

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

На правах рукописи

УДК 616.97.616-053.

МУЗАФФАРОВ ШАМШОД САБОХАТИЛЛОЕВИЧ
**СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ ГОМЕОСТАЗА
У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ПРИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ
ВНУТРИУТРОБНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук по специальности
14.01.08 - Педиатрия

Душанбе – 2024

Диссертационная работа выполнена на кафедре детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан.

Научный руководитель

Исмоилов Комилджон Исроилович
доктор медицинских наук, профессор
кафедры детских болезней №2 ГОУ
«Таджикский государственный
медицинский университет им. Абуали
ибни Сино»

Официальные оппоненты

Ушакова Рима Асхатовна
доктор медицинских наук, доцент
кафедры поликлинической педиатрии
ФБГОУ ВО «Уральский государственный
медицинский университет Минздрава
России»

Вохидов Абдусалом
доктор медицинских наук, профессор,
ведущий научный сотрудник ГУ
«Комплекс здоровья Истиклол»

Оппонирующая организация

Самаркандский государственный
медицинский университет Республики
Узбекистан

Защита состоится «___» _____ 2024 г. в _____ часов на заседании диссертационного совета 6D.КOA-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Адрес: 734026, г. Душанбе, р. Сино, ул. Сино 29-31, www.tajmedun.tj тел. (+992) 918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке и на сайте ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «___» _____ 2024 года

**Учёный секретарь
диссертационного совета
к. м. н., доцент**

Джамолова Р.Дж.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы диссертации

Внутриутробные инфекции (ВУИ) на сегодняшний день являются серьёзной проблемой нынешней перинатальной и педиатрической медицины в мире, в том числе и в Республике Таджикистан [Бузрукова, Н.Дж. и др. 2016; Режаббоев, Р.А. и др. 2020; Рахманкулова З.Ж. и др. 2022; Рахматова, Р.А. и др. 2023, Jain V.G. et al. 2022]. По данным авторов ряда исследований и экспертов ВОЗ, в последнее время около 10% новорожденных заражаются в антенатальном периоде различными внутриутробными инфекциями. Доказано, что у 27,4% - 36,6% новорожденных детей, рожденных от матерей, группы высокого инфекционного риска, развивается клиника внутриутробной инфекции [Юсупова, М.А. 2018; Nicole S. et al, 2020;].

Во внутриутробном, и в дальнейшем постнатальном периоде развития, на фоне прогрессирования ВУИ развиваются ряд различных клеточных, биохимических, гормональных, цитологических и иммунологических расстройств в организме плода и новорожденного ребенка. Течение и уровень инфекционного процесса при ВУИ зависит: от вида возбудителя, его вирулентности, пути проникновения инфекции, тропизма возбудителя к органам и тканям плода, а также от срока беременности, защитных резервов организма матери и способности плода к иммунному ответу [Лысенко И.М. 2014; Дмитриева Т.Е. 2020; Ортикбоева Н.Т. и др. 2021; Magli, C. et al, 2021].

В структуре перинатальной заболеваемости и смертности, инфекционные патологии внутриутробного генеза, характерные для перинатального и неонатального периода, занимают второе место после гипоксии и асфиксии в родах. Инфекции, специфичные для перинатального периода характеризуются тяжелым течением, нередко поздним проявлением с нарушением первого адаптационного периода и различными метаболическими расстройствами в организме новорожденных [Кожарская О.В., 2020; Ортикбоева Н.Т., 2021; UNICEF, 2015; WHO, 2023;]. В большинстве случаев, при подозрении на ВУИ у новорожденных детей сразу после рождения и в первые дни жизни, можно наблюдать различные патологические морфофункциональные, биохимические, гормонально-иммунологические и цитохимические изменения в организме. Наиболее характерные проявления ВУИ после рождения представляются в виде недоношенности, различных врожденных аномалий органов и систем, несоответствия размеров и веса плода с гестационным возрастом, признаков врожденного кардита, врожденной гидроцефалии, энцефалита и менингоэнцефалита вирусно-бактериального происхождения, клиники внутриутробной пневмонии, проявлением фетального гепатита, высыпаний на кожных покровах, дыхательных расстройств, а также нарушений со стороны мочевыделительной системы организма новорожденного ребенка [Ткаченко и др. 2017].

Вышеуказанные клинические проявления ВУИ способствуют формированию реорганизационных процессов в большой и важной системе организма - гомеостаз, на фоне чего, нарушаются процессы водно-электролитного и метаболического обмена, ферментативно-белковых структур

и гормонально-иммунологической активности, которые приводят к реологическим, биохимическим и цитохимическим изменениям в составе крови [Кузнецова О.М. 2022; Мартыненко Е.И. 2023; Davis A.L. 2017].

Таким образом, ВУИ в целом имеют характерную тропность к определённым органам и системам, одновременно имея тенденцию к генерализации патологического процесса с возникновением различных морфофункциональных изменений органов мишеней, которые способствуют развитию различной степени выраженности поражений со стороны многих параметров внутренней среды организма [Перепелица, С.А. 2018; Krstanovich F. 2021;]

Несмотря на разработку успешных научно-практических работ по диагностике и лечению ВУИ у новорожденных детей, во всем мире до сих пор многие параметры гомеостаза у новорожденных детей с ВУИ не подвергались специальному изучению. Проведение данного комплексного исследования позволяет подойти к решению некоторых проблем дисбаланса гомеостаза и способствует оптимизации прогнозирования и лечения ВУИ у новорожденных детей в раннем и позднем неонатальном периоде.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы

Проблема ВУИ у новорожденных детей остается недостаточно изученной, поскольку данная патология имеет разнообразную симптоматику и различные клинические проявления. Наряду с этим, в зарубежных и отечественных исследованиях в области неонатальной инфектологии отражены иммунологические аспекты проблемы ВУИ и исследованы клиничко-иммунологические критерии диагностики и лечения данной патологии. Однако неиммунные стороны ВУИ требуют дальнейшего тщательного изучения, так как в процессе ВУИ отмечается ряд клинических синдромов с выраженными нарушениями электролитного состава, КОС и газов крови, реакции ПОЛ и активности АОЗ.

Современная медицина, изучая актуальные вопросы мембранологии и клеточной патофизиологии, достигла очевидных успехов, однако механизмы развития клеточного энергетического кризиса и тканевой гипоксии, которые являются основами в процессе патологических состояний и их клинических проявлений, считаются малоизученными. Необходимо отметить о недостаточности изученности данной проблемы на фоне ВУИ и их осложнений, так как анализ литературных данных международных источников все ещё не подвергался эффективному изучению на должном уровне.

Базируясь на актуальности проблемы ВУИ в перинатальной и неонатальной медицине, учитывая разнообразие клинического течения ВУИ в раннем и позднем неонатальном периоде и сходность клинических синдромов инфекций, тяжесть последствий и долгосрочного паразитизма возбудителей ВУИ, на фоне которых в большинстве случаев отмечаются реологические, биохимические, цитологические, цитохимические и гомеостатические сдвиги организма новорождённых детей, считается своевременным изучение состояния параметров гомеостаза у новорожденных детей при данных патологиях.

Связь исследования с программами, научной тематикой

Настоящая диссертация выполнена в соответствии с планом научно - исследовательской работы комплексной темы кафедры детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино», Таджикистан, Душанбе: «Состояние дыхательной системы и некоторых параметров гемостаза и гомеостаза у детей с различными соматическими заболеваниями» (номер регистрации: 0119TJ00999).

Общая характеристика исследования

Целью исследования явилось изучение состояния параметров неиммунного гомеостаза у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением некоторых внутриутробных инфекций.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности газового состава и кислотно-основного состояния крови у новорожденных детей при ВУИ.
2. Исследовать состояние ионного гомеостаза и уровень циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) у новорождённых детей на фоне ВУИ.
3. Определить интенсификацию перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной защиты (АОЗ) в сыворотке крови у новорожденных детей с ВУИ.
4. Изучить эффективность антиоксидантной и метаболической терапии в комплексном корригирующем лечении у новорожденных детей, страдающих ВУИ.

Объект исследования

В ходе настоящей научной работы всего обследованы 170 новорожденных детей в раннем и позднем неонатальном периоде. Для подтверждения диагноза ВУИ собирали анамнестические данные и проводили ELISA-тест у 170 матерей, наблюдаемых новорожденных детей по принципу парного обследования «родильница - новорожденный». Из 170 наблюдаемых детей, 130 новорожденных родились от матерей с положительным статусом ВУИ и были госпитализированы в отделении патологии новорожденных ГУ НМЦ РТ - «Шифобахш». Из общего количества детей (n=170) контрольную группу составили 40 здоровых новорожденных аналогичного возраста с такими же антропометрическими показателями. Данные дети родились от матерей, не имеющих отягощённый акушерский анамнез и с отрицательным статусом иммуноферментного теста на возбудителей ВУИ и отрицательную авидность, рожденных в акушерской клинике Научно-исследовательского института акушерства, гинекологии и перинатологии Таджикистана.

Предмет исследования

Литературные данные о ВУИ в период беременности и новорожденности; Клиническо-эпидемиологические данные о течении ВУИ у новорожденных детей; Определение наличия, встречаемости, частоты, вида и степени активности возбудителей ВУИ на основе серологических методов исследования; Электролитный гомеостаз и его динамика у новорожденных детей с ВУИ; Изменение КОС и газов крови в процессе ВУИ у новорожденных

детей; Интенсификация ПОЛ и изменение АОЗ организма новорожденных детей на фоне ВУИ; степень изменений циклических нуклеотидов в сыворотке крови у новорожденных с ВУИ; Эффективность и влияние лечебно-профилактических мероприятий на качество жизни новорожденных детей с ВУИ в катмнезе.

Научная новизна настоящего исследования

Впервые в Таджикистане проводилось комплексное клинико-лабораторное исследование по изучению состояние здоровья новорожденных детей, рожденных с врожденными цитомегаловирусной, герпетической, хламидийной и токсоплазменной инфекциями в раннем и позднем неонатальном периоде.

Впервые изучены вопросы дисбаланса водно-электролитного гомеостаза (Na^+ , Ca^+ , K^+ и P^-) при нарушенной дыхательной, кишечной и гематологической функций организма новорожденных детей, развившихся на фоне тяжёлого и очень тяжёлого течения ВУИ, в результате которых были установлены разнонаправленные сдвиги ионного гомеостаза, такие как гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия со снижением фосфорного обмена. По мере нарастания клинических синдромов и степени тяжести ВУИ новорожденных детей, дисбаланс вышеуказанных ионных показателей становился более существенным и значительным. Клинически и лабораторно определилось, что на фоне клинической манифестации ВУИ, у новорожденных детей нарушаются газовые показатели и параметры кислотно-основного равновесия (рН, HCO_3^- , pO_2 , pCO_2). В результате нарушения обменных процессов и дискоординации диффузно-перфузионных механизмов в организме новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ, развивается дисбаланс в газовом и кислотно-основном гомеостазе, который выражается снижением парциального давления кислорода, увеличением парциального давления углекислого газа со сдвигом в метаболическом компоненте КОС (рН и HCO_3^-).

Наряду с этим, нами были установлены интенсификация свободно радикального окисления липидов (МДА), повышение активности ферментных (СОД) и неферментных компонентов антиоксидантной защиты (аскорбиновая и сиаловая кислоты) и степени активности функционирования вторичных внутриклеточных мессенджеров – цАМФ и цГМФ при клинической и лабораторной манифестации вышеуказанных ВУИ в сыворотке крови у доношенных и поздних недоношенных новорожденных детей в раннем и позднем неонатальном периоде.

На основании данных, о нарушении гомеостаза в организме новорожденных с ВУИ разработана комплексная адекватная противовирусная, антибактериальная и антиоксидантная корректирующая терапия с использованием антиоксидантных препаратов с антигипоксическим эффектом – Цитофлавина и аскорбиновой кислоты у данной группы детей, страдающих различными видами внутриутробных инфекций.

В процессе исследования была доказана эффективность антиоксидантного лечения Цитофлавином и аскорбиновой кислотой для коррекции срыва клеточного метаболизма и устранения энергетического

кризиса в организме новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования

На основании полученных данных, определяли степень изменения некоторых гомеостатических показателей сыворотки крови, и на этом основании была разработана лечебно - диагностическая тактика по усовершенствованию качества лечебных и диагностических мероприятий у доношенных и недоношенных новорожденных с ВУИ. Практические рекомендации внедрены в учебный процесс кафедры детских болезней №2, плана обследования и лечения больных в отделении патологии новорожденных ГУ НМЦ РТ - «Шифобахш».

Положения, выносимые на защиту:

- 1.** Выявлено, что у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ отмечаются разносторонние изменения параметров газов крови ($p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$) и КОС ($p\text{H}$, HCO_3^-), что в зависимости от степени тяжести и течения ВУИ, могут иметь компенсаторный и субкомпенсаторный характер.
- 2.** Обнаружено, что вентиляционные нарушения, колитический синдром, синдром холестаза, цитолиза, нарушения газового состава и КОС приводят к развитию разнонаправленного ионного дисбаланса (гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия и гипофосфатемия) в сыворотке крови при ВУИ и степень выраженности нарушений ионного гомеостаза зависит от тяжести настоящего заболевания у новорожденных детей. При этом, дисбаланс вторичных внутриклеточных мессенджеров циклазной системы (снижение содержания цАМФ и увеличение содержания цГМФ), свидетельствует о наличии дискординации гормонального баланса и протеиновых внутриклеточных субстратов, вследствие нарушенного клеточного и сывороточного гомеостатических процессов у новорожденных детей с различными формами ВУИ.
- 3.** Доказано, что смешанная гипоксия, развившаяся на фоне тяжёлого и очень тяжёлого течения ВУИ у новорожденных детей, является значимым фактором развития оксидативного стресса и интенсификации липопероксидации, что приводит к истощению функции АОС. Также при различных клинических формах ВУИ в большинстве случаев отмечалось повышение межклеточного продукта ПОЛ – МДА и дефицит естественных антиоксидантов, таких как СОД, АК и СК в сыворотке крови.
- 4.** Установлено, что в случаях смешанного ацидоза, оксидативного стресса, дисфункций клеточных мессенджеров и истощения АОЗ, которые сопровождаются ионными нарушениями, наряду с этиотропной и патогенетической терапией ВУИ, назначение антиоксидантной терапии препаратами Цитофлавин и аскорбиновой кислоты способствует быстрому улучшению общего состояния и нормализации нарушенных показателей клеточного и сывороточного метаболизма у больных новорожденных детей.

Степень достоверности результатов

Достаточное количество наблюдаемых больных детей с ВУИ, проводимые современные и информативные клинико-лабораторные методы исследования и критический анализ полученных данных, обосновывают и подтверждают достоверность полученной информации в процессе данной научной работы. В ходе проведения настоящего исследования, опубликованы научные статьи в рецензируемых журналах ВАК при Президенте Республики Таджикистан, публикации которых основываются на проведении слепого рецензирования, что отражает достоверность информации в данном научном исследовании. С целью установления статистической достоверности проведена статистическая обработка с помощью прикладных компьютерных и онлайн-интернет программ для проведения медицинской статистики.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Содержание изложенной диссертации соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.08 – Педиатрия: подпункт 3.5. Физиология и общая патология периода новорожденности и раннего возраста, внутренние болезни детей. Распространённость, этиология, патогенез, наследственные факторы, клиника, диагностика, лечение, профилактика и реабилитация.

Личный вклад соискателя учёной степени в исследование

Автором проведен самостоятельный анализ данных литературных источников по изучаемой проблеме, информационно-патентный поиск, анализ первичной медицинской документации, разработаны схема обследования больных и интерпретация данных обследования ребенка с ВУИ. Исследование и забор биологического материала для обследования проводился самостоятельно автором при участии врачей и медсестёр отделения. Диссертант принимал непосредственное участие в процессе проведения некоторых лабораторных анализов (КОС, ПОЛ и АОЗ, циклические нуклеотиды). Проведен самостоятельный анализ результатов клинических, серологических, биохимических и инструментальных исследований. Автором с научным руководителем были подготовлены статьи и тезисы по данным собственных научных исследований. Интерпретация полученных результатов, научных положений и выводов проводилась совместно с научным руководителем и сотрудниками клинической лаборатории.

Апробация результатов исследования

Основные положения научной работы и результаты проведенных клинико-лабораторных исследований по изучению параметров неимунного гомеостаза были представлены, доложены и обсуждены на следующих медицинских конференциях: XV и XVII Научно-практических конференциях молодых учёных и студентов с международным участием (Душанбе, 2020 и 2022), 67 и 68–ая Международная годовичная научно-практическая конференция, посвященная «Годам развития села, туризма и народных ремесел» (Душанбе, 2019 и 2020), Научно-практическая конференция НИИ АГ и ПТ «Современные подходы сохранения и восстановления репродуктивной функции» (Душанбе, 2021), Salzburg seminars of Open Medical Institute, по оказанию неотложной

помощи в педиатрии «Pediatric Emergency Medicine» (Австрия, 2021), Международная научно-практическая конференция Самаркандского Государственного Медицинского Института «Достижения и перспективы современной педиатрии» (Узбекистан, 2021), Educational meetings of medical doctors in the neonatal division of Medical University of Graz (Австрия, 2022), Salzburg seminars of Open Medical Institute, по оказанию паллиативной помощи в педиатрии «Pediatric Palliative Care» (Австрия, 2022) и в онлайн-школе по неонатологии имени В. А. Таболина (Россия, 2023).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации опубликованы 23 научные статьи и тезисы, включая 5 статей в журналах рецензируемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан и ВАК Российской Федерации.

Структура и объем диссертации

Материал диссертации изложен на 167 страницах компьютерного текста, состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, характеристики клиничко-лабораторных исследований, 2-х глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов и сравнения собственных данных с данными отечественных и зарубежных авторов, выводов, теоретических и практических рекомендаций для специалистов и списка литературы. Список литературы состоит из 224 отечественных и зарубежных литератур, в том числе 121 русскоязычной и 103 англоязычных литератур. Материал диссертации иллюстрирован 22 рисунками и 21 таблицами.

Содержание работы

Настоящая комплексная научно-исследовательская работа по изучению не иммунных параметров гомеостаза в организме новорожденных детей с ВУИ выполнялась в период 2019 - 2022 гг. на базе клинической кафедры детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино» – отделении патологии новорожденных ГУ Национального медицинского центра Республики Таджикистан – «Шифобахш».

В соответствии с целью и задачами исследования, в процесс научного исследования было вовлечено всего 170 новорожденных детей. Из этого 130 переносенных, доношенных и поздних недоношенных новорожденных детей с гестационным возрастом выше 34-х недель, с тяжёлым (I-ая группа) и очень тяжёлым (II-ая группа) течениями ВУИ, нуждающихся в проведении лечения в условиях отделения патологии новорожденных и их матерей (принцип «родильница—новорождённый»). Из общего количества наблюдаемых детей, 40 новорожденных с такими же антропометрическими показателями и отрицательным тестом на ВУИ составили контрольную группу.

Состояние детей во время поступления было расценено как тяжелое или очень тяжелое, что было обусловлено наличием дыхательной недостаточности, сердечно-сосудистых расстройств, неврологических нарушений и синдромом полиорганной недостаточности. С учётом данных клинического и лабораторно-инструментального исследования больных новорожденных детей и сравнения этих данных по параметрам шкалы NEOMOD состояние 70 (53,8%) детей было

оценено как тяжёлое и 60 (46,2%) детей как очень тяжёлое, на основании чего были сформированы первая и вторая группы исследования.

