

**ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc 04/30.12.2019.Tib.29.01
РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ХАКИМОВА УМИДА РИХСИБАЕВНА

**МАКТАБГАЧА ВА МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА
МИОКАРДИТЛАР КЛИНИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ**

14.00.09 – Педиатрия

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Content of the abstract of Doctor of Philosophy (PhD)

Хакимова Умида Рихсибаевна

Мактабгача ва мактаб ёшидаги

болаларда миокардит клиникасининг

ўзига хос кечиши..... 3

Хакимова Умида Рихсибаевна

Клинические особенности течения

миокардитов у детей школьного

и дошкольного возраста..... 25

Khakimova Umida Rikhsibaevna

Features of the clinical course of myocarditis

in school and preschool age children..... 47

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ

List of published works 53

**ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc 04/30.12.2019.Tib.29.01
РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ХАКИМОВА УМИДА РИХСИБАЕВНА

**МАКТАБГАЧА ВА МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА
МИОКАРДИТЛАР КЛИНИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ**

14.00.09 – Педиатрия

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2025

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги хузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2021.3.PhD/Tib2104 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент педиатрия тиббиёт институтида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифасида (www.tashpmi.uz) ва «ZiyoNet» Ахборот-таълим порталида (www.ziynet.uz) жойлаштирилган.

Илмий раҳбар:

Муратходжаева Акида Валиевна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Агзамова Шоира Абдусаламовна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Хайбуллина Зарина Руслановна
тиббиёт фанлари доктори

Етакчи ташкилот:

Андижон давлат тиббиёт институти

Диссертация ҳимояси Тошкент педиатрия тиббиёт институти хузуридаги DSc.04/30.12.2019.Tib.29.01 рақамли Илмий кенгашнинг 2025 йил «___» _____ куни соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади (Манзил: 100140, Тошкент шаҳри Юнусобод тумани Боғишамол кўчаси 223-уй. Тел./факс: (+99871) 262-33-14; e-mail: mail@tashpmi.uz).

Диссертация билан Тошкент педиатрия тиббиёт институти Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (___ рақам билан рўйхатга олинган). Манзил: 100140, Тошкент шаҳри Юнусобод тумани Боғишамол кўчаси 223-уй. Тел./факс: (+99871) 262-33-14.

Диссертация автореферати 2025 йил «___» _____ куни тарқатилди.

(2025 йил «___» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси).

А.В. Алимов

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Х.А. Акрамова

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори

К.Н. Хаитов

Илмий даражалар берувчи илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусини долзарблиги ва зарурати. Бутун дунёда инфекцион касалликлар болалик даврида кўп учрайдиган патологиялардан бири хисобланади. Хар бир бола ўткир респиратор инфекциялар билан йилига 6-10 марта ва ичак инфекциялар билан 4 мартагача касалланади. Бунда 80% ҳолатларда юрак-қон томир тизимида патологик жараён ривожланади, бу эса юрак ритмини бузилиши ва юрак етишмовчилигини узоқ кечиши билан намаён бўлади. (Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М. 2003). Кўпгина беморларда инфекцион-яллиғланиш жараёнига жавобан юрак-қон томир тизимида функционал ўзгаришлар, фақтгина 5% ҳолатларда миокардит ривожланади. Статистикага кўра болаларда ҳаёт давомида миокардит ташхиси 30% ҳолатда, турли инфекцион касалликлардан ўлган болаларни патологоанатомик текширилганда 70% ҳолатларда миокардит аниқланади. (Белозеров Ю.М. (2004), Dancea A. (2002)).

Жаҳонда охириги ўн йиллик маълумотлар шуни кўрсатдики, одам организмига патоген хисобланган барча инфекцион кўзғатувчилар таъсирида миокард зарарланиши кузатилади. Кўпинча кардитлар вирусли, вирусли-бактериал инфекцияларда ривожланади, фақат моноинфекцион ҳолатларда кузатилмайди. (Мутафьян О.А. (2006), Школьников М.А. (2016), Алексеева Е.И. (2011)). Клиник педиатрияда миокардит ҳозирги вақтга қадар ўз долзарблигини сақлаб қолган. Бунга касал бола томонидан касаллик бошланганда аниқ шикоятларнинг йўқлиги, клиник кўринишнинг турлича бўлиши, касалликни кам симптомли ёки симптомсиз кечиши, оғир шаклда бўлиши, носпецифик симптомларни кўплиги сабабдир. Боланинг ёши ва преморбид фон касаллик кечишига бевосита ёки билвосита таъсир қилади. Бемор болада бириктирувчи тўқиманинг дисплазияси ва вегетатив дисфункцияларнинг бўлиши юрак томонидан кузатиладиган асоратларни клиникасини беркитади. Болаларда миокардит ташхисини эрта қўйишда ташхисотни “олтин стандарти” хисобланган эндокардиал биопсияни усулини чекланганлиги ҳам қийинчилик туғдиради. Чунки бу усулда юқори хавфли оғир орқага қайтмас асоратлар кузатилиши мумкин.

Мамлакатимиз тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий хизматни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, болаларда кардиологик касалликларни эрта аниқлаш, даволаш ва профилактика усулларини такомиллаштириш борасида кенг қамровли ислохотлар амалга оширилмоқда. Мамлакатимизда «... диагностика ва даволашнинг замонавий усулларини жорий этиш, юқори сифатли тиббий хизматларни кўрсатиш, шу жумладан телетиббиётни жорий этиш ва ривожлантириш...»¹ каби устувор вазифалар белгиланган. Бу борада болаларда миокардитнинг клиник-функционал белгиларини эрта ташхислаш, даволаш ва профилактиканинг самарали усулларини ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ.

¹Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2021 йил 25 майдаги ПҚ-5124-сон «Соғлиқни сақлаш соҳасини комплекс ривожлантиришга доир қўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги Қарори.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2021 йил 6 майдаги ПФ-6221-сон «Соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохатларни изчил давом эттириш ва тиббиёт ходимларининг салоҳиятини ошириш учун зарур шарт – шароитларни яратиш тўғрисида»ги фармонлари, 2022 йил 29 январдаги ПФ-60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги фармонлари, 2021 йил 28 июлдаги ПҚ-5199-сон «Соғлиқни сақлаш соҳасида ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш тизими янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорлари ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда мазкур диссертация тадқиқоти муайян даражада ҳизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялари ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналиши доирасида бажарилган.

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ҳар йили дунё аҳолисининг учдан бир қисмида респиратор касалликлар учраб, барча инфекцион касалликларнинг 90% ташкил этади. Неврematik генезли миокарднинг яллиғланиш касалликлари турли касалликларнинг инфекцион жараёнини асорати сифатида қаралади. Ҳозирги кунда бу касалликнинг эпидемиологияси ва тарқалиши ҳақида тўлиқ маълумотлар мавжуд эмас. Республика суд тиббиёти маркази маълумотларга кўра инфекцион касалликлардан ўлган болаларни аутопсия қилганда 78% ҳолларда миокардит ташхиси аниқланди. Ҳозирги вақтда Никитина И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничная Е.В. (2020), Васичкина У.С. (2014) ишларида болаларда миокардитларни ташхисоти, даволаши ва профилактика масаласида катта силжислар кузатилди. Миокардда яллиғланиш жараёнини шаклланишида омилларнинг эпидемиологик роли аниқланди.

МДХ давлатларининг етакчи болалар кардиологларнинг маълумотига кўра миокардда яллиғланиш жараёнини ривожланиши турли омиллар билан боғлиқдир. Кўпгина ҳолларда миокардга зарарловчи таъсир курсатувчи этиологик омилнинг инфекцион, инфекцион-токсик ёки токсик характерли эканлиги аниқланган. Зардобли, доривор ва вакцинадан кейин ривожланган миокардит организмни сенсбилизацияси билан боғлиқдир. Охириги йилларда, инсонга барча патологик бўлган инфекцион кўзғатувчилар таъсирида миокардда яллиғланиш жараёни ривожланиши исботланган. Аммо кўзғатувчиларни алоҳида турларини учраш частотаси турлича. Охириги ўн йилликда Никитина И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничная Е.В. (2020), Балыкова А.А. (2020) маълумотларига кўра энг кўп учрайдиган кўзғатувчиларга ЕСНО кардиотроп вируслари, Эпштейн-Барр, парвовирус В-19 ва одамнинг 6 герпес вируси киради. Миокардда яллиғланиш жараёнини инфекцион жараёнга асосланган патогенетик

механизмнинг ривожланиши хали текширув босқичида. Инфекцияларга ҳамда вирусларга юқори сезувчанликка олиб келувчи омиллар аниқланмаган. Хозирги вақтда болаларда миокардитни эрта ташхислаш муаммосини хал қилиш жараёнида силжишлар кузатилмоқда. Бу муаммолар қуйидаги ишларда ёритилган Никитина И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничная Е.В. (2020), Васичкина У.С. (2014).

Махаллий олимларнинг адабиётини тахлилига кўра бу муаммони хал қилишда айрим қийинчиликлар туғилади. Миокардитда қўлланиладиган замонавий информатив усуллар болалар амалиётида кенг ишлатилмайди. МРТ, ПЭТ ва эндомиокардиал биопсия каби замонавий текширув усуллари оғир асоратларга олиб келгани учун кенг қўлланилмайди. Булар ритм ва ўтказувчанликни бузилиши, экстрасистолия, атривентрикуляр блокада ва анестезия усулларни қўлланилишидир.

Кўп холларда миокардитга хос клиник симптоматикани ва махсус белгиларни бўлмаслиги уни эрта ташхислашда қийинчилик туғдиради.

Диссертация тадқиқотнинг диссертация бажарилган илмий тадқиқот муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг илмий ишлари режасига мувофиқ №01.980006703 «Болаларда туғма ва ортирилган касалликлар диагностикаси, даволаш ва профилактикаси» (2019-2021) мавзусидаги илмий лойиҳа доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади турли ёшдаги болалар гуруҳида миокардитнинг этиологиясидан келиб чиқиб, касалликни кўп учрайдиган шакллариининг клиник кўринишини ўрганиш.

Тадқиқотнинг вазифалари:

яллиғланиш характердаги юрак патологиясини, унинг ривожланиш сабабларини ва хавф омилларини ўрганган холда, кечиш динамикасини аниқлаш;

турли ёшдаги гуруҳларда берилган паталогияга оид хусусиятларни аниқлаб, мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда клиник симптомларни ажратган холда миокардитнинг асосий клиник белгиларни аниқлаш;

касалликнинг этиологияси хисобга олган холда, миокардитда ёшга оид морфофункционал ва иммуннологик бузилишлар характерини аниқлаш;

бириктирувчи тўқиманинг тизимли дефект фонидаги миокардитли болаларда юрак ривожланишининг кичик аномалияларни ёшга оид кўп учрайдиган вариантларни ажратган холда, уларнинг тузилишини аниқлаш;

болаларда яллиғланиш характеридаги юрак патологиясини шаклланишида юрак ривожланиши кичик аномалияларининг клиник ахамиятини аниқлаш;

касалликни илк белгилари пайдо бўлганда касалликни эрта ташхислаш учун қиёсий–ташхисот меъзонларини ишлаб чиқиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида, 4-16ёшли миокардит диагнози билан 127та болаларнинг клиник, лаборатор ва инструментал текширувининг

динамик натижалари ҳисобланди. Булардан 44та (34,7%) ўткир респиратор вирусли инфекциядан кейин ривожланган миокардит, 47та (37%) бактериал этиологияли миокардит билан касалланган болалар ва 36та (28,3%) МАРС синдромоми билан кечган миокардитлар. Назорат гуруҳни 20та шу ёшдаги соғлом болалар ташкил этди.

Тадқиқотнинг предмети сифатида веноз қон ва зардоб намуналари ишлатилди.

Тадқиқотнинг усуллари. Олдинга қўйилган масалаларни ечиш мақсадида умумклиник, биокимёвий, иммунологик, инструментал (рентгенография, ЭКГ, ЭхоКГ) ва статистик текширув усуллари қўлланилди.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

ўткир миокардит билан касалланган болаларда касаллик этиологиясига кўра ва маълум бир ёш гуруҳига қараб аниқ клиник белгиларнинг ва лаборатор-инструментал текширув кўрсаткичларнинг (КФК, ЛДГ, тропонин1, ЭКГ и Эхо-КГ кўрсаткичлари) эрта ташхисотдаги ахамияти исботланган;

касалликнинг этиологиясини инобатга олган ҳолда ишлаб чиқилган қиёсий-ташхисот меъзонлари ва иммунологик текширувлар (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -ИФН) болаларда ўткир миокардит ташхисини ўз вақтида аниқлашга ёрдам бериши исботланган;

бириктирувчи тўқиманинг тизимли дефекти билан боғлиқ, ёшга оид юрак ривожланиши кичик аномалиялари (ЮРКА) структураси мактабгача ёшдаги болаларда - ООТ – 6(27%); ЧҚАХ – 9(38%); ПМК 1даражаси – 8(35%) ва мактаб ёшидаги болаларда – ЧҚАХ-6 (46,2%), ПМК-4(30,8%), ПТК – 3(23%) аниқланган, ҳамда уларнинг миокарднинг яллиғланиш касалликлардаги роли ва клиник ахамияти исботланган;

ПМК, ТПК ва ЧҚАХ кўринишида кўп учрайдиган юрак ривожланиш кичик аномалиялари мактабгача ҳамда мактаб ёшидаги болаларда кардиоваскуляр патологияларнинг оғир кечишига олиб келувчи хавф омил сифатида исботланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

яллиғланиш характеридаги юрак патологияси касалликлари бўйича хавф туғдирувчи болалар контингентини ажратиш тактикаси ишлаб чиқилганлиги асосланган.

касаллик этиологиясини белгилаш ҳамда ўткир миокардитда яққол ажратилган критерийлар билан қиёсий ташхисот жадваллар ишлаб чиқилганлиги асосланган.

кардиал патологияни ривожланишга сезирарли таъсир кўрсатувчи (ТПК 1, ПМК, ЧҚАХ ва б.), бириктирувчи тўқиманинг тизимли дефектининг клиник ахамиятга эга юрак ривожланиш кичик аномалияларининг ахамияти асосланган.

Тадқиқот натижаларининг ишончлилиги диссертацияда қўлланилган ёндашув ва усуллар, назарий маълумотларнинг олинган натижалар билан мос келиши, олиб борилган текширувларнинг услубий

жиҳатдан тўғрилиги, беморлар сонининг етарли эканлиги, статистик текшириш усуллари ёрдамида ишлов берилганлиги, шунингдек, тадқиқот натижаларининг халқаро ҳамда маҳаллий маълумотлар билан таққосланганлиги билан асосланган, чиқарилган хулоса ҳамда олинган натижалар ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқлангани билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти шундан иборатки, юракнинг яллиғланиш патологияларда (миокардит) касалликни шакилланишига олиб келадиган асосий хавф омилни белгилаш ва аниқлаш, касалликнинг алоҳида шакиллари ва унинг кечиш оғирлигини олдиндан белгилаб беради. (вируслар – 67 (52,75%), бактериялар – 60 (47,25%)). Касаллик оқибатини белгалайдиган, юрак яллиғланиш патологиясини ривожланишига олиб келувчи ёмон оқибатли хавф омилларини белгилаш, буларга: преморбид фон; кардиомиоцитлар цитолизи индекси, иккиламчи иммунтанқислик ҳолатлари билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти шундан иборатки, кардиоваскуляр патологияни кечишини ва унинг оқибатини белгилайдиган, клиник аҳамиятга эга вариантларни ажратган ҳолда юрак ривожланиши кичик аномалияларни белгилаш киради. Клиник, лаборатор, биохимик, электрокардиографик ва эхокардиографик ўзгаришларни комплекс баҳолашни ўтказиш амалиёт врачларига яллиғланиш характердаги юрак патологиясини ўз вақтида ташхислашга имконият яратилиши билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларни жорий қилиниши. Болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишини эрта ташхислаш бўйича олинган илмий натижалар асосида:

биринчи илмий янгилик: ўткир миокардит билан касалланган болаларда касаллик этиологиясига кўра ва маълум бир ёш гуруҳига қараб аниқ клиник белгиларнинг ва лаборатор-инструментал текширув кўрсаткичларнинг (КФК, ЛДГ, тропонин1, ЭКГ и Эхо-КГ кўрсаткичлари) эрта ташхисотдаги аҳамиятини исботланганлиги Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг Мувофиқлаштирувчи эксперт кенгаши томонидан 2023йил 23 июндаги 03/55-сонли буйруғи билан тасдиқланган “Болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишини эрта ташхислашда ноинвазив усулларнинг клиник аҳамияти” номли услубий тавсиянома таркибига киритилган ва Тошкент шаҳар 4-шаҳар болалар клиник шифохонасига 1.11.2023йил 44-сонли ва Шайхонтохур туманининг 44-оилавий поликлиникасига 1.11.2023йил №727-14-205DOP/2023-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий-техник кенгашнинг 2025 йил 22 майдаги 18/22-сон хулосаси). **Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги:** болаларда ўткир миокардит ташхисини эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволаш касалликни сурункали босқичига ўтказмаслик имконини беради. **Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги:** тавсия этилаётган

