



O'ZBEKISTON VRACHLAR ASSOTSIATSIYASI BYULLETENI

№ 1 (118) 2025

НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ

ILMIY-AMALIY  
TIBBIYOT  
JURNALI

№ 1 (118)  
2025

БЮЛЛЕТЕНЬ  
АССОЦИАЦИИ  
ВРАЧЕЙ  
УЗБЕКИСТАНА

O'ZBEKISTON  
VRACHLAR  
ASSOTSIATSIYASI  
BYULLETENI



ISSN 2010-7773

O'zbekiston  
vrachlar  
assotsiatsiyasi

**Bosh muharrir:**

Iskandarov T.I., t.f.d., O'FA  
akademigi

**Tahrir hay'ati:**

Abduraximov Z.A., t.f.d.  
Akilov X.A., t.f.d., professor  
Akramov V.R., t.f.d., dotsent  
Alimov A.V., t.f.d., professor  
Asadov D.A., t.f.d., professor  
Ahmedova D.I., t.f.d., professor  
Abdixakimov A.N., t.f.d.  
Babajanov A.S., t.f.d., professor  
Iskandarova Sh.T., t.f.d., professor  
Kurbonov R.D., t.f.d., professor  
Rustamova M.T., t.f.d., professor  
Sidiqov Z.U., t.f.n.  
Sobirov D.M., t.f.d., professor  
Tursunov E.O., t.f.d., professor  
Yarkulov A.B., t.f.n.  
Shayxova X.E., t.f.d., professor

**Nashr uchun mas'ul xodim:**  
Mavlyan-Xodjaev R.Sh., t.f.d.

**Dizayn, kompyuterda teruvchi:**  
Abdusalomov A.A.  
Jurnal O'zbekiston matbuot va  
axborot agentligidan 2016 yil 13 dekabrda  
ro'yhatdan o'tgan.  
Guvohnoma: 0034.  
Tahririyat manzili: 100007,  
Toshkent shahri, Parkent ko'chasi,  
51-uy.  
Tel.; 268-08-17  
E-mail: info@avuz. uz  
Veb - sayt: www. avuz. uz



(118)

В  
У  
Л  
Л  
Е  
Т  
Е  
Н  
И

**TAHRIRIYAT KENGASHI**

<b>Gaybullaev A.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Gafur-Axunov M.A.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Halimova H.M.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Hasanov S.S.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Juraev A.M.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Zakirov N.U.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Zohidova M.Z.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Ibadov R.A.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Ismailov U.S.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Mamasoliev N.S.</b>	<b>(Andijon)</b>
<b>Musabaev E.I.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Muxtarov D.Z.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Normatova Sh.O.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Palvanova S.I.</b>	<b>(Urganch)</b>
<b>Po'latov Sh.B.</b>	<b>(Farg'ona)</b>
<b>Sodiqov A.S.</b>	<b>(Toshkent)</b>
<b>Fozilov A.A.</b>	<b>(Toshkent)</b>

**ХУҚУҚ ВА ИҚТИСОДИЁТ**

**Шаюнусов Б.С.** Tibbiyot muassasalari rahbarlarining kadrlar salohiyatini baholash 6

**ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАР АМАЛИЁТГА**

**Mamatqulov B.M., Imatova X.U.** Ayollarda ko'krak bezi saratonining tarqalganligi, xavf omillari va profilaktikasini takomillashtirish yo'llarini o'rganishning zamonaviy usullari 9

**Давлатов Б.Н., Ўринов Ж.З., Жўраев А.М., Қўлдашев Қ.А.** Болалар оёқ панжаси маймоқлигини даволашни такомиллаштириш 14

**Уринов Ж.З.** Туғма маймоқ оёқли болаларни даволаш ва реабилитация қилиш 18

**Кудрадхужаева Ш.Ш., Саидходжаева С.Н.** Bolalarda surunkali buyrak kasalligida polinevropatiya sindromini erta tashxislash 22

**Файзиев О.Я.** Болаларда лаб ва қаттиқ танглайнинг туғма аномалияларини жарроҳлик даволашда анестезиянинг гемодинамикага таъсири 28

**Isaxanova N.X.** Yurakning tug'ma nuqsonlari mavjud bolalar salomatligini baxolashda klinik-anamnestik xususiyatlarini o'rganish 31

**Балтабаева З., Нармухамедова Н.А., Туракулов В.Н.** Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rikan bemorlarning favqulodda holatlarini tahlil qilish 35

**Мирахмедова Х.Т., ХамраевХ.Х., Низамитдинова У.Ж.** Остеоартритли беморларда секин таъсирга эга симптоматик дори воситаларининг (sysadoa) самарадорлиги ва ўзлаштирилишини баҳолаш 40

**Рустамова М.Т., Каримов М.М., Собирова Г.Н., Хайруллаева С.С.** Helikobakter pylori bilan assotsirlangan surunli gastriti bo'lgan bemorlarda vonoprazan bilan kompleks eradikatsion davolash 45

**ПРАВО И ЭКОНОМИКА**

**Шаюнусов Б.С.** Оценка кадрового потенциала руководителей лечебно-профилактических учреждений

**НАУЧНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ПРАКТИКУ**

Современные методы исследования распространенности, факторов риска рака молочной железы у женщин и совершенствования их профилактики

**Давлатов Б.Н., Ўринов Ж.З., Жўраев А.М., Қўлдашев Қ.А.** Оптимизация лечения детей с врожденной косолапостью

**Уринов Ж.З.** Лечение и реабилитация детей с врожденной косолапостью

**Кудрадхужаева Ш.Ш., Саидходжаева С.Н.** Ранняя диагностика синдрома полинейропатии при хронической болезни почек у детей

**Файзиев О.Я.** Влияния анестезии на гемодинамику при хирургическом лечении врожденных аномалий губы и твердого неба у детей

**Isaxanova N.X.** Изучение клинико-anamnestических характеристик при оценке здоровья детей с врожденными пороками сердца.

