

**ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616-053.2; 616.2; 616. 248**

На правах рукописи

Шарипова

Мавлуда Мирзомуддиновна

Адаптационные возможности кардиореспираторной системы у детей при  
бронхиальной астме

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.08-педиатрия

Душанбе 2018



## Общая характеристика работы

**Актуальность.** Бронхиальная астма (БА) продолжает оставаться одной из сложнейших проблем современной медицины ввиду значительного распространения и повсеместно продолжающегося роста, при этом отмечается более ранний дебют с тенденцией к тяжелому течению и неблагоприятному прогнозу [Чучалин А.Г. 2007, 2015; Хаитов Р.М. 2016; Балаболкин И.И., 2003, 2009; Ревякина В.А. и соавт., 2010]. Терапия БА зачастую требует качественной коррекции, что обуславливает увеличение денежных затрат. Также нередки случаи течения заболевания, приводящие к инвалидизации. Все вышеперечисленное позволяет отнести бронхиальную астму к числу социально значимых заболеваний [GINA 2007, 2014; Baranova N.I.et all., 2009; Gaffin J.M.et all., 2009].

Социальная значимость бронхиальной астмы (БА) определяется не только её лидирующей позицией среди хронической бронхолёгочной патологии, но и тенденцией к увеличению распространённости в детском и подростковом возрасте [Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики».-2012]. В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост заболеваемости бронхиальной астмой (БА) как в России, так и во всем мире. По данным ВОЗ, (2000г), во всем мире страдают БА 100-150 млн человек. Распространённость БА в России составила 0,66 % (по данным МЗ РФ 2002 г.). Ежегодно от БА умирают 180 тыс. человек, лидируют по показателям смертности Китай и Россия (36,7 и 28,6 на 100 тыс. населения соответственно), средний показатель по 48 странам мира составил 7,9 на 100 тыс. населения. Диагностика и лечение больных БА оказывает существенное влияние на экономику многих стран.

Симптомы БА могут появиться в любом возрасте, но обычно возникают в детстве и часто сохраняются в течение всей жизни [Новиков Д. К., 1998; Чучалин А. Г., 2007; Дранник Г.Н.2010]. К малым факторам риска (около 56%) относятся атопия на фоне генетической предрасположенности, высокий уровень в крови IgE, эозинофилия, повышенная чувствительность к аэроаллергенам. [Зеленская В.В., 2003, Неркосян В.Ф., 2004, Molocova A.V., 2004] Последовательное развитие аллергических реакций и заболевание индивидуумов обозначается как «атопический марш» [Чучалин А.Г.,2013, Spergel I.M., 2003]. Изучение функциональной взаимосвязи дыхательной и сердечно – сосудистой систем является актуальной проблемой педиатрии. Известно, что ухудшение течения БА сопровождается нарушениями сердечно – сосудистой системы [Гриппи М.А.,

2001; Каролин Н.А., 2007;2008; Ostrowska-Navvarycz L. et all., 2006; Wilkens H., 2004].

В тоже время этот аспект проблемы остаётся недостаточно изученным. следовательно изучение функционального состояния кардиореспираторной системы у детей при бронхиальной астме, разработка методики и поиск путей коррекции этих нарушений в комплексном лечении является одной из насущных проблем современной педиатрии.

**Цель исследования:** изучить функциональные параметры и адаптационных возможностей кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой.

**Задачи исследования:**

1. Изучить функциональное состояние дыхательной системы у детей с бронхиальной астмой.
2. Определить функциональное состояние сердечно- сосудистой системы при БА у детей.
3. Определить физическую работоспособность по тесту PWC<sub>170</sub> у детей с БА.
4. Определить эффективность актовегина для коррекции нарушении функции кардиореспираторной системы у детей с БА.

**Научная новизна.** Впервые в Таджикистане проведено комплексное исследование функционального состояния кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой.

Установлено, что у детей с бронхиальной астмой отмечается снижение показателей кислотно-основного состояния (BE, pH) в зависимости от тяжести патологического процесса, от степени гипоксемии, гиперкапнии, что свидетельствует о наличии смешанного ацидоза, обусловленного снижением общей ёмкости и резервов буферных оснований крови.

У детей с бронхиальной астмой установлены нарушения гемодинамики проявляющиеся увеличением минутного объёма кровообращения за счет учащение сердечных сокращений, что свидетельствует о снижении адаптационно – приспособительных механизмов сердечно – сосудистой системы.

Впервые выявлены снижение физической работоспособности по тесту PWC<sub>170</sub>, у детей больных бронхиальной астмой даже в межприступном периоде, свидетельствующие о снижении адаптационных возможностей организма в целом.

Установлена зависимость корреляционных изменений процессов перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной защиты от степени дыхательной недостаточности, а также от срока выздоровления.

Полученные в результате проведенных исследований данные об изменениях в состоянии ПОЛ и АОС у детей с бронхиальной астмой, открыли перспективу для коррекции терапии и разработки более современных способов лечения больных с применением антиоксидантов.

Установлено, что применение антиоксидантов в комплексном лечении бронхиальной астмы способствовало ускорению устранения приступа бронхоспазма, нормализации метаболического процесса и улучшению адаптационных возможностей кариореспираторной системы.

#### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. В периоде обострения заболевания отмечалось преобладание обструктивной вентиляционной недостаточности у больных бронхиальной астмой, что сопровождалось стойким изменением объёмно-скоростных показателей, разнообразие и выраженность которых определялись периодом, тяжестью и давностью заболевания.
2. У пациентов с бронхообструкцией в гиповентилируемых участках легких возникает гипоксическая вазоконстрикция, которая приводит к повышению сопротивления в легочных сосудах.
3. Снижение  $pO_2$  в альвеолярном воздухе и напряжение кислорода в крови говорили об уменьшении насыщения гемоглобина кислородом, что привело к гипоксемии. Отмечанно гипоксемия и смешанный ацидоз, которые являлись следствием нарушения вентиляционно-перфузионной функции лёгких.
4. Выявленные нами ЭКГ изменения свидетельствуют о наличии миокардиодистрофии у 81,5% детей с БА.
5. Биохимическое исследование показало существенное повышение содержания малонового- диальдегида (МДА)  $4,0 \pm 0,06$  в сыворотке крови у пациентов с БА в период приступа в сопоставлении аналогичным показателем группы контроля ( $p < 0,001$ ). У пациентов в период приступа имело место значимое понижение СОД в сыворотке крови.
6. При исследовании физической работоспособности по тесту PWC 170 обнаружено значительное снижение как абсолютных, так и относительных величин PWC 170 у всех больных.

7. Антиоксидантная коррекция в комплексном лечении больных БА, с использованием мексидола заметно увеличило эффективность терапии, в виде более раннего купирования приступа бронхоспазма.

**Апробация работы.** Материалы диссертации доложены на: Годичной научно – практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни СИНО с международным участием «Актуальные вопросы и проблемы медицинской науки» (Душанбе, 2013г); 61 - ой годичной конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием (Душанбе, 2013г.); IX- годичной конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием (Душанбе 2014г); «Медицинская наука и образование» 62-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвящённая 20-летию Конституции Республики Таджикистан, (Душанбе, 2014); «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи» 63-ой годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием (Душанбе, 2015г); «Медицинская наука: достижения и перспективы», Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 25- летию государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016г). 64- годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25- летию Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016г). Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённая году молодёжи (Душанбе, 2017г). XIII научно-практической конференции молодых учёных и студентов с международным участием, посвящённая «Году развития туризма и народных ремесел» «Медицинская наука: новые возможности» (Душанбе, 2018).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 20 работ, в том числе 4 в журналах рецензируемых ВАК РФ..

**Личный вклад соискателя учёной степени.** Автор самостоятельно провела отбор больных, курировала всех больных по теме диссертации; провела оценку биохимических показателей сыворотки крови (ПОЛ и АОС); ассистировала в проведении спирографии, ЭКГ, ЭхоКГ и велоэргометрии всем больным с БА; провела анализ и статистическую обработку полученных результатов; отразила результаты исследования в публикациях.

**Объём и структура диссертации.** Диссертация изложена на 127 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы исследования», двух глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Диссертация иллюстрирована 29 таблицами и 4 рисунками.. Список литературы состоит из 146 источников, из них 79 отечественных и 67 на иностранных языках.

## СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

### Материал и методы исследования

В связи с поставленными в работе задачами было проведено обследование 102 больных детей в возрасте от 5 до 14 лет с бронхиальной астмой. Все обследованные дети были распределены на две группы, первая группа от 5 до 10 лет, вторая группа от 11 до 14 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста.

Диагноз основывался на данных анамнеза, клиники, параклинических методов и результатах общепринятого пульмонологического исследования. С целью установления уровня физического развития больных детей определены масса, длина и площадь поверхности тела.

Всем детям подсчитывались частота дыхания, частота сердечных сокращений и определялось артериальное давление по Н.С. Короткову.

Наряду с общепринятыми методами исследования для оценки адаптационных возможностей кардиореспираторной системы использовались следующие специальные исследования: спирография, газы и КОС крови исследовали на аппарате Аструпа, электрокардиограмма (определение биоэлектрической активности миокарда), Эхокардиограмма (определение морфофункциональных параметров сердца), ПОЛ и АОС определяли биохимическим методом в сыворотке крови больных БА (ПОЛ определяли по методу Ю.А.Владимирова, А.И. Арчакова (1972), АОС – супероксиддисмутазу определяли по методу Ch Benchamp., I Fridovich (1971)), и велоэргометрия (тест PWC 170- определение физической работоспособности).

Электрокардиографические данные оценивались по средним возрастным нормативам (Мурашко В.В., Струнитский А.В.1991).

Показатели центральной гемодинамики, физической работоспособности и цитохимического исследования сравнивали с показателями контрольной группы.

Полученные результаты обработаны с помощью программы «Statistica 6.0» (StatSoftInc., USA). Для сравнения двух независимых групп исследования между собой использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, для зависимых – критерий Уилкоксона. Множественные сравнения зависимых выборок проводили по ANOVA Фридмана, независимых – по H-критерию Крускала-Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Корреляционный анализ проводили по методу Пирсона.

### Результаты исследований

Под нашим наблюдением в условиях пульмонологического и аллергологического отделений, было 102 ребёнка с БА. В 1 группу входили 51-детей в возрасте от 5 до 10 лет (50,0%), из них мальчиков было 37 (36,3%) и

девочек 14 (13,7%), во вторую группу входили 51- детей в возрасте от 11-14 лет (50,0%), из них мальчиков 34 (33,3%) и 17 девочек (16,7%).

Критериями отбора в основную группу были все дети с бронхиальной астмой: приступный период, постприступный период, межприступный период. Критерии исключения дети с астматическим статусом.

Начальные симптомы заболевания оценивались по данным анамнеза. Первыми проявлениями болезни наиболее частыми явились появления экссудативного диатеза уже в периоде новорожденности – у 15,2% детей заболевших БА в возрасте до 3 лет жизни, и у 12,6% детей, заболевших в возрасте 6-7 лет и более старшего возраста. У детей ОРВИ протекали с выраженным катаральным компонентом и сухим кашлем.

У 7,5% детей, заболевших БА наблюдались реакции на прививки в виде кожных высыпаний, отёка и инфильтрации больших размеров в месте введения вакцины.

Приведенные сведения указывают на наличие выраженных проявлений аллергии в раннем возрасте у большинства детей, заболевших БА. Последнему по-видимому способствовали и инфекционные заболевания дыхательных путей, когда снижаются барьерные функции слизистой оболочки бронхов, резко возбуждается иммунная система и, наряду с бытовой и пищевой аллергией, развивается бактериальная сенсibilизация.

У 73,7% детей с атопической и 82,1% с инфекционно-аллергической астмой в анамнезе отмечались повторные (от 3 до 7 раз) в год острые респираторные заболевания; а у 34% и 43% детей (соответственно) – перенесли пневмонии, протекавших с выраженной интоксикацией, высокой температурой, подтверждённые рентгенологически; у половины из них пневмонии протекали с астматическим компонентом.

Несмотря на возраст обследуемых детей (от 5 до 14 лет), у 55% из них выявлены очаги хронической инфекции (аденоидит, тонзиллит, гайморит, кариес, пиелонефрит); у 8,3% - наличие глистной инвазии.

В 24% случаев возникновения приступа родители связывали с переохлаждением детей. Часть родителей отмечала, что первый приступ развился в необычной для ребёнка обстановке (в квартиру внесена новая мебель, новые книги, приход гостей, пребывание ребёнка в новой местности и др.). Другие отмечают отчетливую связь приступа с употреблением определённого продукта (молоко,

цитрусовых, яиц, рыба, сдобы, клубники и др.), применение лекарственного вещества (пенициллин, аспирин и др.).

Приступу удушья у обследованных нами больных с БА зачастую предшествовал ряд признаков, рассматриваемых как предвестники астмы. Они особенно отчётливо выявлялись при повторных приступах, когда на них обращали гораздо большее внимания, чем в начале заболевания. Длительность предвестников составлял от 2х суток, что составляет 75 (73,9%) детей. В 16 (15,7%) случаях с почти одинаковой картиной появлялись чихание, насморк, обильные слизистые выделения из носа, покраснение глаз при нормальной или субфебрильной температуры тела. Лицо становилось гиперемированным, реже бледным. Несколько позже появлялся сухой кашель, повышенная потливость, у 4 – х (3,9%) детей на коже появлялся «мраморность».

Период приступа у всех обследованных больных длился от нескольких минут до нескольких часов и дней, и проявлялся удушьем, экспираторной одышкой с шумным, свистящим слышимым на расстоянии дыханием, часто у 98 (96,5%) детей приводящей к эмфизематозности лёгких и расширению грудной клетки. Наблюдался частый кашель с трудно отходящей тягучей, мокротой. В общем анализе крови у 86 (84,8%) отмечалось лейкоцитоз, у 65 (64,3%) эозинофилия, у 68 (67,3%) лимфоцитоз, а у 35 (34,6%) наблюдали лейкопению. Показатель СОЭ при атопической форме БА оказалось в пределах нормальных значений, тогда как у детей с инфекционно-аллергической форме болезни был несколько увеличен (до 22 мм/ч)

Постприступный период продолжался 2 – 5 дней и сопровождался рассеянными сухими хрипами в лёгких, появлением влажного кашля с выделением слизистой мокроты, состояние детей улучшался. Длительность постприступного периода индивидуально, и зависило от степени тяжести течения БА, и в наших исследованиях колебался от 2 до 6 дней. При часто повторяющихся приступах послеприступный период порой не успевал перейти в межприступный в связи с развитием нового приступа удушья, и послеприступный, как и предприступный периоды как бы наслаивался друг на друга. В послеприступном периоде практически у всех (89,4%) больных отмечалась эозинофилия.

В межприступном периоде у наблюдаемых нами больных с БА отсутствовали клинические признаки обструкции. В то же время аускультативно отмечалось жестковатое или жесткое дыхание, при сохранении скрытого бронхоспазма, что подтверждался пробой с бронходилататорами и нарушением перфузионно – диффузионных отношений, снижением толерантности к физическим нагрузкам.

С целью оценки функционального состояния дыхательной системы исследовали статистические и динамические объёмы легких у 102 ребёнка, больных бронхиальной астмой. Парциальное напряжение газов крови и КОС – 102 ребенка с БА.