ташхисот усуллари болаларда миокард зарарланишининг эрта ташхислаш учун қўллаш ва ўз вақтида даволаш уни сурункали шаклига ўтишига йўл қўймайди, бу эса бемор болани касалхонада ётиш кунларини қисқартиради ва 127 нафар беморга 18669000 сўмни иқтисод қилиш имконини берган. **Хулоса:** тавсия этилган ташхисот усуллари миокардни яллиғланишли зарарланган болаларда қўллаш бир нафар бемор хисобига стационарда даволаш учун бюджет маблағларини 147000сўм иқтисод қилиш имконини берган;

иккинчи илмий янгилик: касалликнинг этиологиясини инобатга олган холда ишлаб чиқилган қиёсий-ташхисот меъзонлари ва иммунологик текширувлар (IL-1β, IL-4, IL-6, IL-10, γ-ИФН) болаларда ўткир миокардит ташхисини ўз вақтида аниқлашга ёрдам бериши исботланганлиги Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг Мувофиқлаштирувчи эксперт кенгаши томонидан 2023йил 23 июндаги 03/55-сонли буйруғи билан тасдиқланган “Болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишини эрта ташхислашда ноинвазив усулларнинг клиник аҳамияти” номли услубий тавсиянома таркибига киритилган ва Тошкент шаҳар 4-шаҳар болалар клиник шифохонасига 1.11.2023йил 44-сонли ҳамда Шайхонтохур туманининг 44-оилавий поликлиникасига 1.11.2023йил №727-14-205DOP/2023-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий-техник кенгашнинг 2025 йил 22 майдаги 18/22-сон хулосаси). **Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги:** клиник-лаборатор натижалар ҳамда ЭКГ, Эхо-КГ кўрсаткичларга асосланиб ишлаб чиқилган ташхисот меъзонлари ва иммунологик текширувлар болаларда миокардитни ўткир босқичида касалликни этиологиясини инобатга олган холда эрта ташхислаш имконини беради, болаларда миокардитни сурункали босқичига ўтишини олдини олади ва ҳаёт сифатини яхшилайти. **Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги:** ишлаб чиқилган қиёсий ташхисот меъзонлари касалликни эрта ташхислашга ва ўз вақтида даволаш тактикасини қўллаш натижасида бемор болани касалхонада ётиш кунларини қисқартирган ва 127та беморга 18669000 сўмни иқтисод қилиш имконини берган. **Хулоса:** ишлаб чиқилган қиёсий-ташхисот меъзонлари миокардни яллиғланишли зарарланган болаларда қўллаш бир нафар бемор хисобига стационарда даволаш учун бюджет маблағларини 147000сўм иқтисод қилиш имконини берган;

учинчи илмий янгилик: бириктирувчи тўқиманинг тизимли дефекти билан боғлиқ, ёшга оид юрак ривожланиши кичик аномалиялари (ЮРКА) структураси мактабгача ёшдаги болаларда - ООТ – 6(27%); ЧҚАХ – 9(38%); ПМК 1даражаси – 8(35%) ва мактаб ёшидаги болаларда – ЧҚАХ-6 (46,2%), ПМК-4(30,8%), ПТК – 3(23%) аниқланган, ҳамда уларнинг миокарднинг яллиғланиш касалликлардаги роли ва клиник аҳамияти исботланганлиги Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг Мувофиқлаштирувчи эксперт кенгаши томонидан 2023йил 23 июндаги 03/55-сонли буйруғи билан тасдиқланган “Болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишини эрта

ташхислашда ноинвазив усулларнинг клиник аҳамияти” номли услубий тавсиянома таркибига киритилган ва Тошкент шаҳар 4-шаҳар болалар клиник шифохонасига 1.11.2023йил 44-сонли ҳамда Шайхонтохур туманининг 44-оилавий поликлиникасига 1.11.2023йил №727-14-205DOP/2023-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий-техник кенгашнинг 2025 йил 22 майдаги 18/22-сон хулосаси). **Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги:** ЮРКА мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда миокардитни ўткир ости кечишига ва касалликни оғир шаклини ривожланишига олиб келган, ўз вақтида юрак ривожланиши кичик аномалияларини ташхислаш ва профилактик метаболик терапияни қўллаш касалхонада ётиш муддатини қисқартиришга, бемор боланинг соғлиғини тезроқ тиклашга ёрдам берган. **Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги:** болаларда миокард зарарланишида ЮРКАни эрта ташхислаш ва ўз вақтида метаболик терапияни қўллаш касалликни сурункали босқичга ўтишга йўл қўймаган, бу эса беморни стационарда ётиш кунларини қисқартирган ва 127 нафар беморга 18669000 сўмни иқтисод қилиш имконини берган. **Хулоса:** болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишида ЮРКА эрта ташхислаш бир нафар бемор хисобига стационарда даволаш учун бюджет маблағларини 147000 сўм иқтисод қилиш имконини берган;

тўртинчи илмий янгилик: МКП, ТКП ва ЧҚАХ кўринишида кўп учрайдиган юрак ривожланиш кичик аномалиялари мактабгача ҳамда мактаб ёшидаги болаларда кардиоваскуляр патологияларнинг оғир кечишига олиб келувчи хавф омил сифатида исботланганлиги Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг Мувофиқлаштирувчи эксперт кенгаши томонидан 2023йил 23 июндаги 03/55-сонли буйруғи билан тасдиқланган “Болаларда миокарднинг яллиғланишли зарарланишини эрта ташхислашда ноинвазив усулларнинг клиник аҳамияти” номли услубий тавсиянома таркибига киритилган ва Тошкент шаҳар 4-шаҳар болалар клиник шифохонасига 1.11.2023йил 44-сонли ҳамда Шайхонтохур туманининг 44-оилавий поликлиникасига 1.11.2023йил №727-14-205DOP/2023-сонли буйруғи билан амалиётга жорий этилган (Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Илмий-техник кенгашнинг 2025 йил 22 майдаги 18/22-сон хулосаси). **Илмий янгиликнинг ижтимоий самарадорлиги:** ўз вақтида МКП, ТКП ва ЧҚАХ ташхислаш ва профилактик метаболик терапияни тавсия этиш, бириктирувчи тўқимани меъёрида шаклланишига ва яллиғланиш характеридаги юрак патологияларининг ривожланиш хавфини 25-30% камайишига имкон беради. **Илмий янгиликнинг иқтисодий самарадорлиги:** болаларда МКП, ТКП ва ЧҚАХни эрта ташхислаш ва ўз вақтида метаболик терапияни қўллаш 127 нафар беморга 18669000 сўмни иқтисод қилиш имконини берган. **Хулоса:** болаларда ўз вақтида МКП, ТКП ва ЧҚАХ эрта ташхислаш бир нафар бемор хисобига стационарда даволаш учун бюджет маблағларини 147000 сўм иқтисод қилиш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Диссертация тадқиқот натижалари 3та халқаро илмий-амалий анжумандаларда муҳокамадан ўтказилди.

Тадқиқот натижаларни эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 13та илмий иш чоп этилган, шулардан 1та услубий тавсиянома, 4та тезис ва Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссиясининг диссертациялар асосий илмий натижаларни чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 8та мақола, жумладан, 1таси хорижий журналларда нашр этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, адабиётлар тахлили, 3та боб, хулоса, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертация ҳажми 117 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объект ва предметлари тавсифланган, Ўзбекистон Республикаси фан ва технологиялари ривожланишининг устивор йўналишларига мувофиқлиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларни илмий-амалий аҳамияти очиқ берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиниши, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг **“Болаларда миокардит – замонавий даражадаги муаммонинг долзарблиги”** деб номланган биринчи бобида миокардитлар ва юрак ривожланишининг кичик аномалияларга бағишланган охири адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган ва тизимлаштирилган. Ҳозирги вақтда бор ташхисот усуллариининг ютуқлари ва камчиликлари чуқур таҳлил қилинган, ҳамда бу муаммони ноаниқ жихатларини ўрганиш белгиланган.

Диссертациянинг **“Тадқиқотдаги беморларнинг умумий характеристикаси, материал ва текширув усуллари”** деб номланган иккинчи бобида миокардити бор болаларда касаллик даражасини субъектив баҳолаш амалга оширилганлигини кўрсатувчи 127 нафар болада ўтказилган касалликни клиник тахлиliga асосланган тадқиқот иши келтирилган. Тадқиқотга Тошкент шаҳридаги 4-сон шаҳар болалар клиник шифохонасига госпитализация қилинган 4ёшдан 16ёшгача бўлган 127нафар миокардитли болалар клиник гуруҳи танлови амалга оширилган.

Патологик жараённинг оғирлиги ва организм функционал ҳолатини баҳолаш мақсадида умумклиник, инструментал, биокимёвий, иммунофермент, бактериологик, серологик ва статистик тадқиқот усуллардан фойдаланилган

Ўрганилаган умумий беморлар сонидан (n=127) миокардит билан касалланган қиз болалар 58 нафарини (45.6%), ўғил болалар 69 нафарини (54,4%) ташкил қилди.

Биз томондан текширилган болаларнинг кўпроғини мактаб ёшидаги болалар 81 нафарини (63%), камроғини мактабгача ёшдаги болалар 46

нафарини (37%) ташкил қилди. Бу келтирилган маълумотлар болалар касаллигини ёшга нисбатан олганда нисбий кўрсаткич бўлиб, бу фақат ташхис қўйилган вақтдаги ёшига тўғри келди.

Касалликни клиникасини баҳолашда халқаро касалликлар таснифининг (МКБ-10) X қайта қўрилгани ва болаларда миокардитларнинг таснифидан (Н.А. Белаконь бўйича, 1984г. АДҚР (Ассоциация детских кардиологов России) ишчи гуруҳи томонидан модификацияланган 2021г.) фойдаланилган.

Тадқиқотдаги бемор болалар касалликнинг этиологиясига кўра учта гуруҳга ажратилган:

1-гуруҳга вирус этиологияли миокардитли 44 нафар болалар кирди, уларнинг 23таси мактабгача ёшдаги болалар ва 21таси мактаб ёшидаги болалар эди.

2-гуруҳга бактериал этиология фонидаги миокардитли мактаб ёшидаги 47 нафар бемор болалар кирди, улардан 27 нафарида миокардит компенсирланган тонзиллит билан, қолган 20 нафари эса декомпенсирланган тонзиллит билан эди.

3-гуруҳга эса юрак ривожланиши кичик аномалиялар фонидаги миокардитли 36 нафар болалар ташкил этди, улардан 23таси мактабгача ва 13тасини мактаб ёшидаги болалар ташкил этди.

Тадқиқот натижаларини солиштириш учун шу ёшдаги 20та соматик соғлом болалардан контрол гуруҳ ташкил этилди.

Лаборатор текширув усулларига қўйидагилар кирди:

- яллиғланиш жараёни борлигини ва унинг яққоллилигини баҳолаш учун қоннинг клиник таҳлили (яллиғланишнинг носпецифик маркёрларини ортиши – ЭЧТ, СРО);

- Қоннинг биокимёвий таҳлили: лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ва креатинфосфокиназа (КФК) фаоллигини ортиши, тропонин I концентрациясини ортиши;

- Бириктирувчи тўқима дисплазиясини аниқлаш мақсадида қонда гидроксипролин миқдори аниқланди;

- Миокардитни этиологик омилини аниқлаш учун серологик ва бактериологик, молекуляр-биологик текширувлар (ПЦР) ўтказилди.

Инструментал таъхисотга қўйидагилар кирди:

- Кўкрак қафасини рентгенологик текшируви (юрак чегараларини аниқлаш, кардиоторакал индекснинг ортиши (КТИ), кичик қон айланиш доирасида димланиш белгилари);

- Электрокардиография (юракнинг электрик ўқи, QRS комплексининг вольтажи, реполяризацияни бузилиши, юрак ритмининг бузилиши ва турли кўринишда юрак ўтказувчанлигини бузилиши);

- Эхокардиография (Эхо-КГ) юрак бўшлиқларининг ўлчамини аниқлаш, қоринчалар дилатацияси, миокард гипокинезияси, чап қоринча отиш фракциясининг пасайиши, чап қоринча гипертрофияси, ўпканинг гипертензия белгилари ва бошқалар;

Барча лаборатор текширувлар «Remedium» хусусий клиникасида ўтказилди.

Тадқиқот натижаларини статистик ишлов бериш учун Microsoft Excel 2019 компьютер дастурларининг статистик пакетларидан фойдаланилди. Олинган натижаларни фарқлилиқ ишончлилигини ҳисоблаш учун Стюдент t-критерийларидан фойдаланилди, натижалар эса $M \pm m$ (M – ўртача кўрсаткич, m – ўртача кўрсаткич фарқи) кўринишида t-критерийни ҳисобланган қийматига ва ишончлилиқни олинган даражаси фарқининг олинган ҳажмига боғлиқ равишда тавсия этилди. Статистик қийматнинг чегара даражаси сифатида $P < 0,05$ қиймати қабул қилинди.

Диссертациянинг **“Миокардитли болаларни клиник характеристикаси ва текширув натижалари”** деб номланган учинчи бобида вирус ва бактериал этиологияли миокардитли бемор болаларни ёшга оид тадқиқот натижаларининг таҳлили келтирилган. Бу боб 2та кичик бўлимдан иборат.

Текширилган болалар ичида касаллик ўткир кечган 87таси (68,5%), ўткир ости кечгани 37таси (29,13%), сурункалиси 3таси (2,37%)ни ташкил этди.

Бемор болаларда ўтказган касалликлар ичида ўткир респиратор касалликлар етакчи патология эканлиги аниқланди. Ўткир респиратор касалликларнинг этиологик бошланиши икки гуруҳ омилга боғлиқ бўлади: вирус и бактериал. Респиратор тракти зарарланишининг симптомлари кам намоён бўлган ҳолда ҳам узоқ муддат ўртача 7-9 кунгача сақланди.

Кузатувдаги бўлган болалар ўткир респиратор касалликларни етарлича оғир шаклини ўтказди. Уларда юқори тана ҳарорати – 39,5-40 (99,8%), адинамия, бўшашиш, клонико-тоник талвасалар – 4та (9,09%) кузатилди. 11та (25%) бемор болаларда бронхобструктив синдром (хуштаксимон нафас, хансираш, кўкрак қафасининг шиши) ва 3та (6,8%) ҳолатларда қисқа диспептик бузилишлар (2 кундан ортиқ бўлмаган) аниқланди.

Маълум гуруҳ бемор болаларда 15 (34,1%) анамнезда яққол катарал симптомлар, интоксикация, юқори тана ҳарорати – 39,5-40, бурундан нафас олишнинг қийинлашуви биринчи ўринда кузатилди. Бу гуруҳ болаларда вирусли инфекциянинг ажралиб турувчи хусусияти респиратор тракт билан яққол экссудат компонентли кўзларнинг (кератоконъюктивит кўринишида) зарарланиши билан биргалиқда бўлди.

Мактабгача ёшдаги болалар гуруҳида 8та (17,02 %) беморда ўткир респиратор касалликларнинг биринчи кундан бошлаб патологик жараёнга бронх-ўпка тизимининг пастки қисмлари қўшилиши билан кечди. Катарал белгилар ўртача намоён бўлган, яққол нафас етишмовчилик билан ўртача интоксикация орасида номутаносиблик аниқланди.

Миокардда яллиғланиш жараёнини этиологик омили ҳисобланган бактериялар инфекцион-токсик ва сенсбилловчи компонент ролида ҳам келиши мумкин. Мактаб ёшидаги болаларда носпецифик инфекцион-

аллергик миокардит билан касалланган 27 (33,75%) болаларда қайта ангина ёки ўткир респиратор касалликларга юқори мойиллик аниқланди.

Кузатилган бемор болаларда миокарднинг зарарланиш белгилари ўткир инфекцион касаллик ўтказгандан кейин мактабгача ёшдаги болаларда 12-14 кундан , мактаб ёшидаги болаларда эса - 15-20 кундан кейин намоён бўлди.

Миокардитнинг кардиал белгилари қуйидагилар билан характерланди: юрак етишмовчиликни клиник белгилари билан 89,98%, бола танасини ўзгартирганда кучаювчи хансираш 93,18%, оқимтирлик эпизодлари 62,36%, оёқ қўлларнинг совуқ бўлиши 67,86%, юрак уришининг тезлашиши 78,98%, тахикардия 68,18%, пульс частотаси (125), юрак чўққисида систолик шовқин.

Кузатувдаги ҳамма болаларда миокардит иситмалаш билан кечди. Субфебрил иситма 11та болада (47,8%), фебрил – 9та болада (39,1%) ва юқори фебрил – 3 та болада (13,1%) аниқланди.

Объектив текширувда биринчи ўринга юрак ритмининг бузилиши тахикардия кўринишида – 17(73,9%), брадикардия – 3 (13,05%) ва 3та болада (13,05%) юрак ритмининг бузилишини иккала холати ҳам биргаликда аниқланди. Юрак тонларининг бўғилиши 99,6% холатда систолик шовқин эса 21тада (91,3%) аниқланди.

