

КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ, ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

К.И. ИСМОИЛОВ, М.М. ШАРИПОВА

Кафедра детских болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: Изучение особенностей кислотно-основного состояния, газового состава крови и эхокардиографических изменений при бронхиальной астме у детей.

Материал и методы: приведены результаты обследования 60 детей, страдающих бронхиальной астмой (БА), в возрасте от 5 до 14 лет. В зависимости от возраста пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 28 детей от 5 до 10 лет, вторую – 32 ребёнка в возрасте от 11 до 14 лет. В контрольную группу вошли 20 здоровых детей, идентичных с обследуемыми группами по полу и возрасту. ЭхоКГ проводилась на аппарате Vivad 3 (GE, USA), а кислотно-основное состояние и газовый состав крови изучены на аппарате ABL 800 Flex (Radiometer Medical, Denmark).

Результаты: проведённые исследования показали, что у детей с БА встречались резкие изменения вентиляционной способности лёгких в виде нарушений перфузии и диффузии, что, бесспорно, оказывало воздействие на тяжесть их состояния. У детей обеих групп наблюдался в значимой степени недостаток оснований ($p < 0,001$) и уменьшение среднего значения pH по сопоставлению с подобными показателями здоровых детей. Обнаружено значимое различие показателей BE и pH между обеими группами больных ($p < 0,01$). Основные изменения гемодинамики были отражены показателями ТК А и ТК Е/А. Как и у детей до 10 лет с БА, так и у детей старше 10 лет с БА ТК А был выше, чем у детей контрольной группы ($0,48 \pm 0,02$ против $0,38 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) и $0,59 \pm 0,02$ против $0,49 \pm 0,02$ ($p < 0,05$) соответственно), при этом соотношение ТК Е/А было ниже у детей с БА ($1,22 \pm 0,03$ против $1,42 \pm 0,05$ ($p < 0,05$) и $1,31 \pm 0,04$ против $1,59 \pm 0,06$ ($p < 0,05$) соответственно).

Заключение: обнаружено, что у трети больных в межприступном периоде болезни имелась лёгкая гипоксемия, которая, как правило, сочеталась с падением альвеоло-артериального градиента по O_2 . Для обследованных детей был характерен дыхательный ацидоз. Обнаруженные ЭхоКГ изменения подтвердили наличие миокардиодистрофии и развитие «Cor pulmonale» у 2 детей второй группы со стажем болезни более 6 лет и часто возникающими приступами обострения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, сердце, ЭхоКГ, кислотно-основное состояние, газовый состав крови.

Для цитирования: Исмоилов КИ, Шарипова ММ. Кислотно-основное состояние, газовый состав крови и эхокардиографические изменения миокарда при бронхиальной астме у детей. *Вестник Авиценны*. 2020;22(4):565-71. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-4-565-571>

ACID-BASIC BALANCE, BLOOD GASES AND ECHOCARDIOGRAPHIC CHANGES IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

K.I. ISMOILOV, M.M. SHARIPOVA

Department of Pediatric Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: To examine the acid-base balance, blood gases and echocardiographic changes in bronchial asthma in children.

Methods: The results of the examination of 60 children suffering from bronchial asthma (BA), aged from 5 to 14 years are presented. The patients were divided into 2 groups depending on their age. The first group consisted of 28 children from 5 to 10 years old, the second – 32 children aged 11 to 14 years. The control group included 20 healthy children, identical to the surveyed groups in terms of gender and age. Echocardiography was performed on a Vivad 3 apparatus (GE, USA), the acid-base balance and blood gases were studied on an ABL 800 Flex apparatus (Radiometer Medical, Denmark).

Results: Studies have shown that children with asthma had significant changes in the ventilation capacity of the lungs in the form of perfusion and diffusion disorders, which undoubtedly influenced the severity of their condition. In children of both groups, there was a significant lack of bases ($p < 0.001$) and a decrease of pH average value in comparison with similar indicators of healthy children. A significant difference in BE and pH values was found between the two groups of patients ($p < 0.01$). The main changes in hemodynamics were reflected in the indicators of TV A and TV E/A. As in children under 10 years of age with BA, and in children over 10 years of age with BA, TV A was higher than in children of the control group (0.48 ± 0.02 versus 0.38 ± 0.02 ($p < 0.05$) and 0.59 ± 0.02 versus 0.49 ± 0.02 ($p < 0.05$) respectively), while the TV E/A ratio was lower in children with BA (1.22 ± 0.03 versus 1.42 ± 0.05 ($p < 0.05$) and 1.31 ± 0.04 versus 1.59 ± 0.06 ($p < 0.05$) respectively).

