first regular social issues of the current period, as it represents 89.3% of infant mortality under 5 years of age, 78.5% of infant mortality under 14 years of age, 4.5% of total population mortality, and leads to a sharp decrease in the average life expectancy of the population. Conclusion. The magnitude of infant mortality is strongly influenced by the age of the child, that is, the smaller the age, the higher the indicator. Mortality rates in the Neonatal and postneonatal periods differed sharply. The ratio of the Neonatal and postneonatal mortality rate is 66:34. Among children who die under one year of age, boys and girls have a mortality rate equal to a ratio of 120:100.

Key words: child mortality, infant mortality, causes, structure, level

Muammoning dolzarbligi. Tibbiy yordamning sifatini ko'rsatadigan hamda uning ustuvor yo'nalishlari va ijtimoiy maqsadlarga ajratiladigan mablag'lar miqdorini belgilaydigan eng muhim ko'rsatkichlardan biri bu – bolalar va go'daklar o'limi ko'rsatkichidir [1,2,3,7]. Bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limi hozirgi davrning birinchi navbatdagi ijtimoiy masalalaridan biri bo'lib hisoblanadi, chunki u 5 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining 89,3%ni, 14 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining 78,5%ni, umumiy aholi o'limining 4,5%ni tashkil qiladi va aholining o'rtacha umr ko'rish darajasining keskin kamayishiga olib keladi.

Maqsad. Bolalikning turli davrlarida o'limga olib keladigan asosiy sabablarning darajasi va tuzilmasini yosh –jins jihatdan o'rganish.

Material va tadqiqot usullari. Bolalar o'limini ayrim yosh guruhlari va jinslar bo'yicha darajasining qonuniyatlari, sabablarini o'rganish va taqqoslash uchun bitta kalendar yilida olingan ma'lumotlar representativ, ishonchli ma'lumotlarni bermasligini e'tiborga olgan holda biz tadqiqotning uchinchi bosqichida erta yoshdagi bolalarning o'limi, o'lim sabablarini Toshkent shahrida 2017-2019 yillarda 3 yoshgacha o'lgan (jami 2041ta) bolalarni yoppasiga kuzatish orqali o'rgandik. Bolalar o'limi sabablarini chuqurroq o'rganish uchun Jaxon sog'liqni saqlash tashkiloti qabul qilgan va 10-qayta ko'rilgan kasalliklar halqaro klassifikatsiyasida (2004) qayd etilgan quyidagi yosh guruhlari tanlab oldik va bolalar o'limi ko'rsatkichlarini ularga mos holda hisoblab chiqib, tahlil qildik: erta neonatal davr (hayotining 0-6 kuni); kechki neonatal (7-28 kun); posneonatal (29-365 kunlik); emizikli davr (go'daklik, chaqaloqlik davri) (0-1yil); erta bolalik davri

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical
Institute

Received: 05 October 2022
Accepted: 15 October 2022
Published: 22 October 2022

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/)).

(hayotining 12-35 oylari).

Uch yoshgacha o'lgan bolalar haqidagi ma'lumotlarni o'rganish manbalari bo'lib quyidagi birlamchi qayd hisobot hujjatlari: perinatal o'lim haqidagi vrachlik guvohnomasi (106-2/sh), o'lim haqidagi vrachlik guvohnomasi (106sh), o'lim haqida qayd etilgan dalolatnoma, chaqaloqning rivojlanish tarixi (112sh), patalogoanatomik yorishlar qayd etilgan jurnal (013-1/sh) va bayonnoma, shuningdek shahar va FHDYo (ZAGS) materiallari va Toshkent shahar statistika qo'mitasi ma'lumotlaridan foydalanildi.

Har bir o'lim holati sabablariga aniqlik kiritish uchun ekspert tahlili o'tkazildi, shundan so'ng o'lgan bolalar haqidagi ma'lumotlar maxsus ishlab chiqilgan "Erta yoshdagi bolalar o'limi sabablarini o'rganish xaritasiga" qayd etildi.

Olingan natijalar va ularning muhokamasi. Tadqiqotlarimiz natijalariga ko'ra, erta yoshli bolalar o'limi tuzilmasida 1 yoshgacha o'lgan bolalar barcha uch yoshgacha o'lgan bolalarning 89,6%ni, 2-yoshgacha 7,0 %ni va 3–yoshgacha 3,5 %ni tashkil qildi. Shunday qilib, 3 yoshgacha o'lgan bolalarning har 100tasidan 90tasi yoki har 10tadan 9tasi, bolalarning birinchi yoshidayoq vafot etmoqda.

Bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limini kamaytirish, aholining umumiy o'lim ko'rsatkichlarini kamayishiga, aholi sonining o'sishiga, umr ko'rish darajasini oshishiga olib keluvchi asosiy omillardan biridir. Shu sababli go'daklar, ya'ni bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limini aloxida jinsga, kasalliklar nozologiyasiga, bolaning tug'ilgandagi vazni bilan o'lgan vaqtdagi yoshiga nisbatan chuqur tahlil qilish hozirgi vaqtda katta nazariy va amaliy ahamiyatga egadir.

Bolalar o'limi sabablarini chuqurroq o'rganish uchun ushbu ko'rsatkichning yosh tuzilmasini tahlil qilish muhim ahamiyat kasb qiladi. Shunday qilinganda turli yoshlardagi bolalar o'limi ko'rsatkichlariga ta'sir qiluvchi omillarni aniqlash va maqsadga yo'naltirilgan profilaktik chora tadbirlar majmuasini ishlab chiqish imkoniyati tug'iladi.

Hozirgi vaqtda go'daklar o'limi darajasi va tendensiyalarini ko'p jihatdan perinatal va neonatal o'lim belgilaydi.

