



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIOVIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (60) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (60)

2023

октябрь

Received: 10.09.2023, Accepted: 20.09.2023, Published: 10.10.2023.

УДК 616.6-008.6:616.447-089.87-053.2

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ПГПТ ОСЛОЖНЕННОЙ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.А. Насиров, Ф.Ф. Байахмедов, Т.Т. Нарбаев, Х.Н. Хотамов, Ш.Ш. Холметов, Ф.Т. Пулатов

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент, ул.
Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

В период с 2009 по 2020 годы у 52 детей, больных мочекаменной болезнью, на основании клиничко-биохимических исследований диагностировали первичный гиперпаратиреозидизм. Клинические проявления МКБ ПГПТ генеза у детей зависит от содержания кальция и кальций регулирующих гормонов, которые отрицательно влияли на течение заболевания, способствуя развитию осложнений. У детей больных МКБ ПГПТ генеза содержания кальция и кальций регулирующих гормонов во всех группах повышалось. Почечная недостаточность и развившиеся склеротические изменения в почечной ткани под воздействием кальция и гормонов способствовали остановке роста уровня КТ, витамина Д и ионизированного кальция в сыворотке крови у детей второй возрастной группы, а также уменьшению разницы показателей между возрастными группами.

Ключевые слова: клиничко-лабораторная диагностика, гормональные нарушений у детей, больные осложненной мочекаменной болезнью.

БОЛАЛАРДА БИРЛАМЧИ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДИЗМ ГЕНЕЗЛИ СИЙДИК ТОШ КАСАЛЛИГИ ГОРМОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОРИЙ ДИАГНОСТИКАСИ

А.А. Насиров, Ф.Ф. Байахмедов, Т.Т. Нарбаев, Х.Н. Хотамов, Ш.Ш. Холметов, Ф.Т. Пулатов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон 100140, Тошкент, Богишамол кўчаси
223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ Резюме

2009-2020 йиллар даврида сийдик тош касаллиги билан оғриган 52 беморда, клиничко-биохимик текширишларга асосланиб бирламчи гиперпаратиреозидизм таъхис қўйилган. Болаларда бирламчи гиперпаратиреозидизм генезли сийдик тош касаллиги клиник белгилари, организмда кальций ва кальцийни регуляция қилувчи гормонлар миқдорига боғлиқ. Касалликни кечишига ва асоратлари уларнинг қўпайишига боғлиқ. Бирламчи гиперпаратиреоз генезли, сийдик тош касаллиги билан оғриган беморларда организмда кальций ва кальцийни регуляция қилувчи гормонлар миқдори ошган. Кальций ва кальцийни регуляция қилувчи гормонлар таъсирида ривожланган бўйрак этишмовчилиги ва склеротик ўзгаришлар натижасида қон зардобиди КТ, витамин Д ва ионлашган кальций миқдорини камаишига олиб келган.

Калит сўзлар: клиник ва лаборатория диагностика, болаларда гормонал бузилишлар, болаларда бирламчи гиперпаратиреозидизм генезли сийдик тош касаллиги.

CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSTICS OF HORMONAL DISTURBANCES IN CHILDREN WITH PHPT COMPLICATED WITH UROLITHS DISEASE

A.A. Nasirov, F.F. Bayakhmedov, T.T. Narbaev, Kh.N. Khotamov, Sh.Sh. Kholmetov, F.T. Pulatov

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St, tel: 8 71
260 36 58 E.mail: interdep@tashpmi.uz

✓ **Resume**

In 2009-2020, primary hyperparathyroidism was diagnosed in 52 patients with urolithiasis based on clinical and biochemical tests. Primary hyperparathyroidism in children depends on the clinical symptoms of urolithiasis, the amount of calcium, and calcium-regulating hormones in the body. It depends on the process of the disease and the increase in its outcome. In patients with primary hyperparathyroidism and urolithiasis, the amount of calcium and calcium-regulating hormones in the body has increased. As a result of advanced kidney failure and sclerotic changes under the influence of calcium and calcium-regulating hormones, serum CT, vitamin D, and ionized calcium levels will reduce.

Key words: *clinical and laboratory diagnosis, hormonal disorders in children, primary hyperparathyroidism in children, urolithiasis.*

Актуальность

Мочекаменная болезнь (МКБ) является распространенной патологией, поражающей лиц любого возраста. За последние годы заболеваемость МКБ в младшей детской возрастной группе увеличилось с 17,8 до 19,8, в подростковом – с 68,9 до 81,7, а во взрослой – с 405,2 до 460,3 больных на 100000 населения (1). Случаи повторных образований камней (рецидив) в почках составляют 18-56% [3,8], а при гиперпаратиреотидной (ГПТ) этиологии мочекаменной болезни оно достигает 80 -100%.