Conclusions: It was found that third patients in the interictus period of the disease have mild hypoxemia, which, as a rule, is combined with a drop in the alveolar-arterial O_2 gradient. The examined patients were characterized by respiratory acidosis. The detected echocardiographic changes confirmed the presence of myocardial dystrophy and the development of «cor pulmonale» in 2 children of the second group with more than 6 years and occurring frequent exacerbations.

Keywords: Bronchial asthma, children, heart, echocardiography, acid-base balance, blood gases.

For citation: Ismoilov KI, Sharipova MM. Kislotno-osnovnoe sostoyanie, gazovyy sostav krovi i ekhokardiograficheskie izmeneniya miokarda pri bronkhial'noy astme u detey [Acid-basic balance, blood gases and echocardiographic changes in bronchial asthma in children]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2020;22(4):565-71. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-4-565-571>

ВВЕДЕНИЕ

Дыхательная система находится в тесной связи с деятельностью сердечно-сосудистой системы [1, 2]. Обеспечение организма кислородом – это сложный процесс, который протекает в определённом режиме функционирования кардиореспираторной системы [3, 4]. Бронхоспазм приводит к вазомоторным нарушениям, а отёк стенки бронхов и гиперсекреция их железистого аппарата – к obstructивным изменениям в бронхах и бронхиолах, что характерно для бронхиальной астмы (БА) [5, 6]. Увеличение аэродинамического сопротивления при выдохе, эмфизема лёгких, повышение давления в лёгочных капиллярах, прекапиллярах, артериолах и артериях приводят к повышению сопротивления и затруднению оттока крови по лёгочным венам, соответственно миокард правого желудочка сокращается сильнее, и при этом давление в правом желудочке повышается [7, 8]. Конечно для того, чтобы возникли изменения в миокарде нужно время, которое зависит от давности болезни и степени тяжести течения самой БА [3]. Утяжеление течения БА часто приводит к нарушениям и со стороны сердечно-сосудистой системы, что обусловлено тесной функциональной взаимосвязью органов кровообращения и дыхания. С увеличением частоты возникновения приступов и их длительности (продолжительности) возникают изменения в миокарде. К основным кардиальным нарушениям при БА относится лёгочная гипертензия, ведущая роль в развитии которой принадлежит гипоксии, возникающей вследствие нарушения бронхиальной проходимости [9, 10]. Повышение давления в малом круге кровообращения является важным механизмом изменения электромеханической активности миокарда, центральной и периферической гемодинамики, диастолической функции сердца. Оценка состояния малого круга кровообращения, систолической и диастолической функций сердца в различные периоды и при различной степени тяжести БА остаётся актуальной задачей.

Одной из главных причин формирования правожелудочковой недостаточности, по данным исследователей [11, 12], является систематическая перегрузка правого желудочка вследствие лёгочной гипертензии. Повышение давления в системе малого круга кровообращения при БА обусловлено, в первую очередь, гипоксической вазоконстрикцией, направленной на уменьшение кровотока в гиповентилируемых участках лёгких, и усилением кровотока в зоне с большим объёмом вентиляции (резервные зоны Веста) [3, 13]. Морфофункциональные изменения сердечно-сосудистой системы, которые сопровождают БА, и их патогенетическая терапия недостаточно отражены в имеющихся руководствах по профилактике и лечению БА [14, 15].

Цель исследования

Изучение особенностей кислотно-основного состояния, газового состава крови и эхокардиографических изменений миокарда при бронхиальной астме у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 60 детей с БА в возрасте от 5 до 14 лет. В зависимости от возраста дети были разделены на две группы: в первую группу вошли 28 детей в возрасте от 5 до 10 лет, во вторую – 32 ребёнка в возрасте от 11 до 14 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, идентичных с обследуемыми группами по полу и возрасту: первая подгруппа – 10 детей от 5 до 10 лет, вторая – 10 детей в возрасте от 11

до 14 лет. Всем больным проведены клинико-анамнестическое обследование, исследование функции внешнего дыхания (ФВД) и газового состава, капнография и эхокардиография.

