

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**

Special Issue 1.1

2022



АССОЦИАЦИЯ
ТЕРАПЕВТОВ
УЗБЕКИСТАНА



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 22 апрель 2022 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ I

Самарканд-2022

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Жасур Алимджанович РИЗАЕВ
доктор медицинских наук, профессор
(отв. редактор)

Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
доктор медицинских наук
(зам. отв. редактора)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Наргиза Нурмаатовна АБДУЛЛАЕВА
Гуландом Зикриллаевна ШОДИКУЛОВА
Мухайё Бердикуловна ХОЛЖИГИТОВА
Заррина Бахтияровна БАБАМУРАДОВНА
Саодат Хабибовна ЯРМУХАММЕДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Ирина Рубеновна АГАБАБЯН

Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 22 апрель 2022 г.) / отв. ред. РИЗАЕВ Ж.А. - Самарканд: СамГМУ, 2022. – 736 с.

В сборнике собраны материалы, которые содержат статьи и тезисы докладов, представленных на международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины», проведенной в СамГМУ 22 апрель 2022 г. Значительная часть материалов отражает современные проблемы внутренней медицины, посвященные поиску эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Представленные материалы будут интересны специалистам всех направлений внутренней медицины и широкому кругу читателей, интересующихся вопросами возникновения и профилактики основных заболеваний терапевтического профиля.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



ISSN: 2181-0974
DOI: 10.26739/2181-0974



№SI-1.1
2022

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, проф. заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Президент научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Москва), <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Курбанов Равшанбек Давлетович

академик АН РУз, доктор медицинских наук, професор, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Michał Tendera

профессор кафедры кардиологии Верхнесилезского кардиологического центра, Силезский медицинский университет в Катовице, Польша (Польша) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент)

Цурко Владимир Викторович

доктор медицинских наук, профессор Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Абдиева Гулнора Алиевна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Зуфаров Миржамол Мирумарович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Камилова Умида Кабировна

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Г. Туракулова

Саидов Максуд Арифович

к.м.н., директор Самаркандского областного отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (г. Самарканд)

Насирова Зарина Акбаровна

PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского Института (ответственный секретарь)

Прохоров Евгений Викторович

Доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой педиатрии № 1
ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького, г. Донецк

Гончарова Татьяна Александровна

Доктор медицинских наук, ассистент
кафедры педиатрии № 1
ГОО ВПО Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького, г. Донецк

ХАРАКТЕР ЭНЕРГОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1-1>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Изучение патогенетических механизмов и повышение возможностей диагностики внебольничной пневмонии (ВП) у детей раннего возраста с сопутствующими признаками перинатального поражения ЦНС (ПП ЦНС) на основании изучения особенностей клеточного энергетического обмена.

Материал и методы. В работе представлены результаты обследования 87 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с ВП и сопутствующими признаками ПП ЦНС. I группа (основная) – 44 ребенка с осложненным течением ВП. II группа (сравнения) – 43 больных с неосложненной пневмонией. Наряду с общепринятым обследованием определяли нарушения клеточного энергетического обмена (КЭО) по содержанию лактата, пирувата в крови и их соотношению; активность митохондриального фермента лимфоцитов – лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

Методом тандемной хромато-масс-спектрометрии (LC/MS-MS) определяли содержание общего карнитина (ОК) в крови.

Результаты. Средний показатель содержания молочной кислоты (МК) в крови у детей I группы составил $2,78 \pm 0,26$ ммоль/л – статистически значимо выше ($p \leq 0,001$) по отношению к показателю у больных с неосложненной пневмонией ($1,46 \pm 0,14$ ммоль/л; $p \leq 0,001$). Повышение уровня пировиноградной кислоты (ПК) наблюдалось у детей с тяжелым, осложненным течением пневмонии ($0,14 \pm 0,007$ ммоль/л), что оказалось выше, чем у детей с неосложненной пневмонией. ЛДГ в 68,2% случаев превышал порог референсного интервала ($>200,00$ Ед/л), а в группе детей с неосложненной ВП показатели, соответствовали пределам референсного интервала. Подсчет средних величин содержания (ОК) в крови у детей с ВП определил, что наиболее сниженное ОК значение установлено в группе детей с тяжелым течением пневмонии ($23,9 \pm 1,7$ мкмоль/л, $p < 0,001$).

