ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

ТОШКЕНТ-2020

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Бош муҳаррир:

Ризаев Жасур Алимжанович - тиббиёт фанлари доктори, профессор, Самарқанд давлат тиббиёт институти ректори

ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Бош муҳаррир ўринбосари:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - тиббиёт фанлари доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти Илмий ишлар ва инновациялар бўйича проректори
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Масъул котиб:
Маматова Нодира Мухторовна
Тошкент Педиатрия тиббиёт институти «УАШ терапия, клиник фармакология» кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Таҳририят кенгаши

- Хаитов Рахим Мусаевич - *Россия Федерацияси Фанлар академияси академиги, тиббиёт фанлари доктори, профессор, Россия Федерациясида хизмат кҒрсатган фан арбоби, Россия ФТБА "Иммунология институти ДИМ" ФДБТ илмий рахбари*

- Jin Young Choi - *Сеул миллий университети Стоматология мактаби оғиз ва юз-жағ жаррохлиги департаменти профессори, Жанубий Кореянинг юз-жағ ва эстетик жаррохлик ассоциацияси президенти*

- Акбаров Миршавкат Миролимович - *тиббиёт фанлари доктори, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*

- Саидов Саидамир Аброрович - *тиббиёт фанлар доктори, Тошкент фармацевтика институти*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- Тураев Феруз Фатхуллаевич - т*иббиёт фанлари доктори, ортирилган юрак нуқсонлари бҒлими, В.Ваҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик маркази*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- Худайкулова Гулнара Каримовна - *тиббиёт фанлар доктори, Юқумли ва болалар юқумли касалликлар кафедраси доценти, Тошкент тиббиёт академияси*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- Абзалова Шахноза Рустамовна - *т.ф.н., доцент, Тошкент Педиатрия тиббиёт институти. Илмий тадқиқотлар, инновациялар ва илмий педагогларни тайёрлаш бҒлими бошлиғи.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- Худанов Бахтинур - *тиббиёт фанлари доктори, Ўзбекистон Республикаси Инновацион ривожланиш вазирлиги бҒлим бошлиғи*

- Мавлянов Фарход Шавкатович - *тиббиет фандар доктори, Самарқанд давлат тиббиёт институти болалар жарроҳлиги кафедраси доценти в.б.*

- Фарманова Нодира Тахировна - *фармацевтика фанлари номзоди, доцент, Тошкент фармацевтика институти фармакогнозия кафедраси доценти.*

Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
№SI-2 (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2

Главный редактор:

Ризаев Жасур Алимджанович - доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Заместитель главного редактора:

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич - доктор медицинских наук, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского государственного медицинского института
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Ответсвенный секретарь:
Маматова Нодира Мухторовна
Доктор медицинских наук, Доцент кафедры «Клинической фармакологии, ВОП терапии Ташкентского педиатрического медицинского института
ORCID ID: 0000-0003-2396-4905

Редакционный коллегия

- Хаитов Рахим Мусаевич - *академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, научный руководитель ФГБУ "ГНЦ Институт иммунологии" ФМБА России.*

- Jin Young Choi - *профессор департамента оральной и челюстно-лицевой хирургии школы стоматологии Стоматологического госпиталя Сеульского национального университета, Президент Корейского общества челюстно-лицевой и эстетической хирургии*

- Акбаров Миршавкат Миролимович - *доктор медицинских наук, Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.Вахидова*

- Саидов Саидамир Аброрович - *доктор медицинских наук, Ташкентский фармацевтический институт*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- Тураев Феруз Фатхуллаевич - *доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного центра хирургии имени академика В.Вахидова*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- Худайкулова Гульнара Каримовна - *доктор медицинских наук, доцент кафедры инфекционных и детских инфекционных болезней Ташкентской Медицинской Академии*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- Абзалова Шахноза Рустамовна - *доцент, Ташкентский педиатрический медицинский институт. Заведующая отделением научных исследований, инноваций и научно-педагогической подготовки.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- Мавлянов Фарход Шавкатович - *доктор медицинских наук, и.о. доцента кафедры детской хирургии, Самаркандский государственный медицинский институт*

- Худанов Бахтинур - *доктор медицинских наук, Министерство Инновационного развития Республики Узбекистан*

- Фарманова Нодира Тахировна - *кандидат фармацевтических наук, доцент кафедры фармакогнозии Ташкентского фармацевтического института*

Верстка: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE
№SI (2020) DOI http://dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI

Chief Editor:

Rizaev Jasur Alimjanovich
MD, DSc, Professor of Dental Medicine,
Rector of the Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0001-5468-9403

Deputy Chief Editor:

Ziyadullaev Shukhrat Khudayberdievich
Doctor of Medical Sciences, Vice-Rector for scientific work and Innovation,
Samarkand State Medical Institute
ORCID ID: 0000-0002-9309-3933

Responsible secretary:
Mamatova Nodira Mukhtorovna
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Clinical Pharmacology, Therapy and GP,
Tashkent Pediatric Medical Institute

Editorial Board

- Khaitov Rakhim Musaevich – *MD, DSc, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Honored Scientist of the Russian Federation, scientific director of the FSBI «NRC Institute of immunology» FMBA of Russia*

- Jin Young Choi – *Professor Department of Oral and Maxillofacial Surgery School of Dentistry Dental Hospital Seoul National University, President of the Korean Society of Maxillofacial Aesthetic Surgery*

- Akbarov Mirshavkat Mirolimovich - *Doctor of Medical Sciences, Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.Vakhidov*

- Saidamir Saidov – *Doctor of Medical Sciences, Tashkent Pharmaceutical Institute,*
ORCID ID: 0000-0002-6616-5428

- Turaev Feruz Fatkhullaevich – *MD, DSc, Department of Acquired Heart Diseases, V.Vakhidov Republican Specialized Center Surgery*
ORCID ID: 0000-0002-6778-6920

- Khudaykulova Gulnara Karimovna – *MD, DSc, Associate Professor, Department of Infectious and Paediatric Infectious Diseases, Tashkent Medical Academy.*
ORCID ID: 0000-0002-1119-4491

- Abzalova Shakhnoza Rustamovna - *Associate Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute. Head of the department of scientific research, innovation and scientific and pedagogical training.*
ORCID ID: 0000-0002-0066-3547

- Bakhtinur Khudanov – *Associate professor of Tashkent State Dental Institute, Ministry of Innovative Development of the Republic of Uzbekistan*

- Mavlyanov Farhod Shavkatovich – *MD, DSc, Department of Pediatric Surgery, Samarkand State Medical Institute*

- Farmanova Nodira Tahirovna - *candidate of pharmaceutical sciences, docent, docent of the Pharmacognosy Department of Tashkent Pharmaceutical Institute*

Сақифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

67. **O.T.Ollabergenov, B. A. Terebaev, A.K.Atamuratov, N. N.Turaeva,T.T. Narbaev**
Choice of surgical treatment for children's of hirshprung disease…….. 416

68. **K.A. Akramova, A.A. Jalilov, D. I. Akhmedova,**
Features of development and health conditions of children born with a low weight,
before achieving annual age…… 423

69. **D. E. Turdieva,**
Cytokines as an indicator of inflammation in newborns with community-acquired pneumonia…… 430

70. **N. H. Isakhanova,**
Frequency of meeting of chronic and receiving bronchopulmonary diseases in children of adolescent… 435

71. **A.A. Sadirkhodjaeva, D. T. Ashurova,**
Diagnostic criteria for cardiovascular disorders in children with type 1diabetes…… 440

72. **A. G. Ganiev,**
Detection frequency and level of specific ige to s. Aureus enterotoxins of
skin of children with infected atopic dermatitis…….. 446

73. **T.A. Bobomuratov, A. A. Samadov, O. A. Kuliev,**
Comparative comparison of practical (standard) andimproved treatments for anemia……... 452

74. **D. K. Ganieva, M.I. Shaykhova, D. I. Karimova,**
Study of efficiency of application of phytoteats in the treatment of respiratory organic diseases in
children of early age, accompanied with cough…….. 458

75. **N.Q. Asqarova, D. J. Rakhimova,**
Changes in the blood lipid composition in chronic pneumonia in frequently
affect children of preschool age…….. 464

76. **S. K. Khaidarova, N.M. Shawazi,**
Features of pharmacotherapy in children with prolonged course of community-acquired pneumonia… 469

77. **K. A. Khamzaev, A.M. Sharipov, Sh. Sh. Shoikromov,**
Comparison of the effectiveness of cyclophosphamide and mycophenolate
mofetil in achieving remission of primary nephrotic syndrome in children……... 474

78. **Sh. M. Ibatova, F. K. Mamatkulova, D.B. Shukurova,**
Identification of risk factors for the development of bronchial
obstructive syndrome in young children……. 481

79. **Sh. M. Ibatova, F.H. Mamatkulova,**
Evaluation of the effectiveness of complex treatment with apricot
oil and aevita in children with vitamin d-deficient rickets…….. 486

80. **Sh.Sh. Shomansurovna, M. S. Shadjalilova , G. M. Sharapova**
Analysis of manifestations of the epidemic process of brucellosis infection in children……. 491

81. **M. S. Shadjalilova, G. S. Shaislomova, B.I. Buribaevna,**
Ethiological structure and clinical characteristic of acute flexner dysentery in children…… 496

82. **S. I.Ulmasova, I. A. Kasimov,**
Study Of The State Of The Antirabic Help To The Population In Uzbekistan…….. 500

83. **U. U. Abdullaeva, I. A. Kosimov,**
Studying the relationship between the stages of hiv infection, the degree of disturbance of the
microbiallandscape of the intestine and the parameters of cellular immunity…… 505

МУНДАРИЖА \ СОДЕРЖАНИЕ \ CONTENT

84. **J. A. Anvarov, M.D. Ahmedova, Sh.A. Tashpulatova, N. Zh. Ermatov, L. A. Abdurahimova,**
Importance of simulation centers during teaching students of medical universities…….. 509

85. **N. G.Gulyamov, K. Y. Akhmedova, I. A. Imamova, S. G. Saidova, M. N. Karomov,**
Predisposing factors contributing to the development of renal dysfunction in
acute infectious diarrhea associated with hemocolitis (AIDH)……... 513

86. **N.A. Jalalova, D. M. Atamukhammedova,**
Chronic brucellosis and its clinical and immunological characteristics
depending on the clinical classification……... 521

87. **M. S. Shadjalilova , I. A. Kasimov , Sh. Sh. Shomansurovna, E. M. Osipova,**
Clinico - ethiological characteristic of salmonellous infection in children……. 526

88. **E. A. Shamansurova,**
Coronavirus infection 2019: effectiveness of public health interventions…….. 531

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ПЕДИАТРИЯ

Одилбек Тожиддинович ОЛЛАБЕРГЕНОВ
Билим Алдамуратович ТЕРЕБАЕВ
Акмал Каттаевич АТАМУРАТОВ
Нодира НазаровнаТУРАЕВА
Темур Тураевич НАРБАЕВ
Факультет болалар хирургия кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент, Ўзбекистон

БОЛАЛАРДА ГИРШПУНГ КАСАЛЛИГИДА ХИРУРГИК ДАВО УСЛУБИНИ ТАНЛАШ

For citation:. *O.T.Ollabergenov, B. A. Terebaev, A.K.Atamuratov, N. N.Turaeva,T.T. Narbaev Choice of surgical treatment for children's of hirshprung disease, Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.416-422__*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-67

АННОТАЦИЯ

Гиршпрунг касаллигини хирургик даволаш бўйича кўплаб саволлар музокарага сабаб бўлмоқда: хирургик тактикани танлаш, оператив даво муддати, янги мофикацияланган услублар ишлаб чиқиш ва мавжудларини мукаммаллашатириш. ТошПТИ клиникасида 2015-2020 йилларда 2 ойдан 18 ёшгача бўлган Гиршпрунг касаллиги билан даволанган 199 беморларнининг натижалари тахлил қилинди. Гиршпрунг касаллиги даволашда кам инвазив даво усулбларига кўпроқ ёндошиш лозим, чунки бу услубларда жарохат кам, бемор эрта оёққа туради, натижадар фоиз жихатдан яхши кўрсаткичка эга. Анаънавий усуллар ичида қўллашда тавсия этиладиган операция бу Соаве-Болея услубидир, сабаби бирламчи колоректал анастомоз қўйиш қийнчилик уйғотмайди ва диспропорция холати кузатилмайди.

Калит сўзлар: Гиршпрунг касаллиги, хирургик даволаш, болалар.

Одилбек Тожиддинович ОЛЛАБЕРГЕНОВ
Билим Алдамуратович ТЕРЕБАЕВ
Акмал Каттаевич АТАМУРАТОВ
Нодира Назаровна ТУРАЕВА
Темур Тураевич НАРБАЕВ
Кафедра Факультетской детской хирургии,

Ташкентского педиатрического медицинского института,
Ташкент, Узбекистан

ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

АННОТАЦИЯ

Многие вопросы о хирургическом лечении болезни Гиршпрунга являются предметом обсуждения: выбор хирургической тактики, продолжительность оперативного лечения, разработка новых модифицированных методов, а также совершенствование существующих. В клинике ТашПМИ были проанализированы результаты 199 пациентов, которые лечились от болезни Гиршпрунга от 2 месяцев до 18 лет в 2015-2020 гг. При лечении болезни Гиршпрунга следует применять менее инвазивные методы лечения, потому что в этих методах травма меньше, пациент рано встает на ноги, и процент хорошего результата высокий. Из традиционных методов коррекции рекомендуется метод Соаве-Болея, поскольку выполняется одноэтапное наложение колоректального анастомоза.

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, хирургическое лечение, дети.

Odilbek Tozhddinovich OLLABERGENOV
Bilim Aldamuratovich TEREBAEV
Akmal Kattayevich ATAMURATOV
Nodira Nazarovna TURAEVA
Temur Turaevich NARBAEV
Department of Faculty of Pediatric Surgery,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Tashkent, Uzbekistan

CHOICE OF SURGICAL TREATMENT FOR CHILDREN'S OF HIRSHPRUNG DISEASE

ANNOTATION

Many questions about the surgical treatment of Hirschsprung's disease are the subject of discussion: the choice of surgical tactics, the duration of surgical treatment, the development of new modified methods, and the improvement of existing ones. In the TashPMI clinic, the results of 199 patients who were treated for Hirschsprung disease from 2 months to 18 years in 2015-2020 were analyzed. In the treatment of Hirschsprung's disease, less invasive methods of treatment should be used, because in these methods the injury is less, the patient gets up early, and the percentage of good results is high. Of the traditional correction methods, the Soave-Boley method is recommended, since a one-stage superposition of the colorectal anastomosis is performed.

Key words: Hirschsprung's disease, surgical treatment, children.

Долзарблик. Гиршпрунг касаллиги йўғон ичак туғма нуқсонлари ичида учрайдиган касалликларнинг оғир тури ҳисобланади, ўз навбатида даволашда мураккаб реконструктив операция талаб этади. Учраш нисбатига эътибор қаратсак, адабиётдаги маълумотлар бўйича тирик туғилган чақалоқларга нисбати 1:4000 ва 1:7000 га тенг, касалликни камайиш холати кузатилмаяпти. Оператив даво услублари кўп бўлишига қарамасдан, операциядан кейинги давр натижаларида 30% холатларда нажас тутолмаслик, анастомоз соҳа етишмовчилиги, унинг стенози, чандиқли деформация каби асортлар кузатилмоқда. [5, 7, 12]. Қониқарсиз натижаларга кўпчилик холатларда, беморнинг ёши, яъни кеч ташҳис қўйилиши, ичакдаги яллиғланиш жараёни энтероколит, операция муддатининг нотўғри танланиши, операция услубларига кўрсатма нотўғри қўйилиши, операция олди таёргарлининг тўлиқ эмаслиги ва

реабилитацион чора тадбирлар мукаммал олиб борилмаслиги каби сабаблар олиб келмоқда. [2, 3, 11].

Гиршпрунг касаллигини хирургик даволаш бўйича кўплаб саволлар музокарага сабаб бўлмоқда: хирургик тактикани танлаш, оператив даво муддати, янги мофикацияланган услублар ишлаб чиқиш ва мавжудларини мукаммаллашатириш. [1, 4, 6, 9, 10, 12]. Шу ва бошқа ечилмаган масалалар болаларда Гиршпрунг касаллигини ташҳислаш ва даволаш баённомаларини ишлаб чиқишга, патологияни ўз вақтида коррекция қилишга, асоратлар фоизини камайтиришга, максимал яхши натижалар олишга қаратилган бўлиши керак.

Мақсад. Болаларда Гиршпрунг касаллигида асосланган даво услубини танлаш.

Материал ва услублар. ТошПТИ клиникасида 2015-2020 йилларда 2 ойдан 18 ёшгача бўлган Гиршпрунг касаллиги билан даволанган 199 беморларнининг натижалари тахлил қилинди. Қиёсий ташхис олиб бориш учун Гиршпрунг касаллигида оператив даво услублари икки гурухга каминвазив ва анаънавий даво усулларига ажратган холда тахлил қилинди (1 – жадвал).

1 – жадвал.

Беморларнинг даво услуби ва ёшига нисбатан тақсимланиши

№	Операция услублари	Бемор ёши (ёш)				Жами
		0-3	4-6	7-10	11 ёш ва ундан катта	
1.	Соаве-Лёнюшкин	42	21	5	4	72
2.	O. Swenson	3	4	1		8
3.	Соаве-Болея	23	23	10	5	61
4.	Swenson-like	4	2	3	1	10
5.	De la Torre - Mandragon	28	16	2	2	48
Жами		100	66	21	12	199

Анаънавий даво услублари аганглионар соҳа узун бўлган холатларда Соаве-Лёнюшкин 72 (36,2%) та беморда, Соаве-Болея бўйича 61 (30,7%) кузатувда ва O. Swenson услуби 8 та (4,0 %) беморларда амалга оширилган. Кам инвазив видеоассистенлик билан бажарилган аралашувлар асосан Гиршпрунг касаллигининг ректал ва ректосигмоидал шаклларида Swenson-like услуби бўйича 10 (5,0%) та беморда ва эндоректал проктопластика De la Torre - Mandragon услуби бўйича 48 (24,1%) та беморда амалга оширилган.

Барча беморларга ёши ва жинсидан қатъий назар Гиршпрунг касалллигини шаклини аниқлашда ва уни тасдиқлашда текширишлар мажмуаси қўлланилди: клиник-лаборотор ва биохимик текширишлар;ташқи анал сфинктерни ультратовуш сканирлаш; ирригография; аганглиозни тасдиқлаш учун гисто-морфологик текширув, баллонопроктография пуборектал мушак холатини аниқлаш учун баллонопроктография; МСКТ (натижалар тахлилида қўлланилган) – кичик чаноқ мушаклар бутунлигини аниқлаш мақсадида бажарилган. Энг асосий беморларни операциядан олдинги даврда йўғон ичакни нажас массаларидан сифон клизма орқали тўлиқ тозалашга ахамият қаратилди.

Натижалар тахлили ва мухокамаси. Оператив даволашларнинг яқин ва узоқ даврдаги ретроспектив тахлили даволаш услубларининг нафақат бажарилишининг техник жихатдан фарқ қилиши, балки қўллашга кўрсатма танлашда ахамият бериш лозимлигини кўрсатди. Масалан Соаве-Лёнюшкин услуби бўйича қорин оралиқ проктопластикасида 72 та (36,2%) беморда бажарилган, эътиборли жихати, сигмасимон ичакни кесиш ва сақланган мушак футлярида қон таъминланишни бузмаган холда веноз оқимни сақлаб қолишдан иборат. Бу гурухдаги беморларда тўғри ичакни демукозация қилиш даврида нерв зарарланишлари олди олинишига қарамасдан 8 та (4,0%) беморда нажас тутолмаслик, 7 тасида (3,52%) колоректал анастомоз сохасида торайиш ва 3 тасида (1,5%) сероз-мушак футлярида абцесс кузатилган.

Соаве-Лёнюшкин услуби бўйича қорин оралиқ проктопластикасида натижаларини тахлили оқибатида шундай хулосага келдик, яъни анал инконтиненциянинг сабаби бу услубда анал каналда мушак футляри ҳисобига пайдо бўлган дубликатура натижасида анал каналда босим ошиши ва тўғри ичак ички хамда ташқи анал сфинктер мушакларининг ишлаш синергизмининг бузилиши ушбу холатга олиб келади.

Операциядан кейинги даврда анастомоз соҳасида стеноз, пастга туширилган ичак фиксация соҳасида яллиғланиш оқибатида юзага келган (расм - 1.).

Расм - 1. Колоректал анастомоз сенози.

Операциядан кейинги даврда ортиқча шиллиқ қаватнинг чиқиб қолишига, бирламчи операция пайтида анастомоз қўйишда пропорция бир хиллигига эътибор берилмаганлигидан далолатдир.

O. Swenson услуби бўйича бизнинг кузатувимизда 8 та (4,0%) беморда бажарилган. G. Hery ва хаммуаллифлар (2013) маълумотига кўра, O. Swenson классик услуби энг мақул услублардан бири деб хисоблайди ва агноглионар соха узун бўлган холатларда кенг қўллашни тавсия этади [7]. Бу услубнинг мохияти, агонглионар сохани тўлиқ олиб ташлаш, яъни ташқи анал сфинктернинг юқори чегарасигача бўлган сохада қийшиқ анастомоз қўйишдан иборат.

O. Swenson услубини бажаришда тўлиқ техник қоидаларга риоя қилишга қарамасдан натижалар тахлилида 2 та (1,0%) беморда анастомоз сохасида стеноз ва 1 (0,5%) тасида дизурик ўзгаришлар аниқланди.

Соаве-Болея услуби 61 (30,7%) та беморда амалга оширилиб, бу услубнинг афзаллиги бир босқичда колоректал анастомоз қўйилади, аммо бу операциядан кейин анастомоз етишмовчилик бўлиш эхтимоли юқори. Ушбу услубнинг яқин ва узоқ давр натижалари тахлили шуни кўрсатдики, анаънавий услублар ичида яхши эканлигини 8 та (4,0 %) холатда

анастомоз соҳасида торайиш аниқланиб. Бу қониқарсиз натижа режали бужлаш орқали бартараф этилди.

Видеоассистенлик билан бажариладиган трансанал эндоректал Swenson-like услуби Гиршпрунг касаллигининг ректал ва ректосигмоидал шакллари бўлган 10 та (5,0%) беморга амалга оширилган. Биз бу услубни А.Д. Морозова ва хаммуалифлар (2016) изланишларига асосланган холда бажардик, операциянинг мохияти тўғри ичакни қорин орқали ажратиб, анал тешик сохасидан тишсимон чизиқдан 1 см юқоридан циркуляр кесиш орқали ўзида агноглинар тўқимани сақловчи мушак футлярини олиб ташлашдан иборат [11]. Бу услубнинг ўзига хослиги муаллифлар фикрича, йўғон ичакнинг ректосигмоид қисми қон айланишни бузмаган холда мумкин қадар ажратилади. Ушбу Swenson-like усубини қўллаш ўз самарадорлигини кўрсатди, яъни бу услубда стома қўйиб икки босқичда бажаришга хожат йўқ. Олинган натижалар 90% холатда яхши ва қониқарли деб бахоланди (расм -2).

Операциялан олдин

Операциядан кейин

Расм – 2. Ирригография.