1-jadval

Go'daklar o'limi tuzilmasi va darajasi

Bolalar yoshi (oylarda)	Yosh tuzilmasi (%)	Darajasi har 1000 ta tirik tug'ilgan bolaga
1 oygacha	66,3±0,24	11,34±0,33
1 oy	7,42±0,16	1,27±0,11
2	3,45±0,17	0,58±0,07
3	3,71±0,16	0,63±0,08
4	3,27±0,15	0,56±0,07
5	2,75±0,13	0,47±0,07
6	2,35±0,13	0,39±0,06
7	2,05±0,14	0,35±0,06
8	2,49±0,13	0,43±0,06
9	2,22±0,12	0,38±0,06
10	1,87±0,13	0,32±0,06
11	2,18±0,82	0,38±0,06
0-1 yosh	100±0,46	17,1±0,40

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, go'daklar o'limi darajasiga omillardan biri bo'lgan bolaning yoshi kuchli ta'sir qiladi. Yosh qanchalik kichik bo'lsa ko'rsatkich shunchalik yuqori bo'ladi. Go'daklar hayotining ikkinchi oyidan boshlab sekin - asta ko'rsatkich ham pasaya boradi. Tadqiqot natijalarimiz shuni ko'rsatdiki, neonatal va postneonatal davrlardagi o'lim ko'rsatkichlari bir-biridan keskin farq qiladi. Go'daklar o'limi tuzilmasida 66,3% neonatal davriga to'g'ri kelsa, 33,7% postneonatal davriga to'g'ri kelishi aniqlandi. Neonatal davrining birinchi haftasida - erta neonatal o'lim ko'rsatkichi yuqori bo'lib, u neonatal davrdagi o'lim tuzilmasining 68,8% ulushini tashkil qiladi. 2-xaftasida 17,9%, 3- haftada 7,8%, 4-haftasida esa 5,7%ga teng bo'ldi.

Bola hayotining birinchi haftasi kunlarida ham o'lim ko'rsatkichlari bir xil emas: tug'ilgandan so'ng birinchi kunlarda bu ko'rsatkich birmuncha yuqori, hayotining yettinchi kuniga borib birinchi kunga qaraganda 4-5 barobar pasayadi, ya'ni 1-kuni o'lgan bolalar birinchi haftada o'lgan jami bolalarning-44,4%ni, ikkinchi kun-15,6%ni, uchinchi kun-12,4%ni; to'rtinchi kun-11,6%ni, beshinchi kun- 9,6%ni, oltinchi kun esa 6,4%ni tashkil qildi. Bola hayotining birinchi kunlari va birinchi haftalari davomida tibbiy yordam ko'rsatish sifatini yaxshilash, tug'ruq komplekslarining zamonaviy uskunalari va dori - darmonlar bilan yetarlicha ta'minlash, tug'ruq qabul qiladigan shifokorlar va akusherlarning kasbiy malakasini oshirish va chaqaloqlarni parvarishlashda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ishlab chiqqan standartlardan foydalanish hozirgi kunda asosiy vazifalardan biri bo'lib hisoblanadi.

Go'daklar o'limi ko'rsatkichlari biologik omillardan biri-uning jinsiga ham bog'liqdir. Ko'pgina vatanimiz va chet el olimlarining ma'lumotlariga qaraganda 100 ta o'lgan qiz bolaga o'rtacha 120-130ta o'g'il bola o'limi to'g'ri keladi [1,2,4,5,6]. Tadqiqotlarimiz natijalari xam buni tasdiqladi, o'rganilgan yillarda o'g'il bolalar o'limi ko'rsatkichlari qizlarnikiga nisbatan yuqoriligi aniqlandi, ya'ni bir yoshgacha o'lgan bolalar orasida qiz bolalarga nisbatan o'g'il bolalar o'lim ko'rsatkichi 23,9%ga ko'p bo'ldi.

2-jadval ma'lumotlaridan ko'rinib turibdiki, bolaning yoshi qanchalik kichkina bo'lsa, o'g'il bolalarning o'lim ko'rsatkichlari ham shunchalik yuqori bo'ladi: 0 - 6 kunda 2:1 nisbatda, 0 - 27 kunda 1,5:1, va bola 1 yoshga to'lgan sari bu nisbat sekin tenglashadi (1,2:1). Bu jinsga bog'liq biologik qonuniyat bo'lib, hayotining birinchi kunlarida (birinchi oylarida) o'g'il bola organizmining tashqi muhit omillariga chidamsizligi bilan tushuntiriladi. Qator mualliflar o'tkazgan tadqiqot natijalarida ham o'g'il bolalar o'limi qizlarnikiga nisbatan yuqoriligi va u qanchalik kichik bo'lsa o'lim ko'rsatkichi shunchalik yuqori bo'lishi tasdiqlandi [4,6,7, 8, 9].

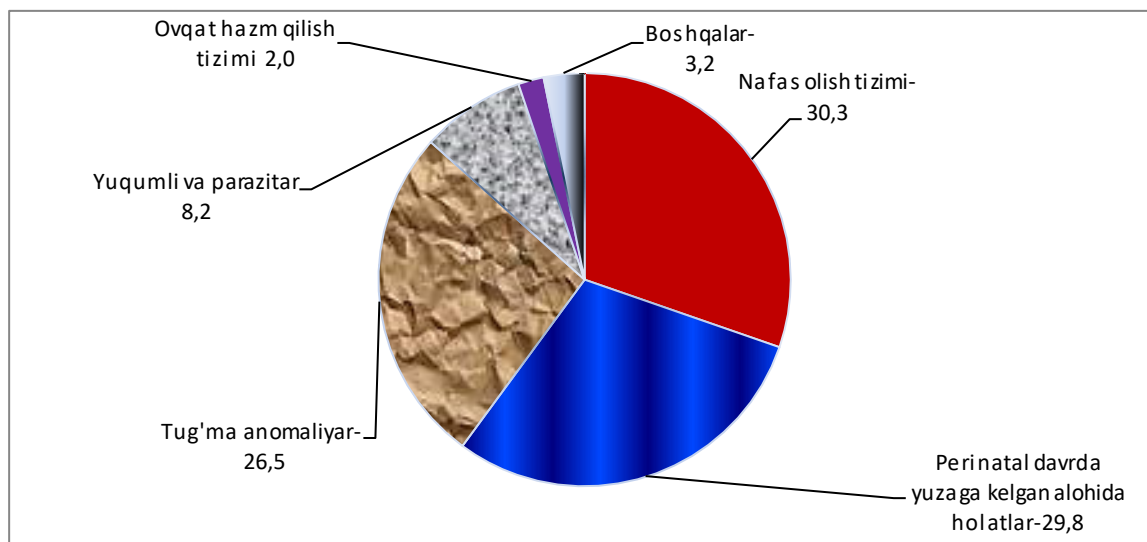
2-jadval.