ФВД проведена методом спирографии на аппарате Метатест-1 (Россия). Изучены все параметры, но в данной работе показаны только следующие показатели: максимальная вентиляция лёгких (МВЛ, MVV), остаточный объём лёгких (ООЛ, RVL), объём форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1, FEV1).

Парциальное давление газов и исследование кислотно-основного состояния (КОС) крови осуществляли на аппарате ABL 800 Flex (Radiometer Medical ApS, Denmark). Кровь брали из вены для определения КОС и из мочки уха – для PO_2 . Определяли следующие показатели: pO_2 – парциальное давление кислорода, pCO_2 – парциальное давление углекислого газа, BE – избыток кислот или дефицит оснований и pH. Полученные показатели КОС сравнивали с нормативами, предложенными Т.Д. Кузнецовой и Н.Б. Назаровой (1976).

Обследование сердечно-сосудистой системы осуществляли методом ЭхоКГ на аппарате Vivad 3 (GE, USA), с секторным датчиком 2,5-5,0 МГц с применением стандартных трансторакальных доступов по общепринятым методикам и последующей интерпретаций по центильным нормативным таблицам.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследование ФВД выявило стойкие изменения объёмно-скоростных показателей, многообразие и выраженность которых определялись периодом, тяжестью течения и давностью болезни. В приступном периоде отмечалось превалирование obstructивной вентиляционной недостаточности у пациентов с БА. Выраженность закупорки просвета бронхов зависела от степени тяжести течения заболевания и его давности. Обструкция бронхов максимально проявлялась у детей, у которых длительность заболевания достигала более 6 лет. Степень сохраняющейся обструкции в период ремиссии напрямую зависела от длительности болезни и степени тяжести. Динамика показателей ФВД показана на рис.

Как видно из рис., ни в одном из периодов болезни величины ОФВ1 МВЛ и ООЛ не доходили до нормальных значений. Нарушения ФВД закономерно отмечались у всех исследованных пациентов. Спирографическое исследование, в зависимости от периода болезни (приступ, после- и межприступный период), обнаружило увеличение ОФВ1 в среднем с $61,5 \pm 3,70\%$ до $84,3 \pm 5,33\%$ и МВЛ – в среднем с $59,1 \pm 4,21\%$ до $81,7 \pm 6,31\%$, что сочеталось с уменьшением ООЛ с $117,4 \pm 6,01\%$ до $93,1 \pm 5,25\%$. В периоде обострения заболевания наблюдалось преобладание obstructивной вентиляционной недостаточности у обеих групп больных, что сопровождалось стойкими изменениями объёмно-скоростных показателей.

Вышеприведённые данные свидетельствуют о том, что при прогрессировании заболевания степень обструкции усиливается, что, в свою очередь, отражается на газообмене. Исследования газового состава крови представлены в табл. 1.

