

1 (13) 2022

ISSN: 2181-0443

DOI: 10.24411/2181-0443

# RE-HEALTH JOURNAL

VITAMIN  
D



# re-health journal

Издается ежеквартально с 2019 года

Журнал зарегистрирован агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№1297 от 10.06.2019 года). Журнал размещается в Научных электронных библиотеках (eLibrary.ru, CyberLeninka, GoogleScholar и UzSCL.uz).

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

М. М. Мадазимов

## ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

З. А. Кахаров

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

А. Х. Абдурахимов

## КОРРЕКЦИЯ И ДИЗАЙН

Х. А. Усманов

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

**Т. С. Гусейнов** (Россия) – д.м.н., профессор,  
академик РАМН

**С. Т. Шатманов** (Киргизия) – д.м.н.,  
профессор, академик

**О. Ж. Узаков** (Киргизия) – д.м.н., профессор

**А. П. Надеев** (Россия) – д.м.н., профессор

**А. Н. Машак** (Россия) – д.м.н., профессор

**С. В. Клочкова** (Россия) – д.м.н., профессор

**Н. Т. Алексеева** (Россия) – д.м.н., профессор

**А. А. Воробьев** (Россия) – д.м.н., профессор

**Н. С. Мамасолиев** (Узбекистан) – д.м.н.,  
профессор

**Г. М. Ходжиматов** (Узбекистан) – д.м.н.,  
профессор

**А. Ш. Арзикулов** (Узбекистан) – д.м.н.,  
профессор

**У. М. Миршарипов** (Узбекистан) – д.м.н.,  
профессор

**Х. Х. Турсунов** (Узбекистан) – д.м.н., доцент

**З. А. Мамажонов** (Узбекистан) – к.м.н.,  
доцент

**З. А. Эргашева** (Узбекистан) – к.м.н., доцент

**К. Ш. Сакибаев** (Киргизия) – к.м.н., доцент

**П. А. Елясин** (Россия) – к.м.н., доцент

**А. А. Бейсембаев** (Киргизия) – к.м.н., доцент

**Т. С. Абаева** (Киргизия) – к.м.н., доцент

**Л. К. Рахманова** (Узбекистан) – д.м.н.,  
доцент

**Л. Н. Хегай** (Узбекистан) – к.м.н., доцент

**С. А. Сайфуллаева** (Узбекистан) – д.м.н., с.н.с.

**Г. Н. Маматхужаева** (Узбекистан) – к.м.н.,  
доцент

**Учредители:** ООО «RE-HEALTH» и

Андижанский государственный  
медицинский институт.

**Адрес издательства:** 170127, г. Андижан,  
ул. Ю. Атабекова, 1.

**Тел.:** +998941010091, +998975829117

**Эл.почта:** re-health@mail.ru

**Телеграмканал:** t.me/re\_healthjournal

**Сайт:** [www.re-health.uz](http://www.re-health.uz)

# СОДЕРЖАНИЕ

## АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

### COVID-19 И ВИТАМИНЫ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эргашева Зумрад Абдукаюмовна.....1

## АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Асранкулова Дилором Бахтияровна, Наджмитдинова Дилбархон Абдуллажон кизи.....9

### ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Юлдашева Азадахон Сабиловна.....17

### ПРОБЛЕМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Юсупова Умида Машарифовна.....20

## ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

### ОБСЛЕДОВАНИЕ РАНЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Турсунов Хатамжон Хасанбаевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна.....23

### КЛИНИКО-ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОТИВОПОЛОЖНОГО СТРАТЕГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ УЛЬТЕРОЗЕ

Мамасалиев Неъматжан Солиевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна, Усманов Бурхонжан Умарович, Хожиматов Нурбек Бозорович.....27

### БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: ВСТРЕЧА В ЦЕНТРАХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПРИЧИНЫ ТЯЖЕЛЫХ ПОВТОРИЙ И ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Холикова Наргиза Абдумажитовна, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Мирзакаримов Бахромжон Халимжонович, Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....31