Выводы. Осложненное течение пневмонии у детей с сопутствующим ПП ЦНС, наряду с гипоксемией, гиперкапнией сопровождается выраженными метаболическими нарушениями в виде лактоацидоза. Наибольшая степень активности ЛДГ зарегистрирована среди детей с осложненным течением пневмонии и тяжелым сопутствующим ПП ЦНС. У детей с ПП ЦНС вне зависимости от тяжести течения ВП, закономерно обнаруживается снижение содержания ОК в крови, в большей степени в случаях тяжелого течения заболевания.

Резюме. Анализ ранговых структур степени отклонения от норматива значений всех изучаемых показателей в группах больных показал, что они отличаются друг от друга. У больных осложненной пневмонией снижение содержания карнитина занимает первое ранговое место, а у больных неосложненной пневмонией – второе. Представляется обоснованным включение в терапевтический комплекс детей с ВП левокарнитин-содержащих препаратов.



Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, ЦНС, клеточный энергетический обмен.

Prokhorov Yevgeniy Viktorovich

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Pediatrics No. 1
Donetsk National Medical
University named after M. Gorky, Donetsk

Goncharova Tatyana Alexandrovna

Doctor of Medical Sciences, Assistant
Department of Pediatrics No. 1
Donetsk National Medical
university named after M. Gorky, Donetsk

THE CHARACTER OF ENERGY METABOLIC DISORDERS IN COMMUNITY- ACCOMBINED PNEUMONIA IN CHILDREN WITH PERINATAL CNS DAMAGE

ANNOTATION

Purpose of the study. The study of pathogenetic mechanisms and increasing the possibilities of diagnosing community-acquired pneumonia (CAP) in young children with concomitant signs of perinatal CNS damage (CNS PD) based on the study of the characteristics of cellular energy metabolism.

Material and methods. The paper presents the results of a survey of 87 children aged 6 months to 3 years with CAP and concomitant signs of PD CNS. Group I (main) - 44 children with complicated CAP. Group II (comparison) - 43 patients with uncomplicated pneumonia. Along with the generally accepted examination, violations of cellular energy metabolism were determined by the content of lactate, pyruvate in the blood and their ratio; activity of the mitochondrial enzyme of lymphocytes - lactate dehydrogenase (LDH).

The content of total carnitine (TC) in the blood was determined by tandem chromato-mass spectrometry.

Results. The average level of lactic acid in the blood in children of group I was 2.78 ± 0.26 mmol/l, which is statistically significantly higher ($p \leq 0.001$) compared to the level in patients with uncomplicated pneumonia (1.46 ± 0.14 mmol/l, $p \leq 0.001$). An increase in the level of pyruvic acid was observed in children with severe, complicated pneumonia (0.14 ± 0.007 mmol/l), which was higher than in children with uncomplicated pneumonia. LDH in 68.2% of cases exceeded the threshold of the reference interval (>200.00 U/l), and in the group of children with uncomplicated CAP, the indicators corresponded to the limits of the reference interval. Calculation of the average values of the content of TC in the blood of children with CAP determined that the most reduced TC value was found in the group of children with severe pneumonia (23.9 ± 1.7 μ mol/l, $p < 0.001$).

Conclusions. The complicated course of pneumonia in children with concomitant CNS PD, along with hypoxemia, hypercapnia, is accompanied by severe metabolic disorders in the form of lactic acidosis. The highest degree of LDH activity was registered among children with complicated course of pneumonia and severe concomitant CNS PD. In children with PD CNS, regardless of the severity of the course of CAP, a decrease in the content of TC in the blood is naturally found, to a greater extent in cases of severe course of the disease. In patients with complicated pneumonia, a decrease in the content of carnitine occupies the first rank, and in patients with uncomplicated pneumonia, it ranks second. It seems reasonable to include levocarnitine-containing drugs in the therapeutic complex of children with CAP.

Keywords: community-acquired pneumonia, children, CNS, cellular energy metabolism.