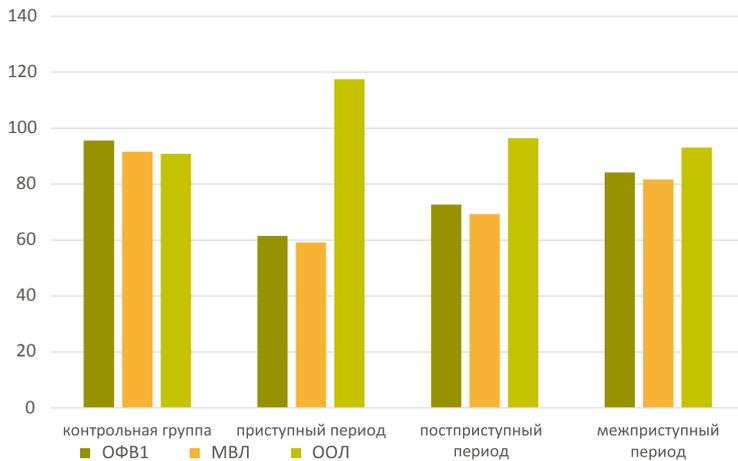


Рис. Динамика показателей ФВД у обследованных детей

Если в контрольной группе парциальное давление кислорода (pO_2) составило от $94,2 \pm 0,41$ мм Hg, то этот показатель у детей первой группы с БА в приступном периоде был на уровне $65,4 \pm 0,11$ мм Hg, а у детей второй группы в приступном периоде этот показатель был $58,2 \pm 0,46$ мм Hg, что подтверждает более тяжёлое течение приступного периода БА у детей с давностью болезни и частыми приступами. Исследование парциального давления углекислого газа (pCO_2) у больных обеих групп обнаружило значительное его нарастание по сравнению с аналогичным показателем детей контрольной группы ($p < 0,001$). Отличие этого показателя у обследуемых нами больных также оказалось существенным ($p < 0,001$). Объективно наблюдались цианоз кожных покровов с землистым оттенком, липкий пот и вынужденное положение у всех детей в приступном периоде независимо от возраста. Среднее значение pCO_2 у больных первой группы с БА в пост- и межприступном периодах болезни оказалось в пределах $46,4 \pm 0,02$ и $40,5 \pm 0,46$ мм Hg, соответственно, а в приступном периоде оно варьировало более заметно $-55,2 \pm 0,03$ мм Hg. У детей второй группы парциальное давление pCO_2 в приступном периоде доходило до $70,2 \pm 0,04$, что ещё раз говорит о более глу-

боких изменениях в этой группе, и это мы связываем с длительностью болезни и тяжестью течения БА.

Показатели кислотно-основного состояния по группам представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, у детей обеих групп наблюдался в значимой степени недостаток оснований ($p < 0,001$) и уменьшение среднего значения pH по сопоставлению с подобными показателями здоровых детей. Обнаружено значимое различие показателей BE и pH между обеими группами больных ($p < 0,01$). На фоне нарастающей обструкции дыхательных путей и увеличения частоты дыхания в крови у детей, страдающих БА, отмечается увеличение оснований (BE) по сравнению с нормой. Одновременно, на фоне увеличивающегося количества кислых продуктов в крови в приступном периоде у детей первой группы отмечается снижение AB (истинных HCO_3^- -act) до $22,4 \pm 1,9$ ммоль/л и SB (стандартных HCO_3^- -std) до $21,3 \pm 1,3$ ммоль/л. У детей второй группы эти показатели были в пределах AB $21,3 \pm 1,8$ и SB $21,6 \pm 1,3$ ммоль/л, что было статистически значимо ниже, чем у детей контрольной группы AB $28,5 \pm 1,9$ ммоль/л и SB $26,1 \pm 1,7$ ммоль/л ($p < 0,001$). Также выявлен сдвиг pH в кислую сторону до $7,24 \pm 0,05$

Таблица 1 Парциальное давление кислорода и углекислого газа по группам, мм Hg

Группы	pO_2	pCO_2
Контрольная группа (n=20)	$94,2 \pm 0,41$	$35,2 \pm 0,48$
I группа (n=28)	$65,4 \pm 0,11$	$55,2 \pm 0,03$
Приступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
I группа (n=28)	$78,3 \pm 0,05$	$46,4 \pm 0,02$
Постприступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
I группа (n=28)	$89,3 \pm 0,41$	$40,5 \pm 0,46$
Межприступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
II группа (n=32)	$58,2 \pm 0,46$	$70,2 \pm 0,44$
Приступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
p_2	$< 0,001$	$< 0,001$
II группа (n=32)	$72,3 \pm 0,11$	$65,3 \pm 0,02$
Постприступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
p_2	$< 0,001$	$< 0,001$
II группа (n=32)	$81,4 \pm 0,48$	$44,3 \pm 0,04$
Межприступный период p_1	$< 0,001$	$< 0,001$
p_2	$< 0,001$	$< 0,001$
p	$< 0,001$	$< 0,001$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по H-критерию Крускала-Уоллиса); p_1 – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой; p_2 – статистическая значимость различия показателей между I и II группами (p_1 - p_2 – по U-критерию Манна-Уитни)