Статические легочные объёмы (ОЕЛ, ОО, ФОВ, ФОВ/ОЕЛ) у исследуемых обеих групп детей с БА (рис. 1), оказались заметно больше по сопоставлению с аналогичными показателями детей контрольной группы. В то же время показатели динамических легочных объёмов (МВЛ, ОФВ, ЖЕЛ и ИТ) были достоверно ниже соответствующих показателей контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

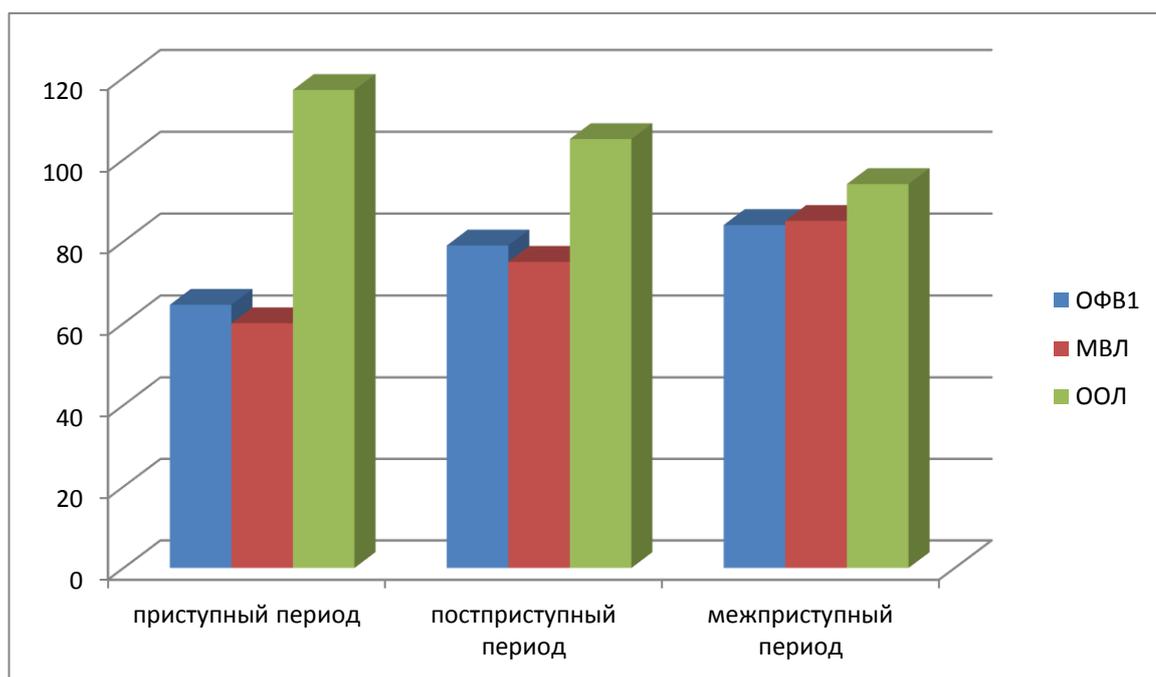


Рисунок. 1. Динамика показателей ФВД у детей с бронхиальной астмой

Эти данные указывают на присутствие бронхоспазма, в виде обструктивной недостаточности у обследованных нами больных, и наличие скрытого бронхоспазма даже в межприступном периоде заболевания.

Средние показатели парциального напряжения кислорода ( $pO_2$ ) от 64 до 76 мм рт.ст. и углекислого газа ( $pCO_2$ ) от 49 до 60 мм рт.ст. в артериализованной капиллярной крови у обеих групп больных БА были снижены. Индивидуальный анализ газов крови у больных БА также обнаружил отклонения от нормальных значений. У 1/3 детей даже в межприступном периоде, выявлена небольшая гипоксемия ( $pO_2$  от 67 до 80 мм рт.ст.). С целью выяснения генеза гипоксемии изучали некоторые окси – капнографические показатели. Скорость прироста  $pCO_2$  в альвеолярной фазе ( $\Delta pCO_2$ ), характеризующая равномерность распределения вентилиционно-перфузионных отношений в легких, у всех обследованных

больных было отклонена от нормы в виде увеличения  $pO_2$  ( $\Delta A-a O_2$ ) у 31-ребёнка (30,2%) 1-й группы и у 30-детей (29,6%) 2-й группы. Как известно, увеличение  $\Delta A-a O_2$  может быть обусловлено альвеолярной гиповентиляцией, неравномерностью распределения вентиляционно-перфузионных отношений, нарушением диффузии. Поскольку у наших больных наблюдались функциональные признаки вентиляционной недостаточности и скорость прироста  $pCO_2$  в альвеолярной фазе имело отклонение от нормы, можно полагать, что увеличение  $\Delta A-a O_2$  было обусловлено нарушением вентиляционно-перфузионных отношений.

Кроме того у 1/3 детей даже в межприступном периоде выявлено увеличение альвеоло – артериальной разницы по кислороду ( $\Delta_{A-a}O_2$ ). Как известно, увеличение альвеоло-артериального градиента кислорода чаще всего обусловлено неравномерностью распределения вентиляционно – перфузионных отношений, либо нарушением диффузии. Дефицит оснований и их снижение найдены у основной массы больных, независимо от периода болезни. Выявленные нами изменения КОС в виде ацидоза носили метаболический характер и были компенсированными. Возможным механизмом обнаруженных нарушений КОС могут быть изменения метаболических процессов в тканях организма в результате длительной гипоксии, особенно в приступном и постприступном периоде.

Так как у обследованных нами больных наблюдалось вентиляционной недостаточность и изменений  $\Delta pCO_2/t$  даже в межприступном периоде, то можно предполагать, что увеличение  $\Delta pCO_2$  было следствием скрытого бронхоспазма, что проявлялся нарушением вентиляционно – перфузионных отношений. Причиной гипоксии и гипоксемии у обследованных нами больных БА, по нашему мнению, является именно нарушение вентиляционно – перфузионных отношений.

Для оценки функционального состояния сердечно – сосудистой системы изучали центральную гемодинамику методом возвратного дыхания у 102 больных БА. Кроме того, проведено ультразвуковое исследование сердца всем больным детям. При исследовании центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя у больных БА, средняя величина минутного объема кровотока и сердечного индекса оказались достоверно выше по сравнению с такими же данными детей контрольной группы таблица 1.

Показатели СОК и УИ у больных этой группы также оказались несколько больше чем контрольные данные, однако это различие статистически было незначимо. Выявленная разница показателей центральной гемодинамики у детей в постприступном периоде по сравнению с показателями здоровых детей была обусловлена большей ЧСС.

**Таблица 1.-Центральная гемодинамика у детей, больных бронхиальной астмой, в условиях мышечного покоя ( $X \pm m$ )**

Показатели группы	МОК л/мин	СИ л/мин/м <sup>2</sup>	СОК мл	УИ мл/м <sup>2</sup>	ЧСС уд/мин
Контрольная n=30	3,23±0,06	2,48±0,04	40,03±0,82	30,63±0,71	81,66±1,16
1-я группа (5-10 лет) n=38 P <sub>1</sub>	4,12±0,24 <0,001	3,45±0,10 <0,001	41,90±2,16 >0,05	33,20±1,14 >0,05	104,80±1,54 <0,001
2-я группа (11-14) P <sub>1</sub> n=46 P <sub>2</sub>	3,90±0,12 >0,05 <0,05	2,89±0,04 >0,05 <0,05	44,33±1,95 >0,05 >0,05	31,59±0,82 >0,05 >0,05	96,25±1,55 >0,05 <,001

Примечание. P<sub>1</sub> – достоверность разницы показателей больных по сравнению с данными контрольной группы.

P<sub>2</sub> – достоверность разницы между показателями двух групп детей, больных БА.

Увеличение МОК у больных, по – видимому является компенсаторной реакцией сердечно – сосудистой системы на нарушение вентиляционно – перфузионных функций лёгких.

При индивидуальном анализе изучаемых показателей выявили у 70,6% больных БА явную тенденцию к увеличению МОК и СИ за счет ЧСС.

При нагрузке 0,5 Вт на 1 кг массы тела отмечалось отчетливое увеличение изучаемых показателей гемодинамики у детей всех групп по сравнению с исходными данными.

Выявило существенное увеличение МОК и СИ у обеих групп больных БА по сравнению со здоровыми. Также у больных в зависимости от периода болезни (постприступный и межприступный) имело место существенное различие этих показателей гемодинамики. Увеличение МОК и СИ по сравнению со здоровыми детьми, а также разница между группами больных были обусловлены большей ЧСС, что более отчётливо выявилось в постприступном периоде болезни.

При второй нагрузке (1 Вт/кг) происходило дальнейшее увеличение МОК и СИ у всех обследованных детей, больных БА. И при нагрузке этой мощности обнаружили существенную разницу в величинах МОК и СИ по сравнению со здоровыми, а также между двумя группами детей в постприступном и межприступном периоде болезни. И в данной ситуации разница была обусловлена большей ЧСС.

Итак, результаты этого исследования показали, что у больных БА, не только в постприступном, но и даже в межприступном периоде болезни имеет место неэкономное расходование функционального резерва сердца. То есть, при равной по величине со здоровыми детьми физической нагрузке у больных наблюдается более интенсивная сердечная деятельность за счет ЧСС, что указывает на снижение адаптационно – приспособительных возможностей сердечно – сосудистой системы.

При анализе ЭКГ больных БА выявили существенные нарушения биоэлектрической активности миокарда. Наряду с деформацией предсердного зубца Р у больных имело место её уплощения, наиболее часто в II, aVF и V<sub>6</sub>. Обнаруженные изменения зубца Р можно объяснить наличием гипоксических и дистрофических процессов в миокарде предсердий, а также нарушением нервной регуляции.

У обследованных нами больных имели место некоторые патологические изменения амплитуды и формы комплекса QRS. Эти изменения зубцов ЭКГ указывают на гиперфункцию миокарда правого желудочка.

Почти у половины больных БА в приступном периоде 48,2% и более чем у 1/3 детей в постприступном периоде 32,4% регистрировались характерные признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса. Данные изменения наблюдались значительно чаще чем в норме, и могут быть отражением дегенеративных процессов в миокарде.

Существенные изменения претерпевал конечный зубец желудочкового комплекса. Так снижение амплитуды зубца Т наблюдалось у 1/3 больных БА. Нередко также регистрировался отрицательный зубец Т в III отведении. В единичных случаях снижение амплитуды зубца Т сочеталось со снижением сегмента S-T ниже изолинии в этом же отведении. Указанные изменения зубца Т и сегмента S-T говорят о нарушении метаболических процессов в миокарде желудочков вследствие гипоксических и дистрофических изменений.

Анализ изменений ЭКГ в зависимости от периода болезни показал, что в постприступном периоде чаще встречается снижение амплитуды зубца Р, повышение амплитуды зубца Т и повышение электрической активности миокарда правого желудочка.

Итак, выявленные нами ЭКГ изменения говорят о наличии гипоксии и миокардиодистрофии у 57,6% детей, преимущественно в приступном периоде бронхиальной астмы.

Эхокардиографическое исследование показало, что морфометрические параметры (конечно-диастолические и систолические диаметры и объёмы) у обследованных нами больных с БА, отличались от должных величин, в виде увеличения размеров ПЖ и ПП в сравнение со здоровыми детьми ( $P < 0,05$ ). Структурные изменения миокарда ПЖ являются ранними признаками ремоделирования сердечной мышцы, возникающими на фоне значительного повышения давления в малом круге кровообращения в периоде обострения заболевания. При анализе эхокардиографических данных характеризующих гемодинамику установлено, увеличение МОК, ЧСС, ФВ, что подтверждает известный факт симпатической активации в приступном периоде БА, у основной массы больных страдающих БА более 6 лет. Тогда как у детей первой группы (5-10 лет) этот показатель практически не отличался от нормы.

Для оценки уровня физической работоспособности, как интегрального показателя функциональных возможностей организма в первую очередь кардио – респираторной системы с использованием теста PWC170 (методом велоэргометрии) обследовано 92 больных БА таблица2.

**Таблица2.-Физическая работоспособность у детей с бронхиальной астмой**

Группы	PWC170 кгм/мин	PWC170 кгм/мин/кг	PWC170 кгм/мин/м <sup>2</sup>
Контрольная группа (n=30)	565,3±36,0	15,45±0,47	450,1±17,91
I-группа (постприступный период) (n=51)	208,83±24,58 $p_1 < 0,001$	6,61±0,49 $p_1 < 0,001$	180,6±13,66 $p_1 < 0,001$
I-группа (межприступный период) (n=51)	286,29±39,93 $p_1 < 0,001$	9,01±0,81 $p_1 < 0,001$	248,37±23,83 $p_1 < 0,001$
P	<0,01	<0,001	<0,001
II-группа (постприступный период) (n=51)	175,8±10,83 $p_1 < 0,001$	6,71±0,82 $p_1 < 0,001$	170,5±14,68 $p_1 < 0,001$
II-группа (межприступный период) (n=51)	241,0±37,19 $p_1 < 0,001$	7,75±0,59 $p_1 < 0,001$	208,9±19,68 $p_1 < 0,001$
p	<0,01	>0,05	<0,01

Примечание: р-статистическая значимость различия показателей между периодами БА (по Т-критерию Уилкоксона); р<sub>1</sub>-статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по критерию U-Манна-Уитни)

При исследовании физической работоспособности по тесту PWC170 обнаружено существенное снижение как абсолютных, так и относительных величин PWC170 у всех больных БА в постприступном периоде болезни. Тогда как у детей в межприступном периоде показатели были близки к должным величинам. Сопоставление величин PWC170 между двумя периодами болезни (пост- и межприступный) выявило существенную разницу ( $p < 0,001$ ).

Итак, данный тест выявил резкое снижение физической работоспособности у всех обследованных нами больных БА, что свидетельствует о существенном снижении адаптационно – приспособительных механизмов кардио – респираторной системы.

С целью выяснения генеза снижения физической работоспособности все изучаемые функциональные параметры дыхательной и сердечно – сосудистой системы подвергали корреляционному анализу.

В обеих группах больных БА, существует значимая корреляционная связь показателей PWC170 с параметрами функции внешнего дыхания (лёгочные объёмы, газы крови). Также выявлена существенная корреляционная связь PWC170 с показателями центральной гемодинамики. Так коэффициент корреляции между PWC170 и МОК равнялся 0,48 ( $p < 0,001$ ). Также обнаружена высокая положительная корреляционная связь PWC170 и СОК ( $r = 0,57$ ).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что снижение физической работоспособности обусловлено нарушением функционального состояния кардиореспираторной системы в целом.

Таким образом, результаты проведенного нами комплексного исследования кардиореспираторной системы детей, больных бронхиальной астмой, показали, что функциональные показатели внешнего дыхания даже в межприступном периоде болезни имели отклонения от должных величин. У 1/3 больных имело место увеличение альвеоло-артериального градиента по кислороду, вследствие нарушения вентиляционно-перфузионных функции. Наряду с этим наблюдалось изменение центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя в приступном и постприступном периоде, в виде увеличения МОК за счет ЧСС. Подобные изменения гемодинамики также отмечались при нагрузках даже в межприступном периоде болезни.

Выявленные изменения функционального состояния сердечно – сосудистой системы у больных БА привело к снижению физической работоспособности (PWC170).

Выявленные нами изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и КОС метаболического характера побудили нас оценить состояние ПОЛ и АОС в сыворотке крови больных БА таблица.3.

Биохимическое исследование показало существенное повышение содержания малонового- диальдегида ( $4,0\pm 0,06$ ) в сыворотки крови у пациентов с БА в период приступа в сопоставлении с аналогичным показателем контрольной группы ( $p < 0,001$ ). А показатели АОС, показали угнетение СОД и аскорбиновой кислоты, что еще раз свидетельствует об истощение ПОЛ и АОС при хронических воспалительных заболеваниях бронхолегочной системы.