Методы исследования

1. Антропометрия
2. Иммуноферментный анализ на TORCH-комплекс и индекс авидности
3. Анализ газов крови и КЩС (PaO_2 , PaCO_2 , pH, HCO_3^-)
4. Определение уровня электролитов сыворотки крови (Na^+ , K^+ , Ca^{+2} и P^{+4})
5. Определение уровня циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ)
6. Перекисное окисление липидов и АОЗ (МДА, СОД, СК, АК)

Статистический анализ

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, USA). Соответствие выборки нормальному закону распределения оценивали по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро - Уилка. Количественные показатели представлены в виде среднего значения (M) и стандартной ошибки ($\pm\text{SE}$), а также в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q1-Q3). Парные сравнения по количественным показателям между независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, при сравнениях между зависимыми группами применялся T - критерий Вилкоксона. При множественных сравнениях по количественным показателям между независимыми группами применялся H-критерий Краскела - Уоллиса. Для парных сравнений по категориальным значениям между независимыми группами применялся критерий χ^2 , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. Оценка корреляционной связи проводилась по Спирмену. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ клинического осмотра и анамнестических данных показали, что родители больных новорожденных детей обеих групп с ВУИ отмечали беспокойство - в 32 (45,7%) и 20 (33,3 %) случаях, вялость - в 14 (20,0%) и 26 (43,3%), постанывание - у 18 (25,7 %) и 42 (70,0 %), снижение сосательных рефлексов - у 24 (34,2 %) и 38 (63,3 %) новорожденных, и у 12 (17,1%) и 28 (46,6%) наблюдали отказ от груди. Патологическая потеря массы тела более 10% была диагностирована у 24 (34,2%) детей первой и у 39 (65,0%) детей второй группы с ВУИ. Нарушение сна отмечалось у 10 (14,2%) новорожденных детей с тяжёлым и у 25 (41,6%) детей с очень тяжёлым течением ВУИ. Особый интерес вызвали температурные реакции организма новорожденных детей на фоне ВУИ, так у 22 (16,9%) детей отмечалась нормотермия, у 78 (60,0%) новорожденных детей наблюдалось повышение температуры тела выше $37,5^\circ\text{C}$ и до фебрильных цифр. Изолированная гепатомегалия отмечалась у 10 (14,2%) новорожденных детей первой группы и у 16 (26,6%) новорожденных детей второй группы. Гепато - и спленомегалия отмечались у 1 (1,42%) пациента с тяжёлым и у 5 (7,14%) новорожденных с очень тяжёлым течением ВУИ.

Диагностически значимые титры антител к ЦМВИ были обнаружены у 103 (79,2%) новорожденных, и при этом у 93 (80,0%) из этих детей авидность

составляла менее 40%, что указывает на внутриутробное заражение плода и новорожденных в различные периоды беременности. Антител к возбудителям HSV обнаружены в 60 (46,1%) случаях, и при этом у 50 (83,3%) наблюдаемых первой и второй группы были обнаружены низкоавидные титры (до 40%) антител к этому возбудителю. У 54 (41,5%) наблюдаемых новорожденных детей с ВУИ обнаружены диагностически значимые титры антител к возбудителям ВХИ. Из общего количества наблюдаемых детей с ВХИ, у 48 (88,8%) новорожденных детей обнаружили низкоавидные показатели антител. Положительные титры антител к ВТИ обнаружили у 50 (38,4%) новорожденных детей с ВУИ, и при этом у 45 (90,0%) новорожденных детей авидность составляла до 40%. Особый интерес вызвала сочетанная форма ВУИ у наблюдаемых новорожденных детей, в 52 случаях (40,0%) отмечалось CMVI+HSV, в 45 (34,6%) случаях HSV+CChI, в 30 (23,0%) случаях CMVI+CChI, в 22 (16,9%) случаях HSV+CTI и в 19 (14,6%) случаях CMVI+CTI

Всем больным новорожденным детям с тяжелым и очень тяжелым течением ВУИ, при поступлении в отделение патологии новорожденных, проводилась неинвазивная оценка кислородного статуса и насыщенность крови кислородом с помощью метода контактной пульсоксиметрии на аппарате от фирмы Drager (рисунок 1.).

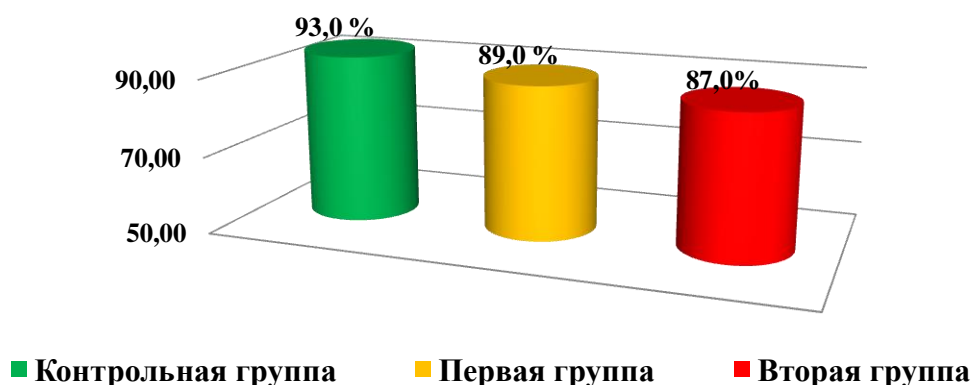


Рисунок 1. – Изменение сатурации кислорода при ВУИ у новорожденных детей

Данный метод исследования позволил подтвердить значимое снижение сатурации кислорода ($89,7 \pm 0,6$ %) у детей с тяжелым течением ВУИ. Наиболее глубокое снижение ($87,2 \pm 0,6$ %) показателей транскутанной рефракционной пульсоксиметрии определили у новорожденных детей с очень тяжелым течением ВУИ, чьи данные имели заметную статистическую разницу ($p < 0,001$; $df=2$) по сравнению с результатами измерения насыщения крови кислородом у наблюдаемых новорожденных первой и контрольной группы ($93,6 \pm 0,3$ %).

Определено значимое снижение парциального давления кислорода в крови у новорожденных первой группы ($58,7 \pm 2,4$ мм.рт.ст.), по сравнению с аналогичными показателями у детей контрольной группы. У детей с очень тяжелым течением ВУИ отмечалось значительное снижение этого показателя ($48,7 \pm 2,3$ мм.рт.ст.), по сравнению с аналогичным показателем у

новорожденных детей первой группы и относительно здоровых детей ($70,5 \pm 1,4$ мм.рт.ст.). В то же время, парциальное давление углекислого газа крови у детей первой группы было относительно выше ($46,3 \pm 2,4$ мм.рт.ст.) по сравнению с этим же показателем детей контрольной группы ($39,5 \pm 1,4$ мм.рт.ст.). Также наблюдалось достоверное повышение уровня углекислого газа у новорожденных детей второй группы, с очень тяжёлым течением ВУИ ($51,3 \pm 2,3$ мм.рт.ст.) при сопоставлении с показателями $p\text{CO}_2$ у больных детей первой группы с ВУИ и здоровых детей контрольной группы ($p < 0,001$).

В целях определения уровня недоокисленных продуктов обмена и изучения состояния КОС оценивали среднее значение показателя рН крови. Исходя из данных таблицы 1, показатели рН у новорожденных детей первой группы находились в пределах нижней границы ($7,29 \pm 0,03$ ммоль/л) референтного значения. Наиболее статистически значимые ($p < 0,001$) снижения показатели рН ($7,22 \pm 0,02$ ммоль/л) наблюдались у новорожденных детей с очень тяжёлым течением ВУИ, где данный показатель существенно отличался от аналогичного показателя у новорожденных первой ($7,29 \pm 0,03$ ммоль/л) и контрольной группы ($7,40 \pm 0,02$ ммоль/л).

Таблица 1. – Показатели газового гомеостаза у новорожденных детей с ВУИ

Показатель \ Группа	Контрольная группа (n = 40)	Первая группа (n = 70)	Вторая группа (n = 60)	p (df = 2)
рН	$7,40 \pm 0,02$	$7,29 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$7,22 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
$p\text{O}_2$ мм.рт.ст	$70,5 \pm 1,4$	$58,7 \pm 2,4$ $p_1 < 0,001$	$48,7 \pm 2,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
$p\text{CO}_2$ мм.рт.ст	$39,5 \pm 1,4$	$46,3 \pm 2,4$ $p_1 < 0,001$	$51,3 \pm 2,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
HCO_3^- ммоль/л	$23,5 \pm 0,9$	$21,3 \pm 1,2$ $p_1 < 0,001$	$20,5 \pm 1,0$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,008$	$< 0,001$

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей между всеми группами (по критерию Крускала-Уоллиса); post-hoc: p_1 – статистическая значимость различий по сравнению с контрольной группой; p_2 – статистическая значимость различий между первой и второй группами (post-hoc анализ по критерию Данна).

Гомеостатические изменения в гидрокарбонатном составе КОС у детей первой группы свидетельствовали об умеренном снижении HCO_3^- ($21,3 \pm 1,2$ ммоль/л) по сравнению с этим же показателями детей контрольной группы ($23,5 \pm 0,9$ ммоль/л). Наиболее значительное снижение ($20,5 \pm 1,0$ ммоль/л) содержания HCO_3^- обнаружилось у детей с очень тяжёлым течением ВУИ.

Можно констатировать, что в результате проведенного нами исследования газов крови и кислотно-основного показателя крови у новорожденных детей с тяжелым течением ВУИ наблюдались заметная гипоксемия, умеренная гиперкапния и незначительное уменьшение HCO_3^- ,

которые указывают на нарушение газообменной функции легких с развитием компенсаторного респираторно-метаболического ацидоза у детей данной группы. Данный процесс у новорожденных больных детей с очень тяжелым течением ВУИ усугублялся по мере нарастания синдрома дыхательных расстройств, дизурических проявлений, выраженности желтушного синдрома, нарушения микроциркуляции и выраженности синдрома гипервентиляции. При этом отмечались наиболее глубокие изменения показателей газов (существенная гипоксемия, гиперкапния и уменьшение HCO_3^-), в виде респираторно-метаболического ацидоза субкомпенсаторного характера.

Наше исследование по изучению микроэлементного гомеостаза сыворотки крови у детей первой группы, с тяжёлым течением ВУИ выявило незначительное увеличение концентрации ионов Na^+ ($148,7 \pm 0,4$ ммоль/л) по сравнению с аналогичным показателем контрольной группы ($142,6 \pm 0,5$ ммоль/л). Однако, в противоположность с увеличением концентрации Na^+ в сыворотке крови, у новорожденных детей данной группы отмечалось значительное ($2,7 \pm 0,03$ ммоль/л; $p_{\text{к-р1}} < 0,001$) снижение содержания ионов K^+ по сравнению с этим же показателем ($4,9 \pm 0,1$ ммоль/л) относительно здоровых новорождённых детей (таблица 2.).

Таблица 2. – Изменчивость электролитного гомеостаза на фоне ВУИ

Показатель	Группа	Контрольная группа (n=40)	Первая группа (n=70)	Вторая группа (n=60)
Na^+ ммоль/л	$M \pm m$	$142,6 \pm 0,5$	$148,7 \pm 0,4$	$154,7 \pm 0,5$
	Me (Q_1 - Q_3)	143,1 (141,9-144,3)	149,1 (146,2-151,7)	154,2 (152,3-156,2)
	p	$p_{\text{к-р1}} < 0,001, p_{\text{к-р2}} < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
K^+ ммоль/л	$M \pm m$	$4,9 \pm 0,1$	$2,7 \pm 0,03$	$2,4 \pm 0,04$
	Me (Q_1 - Q_3)	4,8 (4,1-5,7)	2,6 (2,5-2,9)	2,4 (2,2-2,6)
	p	$p_{\text{к-р1}} < 0,001, p_{\text{к-р2}} < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
Ca^+ ммоль/л	$M \pm m$	$2,13 \pm 0,02$	$1,82 \pm 0,02$	$1,68 \pm 0,02$
	Me (Q_1 - Q_3)	2,18 (1,99-2,24)	1,82 (1,73-1,93)	1,69 (1,60-1,80)
	p	$p_{\text{к-р1}} < 0,001, p_{\text{к-р2}} < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
P^- ммоль/л	$M \pm m$	$1,02 \pm 0,01$	$0,76 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,01$
	Me (Q_1 - Q_3)	1,02 (0,94-1,09)	0,78 (0,64-0,91)	0,72 (0,62-0,78)
	p	$p_{\text{к-р1}} < 0,001, p_{\text{к-р2}} < 0,001, p_1-p_2 < 0,05$		

Примечание: p – уровень статистической значимости различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Mann-Whitney)

Аналогичное исследование, проведенное у детей второй группы с очень тяжёлым течением ВУИ, определило статистически значимое ($p < 0,001$), повышение концентраций ионов Na^+ ($154,7 \pm 0,5$ ммоль/л) в сыворотке крови у этих групп детей, что отражает нарушение клеточного покоя в организме новорожденных детей с тяжелым течением ВУИ вследствие прогрессирования клинических синдромов инфекции. При этом, наиболее глубокое снижение концентрации ионов K^+ ($2,4 \pm 0,04$ ммоль/л) в этой группе новорожденных детей по сравнению с аналогичными показателями у детей первой и контрольной группы ($p < 0,001$). Базируясь на нарушении калиево-натриевого баланса, нами было проведено исследование концентрации Ca^+ и P^- у новорожденных детей

первой и второй группы с ВУИ. Показатели этих ионов в сыворотке крови детей с ВУИ имели тенденцию к снижению ($1,82 \pm 0,02$ и $0,76 \pm 0,02$ мкмоль/л, соответственно) по сравнению с этими же показателями у новорожденных детей контрольной группы. Наиболее существенные изменения показателей ионов кальция и неорганического фосфора наблюдались у новорожденных детей с очень тяжёлым течением ВУИ, показатели которых были значительно ниже ($1,69 \pm 0,02$ и $0,70 \pm 0,01$ мкмоль/л, соответственно) по сопоставлению с аналогичными данными у новорожденных первой группы и детей контрольной группы ($2,18 \pm 0,02$ и $1,02 \pm 0,02$ мкмоль/л, соответственно; $p < 0,05$ и $p < 0,001$).

Следует отметить, что при очень тяжёлом течении ВУИ, сопровождающемся тяжёлой дыхательной недостаточностью, выраженной гипервентиляцией, колитическим и гипертермическим синдромами, выявляли более глубокие проявления гипокалиемии, гипокальциемии, гипофосфатемии с усугублением гипернатриемией. Перечисленные клинические проявления и сдвиги в ионном составе сыворотки крови являются подтверждением развития дисбаланса составляющих частей гомеостаза, на фоне которых развивался дисбаланс в водно-электролитном обмене, следовательно, и в электролитном составе гомеостаза организма новорожденных детей с очень тяжёлым течением ВУИ.

При исследовании циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ) в сыворотке крови 100 наблюдаемых новорожденных детей у здоровых новорождённых детей (20 новорожденных контрольной группы и 80 новорожденных больных детей) уровень цАМФ составлял $12,9 \pm 0,4$ нмоль/л, концентрация цГМФ равнялась $4,5 \pm 0,1$ нмоль/л, и соотношение цАМФ/цГМФ у этой группы детей было равно 2,84 единиц. В то же время, у больных новорожденных детей, с тяжёлым течением ВУИ, содержание цАМФ в сыворотке крови снижалось на 1,6 раз, и данный показатель составил $8,0 \pm 0,2$ нмоль/л.

При изучении анализа результатов концентрации цГМФ в сыворотке крови новорожденных детей первой группы было увеличение вторичного клеточного мессенджера на 1,4 раза и данный показатель у детей первой группы составил $6,5 \pm 0,1$ нмоль/л. Наряду с этими у новорожденных детей с тяжёлым течением ВУИ наблюдалось заметное снижение соотношения цАМФ/цГМФ, разница между ними составила 1,23 и данный показатель существенно отличается от показателей у детей контрольной группы. Наиболее значимые изменения показателей циклических нуклеотидов отмечались у детей с очень тяжёлым течением ВУИ. Уровень цАМФ в сыворотке крови исследуемых детей второй группы значительно снижался ($5,16 \pm 0,01$ нмоль/л). Разница этого показателя между группами детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ статистически оказалась высоко достоверной ($p < 0,001$). При исследовании содержания цГМФ установлено, что концентрация данного клеточного мессенджера в сыворотке крови детей с тяжёлым течением ВУИ была значительно выше ($6,5 \pm 0,1$ нмоль/л) по сравнению с детьми контрольной группы ($4,5 \pm 0,1$ нмоль/л). У детей с очень тяжёлым течением ВУИ этот показатель был существенно выше ($10,4 \pm 0,03$ нмоль/л) аналогичного

показателя здоровых новорожденных детей и детей с тяжёлым течением ВУИ (таблица 3.).

Таблица 3. – Динамика циклических нуклеотидов сыворотки крови у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ

Показатель \ Группа	Контрольная группа (n=20)	Первая группа (n=40)	Вторая группа (n=40)	
цАМФ, нмоль/л	M±m	12,9±0,4	8,0±0,2	5,16±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	12,5 (12,0-14,7)	8,2 (7,1-9,1)	5,14 (5,11-5,18)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
цГМФ, нмоль/л	M±m	4,5±0,1	6,5±0,1	10,4±0,03
	Me (Q ₁ -Q ₃)	4,6 (4,0-4,9)	6,5 (6,2-6,9)	10,3 (10,2-10,4)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
цАМФ/цГМФ	M±m	2,9±0,2	1,3±0,04	0,49±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	2,8 (2,4-3,5)	1,3 (1,1-1,4)	0,50 (0,49-0,50)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		

Примечание: p – уровень статистической значимости различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Mann-Whitney)

Среднее значение цГМФ в сыворотке крови данной группы было заметно больше этого показателя больных детей первой группы с ВУИ (p<0,001). Также имело место изменение в соотношении цАМФ/цГМФ в сыворотке крови у обследуемых больных новорожденных детей с ВУИ. Так, у новорожденных детей с тяжёлым течением ВУИ средние показатели цАМФ/цГМФ были заметно ниже (2,9±0,2) по сравнению с группой здоровых новорожденных детей. У новорожденных детей с очень тяжёлым течением ВУИ средние показатели соотношения цАМФ/цГМФ в сыворотке крови оказались значительно ниже (1,3±0,04) по сравнению с этими показателями как здоровых, так же больных детей с тяжёлым течением ВУИ (p<0,001).

Таким образом, на фоне тяжёлого и очень тяжёлого течения ВУИ в сыворотке крови новорожденных с ВУИ уменьшалось содержание цАМФ, которое сопровождалось увеличением уровня цГМФ в сыворотке крови, что свидетельствовало о наличии гормональных нарушений и дисбаланса внутриклеточных протеиновых субстратов, в результате нарушенного клеточного дыхания и сывороточного гомеостаза при ВУИ.

Собственные исследования по определению показателей промежуточного продукта ПОЛ – МДА, ферментных и неферментных антиоксидантных веществ сыворотки крови (СОД, СК, АК) у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течениями ВУИ подтверждали тот факт, что на фоне ВУИ отмечается интенсификация ПОЛ и истощение запасных механизмов АОЗ. Исходя из таблицы 4, анализ результатов продуктов ПОЛ у новорожденных детей первой группы с тяжёлым течением ВУИ отражал относительно высокий показатель МДА (0,84±0,02 мкмоль/л), по сравнению с детьми контрольной группы (0,63±0,01 мкмоль/л) и превышал на 13,7% показатели новорожденных детей контрольной группы. Этот показатель у детей с очень тяжёлым течением ВУИ составлял 0,97±0,01 мкмоль/л, что превышает на 1,14 раз показатель у детей с тяжёлым течением ВУИ и на 1,54 раз при сопоставлении с данными показателями детей контрольной группы (p<0,01).

Таблица 4. – Показатели истощенности антиокислительной защиты организма новорожденных детей на фоне ВУИ

Показатель	Группа	Контрольная группа (n=40)	Первая группа (n=70)	Вторая группа (n=60)
МДА (мкмоль/л)	M±m	0,63±0,01	0,84±0,02	0,97±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₂)	0,62 (0,61-0,66)	0,86 (0,77-0,93)	0,97 (0,93-0,99)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,01		
СОД (усл. ед. мл)	M±m	16,0±0,1	9,3±0,4	6,1±0,04
	Me (Q ₁ -Q ₃)	16,2 (15,5-16,6)	9,4 (7,5-10,9)	6,2 (6,1-6,2)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
Аскорбиновая кислота (мкмоль/мл)	M±m	58,8±0,6	25,1±0,5	17,1±0,1
	Me (Q ₁ -Q ₃)	58,6 (56,3-59,3)	25,6 (23,3-27,4)	17,2 (17,1-17,4)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
Сиаловая кислота (мкмоль/мл)	M±m	1,9±0,1	3,1±0,1	3,5±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	1,7 (1,5-2,4)	3,3 (2,8-3,5)	3,5 (3,4-3,6)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		

Примечание: p – уровень статистической значимости различия показателей между соответствующими группами (по U-критерию Mann-Whitney)

Как видно из таблицы 4, при исследовании ферментных (СОД) показателей АОЗ у доношенных и недоношенных новорожденных детей с тяжелым течением ВУИ отмечалось некоторое снижение уровня СОД (9,3±0,4 усл.ед.мл) по сравнению с этим же показателем у детей контрольной группы (16,0±0,1 усл.ед.мл). Сравнительный анализ показателей СОД у доношенных новорожденных с очень тяжелым течением ВУИ показал значительное снижение уровня данного фермента у детей второй группы (6,1±0,04 усл.ед.мл). Наиболее статистически достоверное отклонение от нормальных значений данного фермента отмечалось у доношенных и недоношенных новорожденных детей с ВУИ, которые родились в состоянии перинатальной асфиксии и получили респираторную поддержку в раннем неонатальном периоде (p<0,001).