De la Torre - Mandragon эндоректал проктопластика услубиГиршпрунг касалигининг ректал ва ректосигмоидал шаклларида 48 (24,1%) та беморда амалга оширилди.Ушбу услуб асосан 6 ёшгача бўлган болаларда амалга оширилди, чунки De la Torre - Mandragon эндоректал проктопластика услубиоралиқ сохадан трансанал демукозация орқали амалга оширилади, техник жихатдан бажариш ёш болаларда қийинчилик уйғотмайди. Катта ёшдаги болаларда касалликнинг узоқ муддат давом этганлиги сабабли, йўғон ичак колит жараёни хисобига шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида ўзгаришлар бўлиши оқибатида демикозация жараёни техник қийинчиликлар билан кечади.

De la Torre – Mandragon услубининг ўзига хослиги, трансанал демукозация проксимал йўналишда олиб борилади ва ичак девори циркуляр кесилиб кенгайган соха, яъни агноглонар сохадан юқори қисми олиб келиб тишсимон сохага колоанал анастомоз қилинади.

Яқин ва узоқ давр натижалари тахлил қлинганда, De la Torre - Mandragon эффектив даво услуби эканлиги аниқланди, лекин бу даво услубининг хам асортлари мавжуд, яъни 9 (4,5%) та холатда операциядан кейинги даврда 6 ойдан 1 йилгача акт дефекацияда орқа чиқарув тешиги сохасида оғриқ кузатилиши, хамда 1 (0,5%) та 16 ёшли беморда анастомоз етишмовчлиги, кейнчалик перитонит юзага келди, ўтказилган даво чораларига қарамасдан

ўлим холати кузатилди. Ушбу услубнинг бошқаларидан фарқи: юқори фоизли яхши натижа, лапаротомиясиз бажарилиши, кам инвазивлиги, косметик афзаллиги, беморларнинг эрта оёққа туриши.

Асоратлар олдини олиш учун, яқин ва узоқ даврда барча беморларга йўғон ичак функционал холатини яхшилашга қаратилган комплекс реабилитацион даво олиб борилди.

Операциядан кейинги даврда нажас консистенциясини суюқ бўлган холатларда, анал инконтиненцияни одини олиш учун бу беморларга диета танланди, хамда "Bifolak®-Цинкум" (пробиотик+цинк) ичишга берилди, препаратни бериш муддати индивидуал хал этилди, яъни анал инконтиненция камайиши, нажас қуюқлашиши эътиборга олинди. Бундан ташқари ичак микрофлорасини яхшилаш учун эубиотиклар тавсия этилди. Шартли равишда сфинктер аппаратининг электростимуляцияси бажарилди. Бундан ташқари нажас тутолмасликини олдини олиш учун машқли микроклизмалар, витаминотерапия ва «ImmunoComplex®» препарати ёрдамида иммунотерапия бажарилди.

Анаънавий услубда бажарилган операциялардан кейин 13 (6,5%) та беморда колоректал анастомоз соҳасида торайиш режали бужлаш орқали бартараф этилди, аммо 4 (2,0%) та беморда фойда бермаганлиги сабабли стенозни бартараф этиш операцияси амалга оширилди. Ортиқча шиллиқ қават чиқиб қолиш холатларида понасимон кесиш орқали бу холат бартараф этилди.

Хулоса. Шундай қилиб, Гиршпрунг касаллиги даволашда кам инвазив даво усулларига кўпроқ ёндошиш лозим, чунки бу услубларда жарохат кам, бемор эрта оёққа туради, натижадар фоиз жихатдан яхши кўрсаткичка эга. Анаънавий усуллар ичида қўллашда тавсия этиладиган операция бу Соаве-Болея услубидир, сабаби бирламчи колоректал анастомоз қўйиш қийнчилик уйғотмайди ва диспропорция холати кузатилмайди. Бошқа анаънавий усуллар техник жихатдан қийинлиги, асорат юқорилиги ва баъзи холатларда қайта реконтруктив операция бажаришга ва узоқ муддат реабилитация қилишга сабаб бўлмоқда.

Список литературы

1. Atlas of Abdominal and Perineal Surgery in Children. [Khirurgiya zhivota i promegnosti u detey] / Eds. A.V. Geraskin, A.F. Dronov, A.N. Smirnov. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. (in Russian).
2. Coyle D., O'Donnell A.M., Gillick J., Puri P. Altered neurotransmitter expression profile in the ganglionic bowel in Hirschsprung's disease. J. Pediatr. Surg. 2016; 12: 3468-76.
3. De la Torre-Mondragon L., Ortega-Saldago J.A. Transanal endorectal pullthrough for Hirschsprung's disease. J. Pediatr. Surg. 1998; 33(8): 1283-6.
4. Dickie B.H., Webb K.M., Eradi B., Levitt M.A. The problematic Soave cuff in Hirschsprung disease: manifestations and treatment. J. Pediatr. Surg. 2014; 49(1): 77-80.
5. Dronov A.F., Smirnov A.N., Kholostova V.V., Zalikhin D.V., Mannanov A.G. The Soave procedure in Hirschsprung disease of children. Detskaya khirurgiya im. Yu.F. Isakova (Yu.F. Isakov Russian Journal of Pediatric Surgery). 2016; 20(6): 303-309.
6. Ionov A.L., Gogina A.A., Sulavko Ya.P. Secondary interventions after surgical treatment of Hirschsprung's disease in children. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery) 2017; 21(1): 42-46. (In Russ.).
7. Geraldine Hery, Claude Borrione, Pascal de Lagausie, Jean Michel Guys. Treatment of Hirschsprung's disease: Surgical thoughts. Российский вестник. 2013. Том III, № 4. С. 21-27.
8. Svarich V.G., Kirgizov I.V. Our experience with the treatment of Hirschsprung disease in children. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery). 2016; 20 (5): 264-268. (In Russ.).
9. Levitt M.A., Hamrick M.C., Eradi B., Bischoff A., Hall J., Pena A. Transanal, full-thickness, Swenson-like approach for Hirschsprung disease. J. Pediatr. Surg. 2013; 48(11): 2289-95.

10. Morozov D.A., FilippovYu.V., Gonchar' V.F., Nikitina A.S., Bidzyura A.A., Rozhkova D.V. Exstrarectal dissection in patients with Hirschsprung,s Disease - 60 years of the first publication O. Swenson. Detskaya khir. 2009; (4): 36-9. (in Russian).
11. Morozov D.A., Pimenova E.S., Filippov Yu.V., Gonchar V.F., Airapetyan M.I., Arshinova M.A., Chudinov D.S. O. Swenson's operation, a basic surgical technology for Hirschsprung's disease. Detskaya khirurgiya (Russian Journal of Pediatric Surgery) 2016; 20 (4): 203-210. (In Russ.).
12. P.Puri, M.Gol'varta Atlas detskoj operativnoj hirurgii [Holvart Atlas of pediatric operative surgery] / per. s angl. ; pod obshch. red. prof. T.K.Nemilovoj. – M. : MEDpress-inform, 2009. – 648 s.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Хурсаной Абдумаликовна АКРАМОВА
Кафедра госпитальной педиатрии №1, основы нетрадиционной медицины, Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент,Узбекистан
Абдумалик Ахадович ДЖАЛИЛОВ
Кафедра амбулаторной медицины, физического воспитания Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент,Узбекистан
Дилорам Илхамовна АХМЕДОВА
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкент, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С МАЛЫМ ВЕСОМ, ДО ДОСТИЖЕНИЯ ГОДОВАЛОГО ВОЗРАСТА

For citation: *K.A. Akramova, A.A. Jalilov, D. I. Akhmedova, Features of development and health conditions of children born with a low weight, before achieving annual age, Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.423-429*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-68

АННОТАЦИЯ

Изучение эффективности методов ухода на состояние здоровья маловесных новорожденных, проведено среди 72 маловесных детей от рождения до достижения годовалого возраста. Методы исследования включали виды антропометрических измерений (масса и длина тела, масса-ростовой индекс - МРИ).Оценка показателей физического и моторного развития проводили по рекомендации ВОЗ. При изучении эффективности предлагаемых методов ухода за маловесными детьми, выявлено, что дети, получавшие не в полном объеме рекомендации, отставали в физическом и моторном развитии, а также чаще были подвержены таким заболеваниям, как ОРЗ, пневмония, диарея, рахит и анемия.

Ключевые слова: масса тела, маловесные дети, физическое развитие, уход, заболевание.

Хурсаной Абдумаликовна АКРАМОВА
№ 1 Госпитал Педиатрия ноанъанавий тиббиёт асослари кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон
Абдумалик Ахадович ДЖАЛИЛОВ
Амбулатория тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон
Дилорам Илхамовна АХМЕДОВА
Республика ихтисослаштирилган
Педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази,

Тошкент, Ўзбекистон

КАМ ВАЗН БИЛАН ТУГИЛГАН БОЛАЛАРНИ, БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН ДАВРИДАГИ РИВОЖЛАНИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА САЛОМАТЛИГИ ҲОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Кам вазнли болаларга кўрсатилган тиббий тавсиялар самарадорлигини баҳолаш 72 нафар чақалоқда бир ёшга тўлгунга қадар ўтказилди.Тадқиқот усуллари антропометрик ўлчовлани ўз ичига олган (тана оғирлиги ва тана узунлиги, вазн бўй индекси - ВБИ). Жисмоний ва мотор ривожланиш кўрсаткичлари ЖССТ кўра бахоланди. Кам вазнли болаларни парваришлаш бўйича таклиф этилган усуллар самарадорлигини дифференцирлашган ҳолда ўрганишда тавсияларни тўлиқ ҳажмда олмаган болалар жисмоний ва мотор ривожланишдан оркада колиш кузатилган ва ҳаётининг биринчи йилида ЎРК, зотилжам, диарея, рахит ва камқонлик каби касалликларга кўпроқ мойил бўлиши аниқланган.

Калит сўзлар: тана оғирлиги,кам вазнли болалар, жисмоний ривожланиш, парвариш, касаллик.

Khursanoy Abdumalikovna AKRAMOVA
Department of Hospital Pediatrics No. 1, Basics of Alternative Medicine, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan
Abdumalik Akhadovich JALILOV
Department of Ambulatory Medicine, Physical Education, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan
Diloram Ilhamovna AKHMEDOVA
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan

FEATURES OF DEVELOPMENT AND HEALTH CONDITIONS OF CHILDREN BORN WITH A LOW WEIGHT, BEFORE ACHIEVING ANNUAL AGE

ANNOTATION

To study the effectiveness of methods of care for the health status of small babies, 72 small babies were examined from birth to one year of age. The research methods included the types of anthropometric measurements (body weight and length, mass-height index - MRI). Physical and motor development indicators were evaluated according to WHO recommendations. When studying the effectiveness of the proposed methods for caring for small children, it was found that children who did not receive recommendations in full, lagged behind in physical and motor development, and were also more often susceptible to diseases such as acute respiratory infections, pneumonia, diarrhea, rickets and anemia

Key words: body weight, small children, physical development, care, disease.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения(ВОЗ), проблема выхаживания маловесных новорожденных сохраняет свою актуальность в связи с довольно высокой смертностью. Из 2,7 млн. умерших новорожденных 60-80% - это недоношенные и/или маловесные новорожденные [8,9]. Перинатальная смертность доношенных детей, родившихся с малым весом, в 3-8 раз выше, чем у детей с нормальным весом, и занимает второе место в структуре перинатальных потерь после недоношенности [5,2]. Недоношенные дети умирают в 30-35 раз чаще, чем дети, родившиеся в срок, а перинатальная смертность

при недоношенной беременности в 30-40 раз выше, чем при срочных родах. Среди детей, родившихся с низкой массой тела, здоровые не превышают 10-25%, а процент тяжелых неврологических отклонений (инвалидность с детства - детский церебральный паралич, слепота, глухота, умственная отсталость) варьирует от 12 до 32%. У 32,5% детей, родившихся с малым весом, отклонения в физическом развитии сохраняются даже к возрасту 1 года [1,6,11].

Противоречивые данные имеются в литературе по исходам у младенцев, родившихся с низкой массой тела. Одни авторы утверждают о снижении количества детей с инвалидностью, другие – о том, что количество детей данной категории не уменьшается [4,7,12]. В этой связи, проблема изучения клинико-биохимических особенностей адаптации маловесных новорожденных и оптимизация тактики оказания медицинской помощи данной категории детей, является актуальной и представляет, как научную, так и практическую значимость [7,14].

Существующие на современном этапе подходы к оценке тяжести состояния основываются на диагнозе, факторах риска применяемой терапии и изменении физиологических функций организма новорожденного. Однако истинное состояние пациента определяется лишь последним из перечисленных факторов. Именно этим обусловлены активные поиски новых маркеров, имеющих диагностическое и прогностическое значение в развитии патологического процесса [3,6,10].

Отсутствие единой концепции ведения таких детей на первом году жизни, необходимого обследования обуславливают необходимость проведения дополнительных исследований в этой области, направленных на оптимизацию выхаживания детей, рожденных с малым весом, и снижение уровня заболеваемости и смертности детей данной категории.

Целью исследования являлось изучение эффективности методов ухода за маловесными детьми до достижения годовалого возраста.

Методы исследования.Рекомендации по уходу за маловесными детьми заключались в следующем:совместное пребывание с матерью; профилактика гипотермии; обеспечение правильной организации по грудному вскармливанию, максимально длительное сохранение грудного вскармливания до достижения 2-х летнего возраста, своевременное введение прикорма; контроль за выполнением режима дня и питания; повышение иммунитета путем регулярного закаливания; профилактика рахита, гиповитаминоза А и железодефицитной анемии; проведение профилактических прививок по индивидуальному графику, ежемесячный мониторинг и оценка роста и физического развития детей, а при необходимости более часто на фоне коррекции выявленных нарушений и др.

Результаты и обсуждение.Оценка эффективности предлагаемой медицинской помощи маловесным детям нами была проведена среди 72 детей до достижения их годовалого возраста. Дети были распределены на 2 группы: 1-группу составили 49 детей, которые получили медицинскую помощь в полном объеме согласно предложенным рекомендациям; 2группу составили 23 ребенка, которые предложенные рекомендации получили частично по причине несоблюдения рекомендаций со стороны родителей Проведенный анализ показал, что предложенная методика ведения данной категории детей способствует нивелированию нарушений в неврологическом статусе.

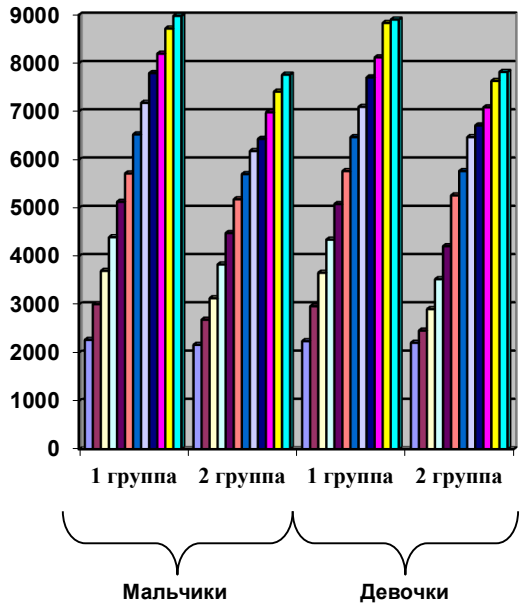
Сравнительная эффективность оказания предложенной медицинской помощи детям первого года жизни

Признаки	1 группа, n=49		2 группа, n=23		P
	Абс.	%	Абс.	%	
Нормализация сухожильных рефлексов	29	59,3	8	48,4	<0,05
Нормализация безусловных рефлексов	47	96,3	13	74,2	<0,05
Выраженность двигательной активности	33	66,7	9	54,8	<0,05

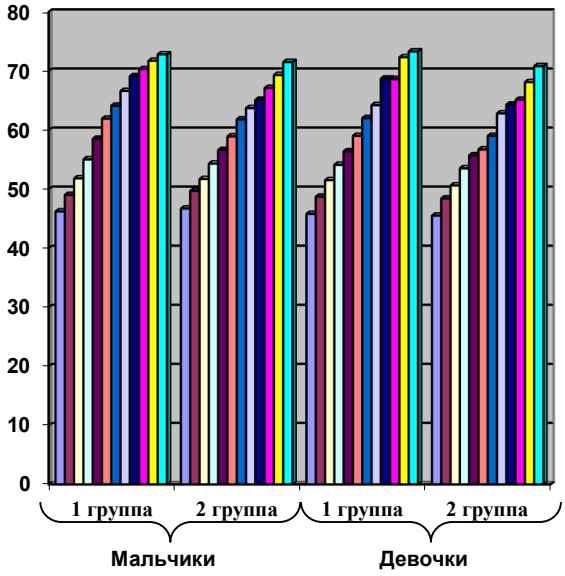
Улучшение мышечного тонуса	47	96,3	13	64,5	<0,01
Улучшение тургора тканей	45	92,6	12	54,8	<0,01
Прибавка массы тела	47	96,3	13	71	<0,01

Предлагаемая методика дала более выраженный эффект в восстановлении двигательной и чувствительных функций, сопровождающихся улучшением мышечного тонуса, что связано со стимуляцией репаративных процессов центральной нервной системы у детей, получивших медицинскую помощь в полном объеме.

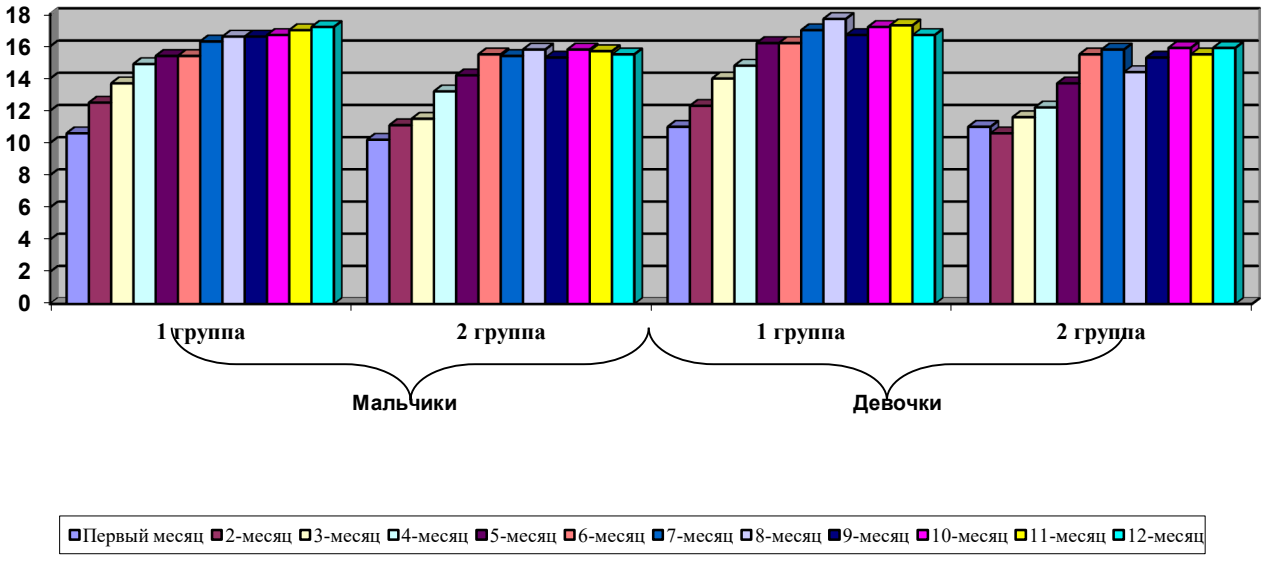
При оценке физического развития на протяжении первого года жизни было выявлено статистически значимое отличие между группами маловесных детей (p<0,05-0,01)



Масса тела к возрасту



Длина тела к возрасту



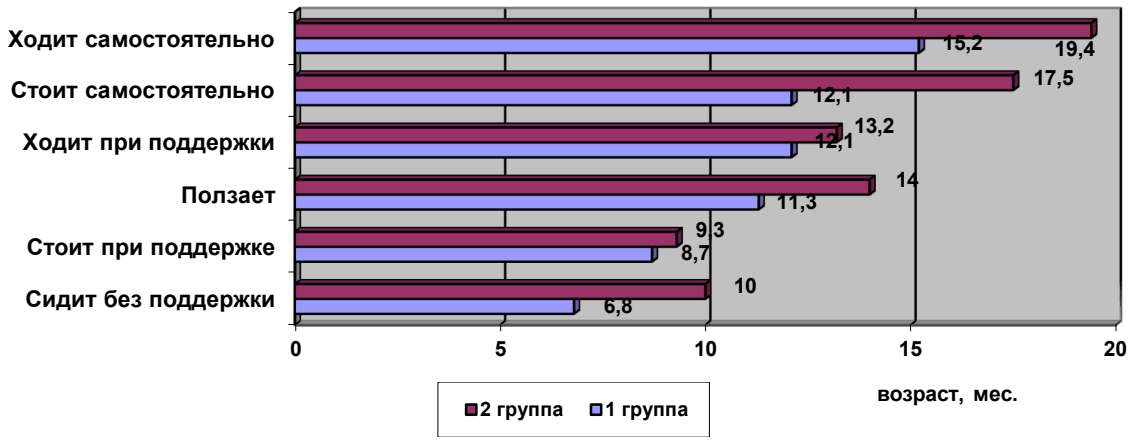
ИМТ к возрасту

Динамика антропометрических данных у маловесных детей в обследуемых группах

У детей 2 группы во все сроки наблюдения масса тела и показатели ИМТ были меньше, чем у детей, полностью соблюдавших предложенные рекомендации (p<0,05).Особенно выраженные отставания в физическом развитии были отмечены у детей во 2 группе в возрасте от 6 до 12 месяцев

Одним из показателей, свидетельствующим о статусе питания ребенка, является ИМТ. Как видно, у детей 2 группы во всех возрастных периодах наблюдается достоверное снижение ИМТ, более выраженное после 6 месяцев жизни. Дети со значениями показателей ниже двух стандартных отклонений расцениваются как имеющие пониженный вес и умеренную степень белково-энергетической недостаточности питания (БЭНП). У детей 2 группы в возрасте 12 месяцев показатели массы, длины тела и ИМТ находились в интервале «(-1СО) – (-2СО)». Эти показатели массы не соответствуют норме, но имеют тенденцию к нормализации.

Мониторинг антропометрических измерений у детей 1 группы в первые 6 месяцев показал, что при рождении средние показатели массы тела и длины тела соответствуют -3СО, ИМТ – в пределах -3СО и -2СО; с 2-х месяцев динамика прибавки в массе тела повышается и находится в диапазоне -3СО – -2СО, при этом темпы увеличения длины тела отстают и на протяжении последующих месяцев и соответствуют значениям, находящимся ниже кривой -2СО, за счет этого увеличивается ИМТ. Так, в 2 месяца ИМТ соответствует значениям, лежащим в диапазоне -2СО – -1СО; в 3 месяца – значениям -1СО, в 4 и 5 месяцев – от -1СО до медианы, т.е. по этому показателю они соответствуют нормативным значениям, в 12 месяцев – медиане. Данная динамика характерна для мальчиков и девочек. Эти результаты свидетельствуют, что малый вес при рождении, в первые 3-6 месяцев обусловливают нарушение гармоничного развития ребенка с нормализацией к 12 месяцам. Следует отметить, что во 2 группе у 56,3% детей отмечалось отставание в физическом развитии, тогда как в 1группе этот процент составил 22,2%



Показатели моторного развития детей, рожденных с малым весом

Характерные особенности моторного развития маловесных детей, не получивших медицинские рекомендации в полном объеме и отставание в моторном развитии представлены в рис.5. Так, все навыки, являющиеся показателем моторного развития детей, позже вырабатывались у детей данного контингента, особенно такие навыки, как «сидит без поддержки» (10,0±0,85, p<0,05), «стоит самостоятельно» (17,5±0,8, p<0,01) и «самостоятельно ходит» (19,4±0,9, p<0,01).