Go'daklar o'limining yosh va jins bo'yicha tuzilma (%) va darajasi(‰)

Yosh	Jins	Tuzilma (%)	Daraja (1000 nafar bolaga nisbatan)
0-6 kun	o'g'il	69,1±0,31	5,39±0,21
	qiz	30,9±0,55	2,4±0,14
0-27 kun	o'g'il	59,9±0,46	6,68±0,25
	qiz	41,1±0,38	4,66±0,21

28-265 kun	o'g'il	54,5±0,35	3,2±0,17
	qiz	44,5±0,65	2,56±0,16
0-1 yosh	o'g'il	56,8±0,08	9,72±0,30
	qiz	43,2±0,09	7,38±0,27

Sog'liqni saqlash muassasalarining go'daklar o'limini pasaytirish borasidagi amaliy faoliyati uchun go'daklar o'limini sabablari tahlili katta ahamiyatga ega. Bunda yetakchi o'rinda turgan asosiy sabablar guruhini aniqlash zarur.



1-rasm. Tashkent shahrida 1 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limi sabablari tuzilmasi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, go'daklar o'limi sabablarida asosan bir nechta sinf kasalliklari ustunlik qilmoqda. 1-rasmdan ko'rinib turibdiki, 1 yoshgacha bo'lgan bolalar o'limi sabablarida nafas olish a'zolari kasalliklari (30,3%), perinatal davridagi alohida xolatlar (29,8%) va tug'ma anomaliyalarning (26,5%) salmog'i katta. Bu sinf kasalliklaridan o'lim xolatlari barcha go'daklar o'limining 86,6%ni tashkil qildi. Nafas olish kasalliklaridan go'daklar o'limi har 1000 ta tirik tug'ilganga 5,8‰, perinatal davrda yuzaga kelgan alohida xolatlar 4,5‰, tug'ma anomaliyalar 4,43‰, yuqumli va parazitlar kasalliklar 1,54‰ni tashkil qildi.

Bola hayotining birinchi kunlari, birinchi haftalari va birinchi oylarida o'lim sabablari bir muncha farq qilganligi sababli ularni alohida tahlil qildik.

Bola hayotining birinchi kunlarida va birinchi haftasida yetakchi o'rinda perinatal davrda paydo bo'ladigan holatlar va tug'ma anomaliyalar ustunlik qiladi va butun shu yoshdagi go'daklar o'limining 95% ulushiga to'g'ri keladi. 0-27 kunda o'lgan chaqaloklar orasida perinatal davrda paydo bo'ladigan alohida xolatlar har 1000 ta tirik tug'ilgan bolaga 4,34‰ni tashkil qilgan bo'lsa, tug'ma anomaliyalar 3,29‰ni tashkil qilgan. Bu tug'ruq jarohatlari (12,2%), homila ichi gipoksiyasi va asfiksiyasi (21,4%), chaqaloqlardagi respirator holatlar (42,2%), yurak tug'ma nuqsonlari (46,5%) hisobiga yuz beradi (3-jadval).

Bola hayotining 2-4 haftasidan boshlab nafas olish a'zolari kasalliklari (40,5%) yetakchilik qila boshlaydi, tug'ma anomaliyalar (25,9%) bu yoshdagi bolalar o'lim sabablarida ikkinchi o'rinni, perinatal

davrdagi aloxida xolatlar (16,4%) esa uchinchi o'rinni egallaydi. Shuni alohida takidlash kerakki, bola hayotining birinchi haftasida to'rtinchi xaftasiga qaraganda perinatal davridagi aloxida xolatlardan o'lim darajasi 2 barobar yuqoridir.

3-jadval

Toshkent shahrida bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limining darajasi (1000ta tirik tug'ilgan bolaga) (o'rtacha 3 yilda)

O'lim sabablari	Bolaning yoshi								
	1 kun	1-6 kun	7-27 kun	0-27 kun	28 kun 2 oy	3-5 oy	6-8 oy	9-11 oy	0-1 yosh
I.Yuqumli va parazitir kasalliklar	-	0,08	0,43	0,51	0,40	0,39	0,19	0,05	1,54
X.Nafas olish a'zolari kasalliklar	0,04	1,4	1,43	2,87	0,84	0,78	0,65	0,66	5,8
XI.Hazm qilish a'zolari kasalliklar	-	0,02	0,15	0,17	0,06	0,02	-	0,07	0,32
XVI. Perinatal davrida yuzaga keladigan ba'zi holatlar	1,05	2,8	0,49	4,34	0,06	-	-	-	4,5
XVII.Tug'ma nuqsonlar	0,48	1,89	0,92	3,29	0,43	0,29	0,21	0,21	4,43
XVIII. Boshqa ruknlarda tafsiflanmagan klinik va laborator tekshiruvlarda aniqlangan, simptom, belgi, normadan chetga chiqishlar	-	-	0,06	0,06	0,06	0,08	0,06	0,02	0,22
XX. O'limning tashqi sabablari	0,01	0,02	0,04	0,07	-	0,10	0,06	0,07	0,3
Barcha sabablar	1,58	6,21	3,52	11,3	1,85	1,66	1,17	1,08	17,1

Bola hayotining ikkinchi oyidan boshlab nafas olish a'zolari kasalliklari yetakchilik qila boshlaydi. 28 kunlikdan 2 oylikkacha go'daklar o'limi sabalarida birinchi o'rinni nafas olish a'zolari kasalliklari (45,3%), ikkinchi o'rinni tug'ma anomaliyalar (23,4%) va uchinchi o'rinni yuqumli va parazitir kasalliklar (21,8%) egallaydi. Bola hayotining 3-5 oyida nafas olish a'zolari kasalliklari (46,1%) va yuqumli va parazitir kasalliklar (23,07%) ulushi ko'payadi. Bu zotiljam (36,7%), o'tkir ichak infeksiyalari (13,3%) va sepsislar (66,7%) hisobiga yuz beradi. Bolaning yoshi kattalashgan sari nafas olish a'zolari kasalliklari va yuqumli va parazitir kasalliklardan o'lim darajasi ham pasayadi, lekin bunga qaramay bola bir yoshga to'lgunga qadar bu sinf kasalliklari yetakchi o'rinni egallaydi.