Мактабгача ёшдаги бемор болалар гурухи миокардит ривожланишининг этиологик сабабига кўра 2та кичик гурухга бўлинди. I – кичик гурухга Adenoviridae инфекцияси мусбат серологик натижага эга бўлган болалар 14та (60,8%) кирди. Иккинчи гурухни бирлашган этиологияли – Adenoviridae (аденовирус) + Herpes simplex I ва II тип оддий герпес вируси келтириб чиқарган вирусли миокардит билан касалланган бемор болалар 9 (39,2%) ташкил этди.

Мусбат серологик текширувига (Adenoviridae инфекция) эга мактабгача ёшдаги бемор болаларни ўтказилган текширув натижаларига кўра меъёрга нисбатан қуйидаги ўзгаришлар кузатилди:

Стандарт тармоқларда олинган электрокардиография натижалари касалликни кечиши ва оғирлигига нисбатан тўғри боғлиқ бўлди (100%).

Кичик гурухдаги 8та (57,14%) болаларда электрокардиография кўрсаткичлари меъёрий кўрсаткичлардан деярли фарқ қилмади. Яққол тахикардия ва турли хил реполяризация жараёнини бузилиши, чўққида 1-тонни ўртача бўғиқлашуви, яққол тахикардия минутига 120, нафас олиш частотаси ўртача кўпайган.

Рентгенологик ўпка илдизи ва ўпка майдони томонидан ўзгаришлар аниқланмади (99,89%). Юрак бўшлиғларининг ўлчами ва унинг конфигурацияси ўзгармасдан қолди.

1-кичик гурухдаги олтита болада ўткир миокардитнинг ўрта оғир шакли ташхисланди. Касалликнинг клиник кўриниши субфебрил тана харорати, умумий ахволининг ёмонлашиши, бош оғриғи, уйқуни бузилиши, иштаханнинг пасайиши, тез чарчаш, юрак соҳасида нохушлик хисси ва нафас олишнинг тезлашиши билан характерланди.

Деярли хамма бемор болаларда (98,9%) кардиологик белгилар юрак тонларининг бўғиклашуви, чўққида систолик шовқин, кардиомегалия (юракнинг ўннга кенгайиши) билан характерланди.

Электрокардиография натижаларига кўра бўлмачалардан қоринчаларга кўзгалувчанликни ўтказилишининг бузилиши аниқланди, яъни органик характерга эга бўлмача-қоринчалар ўтказувчанликни сусайиши кузатилди ва бу 1-2 даражадаги атриовентрикуляр блокада кўринишида намоён бўлди.

Бир нечта этиологияли ўткир вирусли миокардит билан касалланган 9та болада касаллик оғир кечди. Касалликнинг оғирлиги юрак етишмовчилигининг II Б босқичининг яққол клиникаси билан асосланди. 66,67% ҳолатда бемор болаларда биринчи ўринга тахикардия, 33,33% беморларда эса брадикардия аниқланди. Хамма бемор болаларда ўтказилган стандарт электрокардиографияда реполяризация жараёнини ташхисланди. Тугун ритми клиник брадикардия кўринишида намоён бўлди. ЭКГда Р тишча йўналишининг ўзгарганлиги ва Р – Q интервалининг қисқариши, QRST – қоринчалар комплексининг деформацияси аниқланди. билан намоён бўлди.

Мактаб ёшдаги 21 та болада (47,7%) аралаш этиологияли ўткир миокардит ўртача оғирликда кечди. Касаллик 3-3,5хафтадан кейин субфебрил ҳарорат фонида бошланди. Болалар касалхонага умумий ахволнинг ёмонлашиши яққол ҳолсизлик билан келди (98,82%). Тери қопламлари кулранг-цианотик тусда эди (99,84%). Юрак етишмовчилик белгилари IIА– 19 (90,4%) ва 2та (9,6%) болаларда II Б даражасида эканлиги аниқланди.

Кардиалгия кам интенсив характерли эди, аммо 88,9% ҳолатда бу симптомнинг узайганлиги аниқланди. Обьектив маълумотларга кўра юрак турткисининг сусайганлиги, юрак тонларининг бўғиклиги, 3та (14,3%) болада эса галоп ритми аниқланди. Юрак ритмини бузилиши 14(66,6%) ҳолатларда тахикардия, 7 (33,4%) эса брадикардия кузатилди.

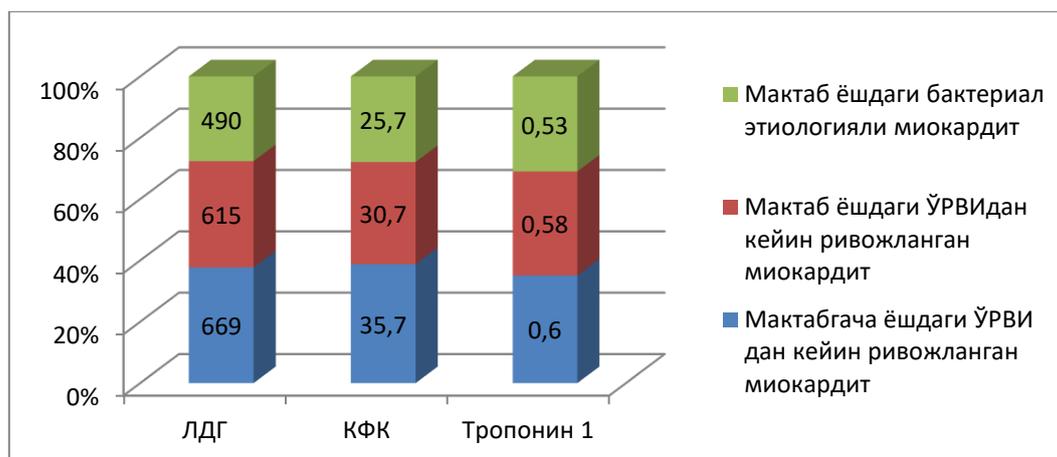
Шундай қилиб, иккита турдаги вируслар биргаликда келган вирусли этиологияли миокардитлар ўтказувчан системанинг бузилиши ва автоматизмнинг зарарланиши билан кечди.

Юрак-қон томир тизимини клиник-лаборатор ва инструментал текширувларга кўра бактериал этиологияли инфекцион-аллергик миокардит ташхиси 47(37%) нафар мактаб ёшидаги болаларга қўйилди.

Тасдиқланган миокардит компенсирланган ва декомпенсирланган шаклдаги сурункали тонзиллит фонида ҳамда юрак етишмовчилигининг I ва IIА даражаси билан ўткир кечди.

Электрокардиографияда аниқланган ўзгаришлар деярли тез кузатилди. ЭКГда синусли тахикардия Т-Р интервалининг қисқариши билан намоён бўлди. Ўтказувчи тизим томонидан ўзгаришлар тўлиқ бўлмаган атриовентрикуляр блокада билан характерланди. Бизнинг текширувларга кўра бу тўлиқ бўлмаган блокада Р-Q интервалининг узайиши ва қоринчалар систоласининг турғун бўлмаган тушиб қолиши (Самойлов-Венкенбах даври) кўринишида бўлди. 29,79% беморларда тўлиқ бўлмаган атриовентрикуляр

блокада P-Q интервалининг ўзгаришсиз, лекин қоринчалар систоласининг турғун тушиб қолиши билан намоён бўлди.



Расм 1. Миокардит билан касалланган болаларда яллиғланиш маркерларининг (ЛДГ, КФК ва тропонин1) кўрсаткичлари.

Мактабгача ёшдаги вирус этиологияли миокардит билан касалланган болаларнинг деярли хаммасида қон биохимиявий тахлилида ферментлар миқдорининг ортиши – миокардитнинг яллиғланиш маркёрлари креатинфосфокиназа (КФК-МВ) ва лактатдегидрогеназа (ЛДГ) меъёр билан солиштирганда 3,5 ва 1,6 маротаба ортган эди (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Зардобдаги ферментлар миқдори ўртача кўрсаткичлари - ЛДГ $664,77 \pm 13,85$ Ед/л, КФК-МВ $35,70 \pm 1,00$ Ед/л ташкил этди.

Мактаб ёшидаги миокардит билан касалланган болаларнинг деярли хаммасида қон биохимиявий тахлилида ферментлар миқдорининг ортиши – миокардитнинг яллиғланиш маркёрлари креатинфосфокиназа (КФК-МВ) ва лактатдегидрогеназа (ЛДГ) меъёр билан солиштирганда 3,1 ва 1,5 маротаба ортган эди (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Зардобдаги ферментлар миқдори ўртача кўрсаткичлари - ЛДГ $615,77 \pm 13,85$ Ед/л, КФК-МВ $30,70 \pm 1,00$ Ед/л ташкил этди. Барча болаларда қоннинг биохимик текширувида СРБни 2,5 маротаба ошганлиги аниқланди, бунда СРБнинг ўртача кўрсаткичи - $12,32 \pm 1,76$ га тенг бўлди. Бунда ЭЧТ кўрсаткичлари меъёр атрофида бўлди. Тропонин1 кўрсаткичи $0,58 \pm 0,01$ га тенг бўлди, бу меъёр билан солиштирганда 1,2марта кўп эди.

Бактериал этиологияли миокардит билан касалланган мактаб ёшидаги хамма беморларда миокардит яллиғланиш маркерлари креатинфосфокиназа (КФК-МВ) ва лактатдегидрогеназанинг (ЛДГ) 2,5 ва 1,2 марта ортгани аниқланди (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Зардобдаги ферментлар миқдорининг ўртача кўрсаткичлари - ЛДГ $490,43 \pm 13,66$ Ед/л, КФК-МВ $25,31 \pm 2,22$ Ед/лга тенг эди. Хамма бемор болаларнинг қоннинг биохимиявий тахлилида С-реактив оқсилнинг 2,5 маротаба ва ундан кўп ошганлиги аниқланди. ЭЧТ кўрсаткичи эса меъёр атрофида бўлди.

Кардиоспецифик оқсил – кардиомиоцитлар парчаланишида қон оқимиға тушувчи тропонин1 даражасини баҳолаганда, берилган гурухнинг хамма болаларида мусбат натижа бўлди. Меъёрга нисбатан тропонин1 1,2 марта ортган эди (Тропонин1нинг меъерий кўрсаткичи – 0-0,5нг/лга тенг). Барча ҳолатларда тропониннинг мусбат бўлиши, яққол кўринишдаги клиник, лаборатор ва инструментал текширув маълумотлар натижалари билан миокардит диагнозини тасдиқлади.

1-жадвал

Миокардитли болаларда эхокардиометрик кўрсаткичлар

Кўрсаткичлар	Вирус этиологияли миокардит		Бактериал этиологияли миокардит Мактаб ёшдаги n=47	Соғлом болалар n=20	σ	p
	Мактабгача ёшдаги n=23	Мактаб ёшдаги n=21				
ҚДР, мм	41,18±0,29	43,28±0,29	42,15±0,21	32,95 ±0,17	1,93	0,05
КСР, мм	31,59±0,22	33,59±0,22	33,34±0,15	23,75±0,33	1,45	0,05
ҚДО, мл	80,57±0,54	79,37±0,54	79,38±0,47	57,80±0,31	3,57	0,05
КСО, мл	24,91±0,19	24,91±0,19	23,68±0,16	22,10±0,32	1,29	0,05
УО, мл	55,73±0,45	55,46±0,45	55,74±0,44	35,70±0,18	3,00	0,05
ФВ, %	59,36±0,21	60,36±0,21	58,91±0,23	65,90±0,26	1,40	0,05

Мактабгача ёшдаги миокардитли бемор болаларни ўтказилган ЭхоКГ текширув тахлилига кўра, касаллик ривожланишида ҚДР 1,25марта ва чап қоринча КСО 1,33марта назорат гурухи билан солиштирганда ортганлиги аниқланди. Шу билан бирга ҚДО 1,4маротаба ва КСО 1,12маротаба ошган. Зарб хажмининг 1,5 марта ошиши ва фактик отишни 1,1 мората камайиши кузатилди. ЭхоКГ натижаларни тахлил қилинганда 78,9% чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси, жуда кам ҳолатда ўнг қоринча бўшлиғининг дилатацияси ва миокарднинг қисқариш хусусиятини пасайиши аниқланди.

Миокардитли мактаб ёшидаги бемор болаларни ўтказилган ЭхоКГ текширув тахлилига кўра, касаллик ривожланишида ҚДР 1,31марта ва чап қоринча КСО 1,41марта назорат гурухи билан солиштирганда ортганлиги аниқланди. Шу билан бирга ҚДО 1,3маротаба ва КСО 1,12маротаба ошган. Зарб хажмининг 1,5 марта ошиши ва фракциянинг отиши (ФВ) 1,09 маротаба камайиши кузатилди. ЭхоКГ натижаларни тахлил қилинганда 69,9% чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси, жуда кам ҳолатда ўнг қоринча бўшлиғининг дилатацияси аниқланди.

Корреляция тахлили ёрдамида миокарднинг яллиғланиш маркерлари ва кардиоспецифик оқсил орасида, ҳамда электрокардиография ва эхокардиография кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқлик борлиги аниқланди.

Миокарднинг яллиғланиш маркёрлари КФК-МВ ва ЛДГ билан қон зардобидаги тропонин1 орасида тўғри кучли корреляцион боғлиқлик борлиги аниқланди ($r=+0,758$ и $r=+0,789$, $p<0,05$).

Тропонин 1 билан ЭКГ кўрсаткичлари PQ ва QRS орасида кучли корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r=+0,670$ и $r=+0,653$, $p<0,05$). Ҳамда

тропонин¹ билан эхокардиография кўрсаткичлари орасида КСР, КДР ва УО корреляцион боғлиқлик кучли эди ($r=+0,693$ и $r=+0,793$, $r=+0,802$, $p<0,05$).

Диссертациянинг “**Юрак ривожланишининг кичик аномалиялари (ЮРКА) фонида миокардит билан касалланган болаларнинг клиник характеристикаси ва текширув натижалари**” деб номланган тўртинчи бобида юрак ривожланишининг кичик аномалиялари (ЮРКА) фонида миокардит билан касалланган болаларнинг текширув натижалари тахлили келтирилган.

ЭхоКГда миокард яллиғланиш жараёни белгилари мавжуд бўлганда мактабгача ёшдаги болаларда кичик юрак аномалиялари (КЮА) белгилари аниқланди: очик овал тешик - 6та (27%) болада, ёлғон хорда ва чап қоринча трабекулалар борлиги – 9та (38%), КЮА гурухига биз клапан девори қалинланмасдан 3мм кам пролапс билан ПМКни 1-даражагача митрал регургитацияни киритдик – 8та (35%).

Мактаб ёшидаги болаларда ЭхоКГда миокардит фонида КЮА кўйидаги турлари аниқланди: Чап қоринчанинг чап хордаси ЧҚЧХ – кўндаланг, диагонал ва бўйлама ёлғон хорданинг базал уртада жойлашганлиги – 6та (46,2%), митрал клапан пролапси (ПМК) – 4 тада(30,8%) ва трикуспидал клапан пролапси (ТКП) – 3та (23%) бола.

Мактабгача ёшдаги 23 (64%) болаларда ва мактаб ёшидаги 13(36%) болаларда қонни серологик текширганда оддий герпес вирусига, цитомегаловирусга, аденовирусга, респиратор-синцитиал инфекцияга специфик иммуноглобулинлар борлиги тасдиқланди. 8та болада эса 2та кўзғатувчи аниқланди.

9та (25%) мактаб ёшидаги болаларда ва 15та (42%) 1-гурух болаларида инфекциянинг сурункали ўчоқлари ташхисланди. (сурункали тонзиллит, синусит, кариес).

Бурун ва томоқдан олинган шиллиқни бактериал текширганда *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolyticus* аниқланди. 8та (23%) мактабгача ёшдаги болаларда ва 5та (13%) мактаб ёшдаги болаларда организмнинг аллергия холати кузатилди (экссудатив диатез, экзема, озиқ-овқат ва дори аллергияси).

Миокардитнинг клиник кўриниши ва касалликнинг кечиши боланинг ёшига ва кўшимча патологияси борлигига боғлиқ бўлди. Демак, мактабгача ёшдаги болаларда миокардит 15 (65,2%) холатда оғир шаклда бўлди, миокард зарарланиш белгилари олдинги инфекцион касаллик фонида вужудга келди, миокардитни кечиши ўткир ости эди. Қолган 8 (34,8%) холатда миокардит ўртача оғирлик шаклида ўткир кечди.

Мактаб ёшидаги болаларда ЮРКА фонида миокардитнинг оғир шакли ўткир ости кечуви 9 (69,2%)та болада кузатилди, қолган болаларда эса 4 (30,8%) миокардитнинг ўртача оғир шакли ва ўткир кечиши аниқланди.