Следует отметить, что наиболее значительные изменения аскорбиновой кислоты отмечались у новорожденных с тяжёлым течением ВУИ (25,1±0,5 мкмоль/л). Показатели АК у наблюдаемых новорожденных детей с очень тяжёлым течением (17,1±0,1 мкмоль/л) ВУИ сильно отличались от аналогичного показателя сыворотки крови у детей первой и контрольной группы (58,8±0,6 мкмоль/л).

Наше лабораторное исследование по изучению уровня сиаловой кислоты установило вариативность показателей названного вещества в сыворотке крови у детей первой группы, так как показатели сиаловых кислот у обследуемой группы детей имели тенденцию к повышению (3,1±0,1 мкмоль/л) в сравнении с данными у новорожденных детей контрольной группы (1,9±0,1 мкмоль/л). При этом, показатели сиаловых кислот у доношенных и недоношенных детей с очень тяжёлым течением ВУИ, были значительно выше (3,5±0,01 мкмоль/л) по сравнению с аналогичными показателями детей контрольной группы и первой группы новорожденных с ВУИ (p<0,001).

Из 130 наблюдаемых больных новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ, в процессе нахождения в стационаре умерли 7 (3,8%)

поздних недоношенных и 3 (2,3%) доношенных детей с очень тяжелым течением ВУИ, которые по шкале NEOMOD получили 9-11 баллов. Смерть этих детей констатирована на фоне СПОН (71,4%), отёка головного мозга (13,9%), отёка лёгких (12,8%) и острой надпочечниковой недостаточности (2,1%).

В зависимости от вида возбудителя ВУИ, определенного методом ИФА, новорожденным детям с тяжёлым и очень тяжёлым течением болезни назначали иммуномодулирующие “of label” препараты, показание и эффективность применения которых оценены в рандомизированных исследованиях и предложены в клинических рекомендациях стран дальнего и ближнего зарубежья (таблица 5).

Таблица 5. – Схема этиотропной и метаболической терапии при ВУИ у новорожденных детей

Инфекции	Этиотропная и патогенетическая терапия	Метаболическая терапия
Врождённая цитомегаловирусная инфекция	НеоЦитотект Виферон-1	Кальция глюконат 10% Калия хлорид 4% Растворы глюкозы (5-10%) Аскорбиновая кислота 5% Цитофлавин
Врождённая токсоплазменная инфекция	Азитромицин Метронидазол Виферон-1	Кальция глюконат 10% Калия хлорид 4% Фолиевая кислота Аскорбиновая кислота 5% Цитофлавин
Врожденная герпетическая инфекция	Антигерпетический иммуноглобулин Ацикловир Виферон-1	Кальция глюконат 10% Калия хлорид 4% Витамин В ₆ Аскорбиновая кислота 5% Цитофлавин
Врождённая хламидийная инфекция	Метронидазол Азитромицин Виферон-1	Кальция глюконат 10% Калия хлорид 4% Аскорбиновая кислота 5% Цитофлавин

С учётом разнонаправленных нарушений в организме новорожденных детей, развившихся на фоне клинических синдромов ВУИ, нами было проведено комплексное этиопатогенетическое и метаболическое лечение. В процессе лечения нами было назначено больным детям первой и второй группы противовирусные (неоЦитотект, виферон-1, ацикловир), антибактериальные (азитромицин, метронидазол) и витаминные препараты (витамин В₆, фолиевая кислота), с учётом общего состояния больного и возбудителя заболевания. Наряду с этими, с целью устранения ионных нарушений и дефицита электролитов, использовали препараты калия (калия хлорид) и кальция (кальция глюконат).

В связи с наличием гипоксических изменений, метаболических нарушений и нарушений кислородотранспортной функции крови (гипоксия, гиперкапния, метаболический ацидоз), дегидратации ионных каналов (гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипофосфатемия), нарушений транспортной функции вторичных внутриклеточных мессенджеров (цАМФ и цГМФ), инициации ПОЛ (повышение уровень МДА) и признаков истощения АОЗ (изменение в показателях СОД, СК и АК), детям с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ проводилась антиоксидантная терапия с антиоксидантными препаратами – Цитофлавин и аскорбиновая кислота.

Назначение комплексной терапии с использованием антиоксидантных препаратов показало уменьшение гипоксических явлений, которые выражались нормализацией частоты дыхания, что явилась показанием для перевода наблюдаемых детей с высокопроцентного увлажнённого кислорода (выше 30%) на атмосферный кислород. При этом неврологические нарушения у этих детей также уменьшились, что свидетельствовало об уменьшении гипоксического воздействия на головной мозг и его подструктуры.

Рентгенологическая картина легких на фоне данного лечения показала стадии разрешения пневмонического очага, образующего в результате клинической манифестации ВУИ в ткани легких. Наряду с этим, нормализация показателей связанного и свободного билирубина в сыворотке крови у детей обеих групп указывала на уменьшение патологического гемолиза эритроцитов, устранение синдрома цитолиза, холестаза и улучшение нарушенной обменной функции печени.

На фоне назначения комплексной антигипоксической терапии с использованием препарата «Цитофлавин» и аскорбиновой кислоты у детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ отмечалась нормализация лабораторных показателей в виде нормализации показателя КОС, газов крови, электролитного гомеостаза и сатурации транскутанной оксиметрии.

Таблица 6. – Сравнительная оценка показателей газово-электролитного гомеостаза и КОС у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ

Показатель	До лечения		После лечения		p
	Первая группа (n=70)	Вторая группа (n=60)	Первая группа (n=70)	Вторая группа (n=50)	
pH	7,29±0,03	7,22±0,02	7,39±0,01	7,37±0,02	<0,001
pO ₂ , мм.рт.ст.	58,7±2,4	48,7±2,3	69,8±1,1	68,8±1,1	<0,001
pCO ₂ , мм.рт.ст.	46,3±2,4	51,3±2,3	40,2±1,1	41,2±1,1	<0,001
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	21,3±1,2	20,5±1,0	23,6±0,6	23,1±0,7	<0,001
SatO ₂ , %	89,7±0,6	87,2±0,6	92,4±0,2	92,2±0,3	<0,001
Na ⁺ , ммоль/л	149,1±0,5	154,2±0,4	142,7±0,2	144,5±0,7	<0,001
K ⁺ , ммоль/л	2,6±0,03	2,4±0,04	4,2±0,01	3,6±0,05	<0,001
Ca ⁺ , ммоль/л	1,82±0,02	1,69 ±0,01	2,1±0,03	1,99±0,02	<0,001
P ⁻ , ммоль/л	0,78±0,02	0,72 ±0,01	1,02±0,01	0,91±0,01	<0,001

Примечание: p – уровень статистической значимости различия показателей между группами (по U-критерию Mann-Whitney); *p<0,001 – при сравнении с таковыми показателями в группе до и после лечения (по T-критерию Wilcoxon);

Нормализация парциального давления кислорода ($69,8 \pm 1,1$ и $68,8 \pm 1,1$ мм.рт.ст.; соответственно, $p < 0,001$) и углекислого газа ($40,2 \pm 1,1$ и $41,2 \pm 1,1$ мм.рт.ст. ; соответственно, $p < 0,001$), гидрокарбонатного состава ($23,6 \pm 0,6$ и $23,1 \pm 0,7$ ммоль/л; соответственно, $p < 0,001$) и рН в крови ($7,39 \pm 0,01$ и $7,37 \pm 0,02$; соответственно, $p < 0,001$) выражались улучшением работоспособности сердечно - сосудистой и респираторной системы, функционированием печени, почек и улучшением реологических показателей сыворотки крови (таблица 6.).

Одновременно с этим, о нормализации функции клеточной мембраны сообщало нарастание концентрации ионов калия ($4,2 \pm 0,01$ ммоль/л), кальция ($2,1 \pm 0,03$ ммоль/л) и фосфора ($1,02 \pm 0,01$ ммоль/л), которые были сопоставимы с этими же значениями детей контрольной группы. При этом у наблюдаемых новорожденных детей в процессе лечения снизилось количество ионов натрия ($144,5 \pm 0,7$ ммоль/л), показатели которых были схожими с этим же показателями у детей контрольной группы (таблица №6).

Окислительный стресс и истощение антиоксидантных механизмов в организме новорожденных детей с ВУИ явились основанием для назначения комплексной метаболической и корригирующей терапии для наблюдаемых новорожденных детей. Комбинация антиоксидантной терапии препаратами Циофлавин и аскорбиновой кислоты, наряду с этиотропной, привели к уменьшению оксидативного стресса, устранению гипоксии, ликвидации гиперкапнии и снижению агрессивности продуктов ПОЛ, которые отражались уменьшением количества межучточного продукта ПОЛ - МДА у новорожденных с тяжёлым ($0,68 \pm 0,001$ мкмоль/л) и очень тяжёлым течением ($0,64 \pm 0,003$ мкмоль/л) ВУИ (рисунок 2).

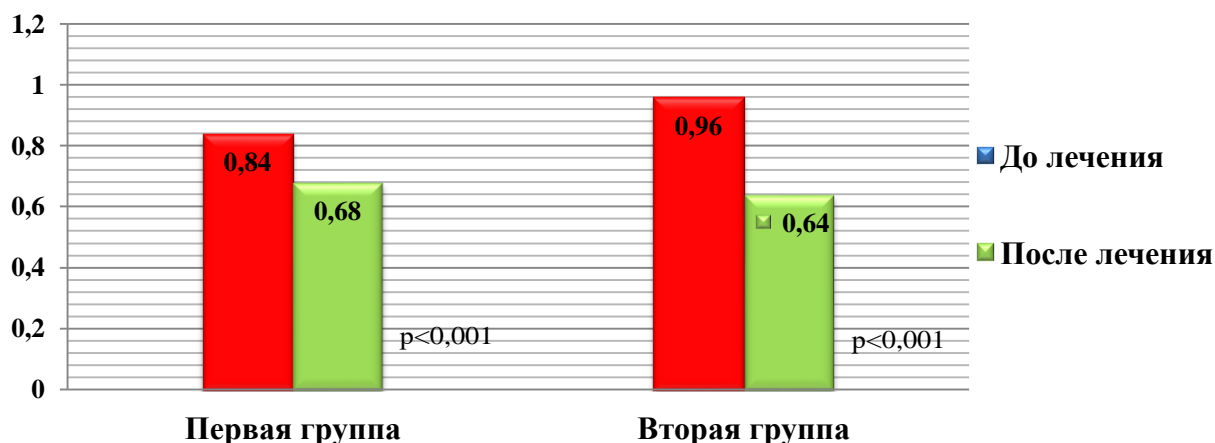


Рисунок 2 – Динамика показателя МДА у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ

Вместе с этим, на фоне вышеуказанной схемы лечения (таблица 5.), наряду с ферментными показателями (СОД), у детей с тяжёлым ($15,3 \pm 0,6$ усл.ед.мл) и очень тяжёлым ($14,2 \pm 0,3$ усл.ед.мл) течением ВУИ, также наблюдалась нормализация неферментных показателей АОЗ, как аскорбиновой ($57,2 \pm 1,0$ и $52,2 \pm 0,9$ ммоль/л, соответственно; $p < 0,05$) и сиаловых кислот ($3,44 \pm 0,02$ и $3,09 \pm 0,9$ ммоль/л, соответственно; $p < 0,001$).

Таким образом, включение в комплексное этиопатогенетическое лечение ВУИ антиоксидантных препаратов Цитофлавина и аскорбиновой кислоты способствовали более быстрому выздоровлению, нормализации температуры тела, улучшению усваивания назначенного энтерального питания, устранению дыхательных дисфункций, снижению неврологических нарушений, улучшению показателей электролитного гомеостаза, ликвидации нарушенных функций вторичных мессенджеров (цАМФ и цГМФ), устранению нарушений КОС и газов крови, нормализации показателей ПОЛ и АОЗ, которые являются доказательством улучшения клеточного дыхания и метаболизма, нарушенного на фоне тяжёлых и очень тяжёлых форм ВУИ.

Выводы

1. При исследовании газов крови и КОС, на фоне тяжёлого течения ВУИ выявилась умеренная гипоксемия ($58,7 \pm 2,4$ мм.рт.ст.), незначительная гиперкапния ($46,3 \pm 2,4$ мм.рт.ст.) и относительное снижение гидрокарбонатного состава ($21,3 \pm 1,2$ ммоль/л), что свидетельствует об изменениях в буферном составе крови новорожденных детей, и в силу активации компенсаторных механизмов ($pH=7,29 \pm 0,03$), изменения вышеуказанных показателей имели умеренную степень выраженности. Тогда как, у детей с очень тяжёлым течением ВУИ, вследствие нарастания вентиляционных нарушений и срыва диффузно-перфузионных процессов в легких наблюдались: значительная гипоксемия ($48,7 \pm 2,3$ мм.рт.ст.), гиперкапния ($51,3 \pm 2,3$ мм.рт.ст.) и выраженное снижение HCO_3^- ($20,5 \pm 1,0$ ммоль/л), с развитием частично компенсированного смешанного ацидоза ($pH=7,22 \pm 0,02$), что свидетельствует о развитии субкомпенсаторных и декомпенсаторных нарушений в органах и системах ($p < 0,001$) [1–А, 3–А, 7–А, 8–А, 9–А, 11–А, 12–А, 13–А, 17–А, 20–А].

2. У новорожденных детей с тяжёлым течением ВУИ электролитный гомеостаз выражается заметной гипернатриемией ($148,7 \pm 0,4$ ммоль/л), и в противоположность значимой гипокалиемией ($2,7 \pm 0,03$ ммоль/л), гипокальциемией ($1,81 \pm 0,02$ ммоль/л) с гипофосфатемией ($0,76 \pm 0,02$ ммоль/л). Наиболее значимые изменения концентрации натрия ($154,7 \pm 0,5$ ммоль/л), калия ($2,4 \pm 0,04$ ммоль/л), кальция ($1,68 \pm 0,02$ ммоль/л) и фосфора ($0,70 \pm 0,01$ ммоль/л) отмечались у новорожденных детей с очень тяжёлым течением ВУИ ($p < 0,01$). При этом, исследование циклических нуклеотидов у новорожденных детей с ВУИ, по мере тяжести патологического процесса, в сыворотке крови обнаружилось снижение содержания цАМФ ($3,1 \pm 0,1$ и $3,5 \pm 0,01$ нмоль/л, соответственно; $p < 0,05$) которое сочеталось с нарастанием уровня цГМФ ($6,5 \pm 0,1$ и $10,5 \pm 0,03$ нмоль/л, соответственно; $p < 0,001$) [2–А, 6–А, 10–А, 14–А, 15–А, 16–А, 17–А, 18–А, 19–А, 23–А].

3. В зависимости от степени тяжести течения внутриутробного инфекционного процесса у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ отмечались статистически значимые изменения показателей ПОЛ и АОЗ в сыворотке крови, в виде увеличения концентрации МДА ($0,84 \pm 0,02$ и $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л, соответственно; $p < 0,001$) и снижения

активности СОД ($9,3 \pm 0,4$ и $6,1 \pm 0,04$ усл.ед.мл, соответственно; $p < 0,001$), повышения уровня сиаловых кислот ($3,1 \pm 0,1$ и $3,5 \pm 0,01$ мкмоль/л, соответственно; $p < 0,05$), понижения концентрации аскорбиновой кислоты ($25,1 \pm 0,5$ и $17,1 \pm 0,5$ мкмоль/л, соответственно; $p < 0,01$). Установлено, что данные ферментные и неферментные антиоксидантные показатели могут выступать в качестве диагностически значимых параметров для раннего прогнозирования тяжести прогрессирования ВУИ у новорожденных детей [4–А, 5–А, 21–А, 22–А].

4. Включение антиоксидантных препаратов – Цитофлавин и аскорбиновой кислоты в комбинированную терапию ВУИ у новорожденных детей с тяжёлой и очень тяжёлой степенью тяжести ВУИ, наряду с базисной этиотропной терапией врождённой ЦМВИ, ВГИ, ВХИ и ВТИ, способствовало более раннему улучшению общего состояния больных новорожденных детей с ВУИ, нормализации параметров КОС, парциального давления газов крови ($p\text{CO}_2$ и $p\text{O}_2$), концентрации циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), МДА, СОД, СК и АК, и позитивной динамике к выздоровлению [1–А, 2–А, 3–А, 4–А, 5–А, 7–А, 21–А, 22–А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. С целью эффективного скрининга матерей из групп высокого риска развития инфекций и их новорожденных детей на инфекционные патологии, рекомендуется в раннем постнатальном периоде определить возбудителей TORCH-комплекса в парных сыворотках по принципу «родильница-новорожденный» и авидность возбудителя, которая подтверждает период инфицирования плода и новорожденного ребёнка.

2. В лечебных протоколах и стандартах МЗ и СЗН РТ, целесообразно, внедрить таблицы INTERGROTH 21st и шкалу NEOMOD, которые помогают оценить физическое развитие новорожденных детей (INTERGROTH 21st), и спрогнозировать степень тяжести состояния больных новорожденных детей, развитие синдрома полиорганной недостаточности и риск летального исхода (NEOMOD), на фоне инфекционных и неинфекционных заболеваний у детей неонатального возраста.

3. В целях определения степени тяжести, ранней диагностики инфекционного процесса в организме новорожденных детей, с положительными титрами антител на TORCH-комплекс и назначения коррекции нарушенных ионных показателей, газового состава, метаболического статуса, интенсификации ПОЛа, оксидативного стресса, энергетического кризиса и истощения АОЗ, целесообразно определить уровни циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), МДА, СОД, сиалосодержащих веществ и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови.

4. С целью быстрого и эффективного устранения клеточной гипоксии, гипернатриемии и нормализации клеточного метаболизма, наряду с традиционной терапией ВУИ, в качестве корректора нарушенных метаболических процессов, рекомендуется использовать антиоксидантную терапию и коррекцию КОС Цитофлавином и аскорбиновой кислотой.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

[1 -А] Музаффаров Ш. С. Клинические особенности течения и современные методы лечения при врожденном токсоплазмозе у новорожденных [Текст] / Ш.С. Музаффаров, М.С. Талабов, А.Ш. Зарипов // Здоровоохранение Таджикистана. - 2019. - №1. – С. 56-61.

[2 -А] Музаффаров Ш.С. Состояние электролитного баланса у новорожденных детей при внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана. - 2021. -№2 (11). –С. 36-43

[3 -А] Музаффаров Ш.С. Особенности газового состава и кислотно – основного состояния крови у новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Здоровоохранение Таджикистана. - 2021. - №2. –С. 59-65.

[4 -А] Музаффаров Ш.С. Окислительно – антиоксидантный статус организма новорожденных детей при специфических внутриутробных инфекциях / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Вестник Авиценны. – 2023. -№2. –С. 192-199.

[5 -А] Музаффаров Ш.С. Ҳолати оксидшавии кислотагӣи чарбҳо дар кӯдакони навзоди гирифтори сироятҳои дохилибатнии ҳос [Матн] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, С.Н. Давлатова // Авҷи Зӯҳал. – 2023. -№2. –С. 98-102.

Статьи и тезисы, опубликованные в медицинских журналах и материалах конференций

[6 -А] Музаффаров Ш.С. К вопросу о состоянии электролитного гомеостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, З.А. Таджибаева // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием. –Душанбе. – 2018. –С. 667-669.

[7 -А] Музаффаров Ш.С. Особенности некоторых показателей электролитного состава у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Н.А. Ходжибекова, И.С. Шамсуллоев // Материалы XII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Молодежь – практическому здравоохранению». – Тверь. - 2018. –С. 672 – 674.

[8 -А] Музаффаров Ш.С. Степень корреляции газового состава и электролитного гомеостаза у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией [Текст] / Ш.С. Музаффаров // Материалы 16-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Медицинская наука – новые возможности». –Душанбе. -2021. –С. 752.

[9 -А] Музаффаров Ш.С. Ҳолати толерантнокии иммунологӣ дар кӯдакони гирифтори сироятҳои дохилибатнии омехта [Матн] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Юсупова // Авҷи Зӯҳал. – 2019. -№2. –С. 61-65.

[10 -А] Музаффаров Ш.С. Состояние плазменного звена гемостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Ф.Ф. Зокирова // Материалы 66-ой годичной

научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе. – 2019. – С. 312-314.

[11 -А] Хусусиятҳои зинаи плазмавии системаи гемостаз дар кӯдакони навзоди гирифтори сироятҳои дохилибатнии хос [Матн] / Ш.С. Музаффаров, Ф.Ф. Зокирова, Г. Ҷ. Расулова, Г.Т. Мирзоева, Р.А. Нурова // Мать и дитя. – Душанбе. – 2019. – С. 40-45.