Shunday qilib, olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, perinatal davridagi aloxida xolatlar va tug'ma anomaliyalarning oldini olish hozirgi zamon sog'liqni saqlash tizimining muxim vazifalaridan biri bo'lib xisoblanadi. Bu vazifani yechish uchun somatik kasalligi bor ayollarga aloxida e'tibor berish, xomilani erta aniqlash va ro'yxatga olish, oilaviy poliklinikalar, qishloq vrachlik punktlari va tug'ruq komplekslarida xomiladorlarga ko'rsatilayotgan tibbiy xizmat sifatini yaxshilash, tug'ruqxona, poliklinika (qishloq vrachlik punktlari) va diagnostik markazlarning o'zaro bog'liq ishlashini ta'minlash muhim ahamiyat kasb etadi.

Tadqiqot natijalarimiz bir yoshgacha bolalar o'limi kattaliklari

o'ziga xos mavsumiylikga ega. Eng ko'p bolalar o'limi yilning bahor - yoz (aprel –iyul) va qishning yanvar oyiga to'g'ri kelishi aniqlandi. Bolalar o'limining yoz oylariga to'g'ri kelishida asosan yuqumli va parazitar kasalliklar (o'tkir diareya) ustunlik qilsa, qish oylarida esa bolalar o'limiga nafas olish tizimi (zotiljam) kasalliklari sabab bo'ladi.

Bola organizmining tashqi muhitga moslashuvi va har xil yuqumli kasalliklarga ta'sirchanligi faqatgina bir yoshgacha bo'lgan davrda emas, balki 2- 3- yoshda ham o'ziga xos davom etadi. Shuning uchun ham 2-3- yoshdagi bolalar o'limining tahlili xam muhim ahamiyatga ega.

Erta yoshli bolalar o'limining 10,5% 2- yosh (0,92‰) va (0,52‰) 3- yoshdagi bolalar o'limiga to'g'ri keladi. Ikkinchi va uchinchi yoshdagi bolalar o'limining jinsga bog'liqligini ko'rib chiqsak, 58,1% o'g'il bolalarga va 41,9% qiz bolalarga to'g'ri keladi. Bu yoshda ham o'g'il bolalar o'limi qizlarnikiga nisbatan yuqori. 2-, 3- yoshli bolalar o'limi sabablari birinchi yoshdagi bolalar o'limi sabablaridan bir muncha farq qildi. O'lim sabablari tahlilida ikkinchi yoshda birinchi o'rinda nafas tizimi kasalliklari (36,1% yoki 0,33‰), ikkinchi o'rinda tashqi ta'sirlar (33,3%; 0,30‰), uchinchi o'rinda yuqumli va parazitar kasalliklar (25,0%; 0,23‰) turadi. Bu kasalliklar ikki yoshda o'lgan barcha bolalar kasallik sabablarining 94,4%ni tashkil qildi.

Uch yoshli bolalar o'lim sabablari tahlilida esa birinchi o'rinda nafas tizimi kasalliklari (42,8% yoki 0,25‰), ikkinchi o'rinda tashqi ta'sirlar (23,8%; 0,14‰), uchinchi o'rinda yuqumli va parazitar kasalliklar (14,3%; 0,08‰) turadi. Bu kasalliklar uch yoshda o'lgan barcha bolalar kasallik sabablarining 80,9%ni tashkil qildi. Tadqiqotimiz natijalarida 2 yoshli bolalar o'lim sabablarida nafas olish a'zolari kasalliklari ichida zotiljam (84,6%), tashqi ta'sirlar ichida mexanik asfiksiya (50%), yuqumli va parazitar kasalliklar ichida o'tkir ichak infeksiyasi (22,2%), sepsislar(66,6%) ustunlik qildi. 3 yoshli bolalar o'lim sabablarida nafas olish a'zolari kasalliklari ichida zotiljam (33,4%), tashqi ta'sirlar ichida mexanik asfiksiya (60%), yuqumli va parazitar kasalliklar ichida o'tkir ichak infeksiyasi (66,1%), sepsislar(33,4%) ustunlik qildi.

2-, 3- yoshda asosan bolani parvarish qilish, oila turmush tarzi va turmush sharoiti va boshqa ekzogen omillar ta'siri yuqori. Shuning uchun erta yoshli bolalarga umumiy amaliyot shifokorining qat'iy nazorati va e'tibori, ota-onaning aloxida parvarishi muxim rol o'ynaydi.

Xulosalar.

1. Toshkent shahrida go'daklar o'limi darajasi oxirgi 20 yil ichida 30,8%ga kamaydi. Go'daklar o'limi kattaliklariga bolaning yoshi kuchli ta'sir qiladi, ya'ni yosh qanchalik kichik bo'lsa, ko'rsatkich shunchalik yuqori bo'ladi. Neonatal va postneonatal davrlaridagi o'lim ko'rsatkichlari keskin bir - biridan farq qildi. Neonatal va postneonatal o'lim ko'rsatkichining nisbati 66:34ga teng. Bir yoshgacha o'lgan bolalar orasida o'g'il bolalar va qiz bolalar o'lim darajasi 120:100 nisbatiga tengdir. Ikki va uch yoshda o'lgan bolalar ichida 58,1% o'g'il bolalar va 41,9% qiz bolalar tashkil etdi.

2. Bir yoshgacha bo'lgan bolalar o'limi sabablari orasida nafas olish a'zolari kasalliklari, perinatal davridagi aloxida xolatlar va tug'ma anomaliyalar yetakchilik qildi (86,6%). O'lim sabablari orasida ikkinchi va uchinchi yoshda yetakchi o'rinlarni nafas olish tizimi kasalliklari, tashqi ta'sirlar, yuqumli va parazitar kasalliklar (91,0%) tashkil etmoqda.

3. Perinatal davridagi aloxida holatlar va tugʻma anomaliyalarning oldini olish uchun somatik kasalligi bor ayollarga aloxida eʼtibor berish, xomilani erta aniqlash va roʻyxatga olish, oilaviy poliklinikalar, qishloq vrachlik punktlari va tugʻruq komplekslarida homiladorlarga koʻrsatilayotgan tibbiy xizmat sifatini yanada yaxshilash, ularni oʻzaro mutanosib ravishda ishlashini taʼminlash alohida ahamiyat kasb qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.

1. Андреев Е.М. Неравенство в младенческой смертности среди населения современной России. Вопросы статистики. 2020;27(2):48-62. <https://doi.org/10.34023/2313-6383-2020-27-2-48-62>

Andreev E.M. Inequality in Infant Mortality Among Population of Modern Russia. Voprosy statistiki. 2020;27(2):48-62. (In Russ.) <https://doi.org/10.34023/2313-6383-2020-27-2-48-62>

2. Маматкулов Б.М., Аvezова Г.С. Врожденные аномалии как причина детской инвалидности (по материалам г. Ташкента, Узбекистан)// Журн. Наука молодых–Eruditio Juvenium -2015, №2, стр 112-115. <https://cyberleninka.ru/article/n/vrozhdennyye-anomalii-kak-prichina-detskoy-invalidnosti-po-materialam-g-tashkenta-uzbekistan>.