Электрокардиографик текширувлар натижалари иккала гурухнинг хамма болаларида бўлмачалар систоласи давомийлигини узайиши билан характерланди. Юрак ритмининг ва ўтказувчанликнинг бузилиш белгилари иккала гурухда 82,34% ва 91,72% аниқланди. Эктопик ритм иккала гурухда кузатилди, унинг частотаси мактабгача ёшдаги болалар гурухида юқори бўлди ва 17,28% ташкил қилди.

Айниқса электрокардиографик ўзгаришлар ЧҚҚХ + МКПнинг 1-2 даражали болалар гуруҳида яққол кузатилди. Мактаб ёшидаги болаларда ритм бузилиши брадикардия кўринишида 8 (61,5%) бўлиб, тахикардияга 5 (38,5 %) нисбатан кўпроқ бўлди.

Мактабгача ёшдаги болаларда яққол тахикардия - (63,64%) ва 98% ҳолатда Гис тутамининг ўнг оёқчаси тўлиқ бўлмаган блокадаси ҳамда жуда кам ҳолатда экстрасистолия аниқланди. Мактаб ёшидаги болаларда худди шундай юрак ривожланиш аномалияси шакли билан қоринчалар ичи ва атриовентрикуляр блокадасини 2-3 даражаси (30,76%) ва чап қоринча экстрасистолияси (40,91%) кузатилди.

Қоринчаларичи блокадасининг I-II даражаси 2-гуруҳ болаларда (22,05%) ташхисланди. Гис тутамининг ўнг оёқчаси тўлиқ бўлмаган блокадаси мактабгача ёшдаги болаларда (77,27%) регистрация қилинди. Мактаб ёшидаги болаларда бу кўрсаткич ягона ҳолатда учради.

ЭКГнинг Холтер мониторинги натижаларига кўра юрак ритмини бузилиши - иккала ёшдаги гуруҳда ҳам синусли аритмия, синусли брадикардия ва синусли тахикардия кўринишида бўлди.

Бемор болани ёшидан қатъий назар изолирланган МКПнинг 1-2 даражасида етакчи ритм миграцияси борлиги, ҳамда доимий бўлмаган эктопик ритм изолирланган ТКПда регистрация қилинди. ТКП регургитациясининг 2-даражасида бўлмачалар экстрасистолияси аниқланди. Қоринчалар экстрасистолияси иккала ёшдаги гуруҳда 28,9% беморларда кузатилди. ЮРКА фонидagi миокардитли беморларнинг ҳаммасида миокардитнинг яллиғланиш маркерлари креатинфосфокиназа (КФК-МВ) ва лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 3,5 мартта ва 1,6 мартта меъёрга нисбатан юқори бўлди. (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Зардобдаги ферментларнинг ўртача кўрсаткич миқдори куйидагига тенг бўлди - ЛДГ $664,77 \pm 13,85$ Ед/л, КФК-МВ $35,70 \pm 1,00$ Ед/л. Қоннинг биохимик текширувида ҳамма беморларда СРБ 2,5 мартта кўп бўлди, СРБнинг ўртача кўрсаткичи - $17,32 \pm 1,76$ га тенг бўлди. ЭЧТ кўрсаткичи меъёр атрофида бўлди.

Қондаги кардиоспецифик оксил тропонин1 кўрсаткичини баҳолаганда гуруҳдаги ҳамма бемор болаларда меъёрга нисбатан 1,2 марта баланд бўлди. (Тропонин1 меъёр кўрсаткичи – 0-0,5нг/лга тенг).

Юрак ривожланиши кичик аномалиялари фонидagi миокардитли бемор болаларнинг ўтказилган ЭхоКГ текшируви тахлилига кўра, касаллик ривожланишида КДР 1,41 марта ва чап қоринча КСР 1,5 марта назорат гуруҳи билан солиштирганда ортанлиги аниқланди. Шу билан бирга КДО 1,6 марта ва КСО 1,5 марта ошган. Зарб ҳажмининг 1,7 марта ошиши ва фактик отишни 1,24 марта камайиши кузатилди. ЭхоКГ натижаларни таҳлил қилинганда 96,98% чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси, жуда кам ҳолатда ўнг қоринча бўшлиғининг дилатацияси аниқланди.

Ўтказилган кузатувлар шуни кўрсатдики, юрак ривожланишининг кичик аномалиялари болаларда миокардитнинг клиник кўринишига ва кечишига ўз таъсири кўрсатади. Миокардитнинг клиник кўриниши ва кечиши фақатгина ЮРКА борлигидан эмас, балки боланинг ёшига ҳам боғлиқ. Чунки мактабгача ва мактаб ёшида рўй берадиган юракдаги диспластик ўзгаришлар юрак-қон томир патологиясининг оғир кечишига олиб келади.

Диссертациянинг “**Миокардит билан касалланган болаларда параклиник текширувлар**” деб номланган бешинчи бобда миокардитли болаларнинг цитокин профили (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -ИФН) ва қиёсий-ташхисот критерийлари таҳлил қилинди. Миокардитли болаларни иммун реакциясини ўрганиш мақсадида биз томондан γ -ИФН кўрсаткичи ўрганилди. Контрол гуруҳда соғлом болаларда γ -ИФН 17,63 \pm 3,65 пг/мл тенг эди. Биз томондан қилинган таҳлилларга кўра ЎРВИ кейин ривожланган миокардитли болаларда бу кўрсаткич 6 баробар паст бўлди, бактериал этиологияли миокардитларда эса контрол гуруҳ билан солиштирганда 3.5 марта кам эди. Энг паст кўрсаткич ЮРКА фонидаги миокардитли болаларда кузатилди ва у 8мартта паст бўлди.

Мактабгача ва мактаб ёшидаги миокардит билан касалланган болаларнинг оғир туридаги 45 нафар болаларнинг цитокин статуси IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10 ўрганилди. Бунда ўткир респиратор инфекциядан кейин ривожланган миокардитларни 9 нафар бола, бактериал этиологияли миокардитларни 12 нафар ва ЮРКА фонидаги миокардитлар гуруҳида 24 нафар болалар ташкил қилди.

2-жадвал.

Миокардитли болаларда қон зардобдаги цитокинлар миқдори.

Показатель	Миокардит после ОРВИ	Бактериал этиологияли миокардит	ЮРКА фонидаги миокардит	Назорат гуруҳи	P
IL-1 β , нг/мл	8,98 \pm 0,18	8,12 \pm 0,17	9,12 \pm 0,19	3,02 \pm 0,26	<0,05
IL-4, нг/мл	7,84 \pm 0,68	9,51 \pm 1,02	9,98 \pm 1,04	3,31 \pm 0,42	<0,05
IL-6, нг/мл	13,98 \pm 0,78	19,78 \pm 1,63	19,98 \pm 1,65	7,71 \pm 0,78	<0,05
IL-10, нг/мл	7,17 \pm 0,34	15,12 \pm 1,21	15,98 \pm 1,24	13,38 \pm 0,68	<0,05

3-жадвал.

Миокардитли болаларда цитокинлар концентрация нисбатининг ўзгариши.

Показатель	Миокардит после ОРВИ	Бактериал этиологияли миокардит	ЮРКА фонидаги миокардит	Назорат гуруҳи	P
IL-4/IL-10	1,04 \pm 0,18	0,53 \pm 0,08	0,62 \pm 0,09	0,24	<0,05
IL-6/IL-10	1,95 \pm 0,16	1,3 \pm 0,12	1,25 \pm 0,21	0,57	<0,05

Иммунологик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, бактериал этиологияли ва ЮРКА фонидаги миокардитларда зардобдаги IL-1 β ва IL-10 концентрацияси назорат гуруҳи билан солиштирганда 2,5-3 мартаба ва 1,3 мартага ошган. IL-6 ни миқдори эса 2 мартабадан кўпроқ (2,4 марта) ортганлиги аниқланди. Бактериал этиологияли ва ЮРКА фонидаги миокардитларда қонда интерлейкинлар миқдорининг ўзгариши, уларнинг концентрация нисбатининг яллиғланишни чақирувчи цитокинлар томонига силжиши кузатилди. Ўткир респиратор вирусли инфекциядан кейин ривожланган миокардитларда эса қон зардобдаги цитокинлар миқдори

назорат гурухи билан солиштирганда яққол бўлмаган ўзгаришлар аниқланди. Бунда II-4, II-6 ва II-10 миқдори бактериал этиологияли ва ЮРКА фонидagi миокардитларга нисбатан камроқ эди. Шундай қилиб ЎРВИ дан кейин ривожланган миокардитли болаларда II-10 миқдори бактериал этиологияли миокардитларга нисбатан 2 баробар камлиги аниқланди. Бундай цитокинларнинг кўрсаткичини ўзгариши II-4, II-6, II-10 концентрация нисбатининг юқори бўлиши кузатилди, яъни яллиғланишни чақирувчи цитокинлар томонига силжиш фақатгина нazorат гурухи билан эмас, балки бактериал этиологияли миокардитларга ҳам нисбатан олинганда юқори эканлиги аниқланди.

Шундай қилиб, миокардит билан касалланган болалар қонида цитокинлар миқдорининг ортиши организм химоя функцияларини кучайтишидан ва узoқ муддатли кучли яллиғланиш жараёнининг ривожланишидан далолат беради

Ўткир вирусли инфекциядан кейин ривожланган ва бактериал этиологияли миокардитли беморларни асосий клиник-лаборатор ва инструментал текширувларни умумий баҳолаганда клиник ва ташхислаш томонидан катта ахамиятга эгаллиги аниқланди. Бу айниқса кўпгина ахамиятга эга умумий белгилар ичида махсусликка эга кераклигини аниқлаб олиш имконини берди.

ЎРВИ кейин ривожланган миокардитларда тана хароратининг кўтарилиши, юрак соҳасидаги oғриқ, тонларнинг бўғиқлашуви, юрак чегарасини кенгайтиши каби ташхисот белгилари клиник белгилардан юқори спецификликка эга бўлди. (1гача). Лаборатор кўрсаткичлардан фақат ЛДГ юқори спецификликка эга бўлди (0,95).

ЭКГ бўйича инструментал текширув натижаларига кўра экстрасистолия, гипоксия ва реполяризация жараёнининг бузилиши юқори спецификлиги билан ажралиб турди (0,95). Эхо-КГ бўйича эса – чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси ва чап қоринча қисқарувчанлигини пасайиши юқори спецификликка эга бўлди (0,95) ($p < 0,05$).

Бактериал инфекция билан боғлиқ миокардитларда клиник белгилардан фақат юрак чегараларини кенгайтиши, перорал цианоз ва юрак соҳасидаги oғриқ юқори спецификлик билан ажралди (0,98).

Биокмевий кўрсаткичлардан кардиоспецифик фермент тропонин1 юқори специфик эди (0,95). Спецификликка оид ЭКГ маълумотлари мактабгача ёшдаги болалар кўрсаткичлари билан деярли бир хил бўлди (0,95). Эхо-КГ натижаларига кўра эса фақатгина чап қоринча дилатацияси юқори спецификликка эга бўлди (1гача).

Юрак ривожланиши кичик аномалиялари (ЮРКА) билан болаларда ташхисот белгилардан юқори спецификликка қуйидаги кўрсаткичлар эга бўлди: ЭЧТ, КФК, ЛДГ, тропонин1, АВ-блокадалар, ЛНПГ, ПНПГ, чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси, ўнг қоринча бўшлиғининг дилатацияси ва чап қоринча қисқаришининг пасайиши.

Турли этиологияли миокардит билан касалланган бемор болаларни клиник, лаборатор ва инструментал текширувининг асосий кўрсаткичларни биргаликда баҳолаганда биз умумий хулоса қилганда, улар катта диагностик ахамиятга эга эканлиги аниқланди. Бу ўз навбатда миокардитга ўзига хос катта белгилар ичидан касаллик этиологиясидан келиб чиққан холда тегишли спецификликка эга кўп учрайдиган белгиларни ажратиб олишга имконини беради.

ХУЛОСА.

1. 6-17 ёшли миокардит билан касалланган 127 нафар болаларни юрак-қон томир тизимини фаолиятини текширганда касаллик этиологиясини ва ёшга оид кечиш хусусиятларини аниқлаш имкони бўлди. ЎРВИ кейин ривожланган миокардитлар билан бактериал этиологияли миокардитлар нисбати 52,72% и 47,25% ташкил қилди.

2. Мактабгача ва мактаб ёшидаги болаларда миокардитни замонавий ташхисотида клиник-биохимик, иммунологик, инструментал текширув усулларининг ахамиятга эгаллиги ва касаллик ривожланишида асосий хавф омилли этиология эканлиги тасдиқланди.

3. Мактабгача ёшдаги болаларда миокардитнинг этиологик структурасини аниқлашда куйидаги вирусларга антителолар аниқланди – Adenoviridae, Herpes simplex 2 ва 6 типи – 46,8%; 17,3% ва уларнинг биргаликда учраши 36,17% ташкил этди.

Мактаб ёшидаги болаларда эса миокардитнинг этиологик структураси куйидагича эди – Streptococcus hemolyticus, Staphylococcus aureus - 65,9% ва 34,1%. Мактаб ёшидаги болаларнинг кичик гуруҳида эса (21 - 47,7 %) иккита вирусга нисбатан антителолар аниқланди – Adenoviridae, Herpes simplex 2 ва 6 типа биргаликда келиши кузатилди.

4. Мактабгача ёшдаги болаларда миокардит 8 (34,78%) нафар болаларда энгил, 6 (26,08%) нафар болаларда ўрта оғир ва 9 (39,13%) нафар болаларда оғир кечди. Мактаб ёшдаги болаларда эса ЎРВИ дан кейин ривожланган миокардит 41 (60,29%) нафар болаларда ўткир кечиши ўрта оғир ва 27 (39,71%) нафар болаларда эса ўткир ости кечиши оғир шакли кузатилди.

5. Мактабгача ёшдаги болаларда миокардитнинг ўрта оғир шаклида ЭКГ маълумотларига кўра функционал кўрсаткичлар куйидагича бўлди: бўлмача-қоринча ўтказувчанликни пасайиши, Гис тутамини оёқчаларга бўлинишига қадар ўтказувчанлигини пасайиши, P-Q интервалини узайиши, QRS сиз P тишчанинг алоҳида пайдо бўлишидир. Оғир шаклида эса QRST қоринчалар комплексининг деформацияси, тугун ритми ва экстрасистолиялар кузатилди. Эхо-КГ маълумотларга кўра КДР, КСР, КДО, КСО ва УО кўрсаткичлари ортган бўлди, ФВ – эса 58,48% гача пасайган эди ($p < 0,05$). Чап қоринча дилатацияси унинг қисқарувчан фаолиятини пасайиши билан ўнг қоринча бўшлиғининг кенгайиши аниқланди.

Мактаб ёшидаги болаларда миокардитнинг ўрта оғир шаклида ЭКГ маълумотларига кўра тахикардия, брадикардия, ўтказувчан тизимнинг

бузилиши, Самойлов-Венкенбах даврининг пайдо бўлиши, бўлмачалараро ўтказувчанликнинг бузилиши, экстрасистолия ва хилпилловчи аритмия билан характерланди. ЭхоКГ натижаларни тахлил қилинганда 69,9% чап қоринча бўшлиғининг дилатацияси, жуда кам ҳолатда ўнг қоринча бўшлиғининг дилатацияси аниқланди.

6. Миокард яллиғланиш маркерлари КФК-МВ, ЛДГ₁ и ЛДГ₂ билан қон зардобдаги тропонин1 кардиоспецифик оксил орасида тўғри корреляцион боғлиқлик ($r=+0,758$ и $r=+0,789$, $p<0,05$) аниқланди. Тропонин1 билан ЭКГ кўрсаткичлари PQ и QRS ($r=+0,670$ и $r=+0,653$, $p<0,05$) орасида, ҳамда эхокардиография кўрсаткичлари КСР, КДР и УО ($r=+0,693$ и $r=+0,793$, $r=+0,802$, $p<0,05$) орасида кучли корреляцион боғлиқлик аниқланди.

7. ЮРКА фонидаги миокардитлар гуруҳида мактабгача ёшдаги болалар – 23(64%) ва мактаб ёшидаги болалар 13(36%) нафарини ташкил қилди.

Мактабгача ёшдаги болаларнинг ЮРКА структурасида - ООТ – 6(27%); ЧҚЁХ – 9(38%); ПМК 1ст – 8(35%) аниқланди; мактаб ёшидаги болаларда эса – ЧҚАХ-6 (46,2%), ПМК-4(30,8%), ПТК – 3(23%).

ЮРКА фонидаги миокардитли беморларда ЭхоКГ кўрсаткичлари: КДР- $46,77\pm 0,30$; КСР - $29,64\pm 0,26$ мм; КДО - $92,77\pm 0,37$ мм; КСО - $32,77\pm 0,21$ мл; УО- $60,18\pm 0,41$ мл; ФВ - $56,64\pm 0,26\%$. Берилган кўрсаткичлар назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлди.

8. Математик усуллар ёрдамида беморнинг ёши ва касаллик этиологиясига боғлиқ ҳолда миокардитларни эрта ташхислаш учун қиёсий-ташхислаш жадваллари ишлаб чиқилди.

**НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc. 04/30.12.2019.Tib.29.01 ПО
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ ТАШКЕНТСКОМ
ПЕДИАТРИЧЕСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ИНСТИТУТЕ**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

ХАКИМОВА УМИДА РИХСИБАЕВНА

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
МИОКАРДИТОВ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО
ВОЗРАСТА**

14.00.09 - Педиатрия

**АВТОРЕФЕРАТ ДЛЯ ДИССЕРТАЦИИ ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD)
ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

ТАШКЕНТ – 2025

Тема диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инновации Республики Узбекистан за № B2021.3.PhD/Tib2104

Диссертация выполнена в Ташкентском педиатрическом медицинском институте.
Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, анлийский (резюме)) размещен на веб-странице Научного совета (www.tashpmi.uz) на Информационно-образовательном портале «ZiyoNet» (www.ziynet.uz)

Научный руководитель:	Муратходжаева Акида Валиевна доктор медицинских наук, профессор
Официальные оппоненты:	Агзамова Шоира Абдусаламовна доктор медицинских наук, профессор Хайбуллина Зарина Руслановна доктор медицинских наук
Ведущая организация:	Андижанский государственный медицинский институт

Защита кандидатской диссертации состоится «___» _____ 2025г. в ___ часов на заседании Научного совета DSc.04/30.12.2019.Tib.29.01 при Ташкентском педиатрическом медицинском институте. Адрес: 100140, г.Ташкент, Юнусабадский район, ул. Богишамол, дом 223. Тел./факс: (+99871) 262-33-14, e-mail: mail@tashpmi.uz).

С диссертацией доктора философии (PhD) можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентского педиатрического медицинского института (зарегистрирована за № ___). Адрес: 100140, г.Ташкент, Юнусабадский район, ул. Богишамол, дом 223. Тел./факс: (+99871) 262-33-14.

Автореферат диссертации разослан «___» _____ 2025 года.
(Реестр протокола рассылки № _____ от «___» _____ 2025 года).

А.В. Алимов
Председатель Научного совета по присуждению
учёной степени, доктор медицинских наук, профессор

Х.А. Акрамова
Ученый секретарь Научного совета по присуждению
учёной степени, доктор медицинских наук

К.Н. Хайтов
Председатель Научного семинара при научном совете
по присуждению учёной степени,
доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Во всем мире инфекционные заболевания представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию детского возраста. Каждый ребенок болеет острой респираторной инфекцией 6–10 раз в год и до 4 раз острой кишечной инфекцией (ОКИ). Сердечно-сосудистая система (ССС) вовлекается в патологический процесс у 80% пациентов (Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М. 2003). У значительной части больных реакции ССС можно считать функциональными, закономерно развивающимися в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. Однако примерно у 5% детей возможно развитие миокардита, резко ухудшающего течение и прогноз основного заболевания. По статистике, лишь около четверти поражений миокарда, приведших к летальному исходу, были диагностированы при жизни (Белозеров Ю.М. (2004), Dancea A. (2002)).

Данные последних десятилетий в мире убедительно показали, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех инфекционных возбудителей патогенных для человека. Чаще всего миокардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе. (Мутафьян О.А. (2006), Школьникова М.А. (2016), Алексеева Е.И. (2011)). В клинической педиатрии миокардит представляет собой заболевание до настоящего времени сохраняющую свою актуальность. Это связано с отсутствием в начале заболевания конкретных и четких жалоб со стороны больного ребёнка, с разнообразием клинических проявлений, вариаций малосимптомных, бессимптомных и тяжелых форм заболевания, множеством неспецифических симптомов. Определенное прямое или косвенное влияние оказывает преморбидный фон и возраст ребенка. Наличие у больных синдрома дисплазии соединительной ткани и вегетативных дисфункций могут быть причиной скрывающей клинику присоединившихся осложнений со стороны сердца. Затрудняет раннюю диагностику миокардита у детей ограничения применения метода эндокардиальной биопсии, являющаяся «золотым стандартом» диагностики заболевания в связи возможным высоким риском необратимых осложнений.

В нашей стране проводятся огромные реформы по качественному повышению уровня оказания медицинской помощи населению, осуществлению широкомасштабных мер, направленных на эффективное лечение заболеваний, совершенствование современных технологий, позволяющих добиться значительных положительных результатов. В комплексе мер по коренному усовершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистана указаны «...укреплению здоровья семьи, охрана материнства и детства, расширение использования качественных медицинских услуг матерям и детям, оказания им специализированной и высокотехнологичной медицинской помощи, дальнейшей реализации комплексных мер по снижению смертности младенцев и др».

Данная диссертационная исследование в определённой степени служит решению задач, предусмотренных в Указах Президента Республики Узбекистан № УП-6160 от 12 ноября 2020 года «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельности учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности реформ в системе здравоохранения» и № УП-5590 от 7 декабря 2018 года «О комплексных мерах по коренному совершенствованию систем здравоохранения Республики Узбекистан», в постановлениях №ПП-5124 от 25 мая 2021 года «О дополнительных мерах по комплексному развитию сферы здравоохранения», №ПП-4513 от 8 ноября 2019 года «О повышении качества и дальнейшем расширении охвата медицинской помощью, оказываемой женщинам репродуктивного возраста, беременным и детям», №ПП-5199 от 28 июля 2021 года «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы оказания специализированной медицинской помощи в сфере здравоохранения», а также в других нормативно-правовых документах, принятых в данной области.

Соответствие исследования приоритетным направлениям развития науки и технологии Республики Узбекистан. Данное диссертационное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением развития науки и технологий республики VI. «Медицина и фармакология».

Степень изученности проблемы. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно каждый третий житель планеты страдает респираторными заболеваниями, что составляет 90% всех инфекционных заболеваний. Воспалительные заболевания миокарда неревматического генеза рассматриваются, как осложнения любого инфекционного процесса заболевания. Данные об эпидемиологии и распространенности этой патологии до сих пор неизвестны. По данным Республиканского Центра судебной медицины при аутопсии умерших детей от инфекционных болезней в 78% случаях был установлен миокардит. В настоящее время в работах Никитиной И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничной Е.В. (2020), Васичкиной У.С. (2014) достигнут значительный процесс в вопросах диагностики, лечения и профилактики миокардитов у детей. Установлена эпидемиологическая роль факторов в формировании воспалительного процесса в миокарде.

По данным ведущих детских кардиологов стран СНГ развитие воспалительного процесса в миокарде может быть связано с различными факторами. В большинстве случаев установлена этиологическая роль повреждающего воздействия на миокард факторов инфекционного, инфекционно-токсического или токсического характера. Сывороточный, лекарственный и поствакцинальный миокардит связан с сенсibilизацией организма. В последние годы доказано, что воспалительный процесс в миокарде может развиваться, после воздействия всех патологических для человека инфекционных возбудителей. Но частота установления отдельных видов возбудителей вариабельна. В последние десятилетия по данным

Белоконь Н.А. (1987), Никитиной И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничной Е.В. (2020), Балыковой А.А. (2020) самым частым возбудителем являются кардиотропные вирусы ЕСНО, Эпштейна-Барра, парвовирус В-19, и вирус герпеса человека -6. Патогенетические механизмы развития воспалительного процесса в миокарде, обусловленные инфекционным процессом находятся на стадии исследования. Не установлены факторы, способствующие к повышенной восприимчивости к инфекциям, в числе и вирусным. В настоящее время достигнут значительный процесс в вопросах ранней диагностики миокардита у детей. Данная проблема освещена в работах Никитиной И.Л. (2017), Canter С.Е. (2014), Piccininni J.A. (2018), Пшеничной Е.В. (2020), Васичкиной У.С. (2014).

Анализ литературных данных отечественных ученых показал, что имеются определенные проблемы в этом вопросе. Современные, наиболее информативные методы исследования при миокардите достаточно широко не применяются в детской практике. Это связано с ограничениями применения современных методов исследования как МРТ, ПЭТ и эндомиокардиальной биопсии в виду развития тяжелых осложнений. Это нарушение ритма и проводимости, экстрасистолия, атривентрикулярная блокада и применение анестезиологических пособий.

Отсутствие во многих случаях характерной клинической симптоматики и специфических признаков миокардита может влиять на раннюю диагностику миокардита.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где выполнена диссертация. Диссертационное исследование выполнено в соответствии с планом научных исследований Ташкентского педиатрического медицинского института в рамках научного направления №01.980006703 «Диагностика, лечение и профилактика врожденных и приобретенных заболеваний у детей» (2019-2021гг.)

Целью исследования явилось изучить клинические проявления миокардита у детей различных возрастных групп с этиологической расшифровкой наиболее частых форм заболевания

Задачи исследования:

определить динамику течения патологии сердца воспалительного характера в зависимости выявленных причин и факторов риска способствующих его формированию;

определить основные клинические признаки миокардита у детей дошкольного и школьного возраста с выделением клинических симптомов, свойственных данной патологии в разных возрастных группах;

определить характер морфофункциональных и иммунологических нарушений при миокардите в возрастном аспекте с учетом установленной этиологии заболевания;

определить структуру малых аномалий развития сердца с выделением наиболее часто встречающихся вариантов в зависимости от возраста у детей с миокардитом на фоне системного дефекта соединительной ткани

оценить клиническую значимость малых аномалий развития сердца на формировании патологии сердца воспалительного характера.

оценить разработанные дифференциально–диагностические критерии для распознавания заболевания у его истоков.

Объектом исследования являлись результаты клинического, лабораторного и инструментального наблюдения 127 детей в возрасте 4-16 лет с диагнозом миокардит. Из них 44 детей с миокардитами после ОРВИ, 47 детей с миокардитами бактериальной этиологии и 36 детей с миокардитом на фоне малых аномалий развития сердца. Контрольную группу составили 20 здоровых детей того же возраста.

Предмет исследования: были использованы образцы венозной крови и сыворотки.

Методы исследования. С целью решения поставленных задач были использованы общеклинические, биохимические, иммунологические, инструментальные (рентгенография, ЭКГ, Эхо-КГ) и статистические методы исследования.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

доказана значимость определенных клинических признаков и показателей лабораторно-инструментальных исследований (КФК, ЛДГ, тропонин¹, показатели ЭКГ и Эхо-КГ) при остром миокардите у детей в зависимости от этиологии заболевания и принадлежности к определенной возрастной группе.

доказана, что разработанная форма ранней диагностики миокардита с дифференциально–диагностическими критериями и иммунологические исследование (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -ИФН), могут быть использованы для ранней диагностики острого миокардита у детей.

доказана структура МАРС, наиболее часто встречаемыми типами в возрастном аспекте у детей дошкольного возраста с МАРС синдромом: ООО - 6 (27%), ЛХЛЖ-9 (38%), ПМК 1 степени – у 8 (35%), и у детей школьного возраста ЛХЛЖ –6 (46,2%), ПМК –4 (30,8%) и ПТК – 3(23%), связанных с системным дефектом соединительной ткани, и определена их роль и клиническая значимость при воспалительных заболеваниях сердца.

доказаны, что малые аномалии развития сердца в виде ПМК, ТПК и ЛХЛЖ следует рассматривать, как фактор риска, отягощающий течение кардиоваскулярной патологии как у детей дошкольного и школьного возраста.

Практические результаты исследования заключается в следующем:

обоснована разработанная тактика выявления контингента детей, угрожаемых по заболеванию патологии сердца воспалительного характера.

обоснованы разработанные дифференциально-диагностические таблицы с четко выделенными критериями при остром миокардите с установлением этиологии заболевания.

обоснованы наиболее клинически значимые малые аномалии развития сердца при системном дефекте соединительной ткани, которые оказывают существенное влияние на формирование кардиальной патологии (ТПК1, ПМК, ЛХЛЖ и т. д.)

Достоверность результатов исследования подтверждается применением в научном исследовании теоретических подходов и методов, методологически правильных практических исследований, достаточным количеством обследованных детей, статистической обработкой полученных данных, а также, сравнением результатов исследования с международными и местными данными, подтверждением со стороны уполномоченных структур заключения и полученных результатов.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная новизна результатов исследования заключается в том, что при воспалительных заболеваниях сердца (миокардит) выявления и установления основного фактора риска, приведшей к формированию патологии предопределяет распознавание отдельных форм заболевания и тяжести их течения. (вирусы – 67 (52,75%), бактерии – 60 (47,25%)). Установлен риск возможных неблагоприятных факторов риска в развитии воспалительных патологии сердца, определяющий исход заболевания: преморбидный фон; индекс цитолиза кардиомиоцитов, вторичная иммунологическая недостаточность.

Практическая значимость результатов исследования заключается в том, что установление структуры МАРС с выявлением клинически значимых вариантов, влияющих на течение кардиоваскулярной патологии и определяющих его исход. Проведение комплексной оценки клинических, лабораторных, биохимических, электрокардиографических и эхокардиографических изменений позволит практическим врачам своевременно диагностировать патологию сердца воспалительного характера.

Внедрение результатов исследования. На основании полученных научных результатов по ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей:

первая научная новизна: доказана значимость определенных клинических признаков и показателей лабораторно-инструментальных исследований (КФК, ЛДГ, тропонин1, показатели ЭКГ и Эхо-КГ) при остром миокардите у детей в зависимости от этиологии заболевания и принадлежности к определенной возрастной группе, что отражено в методических рекомендациях «Клиническая значимость неинвазивных методов ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей» утвержденных приказом 03/55 от 23июня 2023года Координационного экспертного совета Ташкентского педиатрического медицинского института

и внедрено в практику в соответствии с приказами №44 от 1.11.2023года в 4-городскую детскую клиническую больницу г. Ташкента и №727-14-205DOP/2023 в 44-семейную поликлинику медицинского учреждения Шайхонтохурского района (Заключение научно-технического совета при Министерстве здравоохранения №18/22 от 22мая 2025года). **Социальная эффективность научной новизны:** Ранняя диагностика острого миокардита у детей и вовремя начатое лечение предотвращает перехода болезни в хроническую стадию. **Экономическая эффективность научной новизны:** Рекомендуемые диагностические методы могут быть применены для ранней диагностики поражения миокарда у детей и вовремя начатое лечение предотвращает перехода болезни в хроническую стадию, а это в свою очередь сокращает койку дня пребывания больного в стационаре, для 127 больных была достигнута экономия в размере 18669000 сум. **Заключение:** применение рекомендуемых диагностических методов у детей с воспалительными поражениями миокарда позволило сэкономить бюджетных средств в размере 147000 сум на одного больного ребенка;

вторая научная новизна: доказана, что разработанная форма ранней диагностики миокардита с дифференциально–диагностическими критериями и иммунологические исследование (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -ИФН), могут быть использованы для ранней диагностики острого миокардита у детей, что отражено в методических рекомендациях «Клиническая значимость неинвазивных методов ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей» утвержденных приказом 03/55 от 23июня 2023года Координационного экспертного совета Ташкентского педиатрического медицинского института и внедрено в практику в соответствии с приказами №44 от 1.11.2023года в 4-городскую детскую клиническую больницу г. Ташкента и №727-14-205DOP/2023 в 44-семейную поликлинику медицинского учреждения Шайхонтохурского района (Заключение научно-технического совета при Министерстве здравоохранения №18/22 от 22мая 2025года). **Социальная эффективность научной новизны:** достоверное выявление чувствительности и специфичности клиничко-лабораторных данных, а также показателей ЭКГ, ЭхоКГ являются критериями дифференциальной диагностики и иммунологические исследование, своевременное выявления их являются информативными при ранней диагностики миокардитах у детей, это предотвращает перехода болезни в хроническую стадию, а также улучшает качество жизни детей. **Экономическая эффективность научной новизны:** Разработанные диагностические критерии могут быть применены для ранней диагностики поражения миокарда у детей и вовремя начатое лечение предотвращает перехода болезни в хроническую стадию, а это в свою очередь сокращает койку дня пребывания больного в стационаре, для 127 больных была достигнута экономия в размере 18669000 сум. **Заключение:** применение диагностических критерий у детей с воспалительными поражениями

миокарда позволило сэкономить бюджетных средств в размере 147000 сум на одного больного ребенка;