Таблица 2 Кислотно-основное состояние по группам

Группы	pH	BE, ммоль/л	AB, ммоль/л	SB, ммоль/л
Контрольная группа (20)	7,4±0,01	-0,98±0,6	28,5±1,9	26,1±1,7
I группа Приступный период	7,24±0,05 p<0,01	-2,7±0,04 p<0,001	22,4±1,9 p<0,001	21,3±1,3 p<0,01
I группа Постприступный период	7,34±0,06 p<0,05	-2,1±0,02 p<0,001	23,8±1,7 p<0,01	27,2±1,8 p<0,05
I группа Межприступный период	7,37±0,07 p<0,05	-0,94±0,3 p<0,01	27,3±1,4 p<0,05	25,5±1,3 p<0,05
II группа Приступный период	7,21±0,01 p<0,01	-5,13±0,04 p<0,001	21,3±1,8 p<0,001	21,6±1,3 p<0,01
II группа Постприступный период	7,25±0,04 p<0,05	-2,7±0,08 p<0,001	22,6±1,7 p<0,01	26,8±1,6 p<0,05
II группа Межприступный период	7,33±0,08 p<0,05	-0,91±0,03 p<0,01	26,4±1,5 p<0,05	25,3±1,2 p<0,05

Примечание: p – статистическая значимость различий показателей по сравнению с таковыми в контрольной группе

Таблица 3 Скорость прироста pCO₂ в альвеолярной фазе и альвеоло-артериальный градиент по O₂ у детей с БА в межприступном периоде болезни

Группы	ΔA-a O ₂ , мм Hg	ΔpCO ₂ /t, мм Hg/с
Контрольная группа (n=20)	08,11±1,22	4,41±0,26
I группа (n=28) p ₁	10,10±1,19 <0,05	5,90±0,37 <0,05
II группа (n=32) p ₁ p ₂	11,41±1,79 < 0,05 < 0,05	5, 97±0,29 <0,05 <0,05

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой; p₂ – статистическая значимость различия показателей между I и II группами

(рН в контрольной группе – 7,4±0,01), что также указывает на наличие декомпенсированного ацидоза.

Таким образом, у детей с БА встречались резкие изменения вентиляционной способности лёгких, в виде нарушения перфузии и диффузии, что, бесспорно, оказывало воздействие на тяжесть состояния больных детей. Степень этих гомеостатических трансформаций зависела от степени ДН (3 степень) и гипоксии у детей больных БА с более тяжёлым течением болезни и зависела от её давности.

С целью выяснения происхождения гипоксемии у детей, больных БА, в межприступном периоде болезни мы изучали окси-капнографические показатели (табл. 3).

Скорость прироста pCO₂ в альвеолярной фазе (ΔpCO₂/t), характеризующая неравномерность распределения вентиляции и вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких, у всех обследованных детей отличались от нормы. Средняя величина ΔpCO₂/t, как видно из табл. 3, отличалась от показателей здоровых детей.

Наряду с этим, при расчёте альвеолярной разницы pO₂ (ΔA-a O₂) было обнаружено увеличение этого показателя у 27 детей I группы и у 30 детей II группы. Как известно, увеличение ΔA-a O₂ может быть обусловлено альвеолярной гиповентиляцией, неравномерностью распределения вентиляционно-перфузионных отношений, нарушением диффузии. Поскольку у наших больных наблюдались функциональные признаки вентиляционной недостаточности, и скорость прироста

Таблица 4 Размеры различных отделов сердца у обследованных детей (M±m)

Показатель	I группа, 5-10 лет	Контрольная группа, 5-10 лет	p	II группа, 11-14 лет	Контрольная группа, 11-14 лет	p
ЛП, см	1,97±0,005	2,0±0,019	>0,05	2,31±0,007	2,38±0,015	>0,05
МЖП, см	0,69±0,002	0,66±0,007	<0,01	0,75±0,003	0,79±0,007	>0,05
ЗСЛЖ, см	0,71±0,002	0,71±0,007	>0,05	0,76±0,003	0,81±0,01	>0,05
КСР, см	2,23±0,008	2,27±0,019	>0,05	2,72±0,009	2,61±0,026	>0,05
КДР, см	3,84±0,011	3,75±0,029	<0,05	4,55±0,012	4,32±0,019	>0,05
ПП, см	1,98±0,004	1,92±0,017	<0,01	2,74±0,003	2,45±0,003	<0,01
ПЖ, см	2,00±0,005	1,93±0,018	<0,01	2,33±0,006	2,32±0,015	>0,05
ТПЖ, см	0,39±0,006	0,35±0,022	>0,05	0,46±0,004	0,41±0,02	<0,05
Ао, см	1,48±0,004	1,48±0,019	>0,05	1,82±0,004	1,77±0,014	>0,05
ЛА, см	1,47±0,004	1,47±0,016	>0,05	1,81±0,006	1,76±0,017	>0,05