Mamatkulov B.M., Avezova G.S. Congenital anomalies as a cause of childhood disability (based on the materials of Tashkent, Uzbekistan)// Journal. The Science of the Young–Eruditio Juvenium -2015, No. 2, pp. 112-115. <https://cyberleninka.ru/article/n/vrozhdennyye-anomalii-kak-prichina-detskoy-invalidnosti-po-materialam-g-tashkenta-uzbekistan>

3. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Намазова-Баранова Л.С. Смертность детского населения в России: состояние, проблемы и задачи профилактики. Вопросы современной педиатрии. 2020;19(2):96-106. <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i2.2102>

Baranov A.A., Albitskiy V.Yu., Namazova-Baranova L.S. Child Mortality in Russia: Situation, Challenges and Prevention Aims. Current Pediatrics. 2020;19(2):96-106. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vsp.v19i2.2102>

4. Крючко Д.С., Рюмина И.И., Чельшева В.В., Соколова Е.В., Байбарина Е.Н. Младенческая смертность вне лечебных учреждений и пути ее снижения. Вопросы современной педиатрии. 2018;17(6):434-440. <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i6.1973>.

Kryuchko D.S., Ryumina I.I., Chelysheva V.V., Sokolova E.V., Baibarina E.N. Infant out-of-Hospital Mortality and Ways to Reduce It. Current Pediatrics. 2018;17(6):434-440. (In Russ.) <https://doi.org/10.15690/vsp.v17i6.1973>

5. Yamaoka Y, Morisaki N, Noguchi H, et al. Comprehensive assessment of risk factors of cause-specific infant deaths in Japan. J Epidemiol. 2018;28(6):307-314. <https://doi.org/10.2188/jea.JE20160188>.

6. data.worldbank.org [Internet]. Mortality rate, infant (per 1,000 live births). The World Bank Group; 2018 [cited 2018 Nov 12]. Available from: <https://data.worldbank.org/indicator/SP.DYN.IMRT.IN>.

7. Mathews TJ, Driscoll AK. Trends in infant mortality in the United States, 2005-2014. NCHS Data Brief [Internet]. 2017 [cited 2018 Nov 12];(279):[about 1 p.]. Available from: <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db279.pdf>.

8. Ozalp HG. Trisomy 18 with multiple congenital anomalies: a

rare case report. J Clin Tri Exp Invest [Internet]. July 20, 2022 [quoted October 24, 2022]; 1 (1): 28-31. <https://jctei.com/index.php/jctei/article/view/8> .

9. Akleyin E, Polat Y, Yavuz Y. Three-Year Dentition Follow-up of a Paediatric Case with Malignant Infantile Osteopetrosis: A Review of the Literature. J Clin Tri Exp Invest [Internet]. 2022 Sep. 17 [cited 2022 Oct. 24];1(2):41-8.

10. Nuritdinova G., Inakova B. & Juraeva H. (2022). Clinical and hematological picture of iron deficiency anemia in infant children born from anemia mothers. *International Journal of Scientific Pediatrics*, (4), 30–35. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-4-30-35>

STATE OF MENTAL WORKABILITY OF SCHOOL CHILDREN IN ALMATY AT THE BEGINNING OF THE SCHOOL YEAR

Lim L.V.¹ , Abdрахманова S.T.² , Skuchalina L.N.³ , Aishauova R.R.⁴ 

1. NJSC «Astana Medical University», Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Children's Diseases, Nur-Sultan, Kazakhstan.

2. NJSC «Astana Medical University», Nur-Sultan, Kazakhstan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head. Department of Children's Diseases, Nur-Sultan, Kazakhstan.

3. NJSC «Astana Medical University», Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Children's Diseases, Nur-Sultan, Kazakhstan.

4. NJSC «Astana Medical University», Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Children's Diseases, Nur-Sultan, Kazakhstan.

OPEN ACCESS
IJSP

Abstract. In the last decade, the problem of preserving, maintaining and developing mental performance in children has become increasingly important due to the intensification of the educational process, the introduction of new forms of education that negatively affect the health indicators and neuropsychic development of children. Purpose: to study the initial state of mental performance of schoolchildren in Almaty.

Materials and methods: In this regard, the initial state of mental performance of 2134 schoolchildren aged 6-17 in Almaty was studied. The mental performance of schoolchildren was determined at the beginning of the school year by conducting a correction test according to the Anfimov table (4-minute dosed task). Quantitative and qualitative indicators of mental performance were determined. The daily and weekly dynamics of mental performance was analyzed. Results and discussion. The data of the correction test at the beginning of the academic year testified to a satisfactory mental performance. The mental performance of schoolchildren in the study region was characterized by a clear dependence on age ($p < 0.05$). With the increase in the age of schoolchildren, a uniform increase was observed. Schoolchildren of elementary grades were characterized by lower coefficients, which is physiological. Quantitative (volume of work S, Q, M, SPI speed, N) and qualitative (number of errors n, accuracy of task fulfillment A, UVN, P) indicators corresponded to its 1st phase. At the beginning of the school year, for SD schoolchildren, the period of development is obvious, when the quantitative and qualitative indicators of the test do not reach their maximum, associated with a decrease in concentration, distraction, absent-mindedness. This is especially true for younger schoolchildren, due to the fact that their body is relatively undifferentiated compared to middle school students and adolescents. But in general, the state of SD in schoolchildren at the initial stages of study is gradually increasing and is characterized by the adequacy of the load being performed, and the first signs of fatigue are compensated by strong-willed efforts and positive motivation. Conclusion. The level of mental performance of schoolchildren in grades 1-11 at the beginning of the school year is satisfactory and corresponds to optimal performance and the period of inclusion in work. The weekly dynamics of the mental performance of schoolchildren is characterized by an increase in the coefficient of stability of attention (< 0.05), the minimum values of the coefficient of mental productivity at the beginning of the week and its increase at the end of the week, an increase in the speed of information processing at the end of the week and a decrease in the index of stability of attention ($p < 0.05$).