Решение проблемы диагностики первичного гиперпаратиреотидизма (ГППТ) у детей определяет тактику лечения мочекаменной болезни и предупреждает развитие осложнений почечных камней [4]. Медленное развитие заболевания со скрытым течением процесса, полиморфизм нозологических форм, отсутствие специфических лабораторных тестов является причиной запоздалой и ошибочной диагностики ГППТ [5,10].

Аденома или гиперплазированные паращитовидные железы функционируют автономно, вырабатывая избыточное количество ПТГ, что приводит к первичному гиперпаратиреотидизму [6,7,9]. ПТГ повышает концентрацию кальция в крови, действуя на кости, кишечник и почки.

Влияние ионизированного кальция и кальций регулирующих гормонов на клиническое течение мочекаменной болезни гиперпаратиреотидной этиологии у детей изучены недостаточно, что определяет диагностику и тактику лечения.

Цель: Изучить влияние кальция и кальций регулирующих гормонов на клиническое течение мочекаменной болезни гиперпаратиреотидного генеза у детей.

Материал и методы

В период с 2009 по 2020 годы у 52 детей, больных мочекаменной болезнью, на основании клинико-биохимических исследований диагностировали первичный гиперпаратиреотидизм. Содержание ионизированного кальция определяли аппаратом «Microlyte 6 Lon Selective Analyses», KONE Instruments. (Finland). Концентрацию паратиреотидного гормона (ПТГ), кальцитонина, циклического 3,5-аденозинмонофосфата (цАМФ) и витамина Д3 в сыворотке крови определяли иммунорадиометрическими методами с помощью наборов «CIS Bio international» (Франция). Статистический анализ полученных результатов проводили по методу Фишера – Стьюдента.

Двухсторонний нефролитиаз у обследованных детей отмечался у 41(78,8%) ребенка, односторонний - у 11(21,1%) детей. До госпитализации в нашу клинику 12(23%) больные дети оперировались на почки и мочевыводящие пути по одному разу, 9(17,3%) больных - по два раза и 10(19,2%) детей - по три раза. У 50(96,15%) детей болезнь осложнилось калькулезным пиелонефритом, у 24(46,1%) детей - почечной недостаточностью. Анализ полученных результатов проводили по возрасту (дети 3 - 7 лет и 8 – 15 лет) и по функциональному состоянию почек.

Результат и обсуждение

Клинические симптомы и синдромы, и их проявления у детей больных МКБ ГППТ генеза существенно отличался от клинического течения детей больных мочекаменной болезнью (контроль). Адинамия и гиподинамия (общая слабость) наблюдались у 47(90%) детей, больных

МКБ ПГПТ генеза, в контрольной группе, эти симптомы проявлялись у 8(29,6%) детей. Боли в конечностях (в области предплечья, бедра и голени) наблюдались у 30(58%) детей. Боли были различной интенсивности, и являлись следствием влияния избыточного кальция на нервно-мышечную возбудимость, они имели непостоянный характер, что зависело от концентрации кальция в сыворотке крови. Физическая нагрузка усиливала боль и гипотонию мышц, что ухудшало общее состояние детей.

Клиническими проявлениями костно-суставных были нарушения походки (19/37%/), искривление костей черепа, конечностей и позвоночника (21/40%/), переломы трубчатых костей (7/13%/), патологические изменения в зубах (19/37%/). Эти симптомы имели более выраженный характер у детей старшего возраста, что возможно связано с длительностью заболевания. У контрольной группы детей эти симптомы не проявлялись.

Избыточный кальций и ПТГ вызывают гипотонию мышц, уменьшают костную массу, выводят минеральные вещества из костной ткани, что привело к отставанию детей больных МКБ ГПТ генеза в физическом развитии (40(76,9%)).

В начальном периоде заболевания у всех детей больных МКБ ПГПТ генеза отмечалась нервно-мышечная слабость, утомляемость, головные боли, снижения памяти, они имели связь с содержанием ПТГ и кальция в сыворотке крови. При выраженной гиперкальциемии (у 25(48%) детей) неврологические симптомы проявлялись интенсивно с болями в точках Валле, слабостью, утомляемостью. Головные боли имели постоянный характер и различную интенсивность, отмечалась стертая депрессия, сонливость, психические расстройства, нарушения памяти, неврозы, парестезии, гипостезии.

Кожные изменения - шелушение эпидермиса с экземоподобными язвами в области шеи, подмышечной области и на внутренней поверхности бедер отмечались у 9(17%) детей. Токсическое действие избыточного кальция привело к расширению границы сердца влево с приглушением тонов, а на ЭКГ наблюдалось укорочение интервала S – T, что не отмечалось у детей контрольной группы.