Примечание: p – статическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни)

Таблица 5 Функциональное состояние сердца у обследованных детей ($M \pm m$)

Параметр	Контрольная группа, 5-10 лет	I группа, 5-10 лет	P	Контрольная группа, 11-14 лет	II группа, 11-14 лет	P
УО, мл	43,59±2,59	47,60±4,29	>0,05	57,80±2,67	61,97±2,92	>0,05
ЧСС	86,12±5,87	114,94±6,4	<0,01	75,04±5,87	96,45±3,46	<0,05
МОК, л/мин	4,12±0,38	4,19±0,26	>0,05	4,32±0,17	7,72±0,71	<0,01
ФВ, %	70,80±1,89	72,67±1,28	>0,05	65,21±1,12	69,10±1,55	>0,05
ФУ, %	40,05±1,60	41,73±1,20	>0,05	38,80±1,29	35,85±0,99	>0,05
ЛА, м/с	0,78±0,02	0,79±0,01	>0,05	0,86±0,02	0,89±0,02	>0,05
МК Е, м/с	0,82±0,02	0,86±0,03	>0,05	0,92±0,02	0,97±0,02	>0,05
МК А, м/с	0,52±0,02	0,51±0,01	>0,05	0,53±0,02	0,55±0,01	>0,05
МК Е/А	1,31±0,05	1,35±0,04	>0,05	1,33±0,05	1,31±0,04	>0,05
ТК А, м/с	0,38±0,02	0,48±0,02	<0,05	0,49±0,02	0,59±0,02	<0,05
ТК Е/А	1,42±0,05	1,22±0,03	<0,05	1,59±0,06	1,31±0,04	<0,05

Примечание: p – статическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни)

pCO_2 в альвеолярной фазе имела отклонение от нормы, можно полагать, что увеличение $\Delta A-aO_2$ было обусловлено нарушением вентиляционно-перфузионных отношений.

Таким образом, проведенные нами исследования обнаружили наличие вентиляционной недостаточности и нарушения вентиляционно-перфузионных отношений у больных обеих групп с БА и во все периоды болезни. В то же время у 1/3 больных в межприступном периоде болезни обнаружена лёгкая гипоксемия, которая, как правило, сочеталась с падением альвеоло-артериального градиента по O_2 . Для обследованных нами детей был характерен компенсированный метаболический ацидоз.

Эхокардиографическое исследование проведено всем больным БА и 20 здоровым детям соответствующего возраста (табл. 4).

Как видно из табл. 4, при сравнении показателей в I и контрольной группах получены статистически значимые различия в размерах МЖП, ПП, ПЖ ($p < 0,01$) и КДР ($p < 0,05$). Сравнение показателей во II и контрольной группах продемонстрировало статистически значимые различия лишь в размерах ПП ($p < 0,01$).

В табл. 5 представлены функциональные показатели сердца у обследованных детей.

Как видно из табл. 5, при сравнении показателей в I и контрольной группах получены статистически значимые различия в таких параметрах, как ЧСС ($p < 0,01$) и ТК А, ТК Е/А ($p < 0,05$). Сравнение параметров во II и контрольной группах показало статистически значимые различия в МОК ($p < 0,01$), а также и ЧСС, ТК А и ТК Е/А ($p < 0,05$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаружено, что у трети больных в межприступном периоде болезни имелась лёгкая гипоксемия, которая, как правило, сочеталась с падением альвеоло-артериального градиента по O_2 . Для обследованных детей был характерен дыхательный ацидоз. Обнаруженные ЭхоКГ изменения подтвердили наличие миокардиодистрофии и развитие «Cor pulmonale» у детей второй группы со стажем болезни более 6 лет и часто возникающими приступами обострения.

