



ОСНОВАН
1996
ГОДУ
ISSN 2091-5039

№4
2022



ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАНА
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Педиатрия

научно-практический журнал

Зарегистрирован Агентством печати и информации Республики Узбекистан 29 декабря 2006 году. Свидетельство № 02-009

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Кабинете Министров Республики Узбекистан журнал «Педиатрия» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Узбекистан, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора медицинских наук (Утверждено Постановлением Президиума ВАК РУз. № 201/3 от 30 декабря 2013 года)

Публикация рекламы на коммерческой основе. За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель.

Рекламодатели предупреждены редакцией об ответственности за рекламу незарегистрированных и не разрешенных к применению Министерством здравоохранения РУз лекарственных средств и предметов медицинского назначения.

Рукописи, фотографии и рисунки не рецензируются и не возвращаются авторам. Авторы несут ответственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имен и фамилий.

Адрес редакции:
100140, Республика Узбекистан,
г.Ташкент, ул.Богишамол, 223
тел.: +99871 260-28-57;
факс: +99871 262-33-14
сайт: tashpmi.uz/ru/science/journal_pediatriy
Индекс для подписчиков: 852
Распространяется только по подписке.

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова
Технический редактор: М.И. Мансурова
Редакторы: Д.И. Усмонова, Н.У. Мехмонова, Н.И. Гузачева
Дизайн и верстка: А. Асраров
Формат 60x84 1/8, усл. печ. л. 21. Заказ № 1297
Тираж 70 шт
Подписано в печать 26.12.2022 г
Отпечатано в ООО «Credo Print»,
г. Ташкент, ул. Богишамол 160.

Главный редактор: Даминов Б.Т
Заместитель главного редактора: Гулямов С.С.
Ответственный секретарь: Муратходжаева А.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аитов К.А. (Иркутск, Россия)
Алимов А.В. (Ташкент)
Арипова Т.У. (Ташкент)
Атаниязова А.А. (Нукус)
Ахмедова Д.И. (Ташкент)
Баранов А.А. (Москва, Россия)
Боранбаева Р.З. (Астана, Казахстан)
Джумашаева К.А. (Бишкек, Кыргызстан)
Дэвил Д. (Рим, Итальянская Республика)
Захарова И.Н. (Москва, Россия)
Зоркин С.Н. (Москва, Россия)
Иванов Д.О. (Санкт-Петербург, Россия)
Иноятов А.Ш. (Бухара)
Малов И.В. (Иркутск, Россия)
Магазимов М.М. (Андижан)
Набиев З.Н. (Душанбе, Таджикистан)
Орел В.И. (Санкт-Петербург, Россия)
Разумовский А.Ю. (Москва, Россия)
Рикардо С. (Вашингтон, США)
Рузибоев Р.У. (Ургенч)
Туйчиев Л.Н. (Ташкент)
Хайтов К.Н. (Ташкент)
Чонг Пёнг Чунг (Сеул, Южная Корея)
Шамсиев А.М. (Самарканд)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Алиев М.М. (Ташкент)
Амонов Ш.Э. (Ташкент)
Арипов А.Н. (Ташкент)
Асадов Д.А. (Ташкент)
Ашурова Д.Т. (Ташкент)
Бахрамов С.С. (Ташкент)
Бузруков Б.Т. (Ташкент)
Даминов Т.О. (Ташкент)
Иноятова Ф.И. (Ташкент)
Искандаров А.И. (Ташкент)
Камилова А.Т. (Ташкент)
Кариев Г.М. (Ташкент)
Каримжанов И.А. (Ташкент)
Маджидова Ё.Н. (Ташкент)
Рахманкулова З.Ж. (Ташкент)
Саатов Т.С. (Ташкент)
Сатвалдиева Э.А. (Ташкент)
Содикова Г.К. (Ташкент)
Таджиев Б.М. (Ташкент)
Таджиев М.М. (Ташкент)
Ташмухамедова Ф.К. (Ташкент)
Хасанов С.А. (Ташкент)
Шамсиев Ф.М. (Ташкент)
Шарипов А.М. (Ташкент)
Шарипова М.К. (Ташкент)
Шомансурова Э.А. (Ташкент)
Эргашев Н.Ш. (Ташкент)



4. Демин А.А. Инфекционный эндокардит: диагностические ограничения эхокардиографии. А.А. Демин, В.П. Дробышева, Ю.В. Семенова. Инфекционный эндокардит: современные методы диагностики и лечения. М.; 2001:37-38.