третья научная новизна: доказана структура МАРС, наиболее часто встречаемыми типами в возрастном аспекте у детей дошкольного возраста с МАРС синдромом: ООО - 6 (27%), ЛХЛЖ-9 (38%), ПМК 1 степени – у 8 (35%), и у детей школьного возраста ЛХЛЖ –6 (46,2%), ПМК –4 (30,8%) и ПТК – 3(23%), связанных с системным дефектом соединительной ткани, и определена их роль и клиническая значимость при воспалительных заболеваниях сердца, что отражено в методических рекомендациях «Клиническая значимость неинвазивных методов ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей» утвержденных приказом 03/55 от 23июня 2023года Координационного экспертного совета Ташкентского педиатрического медицинского института и внедрено в практику в соответствие с приказами №44 от 1.11.2023года в 4-городскую детскую клиническую больницу г. Ташкента и №727-14-205DOP/2023 в 44-семейную поликлинику медицинского учреждения Шайхонтохурского района (Заключение научно-технического совета при Министерстве здравоохранения №18/22 от 22мая 2025года). **Социальная эффективность научной новизны:** МАРС могут способствовать развитию более тяжелой форме заболевания и подострому течению миокардита, особенно у детей дошкольного и школьного возраста. Своевременная диагностика малых аномалий развития сердца и назначение профилактической метаболической терапии, способствует нормальному формированию соединительной ткани и адекватному реагирования организма при патологических состояниях сердечно-сосудистой системы, **Экономическая эффективность научной новизны:** У детей школьного и дошкольного возраста миокардит с МАРС синдромом имел подострое течение, ранняя диагностика МАРС при поражении миокарда у детей и вовремя начатое метаболическая терапия предотвращает перехода болезни в хроническую стадию, а это в свою очередь сокращает койку дня пребывания больного в стационаре, для 127 больных была достигнута экономия в размере 18669000 сум. **Заключение:** ранняя диагностика МАРС у детей с воспалительными поражениями миокарда позволило сэкономить бюджетных средств в размере 147000сум на одного больного ребенка;

четвертая научная новизна: доказано, что наиболее часто встречающийся малые аномалии развития сердца в виде ПМК, ТПК и ЛХЛЖ следует рассматривать как факторы риска, отягощающем течение патологии сердца воспалительного характера, что отражено в методических рекомендациях «Клиническая значимость неинвазивных методов ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей» утвержденных приказом 03/55 от 23июня 2023года Координационного экспертного совета Ташкентского педиатрического медицинского института и внедрено в практику в соответствие с приказами №44 от 1.11.2023года в 4-городскую детскую клиническую больницу г. Ташкента и №727-14-205DOP/2023 в 44-

семейную поликлинику медицинского учреждения Шайхонтохурского района (Заключение научно-технического совета при Министерстве здравоохранения №18/22 от 22мая 2025года). и внедрено в практику в соответствии с приказами №44 от 1.11.2023года в 4-городскую детскую клиническую больницу г. Ташкента и №727-14-205DOP/2023 в 44-семейную поликлинику медицинского учреждения Шайхонтохурского района. (Заключение научно-технического совета при Министерстве здравоохранения №18/22 от 22мая 2025года). **Социальная эффективность научной новизны:** Своевременная диагностика ПМК, ТПК и ЛХЛЖ и назначение профилактической метаболической терапии, способствует нормальному формированию соединительной ткани и на 25-30% сокращает развитие патологии сердца воспалительного характера. **Экономическая эффективность научной новизны:** Ранняя диагностика ПМК, ТПК и ЛХЛЖ при поражении миокарда у детей и вовремя начатое метаболическая терапия предотвращает перехода болезни в хроническую стадию, а это в свою очередь сокращает койку дня пребывания больного в стационаре, для 127 больных была достигнута экономия в размере 18669000 сум. **Заключение:** Ранняя диагностика ПМК, ТПК и ЛХЛЖ при поражении миокарда у детей и вовремя начатое метаболическая терапия позволило сэкономить бюджетных средств в размере 147000сум на одного больного ребенка.

Апробация результатов исследования. Результаты диссертационного исследования были обсуждены на 3 международных научно-практических конференциях.

Публикация результатов исследования. Всего по теме диссертации 13 научных работ, в том числе 8 статей в научных журналах, рекомендованных к публикации Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан, в том числе 7 в республиканских и 1 в зарубежных журналах.

Структура и объём диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Объём диссертации составляет 117 страниц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во **введении** обоснованы актуальность и востребованность проведенного исследования, цель и задачи исследования, характеризуется объект и предмет исследования, излагаются научная новизна и практические результаты исследования, раскрываются научная и практическая значимость полученных результатов, внедрение в практику результатов исследования, указаны сведения по опубликованным работам и структуре диссертации.

В первой главе «**Миокардит у детей – состояние проблемы на современном уровне**» система» проанализированы и систематизированы последние данные литературы, посвященных миокардитам и малым аномалиям развития сердца у детей. Проанализированы преимущества и

недостатки существующих методов диагностики, а также определены требующие уточнения аспекты этой проблемы.

Во второй главе **«Общая характеристика наблюдаемых больных, материалы и методы исследования»** диссертации представлена работа, основанная на клиническом анализе заболевания у 127 детей, в которой показана субъективная оценка уровня заболевания у детей с миокардитами. В результате в клиническую группу были отобраны 127 детей в возрасте от 4 до 16 лет, которые были госпитализированы в клинику 4-городской детской клинической больницы г. Ташкента.

С целью оценки тяжести патологического процесса и также функционального состояния организма были проведены общеклинические, инструментальные, биохимические, иммунологические, бактериологические, серологические и статистические методы исследования.

Из общего числа обследованных больных (n=127) девочки страдающие миокардитом составили 58 (45.6%), а мальчики – 69 (54,4%).

Среди обследованных нами больных преобладали дети школьного возраста 80(63%), значительно меньше было больных дошкольного возраста 47(37%). Эти приведенные данные не являются истинными показателями связи с заболеваемости детей с возрастом, а указывают лишь на возраст, в котором был установлен диагноз.

В клиническом описании заболевания использованы Международная классификация болезней (МКБ-10) X пересмотра и классификация миокардитов у детей (по Н.А. Белаконь, 1984г. в модификации рабочей группы АДКР (Ассоциации детских кардиологов России) 2021г.).

Обследованные больные были разделены на три группы в зависимости от этиологии заболевания:

В 1-ю группу вошли 44 детей с миокардитами после ОРВИ, из них 23 детей дошкольного возраста и 21дети школьного возраста.

Во 2-ю группу вошли 47 детей с миокардитами школьного возраста на фоне бактериальной инфекции, из них у 27 детей с миокардитами был компенсированный тонзиллит, а у 20 детей тонзиллит декомпенсированной формы.

В 3-ю группу вошли 36детей с миокардитами на фоне малых аномалий развития сердца (МАРС), из них 23детей были дошкольного возраста, и 13детей школьного возраста.

Для сравнительной оценки результатов исследования была сформирована контрольная группа из 20 соматически здоровых детей аналогичного возраста.

Лабораторные методы включали:

- клинический анализ крови для оценки наличия и выраженности воспалительного процесса (повышение неспецифических маркеров воспаления – СОЭ, СРБ);

- Биохимическое исследование крови: повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК), повышение концентрации тропонина I;
- С целью выявления дисплазии соединительной ткани в крови определялась уровень гидроксипролина;
- Проведение серологического и бактериологического, молекулярно-биологического исследования (ПЦР) для выявления этиологического фактора миокардита.

Инструментальная диагностика включала:

- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (определение границ сердца, увеличение кардиоторакального индекса (КТИ), признаков застоя в малом кругу кровообращения);
- Электрокардиография (электрическая ось сердца, вольтаж комплекса QRS, изменения реполяризации, нарушения ритма сердца и различные виды нарушений проводимости);
- Эхокардиография (ЭхоКГ) с определением размеров полостей сердца, дилатация желудочков, гипокинезия миокарда, снижение фракции выброса левого желудочка, гипертрофии миокарда левого желудочка, признаки легочной гипертензии и др.;

Все лабораторные исследования проводились в лаборатории частной клиники «Remedium».

Для статистической обработки результатов исследования применялись компьютерные программы Microsoft Excel 2019 с использованием прикладных статистических пакетов. Для расчета достоверности различий полученных данных использовался t-критерий Стьюдента, а результаты представлялись в виде $M \pm m$ (M – среднее значение, m – ошибка среднего значения) с определением в зависимости от рассчитанного значения t-критерия и объема выборки степени достоверности различий. В качестве порогового уровня статистической значимости было принято значение $P < 0,05$.

В третьей главе «**Клиническая характеристика и результаты обследования детей с миокардитами**» диссертации проанализированы результаты собственных исследований у детей с миокардитами на фоне ОРВИ и бактериальной этиологией в возрастном аспекте. Это глава состоит из 2 под глав.

Среди обследованных 127 детей были с острым течением заболевания 87 (68,5%), с подострым течением 37(29,13%) и 3(2,37%) с хроническим течением.

Из перенесенных заболеваний было установлено, что острые респираторные заболевания у больных детей являлись ведущей патологией. Этиологическим началом острых респираторных заболеваний значились две группы факторов: вирусный и бактериальный. Симптомы поражения респираторного тракта даже при слабой выраженности сохранялись сравнительно долго – в среднем до 7-9 дней.

Наблюдаемый контент детей, перенесли достаточно тяжелую форму острых респираторных заболеваний, преимущественно с высокой лихорадкой – 39,5-40 (99,8%), адинамией, вялостью, приступами клонико-тонических судорог- 4 (9,09%). У 11(25%) больных детей диагностировался бронхообструктивный синдром (свистящее дыхание, одышка, вздутие грудной клетки) и 3(6,8%) случаях наблюдались кратковременные диспепсические расстройства (не более 2х дней).

У определенной группы больных детей 15 (34,1%) в анамнезе на первый план выступали выраженность катаральных симптомов, интоксикация, высокая лихорадка 39,5°-40°, затрудненное носовое дыхание. Отличительной особенностью вирусной инфекции у данной группы детей было выраженное сочетание поражения респираторного тракта и глаз (в виде кератоконъюнктивита) с наличием выраженного экссудатного компонента.

В группе детей дошкольного возраста 8 (17,02%) острое респираторное заболевание протекало с первых дней заболевания с вовлечением в патологический процесс нижних отделов бронхолегочной системы. Катаральные проявления были умеренно выражены, отмечалось несоответствие выраженной дыхательной недостаточности и умеренной интоксикации.

Бактерии, являющиеся этиологическим фактором воспалительного процесса в миокарде, могут также выступать в роли инфекционно-токсического и сенсibiliзирующего компонента. У детей школьного возраста 27(33,75%) больных неспецифическим инфекционно-аллергическим миокардитом отмечались повторные ангины или высокая склонность к острым респираторным заболеваниям.

Признаки поражения миокарда у наблюдаемых диагностировались у детей дошкольного возраста и через 12-14 дней, а у детей школьного возраста – через 15-20 дней после перенесенного острого инфекционного заболевания.

Кардиальные проявления миокардита характеризовались клиническими признаками сердечной недостаточности 89,98%, одышкой усиливающаяся при перемене положения ребенка 93,18%, эпизоды бледности 62,36%, холодные конечности 67,86%, учащение сердцебиение 78,98%, тахикардия 68,18%, частота пульса составила (125 ударов в минуту), систолический шум на верхушке- 97,98%.

Миокардит у всех взятых под наблюдение детей протекал с лихорадкой. Субфебрильная температура держалась у 11-х детей (47,8%), фебрильная – 9 детей (39,1%) и высокая фебрильная – 3 детей (13,1%).

Нарушения сердечного ритма в виде тахикардии – 17(73,9%), брадикардии – 3 (13,05%), и у троих детей (13,05%) было выявлено оба вида нарушений сердечного ритма в совокупности. Приглушенность сердечных тонов было выявлена в 99,6% случаях и наличии систолического шума в 21 (91,3%) случаях.

Группа больных детей дошкольного возраста в зависимости от этиологии являющаяся причиной развития миокардита были разделены на II подгруппы. В I подгруппу вошли больные дети с положительным серологическим результатом на аденовирусную инфекцию – 14 (60,8%). Вторую подгруппу составили больные дети с вирусным миокардитом в сочетании двух видов вируса – Adenoviridae (аденовирус) + Herpes simplex (вирус простого герпеса I и II типа) – 9 (39,1%).

Результаты проведенных исследований больных детей дошкольного возраста с положительным результатом серологических исследований (Adenoviridae инфекция) показали следующие отклонения от нормы:

У 8х(57,14%) детей из этой подгруппы показатели электрокардиографии особо не отличались от показателей близких к норме. Установлена умеренно выраженная тахикардия и нарушение процессов реполяризации различной выраженности, умеренная приглушенность I-сердечного тона на верхушке, выраженная тахикардия 130 ударов в минуту, частота дыхания 45 умеренно увеличена.

Рентгенологически со стороны корня легких было без изменений (100%), но отмечалось небольшое усиление по полям легочного рисунка. Размер полостей сердца и конфигурация его оставалась не измененной.

По совокупности выявленных клинико-лабораторных и данных ЭКГ и ЭхоКГ мы рассматривали как острый миокардит легкого течения.

У 6 (42,8%) детей из I подгруппы был диагностирован среднетяжелая форма острого миокардита вирусной этиологии. Клинические проявления характеризовались субфебрильной температурой ухудшением общего состояния, головными болями, расстройством сна, аппетита, повышенной утомляемостью, неприятными ощущениями в области сердца и учащенным дыханием.

Практически у всех больных детей (99,8%) кардиологические признаки характеризовались приглушенностью сердечных тонов, наличием систолического шума на верхушке, кардиомегалией (увеличение сердца вправо).

По результатам электрокардиографии установлено расстройство проведения возбуждения от предсердий к желудочкам, т.е. замедления предсердно-желудочковой проводимости носила органический характер и представлена была в виде атриовентрикулярной блокады I и II степени.

39,1% случаях у детей дошкольного возраста с острым вирусным миокардитом смешанной этиологии течение заболевания было тяжелым. Тяжесть состояния была обусловлена сердечной недостаточностью II-Б стадии.

При стандартной электрокардиографии у всех больных детей показало нарушение процессов реполяризации. Узловой ритм, который клинически проявился в виде брадикардии на ЭКГ характеризовался измененным направлением зубца P и укорочением интервала P-Q, деформацией желудочкового комплекса QRST.

У 21 детей (47,7 %) школьного возраста острый миокардит смешанной этиологии в сочетании двух вирусов был средней тяжести. Заболевание началось спустя 3-3,5 недели на фоне субфебрильной температуры. Дети поступили в стационар с ухудшением общего состояния с выраженной слабостью (98,82%). Кожные покровы были серовато-цианотичным оттенком (99,84%). Признаки сердечной недостаточности были II А степени – 19 (90,4%) и у 2(9,6%) детей IIБ степени.

Кардиалгия носила малоинтенсивный характер, но 88,9% случаях отмечалось длительность данного симптома, объективные данные характеризовались ослаблением сердечного толчка, глухостью сердечных тонов, у 3х (14,3%) детей определялся ритм галопа. Нарушение сердечного ритма проявлялось в 14(66,6%) случаях тахикардией, 7(33,4%) - брадикардией.

Таким образом, миокардит вирусной этиологии в сочетании двух видов вируса протекал с нарушениями проводящей системы, расстройствами автоматизма.

На основании проведенных клинико-лабораторных и основных инструментальных исследований сердечно-сосудистой системы у детей школьного возраста 47 (37%) диагностированный острый миокардит был вызван бактериальной инфекцией.

Установленный миокардит с острым течением протекал на фоне обострения компенсированной и декомпенсированной формы хронического тонзиллита и сердечной недостаточностью I и IIА степени.

Выявление на электрокардиограмме характеризовались синусовой тахикардией, брадикардией, нарушением проводящей системы, появлением периодов Самойлова-Венкенбаха, нарушением внутрипредсердной проводимости, экстрасистолией, мерцательной аритмией.

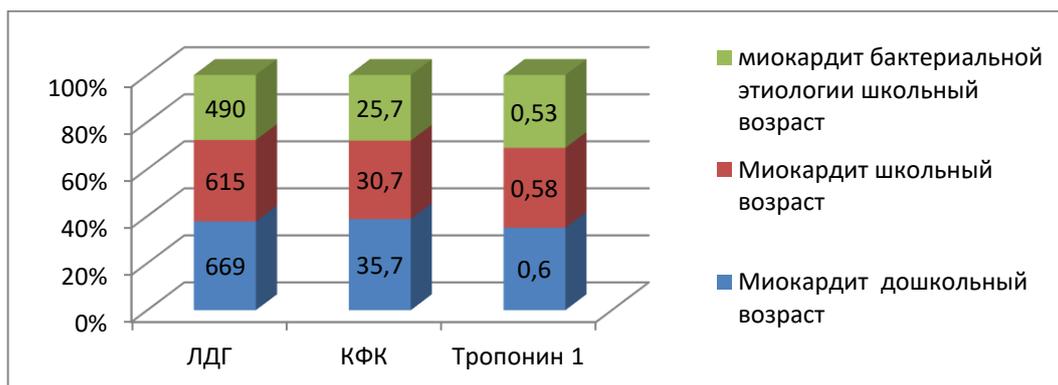


Рисунок 1. Показатели воспалительных маркеров миокарда (ЛДГ, КФК, тропонин I) у детей с миокардитом.

В биохимическом анализе крови у всех больных дошкольного возраста с миокардитами вирусной этиологии был повышен уровень ферментов – воспалительных маркеров миокардита креатинфосфокиназы (КФК-МВ) и

лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в 3,5 раза и в 1,6 раза соответственно по сравнению с нормой. (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Средние показатели сывороточного уровня ферментов были равны - ЛДГ 664,77±13,85 Ед/л, КФК-МВ 35,70±1,00 Ед/л. А у больных школьного возраста с миокардитами вирусной этиологии уровень ферментов креатинфосфокиназы (КФК-МВ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в 3,1 раза и в 1,5 раза соответственно по сравнению с нормой. Средние показатели сывороточного уровня ферментов были равны - ЛДГ 615,77±13,85 Ед/л, КФК-МВ 30,70±1,00 Ед/л.