### СКОРАЯ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКО-ОБИРКАЗЕМИДНАЯ СВОЙСТВА И ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Мамасалиева Шахноза Абдулхакимовна, Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....35

### СИСТЕМА ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И МЕТЕОПРОФИЛАКТИКИ НА ОСНОВЕ МЕТЕОПРОГНОЗА ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РАНЕВЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПУТИ ЕЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Турсунов Хатамжон Хасанбаевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна.....39

**ОФТАЛЬМОЛОГИЯ****ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРА ARGON ПРИ ГЛАУКОМЕ**

*Хошимова Дилрабо Хошимовна, Кахарова Дилдора Марибжановна, Мадаминхужаева Дилафруз Кахрамонжон кизи.....100*

**ПЕДИАТРИЯ****АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

*Нурутдинова Гавхар Тайиповна, Мадаминова Дурдона.....103*

**ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА -D И КАЛЬЦИЯ В КРОВИ У МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ**

*Инакова Барно Баходировна, Бекмурадова Адиба.....107*

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ТЕЧЕНИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

*Рахманова Лола Каримовна, Искандарова Ирода Рустамовна, Рахманов Акрамжон Музаффарович.....111*

**СТОМАТОЛОГИЯ****ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ**

*Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....119*

**ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ****ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ У ДЕТЕЙ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ**

*Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Эранов Шерзод Нуралиевич, Эранов Нурали Файзиевич.....127*

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ РАЗРЫВАХ СВЯЗОК ДИСТАЛЬНОГО МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА**

*Ходжанов Искандар Юнусович, Гафуров Фаррух Абуалиевич.....132*

## СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ТЕЧЕНИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

*Рахманова Лола Каримовна*

*Ташкентская медицинская академия*

*Искандарова Ирода Рустамовна*

*Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии*

*Рахманов Акрамжон Музаффарович*

*Республиканский научно-практический центр спортивной медицины*

С целью совершенствование терапии у детей при коморбидной течениях гломерулонефрита с фоновой патологией были обследованы 55 детей в возрасте от 7 до 11 лет, страдающих с нефротической формой хронического гломерулонефрита (ХГН) и лимфатическим диатезом (ЛД). Из них: 35- ХГН на фоне ЛД-1- группа; 25- ЛД- 2-группа.

Определено, что при коморбидной течениях нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей с лимфатическим диатезом иммунный статус характеризуется развитием многозвенной иммунологической недостаточности (клеточный, гуморальный, нарушение продукции ИЛ-2, С3, С4 компонентов комплемента), которая сохраняется и в период ремиссии. Для нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей на фоне лимфатического диатеза характерно нарушение альтернативного пути регуляции с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.

Высокая терапевтическая эффективность системной энзимотерапии с вобэнзимом в комплексной лечении нефротической формы хронического гломерулонефрита на фоне лимфатического диатеза позволяет рекомендовать для применения при лечении таких больных.

**Ключевые слова:** гломерулонефрит, лимфатический диатез, иммунитет, вобэнзим.

### BOLALARDA GLOMERULONEFRIT FON PATOLOGIYASI BILAN KOMORBID KECHGANDA TERAPIYANI TAKOMILLASHTIRISH

Bolalarda glomerulonefritni fon patologiya bilan komorbid kechganda terapiyani yaxshilash uchun surunkali glomerulonefrit (CGN) nefrotik shakli va limfatik diatez (LD) bilan og'rig'an 7 yoshdan 11 yoshgacha bo'lgan 55 nafar bola tekshirildi. Ulardan: 35 - LD fonida CGN – 1-guruh; 25-LD-2-guruh. LDli bolalarda CGN nefrotik shakli komorbid kechganda иммунитет holati ko'p bo'g'inli immunologik tanqislikning rivojlanishi bilan tavsiflanadi (hujayra, gumoral, IL-2, C3, C4 ishlab chiqarishning buzilishi). komplement komponentlari), bu remissiya davrida davom etadi. LD fonida bolalarda CGN nefrotik shakli qon zardobida C3, C4 komplement komponentlarining past darajasi bilan tartibga solishning muqobil yo'lining buzilishi bilan tavsiflanadi. LD fonida CGN nefrotik shaklini kompleks davolashda Wobenzym bilan tizimli enzimterapiyaning yuqori terapevtik samaradorligi bunday bemorlarni davolashda tavsiya qilish imkonini beradi.