5. Соболева М.К. Инфекционный эндокардит у детей и подростков. В кн.: Кардиология и ревматология детского возраста. 2-е изд. Под ред. Г.А. Самсыгиной и М.Ю. Щербаковой. М.: Медпрактика-М, 2009: 319–359.

6. Lopez Diaz J. The increasing importance of healthcare-associated infective endocarditis. ESC Congress, Paris, 2011; Session № 142: 1250.

Расулов Р.А., Худайназарова С.Р.

БОЛАЛАРДА ИНФЕКЦИОН ЭНДОКАРДИТНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: ЭКГ, ЭхоКГ, инфекциян эндокардит, болалар.

Илмий ишимиз давомида 2021-2022 йилларда ТошПТИ клиникасида даволанган 40 нафар бирламчи ва иккиламчи ИЭ билан касалланган болалар ва ўсмирлар ўртасида клиник-лаборатор текширувлар ҳамда параклиник тадқиқот усуллари (ЭКГ, ЭхоКГ) ўтказилди. Бирламчи эндокардит 28% ҳолатда сепсис фонида ривожланди ва ўткир давом этди. 21% ҳолатда болаларда ИЭ йирингли тери касалликлари, фурункулёз билан, томир ичига ка-

тетер ўрнатилгандан кейин 14% ҳолатда ва стоматологик муолажалардан кейин 7% ҳолатда ривожланди. Иккиламчи эндокардит 34% ҳолатда Т.Ю.Н. фонида ўтди, 20% ҳолатда ИЭ О.Ю.Н.нинг асоратлари кузатилди, 31% ҳолатда болалар анамнезида бирламчи эндокардит қайд этилган. Бизнинг тадқиқотимизда 15% ҳолатни кардиожарроҳликдан сўнг ИЭ пайдо бўлган болалар ташкил этди.

Rasulov R.A., Khudaynazarova S.R.

FEATURES OF THE COURSE OF INFECTIOUS ENDOCARDITIS IN CHILDREN

Key words: ECG, echocardiography, infective endocarditis, children.

The work carried out clinical and laboratory examinations and paraclinical research methods (ECG, EchoCG) among 40 children and adolescents with primary and secondary IE who were treated at TashPMI clinics in 2021-2022. Primary endocarditis in 28% of cases developed against the background of sepsis, and proceeded acutely. In 21% of cases, IE in children developed with suppurative skin diseases, with furunculosis, in

14% of cases after the installation of an intravenous catheter, and in 7% of cases after dental procedures. Secondary endocarditis in 34% of cases proceeded against the background of CHD, in 20% of cases IE was a complication of CHD. In 31% of cases, children had a history of primary endocarditis. In 15% of cases in our study, there were children who developed IE after cardiac surgery.

Миррахимова М. Х., Икромов Ш. Н.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ ФОНИДА ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ КЕЧИШИ

Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади. Экологик жиҳатдан ноқулай Сурхондарё вилоятида яшовчи болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида ўткир гломерулонефритнинг клиник (ЎГН) - лаборатор кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Сурхондарё вилоятида яшовчи 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган 94 нафар ЎГН билан касалланган, вилоят болалар клиник шифохонаси ва 1-сонли шаҳар болалар шифохонасида даволанаётган болаларни текширдик. 58 нафар беморда ЎГН нефритик синдром, 22 нафарида нефротик синдром (НС) билан давом этди, 14 нафар беморда НС ва гематурия билан кечди. Барча беморлар анъанавий клиник ва лаборатория текширувидан ўтказилди, бу бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўз ичига олади. Бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг дезорга-



низация даражаси циал кислоталар, серомукоидлар, С-реактив оксил, ЦИК, криоглобулинлар даражаси билан аниқланди.