[12 -А] Музаффаров Ш.С. Клинико-гомеостатическая характеристика специфической внутриутробной инфекции у новорожденных детей [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Дж.А. Бодурханова // Материалы 14-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Научная дискуссия: Актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». – Душанбе. – 2019. – С. 318-319.

[13 -А] Музаффаров Ш.С. Состояние плазменного звена гемостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, В.И. Мирзоев // Материалы 14-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Научная дискуссия: Актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине». – Душанбе. – 2019.

[14 -А] О степени нарушения электролитного гомеостаза при врожденной цитомегаловирусной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, С.Н. Давлатова, З.А. Таджибаева, Н.А. Ходжибекова // Материалы XX международной научно-практической конференции студентов и молодых учёных и V Форума молодёжных научных сообществ. – Витебск. -2020. – С. 324 -327.

[15 -А] Музаффаров Ш.С. Степени изменения газовых параметров и КОС крови у новорожденных детей при ЦМВИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // Мать и дитя. – Душанбе. -2020. -С. 33-35.

[16 -А] Музаффаров Ш.С. Состояние газовых параметров и кислотно – щелочного равновесия крови у новорожденных детей с ВУИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Х.Р. Зурхолова // Материалы 68-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием.- Душанбе. – 2020. – С. 342-344.

[17 -А] Музаффаров Ш.С. Состояние белково – электролитного гомеостаза у новорожденных детей при ВУИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Н.Н. Ниёзова // Материалы 15-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки». – Душанбе. – 2020. – С. 292-293.

[18 -А] Музаффаров Ш.С. Некоторые нюансы электролитного гомеостаза у новорожденных детей с ВУИ в раннем неонатальном периоде [Текст] / Ш.С. Музаффаров, М.А. Исмоилова, Н.А. Ходжибекова // Материалы VIII всероссийской межвузовской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием. – Тверь. -2020. – С. 42-43.

[19 -А] Музаффаров Ш.С. Нарушения газовых параметров и кислотно-основного равновесия у новорожденных детей при внутриклеточных внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Д.А. Азимова //

Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов – медиков и молодых учёных СамГМУ. –Самарканд. -2021. –С. 576-577.

[20 -А] Музаффаров Ш.С. Антиоксидантная терапия у новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Г.К. Асламова, П.Г. Зарифова // Материалы 17-й научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. -2022.

[21 -А] Музаффаров Ш.С. Оптимизация антиоксидантной защиты организма новорожденных при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.К. Махкамов, А.Ш. Зарипов // Материалы 28-й научно – практической конференции с международным участием “Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения”. –Душанбе. -2022. –С. 69-70.

[22 -А] Музаффаров Ш.С. К вопросу о буферной системы организма новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // Материалы 71-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. -2023. –С. 782.

[23 -А] Музаффаров Ш.С. К вопросу о состоянии электролитного гомеостаза у поздних новорожденных детей с внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // Материалы 18-й научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. –Душанбе. -2023. –С.433.

Перечень сокращений, условных обозначений

АК – аскорбиновая кислота

АОЗ – антиоксидантная защита

АОС – антиоксидантная система

ВУИ – внутриутробные инфекции

ГУ НМЦ РТ – Государственное учреждение Национальный медицинский центр Республики Таджикистан

КОС – кислотно-основное состояние

МДА – малоновый диальдегид

ПОЛ - перекисное окисление липидов

СОД – супероксиддисмутаза

СК – сиаловая кислота

цАМФ - циклический анденозинмонофосфат

цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат

ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay

НСО³⁻ – гидрокарбонатный состав

IgG – иммуноглобулин G

IgM - иммуноглобулин M

pO₂ – напряжение кислорода в крови

pCO₂– напряжение углекислого газав крови

pH – кислотность

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ
«ДОНИШГОҶИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ
АБУАЛӢ ИБНИ СИНО»**

Бо ҳуқуқи дастнавис

УДК 616.97.616-053.

МУЗАФФАРОВ ШАМШОД САБОХАТИЛЛОЕВИЧ

**ҲОЛАТИ БАЪЗЕ ПАРАМЕТРҲОИ ГОМЕОСТАЗ ДАР КӯДАКОНИ
НАВЗОДИ ГИРИФТОРИ СИРОЯТҲОИ
ДОХИЛИБАТНИИ МАХСУС**

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмӣ
номзади илмҳои тиб аз рӯи ихтисоси
14.01.08 – Тибби атфол**

Душанбе – 2024

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ

Исмоилов Комилҷон Исроилович

Доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и МДТ “Донишгоҳи Давлатии Тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино”

Муқарризи расмӣ

Ушакова Рима Асхатовна

Доктори илмҳои тиб, дотсенти кафедраи педиатрияи дармонгоҳии Муассисаи федералии давлатии бучавии таҳсилоти олии «Донишгоҳи давлатии тиббии Урал» Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Воҳидов Абдусалом

Доктори илмҳои тиб, профессор, ходими пешбари илмии МД “Мачмааи тандурустии Истиқлол”

Муассисаи пешбар

Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанди Ҷумҳурии Узбекистон

Ҳимояи диссертатсия «_____» _____ с. 2024 соати _____ дар ҷаласаи Шурои диссертатсионии 6D.КOA-008 МДТ “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” баргузор мегардад.

Суроға: 734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, н. Сино, кӯчаи Сино 29-31, www.tajmedun.tj тел. (+992) 918724088

Бо диссертатсия дар китобхона ва сомонаи МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ с. 2024 ирсол гардид.

Котиби илмӣ
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент

Ҷамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзӯи таҳқиқот

Сироятҳои дохилибатӣ (СБД) – айни замон яке аз масъалаҳои мубрами соҳаи перинатология ва педиатрия дар ҷаҳон ва нчунин дар Ҷумҳурии Тоҷикистон низ ба ҳисоб мераванд [Бузрукова, Н.Дж. и др. 2016; Режаббоев, Р.А. и др. 2020; Раҳманкулова З.Ж. и др. 2022; Раҳматова, Р.А. и др. 2023, Jain V.G. et al. 2022]. Аз рӯи маълумоти муаллифони як қатор тадқиқотҳои илмӣ ва муҳаққиқоти ТУТ, тақрибан 10%-и кӯдакони навзод дар марҳилаи антенаталӣ бо сироятҳои дохилибатии гуногун сироятнок мешаванд. Ибтот карда шудааст, ки дар 27,4% - 36,6% кӯдакони навзоди аз модарони дорои хавфи баланди сироят таваллудшуда аломатҳои клиникалии сироятҳои дохилибатӣ пайдо мешаванд [Юсупова, М.А. 2018; Nicole S. et al, 2020;].

Дар марҳилаи инкишофи дохилибатӣ ва баъдан марҳилаи постнаталӣ дар заминаи авҷирии СБД, дар организми тифл дар шароити дохилибатӣ ва кӯдакони навзод, дигаргуниҳои гуногуни ҳуҷайравӣ, биокимиёвӣ, ситологӣ ва иммунологӣ пайдо мешаванд. Раванд ва дараҷаи вазнинии ҷараёни сироятӣ дар мавриди СБД аз намуди барангезанда, вирулентнокии барангезанда, роҳҳои воридшавии барангезанда, тропизми барангезанда ба узву бофтаҳои тифл, инчунин мӯҳлати ҳомиладорӣ, захираҳои муҳофизатии организми модар ва қобилияти аксуламали масунӣ нишон додани тифл вобастагӣ дорад [Лысенко И.М. 2014; Дмитриева Т.Е. 2020; Ортиқбоева Н.Т. и др. 2021; Magli, C. et al, 2021].

Дар сохтори беморнокӣ ва ҷавби перинаталӣ, бемориҳои сироятии хусусияти дохилибатнидошта пас аз гипоксия ва асфиксия дар мавриди таваллуд ҷои дуҷумро ишғол менамоянд. Ба бемориҳои сироятии ҳоси марҳилаи перинаталӣ равиши вазнин ва авҷирий дар марҳилаи дери неонаталӣ бо вайроншавии ҷара ни давраи аввали мутобиқшавӣ ва дигаргуниҳои метаболитикии гуногун дар организми кӯдакони навзод хос мебошад [Кожарская О.В., 2020; Ортиқбоева Н.Т., 2021; UNICEF, 2015; WHO, 2023;]. Дар бисёр мавридҳо, ҳангоми шубҳа намудан ба СДБ дар кӯдакони навзод, дарҳол пас аз таваллуд шудан ва дар рӯзҳои аввали ҳаёт дар организми кӯдакони навзод тағйиротҳои гуногуни патологияи сохториву вазоифӣ, биокимиёвӣ, гормоналӣ-иммунологӣ ва ситохимиявиро мушоҳида кардан мумкин аст. Зухуроти нисбатан ҳоси СДБ пас аз таваллуд дар кӯдакони навзод бо намуди норасидӣ, нуқсонҳои инкишофи узву системаҳо, номувофиқ будани андозаҳо ва вазни бадани тифл ба мӯҳлати гестатсионӣ, нишонаҳои кардити модарзодӣ, гидросефалияи модарзодӣ, энсефалит ва менингоэнсефалити вирусӣ-бактериалӣ, аломатҳои клиникалии илтиҳоби дохилибатии шушҳо, зухуроти клиникалии гепатити феталӣ, донасорӣ дар сатҳи пӯст, вайроншавии нафаскашӣ ва инчунин вайроншавии фаъолияти системаи ихроҷи пешоб зоҳир мешаванд [Ткаченко и др. 2017].

Аломатҳои клиникалии дар боло зикргардидаи СДБ сабабгори ташаккули равандҳои реорганизиционӣ дар системаи бузург ва муҳими организм – гомеостаз мегарданд, ки дар заминаи равандҳои мазкур мубодилаи обу электролитҳо, равандҳои метаболитикӣ, сохтори ферментиву сафедавӣ ва

фаъолнокии гормоналӣ-иммунологӣ вайрон шуда боиси дигаргуниҳои реологӣ, биокимиёвӣ ва ситокимиёвӣ дар таркиби хун мегарданд [Кузнецова О.М. 2022; Мартыненко Е.И. 2023; Davis A.L. 2017].

Ҳамин тавр, СДБ дар маҷмӯъ дорои тамоюли хос (тропизм) ба узву системаҳои муайян буда, ҳамзамон майл ба густаришҳои раванди патологӣ бо пайдоиши дигаргуниҳои гуногуни сохториву вазоифии узвҳои нишонавӣ доранд, ки боиси инкишофи тағйиротҳои гуногун аз ҷониби нишондихандаи муҳити дохилии организм мегарданд [Перепелица, С.А. 2018; Krstanovich F. 2021;]

Новобаста аз коркарди тадқиқотҳои муваффақи илмӣ-амалӣ оид ба таъхису муолиҷаи СДБ дар кӯдакони навзод, нишондодҳои зиёди гомеостаз, то ҳол дар рӯи ҷаҳон нишондодҳои зиёди гомеостаз дар кӯдакони навзод гирифтаанд. Гузаронидани тадқиқоти комплексии мазкур ба имкон медиҳад, ки ба ҳалли баъзе мушкилоти вайроншавии тавозуни гомеостаз наздик шавем ва барои таҳким бахшидани пешбинӣ ва таъобати СДБ дар кӯдакони навзод, дар давраи барвақт ва деринаи неонаталӣ мусоидат намоем.

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш

Масъалаи СДБ дар кӯдакони навзод яке аз масъалаҳои пурра омӯхташуда боқӣ мемонад, зеро ин беморӣ дорои аломатҳо ва зухуроти клиниқии гуногун мебошад. Илова бар ин, дар таҳқиқотҳои илмӣ ватанӣ ва хориҷӣ дар соҳаи инфектологияи неонаталӣ ҷанбаҳои иммунологии масъалаи СДБ инъикос гардида, меъёрҳои таъхисиву таъобати бемориҳои мазкур таҳқиқ карда шудаанд. Аммо, ҷиҳатҳои ғайримасунии СДБ омӯзиши бодикқатонаи махсусро талаб мекунад, зеро ки дар раванди СДБ як қатор алоимҳои клиниқӣ бо дигаргуниҳои назарраси таркиби электролитӣ, ҲҚО ва газҳои хун, ақсуламалҳои оксидшавии перексии липидҳо ва фаъолнокии муҳофизати антиоксидӣ мушоҳида карда мешаванд.

Тибби муосир масъалаҳои мубрами мембранология ва патофизиологии хучайравиро мавриди омӯзиш қарор дода ба муваффақиятҳои назаррас ноил гардида бошад ҳам, вале механизмҳои инкишофи бӯхрони энергетикӣ хучайравӣ ва гипоксияи бофтавӣ, ки дар раванди ҳолатҳои патологӣ ва зухуроти клиниқии онҳо заминаи асосӣ ба ҳисоб мераванд, пурра омӯхтанашуда ҳисобида мешаванд. Омӯзиши нопурраи масъалаи мазкурро дар заминаи СДБ ва оризаҳои он низ қайд намудан зарур мебошад, зеро таҳлили маълумоти адабиётҳои илмӣ дар сарчашмаҳои илмӣ байналмиллалӣ, нишон медиҳанд, ки ин масъала то дараҷаи зарурӣ мавриди омӯзиши самаранок қарор нагирифтааст.

Дар тақя ба мубрамияти масъалаи СДБ дар соҳаи тибби перинаталӣ ва неонаталӣ ва бо дарназардошти гуногунии равиши клиниқии он дар марҳилаи неонаталии бармаҳал ва дерина ва инчунин шабоҳати алоимҳои клиниқӣ, дараҷаи вазнинии оқибатҳои беморӣ ва муфтхӯрии (паразитизм) дурударози барангезандаҳои СДБ, ки дар заминаи онҳо дар бисёр мавридҳо тағйиротҳои реологӣ, ситологӣ, ситокимиёвӣ ва гомеостатикӣ дар организми кӯдакони навзод мушоҳида карда мешаванд, омӯзиши ҳолати нишондодҳои гомеостаз

дар кӯдакони навзод ҳангоми ҳолатҳои патологӣ мазкур саривақтӣ ҳисобида мешавад.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ

Таҳқиқоти илмӣ мазкур дар мувофиқа бо нақшаи кори илмӣ-тадқиқотии мавзӯи ташаббусии кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино», Тоҷикистон, Душанбе: «Ҳолати системаи нафаскашӣ ва баъзе нишондодҳои гемостази гомеостази дар кӯдакони гирифтори бемориҳои соматикӣ гуногун» (рақами бақайдгирӣ: 0119ТJ00999) иҷро карда шудааст.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот – омӯзиши ҳолати параметрҳои гомеостази ғайримасунии кӯдакони навзоди гирифтори равандҳои вазнин ва хеле вазнини баъзе сироятҳои дохилибатнӣ мебошад.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани хусусиятҳои таркиби газӣ ва ҳолати кислотагӣ-асосии хуни кӯдакони навзод дар мавриди СДБ.
2. Таҳқиқ намудани ҳолати гомеостази ионӣ ва миқдори нуклеотидҳои сиклӣ (АМФ ва ГМФ-и сиклӣ) дар кӯдакони навзод ҳангоми СДБ.
3. Муайян намудани шиддатнокии оксидшавии перекиси чарбҳо (ОПЧ) ва муҳофизати антиоксидантӣ (МАО) дар зардоби хуни кӯдакони навзоди бемори гирифтори СДБ.
4. Омӯзиши самаранокии табobati антиоксидантӣ ва метаболитикӣ дар табobati комплекси ислоҳкунанда дар кӯдакони навзоди аз СДБ азияткашанда.

Объекти таҳқиқот

Дар раванди навиштани рисолаи илмӣ мазкур ҳамагӣ ҳолати саломатии 170 нафар кӯдакони навзод дар марҳилаи неонаталии барвақт ва дерина қарордошта, таҳқиқ карда шуд. Барои тасдиқ намудани ташҳиси СДБ маълумотҳои собиқавӣ ҷамъоварӣ карда шуд ва санҷиши ELISA дар 170 нафар модарон ва кӯдакони навзоди зери назоратбуда, аз рӯи принсипи усули чуфти «модар – навзод» гузаронида шуд. Аз 170 нафар кӯдакони мавриди омӯзиш қарордодашуда, 130 нафарашон аз модарони дорои статуси мусбии СДБ таваллуд шуда буданд ва бо ҳамин ташҳис дар шӯъбаи бемориҳои кӯдакони навзоди МД ММТ ҚТ - «Шифобахш» бистарӣ карда шуданд. Аз миқдори умумии кӯдакон ($n=170$) 40 нафар навзоди синну солашон мувофиқи кӯдакони бемор, ки аз рӯи нишондодҳои антропометрӣ бо кӯдакони гурӯҳҳои асосӣ монанд буданд, гурӯҳи назоратиро ташкил доданд. Модарони ин гурӯҳи кӯдакони навзод дорои статуси манфии санҷиши иммуноферментӣ ва авиднокии манфӣ нисбат ба барангезандаҳои СДБ буда дар клиникаи акушерии Пажӯишгоҳи илмӣ-тадқиқотии акушерӣ, гинекологӣ ва перинатологӣ Тоҷикистон таваллуд шудаанд.

Мавзӯи таҳқиқот

Сарчашмаҳои илмӣ оид ба СДБ дар давраи ҳомиладорӣ ва навзодӣ; Маълумотҳои клиникӣ-эпидемиологӣ оид ба равиши СДБ дар кӯдакони навзод; Муайян намудани мавҷудият, рӯйдод, зудӣ ва дараҷаи фаъолнокии

барангезандаҳои СДБ дар асоси усулҳои тадқиқи серологӣ; Гомеостази электролитӣ ва динамикаи он дар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ; Дигаргуншавии ХКА ва газҳои хун дар раванди СДБ дар кӯдакони навзод; Шиддатнокии ОПЧ ва тағйирёбии МАО дар организми кӯдакони навзод дар заминаи СДБ; Дараҷаи тағйирёбии миқдори нуклеотидҳои сиклӣ дар таркиби зардоби хуни кӯдакони навзоди гирифтори СДБ; Самаранокӣ ва таъсири чорабиниҳои табобатӣ-профилактикӣ ба сифати ҳаёти кӯдакони навзоди гирифтори СДБ дар катамнез.

Навгонии илмӣ таҳқиқот

Аввалин бор дар Ҷумҳурии Тоҷикистон таҳқиқи комплекси клиникӣ-озмоишгоҳӣ оид ба омӯзиши ҳолати саломатии кӯдакони навзоди гирифтори намудҳои модарзодии ситомегаловирусӣ, герпесӣ, хламидиозӣ ва токсоплазмозӣ дар марҳилаи бармаҳал ва дерӣ неонаталӣ гузаронида шуд.

Аввалин бор масъалаҳои вайроншавии гомеостази обу электролитҳо (Na^+ , Ca^+ , K^+ и P^-) дар мавриди вайроншавии вазифаи системаи нафаскашӣ, рӯдаҳо ва узвҳои хунофари организми кӯдакони навзод, ки дар заминаи равандҳои вазнин ва ҳеле вазнини СДБ ба амал омада дар мавриди онҳо тамоюлҳои самташон гуногуни гомеостази ионӣ, ба монанди гипернатриемия, гипокалиемия, гипокалсиемия бо пастшавии мубодилаи фосфор омӯхта шуд. Бо афзудани аломатҳои клиникӣ ва дараҷаи вазнини СДБ дар таркиби зардоби хуни кӯдакони навзод дисбаланси нишондоди ионҳои дар боло зикршуда назаррас ва аҳамитянок гардиданд. Ба таври клиникӣ ва озмоишгоҳӣ муайян карда шуд, ки дар заминаи манифестатсияи клиникии СДБ дар кӯдакони навзод нишондоди газҳои таркиби хун ва мувозинати кислотагӣ-асосӣ (pH , HCO_3^- , pO_2 , pCO_2) вайрон мешаванд. Дар натиҷаи вайроншавии равандҳои мубодилавӣ ва дискординатсияи механизмҳои диффузӣ-перфузионӣ дар организми кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва ҳеле вазнини СДБ, вайроншавии мувозинат дар гомеостази газӣ ва кислотагӣ-асосӣ мушоҳида карда мешавад, ки бо пастшавии фишори парциалии гази оксиген, баланд шудани фишори парциалии гази карбон бо тамоюли ҷузъи метаболитикии ХКА (pH и HCO_3^-) зоҳир мегардад.