**Балтабаева З., Нармухамедова Н.А., Туракулов В.Н.** Анализ экстренных случаев больных с хронической обструктивной болезнью легких

**Мирахмедова Х.Т., ХамраевХ.Х., Низамитдинова У.Ж.** Оценка эффективности и переносимости симптоматических препаратов замедленного действия (sysadoa) при остеоартрите

**Рустамова М.Т., Каримов М.М., Собирова Г.Н., Хайруллаева С.С.** Комплексная эрадикационная терапия с включением вонопразана у больных с хроническими гастритами, ассоциированными helicobakter pylori

**Литературы.**

1. Alasbali M., Altammami A., Alharbi A., Aljurfi M., Alhumaidan A., Alkhudhair M., Almuslmani W., and Alkhalife Y. Assessing awareness and knowledge level of clubfoot among a rural city population in Saudi Arabixsa: A cross-sectional study//J Family Med Prim Care. 2023 Vol, 12(1): 55–61
2. Cady R.; Hennessey, T.A.; Schwend, R.M. Diagnosis and Treatment of Idiopathic Congenital Clubfoot. *Pediatrics* 2022, 149, e2021055555
3. Castro A, Peixoto J., Miyahara L., Akuri M., Moriwaki T. Clubfoot: Congenital Talipes Equinovarus//J Radiographics. 2024 Vol, 44 (7)
4. Charng W., Nikolov M., Shrestha I., Seeley M., Josyula N., Justice A., Dobbs M., Gurnett Ch. Exome sequencing of 1190 non- syndromic clubfoot cases reveals HOXD12 as a novel disease gene//J Med Genet 2024 <https://doi.org/10.1136/jmg-2024-109846>
5. Milanovic F., Ducic S., Jankovic M., Sindjic-Antunovic S., Dubljanin-Raspopović E., Aleksic M., Djuricic G., Nikolic D. Clinical Characteristics and Whole Exome Sequencing Analysis in Serbian Cases of Clubfoot Deformity—Single Center Study//J Children -2024 Vol. 11(6), P.647
6. Sadler B., Gurnett C., and Dobbs M. The genetics of isolated and syndromic clubfoot //J Child Orthop. 2019 Vol. 13(3): 238–244
7. Yolaçan H, Güler S, Özmanevra R. Clubfoot from past to the present: A bibliometric analysis with global productivity and research trends//J Medicine. 2023. Vol. 102(6) 3280

УДК: 616.8-07

**РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ПОЛИНЕЙРОПАТИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ****Кудрадхужаева Ш.Ш., Саидходжаева С.Н.****Ташкентский педиатрический медицинский институт**

Хроническая болезнь почек (ХБП) представляет собой глобальную проблему здравоохранения, ее распространенность составляет около 10-15% в развитых странах. При ХБП наблюдается поражение как центральной, так и периферической нервной системы. При этом поражение периферической нервной системы распознается на более поздних стадиях заболевания, что оказывает отрицательное влияние на качество жизни пациентов и усугубляет инвалидность среди данной категории пациентов. В представленной статье рассмотрены вопросы ранней диагностики поражений периферической нервной системы при хронической болезни почек у детей, обобщены клинические и лабораторные маркеры, позволяющие прогнозировать течение заболевания у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** Хроническая болезнь почек, дети, периферическая нервная система

**BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA POLINEVROPATIYA SINDROMINI ERTA TASHXISLASH**

Surunkali buyrak kasalligi (KKD) global sog'liqni saqlash muammosi bo'lib, rivojlangan mamlakatlarda uning tarqalishi taxminan 10-15% ni tashkil qiladi. CKD bilan Markaziy va periferik asab tizimining shikastlanishi kuzatiladi. Bunday holda, periferik asab tizimining shikastlanishi kasallikning keyingi bosqichlarida tan olinadi, bu bemorlarning hayot sifatiga salbiy ta'sir qiladi va ushbu toifadagi bemorlar orasida nogironlikni kuchaytiradi. Taqdim etilgan maqolada bolalarda surunkali buyrak kasalligida periferik asab tizimining shikastlanishlarini erta tashxislash masalalari ko'rib chiqiladi, ushbu toifadagi bemorlarda kasallikning borishini bashorat qilishga imkon beradigan klinik va laboratoriya belgilari umumlashtiriladi.

**Kalit so'zlar:** surunkali buyrak kasalligi, bolalar, periferik asab tizimi

**EARLY DIAGNOSIS OF POLYNEUROPATHY SYNDROME IN CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN**

Chronic kidney disease (CKD) is a global health problem, with a prevalence of about 10-15% in developed countries. In CKD, both the central and peripheral nervous system are affected. The peripheral nervous system damage is recognized at later stages of the disease, which has a negative impact on the quality of life of patients and aggravates disability among this category of patients. In the presented article the issues of early diagnosis of peripheral nervous system lesions in chronic kidney disease in children are considered, clinical and laboratory markers that allow predicting the course of the disease in this category of patients are summarized.

