



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (79) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 616.36–008.5–053.31:614.8

РАННИЕ И ПОЗДНИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЖЕЛТУХИ НОВОРОЖДЁННЫХ

Ниёзова Дурдона Шавкатовна <https://orcid.org/0009-0003-3906-9005>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

Количество случаев патологической желтухи в настоящее время увеличивается во всем мире. В данной статье изложены результаты литературного обзора по исследованию последствий неонатальных желтух у детей. Установлено, наиболее тяжелым осложнением гипербилирубинемии неонатального периода является ДЦП, нарушение сенсорных функций

Ключевые слова: гипербилирубинемия, ДЦП, гиперкинез, недоношенные, доношенные

EARLY AND LATE EFFECTS OF NEONATAL JAUNDICE

Niyozova Durdona Shavkatovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

The number of cases of pathologic jaundice is currently increasing worldwide, this article presents the results of a literature review on the study of the consequences of neonatal jaundice in children. It is established that the most severe complication of neonatal hyperbilirubinemia is cerebral palsy, impaired sensory functions

Key words: hyperbilirubinemia, cerebral palsy, hyperkinesis, premature, preterm

YANGI TUG'ILGAN SARIQLIKNING ERTA VA KECH TA'SIRI

Niyozova Durdona Shavkatovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda butun dunyoda patologik sariqlik holatlari ko'paymoqda. Ushbu maqolada bolalarda neonatal sariqlik oqibatlarini o'rganish bo'yicha adabiy sharh natijalari bayon etilgan. Neonatal giperbilirubinemiyaning eng og'ir asoratlari miya yarim palsi, hissiy funktsiyalarning buzilishi ekanligi aniqlandi

Kalit so'zlar: giperbilirubinemiya, miya yarim palsi, giperkinez, erta tug'ilgan, to'liq muddatli

Актуальность

Согласно данным литературы, в периоде ранней неонатальной адаптации желтуха выявляется у 50–60 % доношенных и у 70–90 % недоношенных детей. При желтухе любого генеза достаточно длительное время выявляют высокие концентрации непрямого билирубина в крови, а также сопутствующее им увеличение содержания прямого билирубина в сочетании с критическим уровнем печеночных ферментов.

Цель исследования: Патологическая желтуха гораздо чаще регистрируется у недоношенных детей. Это обусловлено незрелостью печени, а также незрелостью других внутренних органов

ребенка. Содержание билирубина в крови увеличивается быстро, что вызывает отравление нервной системы у детей. Поэтому значительный уровень общего и свободного билирубина представляют опасность для ребенка в результате токсичного воздействия билирубина на головной мозг.

На современном этапе педиатры и детские неврологи отмечают рост неонатальных желтух с затяжным течением. К патологическим критериям затяжной желтухи относят длительность свыше 14 дня жизни и повышение общего билирубина сыворотки крови (ОБС) выше 85 мкмоль/л.

Последствия гипербилирубинемии при неонатальной желтухе ученые изучают более века, но лучше всего описаны только два исхода: билирубиновая энцефалопатия и ядерная желтуха (керниктерус) у детей первого года жизни, трансформирующиеся в гиперкинетическую форму детского церебрального паралича (ДЦП). Доля данной формы в структуре ДЦП по данным российских ученых составляет 3,3%, в то время как в казахстанских публикациях в 2003, 2007гг. 19,4% и 15,4% соответственно [10,3,2,8], тогда как в Норвегии гиперкинетическая форма ДЦП не была зафиксирована согласно национальному регистру 1986-1995гг.

Материал и метод исследования

По данным Жан Айкарди «...исходом неонатальной желтухи кроме классической тетрады Perlstein: хореоатетоз, надъядерная офтальмоплегия,

сенсоневральная тугоухость, гипоплазия эмали; возможны остаточные когнитивные расстройства, двигательные нарушения разной степени тяжести и нарушение поведения без предыдущей клиники энцефалопатии» [3].

В последнем руководстве Американской Академии Педиатрии (AAP) в 2004г. по ведению гипербилирубинемии новорожденных рекомендовано «...проводить сбор эпидемиологических данных для документирования заболеваемости другими побочными эффектами, связанными с гипербилирубинемией, так как не исключается развитие других осложнений, кроме известных: билирубиновой энцефалопатии и ядерной желтухи». Narasimhappa M. Gundur с соавторами выделяют предикторы риска развития затяжной желтухи: недоношенность (48%), маловесность при рождении (40%), мужской пол (72%), затяжную желтуху у старших детей в семье (15%).