**Таблица 3.- Показатели ПОЛ и АОС в сыворотке крови**

Показатели	Контрольная группа (n=30)	Приступный период БА (n=73)	Постприступный период БА (n=73)
МДА мкмоль/л	$2,1\pm 0,05$	$4,0\pm 0,06$ $p_1 < 0,001$	$3,2\pm 0,04$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
СОД усл.ед.	$17,6\pm 0,13$	$9,1\pm 0,27$ $p_1 < 0,001$	$10,7\pm 0,2$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Аскорб.кислота ммоль/л	$79,4\pm 0,5$	$41,2\pm 0,15$ $p_1 < 0,001$	$57,6\pm 0,28$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$
Сиаловая к-та ммоль/л	$1,8\pm 0,03$	$4,3\pm 0,03$ $p_1 < 0,001$	$2,8\pm 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примечание:  $p_1$ -статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни);  $p_2$ -статистическая значимость различия показателей между периодами БА (по T-критерию Уилкоксона)

Указанные выше изменения в биохимическом анализе сыворотки крови у больных с БА побудила нас к назначению антиоксидантной коррекции, направленной на устранении гипоксии, ишемии и улучшение антиоксидантной защиты.

Антиоксидантную коррекцию в лечение детей с БА провели с помощью Этилметилгидроксипиридина-сукцинат (Мексидол)-ом который является

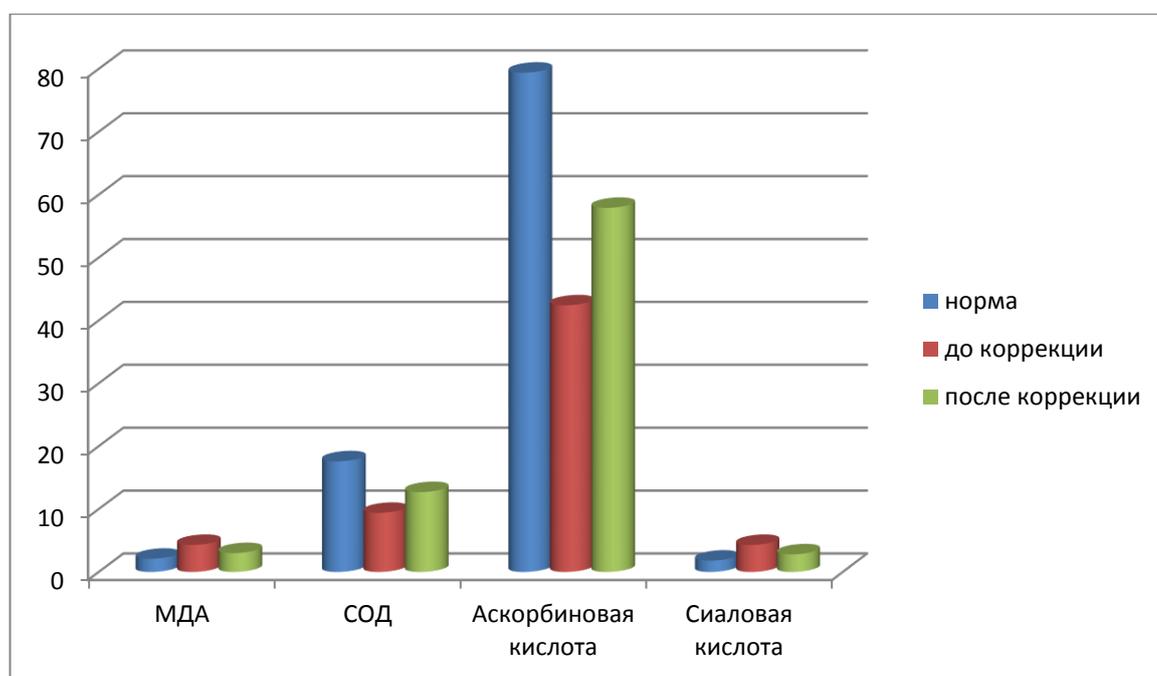
современным высокоэффективным антиоксидантом и антигипоксантом прямого действия.

Традиционная терапия, используемая во всех группах, включала: бронхолитики из группы  $\beta_2$ -адреномиметиков (фенотерол - ингаляционная доза 100 мкг 1-3 раза в день, сальбутамол - ингаляционная доза 100 мкг - разовая доза 2 ингаляции) для устранения приступов удушья, но не более 4-6 раз в сутки; ингаляционные глюкокортикостероиды (будесонид в дозе 200-800 мкг/сут в 2-4 приема, после ингаляции следует тщательно прополоскать горло, беклометазон в дозе 800 мкг/сут в 4 приема); метилксантины (аминофиллин - 3мг/кг 2,4 % раствора внутривенно капельное разовая доза или внутрь по 7-10мг/кг 3 раза в сутки либо теофиллин пролонгированного действия по 7-10мг/кг 2 раза в сутки) и ингибитор лейкотриеновых рецепторов монтелукаст (дивлаксин или лесон) по 4 или по 5 мг 1 раз в день начиная в приступном периоде и продолжаем давать в течение 20 дней с целью ингибирования лейкотриеновых рецепторов.

Больным основной группы (40 больных), к стандартной терапии подключали препарат «Мексидол» в следующих дозах: по 200 мг (4 мл) внутривенно капельное на 100 мл 0,9% натрия хлорида ежедневно, в течение 10-дней. Или по 100 мг (2 мл), внутривенно струйное введение на 10 мл натрия хлора, 2 раза в сутки, в течение 10 дней.

Для предотвращения гипоксии переходили на прием внутрь, по 70 мг или 125 мг ( $1/2$  или 1таблетке) 2 раза в сутки, в течение 3 недель. Улучшение самочувствия пациентов основной группы наступало на 2 день применения препарата, что было существенно раньше, чем в группе контроля.

Введение антиоксидантной коррекции (рис.2) в комплексном лечение больных БА привело к улучшению тканевого обмена, в том числе в кардио-респираторной системы. О чем свидетельствуют нормализация активности биохимических показателей сыворотки крови (ПОЛ и АОС). Обнаружено существенное снижение в среднем значение МДА ( $P < 0,001$ ) в противоположность значимому повышению концентрации показателя активности СОД ( $P < 0,001$ ) в сыворотке крови по сравнению с исходными данными.



**Рисунок 2. Биохимические показатели сыворотки крови у детей с БА после антиоксидантной коррекции.**

Включение антиоксидантных препаратов в комплекс традиционной терапии детей, с БА, привело к раннему нарастанию парциального напряжения кислорода ( $pO_2$ ) и диаметрально противоположному снижению парциального напряжения углекислого газа ( $pCO_2$ ) крови ( $P < 0,001$ ).

Исследование кислотно-основного состояния крови у больных БА на фоне антиоксидантной коррекции показало более ускоренное существенное повышение показателей pH, BE по сравнению с группой сравнения, находившейся только на базисной терапии ( $P < 0,001$ ).

При изучении показателей центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя у детей с БА, получавших антиоксидантную коррекцию, наблюдалось значимое уменьшение МОК, СИ, ЧСС.

Исследование при умеренной физической нагрузке обнаружило существенно меньшее нарастание МОК и СИ у детей с БА, получавших антиоксидантную коррекцию. Таким образом, включение антиоксидантной терапии в комплексное лечение больных БА способствовало оптимизации МОК и СИ за счёт урежения ЧСС, что свидетельствует об улучшении адаптационных возможностей кардиореспираторной системы.

При исследовании физической работоспособности больных, получавших антиоксидантную коррекцию, было выявлено увеличение как абсолютных, так и относительных величин PWC 170. Показатель физической работоспособности у

детей с БА в среднем повысился на 89,5% в межприступном периоде и на 48,5% в постприступном периоде по сравнению с исходными данными.

Таким образом, полученные данные говорят о том, что включение антиоксидантной коррекции в комплексное лечение больных БА способствует улучшению адаптационных возможностей кардиореспираторной системы больных БА. О чём свидетельствуют уменьшение электро- и эхокардиографических проявлений миокардиодистрофии, улучшение показателей центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя и при физической нагрузке, а также повышение физической работоспособности по тесту PWC 170.

Полученные данные говорят о том, что антиоксидантная терапия способствует улучшению адаптационных возможностей кардиореспираторной системы больных БА. В связи с этим целесообразно её включение в комплексное лечение этого контингента детей, начиная с приступного периода болезни.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

### **ОСНОВНЫЕ НАУЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДИССЕРТАЦИИ**

1. В приступном периоде БА наблюдалось преобладание обструктивной вентиляционной недостаточности, что сопровождалось стойким изменением объёмно-скоростных показателей, многообразие и степень выраженности которых определялись периодом, тяжестью и длительностью болезни[3-А].  
Наряду со снижением зубца «Р», у 11-детей (10%) и у 17-детей (16%) больных БА в приступном и постприступном периоде, обнаруживались высокоамплитудный, куполообразный зубец «Т» так называемого «гипоксического» характера. Отклонения сегмента ST, наблюдался в постприступном у 21-ребёнка (20%) и в приступном периоде у 29-детей (28%). Выше приведенные отклонения зубца Т и сегмента ST свидетельствуют об изменении метаболических процессов в сердечной мышце, как следствие дистрофических нарушений в ней, так и вероятных электролитных и вегетативных изменений, что свидетельствует о развитии «Cor pulmonale»[1-А, 2-А, 4-А, 18-А].
2. Повышения тонуса стенки легочных сосудов является важнейшим фактором, приводящей к формированию легочной гипертензии. Усиление кровотока, а соответственно и давления в ЛА способствует систолической перегрузке и отклонение диастолической функции ПЖ[1-А, 2-А, 18-А].
3. У детей с бронхиальной астмой в приступном и постприступном периодах болезни наблюдался значимое отклонение центральной гемодинамики, как в условиях мышечного покоя, так и при умеренной физической нагрузке, свидетельствующие о снижении приспособительных возможностей сердечно-сосудистой системы. При бронхиальной астме у детей даже в межприступном периоде болезни отмечается снижение физической

работоспособности по тесту PWC170, что свидетельствует о неустойчивости адаптационных возможностей кардиореспираторной системы[4-А, 8-А, 10-А, 20-А].

4. Биохимическое исследование показало существенное повышение содержания малонового - диальдегида (МДА) в противоположность снижению СОД в сыворотке крови у пациентов с БА в период приступа в сопоставлении с аналогичным показателем здоровых детей, указывающее на снижение антиоксидантной защиты, и соответственно на снижение адаптационных возможностей организма в целом. [3-А, 11-А, 12-А, 16-А].
5. Антиоксидантная коррекция «мексидолом» у детей с БА, в сочетании с комплексом патогенетического лечения привело к более раннему купированию приступа бронхоспазма, улучшению функциональных параметров кардиореспираторной системы и способствовало оптимизации клинических показателей раньше, чем у детей получивших только стандартную терапию[4-А, 17-А, 19-А].

### **РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ РЕЗУЛЬТАТОВ**

1. Всем детям в постприступном и межприступном периоде бронхиальной астмы целесообразно исследование дыхательной и сердечно -сосудистой системы.
2. Детям, страдающим бронхиальной астмой рекомендуется проводить спирографию, капнографию и определить парциальное напряжение газов крови, для оценки функции внешнего дыхания.
3. Чтобы правильно оценить о состоянии адаптационно-компенсаторных возможностей сердечно - сосудистой системы при бронхиальной астме у детей следует, производить исследование центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя и при дозированных физических нагрузках.
4. Детям в приступном и постприступном периоде бронхиальной астмы рекомендуется, режим с ограничением физических нагрузок: занятие физической культурой в специальных группах, освобождение от участия в спортивных мероприятиях и сдачи нормативов ГТО.
5. Комплексное обследование больных с бронхиальной астмой требует оценку состояния метаболизма в организме, для чего необходимо определять КОС крови.
6. Для поддержания длительной ремиссии у детей больных бронхиальной астмой надо провести профилактику инфекций, чрезмерной физической нагрузки, ограничение употребление облигатных аллергенов, устранение и лечение очагов хронической инфекции и пропагандировать исключительно носовое дыхание (метод Буйденко).
7. Для коррекции биохимических показателей в комплексную терапию больных с БА необходимо включить антиоксидантные препараты «мексидол» которые целенаправленно регулируют обмен энергии и дыхания в клетках организма.

8. При стойком и не поддающемся терапии атопической формы БА необходимо использовать иммунокорегурующий препарат «Омализумаб», после купирования приступа удушья, по 1-ой инъекция раз в 4 недели, на курс хватает 2 инъекции.

## **СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ УЧЁННОЙ СТЕПЕНИ**

### **Статьи в рецензируемых журналах**

- 1-А. Шарипова М.М. Структурное и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов//Журнал «Вестник Авицены».- Душанбе, 2016.-№3. С-90-94.
- 2-А. Шарипова М.М. Особенности морфометрических и функциональных параметров сердца у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилович //Журнал «Вестник Академии медицинских наук Таджикистана».- Душанбе, 2017.-№1(21).-С. 31-35.
- 3-А. Шарипова М.М. Антиоксидантная защита и особенности перекисного окисления липидов у детей при бронхиальной астме/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, А.М. Сабурова//Журнал «Вестник Авицены».- Душанбе, 2017.- том 19.-№1.- С.73-77.
- 4-А. Шарипова М.М. Показатели центральной гемодинамики уровень физической работоспособности у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов//Журнал «Вестник Авицены».-Душанбе, 2018.- том 25№4.-С.43-45.

### **Статьи и тезисы в сборниках конференций**

- 5-А. Шарипова М.М. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова// IX- годичной конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием .- Душанбе,2014.
- 6-А. Шарипова М.М. Имкониятҳои функсионалии системаи кардиореспиратори дар кудакони гирифтори бемории астмаи бронхали/М.М. Шарипова И.К. Исмоилов//Журнал «Авчи Зухал».- Душанбе, 2015.-№4.-С.33-36.
- 7-А. Шарипова М.М. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов // Материалы 62-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 20-летию Конституции Республики Таджикистан.-Душанбе, 2014.-С.43-44.
- 8-А. Шарипова М.М. Состояние толерантности организма детей к физическим нагрузкам при бронхиальной астме/М.М. Шарипова, К.И.

Исмоилов// 63-я научно-практическая конференция ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи».-Душанбе, 2015.-С. 319-321.

9-А. Шарипова М.М. Функциональные возможности кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, И.К. Исмоилов// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе,2015.-№4.-С.14-18.

10-А. Шарипова М.М., Состояние центральной гемодинамики у детей при бронхиальной астме//Материалы 64-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан.- Душанбе, 2016.-С. 199-201.

11-А. Роль свободно-радикального окисления в развитии хронического воспалительного процесса у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, А.М. Сабурова, К.И. Исмоилов, Х.Р. Насырджанова / /Материалы 64-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан.- Душанбе, 2016.-С.538-539.

12-А. Шарипова М.М. Свободно-радикальное окисление как фактор хронического воспалительного процесса у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, А.М. Сабурова //Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе, 2016.-№4(32).-С.15-18.

13-А. Шарипова М.М. Эхокардиографические изменения при бронхиальной астме у детей//«Медицинская наука: достижения и перспективы», Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан.-Душанбе, 2016. 288с.

14-А. Шарипова М.М. Хусусиятҳои функционалии системаи дилу рағҳо дар қудакони мубталои астмаи бронхиали/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов //Журнал «Авчи Зухал».- Душанбе, 2016.-№2.-С. 56-57.

15-А. Шарипова М.М. Особенности некоторых параметров гомеостаза при бронхиальной астмой у детей// Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённая году молодёжи.-Душанбе, 2017.-С.278.

16-А. Шарипова М.М. К вопросу некоторых параметров гомеостаза при бронхиальной астме у детей/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе,2017.-№2.-С.5-8.

17-А. Шарипова М.М. Значение антиоксидантной терапии в комплексном лечении больных бронхиальной астмой /М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов // Материалы 65-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.-Душанбе, 2017.-С.218-219.

18-А. Шарипова М.М. Морфофункциональные характеристики правых отделов сердца у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, И.К. Исмоилов, М.Н. Мирзоев// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе, 2018.-№1.-С.22-27.

19-А. Шарипова М.М. Накши оксидшавии озоду радикали дар инкишофи раванди илтоҳоби дар кӯдакони мубталои астмаи бронхиали/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов// Журнал «Авчи зухал».-Душанбе, 2018.-№2.- С.78-81.