Натижалар. ЎГН билан оғриган 94 нафар болани текширишда $84,04 \pm 3,78\%$ беморларда бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари, $39,36 \pm 5,04\%$ да бир нечта бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари (3 ёки ундан кўп) аниқланди, яъни ЎГН билан касалланган ҳар учинчи беморда кузатилди. Бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмаларидан кўл ва оёқларнинг аномалиялари ($41,49 \pm 5,08\%$) ва яссиоёқлик ($40,43 \pm 5,06\%$) энг кўп учради. Пигмент доғлари ва бўғимларнинг гипермобиллиги бир хил частотада ($33,98 \pm 4,89\%$) кузатилган ва беморларнинг $20,21 \pm 4,14\%$ да постурал бузилишлар, сколиоз аниқланди. Бошқа бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари (кўкрак қафасининг деформацияси, чурралар, миопия, бўйни баланд бўлиши, узун бармоқлар, ўт пуфаги деформацияси, митрал қопқоқ пролапси) текширилган беморларнинг 10% дан кузатилди. 5 дан ортик бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари 94 боладан 3 тасида аниқланди. Бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмаларининг йўқлиги ЎГН бўлган болаларнинг $15,96 \pm 3,78\%$ топилди. ЎГН нинг турли шаклларида бириктирувчи тўқима дисплазияси стигмалари деярли бир хил частотада содир бўлди ($p > 0,05$).

Бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) - эмбрион ва туғруқдан кейинги даврда бириктирувчи тўқима ривожланишининг бузилиши бўлиб, толали тузилмалар ва бириктирувчи тўқималарнинг асосий моддаси нуқсонлари билан тавсифланган генетик жиҳатдан аниқланган ҳолат ҳисобланади. Бириктирувчи тўқимадаги диспластик ўзгаришлар гомеостази, метаболизм ва иммунитетга сезиларли даражада таъсир қилади ва тўқималар, органлар ва танадаги турли хил морфологик ва функционал бузилишларнинг прогрессив кечиши билан намоён бўлади ва у билан боғлиқ патологиянинг хусусиятларини аниқлайди [6,7,8]. Бириктирувчи тўқима кўплаб функцияларни бажаради: морфогенетик, биомеханик, трофик, барьер, қурилиш ва бошқалар, уларнинг етакчиси тананинг турли аъзолари ва тўқималарининг бир бутун бўлиб бирлашиши ҳисобланади [1]. Бириктирувчи тўқимадаги морфологик ўзгаришлар, метаболик жараёнларнинг ўзгариши, иммуногенез, ички органларда иккиламчи бузилишларнинг пайдо бўлишига олиб келади, бу кўпинча асосий патологик жараённинг оғир кечишини белгилайди [2,4]. Бириктирувчи тўқима дисплазияси синдромлари (БТДС) генетик жиҳатдан гетероген бўлиб, бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, улар буйрак патологияси бўлган болаларда, шу жумладан, пиелонефрит, интерстициал нефрит, цистит, нефроптоз, гломерулонефрит билан оғриган беморларда юқори частотада аниқланади [3]. «Иккиламчи экологик иммунитет танқислиги» шаклланишига олиб келадиган ноқулай экологик омиллар бириктирувчи тўқималарнинг метаболизмига, ҳужайра мембраналарининг ҳолатига таъсир қилади, шунинг учун бундай беморларда БТД нинг салбий таъсири янада яққолроқ кузатилади [5,7]. БТДС нафақат ташқи белгилар

билан, балки Т-лимфоцитлар фаоллигининг пасайиши, СД3+, СД4+ етишмовчилиги, фагоцитознинг бузилиши, IgA, IgM, IgG даражасининг ўзгариши, циркуляциядаги иммун комплексларни (ЦИК) шаклланиши ва элиминацияси, макрофаг-моноцитлар иммунитетининг фаоллиги ва интенсивлигининг пасайиши хусусиятлари билан ҳам намоён бўлади [4]. Бу ўзига хос клиник кечигиша эга бўлган ўткир гломерулонефрит (ЎГН) ни ўз ичига олган иммунопатологик ва иммунокомплекс касалликларнинг ривожланишига олиб келади. [8].