Илова бар ин, аз ҷониби мо шиддатнок гардидани оксидшавии радикалозоди чарбҳо (МДА), баланд шудани фаъолнокии ҷузъҳои ферментиву (СОД) ғайриферментии муҳофизати антиоксидантӣ (кислотаи аскорбинӣ ва сиалӣ) ва дараҷаи фаъолияти мессенҷерҳои дуоминараҷаи дохилихучайравӣ - АМФ ва ГМФ-и сиклӣ дар мавриди манифестатсияи клиникиву озмоишгоҳии намудҳои дар боло номбаршудаи СДБ дар зардоби хуни кӯдакони навзоди расидаву норасид дар марҳилаи бармаҳал ва деринаи неонаталӣ омӯхта шуд.

Дар асоси маълумотҳо оид ба вайроншавии фаъолияти гомеостаз дар организми кӯдакони навзоди гирифтори СДБ табобати ислоҳкунандаи комплекси мувофиқи зиддивирусӣ, зиддибактериявӣ ва антиоксидантӣ, бо истифода аз дорувориҳои антиоксидантии дорои таъсири антигипоксикӣ – ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ дар гурӯҳи кӯдакони аз намудҳои гуногуни сироятҳои дохилибатнӣ азияткашанда коркард карда шуд.

Дар раванди таҳқиқот самаранокии табобати антиоксидантӣ бо доруҳои ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ барои ислоҳ намудани метабализми хучайравӣ ва бартараф намудани бухрони энергетикӣ дар организми кӯдакони навзоди гирифтори равандҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ исбот карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот

Дар асоси маълумотҳои бадастовардашуда дараҷаи тағйирёбии баъзе нишондодҳои гомеостатикии зардоби хунро муайян намуда бо мақсади мукамал гардонидани чорабиниҳои ташхисӣ ва табобатӣ барои кӯдакони назводи расидаву норасиди гирифтори СДБ, дар заминаи дигаргуниҳои дар боло зикргардида тарзи табобату ташхис коркард карда шуд. Тавсияҳои таҷрибавӣ дар раванди таълими кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» ва нақшаи таҳқиқу табобати беморон дар шӯъбаи бемориҳои кӯдакони навзоди МД ММТ ҚТ - «Шифобахш» ворид карда шуд.

Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Муайян карда шуд, ки дар кӯдакони гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ тағйиротҳои самташон гуногуни нишондоди газҳои хун (pCO_2 ва pO_2) ва ХКА (pH , HCO_3^-) мушоҳида карда шуда, вобаста ба дараҷаи вазнинии беморӣ, онҳо метавонанд хусусияти чуброншаванда ва нисбатан чуброншаванда дошта бошанд.
2. Дарёфт карда шуд, ки дар мавриди СДБ вайроншавиҳои вентилятсионӣ, алоими колитикӣ, алоими холестатикӣ, вайроншавии таркиби газҳои хун ва ХКА ба инкишофи дисбаланси ионӣ (гипернатриемия, гипокалиемия, гипокалсиемия ва гипофосфатемия) оварда мерасонанд ва дараҷаи вайроншавии гомеостази ионӣ аз дараҷаи вазнинии бемории мазкур дар кӯдакони навзод вобаста мебошад. Ҳамзамон, дисбаланси мессенҷерҳои дохилихучайравии дуоминдараҷа дар системаи сиклазӣ (паст шудани микдори АМФ-и сиклӣ ва баланд шудани микдори ГМФ-и сиклӣ) аз мавҷудияти дискординатсияи мувозинати гормоналӣ ва моддаҳои сафедавии дохилихучайравӣ, дар натиҷаи равандҳои вайроншудаи гомеостатикии хучайравиву зардобавӣ дар кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои гуногуни СДБ шаҳодат медиҳад.
3. Исбот карда шуд, ки гипоксияи омехтаи дар натиҷаи равандҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ пайдошуда, дар инкишофёбии стресси оксидативӣ ва шиддатнок гардидани оксидшавии перекиси чарбҳо омили муҳим ба ҳисоб рафта, инчунин боиси харобшавии вазифаи муҳофизати антиоксидантӣ мегардад. Илова бар ин, дар мавриди шаклҳои гуногуни СДБ, дар бисёр мавридҳо баландшавии микдори маводи мобайнии реаксияи ОПЧ – диалдегиди малонӣ (ДМ) ва норасогии моддаҳои антиоксидантии табиӣ, ба монанди супероксиддисмутаза (СОД), кислотаи аскорбинӣ (АК) ва кислотаи сиалӣ (СК) дар зардоби хун мегардад.
4. Тасдиқ карда шуд, ки дар ҳолати атсидози омехта, стресси оксидативӣ, вайроншавии вазифаи мессенҷерҳои хучайравӣ ва харобшавии МАО, ки бо тағйиротҳои ионӣ ҳамрадиқ мебошанд, дар қатори табобати этиологӣ ва патогентикии СДБ, таъин намудани табобати антиоксидантӣ бо доруҳои

ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ боиси зуд беҳтар гардидани ҳолати умумии кӯдакони назводи бемори гирифтори СДБ ва ба эътидол омадани нишондодҳои тағйирёфтаи мубодилаи ҳуҷайравиву зардоби хуни онҳо мегардад.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо

Микдори кофии беморони таҳти назоратбудаи гирифтори СДБ, усулҳои муосиру маълумотдиҳандаи клиникиву озмоишгоҳии гузаронидашуда ва таҳлили мунаққидонаи маълумотҳои бадастовардашуда саҳеҳияти маълумотҳои ба даст овардашударо асоснок ва тасдиқ менамоянд. Дар раванди гузаронидани таҳқиқоти мазкур, дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон мақолаҳои илмӣ нашр карда шуданд, ки дар мавриди нашр намудани онҳо тақризи пӯшида гузаронида мешавад ва ин мақолаҳо саҳеҳияти маълумотҳоро дар таҳқиқоти илмии мазкур инъикос менамоянд. Бо мақсади тасдиқ намудани саҳеҳияти оморӣ, коркарди оморӣ бо ёрии барномаҳои махсуси компютерӣ ва барномаҳои онлайнии интернетӣ барои гузаронидани омори тиббӣ истифода бурда шуданд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ (бо шарҳ дар соҳаи таҳқиқот)

Мухтавои диссертатсияи мазкур бо шаҳодатномаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.08 – Педиатрия; зербандҳои 3.5. Физиология ва патологияи умумии давраи навзодӣ ва синну соли барвақт, бемориҳои дарунии кӯдакон. Паҳншавӣ, этиология, патогенез, омилҳои ирсӣ, клиника, таҳҳис, табобат, профилактика ва реабилитатсия мувофиқат мекунад.

Саҳми шахсии докталаби дарёфти дарачаи илмӣ дар таҳқиқот

Аз ҷониби муаллиф таҳлили адабиётҳо оид ба масъалаи мавриди омӯзиш қарордодашуда, кофтукови иттилоотӣ-патентӣ ва таҳлили ҳуҷҷатгузори тиббии заминавӣ ба таври мустақилона гузаронида шуда нақшаи муоинаи беморон ва таҳлили маълумотҳои зимни таҳқиқ намудани беморони гирифтори СДБ ба даст омада коркард карда шудааст. Таҳқиқ ва ҷамъоварии маводҳои биологӣ барои гузаронидани таҳқиқотҳои озмоишгоҳӣ аз ҷониби муаллиф мустақилона ва бо иштироки табибону ҳамшираҳои тибби шӯба гузаронида шудааст. Диссертант дар раванди гузаронидани баъзе таҳлилҳои озмоишгоҳӣ (ҲКА, газҳои хун, ОПЧ, МОА ва нуклеотидҳои сиклӣ) иштироки бевосита дошт. Аз ҷониби муаллиф таҳлили мустақилонаи натиҷаи таҳқиқотҳои клиникӣ, серологӣ, биокимиёвӣ ва асбобӣ гузаронида шуд. Муаллиф ва роҳбари илмии ӯ аз рӯи маълумотҳои бадастовардаи худ мақолаҳо ва фишурдаҳо омода намуданд. Таҳлили натиҷаҳои ба даст омада, нуктаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда ва ҳулосаҳо дар якҷоягӣ бо роҳбари илмӣ ва қормандони озмоишгоҳҳои клиникӣ гузаронида шудаанд.

Тасвир ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия

Нуктаҳои муҳими қори илмӣ ва натиҷаи таҳқиқотҳои клиникиву озмоишгоҳии гузаронидашуда оид ба омӯзиши нишондодҳои гомеостази ғайрииммунӣ дар чорабиниҳо тиббии зерин пешниҳод, маъруза ва муҳокима қарда шудаанд: қонфронсҳои XV ва XVII-уми илмӣ-амалии олимони қавон ва донишҷӯён дар сатҳи байналмиллалӣ (Душанбе, 2020 ва 2022), қонфронси солонии 67 ва 68–уми илмӣ-амалии байналмиллалӣ бахшида ба «Соли рушди

деҳот, сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ» (Душанбе, 2019 ва 2020), конфронси илмӣ-амалии ПИТ АГ ва ПТ «Усулҳои муосири нигоҳдорӣ ва барқарорсозии вазифаи репродуктивӣ» (Душанбе, 2021), Salzburg seminars of Open Medical Institute, оид ба расонидани кӯмаки фаврӣ дар педиатрия «Pediatric Emergency Medicine» (Австрия, 2021), конфронси илмӣ-амалии Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанд «Дастовардҳо ва муваффақиятҳои педиатрияи муосир» (Узбекистон, 2021), Educational meetings of medical doctors in the neonatal division of Medical University of Graz (Австрия, 2022), Salzburg seminars of Open Medical Institute, оид ба расонидани кӯмаки паллиативӣ дар педиатрия «Pediatric Palliative Care» (Австрия, 2022) ва онлайн-мактаб оид ба неонатологияи ба номи В. А. Таболин (Россия, 2023).

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия

Оид ба мавзӯи диссертатсия 23 мақолаи илмӣ ва фишурдаҳо нашр карда шудаанд, ки аз ин шумора 5 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ҚОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва ҚОА Федератсияи Россия интишор гардидаанд.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия

Маводи диссертатсия дар 167 саҳифаи матни компютерӣ навишта шуда, аз муқаддима, хусусиятҳои умумии қор, таҳлили адабиётӣ, хусусиятҳои таҳқиқоти клиникӣ, озмоишгоҳӣ, муҳокимаи натиҷаҳои шахсан ба дастовардашуда бо маълумотҳои муаллифони ватаниву хориҷӣ, ҳулосаҳо, тавсияҳои назариявӣ амалӣ барои мутахассисон ва номгӯи адабиётҳо иборат мебошад. Номгӯи адабиётҳо аз 224 адабиёти ватаниву хориҷӣ иборат мебошад, ки 121 адабиёт бо забони русӣ ва 103 адабиёт бо забони англисӣ мебошад. Диссертатсия дорои 22 расм ва 21 нақша мебошад.

Муҳтавои таҳқиқот

Қори илмӣ-тадқиқотии комплекси мазкур оид ба омӯзиши нишондодҳои ғайримасунии гомеостаз дар организми кӯдакони навзоди гирифтори СДБ дар давоми солҳои 2019-2022, дар заминаи клинӣ кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» – шуъбаи бемориҳои кӯдакони навзоди МД Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон – «Шифобахш» иҷро карда шудааст.

Дар мувофиқа бо мақсаду вазифаҳои таҳқиқоти мазкур, дар раванди ин таҳқиқот 170 нафар кӯдакони навзод ҷалб карда шуданд. Аз ин миқдор 130 нафарашонро кӯдакони навзоди расида, аз муҳлат гузашта ва норасиди дерина, ки синни гестатсионӣ онҳо аз 34 ҳафтаи гестатсионӣ боло буд ва гирифтори шаклҳои вазнин (гурӯҳи якум) ва хеле вазнини (гурӯҳи дуюм) СДБ буданду барои қабули табобат дар шароити шуъбаи бемориҳои кӯдакони навзод эҳтиёҷ доштанд ва модарони онҳо (принсипи “модар-навзод”) ташкил медоданд. Аз миқдори умумии кӯдакони зерин назорат қарордошта, 40 нафари онҳо ки аз рӯи синну сол ва нишондодҳои антропометрӣ ба кӯдакони навзоди бемор монанд буданд ва санҷиши озмоишгоҳии онҳо нисбат ба СДБ манфӣ буда гурӯҳи контролиро ташкил доданд. Ҳолати кӯдакон дар вақти воридшавӣ вазнин ва хеле вазнин баҳогузори карда шуд, ки ин гурӯҳбандӣ дар асоси мавҷудияти норасогии нафаскашӣ, тағйироти дилу рағӣ, дигаргуниҳои неврологӣ ва алоими

норасогии бисёрузва (АНБ) вобастагӣ доштанд. Бо дарназардошти маълумоти таҳқиқотҳои клиникӣ ва озмоишгоҳӣ-асбобӣ дар кӯдакони навзоди бемор ва инчунин муқоиса намудани ин нишондодҳо бо нишондодҳои чадвали NEOMOD ҳолати 70 (53,8%) нафар навзод вазнин (гурӯҳи якум) ва ҳолати 60 (46,2%) нафари дигарашон хеле вазнин (гурӯҳи дуюм) баҳогузори карда шуд, ки гурӯҳҳои якум ва дуҷуми таҳқиқотиро ташкил доданд.

Усулҳои таҳқиқот

7. Антропометрия
8. Таҳлили иммуноферментӣ барои TORCH ва индекси авиднокӣ
9. Таҳлили газҳои хун (PaO_2 , PaCO_2) ва ҲКА (рН, HCO_3^-)
10. Муайян намудани миқдори электролитҳои зардоби хун (Na^+ , K^+ , Ca^+ и P^+)
11. Муайян намудани миқдори нуклеотидҳои сиклӣ (АМФ ва ГМФ-и сиклӣ)
12. Оксидшавии перекиси чарбҳо ва МАО (МДА, СОД, КС, КА)

Коркарди оморӣ

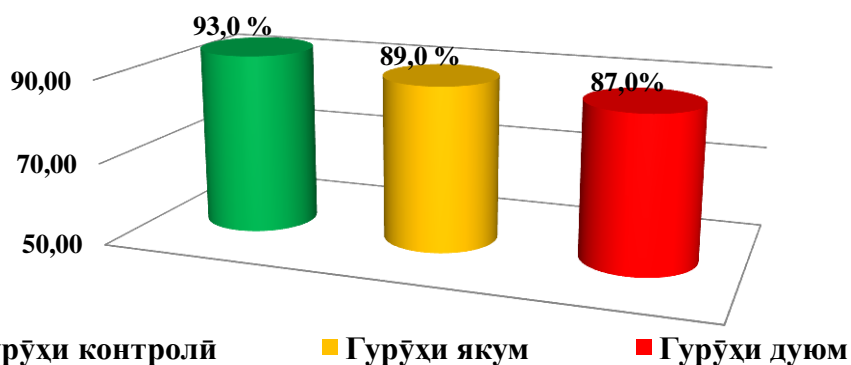
Коркарди оморӣ натиҷаҳо бо истифода аз барномаи Statistica 10.0 (StatSoft, USA) гузаронида шуд. Мувофиқати интихобии қонунҳои критерияи тақсимот бо меъёрҳои Колмогоров-Смирнов ва Шапиро – Уилк баҳогузори карда шуд. Ифодаҳои миқдорӣ бо намуди бузургии мобайниву (M) ҳатогии стандартӣ ($\pm SE$) ва бо намуди медианаҳо (Me) андозаҳои байниквartilӣ (Q1-Q3) нишон дода шуданд. Барои муқоисаи нишондодҳои ҷуфт аз рӯи ифодаҳои миқдорӣ дар байни гурӯҳҳои бо ҳам алоқаманд набуда U-меъёри Манн-Уитни ва барои гурӯҳҳои бо ҳам алоқаманд T-критерияи Вилкоксон истифода бурда шуд. Дар мавриди муқоисаи нишондодҳои миқдории сершумор дар байни гурӯҳҳои бо ҳам алоқаманд набуда H-меъёри Краскел – Уоллис истифода гардид. Муқоисаи нишондодҳои ҷуфт аз рӯи бузургиҳои категориалии байни гурӯҳҳои бо ҳам алоқаманд набуда меъёри χ^2 , аз ҷумла бо ислоҳи Йетс ва меъёри исботшудаи Фишер гузаронида шуд. Баҳодиҳии алоқамандии коррелясионӣ бо усули Спирмен амалӣ карда шуд. Фарқият дар мавриди $p < 0,05$ будани ифодаҳо аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятнок ҳисобида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Таҳлили нишондодҳои муоинаи клиникӣ ва маълумотҳои собиқавӣ нишон доданд, ки волидайнӣ беморони ҳарду гурӯҳи кӯдакони навзоди гирифтори СДБ ҷой доштани беқарорӣ - дар 32 (45,7%) ва 20 (33,3 %) ҳолат, беҳолӣ - дар 14 (20,0%) ва 26 (43,3%) маврид, нолишкунӣ – дар 18 (25,7 %) ва 42 (70,0 %) ҳолат, паст шудани аксуламали макидан - дар 24 (34,2 %) ва 38 (63,3 %) навзод шикоят мекарданд ва инчунин дар 12 (17,1%) ва 28 (46,6%) нафар кӯдакони навзоди гурӯҳҳои якум ва дуҷум рад кардани синаи модар мушоҳида карда шуд. Вазнпартоии патологӣ зиёда аз 10% дар 24 (34,2%) кӯдаки навзоди гурӯҳи якум ва 39 (65,0%) навзоди гурӯҳи дуҷуми гирифтори СДБ ҷой дошт. Вайроншавии хоб дар 10 (14,2%) кӯдаки навзоди гирифтори шакли вазнин ва 25 (41,6%) нафар навзоди гирифтори шакли хеле вазнини СДБ ба қайд гирифта шуд. Аксуламалҳои ҳароратии организми кӯдакони навзод дар заминаи СДБ мароқангез буд, зеро дар 22 (16,9%) кӯдаки навзоди зери назоратбуда – нормотермия ва дар 78 (60,0%) кӯдаки навзоди зери назоратбуда

баландшавии ҳарорати бадан $37,5^{\circ}\text{C}$ ва то нишондодҳои фебрилӣ мушоҳида гардид. Гепатомегалия маҳдуд дар 10 (14,2%) нафар кӯдаки навзоди гурӯҳи якум ва 16 (26,6%) кӯдаки навзоди гурӯҳи дуюм ба қайд гирифта шуд. Гепато-ва спленомегалия дар 1 (7%) навзоди гирифтори шакли вазнин ва 5 (8,3%) навзоди гирифтори шакли хеле вазнини СДБ ба назар мерасид.

Титри аз ҷиҳати ташхиси аҳамиятноки антителаҳо нисбат ба сирояти СМВ дар 103 (79,2%) кӯдаки навзод дарёфт гардид ва дар ин маврид дар 93 (80,0%) ин кӯдакон индекси авиднокӣ камтар аз 40%-ро ташкил меод, ки сироятнокшавии дохилибатнии тифлон ва кӯдакони навзодро дар марҳилаҳои гуногуни ҳомиладорӣ нишон медиҳад. Антителаҳо нисбат ба барангезандаи HSV дар 60 (46,1%) ҳолат дарёфт карда шуданд ва дар ин маврид дар 50 (83,3%) кӯдакони навзоди гурӯҳҳои якум ва дуюм титрҳои авиднокии паст дошта (камтар аз 40%), нисбат ба ин барангезанда ба даст оварда шуданд. Дар 54 (41,5%) нафар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ титрҳои аз ҷиҳати ташхиси аҳамиятноки нисбат ба барангезандаи сирояти хламидиози модарзодӣ (СХМ) дарёфт карда шуданд. Аз миқдори умумии кӯдакони гирифтори СХМ, дар 48 (88,8%) нафар кӯдаки навзод нишондоди пастии авиднокӣ муайян карда шуд. Титри мусбати антителаҳо нисбат ба сирояти токсоплазмози модарзодӣ (СТМ) дар 50 (38,4%) нафар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ муайян карда шуд, ки дар 45 (90,0%) нафари ин кӯдакон индекси авиднокӣ то 40%-ро ташкил меод. Шакли муштараки СДБ хеле мароқангез буд, зеро дар 52 ҳолат (40,0%) шакли муштараки CMVI+HSV, дар 45 (34,6%) маврид HVS+CChI, дар 30 (23,0%) ҳолат CMVI+CChI, дар 22 (16,9%) ҳолат HSV+CTI ва дар 19 (14,6%) ҳолат CMVI+CTI.