Гиперкальциемия усиленно стимулировала секрецию кислоты и пепсина в желудке, паратгормон влияя на антральную часть желудка, способствовала избыточной выработке гастрина, которые приводили к (гиперацидным) гастритам и гастродуоденитам (пилородуоденит). Клинически это проявлялось у 13(25%) детей плохим аппетитом, тошнотой, рвотой, чувством тяжести и болями в подложечной области. При фиброгастродуоденоскопии у 3(5,7%) детей обнаружили отек и очаги гиперемии слизистой пилородуоденального отдела желудка с поверхностными изъязвлениями.

Кальций осмотически активное вещество, влияя на проксимальные нефроны, повышал осмотический диурез, снижал реабсорбцию воды, что проявлялось полидипсией и полиурией.

В состоянии гиперкальциемии и гиперпаратиринемии происходит спазм афферентных артериол, нарушается почечное кровообращение и снижается фильтрационная способность почечных канальцев, кроме того, ОЦЖ секретируют паратиреоидный гипертензивный фактор (ПГФ), что характеризовалось развитием гипертензии (130 – 150 / 100 – 110 мм ртутного столба) у 8(15,3%) детей. Анемия, диспротеинемия и коагулопатия (ионы кальция играют ключевую роль в процессе свертывания крови) у обследуемых детей наблюдались чаще по сравнению с детьми контрольной группы.

Клинические симптомы у детей второй возрастной группы проявлялись более интенсивно, что возможно связано с длительностью влияния на организм ребенка избыточного кальция и кальций регулирующих гормонов и от степени и длительности поражения почек конкрементом.

ПТГ и 1,25-дигидроксиголикальциферол обеспечивает основной контроль за содержанием кальция в сыворотке. Содержания ионизированного кальция в сыворотке крови у здоровых детей и у детей больных МКБ не гиперпаратиреоидной этиологии (контроль) были одинаковы ($p > 0,05$) 2). У детей больных МКБ ПГПТ генеза содержание ионизированного кальция резко возросло в обеих возрастных группах ($p < 0,01$), во второй возрастной группе содержание ионизированного кальция была больше ($p < 0,05$) по сравнению с первой. При нарушении функции почек дальнейший рост уровня ионизированного кальция в сыворотке крови не наблюдался, хотя его уровень был выше показателя контрольной группы ($p < 0,01$).

Действие ПТГ направлено на сохранение кальция в организме и увеличения его концентрации в жидкостях организма. Содержания ПТГ тесно связано с содержанием

ионизированного кальция в крови, у здоровых детей во второй возрастной группе была больше ($p < 0,05$) по сравнению с показателем детей первой возрастной группы. Содержания ПТГ у детей контрольной группы (дети больные мочекаменной болезнью) во второй возрастной группе, так же была больше по сравнению с показателем детей первой возрастной группы ($p < 0,05$).

Метаболизм ПТГ происходит в почках. Избыточная секреция ПТГ аденоматозными или гиперплазированными паращитовидными железами показала статистически достоверную, обратно пропорциональную связь между функциональным состоянием почек и содержанием ПТГ, что свидетельствует о зависимости функционального состояния почек от концентрации ПТГ в сыворотке крови, играющий основную роль в метаболизме ПТГ. Содержание ПТГ возросло в 1,45 и 1,25 (соответственно по возрасту) раза ($p < 0,001$ и $p < 0,01$) у детей, у которых этиологическим фактором мочекаменной болезни являлся первичный гиперпаратиреоз. Если процесс осложнялся почечной недостаточностью, этот показатель повышался в 1,8 раза, в обеих возрастных группах ($p < 0,001$). У детей больных МКБ ПГПТ генеза осложнённый почечной недостаточностью, по сравнению с показателями детей без осложнений наблюдалась значительная разница ($p < 0,01$).

Основные стимуляторы секреции кальцитонина (КТ) - это повышение уровня кальция в сыворотке крови и гормон желудочно-кишечного тракта – гастрин. КТ играет какую-то неизвестную роль в переваривании и всасывании пищи, регулируя секрецию гастрина. Содержание КТ в сыворотке крови в обеих вторых возрастных контрольных группах было больше в 1,6 раза ($p < 0,05$), чем в первых. При МКБ ПГПТ генеза механизм действия КТ у детей недостаточно изучены. Содержание его в обеих возрастных группах по сравнению с показателями детей контрольной группы возросло в 1,7 раза. Если присоединялась почечная недостаточность, содержание его продолжало расти в первой возрастной группе и увеличилось в 2,5 раза ($p < 0,001$), а во второй возрастной группе - в 1,4 раза ($p < 0,01$).

Обмен кальция и фосфора в организме происходит под непосредственным влиянием (контролем) витамина Д. Основное действие витамина Д состоит в увеличении кишечной абсорбции кальция, который происходит под непосредственным контролем ПТГ. Витамин Д непосредственно воздействует на почечные каналы, увеличивая реабсорбцию кальция. Содержание витамина Д у здоровых детей и у детей больных мочекаменной болезнью (контроль) были одинаковыми ($p > 0,05$).