**Key words:** Chronic kidney disease, children, peripheral nervous system.

По данным эпидемиологических исследований, распространенность ХБП варьирует от 15 до 74,7 случая на 1 млн. детей [1,8] и увеличивается по всему миру. Прогнозирование течения ХБП предусматривает выявление и знание предикторов риска, значимо влияющих на прогрессирование заболевания, что имеет существенное значение для выбора тактики ведения пациента [2]. Согласно рекомендациям, предложенным K/DOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) и KDIGO (Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of chronic Kidney Disease), термин «хроническая болезнь почек» подразумевает стойкое нарушение функции почек в течение 3-х месяцев и более, проявляющееся структурными её нарушениями, и с различной степенью снижения клиренсной функции прогрессирующего характера независимо от нозологической единицы [2,3,4]. Популяционных исследований по ХБП у детей очень мало, и большинство эпидемиологических данных, в том числе об осложнениях ХБП, основано на относительно небольших реестрах [8]. Как правило, неврологические осложнения развиваются на более поздних стадиях заболевания, но патологический процесс в нервах может начаться уже на более ранних стадиях ХБП. Периферическая нейропатия при ХБП возникает вследствие прямого воздействия уремических метаболитов, гиперкалиемии, вторичными причинами нейропатий являются заболевания периферических сосудов, ятрогенными причинами периферических нейропатий становится назначение иммуносупрессивных препаратов [5]. Периферическая нейропатия зачастую становится причиной снижения качества жизни пациентов, по причине двигательных нарушений, обусловленных слабостью в конечностях, прогрессирующей атрофии мышц и нарушением походки [5,6]. В литературе указано, что наличие уремической полинейропатии является показанием к заместительной почечной

терапии, в случае усугубления на фоне гемодиализа признаков нейропатии является признаком неэффективности терапии, и требует корректировки частоты и продолжительности диализа [7,8].

**Целью** исследования явилось улучшение диагностики синдрома периферической нейропатии при хронической болезни почек.

**Материал и методы.** Исследование основано на анализе результатов наблюдения за 65 пациентами в возрасте от 7 до 17 лет, включительно, с хронической болезнью почек на различных стадиях заболевания, средний возраст которых составил 13,23±0,42 лет. Гендерное соотношение пациентов было в пользу девочек – 39 (60%), мальчиков было – 26 (40%). Длительность ХБП составила в среднем 6,29±0,48 лет. Распределение длительности ХБП по годам показало, что среди пациентов преобладали дети с длительностью болезни более 5 лет (33; 38,8%) относительно детей с длительностью ХБП 3-5 лет (18; 21,2%) (p<0,05), и детей с длительностью ХБП до 3-х лет (14; 16,5%) (p<0,05).

У пациентов с ХБП согласно рекомендациям KDIGO (2024г.) в зависимости от СКФ были определены стадии нарушения функции почек (табл.1).

Таблица 1.

Степени ХПБ в зависимости от СКФ

Стадии ХПБ	абс.	%
1 стадия (СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	3	4,62
2 стадия (СКФ 60-89 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	12	18,46
3 стадия (СКФ 30-59 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	15	23,08
4 стадия (СКФ 15-29 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	10	15,38
5 стадия (СКФ <15 мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )	25	38,46
Всего	65	100,00

С целью установления стадии нарушения клиренсной функции почек воспользовались формулой Шварца-Лиона:

$$СКФ = N * \frac{K}{\text{сCr}}$$

Пациентам проводили рутинное клинико-неврологическое исследование и электронейромиографию с нервов верхних (срединный и локтевой нервы) и нижних (большеберцовый и малоберцовый нервы) конечностей. При обнаружении снижения проводимости по нервам и амплитуды М-ответа более чем на 5% от возрастных показателей, результаты расценены как нейропатии. Степени нейропатии у исследуемых определялись согласно критериям Дуск Р.Ж. в модификации для детей Hugh J. McMillan, Monique M. Ryan (2015).

Группу контроля составили 20 практически здоровых детей, аналогичного возраста. Полученные результаты проанализированы методом вариационной статистики. При нормальном распределении данных различия средних величин рассчитали при помощи критерия Стьюдента, при ненормальном распределении использовали критерий Манна-Уитна, достоверными при уровне значимости P<0,05. Чувствительность и специфичность прогностических маркеров определяли путем ROC-анализа. При этом придерживались существующих указаний по статистической обработке данных клинических и лабораторных исследований. Опекуну всех пациентов дали письменное информированное согласие на исследование.

**Результаты исследования.** Доминирующими жалобами исследуемых пациентов были слабость в конечностях (49; 75,4%), чувство жжения (36; 55,4%) и «ползанья мурашек» (38; 58,5%), отсутствие чувствительности (8; 12,3%), частое спотыкание при ходьбе (28; 43,1%), нарушение походки (25; 38,5%). Пациенты жаловались также на быструю утомляемость (58; 89,2%), периодическое повышение артериального давления (30; 46,15%), головные боли (43; 66,15%), головокружение (19; 29,2%), тошноту (23; 35,3%), рвоту (12; 18,5%), снижение внимания и нарушение памяти (48; 73,8%), трудности усвоения учебного материала (22; 33,8%), перепады настроения (52; 80%), нарушение сна (39; 60%). В данной категории пациентов наблюдали головные боли гипертензионного (29; 44,6%) характера и головные боли по типу напряжения (14; 21,5%), при этом у пациентов на поздних стадиях ХПБ боли были постоянными, на более ранних стадиях носили периодический характер. Боли сопровождалась тошнотой, рвотой и зачастую были обусловлены повышением артериального давления. Головокружения носили несистемный характер у 38 (58,46%) пациента и системного характера у 3 (4,6%) пациентов. Нарушения сна проявлялись трудностями засыпания (19; 29,2%), частыми пробуждениями (13;

20%) и повышенной сонливостью (11; 14,8%). Следует отметить, что среди детей с данным синдромом 11 (16,9%) пациентов проходили процедуру гемодиализа.