При изучении заболеваемости детей дифференцированно в зависимости от методов ведения, выявлено, что дети, получившие внедряемый уход (1 группа) значительно реже болели ОРЗ - 8,4±1,3 раза против 14,6±1,3% раза (p<0,01). Продолжительность болезни за первый год жизни была значительно меньше, практически в два раза, в 1 группе детей: соответственно 51,6±2,4 против 91,3±2,4 дней во 2 группе (p<0,01). Продолжительность лечения также была меньше при применении внедряемого ведения маловесных детей. Частота пневмонии и бронхита в 1 группе составила 1,6±0,19 раза, во 2 группе – 2,3±0,1 раза;

продолжительность болезни в 1 группе составила 13,7±1,6 дней, во 2 группе – 21,9±2,3 дней. Продолжительность лечения пневмонии в 1 группе была меньше (13,3±1,7 дней), чем во 2 группе (19,8±2,8 дней).

Достоверно реже у детей 1 группы отмечались диареи (1,6±0,2 раза), у детей 2 группы частота составила 2,7±0,3 раза ($p<0,05$). Продолжительность болезни и необходимость в продолжительном лечении была меньше в 1 группе. Частота развития рахита у детей 1 группы была более чем в 2 раза меньше и составила 5,3±1,2, во 2 группе - 11,0±0,8 ($p<0,001$). Продолжительность признаков рахита была также в 2 раза меньше в 1 группе - 160,0±3,2 против 324,6±2,9 дней ($p<0,001$), что указывает на значительный удельный вес влияния принципов ведения маловесных детей на протяжении первого года жизни. Частота анемии у маловесных детей также была различной в зависимости от принципов их ведения. Выявлено, что в 1 группе частота встречаемости анемии была почти вдвое ниже, чем во 2-ой группе и составила - 4,2±1,3% против 7,6±1,6%.

Вывод.В целом установлено достоверное снижение частоты заболеваний среди детей 1 группы по сравнению с детьми 2 группы (18,5% против 34,4% соответственно, $p<0,01$). Согласно проведенному динамическому наблюдению снизилась частота обращений в СП и СВП по поводу заболеваний (диареи, бронхопневмонии, ОРВИ, отита) в 1,8 раза, уменьшилась частота госпитализаций. При этом во 2 группе частота госпитализаций в стационар составляла от 5 до 6 раз в год, тогда как в 1 группе – в среднем 2 раза в год.

Таким образом, при дифференцированном изучении эффективности предлагаемых методов ухода за маловесными детьми, выявлено, что дети, получавшие не в полном объеме рекомендации, отставали в физическом и моторном развитии, а также чаще были подвержены таким заболеваниям, как ОРЗ, пневмония, диарея, рахит и анемия.

Список используемой литературы:

1. Breatnach CR, Forman E, Foran A, Monteith C. Left ventricular rotational mechanics in infants with hypoxic ischemic encephalopathy and preterm infants at 36 weeks postmenstrual age: A comparison with healthy term controls // Echocardiography. 2017 Feb;34(2):232-239.
2. Galinsky R, Lear CA, Dean JM, Wassink G, Dhillon SK, Complex interactions between hypoxia-ischemia and inflammation in preterm brain injury. Dev Med Child Neurol. 2018 Feb;60(2):126-133.
3. Laptook AR. Birth Asphyxia and Hypoxic-Ischemic Brain Injury in the Preterm Infant. // Clin Perinatol. 2016 Sep;43(3):529-45.
4. Pisani F, Spagnoli C. Monitoring of newborns at high risk for brain injury //Ital J Pediatr. 2016 May 14;42(1):48.
5. Plomgaard AM, Alderliesten T, Austin T, van Bel F, Benders M. Early biomarkers of brain injury and cerebral hypo- and hyperoxia in the SafeBoosC II trial // PLoS One. 2017 Mar 22;12(3):e0173440.
6. Variane G.F.T, Magalhães M, Gasperine R, Alves H.R. Early amplitude-integrated electroencephalography for monitoring neonates at high risk for brain injury // J. Pediatr (Rio J). 2017 Sep - Oct;93(5):460-466.
7. Wojtczak-Soska K., Lelonek M. S-100B protein: An early prognostic marker after cardiac arrest. Cardiol. J. 2010; 17 (5): 532-536.
8. The global strategy for women's, children's and adolescents' health (2016-2030). Every Woman Every Child. Saving lives, protecting futures: Prgress report on the Global Strategy for Women's andChildren's Health. New York: United Nations, 2015. www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/global-strategy-women-children-health-ru.pdf/ua=1 - 679k
9. UNICEF, World Health Organization, The World Bank and United Nations. Level & Trends in Child Mortality, Estimates developed by the UN inter–agency group for child mortality estimation. NewYork: UNICEF, 2014.

10. Akramova H.A., Ahmedova D.I., Nevrologicheskij status detej s zaderzhkoj vnutriutrobnogo razvitiya v katamneze [Neurological status of children with intrauterine growth retardation in follow-up] // Nevrologiya. – Toshkent, 2016. - №4. - S. 15-18.
11. Barkun G.K., Lysenko I.M., Zhuravleva L.N., Kosenkova E.G., Buchkina T.I. Katamnez detej s ochen' nizkoj i ekstremal'no nizkoj massoj tela pri rozhdenii [Follow-up of children with very low and extremely low birth weight] // Vestnik VGMU. – 2013. – T.12. - №2. – S. 63-69.
12. V. V. Kometova i dr Osobennosti soderzhaniya placentarnogo, trombocitarnogo i sosudistogo endotelial'nogo faktorov rosta v syvorotke krovi u zhenshchin s besplodiem i ne vynashivaniem beremennosti, associirovannymi s hronicheskim endometriozom [Features of the content of placental, platelet and vascular endothelial growth factors in the blood serum of women with infertility and not bearing a pregnancy associated with chronic endometriosis].// Akusherstvo i ginekologiya. - M., 2017. - N4. - C. 74-80.
13. Akramova H. A., Ahmedova D. I. Soderzhanie nejrospecificheskogo belka u novorozhdennyh [The content of neurospecific protein in newborns] //Nevrologiya. Tashkent. – 2015. – T. 63. – №. 3N9015. – S. 20-21.
14. Lebedeva, O.V. Zabolevaemost' i smertnost' detej s ochen' nizkoj i ekstremal'no nizkoj massoj tela pri rozhdenii [Morbidity and mortality in children with very low and extremely low birth weight] // Vestnik novyh medicinskih tekhnologij. Elektronnoe izdanie. - 2015.-№ 2. URL: http://www.medtsu.tula.ru

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Дилфуза Эркиновна ТУРДИЕВА
Кафедра госпитальной педиатрии №1,
Ташкентского педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

ЦИТОКИНЫ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

***For citation**, D. E. Turdieva, Cytokines as an indicator of inflammation in newborns with community-acquired pneumonia, Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.430-434*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-69

АННОТАЦИЯ

Исследования были направлены на изучение показателей цитокиновой системы IL-6 и IL-8 у новорожденных для подтверждения внебольничной пневмонии у новорожденных. Внебольничные пневмонии у новорожденных протекают на фоне изменений показателей цитокиновой системы, которые зависят, очевидно, от состояния здоровья матерей, характера течения беременности и родов.Результаты исследования выявили высокую активность провоспалительных цитокинов IL-6 и низкие показатели IL-8 у новорожденных, которые зависели от состояния здоровья матерей, характера течения беременности и родов и отражали их адаптационные возможности в постнатальном периоде. Отсутствие гиперпродукции цитокина IL-8, возможно, было связано с особенностями незрелости иммунокомпетентных клеток новорожденных

Ключевые слова: цитокин, показатель, воспаления, новорожденный, пневмония, заболевания, инфекция

Дилфуза Эркиновна ТУРДИЕВА
1-сон госпитал педиатриякафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент, Ўзбекистон

ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМДА ЦИТОКИНЛАР, ЧАҚАЛОҚЛАРДА ЯЛЛИҒЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ СИФАТИДА

АННОТАЦИЯ

Тадқиқот иши касалхонадан ташқари пневмония бўлган чакалокларда цитокин тизимида IL-6 ва IL-8 кўрсаткичларини ўрганишга йўналтирилган бўлиб, тадқиқот натижаларида яллиғланишга қарши цитокин IL-6 фаоллиги юқори ва IL-8 фаоллигини пастлиги аниқланди. Бу кўрсаткичларни ўзгариши онанинг соғлиғига, хомладорлик нинг

кечишига ва туғруқдаги холатга узвий боғлиқлигини аниқлади ва постнатал даврда адаптацион холатга хам таъсир кўрсатди.

Чақалоқларда иммунитет хужайраларнинг етилмаганлиг хусусиятлари IL-8 гиперпродукциянинг йўқлиги билан боғланди.

Калитсўзлар: цитокин, кўрсаткич, яллиғланиш, янги туғилган чақалоқ, пневмония, касаллик, инфекция

Dilfuza Erkinovna TURDIEVA
Department of Hospital Pediatrics No. 1,
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Tashkent, Uzbekistan

CYTOKINES AS AN INDICATOR OF INFLAMMATION IN NEWBORNS WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

ANNOTATION

The studies were aimed to investigate the levels of IL-6 and IL-8 cytokines to confirm the presence of infection and risk for infectious and out-of-hospital pneumonia. The study has found high activity of proinflammatory cytokines IL-6 and low levels of IL-8 in these neonates depending on the health state of the mothers, nature of the course of pregnancy and childbirth, and reflecting adaptation possibilities of neonates in the postnatal period. Absence of IL-8 hyperproduction, possibly, was due to the features of immatureness of immunocompetent cells of neonates.

Key words: cytokine, indicator, inflammation, newborn, pneumonia, disease, infection

---

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) являются актуальной проблемой для педиатрической практики. В последние годы отмечается рост заболеваемости ВП у детей, относительно высокой остается смертность от этого заболевания. В реальной практике, особенно в амбулаторных условиях, серьезными проблемами являются ранняя диагностика и рациональная терапия пневмонии у детей.

Проблемавнебольничной пневмонии является предметом внимания современной перинатологии. Внебольничные пневмонии лежат в основе широкого спектра различных патологических состояний плода и новорожденного: антенатальной гибели плода, пороков его развития, недонашивания, инфекционных заболеваний плода, возникновения фетоплацентарной недостаточности и внутриутробной задержки развития плода. Инфекционная патология часто скрывается под маской асфиксии, внутричерепной травмы, внутриутробной гипоксии плода. Результаты вскрытий новорожденных показывают, что в 37,5 % случаев инфекция была основной причиной смерти либо осложняла течение основного заболевания [1,2,5,8,9].

В связи с появлением более информативных методов диагностики и расширением спектра изучаемых возбудителей значимость перинатальных инфекций существенно возросла. Однако, выявление этиопатогенетических факторов в настоящее время представляет определенные сложности, так как используемые методы дорогостоящие, информативность их повышается лишь при комплексном повторном применении в динамике патологического процесса [4,6].

В последние годы получены новые данные, характеризующие особенности иммунных реакций плода и новорожденного против различных инфекционных агентов. Установлены особенности течения инфекционных процессов, возникающих в период внутриутробной жизни. Инфицирование плода, как правило, происходит через плацентарный барьер.В раннем внутриутробном периоде особую опасность представляют вирусные агенты, а на более поздних стадиях развития плода формируются болезни, вызываемые чаще всего бактериями [3,7,12].

Новорожденные наиболее восприимчивая группа в отношении возникновения инфекционно-воспалительных заболеваний. Эти заболевания могут развиться на ранних стадиях онтогенеза. Большая роль в возникновении этих заболеваний у новорожденных принадлежит патологии иммунитета, влияния провоспалительных цитокинов IL-6 и IL-8. [7,9,13]. Совокупность свойств IL-6 как фактора дифференцировки ставит его в единый ряд с наиболее важными эндогенными регуляторами иммунных и воспалительных процессов в организме. [10,11,12,13]. Внутриутробное инфицирование не всегда приводит к реализации инфекционного процесса у плода. В то же время иммунологическая толерантность к возбудителю может привести к длительной персистенции и развитию медленной инфекции.

Цельисследования – изучить показатели цитокиновой системы IL-6 и IL-8 у новорожденных для подтверждения наличия инфекции при внебольничной пневмонии.

Материалы и методы

Работа выполнена на базе городской клинической детской больницы № 1 г. Ташкента. Обследовано 46 новорожденных и их матерей. В зависимости от клинико-анамнестических данных дети были разделены на две группы: 20 новорожденных составили группу сравнения – новорожденные без клинических проявлений инфекций, у матерей которых диагностирована инфекционная патология; у 26 новорожденных (основная группа) диагностировались клинические проявления инфекционного процесса – пневмония, омфалит, конъюнктивит, неспецифический энтероколит, сепсис.

Особое внимание уделялось сбору акушерского анамнеза, характеру течения беременности и родов, экстра - и интрагенитальной патологии матерей обследуемых детей. При обследовании новорожденных ежедневно оценивались соматический, клинический и неврологический статус, еженедельно проводились клинические анализы крови, мочи, кала, бактериологические исследования, рентгенологическая диагностика патологических процессов.

Результаты исследования и обсуждение. В акушерском анамнезе всех обследованных женщин выявлены факты мертворождения (12 %), самопроизвольные выкидыши (23 %), неразвивающаяся беременность (в 11 % случаев). В родах у рожениц наблюдаемых детей в 43,2 % случаев отмечался длительный безводный промежуток (более 18 ч) и инфицирование околоплодных вод, у 19,4 % женщин родоразрешение произведено путем кесарева сечения, у 50,3 % новорожденных возникла хроническая внутриутробная гипоксия плода. Родились с внутриутробной задержкой развития 26 % доношенных детей.

При анализе клинической картины лиц основной группы выявлено множественное поражение различных органов и систем вследствие инфекционного процесса. Наиболее частыми симптомами были интенсивная желтуха (58,4 %), анемия (66,7 %), индекс нейтрофильного отношения 72,3 %. У новорожденных проявилось поражение ЦНС в виде синдрома угнетения в 24,3 % случаев, синдрома гипервозбудимости – у 55,2 % лиц. У значительной части детей наблюдались проявления внебольничной пневмонии и сепсиса.

Изучение механизмов цитокиновой регуляции способствует глубокому пониманию иммунопатогенеза заболеваний, позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток, о тяжести воспалительного процесса, а также позволяет подойти к изучению состояния иммунной системы организма в клинической практике.

Проведенное исследование показало, что наличие инфекционно воспалительного заболевания у женщин во время беременности определяло своеобразие иммунного статуса их детей. Гиперпродукция IL-6 была характерна для новорожденных основной группы 88,4 ±22,8 пг/мл, нежели для лиц группы сравнения, родившихся от матерей с инфекционно-воспалительным заболеваниями 7,99±1,51 пг/мл. Эти данные свидетельствуют об антигенной стимуляции плода во время беременности и стимуляции иммунорегуляторных механизмов, следовательно IL-6 участвует в развитии воспалительно-иммунных реакций и обладает провоспалительной активностью.

Концентрация IL-8 была сниженной в обеих группах. У детей группы сравнения содержание IL-8 составило 2,17±0,05 пг/мл, в группе новорожденных основной группы показатель составил 31,04 ± 5,70 пг/мл.

Эти данные свидетельствуют о том, что формирование внебольничной пневмонии у новорожденных детей происходит на фоне низких показателей провоспалительных (IL-8) цитокинов и о несовершенстве процессов иммунорегуляции. Анализируя полученные данные, следует подчеркнуть, что локализация внебольничной пневмонии происходит при адекватной иммунной реакции новорожденного, которая проявляется в виде гиперпродукции IL-6 и снижения уровня IL-8. Отсутствие гиперпродукции провоспалительных цитокинов IL-8, скорее всего, связано с особенностями незрелости иммунокомпетентных клеток новорожденных.

Таким образом, внебольничные пневмонии у новорожденных протекают на фоне изменений показателей цитокиновой системы, которые зависят, очевидно, от состояния здоровья матерей, характера течения беременности и родов. В связи с этим, выхаживание и лечение детей с внебольничной пневмонии должно осуществляться с учетом новейших технологий и современных медикаментозных средств.

Выводы

1. Внебольничные пневмонии у новорожденных протекают на фоне изменений показателей цитокиновой системы, которые зависят, от состояния здоровья матерей, характера течения беременности и родов.
2. Использование показателей цитокинового статуса IL-6 , IL-8 позволяет прогнозировать течение постнатального периода.

Использованнаялитература:

1. Demyanov A.V. Diagnostic value of the study of levels cytokines in clinical practice // Cytokines and inflammation, 2003, Moscow, No. 3, C 20-33.
2. Leshkevich I. A., Proshin V. A., Rumyantsev A. G. The state of children's health and prospects for the development of child health care in Moscow // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 2008, No. 2. Moscow, C 5-12.
3. Alyamovskaya G.A., Keshishyan E.S. The use of viferon gel in the treatment of acute respiratory and infectious inflammatory diseases in young children //. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 2009, No. 6. Moscow, C 99-102.
4. Zakharova I.N., Torshkhoeva L.B., Zaplatnikov A.L. Modified interferon therapy of acute respiratory infections in young children: pathogenetic rationale and effectiveness // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 2011, No. 3. Moscow, C 49 -54.
5. Turdieva D.E., Akramova H.A., Rakhmatillaeva M.Sh., Ubaidullaeva O.Kh. Pro-inflammatory cytokines in newborns with community-acquired pneumonia // Pediatrics, 2019, Tashkent, No. 3, C 129-132.
6. Muhamedova H.T., Tashmuhamedova B.E., Turdieva D.E. Cytokine status in infants with an infectious and inflammatory risk // Bulletin of regenerative medicine, 2010, No. 5. Moscow, C 73-75.
7. Mukhamedova H.T., Turdiev D.E., Tursunova N.E., Tashmukhamedova B.E. Clinical and etiological feature of VP in newborns and infants // Pediatrics, 2013, No. 1-2. Tashkent, C 68-71.
8. Romanovskaya, A.V., Davydov, A.I., Maleev, V.V. (2014). Rol markerov ostroyvospalitelnoy reakzii dlya ranney diagnostiki bakterialnih oslojneniy pri grippe uberemennih. [The role of markers of acute inflammatory response for the early diagnosisof bacterial complications of influenza in pregnant women]. Voprosi ginecologii, akusherstvai perinatologii, 3, 27-31.
9. Romanovskaya, A.V., Hvorostukhina, N.F., Stepanova, N.N., Bebeshko, O.I., Plekhanov, A.A. (2017). Gripp I ostrie respiratornie virusnie infekcii u beremennih:klinika, gemoreologicheskie narusheniya. [Influenza and acute respiratory viral infections in pregnant women: clinic, hemorheological disorders]. Mejdunarodniy jurnalexperimentalnogo obrazovaniya, 1. 108-109.

10. Haitov R. M. (2014). Osnovnye principy immunomoduliruyushej terapii [Basicprinciples of immunomodulatory therapy]. Allergiya, astma i klinicheskaya immunologiya,(1), 9-16.
11.Belova O. V. (2016). Rol citokinov v immunologicheskoj funkcii kozhi [The roleof cytokines in the immunological function of the skin]. Immunopatologiya, allergologiya,infektologiya, (1), 41-55.
12. Samsygina G. A. (2018). Ostryj bronhit u detej i ego lechenie [Acute bronchitis inchildren and its treatment]. Pediatriya, (2), 25-32.
13.Chuvyrov D. G., Markova T. P. Viral and bacterial respiratory infections. Prevention and treatment. RMG 2015; 839: 14: 839–843.
14. Haitov R. M. (2015). Immunologiya [Immunology]. (2nd ed.). Moskva: GEOTAR Media.
15. Haitov R. M. (2013). Immunologiya [Immunology]. (624p.). Moskva: GEOTAR Media.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нигора Хикматовна ИСАХАНОВА
Кафедра амбулаторной медицины, физического воспитания
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ И РЕЦЕДИВИРУЮЩИХ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

For citation, *N. H. Isakhanova, Frequency of meeting of chronic and receiving bronchopulmonary diseases in children of adolescent, Journal of Biomedicine and Practice, 2020 Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.435-439*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-70

АННОТАЦИЯ

В структуре заболеваемости подростков уже долгие годы стабильно занимают третье место по встречаемости хронические неспецифические заболевания легких. Целью нашего исследования была оценка распространенности хронических бронхолегочных заболеваний среди подростков. Для достижения этой цели, было проведено эпидемиологическое исследование среди 80 подростков от 12 до 17 лет, проживающих в г. Ташкенте, методом случайной выборки с анкетированием и проведением пикфлоуметрии. Было выявлено, что 13,75% подростков уже имеют хронические заболевания бронхолегочной системы, а среди них доля лиц с бронхиальной астмой - более 8%. Распространенность бронхиальной астмы и других хронических бронхолегочных заболеваний нетуберкулезной этиологии среди подростков г. Ташкента, определенная с помощью эпидемиологического исследования и опросника, несколько превышает данные официальной статистики.

Ключевые слова: хронические бронхолегочные заболевания, подростки.

Nigora Hikmatovna ISAKHANOVA
Department of Ambulatory Medicine, Physical Education, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

FREQUENCY OF MEETING OF CHRONIC AND RECEIVING BRONCHOPULMONARY DISEASES IN CHILDREN OF ADOLESCENT

ANNOTATION

In the structure of morbidity among adolescents, chronic nonspecific lung diseases have been consistently occupying the third place in terms of incidence for many years. The aim of our study was to assess the prevalence of chronic bronchopulmonary diseases among adolescents. To achieve this, an epidemiological study was conducted among 80 adolescents from 12 to 17 years old living in Tashkent, using random sampling with questionnaires and peak flow meter. It was

found that 13.75% of adolescents already have chronic diseases of the bronchopulmonary system, and among them the proportion of people with bronchial asthma is more than 8%. The prevalence of bronchial asthma and other chronic bronchopulmonary diseases of non-tuberculous etiology among adolescents in Tashkent, determined using an epidemiological study and a questionnaire, slightly exceeds the official statistics.

Key words: chronic bronchopulmonary diseases, adolescents, bronchial asthma

---

Нигора Хикматовна ИСАХАНОВА
Амбулатория тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

ЎСМИР ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ВА ҚАЙТАЛАНУВЧИ БРОНХ-ЎПКА КАСАЛЛИКЛАРИНИ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Ўсмирлар ўртасида носпецефик сурункали ўпка касалликлари билан касалланиш таркибида кўп йиллардан бери учинчи ўринни эгалаб келмоқда. Тадиқиқотимиз мақсади сурункали бронх-ўпка касалликларини ўсмирлар ўртасида тарқалишини бахолаш хисобланади. Мақсадимизга эришиш учун Тошкент шахрида истиқомат қилувчи 12 ёшдан 17 ёшгача бўлган 80 нафар ўсмирлар ўртасида анкета ва пикфлометрия усули ёрдамда тасодифий танлаб олиш орқали эпидемиологик тадқиқот ўтказилди. Ўсмирларнинг 13.75 фоизида сурункали бронх-ўпка касалликлари борлиги аниқланди, ва улар орасида бронхиал астма билан касалланганлиги 8 фоиздан ошганлиги аниқланди. Эпидемиологик тадқиқотлар ва анкеталар ёрдамида аниқланган Тошкент шахрида ўсмирлар орасида бронхиал астма ва бошқа туберкулёз этиологияга боғлиқ бўлмаган сурункали бронх-ўпка касалликлари тарқалиши расмий статистикадан бироз юқорироқдир.