Исследователи подчеркивают роль трех основных предикторов риска развития: случаи затяжной желтухи у старших детей в семье, применение окситоцина в родах, дефицит Г6ФД.

По их данным продолжительность затяжной желтухи в среднем 5 недель, дата первого обращения 24 день жизни новорожденного, а у 85% затяжная желтуха разрешается к 8 неделям жизни [2]. Поскольку авторы основной причиной развития затяжной желтухи выделяют желтуху грудного вскармливания, не требующую лечения, то возникает вопрос о целесообразности проведения лабораторной и инструментальной диагностики у новорожденных.

Российской Федерации, по данным ученых только в 80% случаев удалось определить этиологию затяжной желтухи, причем на ВУИ приходилось до 19% [12], а желтуха грудного вскармливания и вакцинация от гепатита как вероятные факторы развития затяжной желтухи не получили подтверждения [16].

Результат и обсуждение

Ушакова Р.А. установила, что 88,2% детей с длительной гипербилирубинемией имеют положительные маркеры ВУИ, причем у 51,8% признаки моноинфекции - на долю цитомегаловируса (ЦМВ) приходится 43,6%, у 60,9% инфицированных детей развивается гепатит и у 52,4% внутрипечёночная билиарная атрезия/гипоплазия [15,16].

По мнению Солнцева В.В. основным фактором риска затяжной желтухи является гипоксия, приводящая к поражению гепатобилиарной системы в виде позднего развития глюкоронилтрансферазной системы (ГТС), нарушения соотношения комплекса билирубинальбумин с последующим развитием холестаза. Поражение ЦНС автор описывает в виде следующих синдромов: двигательных нарушений, вегето – висцеральных нарушений, гипертензионного. Солнцев В.В впервые произвел клинико - лабораторную классификацию затяжной гипербилирубинемии на степени тяжести по уровню непрямого билирубина сыворотки крови: легкая- (до 85 мкмоль/л), средней степени тяжести (86-150 мкмоль/л), тяжелая (выше 151

мкмоль/л), а также дана оценка характеристики течения затяжной желтухи: доброкачественное течение (снижение непрямого билирубина сыворотки до нормы к 2 месяцам жизни), волнообразное течение - (снижение непрямого билирубина к 21-30 дню жизни с дальнейшим ростом в течение 4-5 недель и нормальным показателем к 3 месяцу жизни), резистентное течение - (снижение непрямого билирубина к 21 суткам жизни с сохранением до 60 дня жизни ребенка). В данной работе автор отмечает, что для детей с ВУИ характерно волнообразное или резистентное течение со средней или тяжелой степенью затяжной желтухи. У детей первого года жизни, перенесших затяжную желтуху, в 28% случаев автором выявлено поражение нервной системы, помимо этого у 11% в соматическом статусе имелся дефицит массы тела [13].

По мнению Кагановой Т.И. и Логиновой А.А., снижение альбуминсвязывающей функции плазмы обусловлено гестозами беременных, артериальной гипертензией и оперативным родоразрешением. Клинически отмечалась гепатомегалия, холестаза, волнообразное течение желтухи, вероятно, это связано с истощением функции детоксикации. При синдроме двигательных нарушений при затяжной желтухе отмечается увеличение показателей щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) при нормальной аланинаминотрансферазе (АЛТ) [5]. Согласно результатам исследования, проведенного в 2008-2010 гг. в Китае, шкала Neurological International Battery (INFANIB) выявляет нарушения психомоторного развития у 24,5% доношенных детей 10 месяца жизни, причем гипербилирубинемия указана как фактор риска нарушения психомоторного развития у 49 % детей. Авторы подчеркивают наличие особенностей моторного развития ребенка в зависимости от расы [16].

У недоношенных детей последствия гипербилирубинемии являются очень тяжелыми. В организме возникают поражения стриарных отделов экстрапирамидной нервной системы, а также другие изменения со стороны нервной системы, в частности, потеря слуха и замедление психомоторного развития [14]. Дискинезии или экстрапирамидные гиперкинезы считаются произвольными избыточными движениями, которые вызваны поражением базальных ганглиев и взаимосвязанных с ними структур, которые условно называют как экстрапирамидная система [17]. Главной причиной дистонической формы детского церебрального паралича у недоношенных детей считается ядерная желтуха, на которую приходится около 72,6 %, после нее следует сочетанное поражение центральной нервной системы (желтуха и гипоксически-ишемическое), на которое приходится примерно 23,6 %; далее располагается перинатальная гипоксия с приходящимися на неё 17,7 %, а также другие факторы. У доношенных детей важным этиологическим фактором в развитии детского церебрального паралича считается гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы в сочетании с перенесенной желтухой. На них приходится примерно 49,4 %. На следующем месте находится гипербилирубинемия, на которую приходится около 48,3 % ситуаций. Гипоксия (внутриутробная и интранатальная), церебральная ишемия были зафиксированы у 33,8 % доношенных детей. У них наиболее часто встречались: слабостью родовой деятельности, синяя и белая асфиксия, обвитием пуповиной, преждевременным отхождением вод, которые также способны привести к поражению подкорковых образований головного мозга. [15].