Воспалительные маркеры миокардита у детей школьного возраста с миокардитами на фоне бактериальной этиологии креатинфосфокиназа (КФК-МВ) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ) были в 2,5 раза и в 1,2 раза соответственно по сравнению с нормой. Средние показатели сывороточного уровня ферментов были равны - ЛДГ 490,43±13,66 Ед/л, КФК-МВ 25,31±2,22 Ед/л.

У всех больных при биохимическом исследовании крови выявили повышение СРБ в более 2,5 раза, средний показатель СРБ был равен - 17,32±1,76. При этом показатель СОЭ были в пределах нормы.

При оценке уровня кардиоспецифического белка – тропонин 1 поступающей в кровоток при распаде кардиомиоцитов, положительный результат был у всех детей данной группы. Тропонин 1 был повышен в 1,2 раза по сравнению с нормой. (нормальный показатель Тропонина1 – 0-0,5нг/л). Положительный тропониновый тест во всех случаях подтверждал диагноз миокардита с ярко выраженными проявлениями клинических, лабораторных и инструментальных признаков данных.

Таблица 1.

Эхокардиографические показатели детей с миокардитами

Показатели	Миокардит после ОРВИ		Миокар-дит бактериальной этиологии	Здоровые дети n=20	σ	p
	Дошкольный возраст n=23	Школьный возраст n=21				
КДР, мм	41,18±0,29	43,28±0,29	42,15±0,21	32,95 ±0,17	1,93	0,05
КСР, мм	31,59±0,22	33,59±0,22	33,34±0,15	23,75±0,33	1,45	0,05
КДО, мл	80,57±0,54	79,37±0,54	79,38±0,47	57,80±0,31	3,57	0,05
КСО, мл	24,91±0,19	24,91±0,19	23,68±0,16	22,10±0,32	1,29	0,05
УО, мл	55,73±0,45	55,46±0,45	55,74±0,44	35,70±0,18	3,00	0,05
ФВ, %	59,36±0,21	60,36±0,21	58,91±0,23	65,90±0,26	1,40	0,05

ЭхоКГ исследования у больных детей с миокардитом дошкольного возраста показал, что при развитии заболевания достоверно расширяются показатели КДР в 1,25раза и КСО левого желудочка в 1,33раза по сравнению с контрольной группой. Также увеличивается КДО в 1,4раза и КСО в

1,12раза. Наблюдалось увеличение ударного объёма (УО) в 1,5 раза и снижение фактического выброса (ФВ) в 1,1раза. Анализ результатов исследования ЭхоКГ установила, что у 78,9% выявилась дилатация полостей левого желудочка, реже расширение полости правого желудочка, снижение сократительной способности миокарда.

Результаты ЭхоКГ исследований у больных детей с миокардитами школьного возраста показал, что при развитии заболевания достоверно расширяются показатели КДР в 1,31раза и КСР левого желудочка в 1,41раза по сравнению с контрольной группой. Также увеличивается КДО в 1,3раза и КСО в 1,12раза. Наблюдалось увеличение ударного объёма (УО) в 1,5 раза и снижение фактического выброса (ФВ) в 1,09 раза. Дилатация левого желудочка и снижение показателей сократимости миокарда при эхокардиографии были обнаружены в 69,9% случаях у детей школьного возраста с миокардитом.

С помощью корреляционного анализа выявлен ряд связей между воспалительными маркерами миокардита и кардиоспецифическим белком тропонином 1, так же показателями электрокардиографии и эхокардиографии.

Выявлена прямая сильная корреляционная взаимосвязь между маркерами воспаления миокарда КФК-МВ и ЛДГ с тропонином 1 в сыворотке крови ($r=+0,758$ и $r=+0,789$, $p<0,05$).

Выявлена сильная корреляционная связь между тропонином 1 с показателями ЭКГ PQ и QRS ($r=+0,670$ и $r=+0,653$, $p<0,05$). А также тропонина 1 с показателями эхокардиографии КСР, КДР и УО ($r=+0,693$ и $r=+0,793$, $r=+0,802$, $p<0,05$).

В четвертой главе «Клиническая характеристика и результаты обследования детей с миокардитами на фоне МАРС» диссертации проанализированы результаты собственных исследований у детей с миокардитами на фоне малых аномалии развития сердца (МАРС).

При ЭхоКГ при наличии признаков воспалительного процесса миокарда были выявлены признаки МАС у детей дошкольного возраста: открытое овальное окно - у 6 (27%) детей, ложную хорду и наличие трабекул левого желудочка – у 9 (38%), к группе МАС мы отнесли ПМК с пролабированием менее 3мм без утолщения створок клапана, значимой митральной регургитацией не более 1 степени – у 8 (35%).

У детей школьного возраста при ЭхоКГ на фоне признаков миокардита выявлены следующие виды МАС: ЛХЛЖ – поперечные, диагональные и продольные ложные хорды базальной срединной локализации – у 6 (46,2%), пролапс митрального клапана (ПМК) – у 4 (30,8%) и пролапс трикуспидального клапана (ПТК) – у 3(23%) детей.

Серологические исследования крови у 23 (64%) детей дошкольного возраста и 13(36%) детей школьного возраста подтвердили наличие специфических иммуноглобулинов к вирусам простого герпеса, цитомегаловируса, аденовируса, респираторно-синцитиальная инфекция, из

них у 8 детей было выявлено 2 возбудителя. У 9 (25%) детей школьного возраста (II-ая группа) и 15 детей I-ой группы (42%) диагностировали хронические очаги инфекции (хронический тонзиллит, синусит, кариес).

При бактериологическом исследовании слизи из зева и носа были выделены *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolyticus*. В анамнезе у 8 (23%) детей дошкольного возраста и 5 (13%) детей школьного возраста были аллергическая настроенность организма (экссудативный диатез, экзема, пищевая и лекарственная аллергия).

Клинические проявления миокардита и течение заболевания зависели от возраста ребенка, наличия сопутствующей патологии. Так у детей дошкольного возраста миокардит протекал в 15 (65,2%) случаях был тяжелой формы, когда признаки поражения миокарда были выявлены на фоне предшествующего инфекционного заболевания, течение миокардита - подострое, в остальных 8 (34,8%) случаях – среднетяжелой формы.

У детей школьного возраста миокардит тяжелой формы с подострым течением наблюдался у 9 (69,2%) детей, а у остальных детей 4 (30,8%) миокардит протекал в среднетяжелой форме с острым течением на фоне МАРС.

Результаты электрокардиографических исследований у всех детей обеих групп характеризовались увеличением продолжительности систолы предсердий. Признаки нарушения сердечного ритма и проводимости были зарегистрированы также в обеих группах соответственно 82,34% и 91,72%. Эктопический ритм регистрировался в обеих группах, частота его была выше в группе детей школьного возраста и составила соответственно 17,28%.

Особенно наглядно эхокардиографические изменения были выявлены у группы с ДХЛЖ +ПМК 1-2степени. У детей школьного возраста нарушение ритма в виде брадикардии было выше 8 (61,5%), чем тахикардия 5 (38,5 %).

У детей дошкольного возраста отмечалось выраженная тахикардия – (63,64%) и в 98% случаях неполная блокада правой ножки Гиса и единичная экстрасистолия. У детей школьного возраста с такой формой аномалии развития сердца выявлено, как внутрижелудочковой, так и антриовентрикулярная блокада 2-3степени (30,76%), левожелудочковая экстрасистолия – (40,91%).

Внутрижелудочковая блокада I-II степени диагностировалась у детей II группы (22,05%). Неполная блокада правой ножки пучка Гиса регистрировалась чаще у детей дошкольного возраста (77,27%). У детей школьного возраста этот показатель был единичным.

По результатам Холтеровского мониторирования ЭКГ установлена нарушение ритма сердца - в обеих возрастных группах в виде синусовой аритмии, синусовой брадикардии, синусовой тахикардии.

Независимо от возраста больного ребенка при изолированном ПМК 1-2степени регистрировалось наличие миграции водителя ритма, также непостоянный эктопический ритм регистрировался при изолированном ПМК,

при ПТК с регургитацией 2 степени отмечалась предсердная экстрасистолия. Желудочковая экстрасистолия отмечалась в двух возрастных группах у 28,9% больных.

В биохимическом анализе крови у всех больных с миокардитами был повышен уровень ферментов – воспалительных маркеров миокардита креатинфосфокиназы (КФК-МВ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в 3,5 раза и в 1,6 раза соответственно по сравнению с нормой. (КФК-МВ 0-10Ед/л, ЛДГ 200-400Ед/л). Средние показатели сывороточного уровня ферментов были равны - ЛДГ $664,77 \pm 13,85$ Ед/л, КФК-МВ $35,70 \pm 1,00$ Ед/л. У всех больных при биохимическом исследовании крови выявили повышение СРБ в более 2,5 раза, средний показатель СРБ был равен - $17,32 \pm 1,76$. При этом показатель СОЭ были в пределах нормы.

При оценке уровня кардиоспецифического белка – тропонин 1 поступающей в кровотоки при распаде кардиомиоцитов, положительный результат был у всех детей данной группы. Тропонин 1 был повышен в 1,2 раза по сравнению с нормой. (нормальный показатель Тропонина1 – 0-0,5нг/л). Положительный тропониновый тест во всех случаях подтверждал диагноз миокардита с ярко выраженными проявлениями клинических, лабораторных и инструментальных признаков данных.

При Эхо-КГ установлено у больных с миокардитами показал, что при миокардите достоверно расширяются показатели КДР в 1,41раза и КСР левого желудочка в 1,48раза по сравнению с контрольной группой. Также увеличивается КДО в 1,6раза и КСО в 1,48раза. Наблюдалось увеличение ударного объёма (УО) в 1,68 раза и снижение фактического выброса (ФВ) в 1,24раза. Анализ результатов исследования ЭхоКГ установила, что у 96,98% выявилась дилатация полостей левого желудочка, реже расширение полости правого желудочка.

Проведенные наблюдения показали влияние малых аномалий развития на клинические проявления и течение миокардита у детей, которые зависели не только от наличия МАС, но и от возраста ребенка. В школьном возрасте диспластические изменения сердца могут способствовать более тяжелому течению сердечно-сосудистой патологии.

В пятой главе «**Параклинические исследования детей с миокардитами**» диссертации проведен анализ цитокинового профиля у детей с миокардитами (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -ИФН). Нами было показано γ -ИФН с целью изучения иммунной реакции у детей с миокардитами. В контрольной группе у здоровых детей γ -ИФН был равен $17,63 \pm 3,65$ пг/мл. Проведенный нами анализ показал, что γ -ИФН у детей с миокардитами после ОРВИ был ниже в 6 раз, а у детей с миокардитами на фоне бактериальной инфекции в 3,5раз меньше по сравнению с контрольной группой. Самый низкий показатель был у детей с миокардитами на фоне МАРС в 8 раз меньше.

У 45 детей с тяжелым течением миокардита школьного и дошкольного возраста был изучен цитокиновый статус (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10). Из них 9

детей были с миокардитом после ОРВИ, 12 детей с миокардитом бактериальной этиологии и 24 детей с миокардитом на фоне МАРС.

Таблица №2.

Количество цитокинов в сыворотке крови у детей с миокардитами.

Показатель	Миокардит после ОРВИ	Миокардит бактериальной этиологии	Миокардит на фоне МАРС	Группа контроля	P
IL-1 β , нг/мл	8,98 \pm 0,18	8,12 \pm 0,17	9,12 \pm 0,19	3,02 \pm 0,26	<0,05
IL-4, нг/мл	7,84 \pm 0,68	9,51 \pm 1,02	9,98 \pm 1,04	3,31 \pm 0,42	<0,05
IL-6, нг/мл	13,98 \pm 0,78	19,78 \pm 1,63	19,98 \pm 1,65	7,71 \pm 0,78	<0,05
IL-10, нг/мл	7,17 \pm 0,34	15,12 \pm 1,21	15,98 \pm 1,24	13,38 \pm 0,68	<0,05

Таблица №3.

Изменение соотношения концентрации цитокинов у детей с миокардитами.

Показатель	Миокардит после ОРВИ	Миокардит бактериальной этиологии	Миокардит на фоне МАРС	Группа контроля	P
IL-4/IL-10	1,04 \pm 0,18	0,53 \pm 0,08	0,62 \pm 0,09	0,24	<0,05
IL-6/IL-10	1,95 \pm 0,16	1,3 \pm 0,12	1,25 \pm 0,21	0,57	<0,05

Анализ полученных данных показал, что при миокардитах бактериальной этиологии и на фоне МАРС концентрация IL-1 β и IL-10 в сыворотке было увеличено соответственно 2,5-3 раза и 1,3раза по сравнению с контрольной группой. Уровень IL-6 было повышено более чем в 2 раза (точнее 2,4). Изменение интерлейкинов крови при миокардите бактериальной этиологии и на фоне МАРС и их соотношение наблюдалось при преобладании провоспалительных цитокинов. При миокардитах после ОРВИ количество цитокинов в сыворотке крови было менее увеличено по сравнению с контрольной группой. При этом количество IL-4, IL-6 и IL-10 было существенно меньшим по сравнению с миокардитом бактериальной этиологии и на фоне МАРС. Таким образом, у детей с миокардитом после ОРВИ уровень IL-10 было в 2 раза меньше по сравнению с миокардитом бактериальной этиологии. Эти изменение уровней IL-4, IL-6, IL-10 цитокинов крови способствовали увеличению соотношению концентрации в сторону преобладания провоспалительных цитокинов, по сравнению не только с контрольной группой, но и с миокардитами бактериальной этиологии.

Таким образом, увеличение уровня цитокинов крови у детей с миокардитами свидетельствует об увеличении защитных функции организма и развитии длительного сильного воспалительного процесса.

Оценивая суммарно все основные клинико-лабораторные и инструментального обследования больных с миокардитом развившийся после перенесенной острой вирусной инфекции, так и миокардитом бактериальной этиологии они имеют клиническую значимость и

диагностические значения. Это прежде всего было обусловлено с определенной возможностью из большого числа установленных признаков установить наиболее значимые, обладающие специфичностью.

Установлено, что при миокардите, развившегося после ОРВИ также диагностические признаки как температура, боль в области сердца, расширение границ сердца, приглушенность тонов, представляющие клинические признаки обладают высокой специфичностью (до 1). Из лабораторных показателей только ПНПГ был высокой специфичностью (0,95).

В результатах инструментальных исследований по данным ЭКГ только экстрасистолия, гипоксия и нарушение процессов реполяризации отличались высокой специфичностью (0,95) и по ЭхоКГ только – дилатация полостей левого желудочка и снижение сократимости левого желудочка имели высокую специфичность (0,95).

При миокардите связанной с бактериальной инфекцией из клинических признаков лишь расширение границ сердца, пероральный цианоз и боль в области сердца отличались высокой специфичностью.

Из биохимических показателей только кардиоспецифический фермент тропонин 1 имел высокую специфичность (0,95). Данные ЭКГ в отношении специфичности были почти одинаковые с показателями как у детей дошкольного возраста (0,95) и по результатам ЭхоКГ только дилатация полостей левого желудочка специфичность была высокой (до 1).

При сравнение диагностических признаков миокардита у детей с малыми аномалиями развития сердца наиболее высокие показатели специфичности были выявлены по следующим показателям: СОЭ, КФК, ЛДГ1 и ЛДГ2, тропонин 1, АВ-блокады, ЛНПГ, ПНПГ, дилатация полости левого желудочка, дилатация полости правого желудочка, снижение сократимости левого желудочка.

Полученные результаты позволившие установить чувствительность и специфичность диагностических признаков позволяют поставить диагноз изучаемого заболевания, основываясь на наличии нескольких признаков в сочетании с другими, не выделяющими специфичностью или имеющими низкую специфичность.

ВЫВОДЫ

1. Исследование состояния сердечно-сосудистой 127 детей в возрасте 6-17 лет с миокардитом позволило установить этиологию и особенности течения заболевания в зависимости от возраста. Частота встречаемости заболевания с предшествующей ОРВИ и репарацией бактериальной инфекции составило 52,72% и 47,25% соответственно.

2. В современной диагностике миокардита, как у детей дошкольного возраста, так и школьного подтверждена значимость клинико-биохимических, иммунологических, инструментальных методов (ЭКГ, Эхо КГ) исследования и установлении этиологии, как важного фактора риска формирования заболевания.

3. При установлении этиологической структуры миокардита у детей дошкольного возраста выявлены антитела к вирусам Adenoviridae, Herpes simplex 2 и 6 типа – 46,8%; 17,3% и их в сочетании 36,17% соответственно.

Этиологическая структура миокардита у детей школьного возраста была представлена Streptococcus hemolyticus, Staphylococcus aureus - 65,9% и 34,1%. У небольшой группы детей (21 - 47,7 %) были выявлены антитела к двум вирусам – Adenoviridae, Herpes simplex 2 и 6 типа в сочетании.