Введение. Проблема здоровья детей среднего и старшего школьного возраста в последние годы привлекает пристальное внимание среди врачей в Узбекистане. Каждый пятый человек в мире — подросток. Ухудшение экологической ситуации и техногенная нагрузка, климатические условия, а также приверженность подростков вредным привычкам, активному и пассивному табакокурению, недостаточность витамина Д играют заметную роль в увеличении распространенности хронических заболеваний органов дыхания. Хронические и рецидивирующие заболевания бронхолегочной патологии стабильно занимают в структуре заболеваемости подростков третье место и нередко приводят их к инвалидности. Около двух третей случаев преждевременной смерти и одна треть общего времени болезней у взрослых людей связаны с условиями и формами поведения, которые берут начало в молодом возрасте. Поэтому важна преемственность всех звеньев здравоохранения и сближение позиций в разработке единых подходов к ранней диагностике, профилактике хронических бронхолегочных заболеваний, пропаганде здорового образа жизни, искоренению вредных привычек, и профилактики витамина Д [1, 4, 6]. Связь хронической патологии легких подростков и взрослых несомненна: начавшись в детском возрасте хронические бронхолегочные заболевания как инфекционно-воспалительного, так и аллергического генеза продолжаются у пациентов, достигших зрелого возраста [2, 6]. По современной классификации ВОЗ подростками считаются дети, начиная с 10 до 20 лет. По напряженности биологических процессов в организме подростковый период занимает второе место после периода новорожденности. Жан-Жак Руссо назвал его «вторым рождением человека». Бурный скачок роста, сочетающийся с гормональной и психоэмоциональной перестройкой, усиленной деятельностью всех органов и систем, представляет из себя «нагрузочную пробу» [7]. Состояние здоровья в подростковом возрасте есть медицинский «багаж» человека в последующие возрастные периоды. Массивное воздействие неблагоприятных факторов, формирование стереотипов поведения, вредных привычек, может чаще, чем в другом возрасте, приводить к возникновению или утяжелению уже

имеющихся хронических заболеваний органов дыхания [6]. Ведь подавляющее большинство людей, употребляющих табак, начинают это делать в подростковом возрасте. Следует учитывать, что с актуальностью в этом возрасте проблем имиджа, оценки сверстниками и самооценки, возможно различное восприятие болезни подростками от полного безразличия к своему состоянию до погружения в болезнь. Большая часть детей этого возраста не способна адекватно оценивать тяжесть течения заболевания, необходимость длительной терапии, это приводит к нарушению взаимопонимания с родителями, комплайенса с лечащим врачом, курению и нерегулярности стандартном терапии и витамином Д [3]. При оценке встречаемости и распространенности хронических бронхолегочных заболеваний среди данного контингента нельзя ориентироваться только на показатели заболеваемости по обращаемости, по данным медицинских осмотров. Как правило, эти цифры занижены в связи с малой обращаемостью подростков, низкой выявляемостью хронических заболеваний врачами первичного звена из-за слабой подготовки, либо недостаточного материально-технического обеспечения лечебных учреждений. Масштабы инвалидизации у подростков определяются в основном самым распространенным среди хронических заболеваний - бронхиальной астмой [5, 6].

Материал и методы. Методикой одномоментного поперечного (кросс-социального) исследования с применением метода случайной выборки было проведено диспансерное обследование детей подростков 12 - 17 лет в количестве 80 детей, среди них 47 лиц женского и 33 лиц мужского пола.

Результаты и их обсуждение. 31,25% детей к подростковому возрасту страдают заболеваниями органов дыхания и 13,75% из них уже имеют хронические бронхолегочные заболевания. Лишь у трети детей к пубертатному периоду (10,4%) устанавливается стойкая ремиссия (не менее 2 лет) рецидивировавшего ранее бронхита, у другой трети — течение болезни либо не изменяется, либо утяжеляется, и у оставшейся трети подростков были хронические заболевания верхних дыхательных путей. Среди всех подростков, страдающих хроническими болезнями органов дыхания, доля лиц с бронхиальной астмой (БА) составляет более 8%.

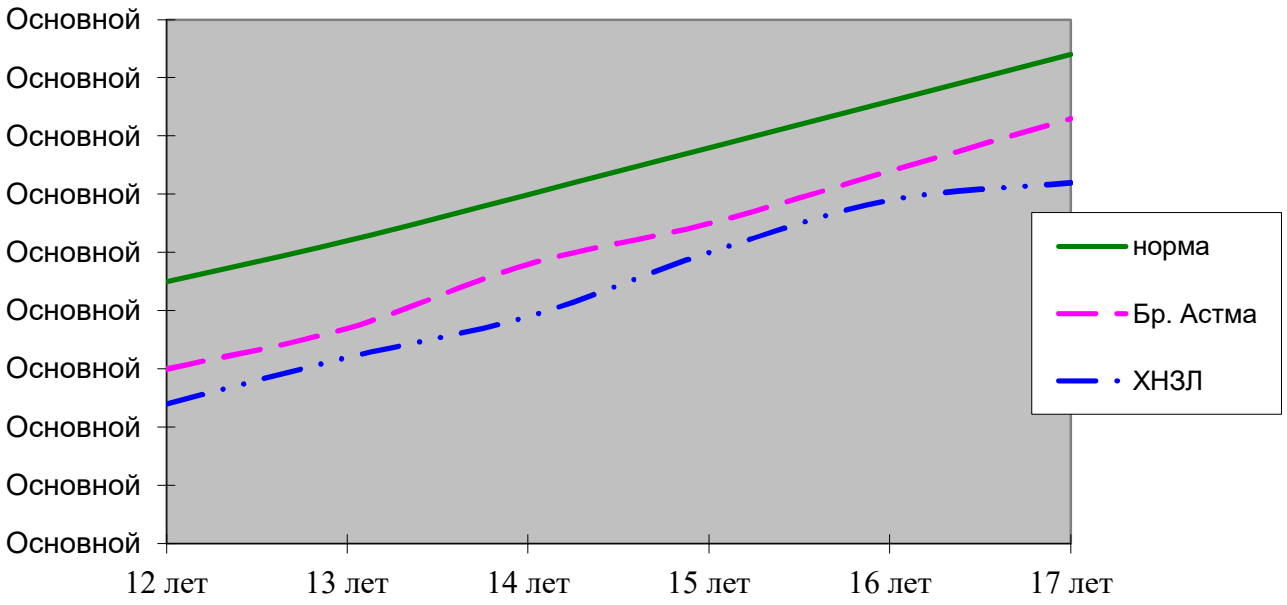


Рис. 1 Средние показатели пикфлоуметрии среди подростков (мл/мин).

На учете у лечащего врача находятся в основном тяжелые и среднетяжелые формы БА, а бронхиальная астма легкого течения выявляется практически только при использовании специального анкетирования и обследования. Большая разница отмечается и при сравнении данных официальной статистики по другим хроническим заболеваниям

легких нетуберкулезной этиологии: по итогам 2019 г. — 0,1%, а по результатам обследования пикфлоуметрии в сочетании с применением опросника — 3% (рис.2).

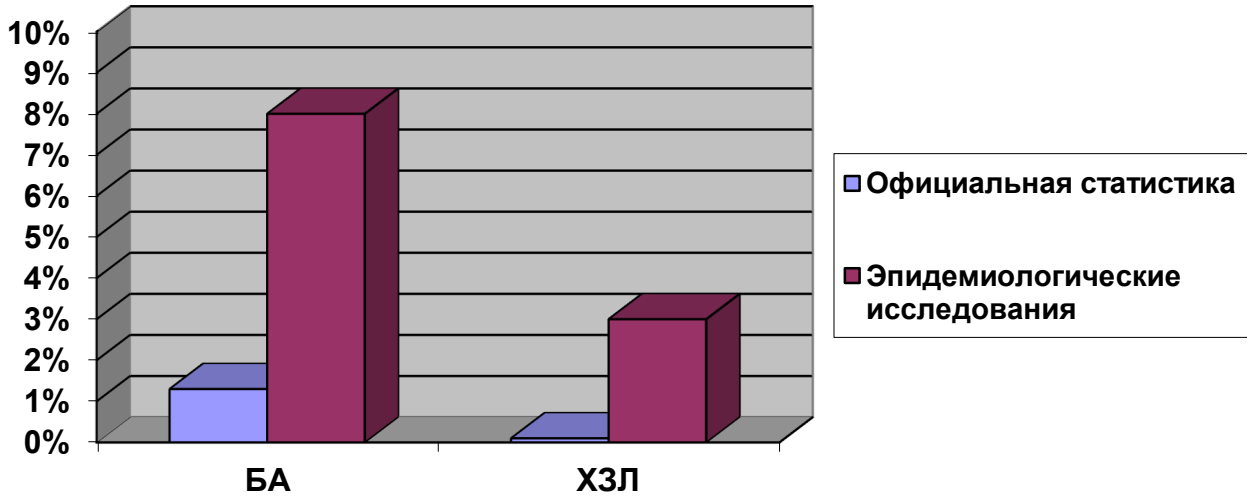


Рис. 2. Распространенность среди подростков заболеваемостью БА и ХЗЛ по официальной статистике и данным эпидобследования.

Бытует мнение, что бронхиальная астма заканчивается спонтанным выздоровлением в подростковом возрасте, что, к сожалению, неверно. Наоборот, у подростков чаще, чем в других возрастных группах, отмечаются ухудшение состояния.

Доля лиц женского пола среди болеющих бронхиальной астмой в возрастной категории от 12 до 17 лет становится больше, чем в возрасте до 12 лет, в то время как среди лиц, страдающих другими хроническими бронхолегочными заболеваниями, количество девушек и юношей-подростков примерно одинаково (рис.3).

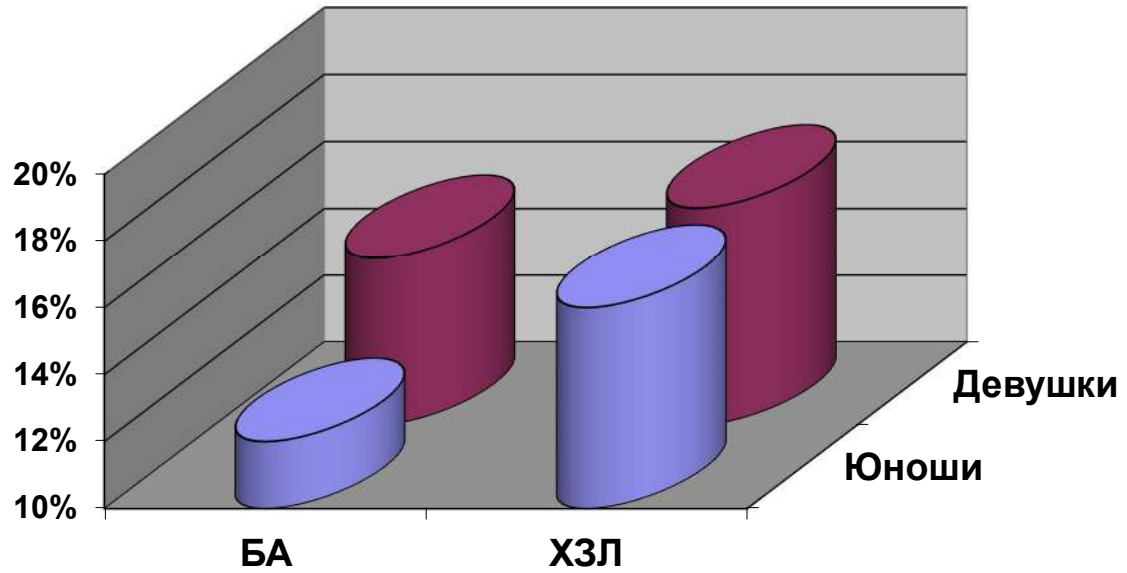


Рис. 3. Количество лиц мужского и женского пола среди подростков, страдающих БА и ХЗЛ по данным эпидобследования.

После подведения итогов диспансеризации детей подростков, мы провели беседы с родителями, дети которых страдают хроническими и рецидивирующими болезнями бронхолегочной системы. Совместно с родителями сформировали адекватную тактику поведения родителей в преодолении проблем развития детей среднего и старшего школьного возраста, снять у детей и их родителей синдром обреченности. К дальнейшей диагностике и наблюдению за этими детьми были привлечены узкие специалисты такие как: иммунолог-аллерголог, лор-врач. В лабораторно всем подросткам назначили определения витамина Д. Совместная работа семьи, самих подростков и участковых ВОП с врачами узкого профиля

позволила достичь хороших результатов в лечении и адаптации детей. У этих детей рецидивы заболевания отмечались реже, улучшилось самочувствие.

Выводы. Таким образом, мы можем сказать, что вовремя поставленный диагноз хронических и рецидивирующих заболеваний бронхолегочной системы способствует более раннему и более легкому течению их в зрелом возрасте. Ни одно из хронических заболеваний легких, возникающих в детском возрасте, не является аналогом ХОБЛ у взрослых в том понимании, которое соответствует этой нозологической форме в настоящее время. Но целый ряд болезней и факторов внешней среды может способствовать возникновению этого заболевания.Своевременные рекомендации по лечению, искоренению социально распространенных вредных привычек, психоэмоциональных нагрузок дома, в школе и общественных местах, правильная профессиональная ориентация подростка может предотвратить встречаемость или прогрессирование хронических заболеваний бронхолегочной системы у детей в подростковом возрасте и в дальнейшей жизни. Дети с уже установленным диагнозом хронических заболеваний бронхолегочной системы должны подвергаться обязательной активной диспансеризации и дальнейшему наблюдению у аллерголога и узких специалистов.

Использованнаялитература:

1. Peroni, D. Asthma in children / D. Peroni, G. Piacentini, A. Sab-bion, A. Boner // European Respiratory Monograph Asthma. - 2013. - Vol.8, № 23. - P.278-292.

2. N.A. Geppe, N.N. Rozinova, I.K. Volkov, Yu.L. Mizernickij Novaya rabochaya klassifikaciya bronholegochnyh zabolevanij u detej [A new working classification of bronchopulmonary diseases in children] / // Doktor Ru. -2009. -№1. - S.7-13.

3 S.Yu. Kaganov, N.N. Rozinova, A.E. Bogorad. Sovremennye bolezni legkih v svete mezhdunarodnoj statisticheskoj klassifikacii boleznej X peresmotra [Modern lung diseases in the light of the international statistical classification of diseases X revision] // Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya. / pod red. Yu.L. Mizernickogo, A.D. Caregorodceva. — M., 2012. - Vyp. 2. -S.11-15

4. Knyazheskaya N.P. Diagnostika, nablyudenie i vedenie podrostkov s bronhial'noj astmoj [Diagnosis, observation and management of adolescents with bronchial asthma] // Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya / pod red. Yu.L. Mizernickogo, A.D. Caregorodceva. — M., 2003. - Vyp. 3. - S.107-108.

5. N.N. Rozinova, M.N. Kovalevskaya, E.I. Shmelev, P.P. Zaharov Vozrastnaya evolyuciya hronicheskih zabolevanij legkih: deti, podrostki, vzroslye [Age-related evolution of chronic lung diseases: children, adolescents, adults] // Pul'monologiya detskogo vozrasta: problemy i resheniya / pod red. Yu.L. Mizernickogo, A.D. Caregorodceva. -M., 2005. - Vyp. 3. -S.111-113.

6. M.M. Goloborod'ko, A.V. Bogdanova, N.E. Arestova, E.V. Bojcova. Epidemiologicheskie aspekty boleznej melkih bronhov na primere Sankt-Peterburga [Epidemiological aspects of diseases of the small bronchi on the example of St. Petersburg] / // Oblastnaya detskaya klinicheskaya bol'nica: kliniko-diagnosticheskie i organizacionnye problemy: sb. nauch. tr. / pod red. V.I. Purin'. -SPb., 2008. - T. 4. - S.432-436

7. Shamsiev F.M., Hajdarova M.M., Movlanova Sh.S. /Bronhity u detej (etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika i lechenie).[Bronchitis in children (etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment)]//Monografiya. - Tashkent. -2013.- 114s.

8. Shamsiev F.M., Mahmudova D.I., Hajdarova M.M., Musazhanova R.A. /Kardofen v lechenii detej, bol'nyh ostroj pnevmonij s yavleniyami bronhial'noj obstrukcii.[Cardofen in the treatment of children with acute pneumonia with symptoms of bronchial obstruction] //Informacionnoe pis'mo. - Tashkent- 2012.-4s.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Азизахон Алавитдиновна САДИРХОДЖАЕВА
Дилфуза Ташпулатовна АШУРОВА
Кафедра пропедевтики детских болезней,гематологии;
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент,Узбекистан

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНО -СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

For citation, *A.A. Sadirkhodjaeva, D. T. Ashurova, Diagnostic criteria for cardiovascular disorders in children with type 1diabetes, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.440-445*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-71

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена изучению показателей кардиологических маркёров у детей с сахарным диабетом 1 типа . Обследовано46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. Установлено критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии у детей и роль повышения показателя МВ КФК и высокочувствительной фракции СРБ у детей с сахарным диабетом со стажем заболеваемости более 5 лет

Ключевые слова: сахарный диабет, МВ креатининфосфакиназа, высокочувствительный СРБ, стаж заболевания , Холтер ЭКГ, кардиомиопатия.

Azizakhon AlavitdinovnaSADIRKHODJAEVA
Dilfuza TashpulatovnaASHUROVA
Department of Propaedeutic of childhood diseases, Hematology;
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, Tashkent

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

ANNOTATION

The article is devoted to the study of indicators of cardiac markers in children with type 1 diabetes. 46 children aged from 8 to 17 years with diabetes mellitus lasting from several months to 15 years were examined. The average age of children was 13.3 years. The criteria for the early diagnosis of diabetic cardiomyopathy in children and the role of increasing the CF CU and high-sensitivity CRP in children with diabetes mellitus with an experience of more than 5 years

Keywords: diabetes mellitus, CF creatinine phosphakinase, highly sensitive CRP, experience of the disease, Holter ECG, cardiomyopathy

Азизахон Алавитдиновна САДИРХОДЖАЕВА
Дилфуза ТашпулатовнаАШУРОВА
Болалар касалликлари пропедевтикаси ва гематология кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент Ўзбекистон

1 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ЎЗГАРИШЛАРИНГ ДИАГНОСТИК ТАМОИЛЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Мақола қандли диабет 1 тур билан касалланган болалар юрак- қон томир тизимидаги ўзгаришларни ўрганишга бағишланган. 46 нафар 1 тур қандли диабет билан касалланган 8ёшдан 18 ёшгача болалар текширилди, касаллик давомийлиги бир неча ойдан 15 йилгача. Болаларнинг ўртача ёши 13,3 ёшни ташкил этди. Диабетик кардиомиопатиянинг эрта диагностик тамоиллари ва уларни аниқлашда юқори сезгирликка эга С реактив оқсил хамда МВ креатининфосфокиназа касаллик довомийлиги 5 йилдан ортиқ муддатга эга бўлган беморларда юқори эканлиги аниқланди.

Калит сўзлар: қандли диабет, МВ креатининфосфакиназа, юқори сезгирликка эга С реактив оқсил, касаллик давомийлиги, Холтер ЭКГ, кардиомиопатия**.**

Актуальность. Актуальная проблема детской кардиологии — изучение изменения работы сердца у детей с сахарным диабетом 1-го типа (СД 1), поскольку развитие специфического поражения сердца является одной из причин высокой смертности больных сахарным диабетом. Сердечная недостаточность развивается почти у 80% таких больных. Основной причиной смерти являются сердечно-сосудистые осложнения, среди которых миокардиодистрофия наиболее часто приводит к развитию сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти. Поздние осложнения сахарного диабета I типа, в том числе и со стороны сердечно-сосудистой системы, являются основной причиной ранней инвалидизации и высокой летальности больных, что определяет медицинскую и социальную значимость данного заболевания[1,2]. Прогрессирование сахарного диабета приводит к развитию кардиомиопатии, миокардиосклероза сердечной недостаточности, жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма и внезапной сердечной смерти[3,4].

В основе развития диабетической кардиомиопатии лежат три патогенетических механизма: 1) метаболические нарушения (гипергликемия, повышенная утилизация свободных жирных кислот, гипоксия тканей, электролитные нарушения); 2) диабетическая микроангиопатия и 3) автономная кардиоваскулярная нейропатия [5, 6]. Они приводят к энергетическому дефициту миокардиоцитов и клеток проводящей системы сердца, что в свою очередь способствует развитию ультраструктурных и функциональных изменений в миокарде [7].

Одной из причин высокого риска сердечно-сосудистых осложнений у детей с сахарным диабетом 1 типа является развитие атеросклеротического процесса [1.]. Факторы развития атеросклероза, являются дислипидемия, АГ, эндотелиальная дисфункция и воспаление. У детей и подростков с СД1, по сравнению со сверстниками без СД, регистрируется более высокие уровни липидов, которые в значительной степени зависят от гликемического контроля. Гипергликемия и дислипедемия также известны как провоспалительные триггеры нейродегенеративных процессов[5.].

Стремление к увеличению продолжительности и улучшению качества жизни больных сахарным диабетом выдвинуло на первый план проблему профилактики и лечения его поздних осложнений, число которых растет с увеличением длительности заболевания.

Цель исследования: установить критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии, для разработки алгоритма диагностики, лечения и профилактики ее прогрессирования.

Материал и методы. Обследованы 46 детей в возрасте от 8 до 17 лет с сахарным диабетом длительностью от нескольких месяцев до 15 лет. Средний возраст детей составил 13,3 года. Все дети были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания 1-ю группу составил 20 детей с длительностью сахарного диабета до 5 лет , 2-ю группу — 26 детей с длительностью заболевания более 5 лет .

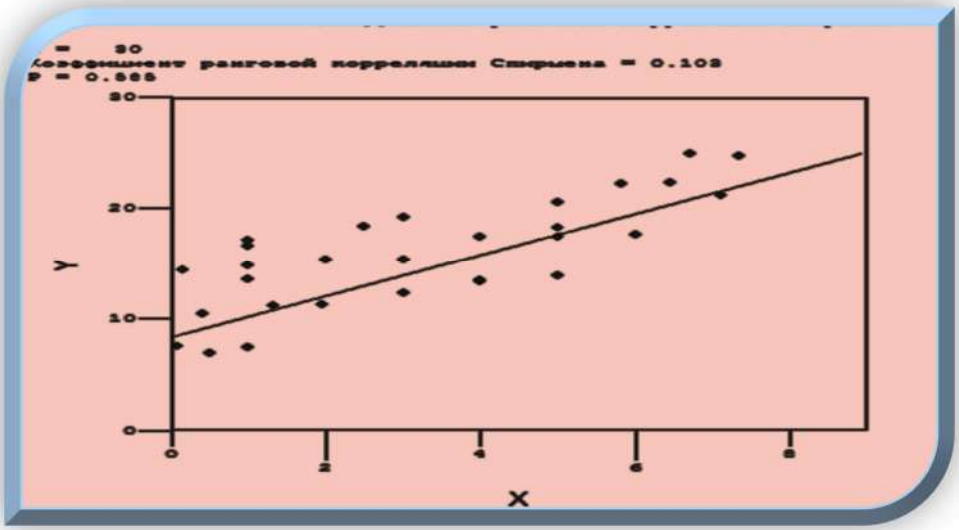
Рисунок 1 Рспределение больных по полу

Всем больным било проведено биохимический анализ крови для определения МВ креатининфосфокиназы, высокочувствительной фракции СРБ и холтеровское маниторирование .