**Калит so'zlar:** glomerulonefrit, limfatik diatez, иммунитет, Wobenzim.

## IMPROVEMENT OF THERAPY IN CHILDREN WITH COMORBID COURSE OF GLOMERULONEPHRITIS WITH BACKGROUND PATHOLOGY

In order to improve therapy in children with a comorbid course of glomerulonephritis with background pathology, 55 children aged 7 to 11 years old, suffering from nephrotic form of chronic glomerulonephritis (CGN) and lymphatic diathesis (LD), were examined. Of these: 35 - CGN against the background of LD-1 - group; 25- LD- 2-group. It was determined that in the comorbid course of the nephrotic form of chronic glomerulonephritis in children with lymphatic diathesis, the immune status is characterized by the development of multi-link immunological insufficiency (cellular, humoral, impaired production of IL-2, C3, C4 complement components), which persists during remission. The nephrotic form of chronic glomerulonephritis in children against the background of lymphatic diathesis is characterized by a violation of the alternative pathway of regulation with a low level of serum C3, C4 complement components. The high therapeutic efficiency of systemic enzyme therapy with wobenzym in the complex treatment of the nephrotic form of chronic glomerulonephritis against the background of lymphatic diathesis allows it to be recommended for use in the treatment of such patients.

**Key words:** glomerulonephritis, lymphatic diathesis, immunity, wobenzym.

**Введение.** За последние годы в США, Европе, Австралии и в странах Азии отмечается, что каждый десятый человек в мире страдает нарушением функции почек. У 50% пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), заболевание диагностируется на 3-5 стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН), а у 10% пациентов – в терминальной стадии. По данным ВОЗ, с 2011 года ХБП признана в качестве социально-значимой болезни, наряду с сердечно-сосудистыми, легочными заболеваниями, опухолями и сахарным диабетом [18, 7, 17, 19, 9, 13, 4].

Известно, что аномалия альтернативного пути комплемента может привести к С3-гломерулонефриту (С3GN), который характеризуется отложением С3 компонентов в клубочках почек [21, 24, 8, 22]. В этом плане уделяет внимание коморбидное течение нефротической формы хронического гломерулонефрита (ХГН) у детей с фоновой патологией, в том числе лимфатическим диатезом (ЛД).

Распространенность ЛД среди больных хронической бактериальной инфекцией составляет около 30-35%, который характеризуется лимфопролиферативным, эндокринопатическим, дизонтогенетическим, симпато-адреналовым и глюкокортикоидным синдромами, развитием вторичной тимусзависимой иммунной недостаточности, высоким инфекционным индексом (81%), рецидивированием и хронизацией различных острых воспалительных процессов, такие как нефрит, кардит, васкулит, гепатит и др. [16, 23].

В настоящее время было проведено достаточное количество исследований по изучению иммунитета у детей с патологией почек [10, 12, 14]. Однако анализ причин частого рецидива, формирование стероидорезистентной и стероидозависимой формы ХГН и высокой частоты неблагоприятного прогноза заболеваний, отмечаемой около 40-50% пациентов в течение 5-10 лет [11] показывает, что в развитии таких форм болезни определенное место занимает именно фоновые патологии, в том числе ЛД.

**Цель исследования** – совершенствовать терапии у детей при коморбидной течении гломерулонефрита с фоновой патологией.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находились 55 детей в возрасте от 7 до 11 лет, страдающих нефротической формой ХГН на фоне ЛД и ЛД. Из

них: нефротическая форма ХГН на фоне ЛД- 30 детей, 1-группа; ЛД- 25 детей, 2-группа. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей того же возраста. Клинический диагноз был поставлен на основании анамнеза, клинико-лабораторных и функциональных методов исследований по классификации МКБ-10, а также клинико-лабораторных маркеров ЛД [16, 23]. Изучили состояние клеточного и гуморального звена иммунитета, антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) почек и легких по методу Гариба Ф.Ю. и соавторов [5, 6]. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) изучили с помощью метода Бумагиной Т.К. [3]. Продукцию интерлейкина-2 (IL-2) изучили методом ИФА [1], концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определили по методу преципитации [2]. Концентрация С3 и С4 компонентов комплемента определялась методом иммунотурбидиметрии [20]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определили по формуле Шварца [25].