При обследовании пациентов определили наличие, как симптомов поражения периферической нервной системы, так и симптомов вовлечения в патологический процесс головного мозга, что проявлялось рассеянной очаговой неврологической симптоматикой. Так, у пациентов наблюдали нарушение конвергенции (46; 70,8%), горизонтальный нистагм (38; 58,5%), центральная недостаточность VII и XII пар ЧМН (24; 36,9%), мышечную гипотонию (45; 69,2%), положительные пробы Барре верхняя (21; 32,3%) и нижняя (48; 73,8%), сухожильную гиперрефлексию (12; 18,5%), гипорефлексию (48; 73,8%), арефлексию (5; 7,7%), снижение брюшных рефлексов (32; 49,2%), патологические стопные знаки (8; 12,3%), положительные мозжечковые пробы (6; 9,2%), снижение внимания (48; 73,8%) и памяти (52; 80%), и вегетативные симптомы – мраморность кожных покровов (43; 66,2%), белый (43; 66,2%) и красный (9; 13,8%) дермографизмы, гипергидроз ладоней и стоп (16; 24,6%), общий гипергидроз (47; 72,3%).

Несмотря на то, что у этих пациентов преобладали признаки поражения периферической нервной системы, мы также наблюдали явления астенизации нервной системы, и нарушения интеллектуально-мнестических функций.

Пациентам, как указывалось выше, проведено электронейромиографическое исследование с нервов верхних и нижних конечностей.

Таблица 2.

Результаты ЭНМГ исследования у пациентов с ХБП и группы контроля

		Пациенты с ХБП (n=65)	Контроль (n=65)	P
n.medianus	M-ответ (мкВ)	3,93±0,12	5,8±0,15	<0,001
	CPB (см/с)	45,5±0,41	50,35±0,48	<0,001
n.ulnaris	M-ответ (мкВ)	3,93±0,12	5,6±0,14	<0,001
	CPB (см/с)	45,3±0,45	50,5±0,43	<0,001
n.tibialis	M-ответ (мкВ)	3,9±0,13	5,83±0,14	<0,001
	CPB (см/с)	44,74±0,61	51,03±0,74	<0,001
n.peroneus	M-ответ (мкВ)	4,06±0,14	5,8±0,15	<0,001
	CPB (см/с)	44,77±0,6	50,6±0,67	<0,001

Как видно из таблицы, амплитудные и скоростные показатели по нервам конечностей у пациентов были статистически значимо меньше относительно группы контроля.

В последующем, в зависимости от наличия изменений на электронейромиографии и клинических симптомов нейропатии или их отсутствия подразделили пациентов на 4 группы ( $\chi^2=11,05$ ;  $p<0,01$ ).

I группа – 16 (24,6%) пациентов с нейропатией на «стадии-0», средний возраст которых составил  $12,84\pm 0,94$  лет, длительность болезни  $6,36\pm 0,81$  лет, мальчиков среди них было 10 (62,5%), девочек – 6 (37,5%).

II группа - 24 (36,9%) пациентов с нейропатией на «стадии-1», средний возраст которых составил  $13,4\pm 0,71$  лет, длительность болезни  $5,4\pm 0,64$  лет, мальчиков среди них было 8 (33,3%), девочек – 16 (66,7%).

III группа - 22 (33,8%) пациентов с нейропатией на «стадии-2», средний возраст которых составил  $12,9\pm 0,67$  лет, длительность болезни  $7,05\pm 1,04$  лет, мальчиков среди них было 5 (22,7%), девочек – 17 (77,3%).

IV группа - 3 (4,6%) мальчиков с нейропатией на «стадии-3», средний возраст которых составил  $16,2\pm 1,2$  лет, длительность болезни  $7,4\pm 2,8$  лет.

Распределение зависимости стадий нейропатии и стадий ХБП показало достоверные значения (рис.1.).

Как видно из рисунка 2, на 5 стадии ХБП наблюдались более тяжелые стадии нейропатии. Данные ЭНМГ исследования показали отсутствие статистически значимых различий между группой контроля и пациентами на стадии-0 нейропатии. В то же время, наблюдали статистические различия по скорости распространения возбуждения и амплитудой M-ответа, между группой контроля и показателями пациентов стадии – 1 ( $p<0,001$ ), стадии – 2 ( $p<0,001$ ) и стадии – 3 ( $p<0,001$ ). Статистически значимые различия наблюдались между стадией – 1 и стадией – 2 ( $p<0,001$ ) и стадией – 3 ( $p<0,001$ ) (таб.3).

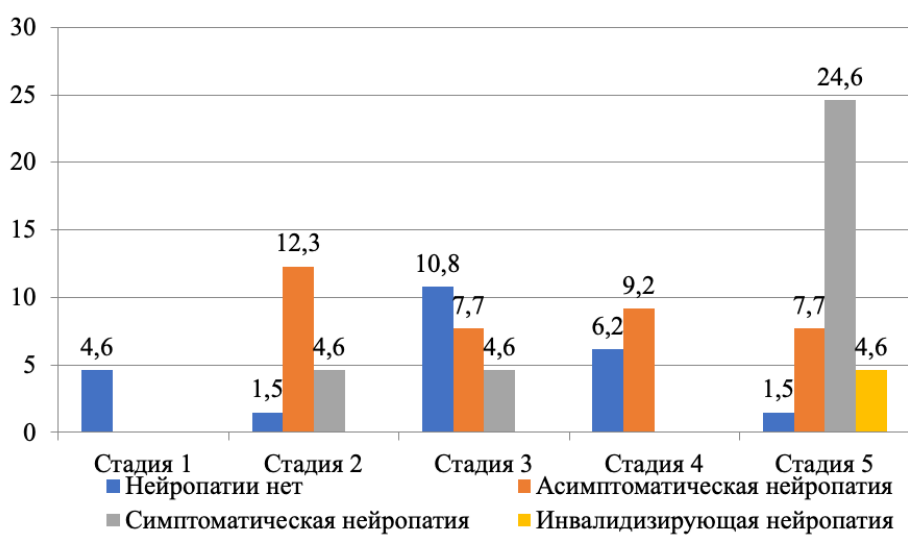


Рис.1. Распределение зависимости стадий нейропатий от стадий ХБП (%) ( $\chi^2=40,9$ ;  $p<0,001$ )

Таблица 3.