Тадқиқот мақсади - экологик жиҳатдан ноқулай Сурхондарё вилоятида яшовчи БТД фониди болаларда ЎГНнинг клиник - лаборатор кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва услублар

Сурхондарё вилоятида яшовчи 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган 94 нафар ЎГН билан касалланган, вилоят болалар клиник шифохонаси ва 1-сонли шаҳар болалар шифохонасида даволанаётган болаларни текширдик. 58 нафар беморда ЎГН нефритик синдром, 22 нафариди нефротик синдром (НС) билан давом этди, 14 нафар беморда НС ва гематурия билан кечди. Барча беморлар анъанавий клиник ва лаборатория текширувидан ўтказилди, бу БТД стигмалари ва дисэмбриогенезни аниқлашни ўз ичига олади. Бириктирувчи тўқиманинг асосий моддасининг дезорганизация даражаси циал кислоталар, серомукоидлар, С-реактив оксил, ЦИК, криоглобулинлар даражаси билан аниқланди.

Натижалар ва муҳокама

ЎГН билан оғриган 94 нафар болани текширишда $84,04 \pm 3,78\%$ беморларда БТД стигмалари, $39,36 \pm 5,04\%$ да бир нечта БТД стигмалари (3 ёки ундан кўп) аниқланган, яъни ЎГН билан касалланган ҳар учинчи беморда



кузатилди.

БТД стигмаларидан қўл ва оёқларнинг аномалиялари ($41,49 \pm 5,08\%$) ва яссиоёқлик ($40,43 \pm 5,06\%$) энг кўп учради. Пигмент доғлари ва бўғимларнинг гипермобиллиги бир хил частотада ($33,98 \pm 4,89\%$) кузатилган ва беморларнинг $20,21 \pm 4,14\%$ да постурал бузилишлар, сколиоз аниқланди. Бошқа БТД стигмалари (кўкрак қафасининг деформацияси, чурралар, миопия, бўйни баланд бўлиши, узун бармоқлар, ўт пуфаги деформацияси, митрал копқоқ пролапси) текширилган беморларнинг 10% дан кузатилди. 5 дан ортиқ БТД стигмалари 94 боладан 3 тасида аниқланди. БТД стигмаларининг йўқлиги ўғН бўлган болаларнинг $15,96 \pm 3,78\%$ топилди. ўғН нинг турли шаклларида БТД стигмалари деярли бир хил частотада содир бўлди ($p > 0,05$). Нефритик синдром ($39,66 \pm 6,42\%$) ва нефротик синдром ($40,91 \pm 10,73\%$) кузатилган беморларда уч ёки ундан ортиқ БТД стигмаси тенг частотада содир бўлди. Бу БТД билан оғриган болаларда метаболизм ва иммунитетнинг хусусиятлари ўғН ривожланишига мойиллигини кўрсатиши мумкин, аммо унинг шаклини аниқламайди. БТД генетик жиҳатдан аниқланганлиги сабабли, бириктирувчи тўқима метаболизмнинг ўзига хос хусусиятлари хомила даврида пайдо бўлиши мумкин, бу дисэмбриогенезнинг баъзи стигмаларининг шаклланишига таъсир қилади. ўғН билан оғриган беморларнинг $91,49 \pm 2,88\%$ дисэмбриогенез стигмалари, $51,06 \pm 5,16\%$ болаларда кўп дисэмбриогенез стигмалари (3 ва ундан кўп) аниқланди, яъни ўғН билан касалланган ҳар иккинчи беморда кузатилди.

Дисэмбриогенез стигмаларидан, иккинчи ва учинчи оёқ бармоқларининг синдактилия тенденцияси энг кенг тарқалган ($78,72 \pm 4,22\%$), бир хил частотада - равоксимон танглай ва гипертелоризм (мос равишда $56,38 \pm 5,11$ ва $52,13 \pm 5,15\%$), камроқ кулоқ супраси деформацияси ($20,21 \pm 4,14\%$), пешонада соч ўсиши кузатилди ($18,09 \pm 3,97\%$). Бош суяги шаклидаги аномалиялар, эпикантус, буйрақлар аномалиялари, кўз аномалиялари, крипторхизм, кўкрак қафасидаги кўшимча сўрғич, гипертрихоз каби дисембриогенезнинг бошқа стигмалари текширилган болаларнинг 5% дан камроғида учрайди. Дисэмбриогенезнинг 5 дан ортиқ стигмаси 94 боладан 8 таси ($8,51 \pm 2,88\%$) кузатилди.