Материалом для исследования послужила венозная кровь, взятая в утреннее время натощак. Статистическую обработку полученных результатов провели с помощью метода вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий по Стьюденту на персональном компьютере.

В период обострения заболеваний с целью совершенствование терапии в комплексное лечение включили препарат **Вобэнзим** (Мукос Фарма, Германия, номер госрегистрации в Узбекистане Б-250-95 №1999) в таблетках, из расчета 1 таблетка на 6 кг массы тела в сутки, в течение 1 мес [15].

Перед началом терапии больные были разделены на две группы: I-группа-ХГН на фоне ЛД (15 детей) - с **традиционной терапией** (глюкокортикостероид - преднизолон, антиагрегант - курантил, антикоагулянт - гепарин, диуретики-фуросемид, верошпирон, ренопротектор-эналаприл), 2-группа-ХГН на фоне ЛД (15 детей) - с **традиционной терапией+вобэнзим**.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам проведенных исследований было выявлено (табл.1), что ЛД больше встречался у детей мужского пола (в 1,5-2,0 раза чаще), которые совпадают с данными литературы [16]. Обследованные дети были младшего школьного возраста, так как 7-11 лет относится к IV-критическому периоду формирования иммунитета, имеющий важное значение в манифестации симптомов ЛД и усилении риска хронизации патологических процессов.

Таблица -1

**Распределение обследованных детей по полу и возрасту**

Пол	Всего, n=55			
	ХГН на фоне ЛД, n=30, 1-группа		ЛД, n=25, 2-группа	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Мальчики	22	73,3	17	68,0
Девочки	8	26,7	8	32,0
Возраст: 7-11 лет	30	100	25	100

У больных при нефротической форме ХГН на фоне ЛД основному заболеванию сопутствовали анемия средней тяжести - 20 (66,7%), хронический тонзиллит - 22 (73,3%), рецидивирующий бронхит - 15 (50,0%), аденоиды - 9 (30,0%), гипоплазия щитовидной железы -10 (33,3%), гастродуоденит -7 (23,3%), аллергия- 6 (20,0%).

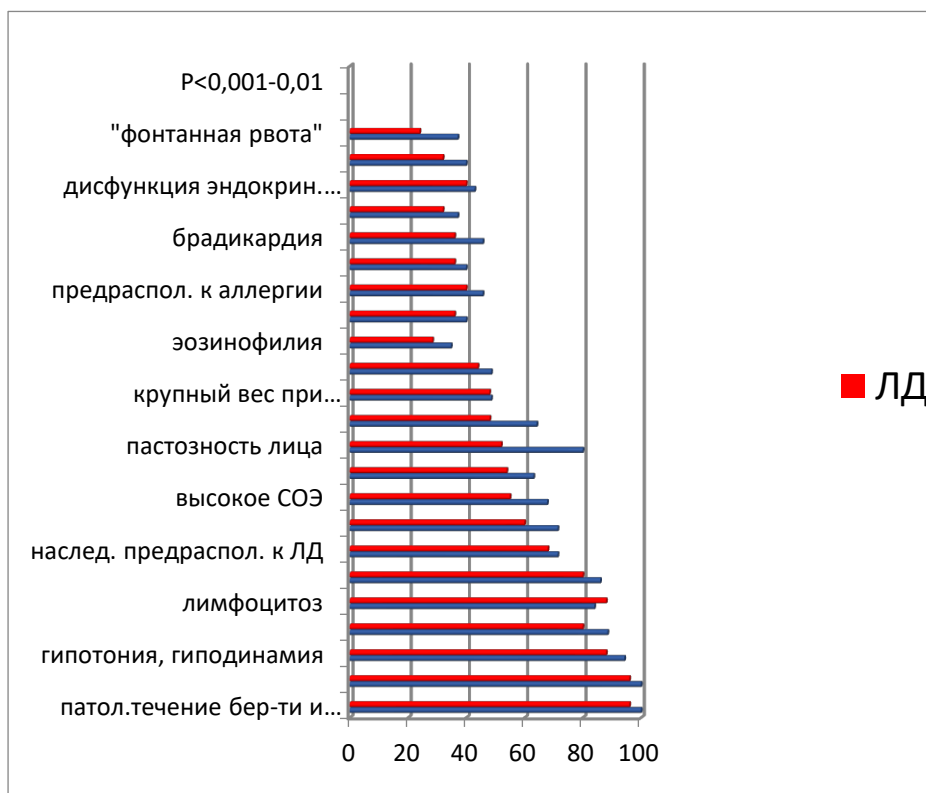
При изучении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) было выявлено, что при коморбидной течении нефротической формы ХГН с ЛД характерна меньшая