20-А. Шарипова М.М. Степень взаимосвязи показателей физической работоспособности и центральной гемодинамики у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, З.А. Таджибаева// Материалы 66-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.-Душанбе, 2018.-С.218-219.

#### **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

**АОЗ-** антиоксидантная защита

**БА-** бронхиальная астма

**ПОЛ-** перекисное окисление липидов

**МДА-** малоново-диальдегида

**СОД-** супероксиддисмутаза

**МТД «ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН БА НОМИ.  
АБӮАЛӢ ИБНИ СИНО»**

**УДК 616-053.2; 616.2; 616. 248;**

БО ХУҚУҚИ ДАСТНАВИС

**ШАРИПОВА**

**МАВЛУДА МИРЗОМУДДИНОВА**

**ИМКОНОТИ МУТОБИҚШАВИИ СИСТЕМАИ  
КАРДИОРЕСПИРАТОРИИ АТФОЛИ ГИРИФТОРИ ЗИҚҚИ  
НАФАС**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

**ДИССЕРТАТСИЯ БАРОИ ДАРӢФТИ ДАРАҶАИ ИЛМИИ НОМЗАДИ ИЛМҲОИ ТИБ  
АЗРӮӢИ ИХТИСОСИ 14.01.08-ТИББИ АТФОЛ**

ДУШАНБЕ

2018

Таҳқиқот МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино иҷро шудааст.

**Роҳбари илмӣ:** доктори илмҳои тиб, профессор

**Исмоилов Комиҷон Исроилович**

**Муқарризони расмӣ:**

**Муассисаи тақриздиханда:**

Ҳимояи диссертатсия рӯзи соли 2018 соати дар ҷаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-738. дар назди МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино (734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, tajmedun.@tj.) баргузор мегардад.

Бо диссертатсия дар китобхонаи Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино шинос шудан мумкин аст.

Автореферат соли 2018 ирсол шудааст.

**Котиби илмии шӯрои**

**диссертатсионӣ**

**н.и.т., дотсент**

**Ҷамолова Р.Ҷ.**

## ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

**Муҳимият.** Зикқи нафас (ЗН) бо сабаби паҳншавандагии густарда ва идомаи афзоиши он дар ҳама ҷо яке аз мураккабтарин проблемаи тибби муосир боқӣ монда, дар ин ҳол, тамоюли барвақтии он ба ҷараёни вазнини беморӣ ва пешгӯии номусоид қайд карда мешавад. [Чучалин А.Г. 2007, 2015; Хаитов Р.М. 2016; Балаболкин И.И., 2003, 2009; Ревякина В.А. ва ҳаммуаллифон, 2010]. Табобати ЗН, аксаран тасҳеҳи босифатро тақозо мекунад, ки он бо афзоиши хароҷоти пулӣ вобаста аст. Ҳолатҳое ҳам кам нестанд, ки ҷараёни беморӣ боиси маъюбшавӣ мегардад. Ҳамаи он чи ки гуфта шуд, имкон медиҳад, ки бемории зикқи нафас ба ҷумлаи бемориҳои ҷанбаи иҷтимоидошта мансуб доништа шавад [GINA 2007, 2014; Baranova N.I. et al., 2009; Gaffin J.M. et al., 2009].

Ҷанбаи иҷтимоӣ доштани зикқи нафас (ЗН)- ро на танҳо мавқеи пешсафии он дар миёни патологияҳои музмини бронхушушӣ, инчунин тамоюлот ба афзоиши паҳншавандагии он дар синни кудакӣ ва наврасӣ муайян менамояд [Барномаи миллии «Астмаи бронхалӣ дар кӯдакон. Стратегияи муолиҷа ва пешгирӣ» - соли 2012].

Дар даҳсолаҳои ахир афзоиши бемайлони бемории зикқи нафас (ЗН) ҳам дар Россия ва ҳам дар саросари ҷаҳон ба мушоҳида мерасад. Тибқи маълумоти ТУТ (соли 2000) дар тамоми ҷаҳон 100-150 млн нафар ба ин беморӣ мубтало мебошанд. Паҳншавии ЗН дар Россия (аз рӯи маълумоти Вазорати тандурустии ФР соли 2012) 0,66% -ро ташкил намудааст. Ҳамасола дар Россия 180 ҳазор нафар аз ин беморӣ ғавт мекунад ва аз лиҳози ғавт Хитой ва Россия ( мутаносибан, 36,7 ва 28,6 ба 100 ҳазор нафар аҳоли) дар мавқеи пешсафқарор доранд, нишондиҳандаи миёна аз рӯи 48 кишваричаҳон 7,9 ба 100 ҳазор нафар аҳолиро ташкил дод. Ташхис ва муолиҷаи беморони ЗН ба иқтисодиёти бисёр кишварҳо таъсири назаррас дорад.

Аломатҳои ЗН дар ҳар синну сол пайдо шуда метавонанд, аммо маъмулан дар айёми кӯдакӣ пайдо шуда, аксаран тамоми умр боқӣ мемонанд, Новиков Д. К., 1998; Чучалин А. Г., 2007; Дранник Г.Н. 2010]. Ба ҷумлаи омилҳои камтари хатар (тақрибан 56%) атопия дар пасманзари тамоюлоти генетикӣ, сатҳи баланди IgE дар хун, эозинофилия, ҳассосияти ғавқулода ба аэроаллергенҳо мансуб мебошанд, [Зеленская В.В., 2003, Неркосян В.Ф., 2004, Molocova A.V., 2004]. Инкишофи мунтазами воқунишҳои алергӣ ва бемории афрод ҳамчун «роҳпаймоии атопӣ» нишон дода мешавад, [Чучалин А.Г., 2013, Spergel I.M., 2003]. Омӯзиши робитаи байниҳамдигарии амалкардии системаҳои нафаскашӣ ва дилу рағҳо проблемаи мубрами тибби атфол баҳисоб меравад. Маълум аст, ки табоҳшавии ҷараёни ЗН ҳамроҳ бо ихтилолотии системаи дилу рағҳои хунгард аст, [Гриппи М.А., 2001; Каролин Н.А., 2007; 2008; Ostrowska-Navvarycz L. et al., 2006; Wilkens H., 2004].

Дар ин ҳол, чанбаи номбурдаи проблема ҳанӯз бақадри кофӣ омӯхтанашуда боқӣ мондааст. Бинобар ин, ҳолати амалкардии системаи кардиореспираторӣ дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас, коркарди методика ва ҷустуҷӯи роҳҳои тасҳеҳи ин ихтилолот дар муолиҷаи маҷмӯии беморӣ яке аз проблемаҳои муҳими тибби атфол дар марҳилаи кунунӣ мебошад.

**Мақсади таҳқиқот** омӯхтани ченакҳои амалкардӣ ва имконоти мутобиқати системаи кардиореспиратории кӯдакони гирифтори зикқи нафас мебошад.

**Вазифаҳои таҳқиқот:**

5. Омӯхтани ҳолати амалкардии системаи нафаскашии кӯдакони гирифтори зикқи нафас.
6. Муайян кардани ҳолати амалкардии системаи дилу рағҳои кӯдакони гирифтори зикқи нафас.
7. Муайян кардани коршоямии ҷисмонӣ аз рӯи санҷиши PWC 170 дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас.
8. Муайян кардани самаранокии доруи Актовегин барои тасҳеҳи ихтилолоти амалкардии системаи кардиореспиратории кӯдакони гирифтори зикқи нафас.

**Навгонии илмӣ.** Нахустин бор дар Тоҷикистон таҳқиқоти маҷмӯии ҳолати амалкардии системаи кардиореспиратории кӯдакони гирифтори зикқи нафас роҳандозӣ гардидааст.

Муқаррар гардидааст, ки дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас пастшавии нишондиҳандаҳои ҳолати тезобию асосӣ (BE, pH) вобаста ба вазнинии раванди патологӣ, ба дараҷаи гипоксемия, гиперкапния мебошад, ки аз бобати мавҷудияти асидози омехтаи марбут ба пастшавии зарфияти умумӣ ва захираҳои асосҳои мамониатии хун шаҳодат медиҳад.

Дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас ихтилолоти хунгардишии бо афзоишиҳаҷми дақиқагии гардиши хун аз ҳисоби зиёдшавии кашидашавии дил зоҳиршаванда, дар бораи пастшавии механизмҳои мутобиқшавию мувофиқшавии механизмҳои системаи дилу рағҳо шаҳодат медиҳад,

Нахустин бор пастшавии коршоямии ҷисмонӣ тибқи санҷиши PWC170 дар кӯдакони бемори гирифтори зикқи нафас, ҳатто дар давраи байнихуруҷӣ ошкор гардид, ки дар бобати куллан пастшавии имконоти мутобиқшавӣ гувоҳӣ медиҳанд.

Вобастагии тағйироти коррелятсионии равандҳои оксидшавии перекиси липидҳо ва ҳолати ҳифозати зиддиоксидантӣ аз дараҷаи норасоии нафаскашӣ, инчунин аз муҳлати сикҳатӣ муқаррар карда шуд.

Маълумоти дар натиҷаи роҳандозии пажӯҳишҳо оид ба тағйирот дар ҳолати ТПЛ и ҲАО дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас бадастомада барои тасҳеҳи

табобат ва коркарди тарзҳои бештар муосири муолиҷаи беморон бо корбурди зиддиоксидантҳо дурнамо фароҳам месозад.

Муқаррар гардид, ки корбурди зиддиоксидантҳо дар муолиҷаи маҷмӯии зикки нафас ба суръатфизоии барҳамдиҳии хуруҷи бронхоспазм, муътадилшавии раванди метаболикӣ ва бехтаршавии имконоти мутобиқшавии системаи кардиореспираторӣ мусоидат мекунад.

**Нуктаҳои асосии баҳимоя пешниҳодшаванда.** Дар давраи шиддатгирии беморӣ бартари норасоии обструксионии тахвиявӣ дар беморони гирифтори зикки нафас ба назар расидааст, ки онҳо тағйироти пойдори нишондиҳандаҳои ҳаҷмию суръатӣ ҳамроҳ буда, гуногунӣ ва вазоҳати онҳо бо давра, вазнинӣ ва собиқаи беморӣ муайян карда мешавад.

8. Дар беморони гирифтори бронхообструксия дар қитъаҳои фаротахвияшавандаи шуш вазоконструксияи гипоксикӣ пайдо мешавад, ки боиси болоравии муқовиматдар рағҳои шуш мегардад.
9. Пастшавии  $pO_2$  дар ҳавои алвеоларӣ ва шиддати оксиген дар хун аз коҳишҳои сершавии гемоглобин аз оксиген шаҳодат додааст, ки ба гипоксемия овардааст. Гипоксемия ва асидози омехта ба назар расид, ки натиҷаи ихтилолоти вазифаи тахвиявию перфузионии шуш будааст.
10. Тағйироти дар ЭКГ ошкорнамудаи муаллифи диссертатсия оид ба мавҷудияти миокардиодистрофия дар 81,5% кӯдакони гирифтори ЗН шаҳодат медиҳад. Таҳқиқоти биохимиявӣ афзоиши назарраси муҳтавои диалдегиди малоновӣ (ДМА)  $4,0 \pm 0,06$  дар зардоби хуни беморони гирифтори зикки нафасро дар давраи хурӯҷ дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаи гурӯҳи назоратӣ ( $p < 0,001$ ) нишон дод. Дар беморон дар давраи хурӯҷ пастшавии назарраси СОД дар зардоби хун ҷой дошт.
11. Ҳангоми таҳқиқи коршоямии ҷисмонӣ тибқи санҷиши PWC 170 пастшавии назарраси ҳам қиматҳои мутлақ ва ҳам нисбии PWC 170 дар ҳамаи беморон ошкор гардид.
12. Тасҳеҳи зиддиоксидантӣ дар муолиҷаи беморони гирифтори ЗН бо истифодаи Мексидол самаранокии табобатро ба таври назаррас дар намуди таҳфифсозии барвақтии хуруҷи бронхоспазм афзоиш дод.

**Тасвиби таҳқиқот.** Маводи асосии диссертатсия дар конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Масъалаҳои мубрам ва проблемаҳои илми тиб» (Душанбе, 2013); конфронси 61-уми солона бо иштироки байналмилалӣ «Дастовардҳо ва дурнамои рушди илми тиб» (Душанбе, 2013); 9-умин конфронсисолонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ (Душанбе, 2014); «Илми тиб ва таҳсилот» - 62-юмин конфронси солонаи илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ ба муносибати 20-солагии Конститутсияи Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе,

2014); 63-юмин конфронси илмию амалии ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Саҳми илми тиб дар солимгардонии оила» (Душанбе, 2015); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба 25-солагии истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон (Душанбе, 2016); конфронси 64-уми солони илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба 25-солагии истиқлолияти давлатии Ҷумҳурии Тоҷикистон «Илми тиб: дастовардҳо ва дурнамо» (Душанбе, 2016); конфронси илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино, бахшида ба Соли ҷавонон «Нақши ҷавонон дар рушди илми тиб» (Душанбе, 2017), конфронси 65-уми солони илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ «Таҳқиқоти бунёдӣ ва амалӣ дар ҷаҳони муосир», (Душанбе, 2017), конфронси 13-юми илмию амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино бо иштироки байналмилалӣ, бахшида ба Соли рушди сайёҳӣ ва хунарҳои мардумӣ «Илми тиб: имконоти навин» (Душанбе, 2018) гузориш ва муҳокима шудаанд.

**Интишорот.** Аз рӯйи мавзӯи диссертатсия 17 таълифот, аз ҷумла 4 мақола дар маҷаллаҳои тақризшавандаи шомили феҳристи маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва КОА Вазорати маориф ва илми Федератсияи Россия ба таъб расидаанд.

**Саҳми шахсии докталаби дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот.** Муаллифи диссертатсия мустақилона беморонро интихоб карда, ҳамаи беморонро аз рӯйи мавзӯи диссертатсия мувозибат ва сарпарастӣ намуд. Арзёбии нишондиҳандаҳои биохимиявии зардоби хун (ТПЛ ва ҲАО)-ро анҷом дода, дар баргузориҳои спирография, ЭКГ, ЭхоКГ ва велоэргометрияи ҳамаи беморони гирифтори ЗН ёварӣ кард; коркарди омории натиҷаҳои бадастомадаро анҷом дода натиҷаҳои таҳқиқотро дар таълифоти худ мунъакис намуд.

### **Ҳаҷм ва сохтори диссертатсия**

Диссертатсия дар 127 саҳифаи матни компютерӣ иншо гардида, аз муқаддима, шарҳу тафсири адабиёт, боби «Мавод ва методҳои таҳқиқот», ду боби таҳқиқоти худии муаллиф, хулоса, натиҷаҳо, тавсияҳои амалӣ, феҳристи адабиёт ва маъхазҳо иборат аст. Диссертатсия дорои 27 ҷадвал ва 4 расм мебошад. Феҳристи адабиёт ва маъхазҳо 146 номгӯйро фаро гирифта, 79-тои он ба забони русӣ ва 67 номгӯй ба забонҳои хориҷӣ аст.

### **МУҲТАВОИ ТАҲҚИҚОТ**

#### **Мавод ва методҳои таҳқиқот**

Вобаста ба вазифаҳои дар пажӯҳиш матраҳгардида таҳқиқоти 102 нафар кӯдакони бемори аз 5 то 10 – солаи гирифтори зикқи нафас роҳандозӣ гардид. Ҳамаи кӯдакони таҳқиқшуда ба ду гурӯҳ: гурӯҳи якум кӯдакони аз 5 то 10- сола,

гурӯҳи дувум – наврасони аз 11 то 14 - сола тақсим шуда буданд. Гурӯҳи назоратиро 30 нафар кӯдакони солими синни дахлдор ташкил карданд.