Расми 1. – Тағйирёбии сатурацияи оксиген дар мавриди СДБ дар кӯдакони навзод

Ба ҳамаи кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ ҳангоми ба шӯбаи бемориҳои кӯдакони навзод ворид шудан баҳодиҳии ғайриинвазивии статуси оксигенӣ ва сершавии хун аз оксиген бо ёрии усули пулсоксиметрияи тамосӣ бо дастгоҳи истеҳсоли корхонаи Drager (расми 1.) гузаронида шуд. Усули тадқиқотии мазкур имкон дод, ки пастшавии назаррасии сатурацияи оксиген ($89,7 \pm 0,6$ %) дар кӯдакони гирифтори шакли вазнини СДБ тасдиқ карда шавад. Пастшавии нисбатан амиқи ($87,2 \pm 0,6$ %) нишондоди пулсоксиметрияи рефраксионии транскутанӣ дар кӯдакони навзоди гирифтори шакли хеле вазнини СДБ мушоҳида карда шуд, ки нишондоди мазкур дар онҳо

дар муқоиса бо кӯдакони гурӯҳи контролӣ ($93,6 \pm 0,3$ %) ва гурӯҳи якум ($87,2 \pm 0,6$ %) фарқияти омории назаррас ($p < 0,001$; $df=2$) дошт.

Пастшавии аз ҷиҳати оморӣ аҳамиятноки фишори партсиалии оксиген дар кӯдакони навзоди гурӯҳи якум ($58,7 \pm 2,4$ мм.сут.сим.), дар муқоиса ҳамин нишондод дар кӯдакони гурӯҳи контролӣ муайян карда шуд. Дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ бошад хеле паст шудани нишондоди мазкур ($48,7 \pm 2,3$ мм.сут.сим.), дар муқоиса бо ҳамин нишондод дар кӯдакони гурӯҳи якум ва гурӯҳи кӯдакони нисбатан солим ($70,5 \pm 1,4$ мм.сут.сим.) мушоҳида карда шуд. Ҷамзамон, фишори партсиалии гази карбони таркиби хуни кӯдакони навзоди гурӯҳи якум ($46,3 \pm 2,4$ мм.сут.сим.) дар муқоиса бо ҳамин нишондоди кӯдакони гурӯҳи контролӣ ($39,5 \pm 1,4$ мм.сут.сим.) нисбатан баланд буд. Инчунин, баландшавии боварибахши ($p < 0,001$) миқдори гази карбон дар кӯдакони гурӯҳи дуҷум, ки гирифтори шакли хеле вазнини СДБ буданд ($51,3 \pm 2,3$ мм.сут.сим.) дар мавриди муқоиса бо нишондоди pCO_2 дар кӯдакони бемори гурӯҳи якум ва кӯдакони гурӯҳи контролӣ дарёфт гардид (нақшаи 1.).

Нақшаи 1. – Нишондоди гомеостази газӣ дар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ

Нишондод \ Гурӯҳ	Гурӯҳи контролӣ (n = 40)	Гурӯҳи якум (n = 70)	Гурӯҳи дуҷум (n = 60)	p (df = 2)
pH	$7,40 \pm 0,02$	$7,29 \pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$7,22 \pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
pO_2 мм.сут.сим.	$70,5 \pm 1,4$	$58,7 \pm 2,4$ $p_1 < 0,001$	$48,7 \pm 2,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
pCO_2 мм.сут.сим	$39,5 \pm 1,4$	$46,3 \pm 2,4$ $p_1 < 0,001$	$51,3 \pm 2,3$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$	$< 0,001$
HCO_3^- ммол/л	$23,5 \pm 0,9$	$21,3 \pm 1,2$ $p_1 < 0,001$	$20,5 \pm 1,0$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,008$	$< 0,001$

Эзоҳ: p – аҳамияти омории фарқияти нишондодҳо байни ҳамаи гурӯҳҳо (аз рӯи T- критерияи Крускал-Уоллис); p_1 – аҳамияти омории фарқиятҳо нисбат ба гурӯҳи назоратӣ; p_2 – аҳамияти омории фарқиятҳои байни гурӯҳҳои якум ва дуҷум (таҳлили post-hoc аз рӯи критерияи Данн).

Бо мақсади муайян намудани миқдори маҳсулоти пурра оксиднашуда ва омӯзиши ҳолати ҲКА нишондоди миёнаи pH-и хун баҳо дода шуд. Мувофиқи маълумотҳои нақшаи 1, нишондоди pH дар кӯдакони гурӯҳи якум дар сарҳади поёнии ($7,29 \pm 0,03$ ммол/л) нишондоди референтӣ қарор дошт. Нишондоди аз ҷиҳати оморӣ нисбатан аҳамиятноки ($p < 0,001$) пастшавии нишондоди pH ($7,22 \pm 0,02$ ммол/л) дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ ба назар расид, ки дар ин гурӯҳи кӯдакон нишондоди мазкур аз нишондоди pH дар кӯдакони гурӯҳи якум ($7,29 \pm 0,03$ ммол/л) ва контролӣ ($7,40 \pm 0,02$ ммол/л) фарқияти кулӣ дошт. Тағйироти гомеостатикӣ дар таркиби гидрокарбонати ҲКА дар кӯдакони гурӯҳи якум аз каме пастшавии миқдори HCO_3^- ($21,3 \pm 1,2$ ммол/л) нисбат ба ҳамин нишондод дар кӯдакони гурӯҳи контролӣ ($23,5 \pm 0,9$ ммол/л) шаҳодат доданд. Пастшавии нисбатан аҳамиятноки миқдори HCO_3^-

(20,5±1,0 ммол/л) дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ дарёфт гардид.

Хулоса намудан мумкин аст, ки дар натиҷаи гузаронидани таҳқиқоти газҳои хун ва ҳолати кислотагӣ-асосии кӯдакони навзоди гирифтори шакли вазнини СДБ, гипоксемияи назаррас, гиперкапнияи муътадил ва каме паст шудани миқдори HCO_3^- ба қайд гирифта шуд, ки аз вайроншавии вазифаи мубодилаи газҳо дар шуш, бо инкишофёбии атсидози респираторӣ-метаболическии чуброншаванда нишон медиҳад. Ҷараёни мазкур дар кӯдакони навзоди гирифтори шакли хеле вазнини СДБ бо афзудани алоими вайроншавии нафаскашӣ, зуҳуроти дизурикӣ, зоҳиршавии алоими зардӣ, вайроншавии гардиши хуни микросиркуляторӣ ва зоҳиршавии алоими гипервентилятсия нисбатан вазнин гардид. Дар ин маврид дар кӯдакони навзоди гурӯҳи дуҷум тағйироти нисбатан амиқи нишондоди газҳо ва ХКА-и хун (гипоксемияи зиёд, гиперкапния ва пастшавии HCO_3^-), бо намуди атсидози респираторӣ-метаболическии хусусияти нисбатан чуброншаванда дошта ба қайд гирифта шуд.

Таҳқиқоти гузаронидаи мо оид ба омӯзиши гомеостази микроэлементии зардоби хуни кӯдакони гурӯҳи якум, ки гирифтори шакли вазнини СДБ буданд, каме баланд гардидани консентратсияи ионҳои Na^+ - ро (148,7±0,4 ммол/л) дар муқоиса бо ҳамин нишондод дар гурӯҳи контролӣ (142,6±0,5 ммол/л) муайян намуд. Аммо, бо баланд гардидани миқдори ионҳои Na^+ дар зардоби хуни кӯдакони навзоди гурӯҳи мазкур (гурӯҳи якум), пастшавии аҳамиятноки (2,7±0,03 ммол/л; $p_k-p_1 < 0,001$) миқдори ионҳои K^+ дар муқоиса бо ҳамин нишондод дар кӯдакони нисбатан солим (4,9±0,1 ммол/л) ба қайд гирифта шуд (нақшаи 2.).

Нақшаи 2. – Тағйирпазирии гомеостази электролитӣ дар заминаи СДБ

Нишондод \ Гурӯҳ		Гурӯҳи контролӣ (n=40)	Гурӯҳи якум (n=70)	Гурӯҳи дуҷум (n=60)
Na^+ ммол/л	M±m	142,6±0,5	148,7±0,4	154,7±0,5
	Me (Q ₁ -Q ₃)	143,1 (141,9-144,3)	149,1 (146,2-151,7)	154,2 (152,3-156,2)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
K^+ ммол/л	M±m	4,9±0,1	2,7±0,03	2,4±0,04
	Me (Q ₁ -Q ₃)	4,8 (4,1-5,7)	2,6 (2,5-2,9)	2,4 (2,2-2,6)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
Ca^+ ммол/л	M±m	2,13±0,02	1,82±0,02	1,68±0,02
	Me (Q ₁ -Q ₃)	2,18 (1,99-2,24)	1,82 (1,73-1,93)	1,69 (1,60-1,80)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
P^- ммол/л	M±m	1,02±0,01	0,76±0,02	0,70±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	1,02 (0,94-1,09)	0,78 (0,64-0,91)	0,72 (0,62-0,78)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,05$		

Эзоҳ: p – сатҳи аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳои мувофиқ (мувофиқи U-критерии Mann-Whitney)

Тадқиқоти шабеҳе, ки дар кӯдакони гурӯҳи дуҷуми бо раванди хеле вазнини СДБ гузаронида шуд, афзоиши аз ҷиҳати оморӣ муҳими ($p < 0,001$) консентратсияи ионҳои Na^+ (154,7 ± 0,5 ммол/л)-ро дар зардоби хун дар ин

гурӯҳҳои кӯдакон муайян кард, ки вайроншавии оромии ҳуҷайраҳо дар бадани кӯдакони навзоди гирифтори СДБ аз сабаби авҷгирии клиникии сироятҳо инъикос мекунад. Ҳамзамон, дар ин гурӯҳи навзодон дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои шабеҳи кӯдакони гурӯҳҳои яқум ва назоратӣ ($p < 0,001$) пастшавии амиқи концентратсияи ионҳои K^+ ($2,4 \pm 0,04$ ммол/л) ба назар расид.

Дар асоси вайроншавии мувозинати калий-натрий, мо тадқиқоти концентратсияи Ca^{+} ва P -ро дар кӯдакони навзоди гурӯҳҳои яқум ва дуҷуми гирифтори СДБ анҷом додем. Нишондоди ионҳои мазкур дар зардоби хуни кӯдакони гирифтори СДБ дар муқоиса бо ҳамин нишондодҳо дар кӯдакони навзоди гурӯҳи контролӣ тамоюли камшавӣ дошт (мутаносибан $1,82 \pm 0,02$ ва $0,76 \pm 0,02$ мкмол/л). Тағйироти назаррас дар нишондиҳандаҳои ионҳои калсий ва фосфори ғайриорганикӣ дар кӯдакони навзоди гирифтори раванди хеле вазнини СДБ мушоҳида карда шуданд, ки нишондиҳандаҳои онҳо дар муқоиса бо ҳамин нишондиҳанда дар кӯдакони навзоди гурӯҳи яқум (мутаносибан $1,69 \pm 0,02$ ва $0,70 \pm 0,01$ мкмол/л) ва кӯдакони гурӯҳи контролӣ (мутаносибан $2,18 \pm 0,02$ ва $1,02 \pm 0,02$ мкмол/л; $p < 0,05$ ва $p < 0,001$) хеле паст буданд.

Бояд қайд кард, ки дар ҳолатҳои хеле вазнини СДБ, ки бо норасоии шадиди нафаскашӣ, гипервентилятсияи назаррас, алоимҳои колитикӣ ва гипертермикӣ мегузаштанд, зухуроти амиқтари гипокалиемиа, гипокалсиемиа, гипофосфатемия ва гипернатриемия муайян карда шуданд. Зухуроти клиникии номбаршуда ва тағйирёбии таркиби ионии зардоби хун дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ раванди вайроншавии тавозунро дар қисмҳои гуногуни таркиби гомеостаз тасдиқ мекунанд, ки дар заминаи он вайроншавии тавозуни мубодилаи обу электролитҳо ва ҳамзамон, дигаргунӣ дар таркиби электролитии гомеостаз ба вуҷуд меояд.

Ҳангоми омӯзиши нуклеотидҳои сиклӣ (АМФ ва ГМФ-и сиклӣ) дар зардоби хуни 100 кӯдаки навзод дар навзодони солим (20 нафар навзоди гурӯҳи контролӣ ва 80 нафар кӯдаки навзоди бемор) мушоҳида карда шуд, сатҳи меъёрии АМФ-и сиклӣ $12,9 \pm 0,4$ нмол/л, концентратсияи ГМФ-и сиклӣ $4,5 \pm 0,1$ нмол/л буд ва таносуби АМФ/ГМФ-и сиклӣ дар ин гурӯҳи кӯдакони контролӣ ба 2,84 воҳид баробар буд. Дар баробари ин, дар кӯдакони навзоди бемор гирифтори шакли вазнини СДБ, миқдори АМФ-и сиклӣ дар зардоби хун 1,6 маротиба кам шуда, ин нишондод $8,0 \pm 0,2$ нмол/л-ро ташкил дод.

Ҳангоми омӯзиши натиҷаҳои концентратсияи ГМФ-и сиклӣ дар зардоби хуни кӯдакони навзоди гурӯҳи яқум, афзоиши мессенҷери дуҷуминдараҷаи ҳуҷайравӣ то 1,4 маротиба мушоҳида карда шуд ва ин нишондод дар кӯдакони гурӯҳи мазкур $6,5 \pm 0,1$ нмол/л-ро ташкил дод. Дар баробари ин, дар кӯдакони навзоди гирифтори раванди вазнини СДБ таносуби АМФс/ГМФс ба таври назаррас коҳиш ёфта, фарқияти байни онҳо 1,23 буд ва ин нишондиҳанда аз нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳи назоратӣ хеле фарқ мекунад. Тағйироти назаррас дар нишондодҳои нуклеотидҳои даврӣ дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ мушоҳида карда шуданд. Нишондоди АМФс дар зардоби хуни кӯдакони таҳқиқшавандаи гурӯҳи дуҷум хеле паст шуда ($5,16 \pm 0,01$ нмол/л) буд. Тафовути ин нишондиҳанда дар байни гурӯҳҳои кӯдакони гирифтори шакли вазнин ва хеле вазнин аз ҷиҳати оморӣ хеле аҳамиятнок буд ($p < 0,001$).

Ҳангоми омӯзиши миқдори ГМФс, муайян карда шуд, ки концентратсияи ин мессенҷери ҳуҷайравӣ дар зардоби хуни кӯдакони дорои шакли вазнини СДБ дар муқоиса бо кӯдакони гурӯҳи назоратӣ ($4,5 \pm 0,1$ нмол/л) хеле баландтар аст ($6,5 \pm 0,1$ нмол/л). Дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ, ин нишондод нисбат ба кӯдакони солим ва кӯдакони шакли вазнини СДБ хеле баланд ($10,4 \pm 0,03$ нмол/л) буд (Ҷадвали 3).

Нақшаи 3. – Динамикаи нуклеотидҳои сиклии зардоби хун дар кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ

Нишондод	Гурӯҳ	Гурӯҳи контролӣ (n=20)	Гурӯҳи якум (n=40)	Гурӯҳи дуюм (n=40)
АМФс, нмол/л	M±m	12,9±0,4	8,0±0,2	5,16±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	12,5 (12,0-14,7)	8,2 (7,1-9,1)	5,14 (5,11-5,18)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
ГМФс, нмол/л	M±m	4,5±0,1	6,5±0,1	10,4±0,03
	Me (Q ₁ -Q ₃)	4,6 (4,0-4,9)	6,5 (6,2-6,9)	10,3 (10,2-10,4)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		
АМФс/ГМФс	M±m	2,9±0,2	1,3±0,04	0,49±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	2,8 (2,4-3,5)	1,3 (1,1-1,4)	0,50 (0,49-0,50)
	p	p _к -p ₁ <0,001, p _к -p ₂ <0,001, p ₁ -p ₂ <0,001		

Эзоҳ: p – сатҳи аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳои мувофиқ (мувофиқи U-критерияи Mann-Whitney)

Нишондоди миёнаи ГМФс дар зардоби хуни ин гурӯҳ нисбат ба кӯдакони бемори гурӯҳи якуми гирифтори СДБ ба таври назаррас баланд буд ($p < 0,001$). Тағйироти таносуби АМФс/ГМФс дар зардоби хуни кӯдакони навзоди бемор, ки СДБ ташхисгузори карда шудаанд, низ ба назар мерасид. Ҳамин тариқ, дар навзодони гирифтори шакли вазнини СДБ, нишондоди миёнаи АМФс/ГМФс дар муқоиса бо гурӯҳи навзодони солим ба таври назаррас камтар буданд ($2,9 \pm 0,2$). Дар кӯдакони навзод гирифтори шакли хеле вазнини СДБ, нишондоди миёнаи таносуби АМФс/ГМФс дар зардоби хун, дар муқоиса бо ин нишондиҳандаҳо ҳам барои кӯдакони солим ва ҳам беморони гирифтори шакли вазнини СДБ ($p < 0,001$) хеле пасттар буданд ($p < 0,001$).

Ҳамин тариқ, дар заминаи шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ, миқдори АМФс дар зардоби хуни навзодони гирифтори СДБ паст гардид, ки ин бо баланд шудани сатҳи ГМФс дар зардоби хуни ин гурӯҳҳои кӯдакони навзод ҳамрадиф буд ва ҳолати мазкур мавҷудияти ихтилоли гормонӣ ва вайроншавии тавозуни моддаҳои сафедавии дохилиҳуҷайравиро нишон медиҳад, ки дар натиҷаи вайрон шудани нафаскашии ҳуҷайравӣ ва гомеостази зардобавӣ дар заминаи СДБ ба амал омадааст.

Таҳқиқоти мо оид ба муайян кардани нишондиҳандаҳои маҳсулоти фосилавии ОПЧ - ДМ, антиоксидантҳои ферментативӣ ва ғайриферментӣ дар зардоби хун хун (СОД, КС, КА) дар кӯдакони навзоди гирифтори шакли вазнин ва хеле вазнини СДБ он далелро тасдиқ карданд, ки дар заминаи СДБ бо шиддат ёфтани раванди пероксидатсия ва кам шудани механизмҳои захиравии МОА мушоҳида карда мешавад. Дар асоси нишондодҳои ҷадвали 4, таҳлили натиҷаҳои маҳсулоти ОПЧ дар кӯдакони навзоди гурӯҳи якум, ки гирифтори шакли вазнини СДБ буданд дар муқоиса бо кӯдакони гурӯҳи назоратӣ

(0,63±0,01 мкмол/л) миқдори ДМ нисбатан баланд (0,84±0,02 мкмол/л) инъикос гардидааст ва аз нишондиҳандаҳои кӯдакони наводии гуруҳи назоратӣ то 13,7% зиёд шуд. Ин нишондиҳанда дар кӯдакони гирифтори шакли хеле вазнини СДБ 0,97±0,01 мкмол/л-ро ташкил дода буд, ки нисбат ба ҳамин нишондиҳанда дар кӯдакони гирифтори шакли вазнини СДБ 1,14 маротиба ва нисбат ба ин нишондиҳанда дар кӯдакони гуруҳи контролӣ 1,54 маротиба зиёд аст ($p < 0,01$).

Нақшаи 4. – Нишондоди харобшавии муҳофизати антиоксидантӣ дар организми кӯдакони навод дар заминаи СДБ

Нишондод	Гуруҳ	Гуруҳи назоратӣ (n=40)	Гуруҳи якум (n=70)	Гуруҳи дуюм (n=60)
ДМ (мкмол/л)	M±m	0,63±0,01	0,84±0,02	0,97±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₂)	0,62 (0,61-0,66)	0,86 (0,77-0,93)	0,97 (0,93-0,99)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,01$		
СОД (воҳиди шартӣ/мл)	M±m	16,0±0,1	9,3±0,4	6,1±0,04
	Me (Q ₁ -Q ₃)	16,2 (15,5-16,6)	9,4 (7,5-10,9)	6,2 (6,1-6,2)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
Кислотаи аскорбинӣ (мкмол/мл)	M±m	58,8±0,6	25,1±0,5	17,1±0,1
	Me (Q ₁ -Q ₃)	58,6 (56,3-59,3)	25,6 (23,3-27,4)	17,2 (17,1-17,4)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		
Кислотаи сиалӣ (мкмол/мл)	M±m	1,9±0,1	3,1±0,1	3,5±0,01
	Me (Q ₁ -Q ₃)	1,7 (1,5-2,4)	3,3 (2,8-3,5)	3,5 (3,4-3,6)
	p	$p_k-p_1 < 0,001, p_k-p_2 < 0,001, p_1-p_2 < 0,001$		

Эзоҳ: p – сатҳи аҳамияти омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гуруҳҳои мувофиқ (мувофиқи U-критерияи Mann-Whitney)

Тавре ки аз ҷадвали 4 дида мешавад, хангоми омӯختани нишондиҳандаи ферментии МОА (СОД) дар кӯдакони расидаву норасиди гирифтори СДБ, дар муқоиса бо ҳамин нишондиҳанда дар кӯдакони гуруҳи контролӣ (16,0±0,1 воҳиди шартӣ/мл) каме пастшавии нишондоди СОД (9,3±0,4 воҳиди шартӣ/мл) мушоҳида мешавад. Таҳлили муқоисавии нишондиҳандаҳои СОД дар кӯдакони наводии расидаи гирифтори шакли хеле вазнини СДБ пастшавии назарраси сатҳи ин ферментро дар кӯдакони гуруҳи дуюм (6,1 ± 0,04 воҳиди шартӣ/мл) нишон дод. Тамоюли нисбатан назарраси аз ҷиҳати омӯри аҳамиятнок аз нишондоди муқаррарии ин фермент дар тифли наводони расида ва норасиди гирифтори СДБ, ки дар ҳолати асфиксияи перинаталӣ таваллуд шудаанд ва дар давраи аввали неонаталӣ дастгирии респираторӣ эҳтиёҷ доштанд, мушоҳида карда мешавад ($p < 0,001$).