Proxorov Yevgeniy Viktorovich

tibbiyot fanlari doktori, professor,
1-son pediatriya kafedراسي mudiri
M. Gorkiy nomidagi Donetsk milliy
Tibbiyot universiteti, Donetsk



Goncharova Tatyana Aleksandrovna

tibbiyot fanlari doktori, assistent

1-sonli pediatriya kafedrası

M. Gorkiy nomidagi Donetsk milliy

Tibbiyot universiteti, Donetsk

PERINATAL MARKAZIY ASAB TIZIMI ZARARLANGAN BOLALARDA JAMOAVIY QO'SHILGAN PNEVMONIYADAGI ENERGIYA ALMASHINUVINING BUZILISHINING XARAKTERISTIKASI

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi. hujayra energiya almashinuvining xususiyatlarini o'rganish asosida perinatal MNS zararlanishining (MNS PZ) belgilari bo'lgan yosh bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniya (ShTP) diagnostikasi imkoniyatlarini oshirish va patogenetik mexanizmlarni o'rganish.

Materiallar va usullar. Maqolada 6 oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan 87 bolada ShTP va MNS PZ ning birgalikdagi belgilari bo'lgan so'rov natijalari keltirilgan. I guruh (asosiy) - 44 nafar asoratlangan SAPli bolalar. II guruh (taqqoslash) - asoratlanmagan pnevmoniya bilan kasallangan 43 nafar bemor. Umumiy qabul qilingan tekshiruv bilan bir qatorda, hujayra energiya almashinuvining buzilishi qondagi laktat, piruvat miqdori va ularning nisbati bilan aniqlandi; limfotsitlarning mitoxondrial fermenti - laktat dehidrogenaza (LDG) faolligi.

Qondagi umumiy karnitin (UK) miqdori tandem xromatografiya-mass-spektrometriya yordamida aniqlandi.

Natijalar. 1-guruh bolalarining qonidagi sut kislotasining (SK) o'rtacha darajasi $2,78 \pm 0,26$ mmol/l ni tashkil etdi, bu asoratlanmagan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda ($1,46 \pm 0$) ko'rsatkichga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori ($p \leq 0,001$). 14 mmol/l, $p \leq 0,001$). Og'ir, asoratlangan pnevmoniya ($0,14 \pm 0,007$ mmol/l) bo'lgan bolalarda piruvik kislota (PK) darajasining ortishi kuzatildi, bu asoratlanmagan pnevmoniya bilan og'riqan bolalarga qaraganda yuqori. 68,2% hollarda LDH mos yozuvlar oralig'i chegarasidan ($>200,00$ U / l) oshib ketdi va asoratlanmagan ShTPli bolalar guruhida ko'rsatkichlar mos yozuvlar oralig'i chegaralariga to'g'ri keldi. SAP bilan og'riqan bolalarning qonidagi tarkibning (UK) o'rtacha qiymatlarini hisoblash shuni ko'rsatdiki, eng ko'p pasaygan UK qiymati og'ir pnevmoniya bilan og'riqan bolalar guruhida topilgan ($23,9 \pm 1,7$ mkmol / l, $p < 0,001$).

Natijalar. MNS PZ bilan birga bo'lgan bolalarda pnevmoniyaning murakkab kursi gipoksemiya, giperkapniya bilan birga laktat atsidoz ko'rinishidagi og'ir metabolik kasalliklar bilan kechadi. LDG faolligining eng yuqori darajasi pnevmoniyaning murakkab kursi va MNS PZ ning og'ir kechishi bilan og'riqan bolalarda qayd etilgan. MNS PZli bolalarda, ShTP kursining og'irligidan qat'i nazar, qondagi UK tarkibining pasayishi tabiiy ravishda kasallikning og'ir kechishi holatlarida ko'proq uchraydi.

Xulosa. Bemorlar guruhlarida barcha o'rganilgan parametrlarning qiymatlari normasidan og'ish darajasining darajali tuzilmalarini tahlil qilish ularning bir-biridan farq qilishini ko'rsatdi. Asoratlangan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda karnitin miqdorining pasayishi birinchi o'rinni egallaydi, asoratlanmagan pnevmoniya bilan og'riqan bemorlarda esa ikkinchi o'rinda turadi. ShTP bilan og'riqan bolalarning terapevtik kompleksiga levokarnitin o'z ichiga olgan preparatlarni kiritish oqilona ko'rinadi.

Kalit so'zlar: jamiyat tomonidan orttirilgan pnevmoniya, bolalar, markaziy asab tizimi, hujayra energiya almashinuvi.