ўғН нинг турли шаклларида дисэмбрио-

генез стигмаларининг кузатилиши бир қатор фарқларга эга эди. ўғН нинг нефротик шаклида, нефритик шаклга қараганда, 3 ёки ундан кўп дисэмбриогенез стигмалари мавжуд бўлиб, улар нефротик шаклга эга бўлган беморларнинг $68,18 \pm 10,20$ фоизида ва нефритик шаклдаги беморларнинг $41,38 \pm 6,47$ фоизида аниқланди. ($p < 0,05$). Шу билан бирга, нефритик синдромда (28 бемор, $48,28 \pm 6,56\%$) ва нефротик синдромли 22 бемордан фақат 5 тасида дисэмбриогенезнинг 1-2 стигмаси кўпроқ аниқланган ($p < 0,05$). [9].

Нефротик синдромли беморларда бир нечта дисэмбриогенез стигмаларининг мавжудлиги билвосита ўғНда нефротик синдромнинг пайдо бўлишига бириктирувчи тўқима алмашинуви, мембрана ўтказувчанлиги, иммунитет, унинг тартибга солиш тизимлари (цитокинлар) салбий таъсирини кўрсатади. Изоляция қилинган сийдик синдромида дисэмбриогенез стигмаларининг частотаси нефритик синдромли ўғНдаги частотадан фарқ қилмади, шунинг учун беморларнинг бу икки гуруҳи ажратилмади. ўғН нинг турли шакллари бўлган беморлар гуруҳларида дисэмбриогенез стигмаларининг табиати сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$).

БТД стигмалари ва дисэмбриогенез комбинатсиясининг мавжудлиги ўғН билан касалланган деярли барча беморларда ($98,94 \pm 1,06\%$) топилган. Фақат битта болада БТД стигмаси ва дисэмбриогенез аниқланмади. Бу томоқ оғригидан кейин касал бўлиб қолган мактаб ёшидаги бола еди. Бу болада ўғН нефритик синдром билан давом этди. Болаларнинг кўпчилиги ($84,04 \pm 3,78\%$) БТД ва дисэмбриогенезнинг 3 дан ортиқ стигмаларига эга, фақат $14,9 \pm 3,67\%$ болаларда асосан, ўғН нефритик синдромли, БТД ва дисэмбриогенезнинг 1-2 стигмаси бор эди. Нефротик синдромли ҳеч бир болада БТД ва дисэмбриогенезнинг 3 дан кам стигмаси бўлмаган. Шу билан бирга, нефротик синдромли барча болалар ва гематурия билан оғриган нефротик синдромли болаларнинг кўпчилиги (14 тадан 13 таси) БТД ва дисэмбриогенезнинг 3 дан ортиқ стигмаларига эга еди.

БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 дан ортиқ стигмаларининг комбинатсияси беморларнинг $54,26 \pm 5,13\%$ ни ташкил этди, яъни ўғН билан ҳар иккинчи беморда кузатилди. БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 ёки ундан ортиқ стигмаларининг мавжудлиги нефротик синдромга



караганда ($68,18 \pm 10,20\%$) ва нефротик+гематурик синдромда ($78,57 \pm 11,40\%$) нефритик синдромга караганда ($43,18 \pm 11,40\%$) сезиларли даражада кенг тарқалган.).

Шундай қилиб ЎГН билан оғриган беморда БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги нафақат гломеруляр аппаратларга, балки базал мембранага ҳам зарар етказадиган жараённинг оғир йўналишини тахмин қилиш учун билвосита мезон бўлиши мумкин. Нефротик синдромли ЎГН ва гематурия билан нефротик синдромли ЎГН БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаси бўлган беморларда кўпроқ тарқалганлиги сабабли, бу беморларда клиник кўринишлар маълум хусусиятларга эга эди. БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда шиш синдроми кўпроқ анасарка ($39,20 \pm 5,49\%$) ва ўртача шиш ($16,46 \pm 4,17\%$, $p < 0,05$) ва БТД стигмаси бўлмаган ЎГНли болаларда пастозлик шаклида намоён бўлди, кўз қовоқлари ва болдирида устунлик қилди ($80,00 \pm 10,69\%$, $p < 0,01$). БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда шиш узоқроқ сақланди ($12,32 \pm 1,05$ кун) ва БТД стигмаси бўлмаган беморларда шишнинг давомийлиги $8,07 \pm 1,31$ кунни ташкил етди ($p > 0,05$) Макрогематурия БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда бироз тез-тез учрайди ($86,70 \pm 9,08\%$, $p > 0,05$). Унинг давомийлиги БТД стигмаларининг мавжудлиги ёки ёқлигига боғлиқ эмас. 1 г/л гача бўлган протеинурия БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда ($73,33 \pm 11,82\%$), БТД стигмаси мавжуд ЎГН билан оғриган беморларда 2 г/л гача протеинурия кузатилди ($p < 0,05$). Протеинуриянинг суткалик ўртача кўрсаткичи БТД стигмаси мавжуд беморларда БТД стигмаси йўқ беморларга нисбатан 2,6 баробар юқоридир. Лейкоцитурия даражаси БТД сонига боғлиқ эмас ($p > 0,05$).