Значения СРВ и М-ответа по n.medianus и n.ulnaris в зависимости от стадии нейропатии

	n.medianus		n.ulnaris	
	СРВ, м/с	М-ответ, мВ	СРВ, м/с	М-ответ, мВ
Стадия - 0	49,13±0,55	5,48±0,05	49,28±0,57	5,4±0,09
Стадия - 1	45,86±0,34*^	3,65±0,05*^	45,67±0,34*^	3,7±0,05*^
Стадия - 2	43,55±0,42*^#	3,38±0,04*^#	43,3±0,4*^#	3,37±0,04*^#
Стадия -3	37,9±1,57*^#&	1,9±0,06*^#&	35,77±1,4*^#&	1,98±0,09*^#&
Контроль	50,35±0,48	5,8±0,15	50,5±0,43	5,6±0,14

Примечание: разность средних достоверна \*- $P<0,001$  - относительно контроля; ^- $P<0,001$  - относительно стадии-0; #-  $P<0,001$  относительно стадии-1 ; &- $P<0,001$  - относительно стадии-2 (представлены усредненные результаты по нервам слева и справа).

Типы поражения, вовлеченных в патологический процесс нервов представлены на рис.2. Как видно из рисунка, согласно результатам электронейромиографии наблюдали смешанный (25; 51,02%) и аксональный (24; 48,9%) типы поражения.

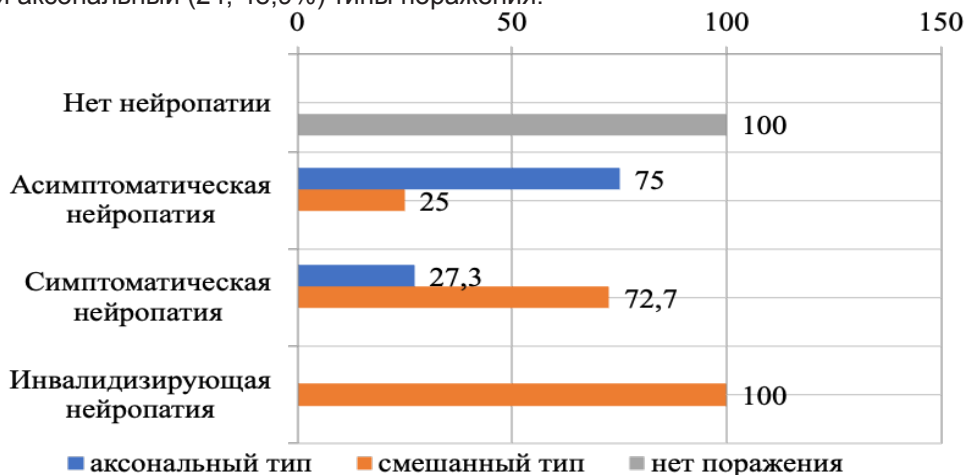


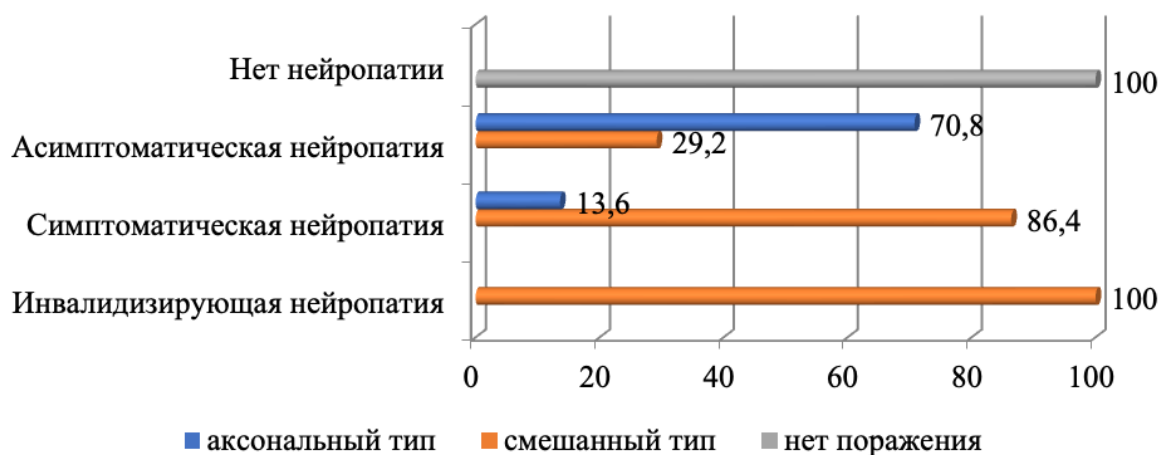
Рис.2. Типы поражения нервов верхних конечностей при ХБП. ( $\chi^2=82,9$ ;  $p<0,001$ )

Результаты электронейромиографии по большеберцовому и малоберцовому нерву показали также отсутствие статистически значимой разницы амплитуды М-ответа и скорости распространения возбуждения между группой контроля и стадией - 0 нейропатии. Статистически значимые различия определены между различными стадиями нейропатии.