Рисунок 2.Распределение больных по стажу заболеваемости

Результаты и обсуждение. В основе развития поздних осложнений сахарного диабета у детей, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы, лежат метаболические нарушения, связанные с неудовлетворительной компенсацией заболевания, которая, по нашим данным, выходит из под контроля при длительности сахарного диабета более 5 лет. Это подтверждается тесной прямой корреляционной связью уровня HbA1c с длительностью болезни

.



Корреляционная связь между стажем заболевания и гликированным Hb .

Примечания: ось X – значения стажа; Y – значения гликированного гемоглобина.
Рисунок 3.

Учитывая вышеуказанные данные длительность болезни и уровень HbA1c, как показателя метаболического дисбаланса достаточно надежно коррелирует с органными и системными осложнениями. Можно предположит, что ведущее значение в развитии органной патологии имеют не максимальные пики подъёма концентрации глюкозы в крови, а длительно сохраняющаяся гипергликемия.

В результате исследования установлено, что у большинства детей с сахарным диабетом определяется повышения в биохимическом анализе крови показателя кардиологического маркёра. в том числе МВ-КФК и высокочувствительной фракции СРБ.

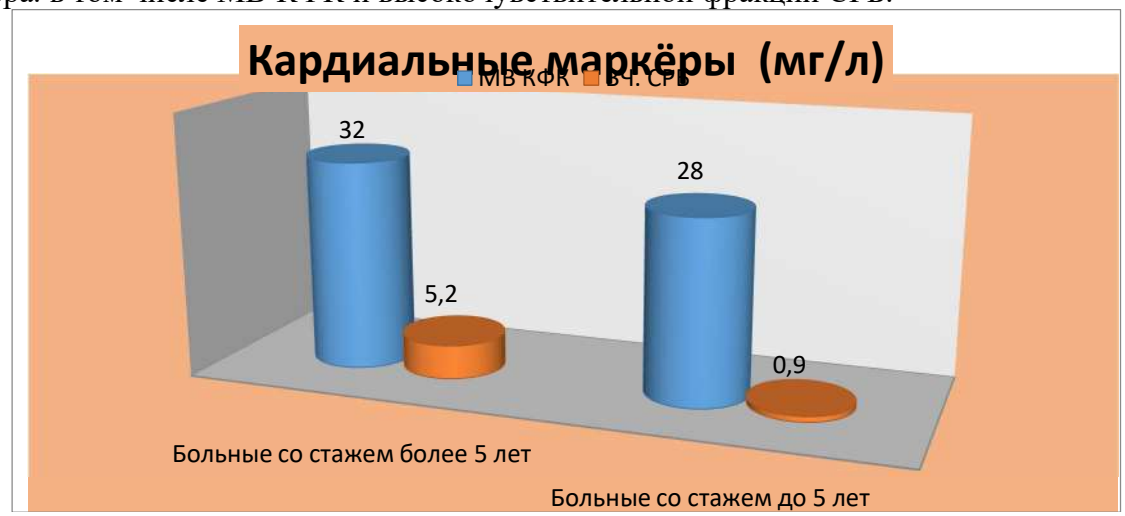


Рисунок 4. Кардиальные маркёры в зависимости от стажа заболеваемости

Оценка вариабельности ритма сердца осуществлялась временным методом согласно национальным рекомендациям по холтеровскому мониторированию ЭКГ . Расчёт ЧСС, длительности корригированного интервала QT с (формула Баззета) проводился автоматически

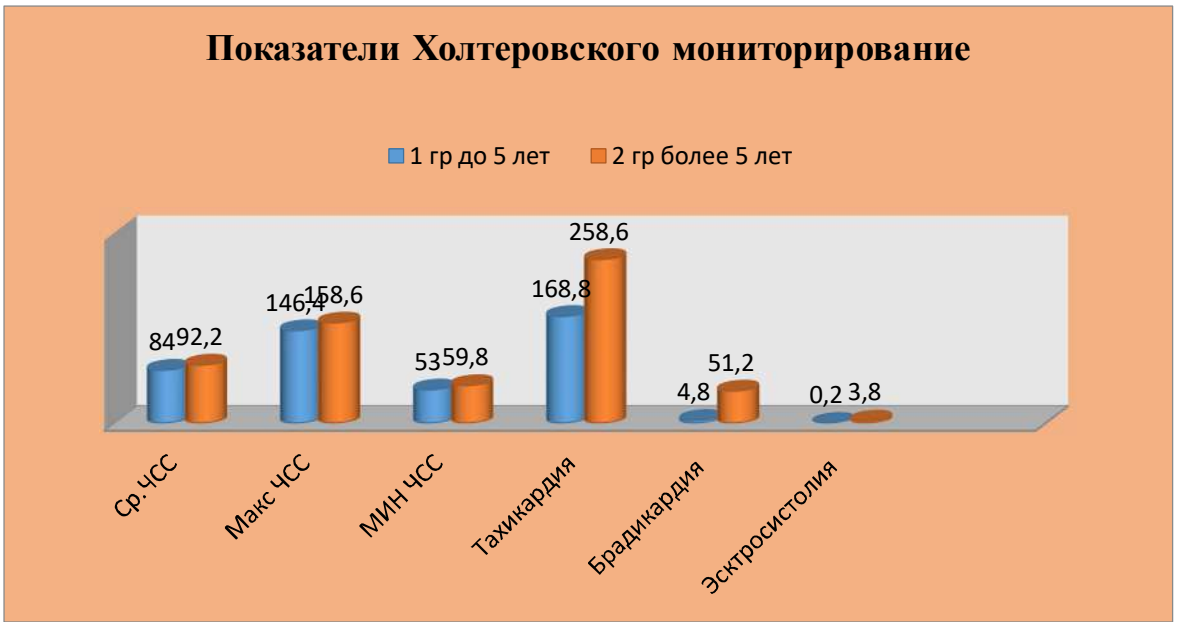


Рисунок 5. Показатели Холтеровского мониторирование

Диагноз кардиоваскулярной автономной нейропатии (КАН) устанавливался при снижении 2-х параметров временной области ниже 5-го перцентиля: SDNNi < 48 мсек; RMSSD < 25мсек

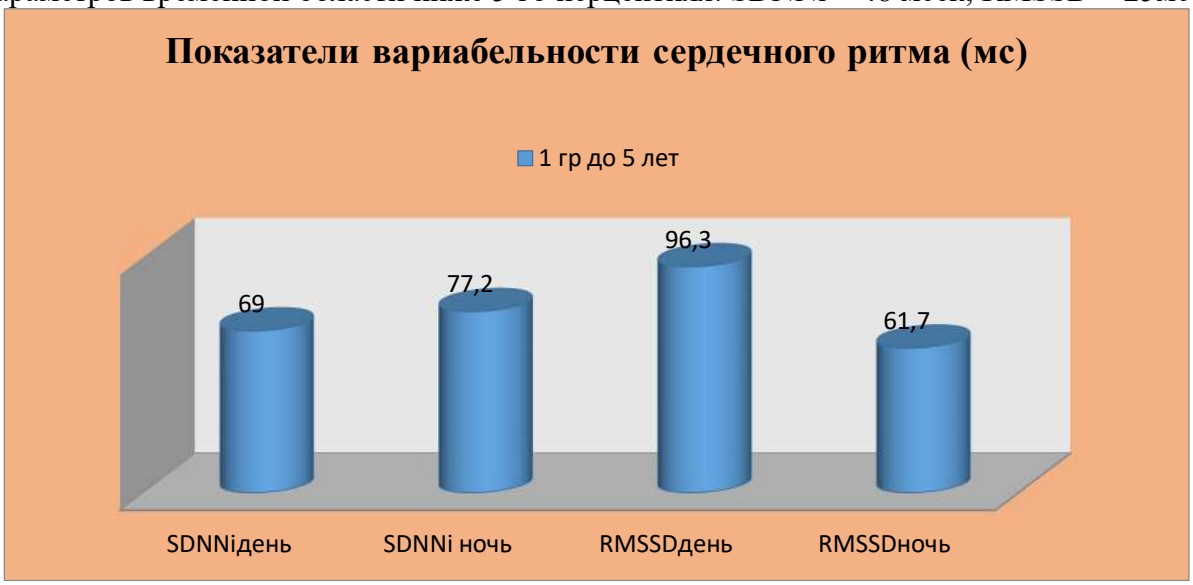


Рисунок 6.

Выводы

1. Таким образом, установленные нами критерии ранней диагностики диабетической кардиомиопатии у детей и роль повышения показателя МВ КФК и высокочувствительной фракции СРБ является раннем маркёром поражения сердце и позволяют рекомендовать для практического применения алгоритма диагностики за детьми с сахарным диабетом 1 типа.
2. Диабетическая кардиоваскулярная нейропатия у детей при проведении холтеровского мониторирования характеризуется тахикардией в течение суток, выраженным снижением циркадного индекса, удлинением электрической систолы желудочков и снижением показателей вариабельности сердечного ритма.

Список литературы:

1. Алимова И.Л. Формирование сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете I типа у детей и их коррекция. Автореф. дис. … докт. мед. наук. Смоленск, 2004; 46.

2. Гречкин В.И., Ромашов Б.Б., Ряскина В.В., Нечепоренко Л.Н. Нарушение диастолической функции левого желудочка как причина сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом. Кардиология, основанная на доказательствах. М., 2000; 79.
3. Демяненко, А.Н. Кардиальная автономная нейропатия как фактор риска гипогликемии у детей с сахарным диабетом 1 типа / А.Н. Демяненко // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2014. – Т. 13. – № 1. – С. 44-46.
4. Иванов Д.А., Гнусаев С.Ф., Дианов О.А. Ранняя диагностика и профилактика кардиопатии у детей с сахарным диабетом 1-го типа. // Педиатрия. – 2005. – №3. – С. 19-24.
5. Костяков, С.Е. Особенности кислого гастроэзофагеального рефлюкса у подростков с кардиоваскулярной формой автономной нейропатии / С.Е. Костяков, И.Л. Алимова // Сахарный диабет. – 2014. – № 4. – С. 93-98.
6. Шестакова М.В., Ярек-Мартынова И.Р., Кухаренко С.С. и др. Кардиоренальная патология при сахарном диабете типа 1: механизмы развития и возможности медикаментозной коррекции. Тер архив 2005; 6: 40–45.
7. Кривцова Л.А., Чернышева Ю.А., Сальникова О.А. Сравнительная оценка эффективности кардиометаболической терапии по данным ЭКГ-мониторинга при диабетической кардиопатии у детей. // Педиатрия. – 2004.– №3. – С. 30-32.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Абдурашид Ганиевич ГАНИЕВ
Кафедры госпитальной педиатрии Андижанского государственного медицинского института.
Андижан, Узбекистан.

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ И УРОВЕНЬ СПЕЦИФИЧЕСКИХ IGE К ЭНТЕРОТОКСИНАМ S. AUREUS КОЖИ ДЕТЕЙ С ИНФИЦИРОВАННЫМ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

***For citation**, A. G. Ganiev, Detection frequency and level of specific ige to s. Aureus enterotoxins of skin of children with infected atopic dermatitis, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.446-451*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-72

АННОТАЦИЯ

Обследовано 75 детей с АтД, осложненным вторичным инфицированием кожи. У детей с АтД, осложненным вторичной инфекцией, энтеротоксины А и/или В S. aureus обнаруживаются в 29-43% случаев наблюдений. Частота выявления IgE к энтеротоксинам S. aureus одинакова у штаммов с различной антибиотикорезистентностью и составляет 32%. Взаимной опосредованности антибиотикорезистентности S. aureus и выработки специфических IgE-антител к его энтеротоксинам не выявлено.

Ключевые слова: атопический дерматит, дети, Staphylococcus aureus, IgE к энтеротоксину А, IgE к энтеротоксину В, антибиотикорезистентность.

Abdurashid Ganievich GANIEV
Department of Hospital Pediatrics
Andijan State Medical Institute.
Andijan, Uzbekistan

DETECTION FREQUENCY AND LEVEL OF SPECIFIC IGE TO S. AUREUS ENTEROTOXINS OF SKIN OF CHILDREN WITH INFECTED ATOPIC DERMATITIS

ANNOTATSION

We examined 75 children with AD complicated by secondary skin infection. In children with AD, complicated by a secondary infection, enterotoxins A and / or B S. aureus are found in 29-43% of cases. The frequency of detection of IgE for S. aureus enterotoxins is the same in strains with different antibiotic resistance and is 32%. Mutual mediation of S. aureus antibiotic resistance and the production of specific IgE antibodies to its enterotoxins have not been identified.

Key words: atopic dermatitis, children, Staphylococcus aureus, IgE to enterotoxin A, IgE to enterotoxin B, antibiotic resistance.

Абдурашид Ганиевич ГАНИЕВ
Госпитал педиатрия кафедраси,
Андижон давлат тиббиёт институти,
Андижон, Ўзбекистон

АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАР ТЕРИСИДА C. AUREUS ЕНТЕРОТОКСИНЛАРИГА АНИҚЛАНИШ ЧАСТОТАСИ ВА АНИҚ IGE ДАРАЖАСИ

АННОТАЦИЯ

Биз иккинчи даражали тери инфекцияси билан оғриган 75нафар болани кўрикдан ўтказдик. Иккиламчи инфекция билан мураккаблашган АД билан оғриган болаларда А ва А В С аурес энтероксині 29-43% ҳолатларда учрайди. С аурес энтероксинлари учун. IgEни аниқлаш частотаси турли хил антибиотикларга қарши турғун штамларда бир хил 32% ни ташкил қилди.С аурес антибиотик қаршилигининг ўзаро медитацияси ва унинг энтероксинларига IgE антикорларини ишлаб чиқариш аниқланмади.

Калит сўзлар: атопик дерматит, болаларStaphylococcus aureus, IgE - enterotoksin A, IgE - enterotoksin B, антибиотикларига қарши

Актуальность.Высокая распространенность атопического дерматита у детей, раннее начало и быстрое формирование хронических форм определяют данное заболевание как одну из актуальнейших проблем педиатрии[9,10]. Атопический дерматит из- за соматических страданий, косметических дефектов, серьезных психосоциальных проблем резко снижает качество жизни как ребенка, так и лиц, ухаживающих за ним[9,10, 12].Заболевание ложится определенным экономическим временем на семью больного ребенка и общества в целом. Так, затраты на лечение больных, страдающих атопическим дерматитом, в США составляют более 7 миллиардов долларов[4,6,8,].

Кожа больных атопическим дерматитом обсеменена различными микроорганизмами, причем их количество значительно выше по сравнению с кожей здоровых детей. Так, золотистый стафилококк *(Staphylococcos aureus)* высевается с кожи больных атопическим дерматитом в 80-100% случаев[1,15]. Для сравнения у здоровых лиц золотистый стафилококк определяется лишь в 5-10% случаев. У пациентов с атопическим дерматитом золотистый стафилококк может быть выделен как с пораженной, так и не с пораженной кожи при остром и хроническом течении болезни. Плотность заселения золотистым стафилококком достигает 10 колониео- формных единиц на 1 см, не вызывая при этом клинических проявлений инфекций[4, 15].

При атопии, осложненной инфекционным процессом, этот патоген выступает не только в качестве этиологического фактора инфекции, но и как аллерген, что значительно утяжеляет и пролонгирует течение заболевания [4,12]. В качестве триггеров аллергического процесса могут выступать энтеротоксины различных типов (A, B, C, D и др.), а также токсин синдрома токсического шока TSST-1 S. aureus [11,15].

Антигены S. aureus — энтеротоксины A, B, C, D, E и токсин синдрома токсического шока 1 — являются суперантигенами, поскольку вызывают образование IgE путем прямого взаимодействия с TCR- Vb- цепью и молекулами MHC II класса, минуя процесс взаимодействия с антиген-презентирующими клетками, что приводит к поликлональной активации Т лимфоцитов и макрофагов, продуцирующих противовоспалительные цитокины и модулирующих развитие иммунного ответа при атопическом дерматите[15]. Суперантигены S. aureus снижают чувствительность Т лимфоцитов к иммуносупрессивному эффекту кортикостероидов, что оказывает отрицательное влияние на эффективность терапии АтД [5,12]. Высокую частоту полисенсибилизации к аллергенам S. aureus и Malassezia spp. (p=0,48), рекомендуется осуществлять комплексную лабораторную диагностику гиперреактивности к этим микроорганизмам у детей с атопическим дерматитом[2,12,13,15].

Половина [13,14] или даже большинство штаммов [8,14,15,] S. aureus,

колонизирующих на коже детей, страдающих АтД, способны продуцировать суперантигены. При этом не установлено зависимости тяжести атопического дерматита от способности штаммов S. aureus секретировать энтеротоксины и токсин синдрома токсического шока 1 [13]. Различия в тяжести АтД становятся очевидными лишь после начала выработки организмом ребенка специфических IgE к суперантигенам S. aureus [15]. Специфические IgE выявляются у 30-100% детей с АтД [13-15]. Наличие IgE к суперантигенам S. aureus может быть обусловлено использованием антибактериальных препаратов в комплексном лечении АтД, поскольку антибиотик способен уменьшить выработку суперантигенов, даже если его концентрация не подавляет рост S. aureus [1,4,11].

Цель исследования — оценить частоту выявления и уровень специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus кожи детей с инфицированным АтД и сопоставить наличие IgE с антибиотикорезистентностью S. aureus.

Методы исследования.Нами обследовано 75 детей в возрасте от 3 до 14 лет с атопическим дерматитом, осложненным выраженным вторичным инфицированием кожи, которые находились в аллергологическом отделении ОДММЦ г. Андижана.Методом иммуноферментного анализа определяли в сыворотке крови содержание общего IgE с использованием диагностических наборов «ELISA» производства США, на аппарате « HumaReaderHS» (Германия). Определение уровней специфических IgE к энтеротоксинам А и В золотистого стафилококка в сыворотке крови проведено у всех детей, соответственно, иммунохемилюминесцентным методом (ImmunoCap, Phadia AB, Швеция). Иммунологические исследования выполнялись в лаборатории ЦНИЛ АГМИ и в диагностическом центре «FarmStandardLyuks».

Исследования проводили по стандартным методикам в соответствии с приказом МЗ СССР от 22.04.1985 г. № 55 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений»; приказ действителен по настоящее время. Штаммы подразделяли на устойчивые и чувствительные. Штаммы со средней чувствительностью расценивали как имеющие определенную степень устойчивости и включали их в группу устойчивых.

Иммунобактериологическая лаборатория в период с января 2017 г. по апрель 2019 г. использовала 20 антибактериальных препаратов для определения чувствительности микробной флоры: пенициллин, ампициллин, окасациллин, априд, доксициклин, амоксициллинаклавуланат, цефтазидим, цефокситим, цефтриаксон, цефуроксим, ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, линкомицин, эритромицин, кларитромицин, рокситромицин, азитромицин, триметоприм, левомицетин. Количество препаратов, используемых лабораторией, изменялось на протяжении указанного времени.
Достаточные для статистического анализа данные набраны для 8 из них — ампициллина, оксациллина, амоксициллина/клавуланата, эритромицина, кларитромицина, цефтриаксона, ципрофлоксацина и триметоприма.

Наличие или отсутствие специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus в зависимости от высева устойчивых или чувствительных к антибактериальным препаратам штаммов сопоставляли, оценивая 95% доверительные интервалы (ДИ 95%) относительных частот (q).

Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica 8.0».

Результаты и обсуждение.Специфические IgE к энтеротоксинам S. aureus у детей с АтД. Специфические IgE к энтеротоксину А золотистого стафилококка были выявлены у 20 из 73 детей (частота 0,28; шансы 2:5); к энтеротоксину В — у 28 из 73 детей (частота 0,37; шансы 3:5); одновременно к обоим энтеротоксинам — у 18 из 75 детей (частота 0,26; шансы 2:5). Отрицательный результат определения специфических IgE к энтеротоксинам А и В получен у 48 из 75 детей (частота 0,59).

Наличие специфических антител хотя бы к одному энтеротоксину определялось у 33 из 75 детей (частота 0,45). Шансы выявить антитела к какому-либо из указанных токсинов по

сравнению с шансами, когда уровни обоих токсинов не были определены, составили 3:4.

Полученные результаты, наравне с результатами исследования В. Р. Ворониной с соавт. [13], свидетельствуют, что в Российской Федерации антитела к энтеротоксинам S. aureus обнаруживают у значительно меньшего количества детей с АтД и вторичной инфекцией, чем за рубежом, где IgE к энтеротоксинам S. aureus обнаружены у подавляющего большинства детей [14,15]. По нашему мнению, различия могут быть обусловлены терапевтической тактикой. За рубежом определяющими при выборе терапии являются результаты двойных слепых плацебо контролируемых исследований, показавших одинаковую клиническую эффективность противовоспалительной терапии при АтД и сочетания противовоспалительных средств с антибактериальным препаратом [8, 9], из-за чего назначение последних при АтД не считают обоснованным. Вместе с тем воздействие антибиотика in vitro уменьшает выработку суперантигенов, даже если его концентрация не подавляет рост S. aureus [10,14]. Таким образом, можно предполагать, что сложившаяся в Узбекистане (г.Андижан) практика назначения комплексной терапии инфицированного АтД с использованием антибактериальных препаратов в составе наружных средств могла оказать влияние на снижение частоты выработки IgE к энтеротоксинам S. aureus у детей с бактериальным инфицированием АтД [1,2].

Наличие специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus и его способность быть устойчивым к антибактериальным препаратам сопоставлены у 40 детей, для которых получены антибиотикограммы. С позиций клинической практики наиболее трудными для терапии являются дети с АтД при наличии на их коже устойчивых штаммов S. aureus и одновременной сенсибилизации к его энтеротоксинам. Количество таких детей не превышало 1:3 по отношению к отвечающим на стандартную терапию детям, у которых S. aureus кожи был чувствительным к антибиотикам и сенсибилизация к энтеротоксинам отсутствовала.

Частоты выявления специфических IgE к энтеротоксинам A и/или B S. aureus у штаммов с различной антибиотикорезистентностью представлена в табл. 1.

Таблица 1.

Высев различных форм S. aureus с кожи детей, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от количества специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus.

Энтеротоксин S. aureus	Относительные частоты высева S. aureus с кожи детей при наличии и отсутствии в сыворотке крови специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus	
	Устойчивые формы S. aureus	Чувствительные формы S. aureus
A	0,31 (0,23-0,40) и 0,66 (0,61-0,76)	0,32 (0,26-0,40) и 0,66 (0,60-0,74)
B	0,32 (0,24-0,41) и 0,65 (0,57-0,75)	0,36 (0,30-0,44) и 0,64 (0,56-0,70)
A и B	0,28 (0,19-0,37) и 0,69 (0,61-0,80)	0,30 (0,24-0,39) и 0,68 (0,61-0,76)

Взаимной опосредованности антибиотикорезистентности S. aureus с выработкой специфических IgE к его энтеротоксинам не выявлено. Антибиотикорезистентность S. aureus при различной его токсигенности приведена в табл. 2.

Таблица 2.