Key words: schoolchildren, proofreading test, mental performance, Anfimov's table.

Введение. Охрана здоровья детского населения является одним из важнейших и необходимых условий физического и психического развития детей [1,2,3]. Выраженный рост распространенности морфофункциональных отклонений, хронических соматических заболеваний среди школьников в настоящее время вызывает особую тревогу [3,4]. Одной из возможных причин возникновения и развития высокой заболеваемости является умственное переутомление школьников, когда происходит несоответствие функциональных возможностей организма и объема

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 10 October 2022
Accepted: 17 October 2022
Published: 25 October 2022

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/>).

и сложности учебной нагрузки [5,6,7,8,9]. Как свидетельствуют литературные источники, степень умственной и физической нагрузок во время учебного года в современных условиях нуждается в изучении и в управлении для проведения их квалифицированного планирования и распределения с учетом возрастно-половых и морфофункциональных возможностей школьников [2,3,10, 11, 12].

Современные модели обучения основаны на интенсификации учебного процесса при резком ограничении занятий физической культурой. Такие системы образования не обеспечивают целостного интегративного воздействия на здоровье школьника с целью гармоничного развития, но создают дисбаланс между функциональными возможностями и умственной нагрузкой [5,6,7,8].

Наступление утомления и его прогрессирование относится к патологическим состояниям и ведет не только к снижению качества усвоения информации, но и к нервно-психической дезадаптации [5,6,8,10]. Поэтому раннее выявление признаков утомления и своевременная их коррекция является важным условием сохранения психического здоровья ребенка.

Серьезные социально-экономические изменения в обществе, интенсификация учебного процесса, особенно в мегаполисах, возникновение новых форм обучения требуют изучения, контролирования и регулирования процесса умственной работоспособности (УР) школьников, чтобы не возникало конфликта с функциональными возможностями детского организма.

В этой связи, **целью нашего исследования** было изучение исходного состояния УР школьников г.Алматы.

Материал и методы. В соответствии с задачами исследования в разработку вошли данные 2134 школьников 6-17 лет г. Алматы. УР школьников определялась в начале учебного года проведением коррективного теста по таблице Анфимова (4-минутное дозированное задание). При обработке результатов определялись количественные показатели умственной работоспособности, такие как объем работы (количество просмотренных знаков (S) за 4 минуты) и общее количество букв, которое необходимо вычеркнуть в просмотренном тексте (N); объем зрительной информации (Q); скорость переработки информации (СПИ) и качественные показатели работоспособности – количество ошибок, допущенных при просмотре знаков (n) в течение 4 минут; коэффициент точности выполнения задания (A); коэффициент умственной продуктивности (P); показатель устойчивости внимания (УВН). Исследования проводились в течение одного года среди школьников. Для анализа суточной динамики УР исследования проводились 2 раза в день- в начале урока и в конце последнего урока. Для изучения недельной динамики УР дополнительно проводили исследования в конце рабочей недели.

Число обследованных обеспечивало достаточную репрезентативность выборочной совокупности и отвечало принципу рандомизации.

Результаты исследования. Распределение школьников по классам выявило, что наибольший процент школьников пред-

ставлен пятиклассниками (16,0%), восьмиклассниками (11,9%) и семиклассниками (11,1%). Остальные учащиеся составляли по 6- 10%. Процент мальчиков и девочек достоверно не отличался (51,2% и 48,8% соответственно).

Анализ УР у школьников по корректурной пробе на первом уроке показал, что показатель по общему количеству просмотренных знаков (S) за 4 минуты увеличивается у детей с возрастом с 1-го по 11-й класс ($306,4 \pm 12,8$ по $856,7 \pm 38,9$), что закономерно, т. к. продуктивность увеличивается с возрастом.

Одновременно и количество правильно вычеркнутых букв возрастало, с некоторыми колебаниями в ту или иную сторону, с каждым последующим классом с $72,0 \pm 3,2$ до $196,9 \pm 8,9$. С 5-го по 6-й класс количество правильно вычеркнутых букв резко повысилось от $88,0 \pm 3,1$ до $139,1 \pm 3,8$. Количество вычеркнутых букв имело тенденцию к понижению у 12-13-летних детей со $167,1 \pm 6,3$ до $143,0 \pm 3,6$ (7 класс). При этом общее количество просмотренных знаков в этом возрасте имело резкое повышение ($p < 0,05$).

Судя по показателю N школьники как старших, так и младших классов вычеркивают меньше букв, чем положено.

В корректурной пробе имеет место показатель по количеству допущенных ошибок. Превышение данного показателя свидетельствует об ослаблении дифференцированного торможения в нейронах коры больших полушарий головного мозга.

Судя по средним значениям допущенных ошибок у детей с 1-го по 11-й класс видно, что данный показатель имеет невыраженную тенденцию к росту с возрастом. Так в младшем звене школы, показатель составил в среднем 13,0 ошибок за 4 минуты, тогда как в среднем звене - 14,4 и в старшем - 22,7. Логично привести данный показатель в соответствии с общим количеством просмотренных знаков. Соотношение между количеством просмотренных знаков и количеством допущенных ошибок между школьниками младшего, среднего и старшего звеньев составило 515,0, 538,0, 813,0 при 13,0, 14,4, 22,7 соответственно, т.е. чем больше объем просмотренного материала, тем выше количество допущенных ошибок.

Показатель коэффициента точности выполнения задания, в целом, соответствовал возрастным нормативам в данном тесте у исследуемых школьников и имел тенденцию к повышению в более старшем возрасте (0,85 у.е. в 1-м классе и 0,94 у.е. в 11-м классе). В нашем исследовании с увеличением возраста наблюдается плавное нарастание показателя точности выполнения задания.

Оценка коэффициента умственной продуктивности была самой высокой у школьников 11 класса (807,4). Коэффициент Р у школьников 11 класса был в 3 раза выше первоклассников, свидетельствующий о том, что чем старше ребенок, тем выше интенсивность интеллектуальных и логических процессов.

Таким образом, количественные показатели коэффициентов точности и умственной продуктивности, свидетельствуют об удовлетворительной концентрации внимания у школьников в начале учебного года.

Показатель объема зрительной информации, также ха-

рактирует скорость работы мозга. Такие показатели дают возможность выполнять школьнику дополнительные задания. Высокая скорость работы вполне может справиться с учебным материалом стандартного объема. Повышение данного показателя регистрируется, начиная с 1-го класса, и до 11-го класса.