Ташхис ба маълумоти анамнез, клиника, методҳои параклиникӣ ва натиҷаҳои таҳқиқоти маълумии шушшиносӣ асос ёфта буд. Бо мақсади муқаррар намудани сатҳи инкишофи ҷисмонии кӯдакони бемор вазн, дарозӣ ва масоҳати сатҳи бадани онҳо муайян карда шуд.

Басомади нафаскашӣ, басомади кашидашавии дил муҳосиба гардида, фишори шараёнӣ аз рӯи методи Н.С. Коротков муайян карда шуд.

Ҳамзамон бо методҳои маълумии таҳқиқот барои арзёбии имконоти мутобиқшавии системаи кардиореспираторӣ чунин методҳои махсуси пажӯҳиш корбаст гардиданд: спирография, газҳо ва КОС – и хун дар дастгоҳи Аструпа, электрокардиограмма (муайян кардани фаъолнокии биоэлектрикии миокард), эхокардиограмма (муайян кардани ченакҳои морфофункционалии дил), ТПЛ ва ҲАО – ро бо методи биохимиявӣ дар зардоби хуни беморони ЗН (ТПЛ тибқи методи Ю.А.Владимиров, И. Арчаков (1972), ҲАО – супероксиддисмутаза ро аз рӯи методи Ch Benchamp., I Fridovich (1971)) ва велоэргометрия (санҷиши PWC 170 муайян кардани коршоямии ҷисмонӣ). Маълумоти электрокардиография аз рӯи меъёрҳои миёнасиннии (Мурашко В.В., Струнитский А.В.1991) арзёбӣ гардиданд.

Нишондиҳандаҳои хунгардии марказӣ, пажӯҳишҳои коршоямии ҷисмонӣ ва ситохимиявӣ бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ муқоиса карда шуданд.

Коркарди омории натиҷаҳои таҳқиқот бо ёрии барномаи амалии «Statistica 6.0», ки шомили ҳисобкунии қимати миёна (M) ва иштибоҳи стандартӣ (m) буд, роҳандозӣ гардид. - барои муқоисаи ду гурӯҳи мустақил меъёрҳои ғайриҷенакии ҷуфтӣ аз рӯи U-меъёри Манн – Уитни, барои нишондиҳандаҳои вобаста меъёри Вилкинсон истифода шуданд. Муқоисаҳои ҷамъии бардоштаҳои вобаста аз рӯи ANOVA - и Фридман ва бардоштаҳои мустақил тибқи – Н- меъёри Крускала-Уоллис роҳандозӣ гардиданд. Тафовутҳо хангомир < 0,05 будан аз лиҳози омори қиматнок ба шумор мерафтанд. Таҳлили коррелясионӣ аз рӯи методи Пирсон роҳандозӣ гардид.

### **Натиҷаҳои таҳқиқот**

Таҳти назари муаллифи диссертатсия дар шароити шубҳаҳои шушшиносӣ ва аллергологӣ 102 нафар кӯдакону наврасони гирифтори ЗН қарор доштанд. Ба гурӯҳи яқум 51 нафар кӯдакони аз 5 то 10 – сола (50,0%) шомил буданд: писарбачаҳо 37 нафар (36,3%), духтарбачаҳо 14 нафар (13,7%), гурӯҳи дувум аз 51 нафар наврасони аз 11 то 14- сола (50,0%) – 34 нафар писарбачаҳо (33,3%) ва 17 нафар (16,7% духтарбачаҳо иборат буд.

Меъёрҳои интихобба гурӯҳи асосӣ гирифтдор будани ҳамаи кӯдакон ба бемории зикқи нафас: давраи хурӯҷ, давраи байнихурӯҷӣ буд. Меъёри истисно кӯдакони дорои статуси асматикӣ ҳисоб мешуд.

Аломатҳои ибтидоии бемориҳо аз рӯи маълумоти анамнез арзёбӣ мешуд. Нахустин зуҳуроти беморӣ хеле бештар пайдо шудани диатези экссудативӣ ханӯз дар давраи навзодӣ – дар 15,2% кӯдакони то 3-солагӣ ба бемории ЗН

гирифторшуда, дар 12,6% кӯдакони дар синни 6-7 – солагӣ ва синни болотар ба беморӣ мубталогардида буд. Дар кӯдакон СВРН (ОРВИ) бо чузъи катаралӣ ва сулфаи хушк чараён мегирифт. Дар 7,5% кӯдакони ба бемории ЗН гирифторшуда вокуниш ба эмкунӣ дар намуди дончаҳои пӯст, варамҳо, инфилтратсияҳои калонҳаҷм дар мавзеи воридсозии вакцина ба мушоҳида мерасид.

Маълумоти овардашуда ба мавҷудияти зуҳуроти возеҳи аллергия дар синни барвақтӣ дар аксарияти кӯдакони ба бемории ЗН гирифторшуда далолат мекарданд. Ба ин бемориҳои сироятии роҳҳои нафас ҳам мусоидат мекарданд, вақте ки вазифаҳои мамониатии пардаи луобии бронхиол паст гардида, системаи масуният барошuftа мегардад, ҳамзамон бо аллергияи маишӣ ва ғизоӣ сенсibiliшавии бактериалӣ инкишоф меёбад.

Дар 73,7% кӯдакони гирифтори зикқи нафаси атопикӣ ва 82,1% кӯдакони гирифтори зикқи нафаси сироятӣ-аллергӣ дар анамнез бемориҳои шадиди такрорӣ роҳҳои нафас (аз 3 то 7 маротиба) ба қайд гирифта шудаанд; мутаносибан 34% ва 43% кӯдакон бемории варами шушро бо интоксикатсияи возеҳ ва ҳаророти баланди бо рентгенология тасдиқшударо аз сар гузаронидаанд; дар нисфи онҳо варами шуш бо чузъи зикқи нафас чараён мегирифт. Сарфи назар аз синни кӯдакони таҳқиқшаванда (аз 5 то 14- сола) дар 55% онҳо манбаҳои сирояти музмин (аденоидит, тонзиллит, гайморит, кариес, пиелонефрит) дар 8,3% онҳо мавҷудияти инвазияи кирми меъда ошкор карда шуд.

Дар 24% ҳолатҳо пайдоиши хурӯҷро волидайн ба сармохӯрии кӯдакон вобаста мекарданд. Як қисми падару модарон қайд карданд, ки хурӯҷи аввал дар вазъияти барои кӯдак маъмулӣ ба вуқӯъ омадааст (ба хона мебели нав, китобҳои нав оварданд, меҳмон омад. кӯдак дар маҳалли нав иқомат дошт ва ғайра). Иддаи дигар робитаи хурӯҷро бо истеъмоли маҳсулоти мушаххас (шир, меваҳои ситрусӣ, тухми мурғ, моҳӣ, хӯришҳо, тути заминӣ ва ғайра), истифодаи маводи доруӣ (пенициллин, аспирин ва ғайра) вобаста медонанд. Дар беморони гирифтори зикқи нафаси аз тарафи муаллифи диссертатсия таҳқиқшуда пеш аз хурӯҷи нафастангӣ як силсила аломатҳои ҳамчун қосиди зикқи нафас баррасишаванда маъмул мебошанд. Онҳо махсусан ҳангоми хурӯҷҳои такрорӣ, возеҳан ошкор гардиданд, вақте ки онҳо нисбат ба оғози беморӣ бештар мавриди тавачҷуҳ қарор дода шуданд. Давомнокии қосидон 2 шабонарӯзро ташкил намуд, ки 73 нафар (73,9%) кӯдаконро ташкил дод. Дар 16 (15,7%) ҳолатҳо тақрибан бо як манзараи мушобеҳи атсазанӣ, зуком, резиш, тарашшуҳоти луобии бинӣ, сурхшавии чашмон ҳангоми ҳарорати муътадил ва субфебрилии бадан пайдо шуданд. Чехра гиперемӣ ва рангпарида мегардад. Андаке дертар сулфаи хушк, араққунии зиёд ва дар пӯсти 4 нафар (3,9%) кӯдакон «мармарият» пайдо мешавад.

Давраи хурӯҷ дар ҳамаи беморони таҳти таҳқиқбуда аз якчанд дақиқа то якчанд соат идома дошта, нафастангӣ, хафақони экспираторӣ бо нафаскашии бо шавшуви хуштакмонанд ки аз дур ба гӯш мерасид, аксаран дар 98 нафар (96,5%) кӯдакон боиси эмфизематознокии шуш ва васеъшавии қафаси сина мегардид. Сулфаи бештар бо балғаи деркандашаванда ба мушоҳида мерасид. Дар таҳлили

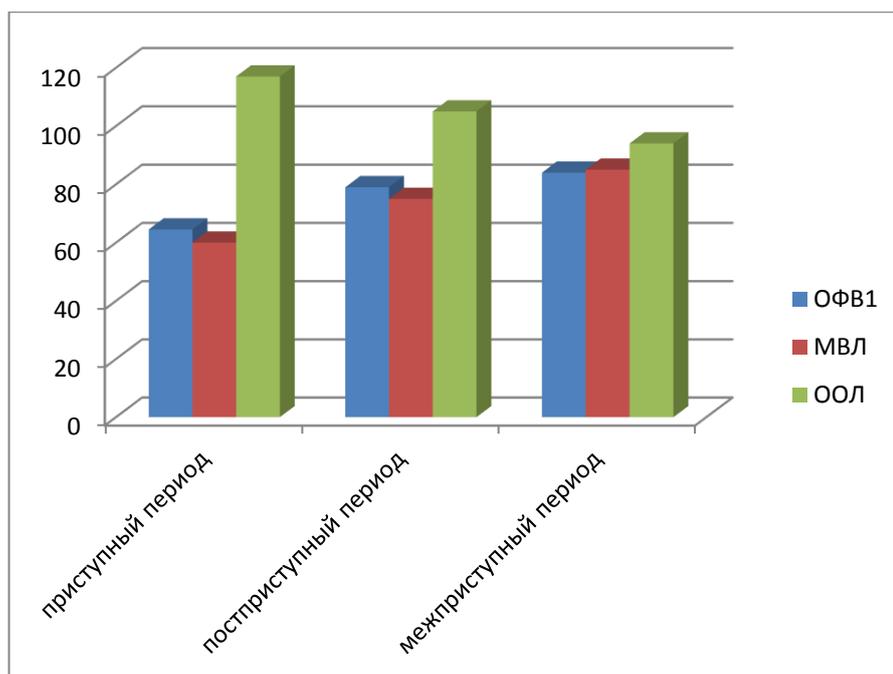
умумии хун дар 86 нафар (84,6%) лейкоцитоз, дар 65 нафар (64,3%) эозинофилия, дар 68 нафар (67,3%) лимфоситоз, дар 35 нафар (34,6%) лейкопения ба назар расид. Нишондиҳандаи СОЭ ҳангоми намуди атопикии ЗН дар ҳудуди қиматҳои муътадил қарор дошт, дар ҳоле ки дар кӯдакони гирифтори намуди сирояти алергии беморӣ андаке афзоиш (то 22 мм/с) дошт.

Давраи баъдихурӯчи 2-5 рӯз идома мекард ва ҳамроҳ бо хирроси пароканда дар шуш, пайдоиши сулфаи намдор бо тарашшуҳи луоб аз бинӣ буд, сипас ҳолати кӯдакони бемор беҳтар мешуд. Давомнокии давраи баъдихурӯчӣ инфиродӣ буд ва ба дараҷаи вазнинии ЗН вобастагӣ дошта, дар пажӯҳиши муаллифи диссертатсия аз 2 тоб рӯз давом мекард. Ҳангоми бештар такроршавии хурӯчҳо дар давраи баъдихурӯчӣ бо сабаби инкишофёбии хурӯчи нави нафастангӣ гӯё давраҳои баъдихурӯчӣ ва пешазхурӯчӣ болои якдигар зам мешуданд. Дар давраи баъдихурӯчӣ, амалан дар ҳамаи (89,4%) беморон эозинофилия ба мушоҳида расид.

Дар давраи баъдихурӯчӣ дар беморони таҳти пажӯҳиш қарордоштаи гирифтори ЗН аломатҳои клиникии обструксия вучуд надошт. Дар ҳамин ҳол, ба таври аскултативӣ нафаскашии саҳт ё саҳттар, ҳангоми нигоҳдории бронхоспазми ниҳонӣ ба назар мерасид, ки дар намуна бо бронходиляторҳо ва ҳалалдоршавии робитаҳои перфузионӣ-диффузионӣ, коҳишёбии таҳаммулпазирӣ ба сарборихоӣ ҷисмонӣ тасдиқ гардид.

Бо мақсади арзёбии ҳолати амалкардии системаи нафаскашӣ ҳаҷмҳои статикӣ ва динамикии шуш дар 102 нафар кӯдакони бемори зикқи нафас мавриди пажӯҳиш қарор дода шуд. Шиддати парсиалии газҳои хун ва КОС дар 102 нафар бемори гирифтори ЗН ошкор гардид.

Ҳаҷмҳои статикӣ шуш (ОЕЛ, ОО, ФОЕ, ФОЕ/ОЕЛ) дар ҳар ду гурӯҳи таҳқиқшавандаи кӯдакони гирифтори ЗН (расми 1) ба таври назаррас дар қиёс бо ҳамин гуна нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳи назоратӣ бештар буданд. Аммо дар ҳамин ҳол, нишондиҳандаҳои ҳаҷми шуш (МВЛ, ОФВ, ЖЕЛ ва ИТ) аз нишондиҳандаҳои дахлдори гурӯҳи назоратӣ боэътимод пасттар ( $p < 0,05$ ) буданд.



давраи хуруҷӣ

давраи баъдихуруҷӣ

давраи байнихуруҷӣ

**Расми 1. Динамикаи нишондиҳандаҳои ФВДдар кӯдакони гирифтори зикқи нафас**

Маълумоти мазкур ба будани бронхоспазм дар намуди норасоии обструктивӣ дар беморони тахти пажӯҳиши муаллифи диссертатсия қарордошта ва мавҷудияти бронхоспазми ниҳонӣ ҳатто дар давраи байнихуруҷии беморӣдалолат мекунад.

Нишондиҳандаҳои миёнаи шиддати парсиалии оксиген ( $pO_2$ ) аз 64 то 76 мм сут. сим. ва гази карбон ( $pCO_2$ ) аз 49 то 60 мм сут. сим. дар хуни капиллярии шараёникардашудаи ҳар ду гурӯҳи беморони ЗНпаст шуда буд. Таҳлили инфиродии газҳои хун дар беморони ЗН, инчунин инҳирофот аз қиматҳои муътадилро ошкор сохт. Дар 1/3 кӯдакон ҳатто дар давраи байнихуруҷӣ гипоксемияи начандон калон ( $pO_2$  аз 67 то 80 мм сут. сим.) ошкор гардид. Бо мақсади равшан намудани генези гипоксемия баъзе нишондиҳандаҳои оксикапнографӣ омӯхта шуданд. Суръати афзоишир  $CO_2$  дар марҳилаи алвеоларӣ ( $\Delta pCO_2$ ), тавсифкунандаи тақсимоти баробари робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ дар шуш дар ҳамаи беморони тахти пажӯҳиш қароргирифта дар намуди афзоишир  $O_2$  ( $\Delta A-a O_2$  аз меъёр инҳироф доштанд: дар 31 нафар (30,2%) кӯдакони гурӯҳи 1-ум, ва дар 30 нафар (29,6%) кӯдакони гурӯҳи 2-юм. Тавре ки маълум аст, дар беморони тахти пажӯҳиши муаллифи диссертатсия қарордошта афзоиши  $\Delta A-a O_2$  мумкин аст бо гипотахвияи алвеоларӣ, нобаробарии тақсимоти робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ, халалдоршавии диффузия вобаста бошад. Азбаски дар беморон аломатҳои амалкардии норасоии тахвиявӣ мушоҳида гардид ва суръати афзоишир  $CO_2$  дар марҳилаи алвеоларӣ инҳироф дошт, метавон пешбинӣ намуд, ки афзоиши  $\Delta A-a O_2$  ба халалдоршавии робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ вобастагӣ дошта аст.