Антибиотикорезистентность S. aureus с кожи детей, страдающих атопическим дерматитом, в зависимости от количества специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus в сыворотке крови

Антибиотик	Относительные частоты (с 95% доверительными интервалами) высева устойчивых и чувствительных форм S. aureus с кожи детей	
	Наличие специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus.	Отсутствие специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus.
Ампициллин	0,82 (0,63...*) и 0,19 (*...0,38)	0,74 (0,58...0,94) и 0,25 (0,06...0,42)
Оксациллин	0,09 (*...0,24) и 0,93 (0,76...*)	0,27 (0,08-0,51) и 0,72 (0,49-0,92)
Амоксициллин клавуланат	0,24 (0,04-0,46) и 0,71 (0,54-0,96) 0,82 (0,62.*) и 0,19 (*...0,38)	0,18 (*.0,38) и 0,84 (0,62-1,00) 0,83 (0,64-0,98) и 0,17 (0,02-0,33)
Эритромицин	0,45 (0,21-0,72) и 0,52 (0,28...0,79)	0,43 (0,20-0,64) и 0,56 (0,36-0,80)
Кларитромицин	0,20 (*...0,38) и 0,82 (0,62.*)	0,14 (*...0,31) и 0,84 (0,61.*)
Ципрофлоксацин	0,34 (0,11-0,61) и 0,63 (0,39-0,89)	0,37 (0,19-0,59) и 0,60 (0,41-0,81)
Цефтриаксон	0,16 (*...0,33) и 0,82 (0,67.*)	0,21 (0,02-0,38) и 0,81 (0,62-0,98)

*Примечание. * — отсутствие возможности определить границу 95% доверительного интервала*.

Наличие специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus ассоциировано с сохранением чувствительности к оксациллину, цефтриаксону, ципрофлоксацину, триметоприму, амоксициллину/клавуланату ($p < 0,05$).

По результатам ранее проведенных исследований чувствительность к первым трем антибиотикам сохраняется с 2002-2004 гг. [11]. Таким образом, даже при наличии специфических IgE к энтеротоксинам S. aureus оксациллин остается эффективным препаратом для воздействия на этот микроорганизм при АтД у детей.

Выводы.

1.У детей с инфицированным АтД специфические IgE к энтеротоксину А золотистого стафилококка обнаруживаются в 29% случаев, к энтеротоксину В — в 36%, к обоим энтеротоксинам одновременно — в 25%, хотя бы к одному энтеротоксину — в 43% случ.

2. Отрицательный результат определения специфических IgE к энтеротоксинам А и В получен у 61% детей.

3. Число детей, резистентных к стандартной терапии АтД, составляет 1:3 по сравнению с детьми, отвечающими на стандартную терапию, из-за наличия на их коже устойчивых штаммов S. aureus и одновременной сенсибилизации к его энтеротоксинам.

4. Специфические IgE к энтеротоксинам S. aureus у больных АтД могут вырабатываться как при наличии на их коже устойчивых к антибиотикам форм S. aureus, так и при наличии чувствительных к антибиотикам форм этого микроорганизма.

5. Выявление специфических IgE к энтеротоксинам не зависит от антибиотикорезистентности S. aureus.

6. Токсикогенные штаммы сохраняют чувствительность к антибиотикам, в том числе к оксациллину.

Списоклитературы

1. Belloni Fortina A., NeriL. (2015). Antibiotictherapyinthemanagementofatopicdermatitis. GItalDermatol \fenereol 150 (3): 321-325.

2. Jinnestl C.L., Belfrage E, Back O., Schmidtchen A., Sonesson A. (2014). Skin barrier impairment correlates with cutaneous Staphylococcus aureus colonization and sensitization to skin-

associated microbial antigens in adult patients with atopic dermatitis. Int J Dermatol 53: 27-33.
3. Li H., Goh B., Teh W.K., Jiang Z, Goh J.P.Z, Goh A, Wu G. et al. (2018). Skin commensal Malassezia globosa secreted protease attenuates Staphylococcus aureus biofilm formation. J Invest Dermatol 138(5): 1137-1145.
4. Liu X., Deng S., Huang J. et al. (2017). Dissemination of macrolides, fusidic acid and mupirocin resistance among Staphylococcus aureus clinical isolates. Oncotarget.Vol. 8 (35). 58086–58097
5. Herbert S., Barry P., Novick R. P Subinhibitory clindamycin differencially inhibits transcription of exoprotein genes in Staphylococcus aureus. Infect. Immun. 2019; 69: 2996-3003.
6. Prohic A., Jovovic Sadikovic T, Krupalija-Fazlic M., Kuskunovic-Vlahovljak S. (2016) Malassezia species in healthy skin and in dermatological conditions. Int J Dermatol 55(5): 494-504.
7. Salgado-Pabon W, Case-Cook L.C., Schlievert P.M. (2014). Molecular analysis of staphylococcal superantigens. Methods Mol Biol 1085: 169-185
8. Wollenberg A. (2014). Eczema herpeticum. chem. immunol. Allergy.96: 89–95.
9. Ganiev A. G. (2019). Features of complex forms of atopic dermatitis in childre /VI mezhdunarodnyj nauchno-prakticheskoj konferencii// "Global science and innovations 2019: central asia" г. Nur-Sultan - г.С.111-114
10.Ganiev A. G., Yunusov D. M. Sovremennyj metod uhoda za kozhej mediation atopicheskom dermatite u detej.Nauchno- prakticheskij zhurnal. Are- health journal\" aureus Andizhan. Vypusk: 2.St:.46-50
11. Okuneva T.S., Kushnareva M.V., Pampura A.N.,Varlamov E.E., Konyukova N.G. (2018) Klinicheskoe znachenie opredeleniya IgE antitel k antigenam Staphylococcus aureus i Malassezia species v syvorotke krovi u kozhi detej atopicheskim dermatitom. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii 63:(4).ст.12-18
12.Pampura A.N.(2015). Problemy i nalichii perspektivy razvitiya detskoj allergologiiRossijskij vestnik perinatologii i pediatrii 60; 1:7—15.
13.Stukova E.I., Keniksfest Yu.V., Toropova N.P. (2018). Sovremennye osobennosti klinicheskogo techeniya atopicheskogo dermatita oslozhnennogo vtorichnoj infekciej Vybor taktiki terapii. PRACTICAL MEDICINE Vol. 16, no. 9. 119-124
14.Hanbabyan A.B., Kayumova L.N., Kochergin N.G. (2014) Nekotorye aspekty patogeneza i terapii i atopicheskogo dermatita Rossijskij zhurnal obshestva kozhnyh i venericheskih boleznej 17(2): 17-20.
15.Shamsutdinov A.F., Tyurin Yu.A., Bayazitova L.T., Rizvanov A.A., Sharifullina A.A. (2016) Rasprostranennost toksigennyh shtammov Staphylococcus aureus pri atopicheskom dermatite Prakticheskaya medicina 3.(95). 65-72.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Турдикул Акрамович БОБОМУРАТОВ
Абдукаххор Абдурахмонович САМАДОВ
2-сон Болалар касаликлари кафедраси Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон
Озоджон Абдурахмонович КУЛИЕВ
Тошкент тиббиёт академияси, грант илмий изланувчиси, Тошкент, Ўзбекистон

КАМҚОНЛИКНИ ДАВОЛАШДА АМАЛДА ҚЎЛЛАНИЛАЁТГАН (СТАНДАРТ) ВА ТАКОМИЛЛАШТИРИЛГАН УСЛУБЛАРИНИ ҚИЁСИЙ ТАҚҚОСЛАШ

For citation, *T.A. Bobomuratov, A. A. Samadov, O. A. Kuliev, Comparative comparison of practical (standard) andimproved treatments for anemia, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.452-457*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-73

АННАТОЦИЯ

Амалда болалардаги камқонлик ҳолатини даволаш ва олдини олиш масалаларига ёндашиш ҳар доим ҳам индивидуал, дифференциаллашган тарзда олиб борилмайди, кўп ҳолларда шифокор фақат гемоглобин кўрсаткичларига таянган ҳолда камқонлик ташхисини қўяди ва темир препаратларидан иборат монотерапияни тайинлайди. Амалдаги даволаш муолажа курсидан кейин ўртача 5-10 г/л ни ташкил қилди, бу даволаш стандартларида кўрсатилган муддатларда гемоглобин даражаси тикланишини таъминлаб бермайди. Амалда қўлланилаётган ва такомиллаштирилган даволаш услубларини қиёсий таққослаш учун баҳолаш мезонлари сифатида гемоглобин, рецидивлар учраш тезлиги, ўткир респиратор касалликлар ва ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш кўрсаткичлари олинди ва таққосланди.

Калит сўзлар. Камқонлик (анемия), болалар, микронутриентлар, даволаш, таққослаш.

Турдикул Акрамович БОБОМУРАТОВ
Абдукаххор Абдурахмонович САМАДОВ
Кафедра детских болезней №2, Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан
Озоджон Абдурахмонович КУЛИЕВ
Научный сотрудник гранта, Ташкентской медицинской академии, Ташкент, Узбекистан

СРАВНИТЕЛЬНОЕ СРАВНЕНИЕ ПРАКТИЧЕСКИХ (СТАНДАРТНЫХ) И УЛУЧШЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АНЕМИИ

АННАТОЦИЯ

Текущее подход к лечению и профилактике анемии у детей не всегда индивидуализирован, дифференцирован, во многих случаях врач диагностирует анемию, основываясь исключительно на показателях гемоглобина, и назначает монотерапию, состоящую из добавок железа. Текущее лечение в среднем составляло 5-10 г / л после курса лечения, что не обеспечивает восстановления уровней гемоглобина в течение периодов, указанных в стандартах лечения. Гемоглобин, частота рецидивов, заболеваемость при острых респираторных заболеваниях и заболеваемость острыми кишечными инфекциями были получены и сравнены в качестве критериев оценки для сравнительного сравнения применяемых и улучшенных методов лечения.

Ключевые слова. Анемия, дети, микроэлементы, лечение, сравнение

COMPARATIVE COMPARISON OF PRACTICAL (STANDARD) ANDIMPROVED TREATMENTS FOR ANEMIA

Turdikul Akramovich BOBOMURATOV
Abdukahor Abdurahmonovich SAMADOV
Department of Children's Diseases №2, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
Ozodjon Abdurakhmonovich KULIEV
Grant Researcher, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ANNOTATION

The modern approach to the treatment and prevention of anemia in children is not always individualized, differentiated, in many cases the doctor diagnoses anemia, based solely on hemoglobin, and prescribes a monotherapy consisting of. The current treatment averaged 5-10 g / l after the course of treatment, which does not ensure restoration of hemoglobin levels during the periods indicated in the treatment standard. Hemoglobin, relapse rate, incidence of acute respiratory infections and incidence of acute intestinal infections were obtained and compared as evaluation criteria for comparative comparison of applied and improved treatment methods.

Keywords. Anemia, children, trace elements, treatment, comparison

---

Муаммонинг долзарблиги. Амалда болалардаги камқонлик ҳолатини даволаш ва олдини олиш масалаларига ёндашиш ҳар доим ҳам индивидуал, дифференциаллашган тарзда олиб борилмайди, кўп ҳолларда шифокор фақат гемоглобин кўрсаткичларига таянган ҳолда камқонлик ташхисини қўяди ва темир препаратларидан иборат монотерапияни тайинлайди. Бундай ёндошиш эса одатда, керакли натижаларни бермайди. Бундан ташқари, кўпчилик ҳолларда камқонликнинг ҳақиқий сабаби аниқланмайди, ёндош касалликлар эътиборга олинмайди, ферротерапиянинг дозалари ва муддатларига риоя қилинмайди, болалар овқатланиши масалаларига ҳам етарлича аҳамият бермайди. [10,6]

Болаларни соғломлаштириш масалаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, гемоглобиннинг ўсиш кўрсаткичи паст ва амалдаги даволаш муолажа курсидан кейин ўртача 5-10 г/л ни ташкил қилди, бу даволаш стандартларида кўрсатилган муддатларда гемоглобин даражаси тикланишини таъминлаб бермайди. Барча ёш гуруҳлари уларга хизмат кўрсатаётган оилавий поликлиника ва қишлоқ врачлик пунктларидан олинган кўрсаткичлар бир бирига ўхшаш ҳамда улар орасида ишонарли фарқ аниқланмади (P>0,05).[1,2]

Материал ва усуллар. Тошкент шаҳар ва Тошкент вилоятининг оилавий поликлиникаси ва қишлоқ врачлик пунктларидаги 1 ёшдан 18 ёшгача бўлган 434 нафар

болаларда ретроспектив усулда хозирги мавжуд даволаниш (соғломлаштирилгунча ва соғломлаштирилгандан кейинги кўрсатгичлар) динамикаси ўрганиб чиқилди. Бундан ташқари 76 нафар шаҳар ва 58 нафар қишлоқ болаларида камқонликнинг таклиф этилётган такомиллаштирилган даволаш усулининг соғломлаштирилгунча ва соғломлаштирилгандан кейинги кўрсатгичлар динамикаси ўрганилди**.** Бунда Гемоглобин- Гемокю усулида ўрганилди. Қон зардобидаги темир ва ферритин биокимёвий анализаторда ўрганилди. Қон зардобидаги фолий кислотаси кўрсаткичларини микробиологик усулда аниқланди. Микроэлементлар сочдан олиниб нейтрон-активацион усулдаўрганилди.[3-5]

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ретроспектив материаллар асосида олинган натижалар негизида, шунингдек болалардаги МКН ва фолий кислотаси дисбалансини, болаларда гельминтозлар аниқланишини ўрганиш натижаларига асосланиб биз ҳозирда мавжуд бўлган даволаш стандартларига қуйидаги ўзгартиришларни киритдик:

1.Болаларда камқонлик ташхисланганда гельминтозларни ташхислаш, аниқлашга қаратилган текширишлар 100% бажарилиши керак.

2. Камқонликни дифференциал диагностикаси зарур бўлганда фолий кислотасини текширишни амалга ошириш керак.

3. Камқонлик аниқланган болалар орасида рух, мис, кобалт, марганец, йод каби МКНД юқори учраш тезлигини ҳисобга олиб даволаш жараёнига темир препарати билан бирга ушбу МКНни ҳам қўшиш керак.

4. Камқонлик мавжуд болаларда гельментозларни кўп даражада тарқалган- лигини эътиборга керак ва уларда гельментозлар аниқланганда комплекс терапияга антигельмент препаратларни қўшиш зарур.

5. Камқонлик билан касалланган болаларни соғломлаштириш ва камқонликни олдини олиш учун овқатланиш рационига юқорида келтирилган МКН билан тўйинтирилган овқат маҳсулотларини қўшиш тавсия этилади. Бизлар юқорида кўрсатилган услуб бўйича оилавий поликлиника ва қишлоқ врачлик пункти шароитида камқонлик билан касалланган болаларни соғломлаштириш ва бир йил мобайнида диспансер кузатув ишларини амалга оширдик.

Болалардаги камқонликни даволашнинг такомиллаштирилган услуби тамойиллари:

1. Асосий даволаш сифатида ўзида темир, рух, фолий кислотаси, аскорбин кислотасини тутган “Глобекс” препаратини қўлладик. Камқонликни даволаш курси давомийлиги қуйидагича: камқонликнинг енгил даражасида 4 ой, ўрта оғирлик даражасида – 5 ой, оғир камқонлик даражасида – 6 ой. Препарат дозаси бемор ёшига ва камқонлик оғирлиги даражасига мос ҳолда тайинланди.

2. МКН билан бойитилган ундан тайёрланган нон ва ун маҳсулотларини тайинлаш.

3. Антигельмент препарат сифатида ҳар 6 ойда 2 курсдан ёшга оид дозаларда “Кюраворм” препарати тайинланди.

4. Болалар овқатланиши негизи сифатида ЎзР ССВ томонидан тасдиқланган ЖССТ тавсиясига кўра – “соғлом овқатланишнинг 12 та тамойили” олинди.

5. Даволаш курси тугагандан сўнг рецидивга қарши терапия тайинланди: ҳафтада бир марта МКН билан бирга темир препаратларини қабул қилиш, кварталда бир марта антигелминт препаратларни ва МКН билан бойитилган маҳсулотларни қабул қилиш.

1-жадвал

Қишлоқ ва шаҳар болаларини такомиллаштирилган услуб ёрдамида соғломлаштириш самарадорлигини баҳолаш, M±m.

№	Кўрсаткичлар	Соғломлаштирилгунча	Соғломлаштирилгандан кейин	(P)
1	Гемоглобин	96,47±1,25 85,09±1,94	13,34± 1,22 5,65±0,88	P<0,01
2	Зардоб темири, мкмоль/л	7,43±1,04 5,79±0,23	15,11±1,56 14,91±0,40	P<0,01
3	Ферритин, нг/мл	11,43±1,27 8,45±0,81	22,88±1,63 19,13±1,24	P<0,01

4	Фолий кислотаси, мкг/л	5,35±0,25 5,0±0,37	10,17±0,35 8,33±0,25	P<0,01
5	Гельминтозлар	65,51% 75,08%	5,46% 8,14%	P<0,01

Оилавий поликлиника ва қишлоқ врачлик пунктларида болаларни соғломлаштириш амалга оширилди, қон кўрсаткичлари динамикада текширилди, гельминтозларга анализлар олинди.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, болаларида текширилаётган барча индикаторлар – гемоглобин, зардоб темири, ферритин, фолий кислотаси бўйича кўрсаткичларнинг анчагина ўсишига эришилди, гельминтозлар билан инфицирланиш кўрсаткичлари жиддий камайди. Болаларни соғломлаштиришда ҳозирги вақтда қўлланилаётган услубларга нисбатан бизлар томонидан тавсия этилган услублар ишонарли даражада юқори (P<0,01) ва самарали эканлиги аниқланди.

Камқонликнинг турли даражаларига эга ва турли ёш гуруҳларидаги болаларни соғломлаштиришни ўрганиш шуни кўрсатдики, даволаш курси тугаганидан сўнг болалар орасида оғир ва ўрта даражадаги камқонлик ҳолатлари кузатилмади. Енгил даражадаги камқонлик ҳолатлари 5,1% дан ошмади. Барча ёш гуруҳларида соғломлаштириш кўрсаткичлари ўхшаш бўлди (2-жадвал).

2-жадвал

Такомиллашган усулда камқонликбилан касалланган болаларни соғломлаштириш натижалари(%).

Боланинг ёши	Камқонликнинг оғирлик даражалари											
	Жами			Енгил			Ўрта			Оғир		
	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В	А	Б	В
1–3	35,2	5,1	30,1	25,7	5,4	20,2	8,5	0	8,5	1,0	0	1,0
4–6	25,9	4,6	21,3	19,5	4,5	15,0	6,3	0	6,3	0	0	0
7–14	29,5	3,2	26,2	20,9	3,7	17,2	7,6	0	7,6	1,0	0	1,0

Изоҳ: А-Соғломлаштирилгунча; Б-Соғломлаштирилгандан кейин, В-камайиш даражаси; А ва Б- кўрсаткичлар орасидаги фарқлар ҳар доим P<0,01га тенг

Ҳозирда қўлланилаётган ва такомиллаштирилган даволаш услубларини қиёсий таққослаш учун баҳолаш мезонлари сифатида гемоглобин, рецидивлар учраш тезлиги, ўткир респиратор касалликлар ва ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш кўрсаткичлари олинди (3-жадвал).

3-жадвал

Камқонлик билан касалланган болаларни таклиф этилаётган ва амалда қўлланилаётган усуллар билан даволашнинг самарадорлигини қиёсий баҳолаш

Кўрсаткичлар	таклиф этилаётган даволаш усули	амалда қўлланилаётган даволаш усули	Ишончлилик чегараси(P)
Гемоглобин, M±m	12.9±1.0	10.0±1.1	P<0.01
ТТКнинг рецидивлари(%)	8.2	65,8	P<0.01
ЎРВИ билан касалланиш кўрстакичи(%)	15.5	42.1	P<0.01
Ўткир ичак инфекциялари(%)	4.2	15.5	P<0.01

Камқонликка чалинган болаларни соғломлаштирилгандан кейин гемоглобин даражаси ҳозирда қўлланилаётган даволаш усулида 10,02±1,1 г/л ни, такомиллаштирилган усулда эса 17,2 ±1,2 г/л ни ташкил қилди (P<0,01). Ҳозирда қўлланилаётган даво усулида рецидивлар учраш тезлиги 65,8% ни, такомиллаштирилган даволаш услубида эса 8,2% ни ташкил қилди, ўткир респиратор касалликлар билан касалланиш, мос равишда 42,1% ва 15,5% ни, ўткир ичак инфекциялари билан касалланиш 15,5% ва 4,2% ни ташкил этди. Барча таққосланаётган кўрсаткичлар орасидаги фарқ ишонарли (P<0,01;). Олинган натижаларга асосланиб биз камқонликни ташхислаш, даволаш стандартларига қўшимчалар киритдик .

Хулоса. Болаларда камқонликни ташхислаш, даволаш ва профилактика стандартларини такомиллаштириш бўйича олиб борган тадқиқотлар натижалари асосида қуйидаги хулосага келиш мумкин:

1. Соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида, камқонлик аниқланган болаларни соғломлштириш учун ҳозирги вақтда қўлланилаётган даволаш-профилактика услубларининг самарадорлиги жуда паст: ёшга боғлиқ ҳолда гемоглобин кўрсаткичлари ўсиши фақат 5,10±0,53 г/л дан 10,23±0,49 г/л гачани ташкил қилди, бу ҳолат болаларнинг тўлиқ соғломлаштиришни 7-10% ҳолатдагина таъминлайди, камқонлик рецидивлари 75-90 % ҳолатларда қайд қилинди.
2. Умумий амалиёт шифокорлари томонидан камқонликка чалинган болаларни соғломлаштиришнинг паст самарадорлиги сабабларидан бири, болаларда учраётган гельминтозларни аниқланмаётганлиги ва уларни таҳлил этилмаётганлигидадир, камқонлик мавжуд болаларнинг 90 % да гельминтоз-ларни аниқлашга қаратилган текширувлар олиб борилмаган.
3. Соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинида камқонликка чалинган болаларни соғломлаштириш самарадорлигининг пастлиги сабабларидан яна бири бу болалардаги фолий кислотаси, рух, мис, кобальт, селен, молибден, йод каби МКНДни, шунингдек гельментозлар ролини тўғри баҳоламаслик ҳисобланади.
4. ТЕКни даволаш стандартларига фолий кислотаси, мис, рух, селен, йод, кобалт, шунингдек антигельмент терапияни қўшиш камқонликка чалинган болаларни соғломлаштириш самарадорлигини оширишга, рецидивлар учрашини камайтиришга, соғайиш муддатларини қисқартиришга имкон беради. Болаларда камқонликни даволаш ва камайтириш болалар орасида ўткир респиратор касалликлар, ўткир ичак инфекциялари билан касалланишни 2-3 марта камайтиришига олиб келди.