Ўткир фаза параметрлари (циал кислоталар, дифениламин тести (ДФА), серомукоид, С-реактив оксил), ЦИК ва криоглобулинлар, фибриноген даражаси БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда сезиларли даражада ошди (3-жадвал). Бунинг сабаби, БТД стигмаларининг мавжудлиги бириктирувчи тўқима тузилмаларининг метаболизмининг баъзи хусусиятларини акс эттиради, ўткир фаза параметрлари, ЦИК ва криоглобулинлар даражаси, фибриноген БТД стигмаларининг мавжудлиги ёки ёқлигига қараб таҳлил қилин-

ди [8].

Шундай қилиб, БТД стигмаси бўлган ЎГН билан оғриган беморларда циал кислоталар $62,75 \pm 6,77\%$ ҳолларда кўтарилди, уларнинг ўртача даражаси $261,0 \pm 11,0$ бирлик; ДФА $70,59 \pm 6,38\%$ га ошди, ДФА нинг ўртача даражаси $0,290 \pm 0,011$ бирликни ташкил этди; серомукоид $49,02 \pm 7,00\%$ беморларда кўтарилган, унинг ўртача даражаси $0,32 \pm 0,01$ оп.пл. БТД стигмаси бўлмаган ЎГН билан оғриган беморларда циал кислоталар, ДФА ва серомукоидлар фақат 1/6 беморларда кўтарилган ва циал кислоталарнинг ўртача даражаси $182,5 \pm 17,0$ арб бирлик, ДФА - $0,210 \pm 0,017$ у.п.м. ($p < 0,01$), серомукоид - $0,22 \pm 0,02$ оп.пл. ($p < 0,001$). БТД стигмалари мавжудлигида С-реактив оксилнинг ўртача даражаси БТД стигмаси бўлмаган беморларга қараганда 4,6 баравар юқори ($p < 0,01$). БТД стигмалари мавжуд бўлганда ўртача фибриноген даражаси бироз юқорироқ эди ($4,40 \pm 0,36$ г / л, $p > 0,05$). БТД стигмаларининг сони ўткир фаза параметрлари, ЦИК, криоглобулинлар, фибриногеннинг ўсиш даражасига таъсир кўрсатди. Бир нечта БТД стигмаси бўлган беморларда бу кўрсаткичларнинг барчаси юқори эканлиги аниқланди.

ЎГН билан оғриган болаларнинг аксариятида БТД ва дисэмбриогенез стигмалари мавжуд, ҳар учинчи болада бир нечта БТД стигмалари ва ҳар иккинчи болада бир нечта дисэмбриогенез стигмалари мавжуд. Сезиларли даражада тез-тез БТД ва дисэмбриогенезнинг 5 ёки ундан ортиқ стигмалари нефротик синдромли ЎГН ва гематурия ва гипертензия билан нефротик синдромли ЎГНда аниқланди. БТД стигмаси бўлган болаларда шиш синдроми янада аниқроқ ва узоқроқ бўлиб, сезиларли протеинурия ва жараён фаоллигининг юқори суръатларига эга. Шундай қилиб, БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги, бир томондан, ЎГН ривожланишига мойил бўлган анте- ва постнатал даврда салбий таъсирни кўрсатади. Бошқа томондан, ЎГН билан оғриган беморларда БТД ва дисэмбриогенезнинг бир нечта стигмаларининг мавжудлиги ЎГН нинг оғир кечиши, жараённинг юқори фаоллиги учун билвосита мезон бўлиши мумкин, бу прогноз ва терапияда ҳисобга олиниши керак. БТД ва дисэмбриогенезнинг стигмаларини аниқлаш оддий, жуда маълумотли усул бўлиб, ҳамма учун очиқ ва педиатр учун қийин эмас. БТД стигмалари ва



дисэмбриогенезни аниқлашни ўрганиш ҳозир-ши ва касалликнинг классик клиникасининг
ги босқичда экологик вазиятнинг ёмонлаши-ўзгариши сабабли айниқса муҳимдир.