частота I стадии ХБП при относительном увеличении числа детей со II стадией (2 раза чаще). Среднее значение СКФ составило  $58,4 \pm 2,65$  мл/мин.

При оценке показателей по выявлению клинико-лабораторных маркеров ЛД у детей 1-й и 2-й группы (рисунок 1), обнаружены статистически достоверная большая частота соответственно: высокий инфекционный индекс - 31 (88,5%) и 20 (80,0%), диспропорция телосложения - 17 (48,6%) и 11 (44,0%), пастозность лица - 28 (80,0%) и 13 (52,0%), гипотония, гиподинамия - 33 (94,3%) и 22 (88,0%), нервная лабильность - 25 (71,4%) и 15 (60,0%), тимомегалия в раннем возрасте - 14 (40,0%) и 9 (36,0%), брадикардия - 16 (45,7%) и 9 (36,0%), «фонтанная рвота» - 13 (37,1%) и 6 (24,0%), лимфоцитоз - 29 (84,0%) и 22 (88,0%), увеличение СОЭ - 24 (67,8%), 14 (55,0%), снижение сывороточного IgA - 23 (64,2%) и 12 (48,1%), моноцитоз - 22 (63,1%) и 14 (53,9%) которые были более выраженными у детей 1-группы по сравнению с детьми 2-группы ( $p < 0,001-0,01$ ).

При оценке клинических проявлений нефротического синдрома у больных ХГН на фоне ЛД обнаружена статистически достоверно высокая частота следующих симптомов: отеки - 30 (100,0%), олигоурия - 30 (100,0%), «меловая» бледность кожных покровов - 25 (83,3%), утомляемость - 22 (73,3) асцит - 12 (40,0%), снижение аппетита - 16 (53,3%), гепатомегалия - 10 (33,3%) положительный симптом поколачивания - 10 (33,3%) ( $p < 0,001$ ).

По результатам лабораторных исследований было выявлено достоверное уменьшение суточного диуреза ( $0,34 \pm 0,29$  л/сут), повышение суточной протеинурии ( $2,91 \pm 0,14$  г/л), общего холестерина ( $9,0 \pm 0,33$  ммоль/л), фибриногена ( $587 \pm 24,1$  г/л), гипоальбуминемии ( $22,34 \pm 0,85\%$ ), гипергаммаглобулинемии ( $35,5 \pm 0,63\%$ ), повышение содержания мочевины ( $9,8 \pm 0,54$  ммоль/л) и креатинина ( $0,16 \pm 0,019$  ммоль/л) ( $p < 0,001-0,01$ ).



**Рисунок 1.**  
Частота (в %) клинико-лабораторных маркеров ЛД у обследованных детей.



Сравнительная оценка результатов иммунологических исследований с контрольной группой показала достоверное снижение Т-лимфоцитов (СД3), Т-супрессоров (СД8), Т-хелперов (СД4), ФАН, IgA, продукции IL-2 и показатели С3, С4 компонентов ( $p < 0,001-0,01$ ); достоверное увеличение АСЛ почек, АСЛ легких и концентрации ЦИК, которые были высокими в 1-й группе (1,5 раза), чем во 2-й группы детей ( $p < 0,001-0,01$ ).