**Таблица 4.**  
**Значения CPB и М-ответа по n.tibialis и n.peroneus в зависимости от стадии нейропатии**

	n.tibialis		n.peroneus	
	CPB, м/с	М-ответ, мВ	CPB, м/с	М-ответ, мВ
Стадия - 0	50,8±0,48	5,54±0,06	50,26±0,29	5,6±0,06
Стадия - 1	45,4±0,54*	3,92±0,04*	46,05±0,37*	4,2±0,07*
Стадия - 2	40,7±0,58*^#	3,08±0,07*^#	40,8±0,72*^#	3,05±0,07*^#
Стадия -3	36,3±1,45*^#&	1,97±0,09*^#&&	34,7±0,9*^&	2,17±0,18*^#&&
Контроль	51,03±0,74	5,8±0,14	50,6±0,67	5,8±0,15

Примечание: разность средних достоверна \*-P< 0,001 - относительно контроля; ^-P<0,001 - относительно стадии-0; #- P<0,001 относительно стадии-1; &-P<0,001; &&-P<0,02 - относительно стадии-2 (представлены усредненные результаты по нервам слева и справа).



**Рис.3.** Типы поражения нервов нижних конечностей при ХБП. ( $\chi^2=88,5$ ;  $p<0,001$ )

У пациентов наблюдали аксональный (20; 40,8%) и смешанный (29; 59,2%) типы поражения нервов. На более поздних стадиях нейропатии превалировал смешанный тип поражения.

**Таблица 5.**  
**Результаты ЭНМГ исследования в зависимости от получаемого гемодиализа**

Параметры ЭНМГ по нервам		Без гемодиализа	Гемодиализ	P
Большеберцовый нерв	CPB, м/с	47,3±0,56	40,2±1,08	<0,001
	Ампл.М-ответа, мВ	4,6±0,14	3,04±0,18	<0,001
Малоберцовый нерв	CPB, м/с	47,2±0,5	40,19±	<0,001
	Ампл.М-ответа, мВ	4,7±0,14	3,15±0,2	<0,001
Срединный нерв	CPB, м/с	47,46±0,13	42,2±0,97	<0,001
	Ампл.М-ответа, мВ	4,6±0,13	2,99±0,17	<0,001
Локтевой нерв	CPB, м/с	47,4±0,38	41,57±1,15	<0,001
	Ампл.М-ответа, мВ	4,56±0,13	3,02±0,18	<0,001

Также проанализированы результаты электронейромиографического исследования в сравнительном аспекте в зависимости от проведенного гемодиализа. Так, у пациентов, которым проведена процедура гемодиализа, результаты СРВ и амплитуды М-ответа были статистически значимо различны ( $p < 0,001$ ) по всем нервам (таб.5).

Корреляционный анализ биохимических показателей в зависимости от наличия периферической нейропатии при ХБП показал статистически значимые связи с нейропатией (рис. 5).

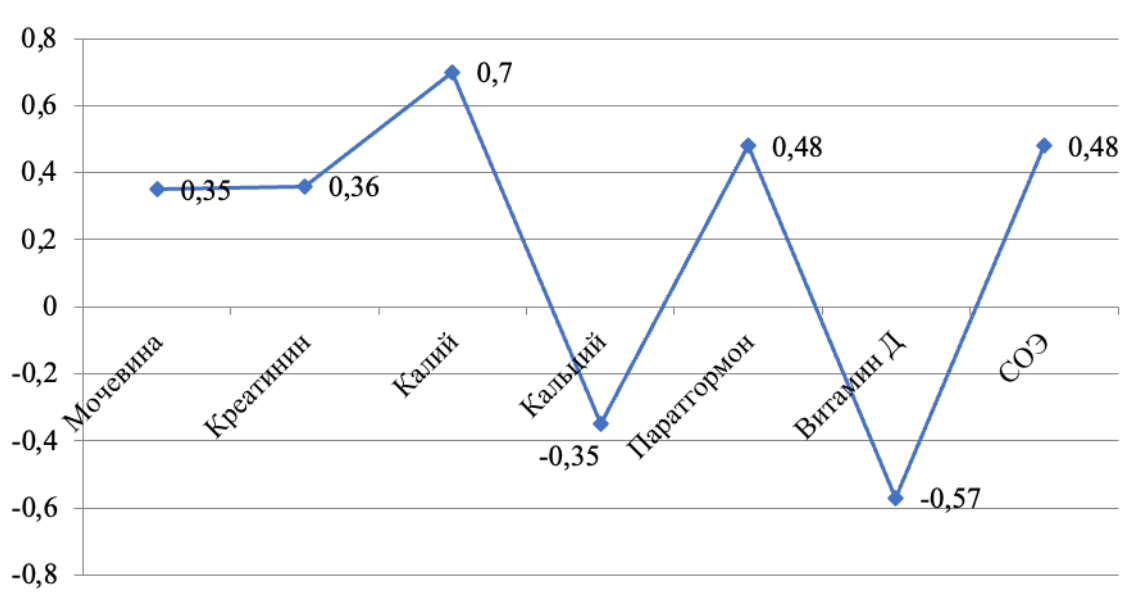


Рис.4. Корреляционные связи биохимических показателей и полинейропатии.

Как видно из рисунка, наиболее сильные корреляционные связи нейропатии обнаружены с уровнем калия ( $r=0,7$ ;  $p < 0,001$ )

Проанализирована значимость различий средних значений вышеперечисленных биохимических маркеров (таб.6).

Таблица 6.