Адабиётлар

1. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. – СПб.: СпецЛит., 2014.
2. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. Т.И.Кадурина, В.И. Горбунова. - Спб.: ЭЛБИ, 2009; 704-708.
3. Лисс В.Л., Скородок Ю.Л., Плотникова Е. В., и др. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков (учебное пособие). Под ред. Н. П. Шабалова. М.: МЕДпресс-информ, 2017.
4. Мамбетова А.М., Шабалова Н.Н., Инарокова А.М., и др. Влияние дисплазии соединительной ткани на течение, продукцию гормонов и цитокинов у детей с приобретенными заболеваниями почек в виде гломерулонефрита, гемолитикоуремического синдрома и вторичного пиелонефрита. Педиатр, 2018;6:13–20.
5. Миррахимова, МХ., Икромова, ШН. Соединительно-тканые дисплазии у детей с хроническим гломерулонефритом. European journal of science archives conferences series. 2022.
6. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики. Тактика ведения. Российские рекомендации. Вопросы детской диетологии. 2017;3:53–79.
7. Mirrahimova M.Kh., Agzamkhodzhaeva N.S., Ikromova Sh.N. Influence of connective tissue dysplasia on the course of glomerulonephritis in children. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. 2022;10(5): 928–931.
8. Абдуллаева Д.Т., Сатибалдыева Н.Р. Клинико-биохимические изменения у детей с бронхиальной астмой на фоне дисплазии соединительной ткани. Врач-аспирант. Т 38. №1, стр 84-88.
9. Абдуллаева Д.Т., Ахмедова Г.Х. Поражение желудочно-кишечного тракта у детей на фоне малых форм соединительной ткани. Журнал Инновационное развитие науки и образования. 2021;1:41-43.

Миррахимова М. Х., Икромова Ш. Н.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ключевые слова: гломерулонефрит, дисплазия, соединительная ткань, дети, стигмы дисэмбриогенеза.

В статье рассмотрены клинико-лабораторные особенности острого гломерулонефрита у детей с дисплазией соединительной ткани в экологически неблагоприятной Сурхандарьинской области. У детей с гломерулонефритом дисплазия соединительной ткани встречается с более высокой частотой, чем в популяции практически здоровых детей. Определение стигм дисплазии соединитель-

ной ткани (ДСТ) и дисэмбриогенеза является простым, достаточно информативным методом, общедоступным и не представляющим сложности для педиатра. Изучение выявления стигм ДСТ и дисэмбриогенеза особо актуально на современном этапе в связи с ухудшением экологической обстановки и изменением классической клиники заболевания.

Mirrahimova M. X., Ikromova Sh. N.

TRANSITION OF GLOMERULONEPHRITIS ON THE BACKGROUND OF CONNECTIVE TISSUE DYPLASIS

Keywords: glomerulonephritis, dysplasia, connective tissue, children, stigmas of dysembryogenesis.

The article discusses the clinical and laboratory features of acute glomerulonephritis in children with connective tissue dysplasia in the environmentally disadvantaged Surkhandarya region. In children with glomerulonephritis, connective tissue dysplasia occurs at a higher frequency than in the population of apparently healthy children. Determining the stigmas of connective tissue dys-

plasia (CTD) and dysembryogenesis is a simple, fairly informative method, publicly available and not difficult for a pediatrician. The study of the detection of CTD stigmas and dysembryogenesis is especially important at the present stage due to the deterioration of the environmental situation and the change in the classical clinic of the disease.