Полученные результаты иммунологических исследований подтверждают, что иммунная толерантность организма тесно связано с функцией лимфоидной системы, так как совокупность всех лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток, которые играют важную роль в механизме иммунной защиты, проявляющиеся в виде антигенно-структурного гомеостаза (АСГ) и осуществляющие специфические процессы иммунологической реактивности организма.

В настоящее время доказано, что С3 компонент комплемента, являющийся важнейшей частью защитной системы против инфекций, участвует в классическом пути (образование его активируется IgG и IgM) и в альтернативном пути (образование его активируется токсинами, эндотоксинами, IgA) активации. Вследствие активации С3 компонента выделяется гистамин из тучных клеток и тромбоцитов, хемотаксис лейкоцитов и соединение антител с антигеном, поддерживается фагоцитоз, усиливается проницаемость стенок сосудов и сокращение гладкой мускулатуры [8,19, 22]. С4 компонент комплемента участвует только в классическом пути активации, который поддерживает фагоцитоз, увеличивает проницаемость стенки сосудов, участвует в нейтрализации вирусов [21, 24]. В организме регуляция активации системы комплемента тонко сбалансирована, в таких случаях гломерулярные поражения характеризуются плотными интрамембранными депозитами, которые диагностируются только электронно-микроскопическим методом.

Подтверждая выше перечисленных, результаты наших исследований показывают, что в патогенезе С3-гломерулопатии, так и при иммунокомплексных гломерулярных болезнях, играют важную роль нарушение альтернативного пути регуляции комплемента. Так как, при коморбидной течения нефротической формы ХГН с ЛД может формироваться мембранопрлиферативный гломерулонефрит в рамках С3-гломерулопатии, в сочетании с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.

У больных 2-группы (табл.2), которые получили в комплексной терапии препарат вобэнзим статистически достоверно наблюдалось уменьшение клинических проявлений нефротического синдрома и лимфатического диатеза в виде сокращения сроков интоксикации, нормализации показателей периферической крови и мочи (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, СОЭ, протеинурия, суточный диурез), удлинения периода клинической ремиссии, а также уменьшения числа инфекционного индекса по сравнению с детьми, получавших традиционную терапию (1-группа). Вместе с тем, у 12 (80,0%) больных 2-группы статистически достоверно отмечалось снижение уровня  $\gamma$ -глобулинов и нормализация коагулограммы, уменьшение диспротеинемии и увеличение показателя альбумина в крови ( $p < 0,001-0,01$ ), что свидетельствует об улучшении окислительно-восстановительных процессов в организме.

Таблица -2

**Показатели иммунного статуса у больных на фоне СЭТ с вобэнзимом (M±m)**

Всего-30, нефротическая форма ХГН на фоне ЛД					
Показатели	Здоровые дети (n=25)	Традиционная терапия, (n=15) (1-группа), P <sup>1</sup>	Традиционная терапия+ вобэнзим, (n=15), (2-группа), P <sup>2</sup>	P <sup>1</sup>	P <sup>2</sup>
СД3, %	54,67±0,94	39,31±1,5	56,67±1,3	p<0,001	p<0,001
СД4 %	33,13±0,83	21,32±1,3	28,85±1,2	p<0,001	p<0,001
СД8, %	19,90±0,72	12,51±1,1	17,25±1,4	p<0,001	p<0,01
СД19, %	11,60±0,89	14,34±0,72	13,57±0,67	-	-
АСЛ почек, %	-	6,3±0,62	2,0±0,36	-	p<0,001
АСЛ легких, %	-	3,5±0,54	2,4±0,47	-	p<0,001
IgA, г/л	1,45±0,16	0,62±0,15	0,83±0,16	p<0,01	p<0,05
ЦИК, ед. опт. пл.	0,002±0,003	0,065±0,001	0,019±0,004	p<0,001	p<0,001
ФАН, %	50,50±1,11	36,09±0,36	47,83±0,23	p<0,001	p<0,001
IL-2, пг/мл	2,8±0,09	2,3±0,07	2,5±0,07	p<0,01	p<0,01
С3 компонент, г/л	1,8±0,12	0,92±0,13	1,3±0,15	p<0,001	p<0,01
С4 компонент, г/л	0,4±0,13	0,24±0,18	0,39±0,18	p<0,01	p<0,05

Примечание: P<sup>1</sup>-достоверность различий по сравнению с группой здоровых детей. P<sup>2</sup>- достоверность различий по сравнению между 1 и 2 группой.