Средние показатели биохимических маркеров в зависимости от наличия нейропатии

Показатели	Есть нейропатия	Нет нейропатии	P
Креатинин	298,83±28,97	136,43±29,8	<0,002
Мочевина	17,7±1,69	8,58±0,72	<0,002
Калий	5,2±0,06	4,2±0,1	<0,001
Кальций	2,18±0,03	2,38±0,05	<0,01
Ферритин	630,8±111,7	412,6±403,12	>0,05
Паратгормон	404,7±74,14	123,38±45,56	<0,02
Д-витамин	14,6±2,54	30,18±4,6	<0,01
СОЭ	34,2±2,1	17,1±3,09	<0,001

Так, у пациентов с ХБП и с нейропатией достоверно был повышенным уровень креатинина ( $p < 0,002$ ), мочевины ( $p < 0,002$ ), калия ( $p < 0,001$ ), кальция ( $p < 0,01$ ), паратгормона ( $p < 0,02$ ), СОЭ ( $p < 0,001$ ), уровень витамин Д был сниженным ( $p < 0,01$ ), значимых различий между средними показателями уровня ферритина не обнаружено.

Таблица 7.

Стадии нейропатии	Без гемодиализа	Гемодиализ	P
Нет нейропатии	16 (30,7%)	-	<0,001
Асимптоматическая нейропатия	22 (42,4%)	2 (15,4%)	<0,01

Симптоматическая нейропатия	14 (26,9%)	8 (61,5%)	<0,001
Инвалидизирующая нейропатия	-	3 (23,1%)	<0,001
Всего	52 (100%)	13 (100%)	

Стадии нейропатии в зависимости от получаемой процедуры гемодиализа ( $\chi^2=21,7$ ;  $p<0,001$ )

Таким образом, у пациентов, получающих гемодиализ, наблюдались более тяжелые стадии нейропатии, что связано с тем, что гемодиализ назначался на терминальных стадиях ХБП (таб.7).

Результаты анализа превалирующих клинических факторов путем множественной регрессии, показал значимые факторы вносящие вклад на развитие полинейропатий при ХБП – проводимые процедуры гемодиализа ( $B=0,31$ ;  $p<0,02$ ).

#### Выводы.

1. Электронейромиографическое исследование определило наличие асимптоматической (36,9%), симптоматической (33,8%), и инвалидизирующей нейропатии (4,6%), поражение нервов имело смешанный (59,2%) и аксональный (40,8%) характер.

2. Уровень паратгормона в сыворотке крови показало достоверно высокую чувствительность – 88,9% и специфичность – 86,5% в диагностике стадии I периферической нейропатии ( $p<0,001$ ), в то время как в диагностике стадии II периферической нейропатии диагностическую ценность имеет определенный уровень креатинина ( $p<0,001$ ), мочевины ( $p<0,001$ ), калия ( $p<0,001$ ), СОЭ ( $p<0,001$ ), ферритина ( $p<0,05$ ) и паратгормона ( $p<0,02$ ).

#### Литература.

1. Kaltsatou A. et al. Uremic myopathy: is oxidative stress implicated in muscle dysfunction in uremia? //Frontiers in physiology. – 2015. – Т. 6. – С. 102.
2. Ахмедова Е.А.// Хроническая болезнь почек у детей (обзор литературы). ЖКМП.-2024.-Т.1.-№1.-С94-98.
3. Вялкова А.А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. — 2008. — Т. 87. № 3. — С. 129-131.
4. Игнатова М.С. и др. Детская нефрология руководство для врачей. — Москва, 2011. — 692 с.
5. Arnold R, Issar T, Krishnan AV, Pussell BA. Neurological complications in chronic kidney disease. *JRSM Cardiovascular Disease*. 2016;5. doi:10.1177/2048004016677687
6. Arnold R, Pianta TJ, Issar T, Kirby A, Scales CMK, Kwai NCG, et al. Peripheral neuropathy: an important factor in physical limitations and morbidity in stages 3 and 4 chronic kidney disease *Nephrol Dial Transplant*. 2022;37:713–9
7. Hamed SA Neurological conditions and disorders of uremic syndrome of chronic kidney disease: Presentations, causes and treatment strategies *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2019;12:61–90
8. Harembat J, van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(3):363–73. doi: 10.1007/s00467-011-1939-1. <https://emedicine.medscape.com/article/984358-overview?form=fp#a3>

УДК.616.22:618:616.1

## ВЛИЯНИЯ АНЕСТЕЗИИ НА ГЕМОДИНАМИКУ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ ГУБЫ И ТВЕРДОГО НЕБА У ДЕТЕЙ

Файзиев О.Я.

### Ташкентский педиатрический медицинский институт

Пластические операции у детей требуют индивидуального подхода как со стороны хирургов, так и анестезиологов. Это связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, психологическими аспектами и необходимостью минимизировать операционный стресс и боль. Пациенты с врожденными аномалиями губы и твердого неба, особенно в детском возрасте, могут иметь особенности анатомии и физиологии, которые делают их более восприимчивые к гемодинамическому изменению.

**Ключевые слова.** Анестезия, гемодинамика, врожденных аномалий губы и твердого неба, детский организм, фентанил, севофлуран

### БОЛАЛАРДА ЛАБ ВА ҚАТТИҚ ТАНГЛАЙНИНГ ТУҒМА АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДА АНЕСТЕЗИЯНИНГ ГЕМОДИНАМИКАГА ТАЪСИРИ

Болалардаги пластик жарроҳлардан ҳам, анестезиологлардан ҳам индивидуал ёндашувни талаб қилади. Бу боланинг танасининг анатомик ва физиологик хусусиятлари, психологик жиҳатлари, операцион стресс ва оғриқни минималлаштириш зарурати билан боғлиқ. Лаб ва қаттиқ танглайнинг туғма аномалиялари бўлган беморлар, айниқса болалик даврида, анатомик ва физиологик хусусиятларга эга бўлиши мумкин, бу уларни гемодинамик ўзгаришларга кўпроқ сабаб бўлади.