Актуальность исследования. Инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания занимают ведущее место в структуре заболеваемости детского возраста [2, 4, 5]. Особое место, ввиду распространенности, частого развития осложнений, нередкой резистентности к проводимой терапии, встречающихся неблагоприятных исходов занимает внебольничная пневмония (ВП) [2, 4, 5, 6]. Наиболее тяжело ВП протекает у детей раннего возраста с сопутствующими признаками ПП ЦНС, ввиду чего, изучение ведущих патогенетических механизмов и более эффективного лечения представляет собой серьезную медико-социальную проблему [2, 4, 6, 7]. Общеизвестно, что пневмония у детей, особенно осложненная, сопровождается тканевой гипоксией [3]. В условиях гипоксии альвеолярно-капиллярная мембрана проявляет высокую метаболическую активность по



отношению к биологически активным веществам, белково-полисахаридным комплексам, липидам, углеводам и быстро испытывает значительные энергетические потребности и особую чувствительность к нарушениям энергетических процессов [3]. В этом плане пристальное внимание привлекают вопросы, связанные с изучением частоты регистрации и характера энергометаболических нарушений миокарда у детей с ВП. Поэтому выяснение вопросов, отражающих частоту регистрации и характер расстройств энергометаболического обеспечения кардиомиоцитов, а также своевременного проведения метаболической коррекции установленных нарушений позволит улучшить энергометаболические процессы в миокарде, предупредить осложнения и прогрессирование заболевания, улучшить прогноз.

Целью исследования явилось изучение патогенетических механизмов и повышение возможностей диагностики ВП у детей раннего возраста с сопутствующими признаками ПП ЦНС на основании изучения особенностей клеточного энергетического обмена.

Материал и методы исследования. В работе представлены результаты обследования 87 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с ВП и сопутствующими признаками перинатального поражения ЦНС (ПП ЦНС). Больные распределены на 2 группы. В состав I группы (основной) вошли 44 детей (56,6%) с осложненным течением ВП. II группа (сравнения) состояла из 43 больных (49,4%) с неосложненным течением пневмонии. Среди гнойных и негнойных осложнений у обследованных больных наиболее часто диагностировали плеврит (26 больных – 59%).

Наряду с общепринятым клинико-лабораторным и рентгенологическим (рентгенограмма органов грудной клетки, УЗИ легких, ЭКГ, Эхокардиография) обследованием у больных определяли частоту и характер нарушений метаболического звена клеточного энергетического обмена (КЭО) по данным определения активности анаэробного гликолиза путем изучения содержания лактата (молочная кислота), пирувата (пировиноградная кислота) в крови и показателя их соотношения. Уровень лактата и пирувата в крови обследуемых пациентов определяли автоматическим биохимическим анализатором COBAS INTEGRA 400 plus фирмы Roche Diagnostics (Швейцария). Используя данный анализатор изучали также состояние ферментативного звена клеточного энергетического обмена путем исследования энергометаболической активности митохондриального фермента лимфоцитов периферической крови - ЛДГ. Митохондриальный транспорт метаболизма определяли у больных по содержанию общего карнитина (ОК) в крови, т.к. он рассматривают в качестве одного из основных биохимических маркеров клеточного энергетического дефицита [1]. Определение концентрации ОК производили методом тандемной хромато-масс-спектрометрии (LC/MS-MS). Контрольную группу составили 23 здоровых детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет.

Статистическая обработка материала обследования выполнена с помощью прикладных программ «STATISTICA v.7.0 © STATSOFT» с использованием критерия в модификации Пирсона.

Результаты исследования. Определение содержания лактата в крови у обследованных детей с ВП свидетельствовало об отчетливых нарушениях его допустимого содержания. У всех больных обнаружены показатели, превышающие референтные значения, в том числе: с умеренной (от 2,21 ммоль/л до 2,70 ммоль/л) или с высокой (от 2,71 ммоль/л и более) степенью нарушения содержания лактата. При этом референтный интервал, определяющий нормальное значение молочной кислоты (МК) составляет от 0,50 ммоль/л до 2,20 ммоль/л.

При конкретном рассмотрении значений содержания МК у детей с осложненным и неосложненным течением ВП, выяснилось, что средний показатель содержания лактата в крови у детей I группы составил $2,78 \pm 0,26$ ммоль/л. Данный показатель оказался статистически существенно выше ($p \leq 0,001$), не только по сравнению с соответствующим показателем детей контрольной группы ($0,65 \pm 0,06$ ммоль/л), но и по отношению к показателю, установленному у больных с неосложненной пневмонией ($1,46 \pm 0,14$ ммоль/л; $p \leq 0,001$). Что касается степени отклонения от норматива уровня лактата, то у больных осложненной пневмонией выявлено очень выраженное отклонение ($t \geq 13,8$; $p \leq 0,001$) увеличение уровня лактата, а у детей с неосложненной пневмонией умеренное ($t \geq 5,3$; $p \leq 0,001$) его увеличение. Следовательно, значимость увеличения лактата в плазме детей с осложненной пневмонией в 2,6 раза ($p \leq 0,001$) превышает содержание таковой обследованных неосложненной пневмонией.