Адабиётлар рўйхати:

1. Narmetova M.U., Raimova D.A., Shokirova F.Zh. Chastota vyyavlyaemosti deficita folievoj kisloty u devochek podrostkov. [The frequency of detectable folic acid deficiency in adolescent girls]\\ Zhurnal teoreticheskoj i klinicheskoj mediciny. 2019. №2. S. 96-98
2. Zaharova I. N., Machneva E. B. Korrekciya deficita zheleza: istoricheskie i sovremennye aspekty [Correction of iron deficiency: historical and modern aspects] // Voprosy prakticheskoj pediatrii. — 2014. — 9 (4). — S. 2—7
3. Otto N.Yu., Sagitova G.R., Suprun S.V., Chershembeeva E.S., Chernigovskij R.A., Otto A.I. Problema zhelezodeficitnoj anemii u detej i podrostkov Astrahanskoj oblasti [The problem of iron deficiency anemia in children and adolescents of the Astrakhan region] // Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. – 2018. – № 5.;
4. Rumyancev A.G., Kazyukova T.V. Profilaktika deficita zheleza u detej rannego vozrasta [Prevention of iron deficiency in young children] \\Trudnyj pacient. 2012.№2.S.38-42
5. Rumyancev A.G. i dr. Lechenie zhelezodeficitnoj anemii u detej i podrostkov: osnovnye principy i naibolee chastye oshibki .[Treatment of iron deficiency anemia in children and adolescents: basic principles and the most common mistakes] // Pediatriya, 2015 g, tom 94 №5 str. 114-121

6. Sulejmanova D.N. , Saidov A.B. Zhelezodeficitnye sostoyaniya i izuchenie effektivnosti primeneniya sovremennyh parenteral'nyh preparatov zheleza [Iron deficiency conditions and the study of the effectiveness of the use of modern parenteral iron preparations]\\ . Zhurnal teoreticheskoj i klinicheskoj mediciny. 2019. №2. S. 116-119
7. Sulejmanova D. N., Rasulova M.I., Saidov A.B., Babadzhanova Sh.A.Temir tanқislik kamқonlikni tashkhislash, davolash, oldini olish standartlarini soғliқni saқlash birlamchi bўғinida zhorij etish [Introduction of standards for the diagnosis, treatment and prevention of iron deficiency anemia in primary health care] : Metodicheskoe posobie.- Tashkent, 2017.- 32s.
8. Tarasova I.S. Zhelezodeficitnaya anemiya u detej i podrostkov [Iron deficiency anemia in children and adolescents]\\ Voprosy sovremennoj pediatrii. 2011.№10(2).S. 40-48
9. Eremina, O.V. Narusheniya adaptacii i soderzhanie nekotoryh mikroelementov v syvorotke krovi malovesnyh novorozhdennyh: [Disorders of adaptation and the content of certain trace elements in the blood serum of small infants] Avtoref. dis. kand. med. nauk / O.V. Eremina. Saratov, 2005. - 20 s.
10. Karimov H.Ya., Sulejmanova D.N. Profilaktika deficita zheleza v Respublike Uzbekistan. [Prevention of iron deficiency in the Republic of Uzbekistan] Monograf. -2010. –Tashkent. –102 str.
11. Vorobyov P.A. Anemic syndrome in clinical practice. [Anemic syndrome in clinical practice] M: Newdiamed, 2014, 168 p.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Дурдона КамоловнаГАНИЕВА
Мунира ИкрамовнаШАЙХОВА
Дилором ИсматовнаКАРИМОВА
Кафедра Амбулаторной медицины и физического воспитания
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент,Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ С КАШЛЕМ

For citation, *D. K. Ganieva, M.I. Shaykhova, D. I. Karimova, Study of efficiency of application of phytoteats in the treatment of respiratory organic diseases in children of early age, accompanied with cough, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.458-463*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-74

АННОТАЦИЯ

Кашель является непременным спутником большинства острых и хронических бронхолегочных заболеваний. В статье представлен обзор данных современной литературы о причинах кашля, методах фитотерапии. Изложены рекомендации по рациональному применению фитопрепаратов при острых и хронических заболеваниях органов дыхания у детей.

Ключевые слова:острые и хронические бронхолегочные заболевания, дети, кашель, обыкновенный плющ

Durdona KamolovnaGANIEVA
Munira IkramovnaSHAYKHOVA
Dilorom IsmatovnaKARIMOVA
Department of Ambulatory Medicine and Physical Education
Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent Uzbekistan

STUDY OF EFFICIENCY OF APPLICATION OF PHYTOTEATS IN THE TREATMENT OF RESPIRATORY ORGANIC DISEASES IN CHILDREN OF EARLY AGE, ACCOMPANIED WITH COUGH

ANNOTATION

Cough is an indispensable companion of most acute and chronic bronchopulmonary diseases. The article provides an overview of the data of modern literature on the causes of cough, phytotherapy methods. Recommendations are made on the rational use of herbal remedies in acute and chronic respiratory diseases in children.

Keywords: acute and chronic bronchopulmonary diseases, children, cough, ordinary ivy

Дурдона КамоловнаГАНИЕВА
Мунира ИкрамовнаШАЙХОВА
Дилором ИсматовнаКАРИМОВА
Амбулатория тиббиёти ва жисмоний тарбия кафедраси
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,Тошкент Ўзбекистон

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЙЎТАЛ БИЛАН КЕЧУВЧИ НАФАС АЪЗОЛАРИНИНГ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ФИТОПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

Йўтал кўпгина ўткир ва сурункали бронх-ўпка касалликларининг ажралмас қисми бўлиб ҳисобланади. Ушбу мақолада йўталнинг сабаблари, фитотерапия усуллари ҳақида замонавий адабиётлардаги маълумотларнинг шархи келтирилган. Болаларда нафас аъзоларининг ўткир ва сурункали касалликларида фитопрепаратларни рационал қўллаш бўйича тавсиялар баён қилинган.

Калит сўзлар: ўткир ва сурункали бронх-ўпка касалликлари, болалар, йўтал, оддий печак

Йўтал организмнинг мураккаб рефлектор ҳимоя-мослашув реакцияси бўлиб, нафас йўлларидан ёт жисм ва/ёки патологик трахеобронхиал секретларни чиқариб ташлашга йўналтирилган ва шу тарзда, нафас тракти бўйлаб ҳаво оқимининг самарали ўтишини сақлаб қолади [10,25].

Йўтал бурун бўшлиғи, томоқ, трахея, бронхлар йўтал рецепторларининг таъсирланиши натижасида юзага келади. Томоқнинг орқа девори, овоз тирқиши, трахея, плевранинг “йўтал зона” лари таъсирланганида йўтал осон юзага келади. Яллиғланиш (шиллиқ қаватининг шиши, секрет ажралиши), механик (ёт жисм, лимфа тугунларининг катталашиши, ўсма) ва кимёвий омиллар асосий ирритатив омиллар бўлиб ҳисобланади. Узунчоқ миянинг йўтал марказига нерв импульслари ўтказилганидан сўнг жавоб реакцияси шаклланади [6, 19].

Йўтал характери (қуруқ ва нам), интенсивлиги (кучсиз ва кучли), давомийлиги (эпизодик, қисқа вақтли ёки хуружсимон ва доимий), кечиши (ўткир - 3 ҳафтагача, чўзилувчан – 3 ҳафтадан ортиқ ва сурункали – 3 ой ва ундан ортиқ) бўйича таснифланади [8,25].

Биз томондан йўтал билан кечувчи касалликлар билан оғриган болаларда ўсимликлардан тайёрланган препаратларни қўллаш натижалари бўйича замонавий адабиётлар тахлили олиб борилди.

Шифокор учун чўзилувчан ва сурункали йўталнинг этиологиясини аниқлаш катта аҳамиятга эга. Олиб борилган текширувлар тахлили шуни кўрсатдики, бронхиал астма, гастроэзофагеал рефлюкс бундай йўталларнинг асосий сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Кўп учрайдиган бошқа сабабларга ўтказилган респиратор инфекциялар, сурункали бронхит ва бронхоэктазиялар киради [2,3]. Йўталнинг бошқа сабаблари кам учрайди. Бу нафас аъзоларининг кам урайдиган (плеврит, нафас йўлларидаги ёт жисм, ўпканинг интерстициал касалликлари) патологияларига киради [23].

Йўтал қулоқ, томоқ ва бурун патологияларининг (увуланинг узунчоқ бўлиши, юқори нафас йўлларининг яллиғланиш касалликлари, томоқнинг ўсма касаллиги, қулоқдаги олтингугурт тиқини) оқибатида ҳам юзага келиши мумкин. Юрак қон-томир тизими (юрак етишмовчилиги, юрак нуқсонлари, аневризмаси, ўпка артерияси тромбоэмболияси), ошқозон-ичак тракти (кўрсатиб ўтилган гастроэзофагеал рефлюксдан ташқари холецисэктомик синдром, диафрагма ости абсцесси) патологиялари, бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари (тизимли склеродермия ва б.), ҳамда метаболик бузилишлар (подагра ва б.) йўталнинг юзага келишининг сабабчиси бўлиши мумкин [5,17].

Кўп ҳолатларда йўталнинг юзага келишида битта сабаб келтирилади, бироқ 2 ва ҳатто 3 этиологик омиллар ҳам сабаб бўлиши мумкин [12,24]. Кам юзага келадиган оғир бўлмаган

йўтал боланинг умумий аҳволига таъсир кўрсатмайди. Бироқ хуружсимон ёки сурункали йўтал боланинг ҳаёт сифатини ёмонлаштиради, унинг уйқуси бузилади, жсмоний ва интеллектуал фаоллигини пасайтиради [7,16].

Йўтал билан балғам ажралиши ёки йўталнинг қуруқ бўлиши ҳақидаги маълумотга эга бўлиш катта диагностик аҳамиятга эга. Йўталганда балғамнинг ажралиши бронхиал шиллиқнинг гиперпродукцияси билан кечувчи нафас йўлларининг яллиғланишли/инфекцион шикастланиши билан боғлиқ бўлган касалликларда кузатилади. Балғам ажралмайдиган қуруқ йўтални ҳам фарқлаш лозим, бунда балғам гиперпродукцияси кузатилмайди. Нафас йўлларида яллиғланиш жараёнининг ривожланишида бронхиал шиллиқнинг гиперпродукцияси муҳим ҳисобланади. Трахеобронхиал секрет шиллиқости безларининг шиллиқ ва сероз ҳужайраларининг маҳсулотидан иборат бўлиб, ёпишқоқлиги, эластиклиги (секретнинг реологик характеристикаси), ҳамда адгезияси маълум физик ва кимёвий хоссаларга эга [4,24].

Мукоцилиар клиренс – бу трахеобронхиал секретнинг чиқарилиши бўлиб, шиллиқ қават липилловчи эпителийси киприкчаларининг тебранувчи ҳаракатлари билан чақирилади. Эпителий структурасида киприксимон ҳужайралар қадаҳсимон ҳужайралардан 10:1 нисбатда устунлик қилади. Қадаҳсимон ҳужайралар томонидан, нафас йўли қаватини қоплаб турувчи, трахеобронхиал шиллиқ ишлаб чиқарилади. Шиллиқнинг 5-10% - унинг ёпишқоқлигини таъминлаб берувчи нейтрал ва нордон гликопротеинлар ташкил қилади. Секретнинг бир суткалик хажми 0,1-0,75мл/кг ни ташкил қилади [11,20]. Киприкчали эпителийнинг ҳар бир ҳужайраси 200 га яқин киприкчалардан иборат бўлиб, секундига 15 тебраниш тезлиги билан тебранади. Соғлом одамларда мукоцилиар транспортнинг тезлиги дақиқасига 4-12 мм ни ташкил қилади. Сутка давомида 10 мл дан 100 мл гача секрет транспортировка қилинади, бунда томоққа тушганида ютиб борилади ёки йўтал билан ташқарига чиқарилади. Бундай ҳаракатланишда бактериал агентнинг бронхлар шиллиқ қавати ҳужайралари билан контакти 0,1 с ни ташкил қилади ва унинг эпителийга ёпишишини деярли нолга тенг қилади [13,22].
Йўтал нам характерга эга бўлганида унинг ранги ва балғам характерига эътиборни қаратиш лозим. Шундай қилиб, чўзилувчан, шишасимон балғам бронхиал астма учун характерли; занг рангли балғам – юрак етишмовчилиги учун; йирингли балғам – нафас йўлларининг бактериал инфекциялари учун; йирингли, бадбўй ҳидли кўп миқдордаги балғам – ўпка абсцесси ва бронхоэктазлар учун хосдир [14].

Йўтални даволаш уни аниқлаш ва кейинчалик унинг сабабини бартараф қилишдан бошланади. Етарлича бўлган миқдорда суюқлик ичириш, бола ётган хона ҳавосини намлаш каби умумий тавсияларни қайд этиш мумкин. Йўтал характерини баҳолаш, балғамли йўталда эса – бронхиал секрет характерини баҳолашни олиб бориш муҳим. Шуни ёдда тутиш лозимки, йўтални даволаш, бу уни бостириш дегани эмас [18].

Қачонки йўтал ўзининг физиологик хусусиятини йўқотиб, беморда жисмоний ва руҳий ноқулайликни келтириб чиқарса, йўтал сабаб уйқуси бузилса, беморнинг ҳаёт сифатини пасайтирган тақдирда, йўталнинг симптоматик давосини олиб бориш лозим [12, 24].

Йўтални даволашга йўналтирилган препаратлар орасида фармакодинамикасига кўра, муколитиклар, йўталга қарши ва балғам кўчирувчи дори воситалари ажратилади. Муколитик препаратлар, мураккаб муцинларни парчалаш билан ва уни суюлтириб, балғамнинг физик ва кимёвий хоссаларига таъсир кўрсатади. Бу гурухдаги препаратлар қуюқ, ёпишқоқ, қийин ажралувчи балғам билан йўтал кузатилган ҳолатларда қўлланилади (бронх-ўпканинг сурункали яллиғланишли жараёнлари). Балғамнинг оқими бузилганида уни суюлтириш бронхларнинг секрет билан тўлишига олиб келади, шунинг учун муколитиклар қабул қилишда бронхларнинг адекват дренажи таъминланиши зарур (постурал дренаж, кўкрак қафасининг вибромассажи). Муколитик препаратларнинг уч гурухи ажратилади [2,8,19].

1. Протеолитик ферментлар (трипсин, химотрипсин, рионуклеаза, дезоксирибонуклеаза ва б.) балғам гели пептид алоқасини узиши ҳисобига балғамни суюлтиради, унинг ажралишини осонлаштиради.

2. Аминокислоталар SH-гурух билан балғамнинг нордон мукополисахаридларининг дисульфид алоқасини узибмукопротеидларнинг деполяризациясига олиб келади ва шиллиқнинг ёпишқоқлигини камайтиради. Бу гурхга ацетилцистеин, карбоцистеин киради.
3. Мукорегуляторлар. Бу препаратлар муколитик ва балғам кўчирувчи таъсир кўрсатиб, балғам мукопротеинлари ва мукополисахаридларининг деполимеризацияси ва парчаланиши билан чақирилган [7,16]. Бундан ташқари улар липилловчи эпителий киприксимон ҳужайраларининг регенерациясини стимуллайди ва уларнинг фаоллигини оширади. Бу гурухга бромгексин ва амброксол киради, улар балғам ажралиши қийин бўлган йўтал билан кечувчи респиратор инфекцияларда қўлланилиши мумкин [7,21]. Шуни таъкидлаш лозимки, муколитиклар билан бирга йўталга қарши воситаларни бирга қўллаш ярамайди, чунки, йўтал рефлекси бостирилганда, бронхларда кўп миқдорда суюқ балғамнинг тўпланиши мукоцилиар клиренснинг бузилиши учун замин яратади [24].

Балғам кўчирувчи дори воситалари кўп ҳолатларда рефлектор ва резорбтив таъсирга эга ўсимликлардан тайёрланган препаратлар ҳисобланади. Рефлектор таъсирга эга балғам кўчирувчи препаратлар ўзида алколоид ва сапонинлар сақлаган препаратлардир (темопсис дамламаси, ипекакуана илдизи, алтейка илдизи дамламаси ва б.). Ичишга қабул қилинганида узунчоқ мияда адашган нерв марказини рефлектор тарзда қўзғатади. Бу бронхларнинг шиллиқ безлари секрециясини оширади, бронхиал секретни суюлтиради, бронхиал мушакларнинг перисталтик қисқаришини оширади [16, 23].

Резорбтив характерга эга препаратлар (йодидлар, қизилмия мевалари, эвкалипт ёғи ва б.) ошқозон-ичак трактида сўрилади, сўнгра бронх шиллиқ қавати билан чиқарилади, бронхиал секретни суюлтиради ва унинг миқдорини оширади. Таркибида йод сақлаган балғам кўчирувчи воситалар балғам оқсилларининг парчаланишини стимуллайди [1, 15].
Агар йўтал қуюқ, ёпишқоқ ва қийин ажралувчи балғам билан бирга кечмаса, нафас аъзоларининг ўткир ва сурункали яллиғланишли касалликлари балғам кўчирувчи дори препаратларини тавсия этиш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Ўсимликларнинг стандартлаштирилган экстрактини олишнинг замонавий усулларидан (вакуум экстракт) фойдаланувчи фитотерапиянинг янги йўналиши – фитониринг деб аталади (phyton – грекча ўсимлик, engineering – инглизча ишлаб чиқиш, технология деган маъноларни англатади), улар асосида иннновацион технологиялар ёрдамида хавфсиз дори препаратлари ишлаб чиқилади ва яратилади. Болаларда йўтални даволашда бир вақтнинг ўзида патологик жараённинг бир неча компонентларига таъсир кўрсатувчи препаратлардан фойдаланиш ўзини оқлаган [1, 4, 12]. Бироқ назорат қилинувчи фармацевтик ишлаб чиқариш шароитида фақатгина расмий тайёрланган фитопрепаратларни қўллаш хавфсиз ва самарали бўлиши мумкин. Айнан шунинг учун фитопрепаратни танлашда дори воситасининг ишлаб чиқарилиш сифатига алоҳида эътиборни қаратиш лозим [10, 14].
Болаларда йўтални даволаш учун ўсимлик компонентини сақлаган замонавий препаратларда фаол таъсир кўрсатувчи моддалардан бири Hedera helix L. - оддий печакдир. Ушбу компонент ичишга қабул қилиш ва ҳамда небулайзер терапиясида ингаляция учун қўлланиладиган бир неча препаратлар таркибига киради.

Печак баргларининг таркибига кирувчи биологик фаол моддалар балғам кўчирувчи, спазмалитик, антиоксидант, яллиғланишга қарши, антибактериал ва замбуруғга қарши таъсир кўрсатади. Ушбу ўсимликнинг турли қисмлари, биринчи навбатда барглари, тиббиётда қадимдан фойдаланиб келинади [8, 10].

Печак барглари экстрактида сапонинлар - стероид гликозид гедеракозид С мавжуд бўлиб, унинг гидролизи натижасида альфа гедерин ҳосил бўлади, у печак экстрактининг асосий таъсир кўрсатувчи бирикмаси бўлиб ҳисобланади. Альфа гедерин патология шароитида кучайган эндоцитоз жараёнини қисман блоклайди. Бета2–адренорецепторларнинг стимуляцияси АТФ нинг цАМФ га айланишини тезлаштиради, у ҳужайраларда тўпланиб, ҳужайраичи калций миқдорини камайтиради. Бронх эпителияси ҳужайраларининг бета2–адренорецепторларнинг стимуляцияси сурфактант ишлаб чиқарилишини кучайтиради,

шиллиқнинг ёпишқоқлигини камайтиради, унинг кўчишини осонлаштиради, натижада йўтал сусаяди [25].

Ҳужайраичи калций концентрациясининг мушак ҳужайраларида камайиши бронхларнинг кенгайиши ва бўшашшига олиб келади. Ушбу фаол таъсир кўрсатувчи моддани ўзида сақлаган препаратлар болаларда эрта ёшдан бошлаб қўлланилиши мумкин [6,15].

Оддий печак экстрактини сақлаган препаратни қўллаш давомийлиги касалликнинг клиникаси билан аниқланади. Оддий печак баргларини ўзида сақлаган препаратлар ўткир респиратор касалликларини даволаш учун исталган дори воситалари билан қўлланилиши мумкин, улар антибиотиклар, вирусга қарши ва иммунстимулловчи препаратларнинг самарасини пасайтирмайди [13,25].

Шундай қилиб, таркибида оддий печак экстрактини ўзида сақлаган фитопрепаратлар , педиатрия амалиётида юқори даражадаги хавфсизлик ва терапевтик самарага эга бўлиб, йўтал ва бронх обструкцияси билан кечувчи исталган нафас аъзолари касалликларини даволашда тавсия қилиш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Қўлланилган адабиётлар

1. Борискина И Е. Синдром хронического кашля: диагностический поиск. И.Е Борискина. Н.В Тараканова. Пути повышения эффективности медицинской помощи детям России. Сборник материалов X Съезда педиатров М 2005:58
2. Визель. А.А. Диагностический поиск при кашле. А.А. Визель. Казань. 2006:15
3. Внутренние болезни по Тинсли Р Харрисону. Под ред Э Фаучи, Б Браунвальда и др. в двух томах. Пер с анг М..Практика 2002;1536
4. Волкова. О. В. Лечение кашля у детей О.В Волкова Педиатрия. 2004;3:16-20
5. Всегда ли необходимы антибиотики для лечения затяжного кашля у детей? Педиатрическая фармакология 2008-том 5, №3 Стр64-71 (соав; Нисевич Л. Л, Намазова Л.С, Важнова И.М, Зубкова И.В, Филянская Е.Г)
6. Геппе Н.А Муколитические и противокашлевые средства в практике педиатра Н.А. Геппе, А.П. Малахов Лекции Детский Доктор 1999;4:140
7. Дворецкий А.И Кашяющий больной. А.И. Дворецкий, М.А. Дидковский Consilummedicum 2003;10:552-557
8. Дворецкий Л.И. Кашель; дифференциальный диагноз. Л.И.ДворецкийConsilummedicum 2006;3:5-8
9. Жаркова Н.Е. Кашель; причины, диагностика, лечение. Н.Е. Жаркова. Русский медицинский журнал 2006;16:1171-1174
10. Заплатников.А.Л. Острые респираторные инфекции у детей: современные возможности этиотропной терапии. А.Л. Заплатников, Н.А.Коровина. Русский медицинский журнал. 2002;(10) 3: 1003-1007
11. Карпова. О.Ю. Рефлекторный кашель и метод его лечения. О.Ю. Карпова. Российский медицинский журнал.2001;6:34-36
12. Кашель у детей. Противокашлевые и отхаркивающие лекарственные средства в педиатрической практике. Пособие для врачей. Под ред Н.А. Коровиной, И.Н. Захаровой, А.Л. Заплетникова. Е.М. Овсянниковой. М 2000;53
13. Ковалева Б.А. Фармакологический контроль непродуктивного упорного кашля. Б.А. Ковалева, Д.Б. Утешев, В.Г. Фролов. Курский научно-практический вестник 2004;1:34-37
14. Крылов А.А. Кашель Физиологический, клинический и патологический аспект. А.А. Крылов, Г.С. Крылова. Клинический медицинский журнал. 2000;4: 59-62
15. Львова Е.А. Кашель (оторинолар-й) аспект. Е.А. Лвова, Ф.И. Гушакова. Российский медицинский журнал 2001;5:30-31
17. Мерта Дж. Справочник врача общей практики. Дж. Мерта Пер с анг М. Практика 1998

18. Овчинникова А.А. Патогенез и дифференциальная диагностика кашля. А.А. Овчинникова, Р.В. Середин. Медицинская помощь. 2002;2:11-16
19. Пашкова Т.Л. Диагностика и варианты течения хронического кашля. Т.Л. Пашкова, А.В. Аверьянова. Пульмонология. 2006;4:8993
20. Пашкова Т.Л. Комплексный подход к диагностике хронического кашля. Т.Л. Пашкова. Атмосфера.Пульмонология и аллергология 2003;2 (9): 103-105
21. Расулов С.К. Самарканд миллий таомларининг кимёвий таркиби ва шифобахш хусусиятлари. Проблема биологии и медицины. 2008;3:56-57
22. Самсыгина Г.А. Лечение кашля у детей. Г.А. Самсыгина. Педиатрия 2004;10:720-727

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нилуфар Кудратовна АСҚАРОВА
Дурдона Журакуловна РАХИМОВА
Кафедра «Социальная медицина, общая гигиена с экологией»
Самаркандскийгосударственный медицинский институт.
Самарканд,Узбекистан.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА.