Установлена взаимосвязь возраста возникновения гиперкинезов и тяжести нарушения нервной системы от количества билирубина в сыворотке крови во время новорожденности. Чем выше гипербилирубинемия у новорожденных детей, тем раньше возникали гиперкинезы. Гиперкинезы проявляются в разном возрастном периоде: до 3-месячного возраста гиперкинезы регистрировали у 7 % детей, с 4-месячного возраста - у 20 % детей, в 5-месячном возрасте - у 28 % детей; в 6-7-месячном возрасте - у 18 % детей; в 8-10-месячном возрасте - у небольшого количества детей.

Заключение

Таким образом, на сегодняшний день остается малоизученным вопрос других возможных поражений нервной системы вследствие затяжной желтухи неонатального периода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Boskabadi H, Rakhshanzadeh F, Zakerihamidi M. Evaluation of maternal risk factors in neonatal Hyberbilirubinemia. Arch Iran Med. 2020;23(2):128-140. https://www.researchgate.net/publication/339298060_Evaluation_of_Maternal_Risk_Factors_in_Neonatal_Hyperbilirubinemia
2. Maternal and neonatal factors associated with neonatal jaundice in Jordan: a case-control study./Mohammad KIS, Al-Shefdat M., Halasa S., Joseph R., Alafi M., ALBashtawy M., Alkhalwaldeh A., Abdalrahim A., Malak M., Creedy D., Gamble J //BJM. 2024;32(3):126-134. <https://doi.org/10.12968/bjom.2024.32.3.126>
3. Азимова, Н. Ш. Клинико-диагностические аспекты гипербилирубинемий новорожденных различного генеза / Н. Ш. Азимова, М. А. Адашвиева. – Ташкент, 2018. – 91 с.
4. Беляева И.А., Бомбардинова Е.П., Курнатовская Е.О. Желтуха грудного молока. Вopr соврем педиатр. 2023;22(6):498-505. <https://doi.org/10.15690/vsp.v22i6.2656>
5. Божбанбаева Н.С., Умешева К.А., Мустафазаде Т.Ш. К проблеме пролонгированных неонатальных желтух. West Kazakhstan Med J. 2015;2(46):32-35. <https://cyberleninka.ru/article/n/k-probleme-prolongirovannyh-neonatalnyh-zheltuh>
6. Володин Н.Н., Дегтярев Д.Н. Тактика ведения доношенных и недоношенных новорожденных с непрямой гипербилирубинемией (клинические рекомендации). Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. 2017;2(16):113-132. <https://doi.org/10.24411/2308-2402-2017-00035>
7. Волянюк Е.В. Алгоритм диагностики и лечения пролонгированной желтухи у детей первых месяцев жизни. Вестник соврем клин мед. 2016;9(2):42-46 [https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9\(2\).42-46](https://doi.org/10.20969/VSKM.2016.9(2).42-46)
8. Гипербилирубинемии у новорожденных./Гурина Л.Н., Ерохина И.А., Юсевич Н.С., Денисик Н.И.// Медицина: теория и практика. 2018;3(1):27-28.
9. Горайнова А.Н., Анцупова М.А., Захарова И.Н. Желтухи здорового новорожденного: причины, течение, прогноз. Мед совет. 2017;19:120-125 <https://cyberleninka.ru/article/n/zheltuhi-zdorovogo-novorozhdennogo-prichiny-techenie-prognoz>
10. Дифференциальный диагноз желтух у детей раннего возраста./ Захарова И.Н., Горайнова А.Н., Холодова И.Н., Майкова И.Д., Беленович Е.В. // Мед совет. 2016;7:56-65 <https://cyberleninka.ru/article/n/differentsialnyy-diagnoz-zheltuh-u-detey-rannego-vozrasta>

Поступила 20.03.2025