Результаты изучения исходной частоты регистрации нарушенных показателей содержания пирувата у детей с внебольничной пневмонией (ВП), позволили констатировать сходную тенденцию, связанную с определением повышенного содержания лактата преимущественно у детей с тяжелым, осложненным течением пневмонии. Так, более высокие и значимые показатели пирувата наблюдались среди больных, у которых наблюдалось, во-первых, – двухстороннее поражение легких, во-вторых – деструктивные формы пневмонии с проявлениями синдрома системного воспалительного ответа и, наконец, более выраженные признаки поражения ЦНС. Таких пациентов оказалось 31 из 44 (70,5%). В остальных случаях (29,5%) показатели повышенного содержания пирувата соответствовали умеренной степени нарушения. В группе детей с неосложненным течением пневмонии высокие показатели зарегистрированы только в каждом десятом (11,6%; $p < 0,001$) случае, т.к. в подавляющем большинстве исследований преобладали значения пирувата в крови, соответствующие умеренной степени отклонения.

Конкретные средние значения, отражающие содержание пирувата в крови, распределились следующим образом. В I группе показатель оказался равным $0,14 \pm 0,007$ ммоль/л, во II группе $0,094 \pm 0,003$ ммоль/л. В то же время изучаемый показатель у здоровых детей контрольной группы составил $0,05 \pm 0,001$ ммоль/л. При этом уровень пирувата оказался достоверно выше как по сравнению с контролем ($p < 0,001$), так и с больными неосложненной пневмонией ($p < 0,001$).

Анализ степени отклонения от нормального значения содержания пирувата показал, что у детей с осложненной пневмонией имело место очень выраженное ($t < 13,8$; $p < 0,001$), а у больных неосложненной пневмонией выраженное ($t < 8,1$; $p < 0,001$) увеличение пирувата. Выяснилось также, что значимость повышения уровня пирувата у больных осложненной пневмонией в 1,7 раза ($p < 0,001$) оказалась выше, чем у пациентов с неосложненной пневмонией. Располагая полученными средними значениями содержания лактата и пирувата в крови обследованных больных в обеих группах, определение коэффициента их соотношения показало, что наибольшее значение ($20,4 \pm 0,72$) установлено среди детей с перинатальным поражением ЦНС, у которых пневмония характеризовалась тяжелым, осложненным течением. В группе пациентов с неосложненным течением ВП, изучаемый показатель составил $16,2 \pm 0,49$ ($p < 0,001$), а в контрольной группе – $9,8 \pm 0,30$. При этом следует заметить, что в нормальных, физиологических условиях соотношение между лактатом и пируватом постоянное и выражается отношением 10:1 [1].

Показатели исходной частоты встречаемости нарушенных показателей активности фермента ЛДГ в лимфоцитах периферической крови, как показателя ферментативного звена клеточного энергетического обмена, свидетельствовали не только о различной частоте регистрации нарушенных показателей уровня данного митохондриального фермента, но и о степени выраженности этих нарушений. Так, определение исходного значения фермента на высоте осложнений пневмонии с выраженными явлениями дыхательной недостаточности и, у трети пациентов, - с проявлениями системного воспалительного ответа показало, что в 68,2% случаев отмечалось превышение порога референсного интервала ($> 200,00$ Ед/л) содержания ЛДГ, а в остальных случаях (31,8%) – соответствовал нормальному значению. В то же время в группе детей с неосложненным течением ВП обнаруживались, в основном, показатели, соответствующие пределам референсного интервала (67,4%; $p < 0,001$). Только у 7 из 43 пациентов этой группы (32,6%; $p < 0,001$) установлены показатели, превышающие верхнюю границу референтного интервала. У здоровых детей контрольной группы все пробы оказались в пределах нормальных значений. При оценке степени отклонения от норматива уровня ЛДГ в группах установлено, что у больных обеих групп выявлено очень выраженное увеличение активности ЛДГ: при осложненной пневмонии – $t = 17,6$ ($p < 0,001$), неосложненной пневмонии – $t = 15,0$ ($p < 0,001$). Однако у больных осложненной пневмонией значимость повышения активности ЛДГ в 1,2 раза ($p < 0,001$) оказалась выше, чем у детей с неосложненной пневмонией.