Показатель скорости переработки информации у детей из класса в класс без выраженных колебаний, достигая почти 2 усл. ед к концу школы (9-11 классы). Данный показатель был больше единицы уже начиная с 3-го класса.

Динамика показателя устойчивости внимания на фоне повышения цифр показателя с возрастом имел резкое его повышение у детей 4-го, 9-го и 11-го классов до 129,7 усл.ед, 143,1 усл. ед, 161,2 усл. ед. соответственно. Процессы устойчивости внимания повышаются в препубертатном и пубертатном возрасте, что соответствует физиологии. Учитывая, что УВН в подростковом возрасте относительно высокий, необходимо это состояние УР поддерживать различными приемами (чтение книг, заучивание стихов и т.д.).

Таблица Анфимова предполагает задание «Критерии оценки умственного труда». Однако мы считаем этот раздел необъективным, так как в нем не учитывается возраст ребенка, и сравнение полученных коэффициентов с результатами ориентировочных критериев, указанных в таблице, не соответствует действительности.

Сравнительная оценка показателей корректурного теста школьников, проведенная на обобщенных коэффициентах корректурного теста всех классов в динамике дня показала достоверные различия по показателю общего количества просмотренных знаков с уменьшением их в конце рабочего дня ($p < 0,05$).

Такая же динамика прослеживается и в отношении показателя по количеству вычеркнутых букв ($p < 0,05$) и по количеству допущенных ошибок ($p < 0,05$).

Объем зрительной информации достоверно снижался у всех школьников к концу трудового дня ($< 0,05$).

Однако, в начальном звене школьников, мы видим обратную картину, когда количество просмотренных знаков и количество вычеркнутых букв в конце рабочего дня наоборот имеет тенденцию к увеличению. Данный факт можно объяснить физиологическими особенностями организма. Вработывание в умственную нагрузку у маленьких детей происходит дольше, чем у школьников среднего и старшего звена. У детей препубертатного и пубертатного периодов нарастание уровня УР в течение дня происходит быстрее и утомление начинается раньше. Понижение УР у школьников 10-ти-17 лет отражает их функциональное состояние организма, обусловленное гормональные тормозной перестройкой, характерной для этого возраста. Значительные изменения влияют на функцию нервной системы, изменяя эмоциональную сферу. В отличие от младших школьников они подвижны, изменчивы, у них повышена активность гипоталамуса, в результате чего, усиливается генерализированное возбуждение и ослабляется внутреннее торможение. На уроках в течение рабочего дня у них укорачивается время, в течение которого они могут быть

сконцентрированными.

Анализируя недельную динамику УР школьников в начале учебного было отмечено изменение качественного показателя- коэффициента устойчивости внимания, который имел тенденцию к повышению у всех школьников ($p < 0,05$). Кроме того, коэффициент умственной продуктивности в начале недели у школьников 1-11 классов имел минимальное значение, но в конце недели было отмечено его достоверное увеличение ($p < 0,05$). Напротив коэффициент СПИ в конце недели повышался у всех учащихся ($0,78 \pm 0,07$ и $0,59 \pm 0,06$). Показатель устойчивости внимания имел явную тенденцию к снижению у школьников всех звеньев с течением недели ($p < 0,05$).

Обсуждение результатов. Данные корректурного теста, проведенного нами в начале учебного года после летних каникул, свидетельствовали, что уровень УР у школьников был удовлетворительный. Умственная работоспособность школьников исследуемого региона характеризовалась четкой зависимостью от возраста. С увеличением возраста школьников наблюдается равномерное нарастания УР по коэффициенту точности выполнения задания, умственной продуктивности, скорости переработки информации, устойчивости внимания. Имеющиеся легкие отклонения в некоторых показателях не выходили за рамки допустимых значений. Школьникам младших классов были свойственны более низкие коэффициенты УР, что физиологично. Количественные (объем работы S, Q, M, скорость СПИ, N) и качественные (количество ошибок n, точность выполнения задания A, УВН, Р) показатели соответствовали 1-й фазе УР. Наиболее значимые качественные и количественные перемены в показателях, с их повышением определялись у школьников с 4 класса. Это тот период, когда мальчики и девочки претерпевают начало пубертатного периода, когда в организме происходят бурные изменения нейрогормонального статуса, физического развития.

Таким образом, в начале учебного года для УР школьников очевиден период вработывания, когда количественные и качественные показатели теста не достигают своего максимума, связанного с рассеянностью, т. е. снижением концентрации внимания, отвлеченностью. Особенно, это касается младших школьников, в связи с тем, что организм их отличается относительной недифференцированностью, по сравнению с учениками среднего звена и подростками. У них отсутствует стабильность показателей, они допускают много ошибок и по количеству осмотренных знаков имеют достаточно много выскакивающих вариант. Это физиологично, т. к. во всякую работу, в том числе и в умственную, организм человека и, особенно, ребенка включается не сразу. После летнего отдыха, школьникам необходимо некоторое время вхождения в работу. Подобные колебания закономерны в связи с адаптивными свойствами живого организма, в частности, умственной деятельности, как проявления процесса саморегуляции. Но в целом состояние УР у школьников на начальных этапах учебы постепенно повышается и характеризуется адекватностью выполняемой нагрузки, а первые признаки утомления компенсируются волевыми усилиями и положительной мотиваци-

ей.

Выводы

1. Уровень умственной работоспособности школьников 1-х-11-х классов в начале учебного года удовлетворительный и соответствует оптимальной работоспособности и периоду включения в работу.

2. Умственная работоспособность школьников характеризуется четкой зависимостью от возраста. С увеличением возраста школьников наблюдается равномерное нарастание количественных и качественных показателей умственной работоспособности. Школьникам младших классов свойственны более низкие коэффициенты УР.

3. Динамика умственной работоспособности в течение дня характеризуется снижением количественных показателей у школьников среднего и старшего звеньев ($p < 0,05$).

4. Недельная динамика умственной работоспособности школьников характеризуется повышением коэффициента устойчивости внимания ($< 0,05$), минимальными значениями коэффициента умственной продуктивности в начале недели и достоверным его увеличением в конце недели, повышением скорости переработки информации в конце недели и снижением показателя устойчивости внимания ($p < 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Yu, T., Xu, J., Jiang, Y. et al. School educational models and child mental health among K-12 students: a scoping review. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 16, 32 (2022). 2022 Apr 27;16(1):32. doi: 10.1186/s13034-022-00469-8.