Бояд қайд кард, ки тағйирёбии назарраси нишондоди кислотаи аскорбинӣ дар кӯдакони наводии гирифтори шакли вазнини СДБ (25,1±0,5 мкмол/л) мушоҳида шудааст. Миқдори КА дар кӯдакони наводии гирифтори шакли хеле вазнини СДБ (17,1±0,1 мкмол/л) аз ҳамин нишондиҳандаҳои зардоби хун дар кӯдакони гуруҳи якум ва контролӣ (58,8±0,6 мкмол/л) хеле фарқ мекард.

Тадқиқоти лаборатории мо оид ба омӯзиши сатҳи кислотаи сиалӣ тағйирёбии нишондиҳандаҳои ин моддаро дар зардоби хуни кӯдакони гуруҳи якум муайян кард, зеро нишондиҳандаҳои кислотаҳои сиалӣ дар гуруҳи якуми кӯдакони навод (3,1±0,1 мкмол/л) дар муқоиса бо нишондоди кӯдакони

навзоди гурӯҳи контролӣ ($1,9 \pm 0,1$ мкмол/л) тамоюли баландшавӣ доштанд. Ҳамзамон, нишондиҳандаи кислотаи сиалий дар кӯдакони расида ва норасиди гирифтори шакли хеле вазнини СДБ дар муқоиса бо нишондиҳандаи шабеҳи кӯдакони гурӯҳи контролӣ ва гурӯҳи якуми гирифтори СДБ хеле баланд ($3,5 \pm 0,01$ мкмол/л) буд ($p < 0,001$).

Аз 130 кӯдаки навзоди бемори гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ, 7 (3,8%) кӯдаки норасид ва 3 (2,3%) кӯдаки расида гирифтори шакли хеле вазнини СДБ, ки аз рӯи ҷадвали NEOMOD 9-11 ҳол гирифтанд, ҳангоми дар шӯба бистарӣ буданашон фавтиданд. Марги ин кӯдакон бо АНБ (71,4%), варами мағзи сар (13,9%), варами шушҳо (12,8%) ва норасоии шадиди ғадуди болои гурда (2,1%) вобаста доништа шуд.

Нақшаи 5. – Нақшаи табобати этиотропӣ ва метаболитикӣ дар мавриди СДБ дар кӯдакони навзод

Сироят	Табобати этиотропӣ ва патогенетикӣ	Табобати метаболитикӣ
Сирояти ситомегаловирусии модарзодӣ	НеоСитотект Виферон-1	Глюконати калсий 10% Хлориди калий 4% Маҳлулҳои глюкоза (5-10%) Кислотаи аскорбинӣ 5% Ситофлавин
Сирояти токсоплазмии модарзодӣ	Метронидазол Азитромитсин Виферон-1	Глюконати калсий 10% Хлориди калий 4% Кислотаи фолиевӣ Кислотаи аскорбинӣ 5% Ситофлавин
Сирояти герпесии модарзодӣ	Иммуноглобулини зидди герпесӣ Атсикловир Виферон-1	Глюконати калсий 10% Хлориди калий 4% Витамини В ₆ Кислотаи аскорбинӣ 5% Ситофлавин
Сирояти хламидии модарзодӣ	Метронидазол Азитромитсин Виферон-1	Глюконати калсий 10% Хлориди калий 4% Кислотаи аскорбинӣ 5% Ситофлавин

Вобаста аз намуди барангезандаи СДБ, ки бо усули ELISA муайян карда шудааст, ба кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ доруҳои иммуномодулятори "of label" таъин карда шуданд, ки нишондодҳо ва самаранокии онҳо дар таҳқиқоти рандомизатсияшуда баҳогузорӣ ва дар тавсияҳои клиникӣ кишварҳои хориҷии дуру наздик пешниҳод карда шуданд (ҷадвали 5).

Бо дарназардошти ихтилоли бисёрҷониба дар бадани кӯдакони навзод, ки дар заминаи алоимҳои клиникӣ СДБ ба вуҷуд омадаанд, мо табобати мураккаби этиопатогенетикӣ ва метаболикиро таъин намудем. Дар рафти муолиҷа ба кӯдакони бемори гуруҳи якум ва дуюм доруҳои зиддивирӯсӣ (неоСитотект, виферон-1, атсикловир), антибактериалӣ (азитромитсин, метронидазол) ва витаминҳо (витамини В₆, кислотаи фолиевӣ) вобаста ба

ҳолати умумии беморон ва барангезандаи беморӣ таъин карда шуданд. Дар баробари ин барои бартараф кардани ихтилоли ионҳо ва норасогии электролитҳо доруҳои калий (хлориди калий) ва калсий (глюконати калсий) ба кор бурда шуданд.

Аз сабаби мавҷудияти тағйироти гипоксикӣ, ихтилоли мубодилаи моддаҳо ва вайрон шудани вазифаи интиқоли оксигени хун (гипоксия, гиперкапния, атсидози метаболитикӣ), деполяризацияи каналҳои ионӣ (гипернатриемия, гипокалиемия, гипокалсиемия, гипофосфатемия), ихтилоли вазифаи интиқоли мессенҷерҳои дуоиминдараҷаи дохилиҳучайравӣ (АМФс ва ГМФс), оғозёбии ОПЧ (афзоиши сатҳи ДМ) ва нишонаҳои харобшавии МОА (тағйирёбии миқдори СОД, КС ва КА), ба кӯдакони гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ бо истифода аз доруҳои антиоксидантӣ - Ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ таъобати антиоксидантӣ тавсия дода шуданд.

Таъин намудани таъобати комплексӣ бо истифода аз доруҳои антиоксидантӣ коҳишёбии зухуроти гипоксикиро нишон дод, ки он бо ба эътидол овардани суръати нафаскашӣ ифода ёфтааст, ки ин замина барои гузаронидани кӯдакони бемор аз оксигени намнокшудаи фишораи баланд (зиёда аз 30%) ба оксигени атмосферӣ буд. Дар баробари ин, ихтилоли асаб дар ин кӯдакон низ камтар гардид, ки ин аз коҳиши таъсири гипоксӣ ба майнаи сар ва зерсохторҳои он шаҳодат медиҳад.

Тасвири рентгении шушҳо ҳангоми таъобати мазкур марҳилаҳои бартарафшавии ҷараёни пневмониро, ки дар натиҷаи зухурёбии клиникаи СДБ дар бофтаҳои шуш ба вучуд омада буданд, нишон дод. Дар баробари ин мӯътадил шудани сатҳи билирубини пайваस्त ва озод дар зардоби хуни кӯдакони ҳарду гурӯҳ аз коҳишёбии гемолизи патологияи эритроситҳо, бартараф гардидани алоими ситолizu холестази ва беҳтар шудани вазифаи вайроншудаи мубодилаи моддаҳо дар ҷигар шаҳодат медиҳад.

Дар заминаи таъин намудани таъобати комплексии антигипоксикӣ бо истифода аз доруи "Цитофлавин" ва кислотаи аскорбинӣ дар кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ, ба эътидол омадани нишондодҳои озмоишгоҳӣ, дар шакли ба эътидол омадани нишондодҳои ХКА, газҳои хун, гомеостази электролитӣ ва сатуратсияи оксигени транскутанӣ қайд ба қайд гирифта шуд.

Ба эътидол омадани фишори парциалии оксиген ($69,8 \pm 1,1$ ва $68,8 \pm 1,1$ мм.сут.сим.; мутаносибан $p < 0,001$), гази карбон ($40,2 \pm 1,1$ ва $41,2 \pm 1,1$ мм.сут.сим.; мутаносибан $p < 0,001$), таркиби гидрокарбонатӣ ($26,6 \pm 0,001$ ммол/л ва $23,1 \pm 0,7$ ммол/л, мутаносибан, $p < 0,001$) ва рН хун ($7,39 \pm 0,01$ ва $7,37 \pm 0,02$; мутаносибан $p < 0,001$) бо беҳтар шудани фаъолияти системаи дилу рағҳо ва узвҳои нафаскашӣ, ва инчунин фаъолияти ҷигару гурдаҳо ва беҳтар шудани нишондодҳои реологии зардоби хун зоҳир гардиданд. Дар баробари ин, ба эътидол омадани фаъолияти мембранаи ҳучайравӣ бо зиёд шудани консентратсияи ионҳои калий ($4,2 \pm 0,01$ ммол/л), калсий ($2,1 \pm 0,03$ ммол/л) ва фосфорро ($1,02 \pm 0,01$ ммол/л) зоҳир гардид, ки нишондодҳои мазкур бо нишондодҳои кӯдакони гурӯҳи контролӣ муқоисашаванда буданд. Дар баробари ин, дар кӯдакони навзоди бемор, ҳангоми таъобат миқдори ионҳои

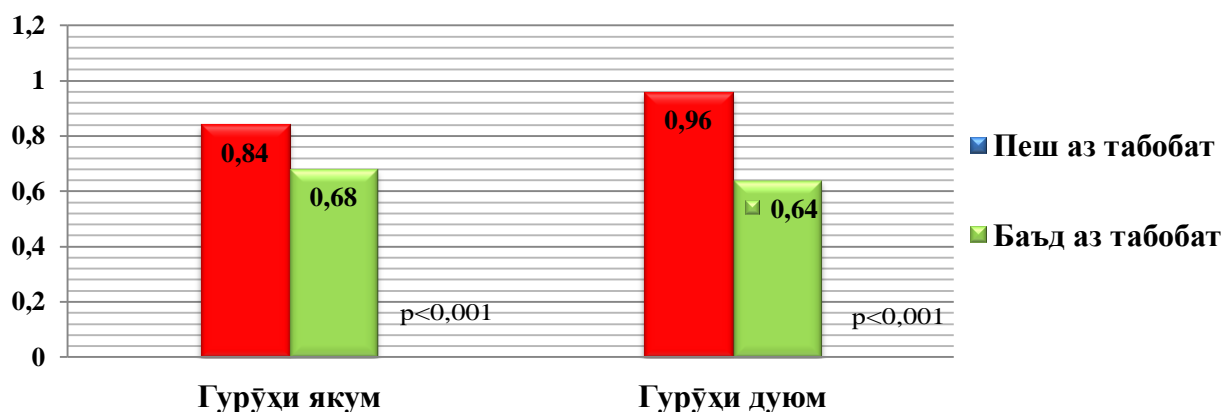
натрий ($144,5 \pm 0,7$ ммол/л) пасттар шуданд, ки нишондиҳандаҳои бо нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳи контролӣ монандӣ доштанд (Ҷадвали 6).

Нақшаи 6. – Баҳодихии муқоисавии нишондодҳои газу электролитӣ ва ХКА дар кӯдакони гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ

Нишондод	То таобат		Баъди таобат		p
	Гурӯҳи яқум (n=70)	Гурӯҳи дуюм (n=60)	Гурӯҳи яқум (n=70)	Гурӯҳи дуюм (n=50)	
pH	7,29±0,03	7,22±0,02	7,39±0,01	7,37±0,02	<0,001
pO ₂ , мм.сут.сим	58,7±2,4	48,7±2,3	69,8±1,1	68,8±1,1	<0,001
pCO ₂ , мм.сут.сим	46,3±2,4	51,3±2,3	40,2±1,1	41,2±1,1	<0,001
HCO ₃ ⁻ , ммол/л	21,3±1,2	20,5±1,0	23,6±0,6	23,1±0,7	<0,001
SatO ₂ , %	89,7±0,6	87,2±0,6	92,4±0,2	92,2±0,3	<0,001
Na ⁺ , ммол/л	149,1±0,5	154,2±0,4	142,7±0,2	144,5±0,7	<0,001
K ⁺ , ммол/л	2,6±0,03	2,4±0,04	4,2±0,01	3,6±0,05	<0,001
Ca ⁺ , ммол/л	1,82±0,02	1,69 ±0,01	2,1±0,03	1,99±0,02	<0,001
P ⁻ , ммол/л	0,78±0,02	0,72 ±0,01	1,02±0,01	0,91±0,01	<0,001

Эзоҳ: p – сатҳи аҳамияти омории фарқияти нишондодҳо байни гурӯҳҳо (мувофиқи U-критерияи Mann-Whitney); *p<0,001 - дар муқоиса бо ин нишондиҳандаҳои гурӯҳи пеш аз таобат ва баъд аз таобат (мувофиқи T-критерияи Wilcoxon);

Стресси оксидативӣ ва харобшавии механизмҳои антиоксидантӣ дар бадани кӯдакони навзоди гирифтори СДБ замина барои таъин кардани таобати комплекси метаболитикӣ ва ислоҳкунанда барои навзодони бемор буд. Таъин намудани таобати антиоксидантӣ бо доруҳои Ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ дар якҷоягӣ бо таобати этиотропӣ боиси кам шудани стресси оксидативӣ, бартараф шудани гипоксия, камшавии гиперкапния ва коҳишёбии шиддатнокии маҳсулоти пероксидшавии ҷарбҳо гардиданд, ки ин нуктаҳо бо коҳиш ёфтани миқдори маҳсулоти мобайнии ОПЧ – ДМ дар кӯдакони гирифтори шаклҳои вазнин ($0,68 \pm 0,001$ мкмол/л) ва хеле вазнини ($0,64 \pm 0,003$ мкмоль/л) СДБ инъикос ётааст (расми 2).



Расми 2 – Динамикаи нишондоди ДМ дар кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ

Дар баробари ин, дар заминаи таъин намудани нақшаи таобати дар боло зикршуда (ҷадвали 5.), дар баробари нишондиҳандаҳои ферментӣ (СОД), дар кӯдакони гирифтори шаклҳои вазнин ($15,3 \pm 0,6$ воҳиди шартӣ мл) ва хеле вазнини ($14,2 \pm 0,3$ воҳиди шартӣ) мл) СДБ, инчунин ба эътидол омадани нишондодҳои ғайриферментии МОА, ба монанди кислотаи аскорбинӣ ($57,2 \pm 1,0$

ва $52,2 \pm 0,9$ ммол/л; мутаносибан; $p < 0,05$) ва кислотаи сиалӣ ($3,44 \pm 0,02$ ва $3,09 \pm 0,9$ ммол/л, мутаносибан; $p < 0,001$) мушоҳида карда шуданд.

Ҳамин тариқ, илова кардани доруҳои антиоксидантии ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ ба табобати комплекси этиопатогенетикии СДБ ба барқароршавии тезтари фаъолияти узву системаҳо, муътадил шудани ҳарорати бадан, беҳтар азхудкунии ғизои муқарраршудаи энтералӣ, бартараф ихтилоли системаи нафас, коҳишёбии ихтилоли асабӣ, беҳбудии гомеостази электролитӣ ва бартараф гардидани дисфунксияи мессенджерҳои дуоиминдараҷа (АМФ ва ГМФс), ба эътидол омадани ҲКА-ву газҳои хун, ба эътидол омадани нишондиҳандаҳои ОПЧ ва МАО, ки далели беҳтар шудани нафаскашии ҳуҷайравӣ ва мубодилаи моддаҳо, ки дар заминаи шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ ҳалалдор гардида буданд, мусоидат намуданд.

Хулосаҳо

1. Ҳангоми таҳқиқи газҳои хун ва ҲКА дар заминаи шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ гипоксемияи муътадил ($58,7 \pm 2,4$ мм.сут.сим.), гиперкапния ($46,3 \pm 2,4$ мм.сут.сим.) ва камшавии нисбии таркиби гидрокарбонатӣ ($21,3 \pm 1,2$ ммол/л) муайян карда шуд, ки аз тағйирёбии таркиби буферии хуни навзодҳо шаҳодат медиҳад ва аз сабаби фаъол шудани механизмҳои чубронӣ ($pH = 7,29 \pm 0,03$) тағйироти нишондиҳандаҳои дар боло зикршуда ба дараҷаи муътадил вазнин буданд. Дар кӯдаконе, ки ба шакли хеле вазнини СДБ гирифтӣ буданд, а сабаби зиёд шудани вайроншавии вентилятсия ва тағйирёбии равандҳои диффузӣ-перфузионӣ дар шушҳо, гипоксемияи зухурёфта ($48,7 \pm 2,3$ мм. сут.сим), гиперкапния ($51,3 \pm 2,3$ мм.сут.сим.) ва ба таври назаррас кам шудани миқдори $НСО_3^-$ ($20,5 \pm 1,0$ ммол/л) бо инкишофи атсидози омехтаи қисман чуброншаванда ($pH = 7,22 \pm 0,02$) мушоҳида карда шуданд, ки аз инкишофи тағйиротҳои қисман чуброншаванда ва чуброншаванда дар узвҳо ва системаҳо ($p < 0,001$) зоҳир гардиданд [1-М, 3-М, 7-М, 8-М, 9-М, 11-М, 12-М, 13-М, 17-М, 20-М].

2. Дар кӯдакони навзоди гирифтӣ шакли вазнини СДБ гомеостази электролитӣ бо гипернатриемия ($148,7 \pm 0,4$ ммол/л) ва баръакс, гипокалиемияи назаррас ($2,7 \pm 0,03$ ммол/л), гипокалсиемия ($1,81 \pm 0,02$ ммол/л) бо гипофосфатемия ($0,76 \pm 0,02$ ммол/л) зоҳир гардид. Тағйироти назаррас дар концентратсияи натрий ($154,7 \pm 0,5$ ммол/л), калий ($2,4 \pm 0,04$ ммол/л), калсий ($1,68 \pm 0,02$ ммол/л) ва фосфор ($0,70 \pm 0,01$ ммол/л) дар кӯдакони навзоди гирифтӣ шаклҳои хеле вазнини СДБ мушоҳида карда мешавад ($p < 0,01$). Ҳамзамон, омӯзиши нуклеотидҳои сиклӣ дар кӯдакони навзоди гирифтӣ СДБ, вобаста ба дараҷаи вазнинии раванди патологӣ, коҳиши миқдори АМФс дар зардоби хун ($3,1 \pm 0,1$ ва $3,5 \pm 0,01$ нмол/л, мутаносибан; $p < 0,05$), ки бо афзоиши миқдори ГМФс (мутаносибан $6,5 \pm 0,1$ ва $10,5 \pm 0,03$ нмол/л; $p < 0,001$) мушоҳида карда шуд [2-М, 6-М, 10-М, 14-М, 15-М, 16-М, 17-М, 18-М, 19-М, 23-М].

3. Вобаста ба дараҷаи вазнинии раванди сирояти дохилибатнӣ дар кӯдакони навзоди гирифтӣ шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ, тағйироти аз ҷиҳати

оморӣ аҳамиятнок дар нишондиҳандаҳои ОПЧ ва МОА дар зардоби хун, бо намуди афзоиши концентратсияи ДМ (мутаносибан $0,84 \pm 0,02$ ва $0,97 \pm 0,01$ ммол/л; $p < 0,001$), кам шудани фаъолияти СОД (мутаносибан $9,3 \pm 0,4$ ва $6,1 \pm 0,04$ воҳиди шартӣ/мл; $p < 0,001$), баландшавии сатҳи кислотаи сиалӣ (мутаносибан $3,1 \pm 0,1$ ва $3,5 \pm 0,01$ мкмоль/л; $p < 0,05$), ва паст шудани концентратсияи кислотаи аскорбинӣ (мутаносибан $25,1 \pm 0,5$ ва $17,1 \pm 0,5$ мкмол/л; $p < 0,01$) зохир шардид. Муқаррар карда шуд, ки ин нишондиҳандаҳои антиоксидантҳои ферментӣ ва ғайриферментӣ метавонанд ҳамчун нишондодҳои таъхисии аҳамиятнок барои пешбини барвақтии дараҷаи вазнинии СДБ дар кӯдакони навзод амал кунанд [4-М, 5-М, 21-М, 22-М] .