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		ORIGINAL ARTICLES
Азгамходжаева Б.У., Салихова К.Ш., Шамансуров Ш.Ш., Ишниязова Н.Д. Значение нейроспецифической енолазы у недоношенных детей в клиническом течении с перинатальным поражением центральной нервной системы	2	Agzamkhodzhaeva B.U., Salikhova K.Sh., Shamansurov Sh.Sh., Ishniyazova N.D. The significance of neurospecific enolase at prematures in clinical course with perinatal damage of central nervous system
Ахмедова Н.Р., Жураева З.Р. Клинико-биохимические особенности течения неревматических миокардитов у детей раннего возраста	8	Akhmedova N.R., Juraeva Z.R. The clinical and biochemical course features of non-rheumatic myocarditis at little children
Сохибова Ю.Б., Тошметова Б.Р. Клинико-функциональные особенности состояния сердечно-сосудистой системы у детей дошкольного возраста после перенесенной коронавирусной инфекции	15	Sohibova Yu. B., Toshmetova B.R. The clinical and functional features of cardiovascular system state at preschool children after coronavirus infection
Юлдашева М.Э., Курьязова Ш.М. Особенности течения ювенильного ревматоидного артрита у детей после перенесенной новой коронавирусной инфекции	19	Yuldasheva M.E., Kuryazova Sh.M. The features of juvenile rheumatoid arthritis course at children after new coronavirus infection
Расулов Р.А., Худайназарова С.Р. Особенности течения инфекционного эндокардита у детей	23	Rasulov R.A., Khudaynazarova S.R. The features of infectious endocarditis course at children
Миррахимова М.Х., Икромова Ш.Н. Бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида гломерулонефритнинг кечиши	26	Mirrahimova M.X., Ikromova Sh.N. The course of glomerulonephritis course on the background of connective tissue dysplasia
Алиев А.Л., Абдуллаев Д.Б. Некоторые показатели иммунного статуса при тяжелых пневмониях у детей раннего возраста на фоне острого герпетического стоматита	31	Aliev A.L., Abdullaev D.B. Some indices of immune status at severe pneumonia in little children on the background of acute herpetic stomatitis
Abdujalilova M.Sh., Xalmatova B.T. Psixosomatik kasalligi mavjud bolalarda makroelement magniy roli – COVID-19 fonidagi bronxial astma misolida	35	Abdujalilova M.Sh., Xalmatova B.T. The role of magnesium macroelement at children with psychosomatic disease and bronchial asthma on the background of COVID-19
Абдуллаева Д.Т., Курбанова Д.Р., Азгамходжаева Н.С., Дусматов И.З., Мирзаев Б.Б. Клинико-лабораторные особенности течения тяжелых форм аллергических заболеваний	38	Abdullaeva D.T., Kurbanova D.R., Agzamkhodzhaeva N.S., Dusmatov I.Z., Mirzaev B.B. The clinical and laboratory features of the course for severe forms of allergic diseases
Манашова А.Р., Юсупалиева Г.А., Ахралов Ш.Ф., Ахмедов Э.А. Применение эхографии в диагностике острой спаечной кишечной непроходимости у детей	43	Manashova A.R., Yusupalieva G.A., Akhralov Sh.F., Akhmedov E.A. The use of echography at diagnosis of acute adhesive intestinal obstruction in children
Юсупалиева Г.А., Султанова Л.Р., Юлдашев Т.А., Улугмуродова К.Б., Джалилов А.А. Болаларда сийдик тизимини яллиғлашиш касаликларини ташхислашда комплекс нур текширув усулларини қўллаш ахамияти	47	Yusupalieva G.A., Sultanova L.R., Yuldashev T.A., Ulugmurodova K.B., Jalilov A.A. The features of use complex radiation methods in diagnosis of inflammatory diseases for the urinary system at children
Бекимбетов К.Н., Ахмедов Э.А., Ортикбоева Ш.О., Ахралов Ш.Ф. Возможности мультипараметрической эхографии в диагностике варикоцеле у подростков	51	Bekimbetov K.N., Akhmedov E.A., Ortikboeva Sh.O., Akhralov Sh.F. The possibilities of multiparametric echography in diagnosis of varicocele at adolescents
Умарова У.А., Абзаова М.Я., Манашова А.Р., Турдиев Ф.Э. Возможности комплексной эхографии в диагностике гипоксически-ишемических изменений головного мозга у детей	55	Umarova U.A., Abzalova M.Ya., Manashova A.R., Turdiev F.E. The possibilities of complex echography in diagnosis of hypoxic and ischemic brain changes at children