По результатам исследований (табл.2) можно сказать, что системная энзимотерапия с вобэнзимом положительно влияет на нормализацию иммунного статуса у детей при коморбидной течения нефротической формы ХГН с ЛД. Так как у 12 (80,0%) наблюдаемых больных, получавших в комплексной терапии вобэнзим (2-группа), было выявлено достоверное повышение по сравнению с контрольной и 1-группой содержания Т-лимфоцитов (СД3), Т-хелперов (СД4), Т-супрессоров (СД8), IgA, ФАН, IL-2, С3, С4 компонентов (p<0,001-0,01-0,05); уменьшение АСЛ почек, АСЛ легких и ЦИК в крови (p<0,001), причем более частое и существенное улучшение наблюдалось уже через 1 месяц в отличие от традиционной терапии. Содержание В-лимфоцитов (СД19) достоверно мало отличалось от показателя здоровых детей.

На основании полученных результатов исследований можно подтвердить, что вобэнзим патогенетически играет важную роль в нормализации иммуногемеостаза, оптимизации воспаления, оказывает выраженное противоотечное действие, повышает цитотоксическую активность макрофагов, индуцирует или ингибирует цитокины, в том числе ИЛ-2, удаляет циркулирующие в крови и фиксированные в тканях иммунные комплексы, ингибирует их образования, а также положительно влияет на функцию С3, С4 компонентов комплемента.

Высокая терапевтическая эффективность вобэнзима объясняется тем, что препарат способствует нормализации агрегационной активности тромбоцитов, снижает коагуляционный потенциал и активирует систему фибринолиза. Модулирующее влияние вобэнзима заключается в оптимизации уровня активности разных участников иммунологических реакций, таких как: тромбоциты, моноциты-макрофаги, сосудистый эндотелий, иммунокомпетентные клетки и др. Иммуномодулирующие свойства препарата проявляется влиянием на экспрессию и элиминацию цитокинов, то есть вобэнзим контролирует генерацию цитокинов, что обеспечивает адекватность воспалительной реакции [22].

В первой группе детей, получавших традиционное лечение, несмотря на улучшение клинико-лабораторных, функциональных параметров и симптомов ренального воспаления, незначительно снижаясь к концу лечения, в динамике наблюдения вновь возрастали, а у 6 (40,0%) больных сохранялись периодическое появление отеков и умеренная протеинурия, свидетельствующие о рецидивирующем течении заболевания. Нормализация клинических проявлений нефротической формы ХГН, такие как отеки, утомляемость, «меловая» бледность кожных покровов, асцит, снижение аппетита, олигоурия выявлена только у 7 (46,7%) больных.