4. Илова намудани доруҳои антиоксидантии Ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ ба табобати комплекси СДБ дар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ, боиси зудтар беҳ гардидани ҳолати умумии беморон, ба эътидол омадани нишондодҳои ХКА, газҳои хун, концентратсияи нуклеотидҳои сиклӣ (АМФ ва ГМФ-и сиклӣ), МДА, СОД, КС ва АС гардида ба тамоюли мусбат, яъне сихатшавӣ мусоидат мекунад [1-М, 2-М, 3-М, 4-М, 5-М, 7-М, 21-М, 22-М].

Тавсияҳо барои истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Бо мақсади скрининги самараноки модарони аз гурӯҳи хавфи баланди инкишофи сироят ва кӯдакони навзоди онҳо нисбат ба бемориҳои сироятӣ, тавсия дода мешавад, ки дар давраи постнаталии барвақт бо принципи зардоби чуфти "модар-навзод" сироятҳои комплекси TORCH ва авиднокии онҳо муайян карда шавад, ки вақти сироятнокшавии тифл дар шароити дохилибатнӣ ва кӯдаки навзодро тасдиқ менамояд.

2. Дар протоколҳо ва стандартҳои табобати ВТ ва ҲИА ҚТ ворид намудани нақшаи INTERGROTH 21st ва ҷадвали NEOMOD, ки барои баҳодихии инкишофи ҷисмонии кӯдакони навзод (INTERGROTH 21st) ва пешбинӣ намудани дараҷаи вазнинии ҳолати кӯдакони навзод, инкишофи алоими норасогии бисёрузва ва инчунин хатари фавт (NEOMOD) дар мавриди бемориҳои сироятиву ғайрисироятӣ дар давраи неонаталӣ имкон медиҳанд, мувофиқи мақсад мебошад.

3. Бо мақсади муайян намудани дараҷаи вазнинӣ ва таъхисгузори барвақти раванди сироятӣ дар организми кӯдакони навзоди дорои титри мусбати антителаҳо нисбат ба сироятҳои гурӯҳи TORCH, таъин намудани табобат барои ислоҳ намудани нишондодҳои ихтилолии ионӣ, статуси метаболитикӣ, таркиби газӣ, шиддатнокии ОПЧ, стресси оксидативӣ, бӯҳрони энергетикиву харобшавии МОА, муайян намудани миқдори ДМ, СОД, маводҳои сиалидошта ва кислотаи аскорбинӣ дар зардоби хун мувофиқи мақсад мебошад.

4. Бо мақсади зуд ва самаранок бартараф намудани гипоксияи ҳучайравиву гипернатриемия ва ба эътидол овардани метаболизми селуларӣ, дар қатори табобати анъанавии СДБ, ба сифати ислоҳкунандаи равандҳои мубодилавии ихтилолёрфта, тавсия дода мешавад, ки табобати антиоксидантӣ ва ислоҳи ХКА бо доруҳои ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ истифода бурда шаванд.

Рӯйхати интишороти илмӣ оид ба мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризишаванда

[1-М] Музаффаров Ш. С. Клинические особенности течения и современные методы лечения при врожденном токсоплазмозе у новорожденных [Текст] / Ш.С. Музаффаров, М.С. Талабов, А.Ш. Зарипов // Здравоохранение Таджикистана. - 2019. - №1. – С. 56-61.

[2-М] Музаффаров Ш.С. Состояние электролитного баланса у новорожденных детей при внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Медицинский вестник национальной академии наук Таджикистана. - 2021. -№2 (11). –С. 36-43.

[3-М] Музаффаров Ш.С. Особенности газового состава и кислотно – основного состояния крови у новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Здравоохранение Таджикистана. -2021. - №2. –С. 59-65.

[4-М] Музаффаров Ш.С. Окислительно – антиоксидантный статус организма новорожденных детей при специфических внутриутробных инфекциях / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов // Вестник Авиценны. – 2023. -№2. –С. 192-199.

[5-М] Музаффаров Ш.С. Ҳолати оксидшавии кислотагии чарбҳо дар кӯдакони навзоди гирифтори сироятҳои дохилибатнии ҳос [Матн] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, С.Н. Давлатова // Авҷи Зухал. – 2023. -№2. –С. 98-102.

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маҷаллаҳои тиббӣ

ва маҷмӯаҳои конферонсҳо:

[6-М] Музаффаров Ш.С. К вопросу о состоянии электролитного гомеостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, З.А. Таджибаева // Материалы 66-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием. –Душанбе. – 2018. –С. 667-669.

[7-М] Музаффаров Ш.С. Особенности некоторых показателей электролитного состава у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Н.А. Ходжибекова, И.С. Шамсуллоев // Материалы XII международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Молодежь – практическому здравоохранению». – Тверь. - 2018. –С. 672 – 674.

[8-М] Музаффаров Ш.С. Степень корреляции газового состава и электролитного гомеостаза у новорожденных детей с внутриутробной инфекцией [Текст] / Ш.С. Музаффаров // Материалы 16-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Медицинская наука – новые возможности». –Душанбе. -2021. –С. 752.

[9-М] Музаффаров Ш.С. Ҳолати толерантнокии иммунологӣ дар кӯдакони гирифтори сироятҳои дохилибатнии омехта [Матн] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Юсупова // Авҷи Зухал. – 2019. -№2. –С. 61-65.

[10-М] Музаффаров Ш.С. Состояние плазменного звена гемостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Ф.Ф. Зокирова // Материалы 66-ой годичной

научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе. – 2019. – С. 312-314.

[11-М] Хусусиятҳои зинаи плазмавии системаи гемостаз дар кӯдакони навзоди гирифтори сироятҳои дохилибатнии хос [Матн] / Ш.С. Музаффаров, Ф.Ф. Зокирова, Г. Ҷ. Расулова, Г.Т. Мирзоева, Р.А. Нурова // *Мать и дитя*. – Душанбе. – 2019. – С. 40-45.

[12-М] Музаффаров Ш.С. Клинико-гомеостатическая характеристика специфической внутриутробной инфекции у новорожденных детей [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Дж.А. Бодурханова // *Материалы 14-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Научная дискуссия: Актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине»*. – Душанбе. – 2019. – С. 318-319.

[13-М] Музаффаров Ш.С. Состояние плазменного звена гемостаза у новорожденных детей со специфической внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, В.И. Мирзоев // *Материалы 14-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Научная дискуссия: Актуальные вопросы, достижения и инновации в медицине»*. – Душанбе. – 2019.

[14-М] О степени нарушения электролитного гомеостаза при врождённой цитомегаловирусной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, С.Н. Давлатова, З.А. Таджибаева, Н.А. Ходжибекова // *Материалы XX международной научно-практической конференции студентов и молодых учёных и V Форума молодёжных научных сообществ*. – Витебск. -2020. – С. 324 -327.

[15-М] Музаффаров Ш.С. Степени изменения газовых параметров и КОС крови у новорожденных детей при ЦМВИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // *Мать и дитя*. – Душанбе. -2020. -С. 33-35.

[16-М] Музаффаров Ш.С. Состояние газовых параметров и кислотно – щелочного равновесия крови у новорожденных детей с ВУИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Х.Р. Зурхолова // *Материалы 68-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием*.- Душанбе. – 2020. – С. 342-344.

[17-М] Музаффаров Ш.С. Состояние белково – электролитного гомеостаза у новорожденных детей при ВУИ [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, Н.Н. Ниёзова // *Материалы 15-й научно – практической конференции студентов и молодых ученых-медиков «Современные проблемы и перспективные направления инновационного развития науки»*. – Душанбе. – 2020. – С. 292-293.

[18-М] Музаффаров Ш.С. Некоторые нюансы электролитного гомеостаза у новорожденных детей с ВУИ в раннем неонатальном периоде [Текст] / Ш.С. Музаффаров, М.А. Исмоилова, Н.А. Ходжибекова // *Материалы VIII всероссийской межвузовской научно-практической конференции молодых ученых с международным участием*. – Тверь. -2020. – С. 42-43.

[19-М] Музаффаров Ш.С. Нарушения газовых параметров и кислотно-основного равновесия у новорожденных детей при внутриклеточных внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Д.А. Азимова //

Материалы 75-й международной научно-практической конференции студентов – медиков и молодых учёных СамГМУ. –Самарканд. -2021. –С. 576-577.

[20-М] Музаффаров Ш.С. Антиоксидантная терапия у новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, Г.К. Асламова, П.Г. Зарифова // Материалы 17-й научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. -2022.

[21-М] Музаффаров Ш.С. Оптимизация антиоксидантной защиты организма новорожденных при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.К. Махкамов, А.Ш. Зарипов // Материалы 28-й научно – практической конференции с международным участием “Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения”. –Душанбе. -2022. –С. 69-70.

[22-М] Музаффаров Ш.С. К вопросу о буферной системы организма новорожденных детей при внутриутробных инфекциях [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // Материалы 71-ой годичной научно-практической конференции ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. – Душанбе. -2023. –С. 782.

[23-М] Музаффаров Ш.С. К вопросу о состоянии электролитного гомеостаза у поздних новорожденных детей с внутриутробной инфекции [Текст] / Ш.С. Музаффаров, К.И. Исмоилов, М.А. Исмоилова // Материалы 18-й научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино. –Душанбе. -2023. –С.433.

Номгӯи ихтисораҳо, аломатҳои шартӣ

АМФс – анденозинмонофосфати сиклӣ

ДМ – диалдегиди малонӣ

ГМФс –гуанозинмонофосфати сиклӣ

КА – кислотаи аскорбинӣ

КС – кислотаи сиалиӣ

МАО – муҳофизати антиоксидантӣ

МД ММТ ҚТ – Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон

ОПЧ – оксидшавии перекисии чарбҳо

СДБ – сироятҳои дохилибатнӣ

СОД – супероксиддисмутаза

ХКА – ҳолати кислотагӣ-асосӣ

ELISA – enzyme-linked immunosorbent assay

НСО³⁻ – таркиби гидрокарбонатӣ

IgG – иммуноглобулини G

IgM - иммуноглобулини M

Na⁺ – иони натрий

K⁺ – иони калий

SatO₂ – сатуратсияи транскутании оксиген

pO₂ – фишори парциалии оксиген

pCO₂– фишори парциалии гази карбон

pH – адади ионҳои гидроген

АННОТАЦИЯ

Музаффаров Шамшод Сабохатиллоевич

Состояние некоторых параметров гомеостаза у новорожденных детей при специфических внутриутробных инфекциях

Ключевые слова: внутриутробные инфекции, кислотно-основное состояние, газы крови, новорожденных, гомеостаз, электролиты, антиоксидантная защита, перекисное окисление липидов, циклические нуклеотиды.

Цель исследования. Изучить состояние параметров неиммунного гомеостаза у новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением некоторых внутриутробных инфекций.

Методы исследования. Антропометрия проводилась с помощью перцентильных таблиц и сравнивали с данными современных кривых INTERGROTH-21ST. Для подтверждения наличие антитела к ВУИ в сыворотке крови новорождённых и их матерей определялись иммуноглобулины М и G к возбудителям TORCH-инфекции и их индекс avidности. Определение парциального давления газов, исследования кислотно-основного состояния (КОС) и ионных показателей крови (pO_2 , pCO_2 , pH, HCO_3^- , Na^+ , K^+) у новорождённых с ВУИ осуществлялось на аппарате Convergys/liquical BG Analyzer. Уровень промежуточного продукта реакции ПОЛ – МДА определили с помощью реакции предложенной И.В. Стальной и Т.Г. Гаришвили. Анализ для определения уровня цАМФ и цГМФ в сыворотке крови проводился с помощью китайского ELISA-набора от фирмы SUNLONG BIOTECH. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (Stat Soft, USA).

Полученные результаты и их новизна. Впервые изучены вопросы дисбаланса водно-электролитного гомеостаза (Na^+ , Ca^+ , K^+ и P) при нарушенной дыхательной, кишечной и гематологической функций организма новорожденных детей, развившихся на фоне тяжёлого и очень тяжёлого течения ВУИ, в результате которых были установлены разнонаправленные сдвиги ионного гомеостаза, такие как гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия со снижением фосфорного обмена. Клинически и лабораторно определилось, что на фоне клинической манифестации ВУИ, у новорожденных детей нарушаются газовые показатели и параметры кислотно-основного равновесия (pH, HCO_3^- , pO_2 , pCO_2). Наряду с этим, нами были установлены интенсификация свободно радикального окисления липидов (МДА), повышение активности ферментных (СОД) и неферментных компонентов антиоксидантной защиты (аскорбиновая и сиаловая кислоты) и степени активности функционирования вторичных внутриклеточных мессенджеров – цАМФ и цГМФ при клинической и лабораторной манифестации вышеуказанных ВУИ. В процессе исследования была доказана эффективность антиоксидантного лечения Цитофлавином и аскорбиновой кислотой для коррекции срыва клеточного метаболизма и устранения энергетического кризиса в организме новорожденных детей с тяжёлым и очень тяжёлым течением ВУИ.

Рекомендации по использованию. В целях определения степени тяжести, ранней диагностики инфекционного процесса в организме новорожденных детей, с положительными титрами антител на TORCH-комплекс и назначения корректирующей терапии, целесообразно определить уровни газов крови, КОС, электролитов, циклических нуклеотидов (цАМФ и цГМФ), МДА, СОД, сиалосодержащих веществ и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови.

Область применения. неонатология, педиатрия

АННОТАТСИЯИ

Музаффаров Шамшод Сабоҳатиллоевич

Ҳолати баъзе нишондодҳои гомеостаз дар кӯдакони навзоди гирифтори сироятҳои дохилибатнии маҳсус

Калимаҳои калидӣ: сироятҳои дохилибатнӣ, ҳолати кислотагӣ-асосӣ, газҳои хун, навзодон, гомеостаз, электролитҳо, муҳофизати антиоксидантӣ, оксидшавии перекисиҳои чарбҳо, нуклеотидҳои сиклӣ.

Мақсади таҳқиқот. омӯзиши ҳолати параметрҳои гомеостази ғайримасунии кӯдакони навзоди гирифтори равандҳои вазнин ва хеле вазнини баъзе сироятҳои дохилибатнӣ.

Усулҳои таҳқиқот. Антропометрия бо истифода аз чадвалҳои перцентилӣ гузаронида шуд ва бо маълумоти қачхаттаҳои муосири INTERGROTH-21ST муқоиса карда шуд. Барои тасдиқ намудани мавҷудияти антители нисбат ба СДБ дар зардоби хуни кӯдакони навзод ва модарони онҳо, иммуноглобулинҳои М ва G нисбат ба микроорганизмҳои сирояти TORCH ва индекси авиднокии онҳо муайян карда шуданд. Бо истифода аз дастгоҳи Convergys/liquiical BG Analyzer дар кӯдакони навзоди гирифтори СДБ муайян кардани фишори партсиалии газҳо, омӯзиши ҳолати кислотаи асосӣ (ABS) ва параметрҳои ионӣ (pO_2 , pCO_2 , pH, HCO_3^- , Na^+ , K^+) дар таркиби хун гузаронида шуд. Дарачаи маҳсулоти мобайнии реаксияи ОПЧ-ДМ бо истифода аз реаксияи пешниҳодкардаи И.В. Стальная ва Т.Г. Гаришвили муайян карда шуд. Таҳлил барои муайян кардани миқдори АМФс ва ГМФс дар зардоби хун бо истифода аз реактивҳои чинии ELISA аз корхонаи SUNLONG BIOTECH гузаронида шуд. Коркарди оморӣ натиҷаҳо бо истифода аз барномаи Statistica 10.0 (Stat Soft, ИМА) анҷом дода шуд.

Натиҷаҳои ба даст овардашуда ва навоғии онҳо. Бори аввал масъалаи вайроншавии гомеостази обу электролитӣ (Na^+ , Ca^+ , K^+ ва P) бо дигаргун шудани вазифаи узвҳои нафаскашӣ, рӯдаҳо ва тағйиротҳои гематологии организми кӯдакони навзод, ки дар заминаи равандҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ инкишоф ёфтаанд, баррасӣ ва омӯхта шуда, дар натиҷаи он тағйиротҳои бисёрҷонибаи гомеостази ионӣ, ба монанди гипернатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия бо коҳиши мубодилаи фосфор муқаррар карда шуданд. Аз ҷиҳати клиникӣ ва лабораторӣ муайян карда шуд, ки дар заминаи зухуроти клиникии СДБ дар кӯдакони навзод параметрҳои газӣ ва тавозуни кислотагӣ-асосӣ (pH, HCO_3^- , pO_2 , pCO_2) ҳалалдор мешаванд. Дар баробари ин, мо шиддатнокии оксидшавии радикалҳои озоди чарбҳо (МДА), афзоиши фаъолнокии чӯзҳои ферментӣ (СОД) ва ғайриферментии муҳофизати антиоксидантӣ (кислотаҳои аскорбинӣ ва сиалӣ), ва инчунин дарачаи фаъолнокии мессенҷерҳои дуоминдарачаи дохилиҳучайравӣ - АМФс ва ГМФс-ро дар мавриди СДБ дар боло номбаршуда муқаррар кардем. Дар раванди таҳқиқот самаранокии таъобати антиоксидантӣ бо доруҳои Ситофлавин ва кислотаи аскорбинӣ, ки бо мақсади ислоҳ намудани вайроншавии мубодилаи ҳучайраҳо ва бартараф намудани бӯҳрони энергетикӣ дар бадани кӯдакони навзоди гирифтори шаклҳои вазнин ва хеле вазнини СДБ исбот карда шуд.

Тавсияҳо барои истифодабарӣ. Бо мақсади муайян кардани дарачаи вазнинӣ, таҳлили барвақтии равандҳои сироятӣ дар бадани кӯдакони навзоди дорони титри мусбати антителиҳо ба зидди комплекси TORCH ва таъин кардани таъобати ислоҳкунанда тавсия дода мешавад, ки нишондоди газҳои хун, ХКА, электролитҳо, нуклеотидҳои сиклӣ (АМФс ва ГМФс), ДМ, СОД, кислотаи сиалӣ ва аскорбинӣ дар зардоби хун муайян карда шавад.

Соҳаи истифода. неонатология, тибби атфол

ANNOTATION

Muzaffarov Shamshod Sabohatilloevich

The state of some parameters of homeostasis in newborns with specific congenital infections

Key words: intrauterine infections, acid-base status, blood gases, newborns, homeostasis, electrolytes, antioxidant protection, lipid peroxidation, cyclic nucleotides.

Purpose of the study. To study the state of parameters of non-immune homeostasis in newborns with severe and very severe course of certain intrauterine infections.

Research methods. Anthropometry was carried out using percentile tables and compared with data from modern INTERGROTH-21ST curves. To confirm the presence of antibodies to CI in the blood serum of newborns and their mothers, immunoglobulins M and G to the pathogens of TORCH infection and their avidity index were determined. Determination of the partial pressure of gases, studies of the acid-base state (ABS) and ionic blood parameters (pO_2 , pCO_2 , pH, HCO_3^- , Na^+ , K^+) in newborns with CI were carried out using the Convergys/liquical BG Analyzer apparatus. The level of the intermediate product of the LPO-MDA reaction was determined using the reaction proposed by I.V. Steel and T.G. Garishvili. Analysis to determine the level of cAMP and cGMP in blood serum was carried out using a chinese ELISA kit from SUNLONG BIOTECH. Statistical processing of the results was carried out using the Statistica 10.0 program (Stat Soft, USA).

The results obtained and their novelty. For the first time, the issues of imbalance of water-electrolyte homeostasis (Na^+ , Ca^+ , K^+ and P^-) with impaired respiratory, intestinal and hematological functions of the body of newborn children who developed against the background of severe and very severe IUI were studied, as a result of which multidirectional shifts in ionic homeostasis were established, such as hypernatremia, hypokalemia, hypocalcemia with decreased phosphorus metabolism. It was clinically and laboratory determined that against the background of the clinical manifestation of IUI, gas parameters and acid-base balance parameters (pH, HCO_3^- , pO_2 , pCO_2) are disturbed in newborn children. Along with this, we have established the intensification of free radical oxidation of lipids (MDA), an increase in the activity of enzymatic (SOD) and non-enzymatic components of antioxidant defense (ascorbic and sialic acids) and the degree of activity of the functioning of secondary intracellular messengers - cAMP and cGMP in the clinical and laboratory manifestation of the above CI. The study proved the effectiveness of antioxidant treatment with Cytoflavin and ascorbic acid for correcting disruption of cellular metabolism and eliminating the energy crisis in the body of newborn children with severe and very severe CI.

Recommendations for use. In order to determine the severity, early diagnosis of the infectious process in the body of newborn children with positive antibody titers for the TORCH complex and prescribe corrective therapy, it is advisable to determine the levels of blood gases, CBS, electrolytes, cyclic nucleotides (cAMP and cGMP), MDA, SOD, sialic-containing substances and ascorbic acid in blood serum.

Application area. neonatology, pediatrics