Ғайр аз ин, дар 1/3 кӯдакон ҳатто дар давраи байнихурӯҷӣ афзоиши тафовути альвеолю шароёни оид ба оксиген ( $\Delta_{A-a}O_2$ ) ошкор гардид. Тавре ки маълум аст, афзоиши чузъи альвеолю шароёнии оксиген, бештар аз ҳама ба нобаробарии тақсими робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ ё ҳалалдоршавии диффузия вобастагӣ дорад.

Норасоии асосҳо ва пастшавии онҳо дар аксарияти беморон новобаста ба давраи беморӣ ошкор карда шуд. Тағйироти ошкорнамудаи муаллифи диссертатсия КОС дар намуди асидоз ҷанбаи метаболикӣ дошта чуброншаванда буд. Механизми имконпазири ихтилолотии КОС метавонанд тағйироти равандҳои метаболикии бофтаҳои организм дар натиҷаи гипоксияи тӯлонӣ, махсусан дар давраҳои хурӯҷӣ ва баъдихурӯҷӣ бошанд. Азбаски дар беморони тахти таҳқиқи муаллифи диссертатсия қарордошта норасоӣ ва тағйироти  $\Delta pCO_2$ /таҳти дар давраи байнихурӯҷӣ ба мушоҳида расид, метавон пешбинӣ намуд, ки афзоиши  $\Delta pCO_2$  натиҷаи бронхоспазмҳои буда, бо ҳалалдоршавии робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ вобастагӣ дорад. Сабаби гипоксия ва гипоксемия дар беморони тахти пажӯҳиш қарордошта ба ақидаи муаллифи диссертатсия маҳз ҳалалдоршавии робитаҳои тахвиявӣ-перфузионӣ мебошанд.

Барои арзёбии ҳолати амалкардии системаи дилу рағҳо хунгарди марказӣ бо методи нафаскашии баргаштӣ дар 102 нафар беморони ЗН мавриди омӯзиш қарор гирифт. Илова бар он, таҳқиқоти фаросавтии дили ҳамаи кӯдакони бемор анҷом дода шуд. Ҳангоми пажӯҳиши хунгардии марказӣ дар шароити оромии мушакӣ дар беморони ЗН қимати миёнаи ҳаҷми дақиқагии ҷараёни хун ва шохиси дил дар муқоиса бо ҳамин гуна маълумоти кӯдакони гурӯҳи назоратӣ боэътимод баландтар будааст (ҷадвали 1).

**Ҷадвали 1.-Хунгардии марказии кӯдакони гирифтори зикқи нафас дар шароити оромии мушакӣ ( $X \pm m$ )**

Нишондиҳанда-ҳои гурӯҳҳо	МОК л/дақиқа	СИ л/дақ./м <sup>2</sup>	СОК мл	УИ мл/м <sup>2</sup>	ЧСС зарб./дақиқа
Назоратӣ n=30	3,23±0,06	2,48±0,04	40,03±0,82	30,63±0,71	81,66±1,16
Гурӯҳи 1-ум (5-10 -сола) n=38 P <sub>1</sub>	4,12±0,24 <0,001	3,45±0,10 <0,001	41,90±2,16 >0,05	33,20±1,14 >0,05	104,80±1,54 <0,001
Гурӯҳи 2-юм (11-14) P <sub>1</sub> n=46 P <sub>2</sub>	3,90±0,12 >0,05 <0,05	2,89±0,04 >0,05 <0,05	44,33±1,95 >0,05 >0,05	31,59±0,82 >0,05 >0,05	96,25±1,55 >0,05 <,001

*Эзоҳ:* P<sub>1</sub> – боэътимодии тафовути нишондиҳандаҳои беморон дар муқоиса бо маълумоти гурӯҳи назоратӣ; P<sub>2</sub> – боэътимодии тафовути миёни нишондиҳандаҳои ду гурӯҳи беморони ЗН

Нишондиҳандаҳои ҲСХ ва ИЗ дар беморони ин гурӯҳҳамчунин аднаке бештар аз маълумоти назоратӣ буданд, аммо тафовутҳои мазкур аз лиҳози

оморйчандон назаррас набуданд. Тафовути ошкоргардидаи нишондиҳандаҳои хунгардии марказӣ дар давраи баъдихурӯҷӣ дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои кӯдакони солим ба басомади кашишхӯрии дил (БКД) бештар вобастагӣ дошт. Афзоиши ХДХ дар беморон, эҳтимолан воқуниши чубронии системаи дилу рағҳо ба ҳалалдоршавии вазифаҳои робитаҳои таҳвиявӣ-перфузионии шуш бошад.

Ҳангоми таҳлили инфиродии нишондиҳандаҳои мавриди омӯзиш дар 70,6% беморони ЗН тамоюли возеҳ ба афзоиши ХДХ ва ИД аз ҳисоби БКД ошкор гардид.

Дар ҳолати сарбории 0,5 Вт ба 1 кг вазни баданафзоиши возеҳи нишондиҳандаҳои хунгардии мавриди назар дар кӯдакони ҳамаи гурӯҳҳо дар муқоиса бо маълумоти аввалия ба қайд гирифта шуд.

Афзоиши назарраси ХДХ ва ИД дар ҳар ду гурӯҳи беморони ЗН дар муқоиса бо кӯдакони солим ошкор гардид. Ҳамчунин дар беморон вобаста ба давраи беморӣ (баъдихурӯҷӣ ва байнихурӯҷӣ) тафовути назарраси ин нишондиҳандаҳои хунгардӣ ҷой дошт. Афзоиши ХДХ ва ИД дар муқоиса бо кӯдакони солим, инчунин тафовути миёни гурӯҳҳои беморон ба БКД бештар вобаста буд, ки возеҳтар дар давраи баъдихурӯҷӣ ошкор гардид.

Ҳангоми сарбории дувум (1 Вт/кг) афзоиши минбаъдаи МОК ва СИ дар ҳамаи кӯдакони бемори ЗН ба вуқӯъ омад. Дар ҳолати ҳамин сарборӣ ҳамтафовути назарраси қиматҳои МОК ва СИ дар муқоиса бо кӯдакони солим, инчунин миёни ду гурӯҳи кӯдакон дар давраи баъдихурӯҷӣ ва байнихурӯҷии беморӣ ошкор карда шуд. Дар ҳамин ҳолат ҳам тафовут ба БКД бештар вобаста буд.

Инак, натиҷаҳои ин пажӯҳиш нишон доданд, ки дар беморони ЗН на танҳо дар давраи баъдихурӯҷӣ, ҳатто дар давраи байнихурӯҷии беморӣ масрафи исрофкоронаи захираи амалкардии дил ҷой доштааст. Яъне, ҳангоми аз лиҳози қимат баробар будани сарборӣ дар беморон фаъолияти муассиртар, ки аз ҳисоби БКД ба мушоҳида мерасад, ба пастшавии имконоти мутобиқшавию мувофиқаткунии системаи дилу рағҳо далолат мекунад.

Ҳангоми таҳлили ЭКГ дар беморони ЗН ихтилолоти ҷиддии фаъолнокии биоэлектрикии миокард ошкор карда шуд. Ҳамзамон бо шаклдигаркунии дандонаи пешазмиёнаи Р дар беморон пачақшавии он бештар аз ҳама дар II, aVF ва V<sub>6</sub> ҷой дошт. Тағйироти ошкоршудаи дандонаи Р – ро метавон бо мавҷудияти равандҳои гипоксия ва дистрофия дар миокарди дахлезии дил, инчунин ихтилоли танзими асабӣ тавзеҳ дод.

Дар беморони бо пажӯҳиш фарогирифташуда тағйироти патологӣ вусъат ва шакли маҷмӯаи QRS ҷой доштанд. Ин тағйироти дандонаҳои ЭКГ ба фароамалкарди миокарди меъдачаи тарафи рост далолат мекунад.

Тақрибан, дар нисфи беморони ЗН дар давраи хурӯҷӣ 48,2% ва дар 1/3 кӯдакон дар давраи баъдихурӯҷӣ 32,4% нишонаҳои хоси блокадаи поякирости хӯшаи Гис бақайд гирифта шудааст. Тағйироти мазкур хеле бештар аз меъёр ба

мушоҳида расиданд ва метавонанд инъикоскунандаи равандҳои дегенеративӣ дар миокард бошанд.

Тағйироти қобили таваҷҷуҳро дандонаи ниҳоии маҷмӯи меъдаҷавӣ таҳаммул намуд. Чунончи, пастшавии амплитудаи дандонаи Т дар 1/3 беморони ЗН мушоҳида шудааст. Инчунин дандонаи манфии Т дар кӯчониши III ба қайд гирифта шуд. Дар ҳолатҳои ҷудогона пастшавии амплитудаи дандонаи Т бо баҳши S-T поёнтари изолиния дар ҳуди ҳамин кӯчониш ҳамроҳ будаанд. Тағйироти номбурдаи дандонаи Т ва баҳши S-T ба ихтилолоти равандҳои метаболикӣ дар миокарди меъдаҷаҳо ба фарҷоми дигаргуниҳои гипоксӣ ва дистрофӣ далолат мекунад. Таҳлили тағйироти ЭКГ вобаста ба давраи беморӣ нишон дод, ки дар давраи баъдихурӯҷӣ пастшавии амплитудаи дандонаи R, баландшавии амплитудаи дандонаи T ва афзоиши фаълнокии электрикии миокарди меъдаҷаи рост бештар дучор меояд.

Инак, тағйироти дар ЭКГ ошкорнамудаи муаллифи диссертатсия ба маҷудияти гипоксия ва миокарддистрофия дар 57,6% кӯдакон, бештар дар давраи хурӯҷии зикқи нафас далолат мекунад.

Таҳқиқоти эхокардиографӣ нишон дод, ки ченакҳои морфометрӣ (кутрҳо ва ҳаҷмҳои диастоликӣ ва систоликии ниҳой) дар беморони таҳқиқгардидаи гирифтори ЗН аз қиматҳои лозимӣ дар шакли афзоиши андозаҳои MP ва DP дар муқоиса бо кӯдакони солим ( $P < 0,05$ ) тафовут доштаанд. Тағйироти сохтори миокарди MP нишонаҳои барвақтииремоделишавии мушаки дил мебошад, ки дар пасманзари баландшавии чашмраси фишор дар давраи хурди гардиши хун дар давраи шиддати беморӣ пайдо мешаванд. Ҳангоми таҳлили маълумоти эхокардиографии ба хунгардиш хосбуда муқаррар гардид, ки афзоиши ХДХ, БКД, ФВ, далели маълуми фаълшавии симпатикиро дар давраи хурӯҷӣ дар гурӯҳи асосии беморони беш аз 6 сол тасдиқ менамояд. Дар сурате ки дар кӯдакони гурӯҳи якум (5-10-сола) нишондиҳандаи мазкур аз меъёр амалан фарқ намекард.

Барои арзёбии дараҷаи коршоямии ҷисмонӣ, ҳамчун нишондиҳандаи ҳамгароии имконоти амалкардии организм, дар навбати аввал системаи кардиореспираторӣ бо истифодаи санҷиши PWC170 (методи велоэргометрия) 92 нафар беморони ЗН мавриди пажӯҳиш қарор дода шуданд (ҷадвали 2).

Ҳангоми пажӯҳиши коршоямии ҷисмонӣ аз рӯйи санҷиши PWC170 пастшавии назарраси ҳам қиматҳои мутлақ ва ҳам қиматҳои нисбӣ дар ҳамаи беморони ЗН дар давраи байнихурӯҷии беморӣ ошкор карда шуд. Дар ҳоле ки дар кӯдакон дар давраи байнихурӯҷӣ нишондиҳандаҳо ба қиматҳои лозимӣ қаробат доштанд. Муқоисаи қиматҳои PWC170 дар миёни ду давраи беморӣ (баъдихурӯҷӣ ва байнихурӯҷӣ) тафовути назаррасро ( $p < 0,001$ ) ошкор сохт.

**Ҷадвали 2.-Қоршоямии ҷисмонии кӯдакони гирифтори зикки нафас**

Гурӯҳҳо	PWC170 кгм/дақиқа	PWC170 кгм/дақиқа/кг	PWC170 кгм/дақиқа/м <sup>2</sup>
Гурӯҳи назоратӣ(n=30)	565,3±36,0	15,45±0,47	450,1±17,91
Гурӯҳи I (давраи баъдихурӯҷӣ) (n=51)	208,83±24,58 p <sub>1</sub> <0,001	6,61±0,49 p <sub>1</sub> <0,001	180,6±13,66 p <sub>1</sub> <0,001
Гурӯҳи I (давраи байнихурӯҷӣ)(n=51)	286,29±39,93 p <sub>1</sub> <0,001	9,01±0,81 p <sub>1</sub> <0,001	248,37±23,83 p <sub>1</sub> <0,001
P	<0,01	<0,001	<0,001
Гурӯҳи II (давраи баъдихурӯҷӣ) (n=51)	175,8±10,83 p <sub>1</sub> <0,001	6,71±0,82 p <sub>1</sub> <0,001	170,5±14,68 p <sub>1</sub> <0,001
Гурӯҳи II (давраи байнихурӯҷӣ) (n=51)	241,0±37,19 p <sub>1</sub> <0,001	7,75±0,59 p <sub>1</sub> <0,001	208,9±19,68 p <sub>1</sub> <0,001
P	<0,01	>0,05	<0,01

*Эзоҳ: p-қимати омории тафовути нишондиҳандаҳои байни давраҳои ЗН (аз рӯйи T-меъёри Уилкинсон); p<sub>1</sub>-қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( аз рӯйи меъёри U-Манн-Уитни)*

Инак, санҷиши мазкур якбора коҳишёбии қоршоямии ҷисмониро дар ҳамаи беморони ЗН аз тарафи маллифи диссертатсия таҳқиқгардидаро ошкор намуд, ки дар бораи пастшавии назарраси механизмҳои мутобиқшавию мувофиқаткунии системаи кардиореспираторӣ шаҳодат медиҳад.

Бо мақсади маълум кардани генези пастшавии қоршоямии ҷисмонӣ ҳамаи ченакҳои амалкардии омӯхташавандаи системаи нафаскашӣ ва дилу рағҳо мавриди таҳлили коррелятсионӣ қарор гирифтанд. Дар ҳар ду гурӯҳи беморони ЗН робитаи назарраси коррелятсионии нишондиҳандаҳои PWC170 бо ченакҳои вазифаи нафаскашии берунӣ (ҳаҷмҳои шушӣ, газҳои хун) вучуд дорад. Инчунин, робитаи назарраси коррелятсионӣ миёни PWC170 бо нишондиҳандаҳои хунгардии марказӣ ошкор гардидааст. Чунончи, зариби коррелятсия миёни PWC170 ва МОК ба 0,48 (p<0,001) баробар буд. Ҳамчунин, робитаи баланди коррелятсионии мусбати PWC170 ва ҲСХ (r=0,57) ошкор карда шуд.