2. O'Reilly M, Svirydenko N, Adams S, Dogra N. Review of mental health promotion interventions in schools. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2018;53(7):647–62. DOI: 10.1007/s00127-018-1530-1

3. Franklin C, Kim JS, Beretvas TS, Zhang A, Guz S, Park S, et al. The effectiveness of psychosocial interventions delivered by teachers in schools: a systematic review and meta-analysis. *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2017;20(3):333–50. doi: 10.1007/s10567-017-0235-4.

4. Bono G, Mangan S, Fauteux M, Sender J. A new approach to gratitude interventions in high schools that supports student wellbeing. *J Posit Psychol*. 2020;15(5):657–65. <https://doi.org/10.1080/17439760.2020.1789712>

5. Agnafors, S., Barmark, M., Sydsjö, G. Mental health and academic performance: a study on selection and causation effects from childhood to early adulthood. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 56, 857–866 (2021). 2021 May;56(5):857-866. doi: 10.1007/s00127-020-01934-5. Epub 2020 Aug 19.

6. Маракушина И. Г., Павозкова О.Е., Поляшова Н. В. Динамика работоспособности и помехоустойчивости внимания у детей младшего школьного возраста в процессе обучения // Проблемы современного педагогического образования. 2019.- №62-3.- URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dinamika-rabotosposobnosti-i-pomehoustoychivosti-vnimanija-u-detey-mladshego-shkolnogo-vozrasta-v-protse-ssobucheniya> (дата обращения: 24.10.2022).

7. Ткачук Е.А., Мыльникова И.В. Интеллектуальное развитие

и умственная работоспособность детей в условиях современной школы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2018. – № 2. – С. 127-131; URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=12121> (дата обращения: 23.10.2022).

8. Садвакасова Н.А. Проблема умственной работоспособности у детей // Научное обозрение. Фундаментальные и прикладные исследования. – 2018. – № 3; URL: <https://scientificreview.ru/ru/article/view?id=38> (дата обращения: 23.10.2022)

9. Сташевская А. И. Особенности умственной работоспособности подростков, воспитывающихся в разных условиях // Вестник ПСТГУ. Серия 4: Педагогика. Психология. 2016. - №1 (40). Stashevskaya A. Features of mental health of adolescents brought up in different conditions URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-umstvennoy-rabotosposobnosti-podrostkov-vospityvayuschihsya-v-raznyh-usloviyah> (дата обращения: 24.10.2022).

10. Setko A.G., Zhdanova O.M., Lukyanov P.V. Physiological and hygienic characteristics of cognitive functions determining successful student learning under conditions of different schooling intensity. Public Health and Life Environment – PH&LE. 2021;29(11):45-52. (In Russ.) <https://doi.org/10.35627/2219-5238/2021-29-11-45-52>

11. Абдумухтарова, М. (2022). Организация медицинского обеспечения образовательного процесса в современных условиях как фактор, определяющий состояние здоровья детей школьного возраста (обзор литературы). Международный журнал научной педиатрии, (1), 10–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-1-10-22>.

Abdumukhtarova, M. (2022). Organization of Medical Support of the Educational Process in Modern Conditions as a Factor Determining the Health Status of School-Age Children (Literature Review). International Journal of Scientific Pediatrics, (1), 10–22. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-1-10-22>

12. Kara A. A review of childhood anxiety. J Clin Tri Exp Invest. 2022;1(3):64-70.

Учредители журнала:

Андижанский государственный медицинский институт и ООО «I-EDU GROUP».

**Международный журнал научной педиатрии
электронный журнал**

Выпуск №6

СОДЕРЖАНИЕ

№	Название статья	Article title	Стр
1	ПРОКАЛЬЦИТОНИН – МАРКЕР НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ Рустамов Б.Б.	PROCALCITONIN IS A MARKER OF NON-COMMUNICABLE DISEASES IN PREMATURE CHILDREN Rustamov B.B.	05-08
2	ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ Юлдашева Г.Г.	IMMUNOLOGICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE URINARY SYSTEM ORGANS IN PREMATURE CHILDREN BORN TO MOTHERS WITH PRE-ECLAMPSIA Yuldasheva G.G.	09-13
3	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ СУРФАКТАНТОМ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС-СИНДРОМОМ Наврүзова Ш.И., Юлдашева Г.Г.	EFFICACY OF SURFACTANT THERAPY IN PREMATURE CHILDREN WITH RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME Navruzova Sh. I., Yuldasheva G. G.	14-19
4	ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА, У ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ГЕМОРАГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ Будалова А.В., Харламова Н.В., Фетисова И.Н., Ратникова С.Ю.	FEATURES OF POLYMORPHISM OF GENES CONTROLLING THE HEMOSTASIS SYSTEM IN DEEPLY PREMATURE NEWBORNS WITH HEMORRHAGIC DISORDERS Budalova A.V., Kharlamova N.V., Fetisova I.N., Ratnikova S.Yu.	20-25
5	АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА В ТАШКЕНТЕ Авезова Г.С.	ANALYSIS OF THE CAUSES OF DEATH OF EARLY CHILDREN IN TASHKENT Avezova G.S.	26-33
6	СОСТОЯНИЕ УМСТВЕННОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ШКОЛЬНИКОВ Г.АЛМАТЫ НА НАЧАЛО УЧЕБНОГО ГОДА Лим Л.В., Абдрахманова С.Т., Скучалина Л.Н., Айшауова Р.Р.	STATE OF MENTAL WORKABILITY OF SCHOOL CHILDREN IN ALMATY AT THE BEGINNING OF THE SCHOOL YEAR Lim L.V., Abdrakhmanova S.T., Skuchalina L.N., Aishauova R.R.	34-40

ЭЛЕКТРОННЫЙ ЖУРНАЛ
**«Международный Журнал
 Научной Педиатрии»**

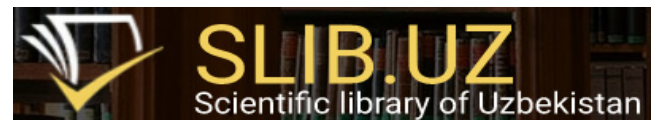
Выпуск № 6. (октябрь, 2022)

<http://www.ijsp.uz>

Подключенные системы



НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА



РОССИЙСКИЙ ИНДЕКС НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ



Directory of Research Journals Indexing