ЛИТЕРАТУРА

- Маркова ТП, Ким МН. Особенности патогенеза и врождённого иммунитета при бронхиальной астме. *Педиатрия*. 2016;95(4):110-5.
- Елисеева ТИ, Балаболкин ИИ. Современные технологии контроля бронхиальной астмы у детей. *Современные технологии в медицине*. 2015;7(2):168-84.
- Исмоилов КИ, Шарипова ММ. Особенности функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы у детей с бронхиальной астмой. *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2019;9(1):18-24. Available from: <https://doi.org/10.31712/2221-7355-2019-9-1-18-24>
- Степанова ИЭ. Бронхорасширяющие средства длительного действия при лечении стабильной хронической обструктивной болезни лёгких. Анализ новых данных. *Терапевтический архив*. 2016;78(11): 92-4.
- Собченко СА. Обострение неаллергической поздней астмы, индуцированное респираторной инфекцией. *Пульмонология*. 2015;2:42-5.
- Ляпунова ЕВ, Попова ИВ, Токарев АН, Беляков ВА. Предикторы развития бронхиальной астмы у детей. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2010;6:17-9.

REFERENCES

- Markova TP, Kim MN. Osobennosti patogeneza i vrozhdyonnogo immuniteta pri bronkhial'noy astme [Distinction of pathogenesis and congenial immunity at the time bronchial asthma]. *Pediatrics*. 2016;95(4):110-5.
- Eliseeva TI, Balabolkin II. Sovremennyye tekhnologii kontrolya bronkhial'noy astmy u detey [Modern technologies for the control of bronchial asthma in children]. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine*. 2015;7(2):168-84.
- Ismoilov KI, Sharipova MM. Osobennosti funktsii vneshnego dykhaniya i serdechno-sosudistoy sistemy u detey s bronkhial'noy astmoy [Features of external respiration function and cardiovascular system in children with bronchial asthma]. *Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana*. 2019;9(1):18-24. Available from: <https://doi.org/10.31712/2221-7355-2019-9-1-18-24>
- Stepanova IE. Bronkhorasshiraushchie sredstva dlitel'nogo deystviya pri lechenii stabil'noy khronicheskoy obstruktivnoy bolezni lyogkikh. Analiz novykh dannykh. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2016;78(11):92-4.
- Sobchenko SA. Obostrenie nealergicheskoy pozdney astmy, indutsirovanoe respiratornoy infektsiy [An exacerbation of non-allergic late asthma induced by a respiratory infection]. *Pul'monologiya*. 2015;2:42-5.
- Lyapunova EV, Popova IV, Tokarev AN, Belyakov VA. Prediktory razvitiya bronkhial'noy astmy u detey [The predictors of development of bronchial asthma in children]. *Problemy sotsial'noy gigieny, zdravoohraneniya i istorii meditsiny*. 2010;6:17-9.