Натиҷаҳои пажӯҳишҳо аз он шаҳодат медиҳанд, ки пастшавии қоршоямии ҷисмонӣ ба ихтилоли ҳолати амалкардии системаи кардиореспираторӣ куллан вобастагӣ дорад. Ҳамин тавр, натиҷаҳои пажӯҳишҳои маҷмӯии роҳандозинамудаи муаллифи диссертатсия дар системаи кардиореспиратории

кӯдакони гирифтори бемории зикқи нафас нишон доданд, ки ҳатто дар давраи байнихурӯҷӣ нишондиҳандаҳои амалкардии нафаскашии беруни аз қиматҳои лозимӣ инхироф доштанд. Дар 1/3 беморон афзоиши чузъи алвеолию шараёнӣ аз рӯйи оксиген ба дунболи ҳалалдоршавии вазифаи таҳвиявӣ-перфузионӣ доштааст. Ҳамзамон бо он тағйироти хунгардии марказӣ дар шароити оромии мушакӣ дар давраи баъдихурӯҷӣ ва байнихурӯҷӣ, дар намуди афзоиши ҲДХ аз ҳисоби БҚД ба мушоҳида расидааст. Ин гуна тағйироти хунгардӣ, инчунин ҳатто дар давраи байнихурӯҷии беморӣ ҳам мушоҳида гардидааст. Тағйироти ошкоршудаи ҳолати амалкардии системаи дилу рағҳо дар беморони гирифтори зикқи нафас боиси пастшавии коршоямии ҳисмонӣ (PWC170) гардид. Тағйироти ошкорсохтаи муаллифи диссертатсия дар ҷиҳати системаи дилу рағҳо ва КОС –иҷанбаи метаболикидошта ӯро водор намуд, ки ҳолати ТПЛ ва ҲАО-ро дар зардоби хуни беморони ЗН мавриди арзёбӣ (ҷадвали3) қарор диҳад.

Таҳқиқоти биохимиявӣ афзоиши назарраси муҳтавои диалдегиди малоновиро дар зардоби хуни беморони ЗН-ро дар давраи хурӯҷ(4,0±0,06)дар муқоиса боҳамин гуна нишондиҳандаи гурӯҳи назоратӣ(p<0,001)нишон дод. Нишондиҳандаҳои ҲАО бошанд, осебёбии СОД ва тезоби аскорбиниро нишон дод, ки бори дигар дар бобати камшавии ТПЛ ва ҲАО ҳангоми бемриҳои музмини системаи бронхушӯш шаҳодат медиҳад.

### Ҷадвали 3 - Нишондиҳандаҳои ПОЛ ва ОАС дар зардоби хун

Нишондиҳандаҳо	Гурӯҳи назоратӣ (n=30)	Давраи хурӯҷииЗН (n=73)	Давраи баъдихурӯҷии ЗН (n=73)
МДА мкмоль/л	2,1±0,05	4,0±0,06 p <sub>1</sub> <0,001	3,2±0,04 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
СОД усл.ед.	17,6±0,13	9,1±0,27 p <sub>1</sub> <0,001	10,7±0,2 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Тезоби аскорбинӣ ммоль/л	79,4±0,5	41,2±0,15 p <sub>1</sub> <0,001	57,6±0,28 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001
Тезоби сиалӣ ммоль/л	1,8±0,03	4,3±0,03 p <sub>1</sub> <0,001	2,8±0,02 p <sub>1</sub> <0,001 p <sub>2</sub> <0,001

*Эзоҳ:* p<sub>1</sub>- қимати омории тафовути нишондиҳандаҳо дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ ( аз рӯйи меъёри U-Манн-Уитни); p-қимати омории тафовути нишондиҳандаҳои байни давраҳои ЗН ( аз рӯйи T-меъёри Уилкинсон)

Тағйироти дар боло зикршуда дар таҳлили биохимиявии зардоби хун дар беморони гирифтори ЗН муаллифи диссертатсияро ба таъйини тасҳеҳи

зиддиоксидантии ба бартарафсозии гипоксия, ишемия ва беҳтаршавии ҳифозати зиддиоксиданти равонашуда водор сохт.

Тасҳеҳи зиддиоксиданти дар муолиҷаи кӯдакони гирифтори ЗН бо ёрии этилметилгидроксипиридина-суксинат (Мексидол), ки зиддиоксидант ва зиддигипоксанти баландсамараи таъсири бевосита мебошад, роҳандозӣ гардид.

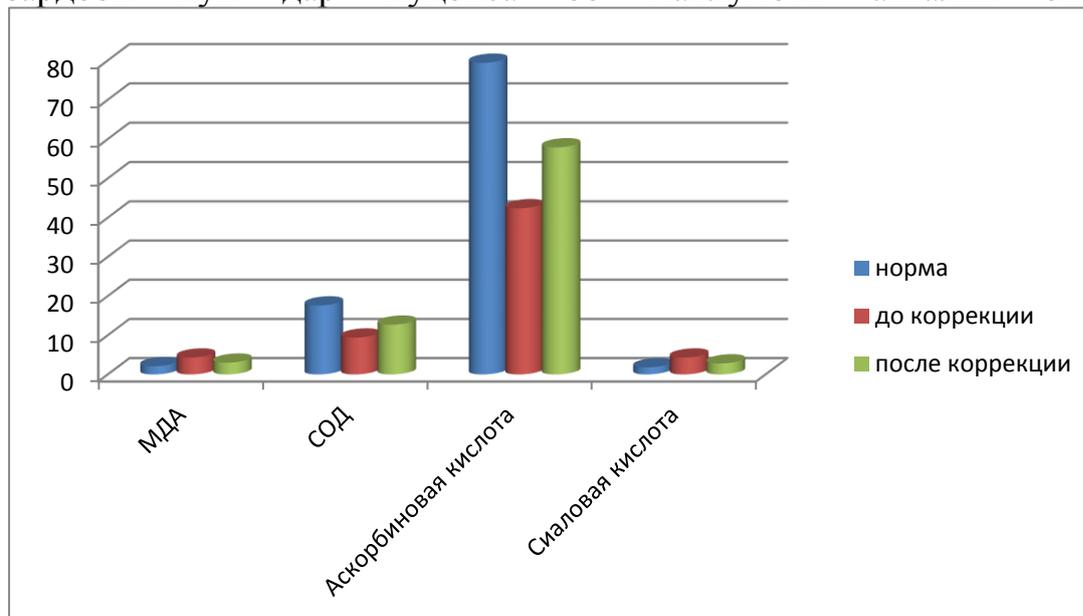
Табобати анъанавии дар ҳамаи гурӯҳҳо истифодашуда аз ин қарор буд: бронхолитикҳо аз гурӯҳи  $\beta_2$ -адреномиметикҳо (фенотерол –вояи ингалятсионӣ доза 100 мкг 1-3бор дар як рӯз, салбутамол - вояи ингалятсионӣ 100 мкг –вояи якдафъаина 2 ингалятсия) барои бартарафсозии хурӯҷҳои нафастангӣ, аммо на бештар аз 4-6 бор дар шабонарӯз; глюкокортикостероидҳои ингалятсионӣ (будесонид бо вояи 200-800 мкг/ш.рӯз дар 2-4 қабул, баъди ингалятсия бояд гулӯ бодикқат обгардон шавад, беклометазон ба вояи 800 мкг/ш.рӯз дар 4 қабул); метилксантинҳо (аминофиллин - 3мг/кг 2,4 % маҳлул дохиливаридӣ, вояи қатрагии якдафъаина ё истеъмол бо 7-10мг/кг 3 бор дар шабонарӯз ё теофиллини дорои таъсири давомнок бо 7-10мг/кг 2 бор дар шабонарӯз) ингибитори ресепторҳои лейкотриенӣ монтелукаст (дивлаксин ё лесон) бо 4 ё 5 мг 1 бор дар як рӯзоғоз аз давраи хурӯҷӣ ва идома ба муддати 20 рӯз бо мақсади ингибирсозии ресепторҳои лейкотриенӣ.

Ба беморони гурӯҳи асосӣ (40 нафар), ба табобати стандартӣ дорои Мексидолро бо вояҳои зерин ҳамроҳ намуданд: 200 мг (4 мл) дохиливаридӣ қатраӣ ба 100 мл 0,9% хлориди натрий ҳамарӯза, дар муддати 10 рӯз. Ё ки 100 мг (2 мл) дохиливаридӣ воридкунии фавравӣ ба 10 мл хлориди натрий, 2 бор дар шабонарӯз ба муддати 10 рӯз.

Барои пешгирии гипоксия ба ин тарзи истеъмоли иқдом гардид: 70мг ё 125 мг ( $1/2$  ё ки 1 курс (ҳаб)) 2 бор дар шабонарӯз ба муддати 3 ҳафта. Беҳбудии вазъи беморони гурӯҳи асосӣ дар рӯзи дувуми истифодаи дору фаро расид, кихеле пештар нисбат ба гурӯҳи назоратӣ буд.

Ба муолиҷаи маҷмӯии беморони ЗН ворид сохтани тасҳеҳи зиддиоксиданти боиси беҳтаршавии мубодилаи бофтавӣ, минҷумла системаи кардиореспираторӣ гардид (расми 2), ки дар ин маврид муътадилшавии фаъолнокии нишондиҳандаҳои биохимиявии зардоби хун (ТПЛ ва ХАО) гувоҳӣ медиҳад. Пастшавии назаррас дар қимати миёнаи МДА ( $P < 0,001$ ) дар тазод бо афзоиши назарраси таркиби нишондиҳандаҳои СОД ( $P < 0,001$ ) дар

зардобии хун дар мукоиса бо маълумоти аввалия ошкор шудааст.



тезобии аскорбин тезобии сиалӣ меъёр пеш аз тасҳеҳ баъд аз тасҳеҳ

## **Расми 2. Нишондиҳандаҳои биохимиявии зардобии хун дар кӯдакони гирифтори ЗН баъди тасҳеҳи зиддиоксидантӣ**

Дар маҷмӯи табобати анъанавии кӯдакони гирифтори ЗН ворид намудани доруҳои зиддиоксидантӣ боиси афзоиши барвақтиишиддати парсиалии оксиген ( $pO_2$ ) ва пастшавии тамоман муқобили шиддати гази карбони хун ( $pCO_2$ ) ( $P < 0,001$ ) гардид. Таҳқиқоти ҳолати тезобию асосии хуни беморони гирифтори ЗН дар пасманзари тасҳеҳи зиддиоксидантӣ суръатфизоии назарраси афзоиши нишондиҳандаҳои pH, BE дар қиёс бо гурӯҳи муқоисавӣ фақат дар табобати заминавиरो ( $P < 0,001$ ) нишон дод.

Ҳангоми омӯختани нишондиҳандаҳои хунгардии марказӣ дар шароити оромии мушакии кӯдакони бемори гирифтори ЗН, ки тасҳеҳи зиддиоксидантӣ қабул намудаанд, коҳишёбии назарраси МОК, СИ, БКД ба мушоҳида расид.

Таҳқиқот ҳангоми сарбории муътадили ҷисмонӣ афзоиши хеле камтари МОК ва СИ дар кӯдакони гирифтори ЗН, ки тасҳеҳи зиддиоксидантӣ гирифта буданд, ошкор сохт. Ҳамин тавр, ворид кардани табобати зиддиоксидантӣ дар маҷмӯи муолиҷаи беморони гирифтори ЗН ба муносибшавии ҲДХ ва ИД аз ҳисоби камшавии БКД мусоидат намуд, кидар бобати беҳтаршавии имконоти мутобиқшавии системаи кардиореспираторӣ шаҳодат медиҳад.

Ҳангоми пажӯҳиши коршоямии ҷисмонии беморони тасҳеҳи зиддикоррексиониро қабулнамуда афзоиши ҳам қиматҳои мутлақ ва ҳам қиматҳои нисбии PWC 170 ошкор гардид. Нишондиҳандаи коршоямӣ дар кӯдакони гирифтори ЗН ба ҳисоби миёна ба 89,5% дар давраи байнихуруҷӣ ва ба 48,5% дар давраи баъдихуруҷӣ дар муқоиса бо маълумоти аввалия афзуд.

Ҳамин тавр, маълумоти бадастомада баёнгари он мебошад, ки шомил намудани тасҳеҳи зиддиоксидантӣ дар муолиҷаи маҷмӯии беморони гирифтори

ЗН ба беҳтаршавии имконоти мутобиқшавии системаи кардио-респиратории беморони мазкур мусоидат мекунад ва дар ин хусус коҳишёбии зуҳуроти электро ва эхокардиографияи миокардиодистрофия, беҳтаршавии нишондиҳандаҳои хунгардиши марказӣ дар шароити оромии мушакӣ ва сарбории ҷисмонӣ, инчунин афзоиши коршоямии ҷисмонӣ тибқи санҷиши PWC 170 шаҳодат медиҳад.

Маълумоти бадастомада ба он далолат мекунад, ки таъоботи зиддиоксидантӣ ба беҳтаршавии имконоти системаи кардиореспиратории беморони гирифтори ЗН мусоидат мекунад. Бинобар ин, шомил сохтани он дар муолиҷаи маҷмӯии ин гурӯҳи кӯдакон аз оғози давраи хурӯҷии беморӣ мувофиқи мақсад аст.

## ХУЛОСА

### Натиҷаҳои асосии илмии диссертатсия

6. Дар давраи хурӯҷии ЗН бартарии норасоии таҳвиявии обструксионӣ ба мушоҳида расидааст, ки бо тағйироти пайдори нишондиҳандаҳои ҳаҷмию суръатӣ ҳамроҳ буда, гуногуншаклӣ ва дараҷаи вазоҳати онҳоро давра, вазнинӣ ва давомнокии беморӣ муайян мекард [3-М].  
Ҳамзамон бо пастшавии дандонаи Р дар 11 нафар (10% ва дар 17 нафар кӯдакон (16%)) кӯдакони бемори гирифтори ЗН дар давраи хурӯҷӣ ва баъдихурӯҷӣ дадонаи баландамлитуда ва гунбазшакли Т ба истилоҳ ҷанбаи «гипоксидошта» ошкор гардид. Инҳирофи бахши ST дар давраи баъдихурӯҷӣ дар 21 нафар кӯдак (20%) ва дар давраи хурӯҷӣ дар 29 нафар кӯдак (28%) ба мушоҳида расид. Инҳирофоти дар боло зикршудаи дандонаи Т ва бахши ST дар бораи тағйироти равандҳои метаболикӣ дар мушаки дил, ҳамчун оқибати ихтилолоти дистрофикӣ дар он ва ҳам тағйироти эҳтимолии электролитӣ ва вегетативӣ шаҳодат медиҳад, ки онро инкишофи «Cor pulmonale» тасдиқ мекунад. [1-М, 2-М, 4-М, 18-М].
7. Баланд шудани тонуси девораҳои рағҳои шуш омили муҳимтарини боисшавии ташаккули гипертензияи шуш мебошад. Пурзӯршавии ҷараёни хун ва мутаносибан фишор дар шараёни шуш ба сарбории систолӣ ва инҳирофи вазифаи дистолӣ МР мусоидат мекунад. [1-М, 2-М, 18-М].
8. Дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас дар давораҳои хурӯҷӣ ва баъдихурӯҷии беморӣ инҳирофи назарраси хунгардиши марказӣ ҳам дар шароити оромии мушакӣ ва ҳам дар ҳолати сарбории муътадили ҷисмонӣ ба мушоҳида расид, ки оид ба имконоти мутобиқшавии системаи дилу рағҳо шаҳодат медиҳад. Ҳангоми зикқи нафас дар кӯдакон ҳатто дар давраи хурӯҷӣ коҳишёбии коршоямии ҷисмонӣ аз рӯйи санҷиши PWC170 ба қайд гирифта мешавад, ки дар хусуси имконоти мутобиқати системаи кардиореспираторӣ гувоҳӣ медиҳад [4-М, 8-М, 10-М, 20-М].
9. Таҳқиқоти биохимиявӣ афзоиши муҳтавои диалдегиди мелонувӣ (ДМА)-ро дар муқобили пастшавии СОД дар зардоби хун дар беморони гирифтори ЗН дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаи кӯдакони солим нишон дод, ки

ба пастшавии ҳифозати зиддиоксидантӣ ва мутаносибан, куллан пастшавии имконоти мутобиқшавии организм далолат мекунад [3-М, 11-М, 12-М, 16-М].