#### **Выводы.**

1. При коморбидной течения нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей с лимфатическим диатезом иммунный статус характеризуется развитием многозвенной иммунологической недостаточности (клеточный, гуморальный, нарушение продукции ИЛ-2, С3, С4 компонентов комплемента), которая сохраняется и в период ремиссии.
2. Для нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей на фоне лимфатического диатеза характерно нарушение альтернативного пути регуляции с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.
3. Высокая терапевтическая эффективность системной энзимотерапии с вобэнзимом в комплексной лечении нефротической формы хронического гломерулонефрита на фоне лимфатического диатеза позволяет рекомендовать для применения при лечении таких больных.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. Нормативные показатели основных параметров иммунной системы у детей в возрастном аспекте: Методические рекомендации. Ташкент: 2004. 25с.
2. Белокрыницкий Д.Б. Методы клинической иммунологии. В кн: Лабораторные методы исследования в клинике. Под ред. Меньшикова В.В.-М: Медицина, 1987. – С.277-310.
3. Бумагина Т.К. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов при помощи латекса. Иммунология.1981; 2: 44-45.
4. Вялкова А.А., Зорин И.В. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей. Практическая медицина. 2013; 6 (75):72-75.
5. Гариб Ф.Ю. Способ определения лимфоцитов. Бюллетень. 1995; 1:90.
6. Гариб Ф.Ю. Клиническая ценность определения АСЛ у больных брюшным тифом и другими заболеваниями. Метод. Рекомендации. Ташкент. 1983. 25с.
7. Даминов Б.Т., Шарапов О.Н. Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ. «Актуальные вопросы нефрологии» // Материалы Международной научно-практической конференции. Ташкент, 2019. –С. 40-41.
8. Длин В.В., Игнатова М.С. Нефропатии, связанные с патологией комплемента. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2016; 61: 6. 21-31.
9. Каримджанов И.А., Рахманова Л.К., Каримова У.Н. Высокоэффективный алгоритм прогнозирования хронической болезни почек у детей на фоне атопии. Международный журнал передовых наук и технологий. 2020; 29 (7): 3389-3394.

10. Летифов Г.М., Чеботарева Ю.Ю., Костоева З.А. Особенности комплексного лечения вульвовагинита у девочек-дошкольниц с различными формами пиелонефрита. *Нефрология*. 2017;21(5):59-64.
11. Морозов С.Л., Длин В.В., Садыков А.Р. Механизмы резистентности к иммуносупрессивной терапии у пациентов с нефротическим синдромом. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017; 62 (4):19-24.
12. Рахманова Л.К., Искандарова И.Р. Фактор риска прогрессирования хронического гломерулонефрита у детей // RE-HEALTH journal. 2021.-№ 1(9).- С.236-244.
13. Рахманова Л.К., Савенкова Н.Д., Искандарова И.Р. Иммуно-гематологические риски хронической болезни почек у детей с лимфатическим диатезом. *Журнал Университета Сиань Шию, издание Natural Science Edition*. ISSN: 1673 -064X. 2020. Том 16. ВЫПУСК 10. С.297-311.
14. Савенкова Н.Д., Папаян А.В., Батракова И.В. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. *Клиническая нефрология детского возраста*. Левша. Санкт-Петербург, СПб. 2018; С.279-302.
15. Стернин Ю.И., Михайлов И.Б. Системная энзимотерапия у детей и подростков. *Педиатр*. 2013; 4 (2): 37-44.
16. Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г., Иванова Н.А. Возрастно-специфические аномалии конституции и диатезы. *Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.)*. 2016; 2: 82-85.
17. Couser W.G. Basic and Translational Concepts of Immun-Mediated Glomerular Diseases. *Journal of The American Society of Nephrology*: 2012; 23: 381-399.
18. Glassock R.J. The pathogenesis of membranous nephropathy: Evolution and revolution. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens*. 2012; 21: 235-242.
19. Gunn W.C. The variation in the amount of complement in the blood in some acute infectious diseases and its relation to the clinical features. *J. Pathol Bacteriol* 1915; 19: 155-181.
20. Jacobs D., De Mott W., Oxley D. *Laboratory test handbook*, Lexi-comp. 2004, pp. 328-329.
21. Naesens M., Li L., Ying L., Sansanwal P. Expression of complement components differs between kidney allografts from living and deceased donors. *Journal of The American Society of Nephrology: JASN*. -2009; 20(8): 1839-1851.
22. Nesargikar P. N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. *European Journal Of Microbiology & Immunology*. 2012; 2 (2): 103-111.
23. Phyllis W.S., Wiebke A., Richard J.A. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103(11):4043–4088.
24. Sefi S., Fervenza P.C., Zhang E. C3 glomerulonephritis: clinicopathological findings complement abnormalities, glomerular proteomic profile, treatment, and follow-up. *Kidney Int* 2012; 82:4: 465-473.
25. Schwartz CJ, Work DF. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009. Nov; 4 (11): 1832 -43.