Содержание витамина Д у детей больных МКБ ПГПТ генеза, в обеих возрастных группах было больше по сравнению с показателем детей контрольной группы ($p < 0,001$), также у детей второй возрастной группы было больше в 1,6 раза ($p < 0,01$) по сравнению с показателем детей первой возрастной группы. Если болезнь у детей МКБ ПГПТ генеза осложнялась почечной недостаточностью, то содержание витамина Д в первой возрастной группе возрастало в 1,31 раза ($p < 0,01$) по сравнению с показателем детей без нарушения функции почек. Но по сравнению с показателем детей контрольной группы была больше в 1,3 раза ($p < 0,001$).

Механизм действия ПТГ основан на реакции связывания специфических рецепторов плазматической мембраны, и это взаимодействие активирует аденилатциклазу, которая включает два вторичных посредника – цАМФ и ионы кальция. При этом концентрация цАМФ повышается в почечной ткани, крови, моче, в следствии этого повышается синтез внутриклеточных белков, специфически переносящих кальций.

У здоровых детей и у детей контрольной группы, содержание цАМФ в сыворотке крови в обеих возрастных группах были близки друг к другу. Содержание цАМФ у детей больных МКБ ПГПТ генеза в обеих возрастных группах повышалось ($p < 0,05$), по сравнению с показателем детей контрольной группы. И у них во второй возрастной группе содержание цАМФ было больше в 1,34 раза по сравнению с показателем детей первой возрастной группы ($p < 0,02$). Осложнение заболевания почечной недостаточностью способствовало повышению показателя цАМФ в 2,5 и 2,1 раза (соответственно по возрасту) по сравнению с показателем детей контрольной группы ($p < 0,001$), но разницы между возрастными группами не наблюдалось ($p > 0,05$).

Заключение

Клинические проявления МКБ ПГПТ генеза у детей зависит от содержания кальция и кальций регулирующих гормонов, которые отрицательно влияли на течение заболевания, способствуя развитию осложнений. Клинические симптомы у детей второй возрастной группы проявлялись более интенсивно, что связано длительным влиянием избыточного кальция и кальций регулирующих гормонов на растущий организм, от степени и давности поражения почек конкрементом. У детей больных МКБ ПГПТ генеза содержания кальция и кальций регулирующих гормонов во всех группах повышалось. Почечная недостаточность и развившиеся склеротические изменения в почечной ткани под воздействием кальция и гормонов способствовали остановке роста уровня КТ, витамина Д и ионизированного кальция в сыворотке крови у детей второй возрастной группы, а также уменьшению разницы показателей между возрастными группами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абоян И. А., Усенко Е.Е., Митусов В.В., Сидоренко С.И. Методы диагностики аденомы и гиперплазии паращитовидных желез // Урология. 2002;1:37-42.
2. Гусейнов Т. Т. Генетические аспекты уролитиаза у детей. //Урология и нефрология. 2009;6:15-16.
3. Cronin C.S., Ruve T.S., Robinson B.et al. Primary hyperparathyroidism in childhood and adolescence // J.Pediatr. Child Health. 1996;32(5):397-9.
4. Martinez L., Alouso A., Meseguer M.C., Fernandez A., Tovar J.A. Surgical treatment of tertiary hyperparathyroidism in childhood // Cir. Pediatr. 1997;10(1):1307.
5. Bornemann M. Management of primary hyperparathyroidism in children // South Med J. 1998;91(5):475-6.
6. Colbo L., Gorgone S., Palmeri R., Melita G., Riso F., Tigano D., Barbuscia M Primary hyperparathyroidism // Chir. Ital. 1999;51(4):297-300.
7. Marcinkowski W., Nieszporek T., Kokot F.et al. Clinical and biochemical picture of primary hyperparathyroidism based on 155 observed cases // Pol. Arch. Med. Wewn. 2000;103(1-2):61-6.
8. Nasirov A.N., Bayakhmedov F.F., Sobitov I.Z. Composition and structure of kidney stones in children with primary hyperparathyroidism. // Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2020 Sep 1; 8(9):86-90.
9. Nasirov A.A., Narbaev T.T., Bayakhmedov F.F. Frequency and Risk Factors of Stone Formation in Kidneys of Children Experience of the Urology Department of Clinic of Tashpmi 1995- 2019. // Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. 2021 Apr;9(4).
10. Nasirov A.A., Sobitov I.Z. Osteodystrophy in Children with the Renal form of Primary Hyperparathyroidism. // Asian Journal of Research and Reports in Urology. 2019.
11. Janssens L., Verbeke V., Petrossians P. et al. Primary hyperparathyroidism: etiology, diagnosis and treatment // Rev. Med. Liege. 2000;55(11):977-85.

Поступила 10.09.2023