10. Тасҳеҳи зиддиоксидантӣ бо Мексидол дар кӯдакони гирифтори ЗН ҳамроҳ бо маҷмӯаи муолиҷаи патогенетикӣ боиси таҳфифи барвақтии бронхоспазм, беҳтаршавии ченакҳои амалкардии системаи кардио-респираторӣ ва муносибшавии нишондиҳандаҳои клиникӣ қаблан аз кӯдакони танҳо таъоботи стандартӣ қабулнамуда мусоидат мекунад [4-М, 17-М, 19-М].

## **ТАВСИЯҲО ОИД БА ИСТИФОДАИ АМАЛИИ НАТИҶАҲОИ ТАҲҚИҚОТ**

9. Ба ҳамаи кӯдакон дар давраи баъдихурӯҷӣ ва байнихурӯҷии зикқи нафас роҳандозӣ намудани пажӯҳиши системаи нафаскашӣ ва дилу рағҳо мувофиқи мақсад аст.
10. Ба кӯдакони мубтало ба зикқи нафас анҷом додани спирография, капнография ва муайян кардани шиддати парсиалии газҳои хун барои арзёбии вазифаи нафаскашии берунӣ тавсия мешавад.
11. Барои дуруст арзёбӣ намудани ҳолати имконоти мутобиқатию ҷубронии системаи дилу рағҳои хунгард ҳангомизикқи нафас дар кӯдакон бояд пажӯҳиши хунгардии марказӣ дар шароити оромии мушакӣ ва сарборихои ҷисмонии вояшуда роҳандозӣ гардад.
12. Ба кӯдакони бемори гирифтори зикқи нафас дар давраи хурӯҷӣ ва баъдихурӯҷӣ речаи сарбории маҳдуди ҷисмонӣ: машғулият ба варзиш дар гурӯҳҳои махсус тавсия шуда, аз иштирок дар чорабиниҳои варзишва супурдани меъёрҳои ГТО озод карда шаванд.
13. Таҳқиқоти маҷмӯии беморони гирифтори зикқи нафас арзёбии ҳолати метоболизм дар организмро тақозо мекунад, ки барои он муайян кардани КОС –и хун зарур аст.
14. Барои нигоҳдории ремиссияи тӯлонии кӯдакони бемори гирифтори зикқи нафас роҳандозӣ намудани пешгирии беморихои сироятӣ, сарбории фавқулодаи ҷисмонӣ, маҳдудсозии истеъмоли аллергенҳои облигатӣ, бартарафсозӣ ва муолиҷаи мабаъҳои сироятҳои музмин ва таълиф намудани сирфан нафаскашӣ бо бинӣ (методи Буйденко) лозим дониста мешавад.
15. Барои тасҳеҳи нишондиҳандаҳои биохимиявӣ дар таъоботи маҷмӯии беморони гирифтори ЗН ворид кардани доруи зиддиоксидантии Мексидол зарур аст, ки танзимкунандаи мақсадноки мубодилаи нерӯ ва нафаскашӣ дар ҳуҷайраҳои организм мебошад.
16. Дар ҳолати намуди апотии ЗН, ки пойдор ва муқовим ба таъобат аст, истифода кардани доруи тасҳеҳкунандаи масунияти «Омализумаб» баъди таҳфифсозии хурӯҷи нафастангӣ 1 бор гузаронидани сӯзандору дар 4 ҳафта зарур аст, барои як давраи муолиҷа 2 сӯзандору кифоят мекунад.

## **ФЕҲРИСТИ ИНТИШОРОТИ ДОВТАЛАБИ ДАРАҶАИ ИЛМӢ**

### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда**

1-М. Шарипова М.М. Структурное и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов//Журнал «Вестник Авицены».- Душанбе, 2016.-№3. С-90-94.

2-М. Шарипова М.М. Особенности морфометрических и функциональных параметров сердца у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилович //Журнал «Вестник Академии медицинских наук Таджикистана».- Душанбе, 2017.-№1(21).-С. 31-35.

3-М. Шарипова М.М. Антиоксидантная защита и особенности перекисного окисления липидов у детей при бронхиальной астме/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, А.М. Сабурова//Журнал «Вестник Авицены».- Душанбе, 2017.- том 19.-№1.- С.73-77.

4-М. Шарипова М.М. Показатели центральной гемодинамики уровень физической работоспособности у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов//Журнал «Вестник Авицены».-Душанбе, 2018.- том 25 №4.-С.43-45.

### **Мақола ва фишурдаи маърузаҳо дар маҷмӯаҳои конференсро**

5-М. Шарипова М.М. Адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова// IX- годичной конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием .- Душанбе,2014.

6-М. Шарипова М.М. Имкониятҳои функционалии системаи кардиореспиратори дар қудакони гирифтори бемории астмаи бронхиали/М.М. Шарипова И.К. Исмоилов//Журнал «Авчи Зухал».- Душанбе, 2015.-№4.-С.33-36.

7-М. Шарипова М.М. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов // Материалы 62-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 20-летию Конституции Республики Таджикистан.-Душанбе, 2014.-С.43-44.

8-М. Шарипова М.М. Состояние толерантности организма детей к физическим нагрузкам при бронхиальной астме/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов// 63-я научно-практическая конференция ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, «Вклад медицинской науки в оздоровление семьи».-Душанбе, 2015.-С. 319-321.

9-М. Шарипова М.М. Функциональные возможности кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, И.К. Исмоилов// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана».-Душанбе,2015.-№4.- С.14-18.

10-М. Шарипова М.М., Состояние центральной гемодинамики у детей при бронхиальной астме//Материалы 64-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25-

летию Государственной независимости Республики Таджикистан.- Душанбе, 2016.-С. 199-201.

11-М. Роль свободно-радикального окисления в развитии хронического воспалительного процесса у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, А.М. Сабурова, К.И. Исмоилов, Х.Р. Насырджанова / /Материалы 64-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан.- Душанбе, 2016.-С.538-539.

12-М. Шарипова М.М. Свободно-радикальное окисление как фактор хронического воспалительного процесса у детей с бронхиальной астмой/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, А.М. Сабурова //Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе, 2016.-№4(32).-С.15-18.

13-М. Шарипова М.М. Эхокардиографические изменения при бронхиальной астме у детей//«Медицинская наука: достижения и перспективы», Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённая 25- летию государственной независимости Республики Таджикистан.-Душанбе, 2016. 288с.

14-М. Шарипова М.М. Хусусиятҳои функционалии системаи дилу рағҳо дар қудакони мубталои астмаи бронхиали/ М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов //Журнал «Авчи Зухал».- Душанбе, 2016.-№2.-С. 56-57.

15-М. Шарипова М.М. Особенности некоторых параметров гомеостаза при бронхиальной астмой у детей// Научно-практическая конференция молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённая году молодёжи.-Душанбе, 2017.-С.278.

16-М. Шарипова М.М. К вопросу некоторых параметров гомеостаза при бронхиальной астме у детей/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе,2017.-№2.-С.5-8.

17-М. Шарипова М.М. Значение антиоксидантной терапии в комплексном лечение больных бронхиальной астмой /М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов // Материалы 65-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.-Душанбе, 2017.-С.218-219.

18-М. Шарипова М.М. Морфофункциональные характеристики правых отделов сердца у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, И.К. Исмоилов, М.Н. Мирзоев// Журнал «Педиатрия и детская хирургия Таджикистана.-Душанбе, 2018.-№1.-С.22-27.

19-М. Шарипова М.М. Накши оксидшавии озоду радикали дар инкишофи раванди илтоҳоби дар қудакони мубталои астмаи бронхиали/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов// Журнал «Авчи зухал».-Душанбе, 2018.-№2.- С.78-81.

20-М. Шарипова М.М. Степень взаимосвязи показателей физической работоспособности и центральной гемодинамики у детей с бронхиальной астмой/М.М. Шарипова, К.И. Исмоилов, З.А. Таджибаева// Материалы 66-й

научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.-Душанбе, 2018.-С.218-219.

**ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҲО**

**ҲДХ**- ҳаҷмӣ дақиқавии хун

**ИД**- индексӣ дилӣ

**ҲСХ**- ҳаҷми систоликии хун

**ҲАО**-ҳифозати антиоксидантӣ

**ЗН**-зиққи нафас

**ТПЛ**-туршшавии перекисиилипидҳо

**ДМА**-диалдегиди малоновӣ

**СОД**- супероксиддисмутаза

## АННОТАЦИЯ

### ШАРИПОВА МАВЛУДА МИРЗОМУДДИНОВНА АДАПТАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, функция внешнего дыхания, КОС, ПОЛ и ОАЗ, физическая работоспособность и центральная гемодинамика.

**Цель работы:** изучить функциональные параметры и адаптационных возможностей кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой, разработать критерии прогноза заболеваемости, обосновать эффективную программу лечения, реабилитации и профилактики заболевания.

**Полученные результаты и их новизна:** В приступном периоде БА наблюдалось преобладание обструктивной вентиляционной недостаточности. У больных БА в приступном и постприступном периодах болезни наблюдалось значимое отклонение центральной гемодинамики, как в условиях мышечного покоя, так и при умеренной физической нагрузке, свидетельствующие о снижении приспособительных возможностей сердечно-сосудистой системы. У детей в межприступном периоде болезни отмечается снижение физической работоспособности по тесту PWC170, что свидетельствует о неустойчивости адаптационных возможностей кардиореспираторной системы. Биохимическое исследование показало существенное повышение содержания малонового диальдегида (МДА) в противоположность снижению СОД в сыворотке крови у пациентов с БА в период приступа в сопоставлении с аналогичным показателем здоровых детей. Антиоксидантная коррекция «мексидолом» у детей с БА, в сочетании с комплексом патогенетического лечения привела к более раннему купированию приступа бронхоспазма, улучшению функциональных параметров кардиореспираторной системы и способствовало оптимизации клинических показателей. Впервые в Таджикистане проведено комплексное исследование функционального состояния кардиореспираторной системы у детей с бронхиальной астмой.

**Рекомендации по использованию.** Детям, страдающим бронхиальной астмой рекомендуется проводить спирографию, капнографию, определить парциальное напряжение газов крови, производить исследование центральной гемодинамики в условиях мышечного покоя и при дозированных физических нагрузках. Для коррекции биохимических показателей в комплексную терапию больных бронхиальной астмой необходимо включить антиоксидантные препараты «Мексидол» которые целенаправленно регулируют обмен энергии и дыхания в клетках организма.

**Область применения.** Педиатрия, пульмонология и аллергология.

## АННОТАТСИЯИ

**Шарипова Мавлуда Мирзомуддиновна**

### **Имконоти мутобиқшавии системаи кардиореспиратории атфолӣ гирифтори зикқи нафас**

**Вожаҳои калидӣ:** зикқи нафас, вазифаи нафаскашии берунӣ, КОС, ТПЛ ва ҲАО, коршоямии ҷисмонӣ, хунгардии марказӣ

**Мақсади таҳқиқот** омӯхтани ченакҳои амалкардӣ ва имконоти мутобиқати системаи кардиореспиратории кӯдакони гирифтори зикқи нафас мебошад.

**Натиҷаҳои бадастомада ва нағсонии онҳо:** Дар давраи хурӯҷии ЗН бартариҳои норасоии обструктивии таҳвиявӣ ба мушоҳида расидааст. Дар кӯдакони гирифтори зикқи нафас дар давраҳои хурӯҷӣ ва баъдихурӯҷии беморӣ инхирофи назарраси хунгардиши марказӣ ҳам дар шароити оромии мушакӣ ва ҳам дар ҳолати сарбории муътадили ҷисмонӣ ба мушоҳида расид, ки оид ба имконоти мутобиқшавии системаи дилу рағҳо шаҳодат медиҳад. Ҳангоми зикқи нафас дар кӯдакон ҳатто дар давраи хурӯҷӣ коҳишёбии коршоямии ҷисмонӣ аз рӯйи санҷиши PWC170 ба қайд гирифта мешавад, ки дар хусуси имконоти мутобиқати системаи кардио-респираторӣ гувоҳӣ медиҳад. Таҳқиқоти биохимиявӣ афзоиши муҳтавои диалдегиди мелонӣ (ДДА)-ро дар муқобили пастшавии СОД дар зардоби хун дар беморони гирифтори ЗН дар муқоиса бо ҳамин гуна нишондиҳандаи кӯдакони солим нишон дод, ки пастшавии ҳифозати зиддиоксидантӣ ва мутаносибан, куллан пастшавии имконоти мутобиқати организм далолат мекунад. Тасҳеҳи зиддиоксидантӣ мексидолом дар кӯдакони гирифтори ЗН ҳамроҳ бо маҷмӯаи муолиҷаи патогенетикӣ боиси таҳфифи барвақтии бронхоспазм, беҳтаршавии ченакҳои амалкардии системаи кардиореспираторӣ ва муносибшавии нишондиҳандаҳои клиникӣ пештар аз кӯдакони танҳо табобати стандартӣ қабулнамуда мусоидат мекунад. Нахустин бор дар Тоҷикистон таҳқиқоти маҷмӯии ҳолати амалкардии системаи кардиореспиратории кӯдакони гирифтори зикқи нафас роҳандозӣ гардидааст.

**Тавсияҳо барои татбиқ.** Ба кӯдакони мубтало ба зикқи нафас анҷом додани спирография, капнография ва муайян кардани шиддати парсиалии газҳои хун тавсия ва бояд пажӯҳиши хунгардии марказӣ дар шароити оромии мушакӣ ва сарборихоии ҷисмонии вояшуда роҳандозӣ гардад. Барои тасҳеҳи нишондиҳандаҳои биохимиявӣ дар табобати маҷмӯии беморони гирифтори ЗН ворид кардани доруи зиддиоксидантии мексидол зарур аст, ки танзимкунандаи мақсадноки мубодилаи нерӯ ва нафаскашӣ дар ҳуҷайраҳои организм мебошад.

**Соҳаи татбиқ:** Тибби атфол, шушшиносӣ, аллергология

**ANNOTATION**  
**SHARIPOVA MAVLUDA MIRZOMUDDINOVNA**  
**ADAPTABLE OPPORTUNITIES OF THE CARDIORESPIRATORY SYSTEM**  
**IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA**

**Key words:** bronchial asthma, external respiration function, CRP, POL and OAZ, physical performance and central hemodynamics.

**Objective:** to study the functional parameters and adaptive capabilities of the cardiorespiratory system in children with bronchial asthma, to develop criteria for predicting the incidence, to justify an effective program for the treatment, rehabilitation and prevention of the disease.

**Obtained results and their novelty:** Obstructive ventilation failure prevailed in the pre-BA period. In patients with BA in the onset and post-attack periods of the disease, a significant deviation of central hemodynamics was observed, both in conditions of muscle rest and during moderate exercise, indicating a decrease in the adaptive capacity of the cardiovascular system. In children in the interictal period of the disease there is a decrease in physical performance according to the PWC170 test, which indicates the instability of the adaptive capacity of the cardiorespiratory system. The biochemical study showed a significant increase in the content of malondialdehyde (MDA) as opposed to the decrease in SOD in the blood serum of patients with asthma during the period of an attack in comparison with that of healthy children.

Antioxidant correction with Mexidol in children with asthma, combined with a complex of pathogenetic treatment, led to an earlier relief of a bronchospasm attack, improvement of the functional parameters of the cardiorespiratory system and contributed to the optimization of clinical indicators. For the first time in Tajikistan, a comprehensive study of the functional state of the cardiorespiratory system in children with bronchial asthma was conducted.

**Recommendations for use.** Children suffering from bronchial asthma are recommended to carry out spirometry, capnography, to determine the partial tension of blood gases, to conduct a study of central hemodynamics in conditions of muscle rest and with dosed physical loads. For the correction of biochemical parameters in the complex therapy of patients with bronchial asthma, it is necessary to include the antioxidant drugs Mexidol, which purposefully regulate the exchange of energy and respiration in the cells of the body.

**Application area.** Pediatrics, pulmonology and allergology.