**Калит сўзлар:** анестезия, гемодинамика, лаб ва қаттиқ танглайнинг туғма аномалиялари, болалар организми, фентанил, севофлуран

### EFFECTS OF ANESTHESIA ON HEMODYNAMICS IN THE SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL ANOMALIES OF THE LIP AND HARD PALATE IN CHILDREN

Plastic surgery in children requires an individual approach from both surgeons and anesthesiologists. This is due to the anatomical and physiological features of the child's body, psychological aspects and the need to minimize operational stress and pain. Patients with congenital anomalies of the lip and hard palate, especially in childhood, may have anatomical and physiological features that make them more susceptible to hemodynamic changes.

**Keywords.** Anesthesia, hemodynamics, congenital anomalies of the lip and hard palate, children's body, fentanyl, sevoflurane

**Актуальность.** Несмотря на значительные достижения в области анестезиологии, на практике все еще существуют определенные сложности в выборе наиболее подходящего метода анестезии для таких операций [1,2,3]. Одной из важнейших задач анестезиологии является выбор оптимального метода обезбоживания, обеспечивающего не только адекватную анестезию и нейровегетативную стабилизацию, но и минимизирующего риск развития побочных эффектов и осложнений [4,5]. В отделениях детской оперативной пластической хирургии достаточно большой объем вмешательств занимают операции по коррекции врожденной расщелины верхней губы и неба [6,7]. Эти дети более подвержены респираторным инфекциям, имеют сниженную жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и, прежде всего, резервного объема вдоха [8,9,10]. Традиционные методики анальгезии не могут в полном объеме обеспечить «идеальное» интраоперационное защиты детского организма от мощной и продолжительной хирургической агрессии. [11,12,13] Это исследование поможет выявить оптимальные анестезиологические стратегии, направленные на минимизацию рисков гемодинамических нарушений и улучшение безопасности пациентов [14,15,16].

**Цель исследования.** Целью исследования явилось определение наиболее безопасных анестезиологических подходов для минимизации гемодинамических нарушений и улучшения клинического исхода.

**Материал и методы исследования.** Сравнительный анализ исследований проведен у 41 пациента, в возрасте от 9 месяцев до 3 лет, оперированных в плановом порядке с патологией челюстно-лицевой области (врожденными расщелинами верхней губы и неба, см. рис. 1) под комбинированной общей анестезией. В исследование включены соматически здоровые больные. В зависимости от вариантов анестезиологического обеспечения, пациенты были разделены на две группы:

В основной (n=20) группе использован пропофол (150 мкг/кг) в сочетании фентанил (5 мкг/кг) с севофлюран (1,5 об%). Поддержания анестезии осуществлялось постоянной внутривенной инфузией пропофола («SIGMA 6000+programmable infusion pump», USA).

В группе сравнения (n=21) проводили комбинированную общую анестезию (КОА): ГОМК (100 мг/кг), сибазон (0,5 мг/кг) и фентанил (5-10мкг/кг), анестезию поддерживали повторным введением ½ часть препаратов от индукционной дозы. В обеих группах интубацию трахеи производили на фоне рокурониума бромид в дозе 0,6 мг/кг, с последующим переводом больных на искусственную вентиляцию легких на аппарат Titus (Германия) в режиме нормовентиляции (FiO – 0,5%). Использовали армированные эластичные интубационные трубки с манжеткой.

Мониторинг гемодинамики проведен на следующих этапах: Исход (до операции) - 1этап; Премедикация – 2 этап; Индукция-3 этап; Интубация трахеи - 4этап; Разрез кожи- 5 этап; Травматичный этап операции –6 этап; Конец операции, пробуждение -7 этап.Полученные данные обрабатывались в программе Statistica for Windows, с вычислением средней арифметической величины (M), средней ошибки (m). Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента (t) при известном числе наблюдений (n). Различия считались достоверными при P<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Группы были однородны по возрасту, полу, состояния больных соответствовало 1-2 классу по ASA, продолжительность оперативного вмешательства 90-130 мин. Для оценки адекватности анестезии использовались клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Проводился интраоперационный мониторинг АДсист, АД диаст. АД ср., ЧСС, сатурации кислорода (кардиомонитор «Филипс» M3046A). Интраоперационное изучение гемодинамических параметров проведено на ЭхоКГ на аппарате «Ultrasonic Diagnostic Instrument - HITACHI» (Япония).

Коррекция врожденных расщелин губы и неба составляет значительную часть операций в отделениях пластической хирургии. Эти пациенты подвергаются многоэтапному хирургическому лечению. Часто имеют сопутствующую патологию, анемию и рецидивирующие респираторные инфекции. У пациентов основной группы на 1 этапе отмечалось увеличение ЧСС на 17,5% (P<0,05), по сравнению с аналогичным показателем до операции и уменьшение УПС на 20,7% (P<0,05). Изменения других показателей были недостоверными. На этапе индукции пропофола изучаемые показатели гемодинамики (за исключением УПС) снизились по сравнению с таковым на этапе премедикации. УИ, СДД, СИ, ФИ и ЧСС уменьшались соответственно на 14,2% (P<0,05), 3,9%,8,57%, 4,1% и 2,7%. УПС возросло на 17,9% (P<0,05).

После интубации наблюдалось достоверное увеличение УИ на 20,4% и СИ на 21,65% (P<0,05), СДД на 8,53%, а также достоверное уменьшение УПС на 13,7%. На этапе разреза кожи по сравнению с предыдущим этапом исследования отмечалось снижение СДД на 6,5%, ЧСС на