4. У детей дошкольного возраста острый миокардит протекал 8 (34,78%) случаях в легкой, 6 (26,08%) детей среднетяжелой и у 9 детей (39,13%) – тяжелой форме. А у детей школьного возраста миокардит протекал 41 (60,29%) детей острое течение среднетяжелой формы, 27 (39,71%) подострое течение тяжелой формы.

5. Функциональные показатели по данным ЭКГ при средне-тяжелой форме у детей дошкольного возраста установлено замедление предсердно-желудочковой проводимости, проводимости пучка Гиса до его разделения на ножки, удлинении интервала P-Q, появлением изолированного зубца P без QRS. А при тяжелой форме миокардита у детей дошкольного возраста на ЭКГ были выявлены деформация желудочкового комплекса QRST, узловый ритм и экстрасистолия. По данным Эхо-КГ показатели КДР, КСР, КДО, КСО и УО были повышенные. ФВ – понижен до 58,48%. Установлено дилатация левого желудочка с понижением его сократительной функции и расширение полости правого желудочка.

У детей школьного возраста при остром миокардите средне тяжелой формы выявление на электрокардиограмме характеризовались синусовой тахикардией, брадикардией, нарушением проводящей системы, появлением периодов Самойлова-Венкенбаха, нарушением внутрипредсердной проводимости, экстрасистолией, мерцательной аритмией. При анализе данных ЭхоКГ выявлена 69,9% дилатация полостей левого желудочка, и в некоторых случаях расширение полости правого желудочка.

6. Установлена прямая корреляционная связь между маркерами воспаления миокарда КФК-МВ, ЛДГ₁ и ЛДГ₂ с тропонином I в сыворотке крови ($r=+0,758$ и $r=+0,789$, $p<0,05$). Выявлена сильная корреляционная связь между кардиоспецифическим ферментом с показателями ЭКГ PQ и QRS ($r=+0,670$ и $r=+0,653$, $p<0,05$), а также с показателями эхокардиографии КСР, КДР и УО ($r=+0,693$ и $r=+0,793$, $r=+0,802$, $p<0,05$).

7. В группе детей с МАРС синдромом контингент дошкольного возраста составили -23(64%) и 13(36%) школьного возраста. В структуре детей дошкольного возраста с МАРС синдромом: ООО - 6 (27%), ЛХЛЖ-9 (38%), ПМК 1 степени – у 8 (35%), и детей школьного возраста ЛХЛЖ –6 (46,2%), ПМК –4 (30,8%) и ПТК – 3(23%) детей.

Показатели Эхо-КГ были повышены в 1,5раза, при сниженном ФВ-1,3раза.

8. С помощью математических методов разработана ранняя диагностика миокардита в зависимости от возраста и этиологии заболевания с предложением дифференциально-диагностических таблиц.

**SCIENTIFIC COUNCIL DSc . 04/30.12.2019.Tib.29.01 FOR AWARDING
ACADEMIC DEGREES AT THE TASHKENT PEDIATRIC MEDICAL
INSTITUTE**

TASHKENT PEDIATRIC MEDICAL INSTITUTE

KHAKIMOVA UMIDA RIKHSIBAEVNA

**FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF MYOCARDITIS IN
SCHOOL AND PRESCHOOL AGE CHILDREN**

14.00.09 - Pediatrics

**ABSTRACT FOR A DISSERTATION
OF A DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD)
IN MEDICAL SCIENCES**

TASHKENT – 2025

The theme of the dissertation of the Doctor of Philosophy (PhD) in medical sciences was registered by the Supreme Attestation Commission Ministry of Higher education, science and innovation of the Republic of Uzbekistan under B2021.3.PhD/Tib2104

The dissertation was completed at the Tashkent Pediatric Medical Institute.

The dissertation abstract in three languages (Uzbek, Russian, English (summary)) is posted on the web page of the Scientific Council (www.tashpmi.uz) on the Information and Educational Portal " Ziyonet " (www.ziyonet.uz)

Scientific advisers

Muratkhodzhaeva Akida Valievna
Doctor of Medical Sciences, Professor

Official opponents:

Agzamova Shoir Abdusalamovna
Doctor of Medical Sciences, Professor

Xaybullina Zarina Ruslanovna
Doctor of Medical Sciences

Leading organization:

Andijan state medical institute

The defense of the candidate dissertation will take place on " _____ " _____ 2025 at _____ o'clock at the meeting of the Scientific Council of DSc. 04/30 . 12 .201 9 .Tib .29.01 at the Tashkent Pediatric Medical Institute . Address: 100140, Tashkent , Yunusabad district, Bogishamol street , house 223. Tel./fax: (+99871) 262-33-14, e - mail : mail @tashpmi.uz).

The dissertation of the Doctor of Philosophy (Ph D) can be found at the Information Resource Center of the Tashkent Pediatric Medical Institute (registered under No. ____). Address: 100140, Tashkent , Yunusabad district, Bogishamol street , house 223. Tel./fax: (+99871) 262-33-14.

The dissertation abstract was sent out on " _____ " _____ 2025.
(Register of mailing protocol No. _____ dated " _____ " _____ 2025).

A.V. Alimov
Chairman of the Scientific Council for the award academic degree, doctor of medical sciences, professor

X.A. Akramova
Scientific Secretary of the Scientific Council for Awarding Academic Degrees, Doctor of Medical Sciences

K.N. Khaitov
Chairman of the Scientific Seminar under the Scientific Council upon awarding the academic degree of Doctor of Medical Sciences, professor

INTRODUCTION (abstract of the Doctor of Philosophy (PhD) dissertation)

The aim of the study was: to examine the clinical manifestations of myocarditis in children of different age groups with an etiological explanation of the most common forms of the disease.

The object of the study was the results of clinical, laboratory and instrumental observation of 127 children aged 4-16 years with a diagnosis of myocarditis. Of these, 44 children with myocarditis after ARVI, 47 children with myocarditis of bacterial etiology and 36 children with myocarditis against the background of minor anomalies in the development of the heart. The control group consisted of 20 healthy children of the same age.

The scientific novelty of the study is as follows:

the significance of certain clinical signs and laboratory and instrumental research indicators (CPK, LDH, troponin1, ECG and EchoCG indicators) in acute myocarditis in children has been proven, depending on the etiology of the disease and belonging to a certain age group.

it has been proven that the developed form of early diagnosis of myocarditis with differential diagnostic criteria and immunological research (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -IFN) can be used for early diagnosis of acute myocarditis in children.

The structure of MARS has been proven, the most common types in the age aspect in preschool children with MARS syndrome are: OOO - 6 (27%), LHL-9 (38%), MVP grade 1 - in 8 (35%), and in school-age children LHL-6 (46.2%), MVP -4 (30.8%) and PTC - 3 (23%) associated with a systemic defect of connective tissue, and their role and clinical significance in inflammatory diseases of the heart have been determined.

It has been proven that minor anomalies in the development of the heart in the form of MVP, TPC and LHL should be considered as a risk factor aggravating the course of cardiovascular pathology in both preschool and school-age children.

Implementation of research results. Based on the obtained scientific results on early diagnostics of inflammatory myocardial damage in children:

first scientific novelty: the significance of certain clinical signs and indicators of laboratory and instrumental studies (CPK, LDH, troponin1, ECG and EchoCG indicators) in acute myocarditis in children has been proven, depending on the etiology of the disease and belonging to a certain age group, which is reflected in the guidelines "Clinical significance of non-invasive methods for early diagnosis of inflammatory myocardial lesions in children" approved by order 03/55 of June 23, 2023 of the Coordinating Expert Council of the Tashkent Pediatric Medical Institute and introduced into practice in accordance with orders No. 44 of November 1, 2023 in the 4th City Children's Clinical Hospital of Tashkent and No. 727-14-205DOP / 2023 in the 44th Family Polyclinic of the Shaykhontohur District Medical Institution (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 18/22 of May 22, 2025). **Social efficiency of scientific novelty:** Early diagnosis of acute myocarditis in children and timely treatment prevents the disease from becoming chronic. **Economic efficiency of scientific novelty:** The recommended diagnostic methods can be used for early

diagnosis of myocardial damage in children and timely treatment prevents the disease from becoming chronic, which in turn reduces the number of days the patient stays in the hospital; savings of 18 669 000 sums were achieved for 127 patients. **Conclusion:** the use of the recommended diagnostic methods in children with inflammatory myocardial lesions allowed budget savings of 147 000 sums per sick child.

second scientific novelty: it has been proven that the developed form of early diagnosis of myocarditis with differential diagnostic criteria and immunological studies (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, γ -IFN) can be used for early diagnosis of acute myocarditis in children, which is reflected in the guidelines "Clinical significance of non-invasive methods for early diagnosis of inflammatory myocardial lesions in children" approved by order 03/55 of June 23, 2023 of the Coordinating Expert Council of the Tashkent Pediatric Medical Institute and introduced into practice in accordance with orders No. 44 of November 1, 2023 in the 4th City Children's Clinical Hospital of Tashkent and No. 727-14-205DOP / 2023 in the 44th Family Polyclinic of the Shaykhontohur District Medical Institution (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 18/22 dated May 22, 2025). **Social efficiency of scientific novelty:** reliable detection of sensitivity and specificity of clinical and laboratory data, as well as ECG and EchoCG indicators are criteria for differential diagnostics and immunological studies, their timely detection are informative in the early diagnosis of myocarditis in children, this prevents the transition of the disease to the chronic stage, and also improves the quality of life of children. **Economic efficiency of scientific novelty:** the developed diagnostic criteria can be used for early diagnosis of myocardial damage in children and timely treatment prevents the transition of the disease to the chronic stage, and this in turn reduces the bed days of the patient's stay in the hospital, for 127 patients, savings of 18669000 sums were achieved. **Conclusion:** the use of diagnostic criteria in children with inflammatory myocardial lesions allowed budget savings in the amount of 147 000 sum per sick child.

third scientific novelty: the structure of MARS has been proven, the most common types in the age aspect in preschool children with MARS syndrome are: OOO - 6 (27%), LHL-9 (38%), grade 1 MVC - in 8 (35%), and in school-age children LHL - 6 (46.2%), MVC - 4 (30.8%) and PTC - 3 (23%) associated with a systemic defect of connective tissue, and their role and clinical significance in inflammatory diseases of the heart have been determined, which is reflected in the guidelines "Clinical significance of non-invasive methods for early diagnosis of inflammatory myocardial damage in children" approved by order 03/55 dated June 23, 2023 of the Coordination Expert Council of the Tashkent Pediatric Medical Institute and introduced into practice in accordance with orders No. 44 dated 1.11.2023 to the 4-city children's clinical hospital of Tashkent and No. 727-14-205DOP/2023 to the 44-family polyclinic of the medical institution of the Shaykhontohur district (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 18/22 dated May 22, 2025). **Social effectiveness of scientific novelty:** MARS can contribute to the development of a more severe form

of the disease and subacute course of myocarditis, especially in preschool and school-age children. Timely diagnosis of minor anomalies in the development of the heart and the appointment of preventive metabolic therapy, contributes to the normal formation of connective tissue and adequate response of the body in pathological conditions of the cardiovascular system. **Economic efficiency of scientific novelty:** In children of school and preschool age, myocarditis with MARS syndrome had a subacute course, early diagnosis of MARS in myocardial damage in children and timely initiation of metabolic therapy prevents the transition of the disease to the chronic stage, and this in turn reduces the bed days of the patient's stay in the hospital, for 127 patients, savings of 18669000 sum were achieved. **Conclusion:** early diagnosis of MARS in children with inflammatory myocardial lesions allowed saving budget funds in the amount of 147000 sum per sick child.

fourth scientific novelty: it has been proven that the most common minor anomalies in the development of the heart in the form of mitral valve prolapse, mitral valve prolapse and left ventricular stenosis should be considered as risk factors that aggravate the course of inflammatory heart disease, which is reflected in the guidelines “Clinical significance of non-invasive methods for early diagnosis of inflammatory myocardial lesions in children” approved by order 03/55 of June 23, 2023 of the Coordinating Expert Council of the Tashkent Pediatric Medical Institute and introduced into practice in accordance with orders No. 44 of November 1, 2023 in the 4-city children's clinical hospital of Tashkent and No. 727-14-205DOP / 2023 in the 44-family polyclinic of the medical institution of the Shaykhontokhur district (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 18/22 of (May 22, 2025). and put into practice in accordance with orders No. 44 dated November 1, 2023 in the 4th City Children's Clinical Hospital of Tashkent and No. 727-14-205DOP/2023 in the 44-family polyclinic of the medical institution of the Shaykhontohur district. (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health No. 18/22 dated May 22, 2025). **Social effectiveness of scientific novelty:** timely diagnosis of mitral valve prolapse, pulmonary bypass septum and left ventricular stenosis and the appointment of preventive metabolic therapy contributes to the normal formation of connective tissue and reduces the development of inflammatory heart pathology by 25-30%. **Economic efficiency of scientific novelty:** early diagnostics of mitral valve prolapse, pulmonary valve prolapse and left ventricular stenosis in children with myocardial infarction and timely initiation of metabolic therapy prevents the disease from becoming chronic, which in turn reduces the number of days the patient stays in hospital; savings of 18669000 sums were achieved for 127 patients. **Conclusion:** Early diagnostics of mitral valve prolapse, mitral valve prolapse and left ventricular stenosis in children with myocardial infarction and timely initiation of metabolic therapy allowed saving budget funds in the amount of 147000 sums per sick child.

Approbation of research results. The results of this study were discussed at 3 international scientific and practical conferences.

Publication of research results. In total, there are 12 scientific works on the topic of the dissertation, including 8 articles in scientific journals recommended for publication by the Higher Attestation Commission of the Republic of Uzbekistan, including 7 in national and 1 in foreign journals.

The structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, a literature review, 3 chapters of personal observations, a conclusion, findings, practical recommendations and a list of references. The volume of the dissertation is 117 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I-бўлим

1. Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р. Современный взгляд на миокардиты у детей школьного и дошкольного возраста: этиология, патогенез, классификация и диагностика//Педиатрия. 2020г- №3.- С. 99-109 (14.00.00; №16)

2. Муратходжаева А.В., Даукш И.А., Хакимова У.Р. Influence of minor anomalies of heart development on the clinic and course of myocarditis in school and pre school children// Евразийский вестник педиатрии. 2021г., №1, С.84-90.

3. Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р. Особенности течение миокардитов на фоне респираторных заболеваний у детей дошкольного возраста.// Биомедицина ва амалиёт журналы, 2021г., 6-том, №3, С.380-386.

4. Khakimova U. R. Features of diagnosis and therapy for myocardial damage in children with acute respiratory diseases//Science and Innovation. 2022. №7. С.154-161.

5. Муратходжаева А.В., Даукш И.А., Хакимова У.Р. Диагностика и принципы терапии поражения миокарда у детей с острыми респираторными заболеваниями // Педиатрия.2022.№1.С.245-251(14.00.00; №16)

6. Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р. Роль и клиническая значимость малых аномалий развития сердца у детей при миокардите//Педиатрия. 2022.№1.С.252-256(14.00.00; №16)

7. Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р. Роль генетических факторов в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний//Педиатрия.2023.№1.С.317-322(14.00.00; №16)

8. Хакимова У.Р. Воспалительные поражение миокарда у детей дошкольного возраста на фоне респираторных заболеваний.//Педиатрия. 2024.№3.С.314-319. (14.00.00; №16)

II-бўлим

9. Хакимова У.Р., Даукш И.А. Функциональные нарушение сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста на фоне острых респираторных заболеваний// “Challenges in science of nowadays” сборник тезисов, Вашингтон, США, 2020, С.1179-1183

10. Хакимова У.Р. Развитие миокардитов у детей дошкольного возраста на фоне респираторных заболеваний//”Ўзбекистоннинг умидли ёшлари илмий конференция тезислар тўплами, 2021й., 263-264 бетлар

11. Хакимова У.Р. Течение миокардитов у детей с малыми аномалиями сердца дошкольного и школьного возраста//Наука и образование: актуальные вопросы, достижение и инновации в медицине международная онлайн конференция, 2021. С.61-63

12. Khakimova U. R., Murathodjaeva A.V. Features of the Clinical Course of Myocarditis in Children with Minor Anomalies of Heart Development//International Multidisciplinary Conference "Innovative Research on Modern Scientific World" - Канада. 2022.С.44-46

13. Хакимова У.Р., Муратходжаева А.В. Клиническая значимость неинвазивных методов ранней диагностики воспалительного поражения миокарда у детей//методические рекомендации. - Ташкент, 2023, - с. 20

Автореферат «Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси» журнали
тахририятида тахрирдан ўтказилди.

1715



Босма рухсат этилди: 14.08.2025 йил
Бичими 60x84 ¹/₁₆. «Times New Roman»
гарнитурасида рақамли босма усулда чоп этилди.
Шартли босма табоғи: 3,25. Адади 100. Буюртма № 281.

**“Fan va ta’lim poligraf” MChJ босмахонасида чоп этилди.
Тошкент шаҳри, Дўрмон йўли кўчаси, 24-уй.**