Вычисление средних значений в группах больных с осложненным и неосложненным течением ВП показало наибольшую активность митохондриального фермента ЛДГ среди детей у которых наблюдались тяжелые, грозные осложнения.

У всех пациентов вне зависимости от тяжести течения пневмонического процесса наблюдалось снижение содержания ОК в крови. При этом наиболее выраженные изменения



касались детей с тяжелым, осложненным течением пневмонии. Так, из 44 больных I группы пониженное содержание карнитина высокой степени (≤ 30 мкмоль/л) установлено в подавляющем большинстве (81,8%) случаев. У остальных 8 (18,2%) пациентов этой группы зарегистрированы показатели с умеренной степенью нарушения (от 31 до 50 мкмоль/л). У детей II группы высокая степень снижения карнитина отмечена только у 14 из 43 больных, что составило 32,6%. В остальных случаях у пациентов наблюдались умеренно сниженные показатели содержания ОК (67,4%). Подсчет средних величин содержания (ОК) в крови у детей с ВП показал, что наиболее сниженное его значение ($p < 0,05$) установлено в группе детей с тяжелым, осложненным течением ($23,9 \pm 1,7$ мкмоль/л, $p < 0,001$), тогда как у детей с неосложненным течением пневмонии данный показатель составил в среднем $41,3 \pm 2,2$ мкмоль/л ($p < 0,001$), а в контрольной группе – $60,4 \pm 3,8$ мкмоль/л. При анализе степени отклонения уровня карнитина от норматива в группах больных определено, что у детей с осложненной пневмонией наблюдалось очень выраженное ($t \geq 19,2$; $p \leq 0,001$) снижение содержания карнитина, а у пациентов с неосложненной пневмонией выраженное ($t \geq 9,2$; $p \leq 0,001$) его снижение. При этом значимость снижения уровня карнитина при осложненной пневмонией в 2,1 раза ($p \leq 0,001$) превышала таковую у больных неосложненной пневмонией.

Обсуждение. Исследование функционального состояния метаболического звена клеточного энергетического обмена путем определения содержания лактата и пирувата в крови у детей с ВП, позволяет констатировать их повышение во всех без исключения случаях. Преимущественно высокие значения показателя лактата и пирувата в крови наблюдаются у больных с тяжелым, осложненным течением ВП, особенно в случаях развития деструктивных форм и проявлений системного воспалительного ответа. Однако учитывая, что у пациентов обеих групп отмечено повышение содержания как пирувата, так и лактата, полученные значения коэффициента лактат/пируват не могут адекватно отразить характер нарушений метаболического звена энергетического обмена организма больных детей. Поэтому определение показателя соотношения, степени увеличения пирувата и лактата с помощью t-критерия показало, что у больных неосложненной пневмонией степень уровня пирувата ($t=8,1$) выше, чем увеличение содержания лактата ($t=5,3$), вследствие чего показатель их соотношения имел значение ниже единицы (0,65). У больных с осложненной пневмонией, наоборот, степень увеличения уровня пирувата ($t=13,8$) оказалась ниже, чем лактата ($t=17,6$), в связи с чем показатель приобрел значение больше единицы (1,78). Из этого следует, что при неосложненной пневмонии только часть пирувата превращается в лактат, а часть, по-видимому, превращается обратно в глюкозу в процессе глюконеогенеза. Последнее может свидетельствовать о явлениях компенсации среди больных данной группы. Кроме того, следует полагать, что у пациентов с осложненной пневмонией не только весь пируват превращается в лактат, но и происходит накопление последнего за счет несбалансированности этих процессов, что подчеркивает доминирующее значение метаболизма в виде анаэробного гликолиза с указанием на декомпенсацию энергетического гомеостаза организма у таких больных.

Исследование цитохимической активности ЛДГ показало не только различную частоту регистрации нарушенных показателей уровня данного митохондриального фермента, но и степень выраженности этих нарушений. Наибольшая степень активности ЛДГ зарегистрирована среди детей, у которых наблюдались грозные осложнения, тяжелое течение пневмонии и сопутствующие признаки поражения ЦНС. Следует полагать, что установленные сдвиги показателя ЛДГ отражают, свойственное динамике пневмонического процесса состояние аэробного или напряженности (в условиях гипоксии, лактоацидоза, гиперкапнии) анаэробного гликолиза.