7. Жукова ОВ. Анализ лекарственной нагрузки как основа оптимизации фармакотерапии обострений бронхиальной астмы у детей. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2018;26(3);186-8. Available from: <https://doi.org/10.18821/0869-866X-2018-26-3-186-188>
8. Верткин АЛ. Коморбидность. *Клиническая медицина*. 2012;10:4-11.
9. Барламов ПН. Нейрореспираторный синдром у больных бронхиальной астмой. *Пульмонология*. 2013;6:64-8.
10. Дыбунова ЕЛ. Распространённость аллергических заболеваний у детей, проживающих в различных эколого-географических условиях. *Вопросы современной педиатрии*. 2017;6(4):12-6.
11. Ганиев АГ, Хайдарова ЛР. Основные показатели качества жизни подростков с бронхиальной астмой. *Биология и интегративная медицина*. 2019;4:59-65.
12. Соодаева СК. Нарушения окислительного метаболизма при заболеваниях респираторного тракта и современные подходы к антиоксидантной терапии. *Пульмонология и аллергология*. 2009;1:34-8.
13. Ярцев СС. Графический анализ информативности ОФВ при оценке бронходилатационного ответа у больных бронхиальной астмой. *Пульмонология*. 2015;86:353-60.
14. Fitzpatrick AM, Baena-Cagnani CE, Bacharier LB. Severe asthma in childhood: Recent advances in phenotyping and pathogenesis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12(2):193-201.
15. Larkin EK. New risk factors for adult-onset incident asthma. A nested case-control study of host antioxidant defense. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(1):45-53.
7. Zhukova OV. Analiz lekarstvennoy nagruzki kak osnova optimizatsii farmakoterapii obostreniy bronkhial'noy astmy u detey [The analysis of medication load as a basis of optimization of pharmaceutical therapy of exacerbation of bronchial asthma in children]. *Problemy sotsialnoy gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. 2018;26(3);186-8. Available from: <https://doi.org/10.18821/0869-866X-2018-26-3-186-188>
8. Vertkin AL. Komorbidnost' [Comorbidity]. *Klinicheskaya meditsina*. 2012;10:4-11.
9. Barlamov PN. Neurorespiratornyy sindrom u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [Neurorespiratory syndrome in patients with bronchial asthma]. *Pul'monologiya*. 2013;6:64-8.
10. Dybunova EL. Rasprostranyonnost' allergicheskikh zabolevaniy u detey, prozhivayushchikh v razlichnykh ekologo-geograficheskikh usloviyakh [The prevalence of allergic diseases in children living in various environmental and geographical conditions]. *Voprosy sovremennoy pediatrii*. 2017;6(4):12-6.
11. Ganiev AG, Khaydarova LR. Osnovnye pokazateli kachestva zhizni podrostkov s bronkhial'noy astmoy [Main indicators of the quality of life of adolescents with bronchial asthma]. *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2019;4:59-65.
12. Soodaeva SK. Narusheniya okislitel'nogo metabolizma pri zabolevaniyakh respiratornogo trakta i sovremennye podkhody k antioksidantnoy terapii [Disorders of oxidative metabolism in diseases of the respiratory tract and modern approaches to antioxidant therapy]. *Pul'monologiya i alergologiya*. 2009;1:34-8.
13. Yartsev SS. Graficheskyy analiz informativnosti OFV pri otsenke bronkhodilyatsionnogo otveta u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [Grafical analysis of informativeness of expiratory volume when evaluating the bronchodilatation response in patients with bronchial asthma]. *Pul'monologiya*. 2015;86:353-60.
14. Fitzpatrick AM, Baena-Cagnani CE, Bacharier LB. Severe asthma in childhood: Recent advances in phenotyping and pathogenesis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12(2):193-201.
15. Larkin EK. New risk factors for adult-onset incident asthma. A nested case-control study of host antioxidant defense. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;191(1):45-53.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шарипова Мавлуда Мирзомуддиновна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0003-0946-5712

SPIN-код: 6703-1473

E-mail: mavluda.sharipova.1988@mail.ru

Исмоилов Комилдзон Исроилович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

ORCID ID: 0000-0003-2431-1551

SPIN-код: 6886-8004

Author ID: 847074

E-mail: ismoilov52@inbox.ru

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали

Конфликт интересов: отсутствует

AUTHOR INFORMATION

Sharipova Mavluda Mirzomuddinovna, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Pediatric Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-0946-5712

SPIN: 6703-1473

E-mail: mavluda.sharipova.1988@mail.ru

Ismoilov Komildzhon Isroilovich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Head of the Department of Pediatric Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University

ORCID ID: 0000-0003-2431-1551

SPIN: 6886-8004

Author ID: 847074

E-mail: ismoilov52@inbox.ru

Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Шарипова Мавлуда Мирзомуддиновна

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры детских болезней № 2, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139

Тел.: +992 (881) 880809

E-mail: mavluda.sharipova.1988@mail.ru

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Sharipova Mavluda Mirzomuddinovna

Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Pediatric Diseases № 2, Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139

Tel.: +992 (881) 880809

E-mail: mavluda.sharipova.1988@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ИКИ

Сбор материала: ШММ

Статистическая обработка данных: ШММ

Анализ полученных данных: ШММ, ИКИ

Подготовка текста: ШММ, ИКИ

Редактирование: ИКИ

Общая ответственность: ИКИ

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: IKI

Data collection: ShMM

Statistical analysis: ShMM

Analysis and interpretation: ShMM, IKI

Writing the article: ShMM, IKI

Critical revision of the article: IKI

Overall responsibility: IKI

Поступила 20.02.2020

Принята в печать 28.12.2020

Submitted 20.02.2020

Accepted 28.12.2020