Вне зависимости от тяжести течения ВП у детей закономерно обнаруживаются признаки нарушенного митохондриального транспорта метаболизма в виде снижения содержания ОК карнитина в крови. Примечательно, что в подавляющем большинстве случаев карнитиновая недостаточность сопутствовала детям, у которых пневмония характеризовалась тяжелым, осложненным течением и чаще имели место признаки перинатального поражения ЦНС.

Анализ ранговых структур степени отклонения от норматива значений всех показателей в группах больных показал, что они отличаются друг от друга. Особенно это касалось показателя лактата. Если у больных осложненной пневмонией увеличение содержания лактата занимает второй ранг, то при неосложненной пневмонией четвертое ранговое место. Кроме того, у



больных осложненной пневмонией снижение содержания карнитина занимает первое ранговое место, а у больных неосложненной пневмонией – второе. Вместе с тем определение коэффициента ранговой корреляции в качестве математического выражения различий ранговых структур, свидетельствуют об отсутствии достоверной связи между структурами. Отсюда следует, что у детей с ВП, в зависимости от фактора, осложненного ее течения, формируются различные патогенетические детерминанты энергетического гомеостаза организма.

Принимая во внимание, что дефицит карнитина занимает ведущее место в нарушении энергетического обмена при ВП у детей раннего возраста представляется вполне обоснованным показанием для включения в терапевтический комплекс больных левокарнитинсодержащих препаратов.

Выводы

1. Осложненное течение пневмонии у детей с сопутствующим ПП ЦНС, наряду с гипоксемией, гиперкапнией сопровождается выраженными метаболическими нарушениями в виде лактоацидоза. Очевидно, что в очаге пневмонического воспаления метаболизм углеводов претерпевает изменения, выражающиеся в преобладании процессов гликолиза. В свою очередь подобная активация сопровождается накоплением в клетках и во внеклеточной жидкости избыточного содержания промежуточных продуктов этого процесса, в т. ч. лактата, что может объяснить формирование метаболического ацидоза у детей раннего возраста, страдающих пневмонией.

2. Детям первых лет жизни вне зависимости от тяжести течения ВП сопутствует не только различная частота регистрации нарушенного уровня митохондриального фермента ЛДГ, но и степень выраженности этих нарушений. Наибольшая степень активности ЛДГ зарегистрирована среди детей с тяжелым течением пневмонии и сопутствующими признаками ПП ЦНС, что вероятно, отражает свойственное динамике пневмонического процесса состояние аэробного или напряженности (в условиях гипоксии, лактоацидоза, гиперкапнии) анаэробного гликолиза.

3. У детей с перинатальным повреждением ЦНС вне зависимости от тяжести течения внебольничной пневмонии закономерно обнаруживаются признаки нарушенного митохондриального транспорта метаболизма в виде снижения содержания ОК в крови. При этом дефицит карнитина в большей степени сопутствуют случаям ВП с тяжелым, осложненным течением, выраженными признаками дыхательной недостаточности, что определяет целесообразность коррекции подобных нарушений.

References / Список литературы / İqtiboslar

1. Гармаева В.В. Особенности биосинтеза, метаболизма и функции карнитина в организме плода и новорожденного // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2007. Т. 5. № 5. С. 21 - 26.
2. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. и др. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей // Рус. мед. журн. — 2014. — Т. 22, № 3. — С. 188 -193.
3. Сенаторова А.С. Энергодефицитные состояния как фактор риска осложненного течения пневмоний у детей первого года жизни / А.С. Сенаторова, И.Ю. Кондратова // Здоровье ребенка. – 2009. - № 5. – С. 16 – 19.
4. Таточенко В. К. Болезни органов дыхания у детей / Практическое руководство / В. К. Таточенко. - Новое, доп. изд. - Москва : ПедиатрЪ, 2012. - 479 с.
5. Esposito S., Patria M.F., Tagliabue C. et al. CAP in children // European Respiratory Monograph 63: Community-Acquired Pneumonia / Ed. by J. Chalmers, M. Pletz, S. Aliberti. - 2014. - P. 130 - 139.
6. Leung, D.T., Chisti, M.J., Pavia, A.T. Prevention and Control of Childhood Pneumonia and Diarrhea / *Pediatr. Clin. N. Am.* – 2016. - 63, P. 67 - 79.
7. Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America / *Clin. Infect. Dis.* - 2011. - 53(7): - P. 617 - 630



	Melnikova V.Yu., Abdullaeva R.A., Yuldosheva M.U. BOLALARDA TUG'MA GIDROTSEFALIYANING TIBBIY VA IJTIMOIY ASPEKTLARI	
105.	Мохаммади М.Т., Пашкевич Л.А., Шпилевский И.Э., Лукашевич А.А. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД В ДИАГНОСТИКЕ КОСТНЫХ КИСТ КОНЕЧНОСТЕЙ У ДЕТЕЙ Mohammadi M.T., Pashkevich L.A., Shpilevsky I.E., Lukashevich A.A. MODERN APPROACH IN THE DIAGNOSIS OF BONE CYSTS OF EXTREMITIES IN CHILDREN Mohammadi M.T., Pashkevich L.A., Shpilevsky I.E., Lukashevich A.A. BOLALARDA QO'L-OYOQ SUYAK KISTALARI DIAGNOSTIKASIDA ZAMONAVIY YONDASHUV	569
106.	Ниязова М.Т. ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВОМ АУСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА Niyazova M.T. THE STUDY OF THE NATURE OF NEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDER Niyazova M.T. AUSTIK SPEKTR BUZISHISHI BO'LGAN BOLALARDA NEVROLOGIK BUZULISHLAR XARAKTERINI O'RGANISH	574
107.	Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шаранова К.М., Самородова Л.Р., Исаева С.М. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА Novikova L. B., Akopyan A. P., Sharapova K. M., Samorodova L. R., Isaeva S. M. PATHOGENETIC TREATMENT OF ISCHEMIC STROKE Novikova L. B., Akopyan A. P., Sharapova K. M., Samorodova L. R., Isaeva S. M. ISHKEMIK INSULTNING PATOGENETIK TERAPIYASI	579
108.	Петрова В.Н., Ачкасов Е.Е., Меметова А.С., Ким В.В. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПОТРЕБНОСТИ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ УЧАСТНИКОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ НА ПРИМЕРЕ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ Petrova V.N., Achkasov E.E., Memetova A.S., Kim V.V. TOPICAL ISSUES OF THE NEED FOR MEDICAL REHABILITATION OF COMBATANTS ON THE EXAMPLE OF THE ROSTOV REGION Petrova V.N., Achkasov E.E., Memetova A.S., Kim V.V. ROSTOV VILOYATI MISOLIDA HARBIY HARAKATLAR ISHTIROKCHILARINING TIBBIY REABILITATSIYASIGA BO'LGAN EHTIYOJNING DOLZARB MASALALARI	585
109.	Проخورов Е.В., Гончарова Т.А. ХАРАКТЕР ЭНЕРГОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС Prokhorov E.V., Goncharova T.A. THE NATURE OF ENERGY-METABOLIC DISORDERS IN COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN INFANTS WITH PERINATAL CNS LESIONS Prokhorov E.V., Goncharova T.A. PERINATAL MARKAZIY ASAB TIZIMI ZARARLANGAN BOLALARDA JAMOAVIY QO'SHILGAN PNEVMONIYADAGI ENERGIYA ALMASHINUVINING BUZILISHINING XARAKTERISTIKASI	590
110.	Разуваева Ю.Ю., Леднева В.С., Кретова Г.И. НЕДОСТАТОК ВИТАМИНА D У ДЕТЕЙ В ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ Razuvaeva Yu.Yu., Ledneva V.S., Kretova G.I. VITAMIN D DEFICIENCY IN CHILDREN IN THE VORONEZH REGION Razuvaeva Y.Y., Ledneva V.S., Kretova G.I. VORONEJ VILOYATIDAGI BOLALARDA D VITAMINI YETISHMASLIGI	597
111.	Рахметова М.Р. ПОСТКОВИДНЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ Rakhmetova M.R. POST-COVID DIABETES MELLITUS Rakhmetova M.R. KOVIDDAN KEYINGI RIVOGLANGAN QANDLI DIABET	602
112.	Рихсиева Д.У., Мусинова И.О. СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ГИПЕР - И ГИПОПАРАТИРЕОЗОМ	606