***For citation**, N.Q. Asqarova, D. J. Rakhimova, Changes in the blood lipid composition in chronic pneumonia in frequently affect children of preschool age, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.464-468*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-75

АННОТАЦИЯ

Липиды, являясь важнейшим и структурнымии функции-ональными компонентами биологических мембран, активно включаются в процессы взаимодействия микро- и макроорганизмов при развитии инфекционного заболевания. Благодаря последним достижениям биологической химии стала известна роль липидов как незаменимых веществ в структуре и функции биологических мембран. Степень дезинтеграции биологических мембран может явиться отражением исхода взаимодействия инфекционного агента и макроорганизма. Следует учесть также участие липидов тканей и органов хозяина в компенсаторных реакциях на внедрение микроорганизмов. Этапы изменений липидного обмена отражают и в определенной степени структурно и генетически определяют фазное течение инфекционного процесса.

Ключевые слова; Липиды, часто болеющие дети, пневмония.

Нилуфар Кудратовна АСҚАРОВА
Дурдона Журакуловна РАХИМОВА
“Ижтимоий саломатлик ва умумий гигиена”кафедраси
Самарқанд Давлат Тиббиёт Институти
Самарқанд ,Ўзбекистон

ТЕЗ-ТЕЗ КАСАЛЛАНАДИГАН МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ПНЕВМОНИЯДА ҚОННИНГ ЛИПИД ТАРКИБИНИ ЎЗГАРИШИ

АННОТАЦИЯ

Липидлар биологик мембрананинг муҳим структуравий ва функционал компотенти ҳисобланади, улар инфекцион касалликлар ривожланишида макро ва микро организмларнинг ўзаро таъсирида актив иштирок этади. Биологик кимёнинг охирги ютуқлари натижасида, липидарнинг биологик мембрана структураси ва функциясидаги

муҳим алмаштириб бўлмайдиган модда эканлиги маълум бўлди. Биологик мембрананинг дезинтеграция даражаси инфекцион агент ва макроорганизмнинг ўзаро алоқаси натижасида ўз ифодасини кўрсатади. Организмга микроорганизмлар кирганда, липидлар хўжайин орган ва тўқималарида кечадиган компенсатор механизмларда ҳам қатнашади. Липидлар алмашинувининг ўзгариш этаплари маълум бир даражада структуравий ва генетик жиҳатдан инфекцион процесснинг фазавий кечишини белгилайди.

Калит сўзлар; липидлар пневмония, тез-тез касалланувчи болалар.

Nilufar Qudratovna ASQAROVA
Durdona Juraqulovna RAKHIMOVA
Samarkand Sate Medical Institute
Department of Health care general hygiene and ecology
Samarkand ,Uzbekistan

CHANGES IN THE BLOOD LIPID COMPOSITION IN CHRONIC PNEUMONIA IN FREQUENTLY AFFECT CHILDREN OF PRESCHOOL AGE.

ANNOTATION

Lipids, being the most important structural and functional components of biological membranes, are actively involved in the processes of interaction of micro- and macroorganisms with the development of an infectious disease.Thanks to recent advances in biological chemistry, the role of lipids as indispensable substances in the structure and function of biological membranes has become known. The degree of disintegration of biological membranes may reflect the outcome of the interaction of the infectious agent and the macroorganism.It should also take into account the participation of lipids of tissues and organs of the host in compensatory reactions to the introduction of microorganisms. The stages of changes in lipid metabolism reflect and to a certain extent structurally and genetically determine the phase course of the infectious process.

Keywords; Lipids, often sick children, pneumonia.

Актуальность: Исходя из понятия реактивности организма, как одного из основных признаков жизнедеятельности, целесообразно рассмотреть проблему биохимического субстрата реактивности. В этом аспекте особого внимания заслуживают начальные реакции, происходящие в месте встречи микро- и макроорганизмов, с участием липидных компонентов и их метаболитов, поскольку ряд микроорганизмов содержат липиды и жирные кислоты особой структуры (корд-фактор, миколевые, фтиеновые кислоты и др), обладающие высокой биологической активностью. Следует учесть также участие липидов тканей и органов хозяина в компенсаторных реакциях на внедрение микроорганизмов. Именно здесь, в стадии, определяемой клиницистами как «предболезнь» и решается, быть ли инфекционному заболеванию или же организм будет находиться с микроорганизмами в состоянии симбиоза. Такая постановка вопроса не нова, однако неизбежна, если принять во внимание роль липидов биологических мембран и необходимость оценки состояния обмена жирных кислот и липидов в начальной фазе инфекционного процесса. Безусловно, не следует сужать вопрос, сведя все к изменениям местного характера в направленности реакций липидного обмена. Тем не менее, учитывая нейро-гуморальную регуляцию взаимосвязи и взаимозависимость обмена липидов с другими видами обмена, можно полагать, что изучение биохимических процессов начальной фазы инфекционного весьма ценно прежде всего в плане возможных воздействий на этот процесс с учетом их терапевтической направленности.

Дальнейшее развертывание патологического процесса в организме знаменует собой новую фазу изменений в обмене липидов, которая связана с нарушением их всасывания и обмена в слизистой оболочке кишечника, печени, легких, ретикулоэндотелиальной системе, почках и других органах и тканях. Эта фаза более всего изучена. Между тем, в этой фазе,

именуемой «собственно инфекционной болезнью» , происходит «развертывание программы» инфекционного заболевания, что сводится к ряду стереотипных реакций основных метаболитов, в том числе и липидов, выработанных макроорганизмом в процессе длительных филогенетических взаимоотношений с микроорганизмом.Наконец, исход инфекционного процесса, в частности формирование иммунитета и аллергических реакций, во многом определяется состоянием липидного обмена, что может быть охарактеризовано как заключительная фаза изменений этого обмена. Этапы изменений липидного обмена отражают и в определенной степени структурно и генетически определяют фазное течение инфекционного процесса, столь хорошо известное клиницистам и иммунологам.Участие легких в жировом обмене является фактом доказанным. Элементами стромы легкого осуществляется фиксация избытка циркулирующих в крови липидов (липодиедез) до кетоновых тел с их последующим окислением. В осуществлении липодиереза большая роль принадлежит липопротеидной липазе альвеолярного эпителия, которая активируется гепарином , выделяемым тучными клетками ретикулярной стромы легкого.Естественно ожидать нарушения липидного состава крови при пневмонии, когда имеет место нарушение целостности и альвеолярного эпителия и межальвеолярных структур. Между тем, данные о состоянии липидного обмена при легочной патологии довольны противоречивы и касаются, как правило, изменений общих липидов или отдельных фракций (бета-липопротеидов, лецитина, холестерина и др.)

Материал и методы исследования. Нами проведено изучение липидного спектра крови у часто болеющих детей методом тонкослойной хроматографии на селикателе по Folchy в модификации с последующей денситометрией. Одновременно определялось содержание в крови общих липидов методом Zolinera в модификации. Это позволило иметь не только данные о процентном содержании в липидном спектре фосфолипидов, НЭЖК (неэстерифицированных жирных кислот), ТГ (триглециридов), свободного холестерина и его эфиров, но и создать представление о липидном составе крови путем пересчета каждой фракции в абсолютные единицы – мг%.

Всего обследовано 48 больных детей дошкольного возраста (4-7 лет). В период обострения исследования проведены у 33 детей, причем у 15 из них они выполнены в разгар обострения; у 26 – при стихании процесса, через 2-4 недели от начала лечения, когда исчезала легочная экссудация и уменьшалась интоксикация. Кроме того, у 15 детей липидный состав крови изучен через 3-12 месяцев после выписки из клиники при отсутствии признаков активного легочного процесса (период ремиссии). Контрольную группу составили 82 практически здоровых ребенка дошкольного возраста.

Анализ данных, полученных при обследовании больных детей, выявил, что при хронической пневмонии показатели липидного спектра довольно стабильны и характеризуются несущественными колебаниями в различные периоды болезни. Но они достоверно отличаются от показателей здоровых детей. Исключение составляет фракция фосфолипидов.

Таблица 1.

Период болезни	Липиды мг %	Общ. % холестер.	Своб.% холестер.	Эфиры % холестер	% НЭЖК	ТГ.%	Фосфолипиды
Разгар	253	49,25	16,03	33,80	16,49	10,1	16,73± 1,91
обострен.	±17,5	±2,9	±1,23	±3,87	±1,65	±0,97	
Рс контр.	<0,001	<0,01	<0,01	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1
Стихание	188,8	52,2	18,56	34,75	10,04±	11,18	16,95± 1,39
обострен.	±10,8	±3,35	±1,35	±3,05	1,87	±1,143	
Рс контр.	<0,001	<0,02	>0,05 <0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
Ремиссия	268 ±16,38	52,54± 2,91	18,00 ±1,76	31,74 ±2,83	17,89 ±2,1	10,98 ±1,40	16,72 ±1,30

Рс контр.	<0,001	<0,02	>0,1	<0,01	<0,001	>0,1	>0,1
Контр.	353,88 ±13,65	60,28 ±1,09	19,23 ±0,73	40,65± 1,20	9,81 ±0,54	10,01± 0,55	16,88 ±0,56

Наибольшие изменения при хронической пневмонии претерпевают холестерины. Их общее содержание существенно снижается в периоде стихания обострения и ремиссии, но наиболее низкий уровень отмечается в разгар обострения.Это снижение общего холестерина происходит преимущественно за счет уменьшения фракции эфиров холестерина, Причем, наиболее низкий уровень эфиров холестерина определяется в периоде ремиссии – 31, 74-+2,83% (P<0,001).Менее вкражено снижение фракции свободного холестерина.

Фракция НЭЖК в процессе течения пневмони заметно возрастает: увеличенная в период обострения, она достигает наибольшей величины в период ремиссии – 17,89 +- 2,1% (P<0,05). Это может быть компенсаторной реакцией липидного спектра на гипохолестеринемию. Однако, нельзя исключить и момент специфичности такой реакции липидов на хронический процесс в элементах легочной ткани.

Необходимо отметить, что содержание общих липидов сыворотки крови изменяется при пневмонии совершенно аналогично изменениям общего холестерина. Уровень общих липидов достоверно оказывается сниженным во всех периодах хронической пневмонии (табл 1). В процессе математической обработки полученного материала был использован метод трансгрессии распределения, который показал, что изменения состава липидов при хронической пневмонии являются закономерными. Так, в разгар обострения пневмонии сдвиги в липидном спектре в виде гиполипидемии и гипохолестеринемии встречаются с частотой 72,3%. В периоде стихания они регистрируютсяв 84% случаев. Даже в периоде ремиссии они выявляются в 82,37% наблюдений. Таким образом, лишь у 19% детей среди всех страдающих хронической пневмонией не отмечается изменений в составе липидов крови.

Выводы: Исследования уровня общих липидов крови одновременно с изучением их спектра позволяет выявить довольно тонкие нарушения в липидном составе крови. Наиболее частой и стабильной формой дислипидемии у детей при хронической пневмонии является гиполипидемия в сочетании с гипохолестеринемией. Этот признак представляется настолько убедительным при хроническом процессе, что отсутствие относительной и абсолютной гипохолестеринемии может означать незначительность поражения межуточной ткани легкого.

Литературы:

1. Джанашия П.Х., Назаренко В.А., Николаенко G.A. Дислипидемии: клиника, диагностика, лечение. Mi: РГМУ, 2000.
2. Клиническая биохимия / Пер. с нем.; Под ред. Дернера. М.: Мир, 2001. -469 с.
3.. Взаимосвязь инсулинорезистентности и нарушений липидного обмена у больных ожирением / В. В. Агеева [и др.] // Тер. архив. — 2002. — № 10. — С. 12-15.
4.Курашвили Л.В., Васильков В.Г. Липидный обмен при неотложных состояниях. – Пенза, 2003.
5.. Соколов, Е. И. Мелкие плотные частицы липопротеидов низкой плотности: механизмы образования, атерогенные свойства, возможности изменения их содержания в плазме крови / Е. И. Соколов, Н. В. Перова, Г. Н. Щукина // Кардиология. — 2005. — № 10. — С. 91-96.
6. Титов В.Н., Лисицын Д.М. Жирные кислоты. Физическая химия, биология и медицина. – М.–Тверь:ООО«Издательство«Триада»,2006.
7. Кухарчук, В. В. Нарушение липидного обмена: подходы к профилактике и терапии / В. В. Кухарчук // Вестник Рос. АМН. — 2007. — № 11. — С. 61-64.
8. Ройтберг, Р. Г. Метаболический синдром / Р. Г. Ройт-берг. — М.: Медпресс-инфор. — 2007. — 222 с.

9. Драпкина О.М., Клименков А.В., Ивашкин В.Т. Новые методы лечения дислипидемии // Российские медицинские вести. 2007. - № 2. - G. 18-25.
10.Осипенко, А. Н. Диагностика нарушения липидного обмена у пациентов с синдромом полиорганной недостаточности по спектру жирных кислот плазмы и эритроцитов крови // Медицина: вызовы сегодняшнего дня: материалы I Междунар. науч. конф. Челябинск, июнь 2012 г.С. 16-19.
11. Studer M., Briel M., Leimenstoll B. et al. Effect of Different Antilipidemic Agents and Diets on Mortality. A Systematic Review // Arch Intern Med. 2005. - Vol. 165. - P. 725-730.
12. McKenney J., Davidson M. Final conclusions and recommendations of the National Lipid Association Statin Safety Assessment Task Force // Am J Cardiol. 2006. - Vol. 97(8A). - P. 89C-94C.
13. Kahn R. Metabolic Syndrome: Is It a Syndrome? Does It Matter? // Circulation.-2007.-Vol. 115(13).-P. 1806-1811.
14. McQueen M.J., Hawken S., Wang X. et al. Lipids, lipoproteins, and apolipoproteins as risk markers of myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study // Lancet. 2008. - Vol. 372. -P. 224-33.
15. Singh IiM., Shishehbor M.H., Ansell B.J. High-Density Lipoprotein as a Therapeutic Target
16. World Health Organisation. Diet, nutrition and the prevention chronic disease // Report of a
17. Zak A., Staby A. Atherogenic dyslipidemia and the metabolic syndrome: pathophysiological mechanisms // Cas Lek Cesk. 2008. - Vol. 147(9).-P. 459-70.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Сарвиноз Хайдаржоновна ХАЙДАРОВА
Нурали Мамедович ШАВАЗИ
Кафедра педиатрии №1
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С ЗАТЯЖНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

***For citation**, S. K. Khaidarova, N.M. Shawazi, Features of pharmacotherapy in children with prolonged course of community-acquired pneumonia, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.469-473*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-76

АННОТАЦИЯ

Назначение к традиционной терапии Бронхомунала П 3,5 приводит к улучшению клинической симптоматики болезни, усиливает эффективность базисных средств, позволяет сократить продолжительность острого периода заболевания, уменьшает степень тяжести заболевания, способствует восстановлению нарушенных параметров иммунной системы у детей с внебольничной пневмонией.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, затяжное течение, биомаркеры воспаления, традиционное лечение.

Sarvinoz KhaidarjanovnaKHAIDAROVA
Nurali Mamedovich SHAWAZI
Department of pediatrics №1
Samarkand State Medical Institute, Samarkand ,Uzbekistan

FEATURES OF PHARMACOTHERAPY IN CHILDREN WITH PROLONGED COURSEOF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

ANNOTATION.

Prescription of Bronchomunal P for traditional therapy leads to improvement of clinical symptomatology of the disease, enhances the effectiveness of the medication, decrease the duration of the acute period of the disease, reduces the severity of the disease and contributes to the restoration of impaired immune system parameters in children with community-acquired pneumonia.

Key words: community-acquired pneumonia, prolonged course, biomarkers of inflammation, medication.

***Сарвиноз Хайдаржоновна*ХАЙДАРОВА**
***Нурали Мамедович* ШАВАЗИ**
Педиатрия №1 кафедраси
Самарқанд давлат медицина институти,Самарқанд Ўзбекистон

БОЛАЛАРДА УЗОҚ ВАҚТ КЕЧУВЧИ ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Болаларда шифохонадан ташкари пневмонияни анъанавий даволаш схемасига Бронхомунал П дори воситасини қўшиш натижасида касалликнинг клиник белгиларини яхшиланиши, асосий дори воситаларининг самарадорлигини ошиши, касалликнинг ўткир даврининг давомийлигини кискариши ва огир даражада кечишини камайиши, хамда иммун тизимидаги бузилишларни тиклашига ёрдам беради.

Калит сузлар: шифохонадан ташқари пневмония, узоқ вақт кечайдиган, яллигланиш биомаркерлари, анъанавий даволаш.

Важной проблемой современной пульмонологии остается внебольничная пневмония (ВП) у детей. Благодаря успехам последних лет, достигнутым в вопросах диагностики и лечения ВП у детей, изменилось течение заболевания, существенно уменьшилось число тяжелых форм болезни, снизилась летальность. Однако актуальность проблемы пневмоний сохраняется, распространенность заболевания все еще достаточно высока, и несмотря на то, что ВП принято относить к управляемым заболеваниям, ежегодно фиксируется летальность. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в мире, в частности, в структуре смертности детей до 5 лет она составляет 17,5%, ежегодно унося жизни примерно 1,1 миллиона детей этой возрастной группы [1]. Возрастает необходимость пересмотра традиционных подходов к диагностике заболевания и повышению эффективности лечения. В последние годы изменилось также клиническое течение болезни, нарастает количество случаев затяжного течения пневмонии. Большое число случаев затяжного течения пневмонии обусловлено, возможно, атипичными возбудителями и неэффективностью антибактериальной терапии (АБТ) [2]. Оптимальная длительность АБТ при ВП у детей не определена с позиций медицины, основанной на доказательствах. Наиболее изучены 10-дневные курсы АБТ, хотя выполнены исследования, указывающие на достаточную эффективность более коротких курсов антибиотиков, особенно, при нетяжелой пневмонии у амбулаторных больных [3]. Данные по всему миру свидетельствуют о том, что антибиотики часто применяются нерационально. Нерациональное использование АБТ может иметь не только медицинские, но и различные социальные, деонтологические, экономические и другие последствия. С нерациональным применением антибактериальных средств связано усугубление проблемы роста антибиотикорезистентности госпитальных возбудителей [4,5]. Рост уровня антибиотикорезистентности госпитальных штаммов, в свою очередь, повышает риск неадекватности традиционно применяемых схем эмпирической АБТ, замыкая порочный круг [6,7].

Своевременная диагностика пневмонии, успех АБТ и исход заболевания зависят от целого ряда факторов, в том числе от умения педиатра проанализировать симптомы заболевания, правильно оценить анамнестические, клинические, физикальные и лабораторные данные для постановки диагноза и проведения рациональной терапии. Указанное обстоятельство делает целесообразным и актуальным проведение настоящего исследования.

Целью исследования была оценка эффективных методов лечения ВП у детей с затяжным течением.

Материалы и методы исследования: В основу исследований положены данные комплексного обследования 123 детей с внебольничной пневмонией в возрасте от 6 месяцев до 7 лет, из них 65 детей составили основную группу (затяжное течение) и 58 детей (острое течение).

Затяжное течение пневмониидиагностировали в случаях отсутствия обратной динамики процесса (обычно сегментарного) в сроки от 1,5 до 6 мес., согласно Клиническим рекомендациям, разработанным и рекомендованным Союзом педиатров России и Ассоциацией медицинских обществ по качеству (2014 г.). В 100% случаев диагноз внебольничная пневмония был верифицирован путем рентгенографии органов грудной клетки. Группу сравнения составили 30 практически здоровых детей I и II группы здоровья сопоставимые по полу и возрасту. Среди обследованных детей с ВП наибольший удельный вес составляют дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, с пиком заболеваемости с 2 до 4 лет, что не противоречит литературным данным. Дети от 5 лет до 7 составили 49,7%. Чаще болеют мальчики –66,7%, с преобладанием в возрастной группе от 6 мес. до 5 лет. Средний возраст составил 6,3±3,2 лет.

В процессе комплексного клинико-лабораторного обследования детей использовались биохимические и иммунологические методы исследования: содержание С-реактивного белка (СРБ), определение концентрации прокальцитонина (ПКТ), а также определения цитокинов– IL-1β, IL-4, IL-6, IL-8, ФНО-α и IFNγ в сыворотке крови.

В зависимости от проводимой терапии были сформированы следующие группы наблюдения. Первая группа 58 детей с острым течением ВП которые также были разделены на две подгруппы: - 1А группа – 34 ребенка, в комплекс лечения назначен Бронхомунал П 3,5; 1Б - 24 ребенка , получавших традиционное лечение. Так при острой пневмонии в комплекс лечения был назначен Бронхомунал П 3,5 по 1 капсуле в сутки в течение 10 дней с целью профилактики затяжного течения. Вторая группа 65 детей ВП с затяжным течением 2А (30 детей) которые получали традиционное лечение и 2Б (35 детей) получали традиционное лечение + Бронхомунал П 3,5. Детям с затяжным течением, Бронхомунал П 3,5. был назначен по 1 капс./сут в течение 1 месяца. В последующие 2 месяца применение препарата по 1 капс. в течение 10 дней с 20-дневным интервалом между курсами - с целью профилактики хронизации процесса. Наблюдение за больными проводились в условиях стационара и консультативного диспансерного кабинета (через 6-12 мес.).

Результаты проведенных исследований обрабатывали общепринятыми статистическими методами.

Результаты исследования. Проведенные нами исследования показали, что у детей с острым течением ВП, получавших на фоне традиционной терапии Бронхомунал П 3,5, по сравнению с детьми на традиционном лечении, уменьшались проявления дыхательной недостаточности, кашель становился мягче, количество мокроты уменьшалось, физикальные данные также имели более выраженную положительную динамику (табл. I).

Ко 2-3-му дню у преобладающего большинства больных детей с включением Бронхомунала П 3,5 (84,6%) симптомы интоксикации не определялись.На фоне же традиционной терапии эти признаки в среднем исчезали на 4,9 койко-день.

Кроме того, нормализация температуры тела происходило в 1,7 раза быстрее (в среднем на 3,1±0,1 день, $P<0,001$), чем у больных на фоне традиционной терапии (на 6,1±0,3 день) .

Кашель нивелировался в среднем на 6,8±0,2 койко-день, тогда как в группе больных детей не принимавших Бронхомунал П 3,5, кашель исчезал в среднем только на 10,1±0,3 койко-день.

Среди больных детей с затяжным течением ВП клинические симптомы быстрее нивелировались при назначении Бронхомунала П 3,5 в отличие от детей не получавших данный препарат.

Положительная рентгенологическая динамика к 12 дню лечения наблюдалась у 87,5% пациентов, получавших комплексное лечение с включением Бронхомунала П 3,5 как при острой, так и при затяжной ВП, и лишь у 31,3% больных на фоне традиционной терапии.

В ходе анализа динамики уровня СРБ в процессе лечения у детей с острым течением ВП нами установлено, что назначение Бронхомунала П 3,5 на фоне традиционного лечения способствовало снижению воспалительного маркера уже на 5 день болезни, а к 10 дню лечения он достигает в большинстве случаев верхних границ нормы. При традиционном лечении данный показатель на 5-й день лечения также снижается, однако, не имея достоверных различий с уровнем при поступлении, а к 10 дню СРБ почти в 2 раза превышает референтные значения.

При затяжном течении ВП отмечается такая же картина динамики уровня СРБ в процессе лечения. В группе детей получавших Бронхомунал П 3,5, показатели СРБ на 5-й день заболевания снижались в 1,6 раза, тогда как при традиционном лечении в 1,2 раза. На 10 день заболевания показатели СРБ у детей при затяжном течении ВП, находившихся на предложенном дифференцированном лечении снижались в 4,8 раза по отношению к показателям при поступлении. На фоне традиционного лечения эти показатели к 10-му дню достигали в среднем 18,8±2,3 мг/мл, что в 1,9 раза выше по отношению к назначению Бронхомунала П 3,5 (9,9±1,3 мг/мл).

Такая же тенденция получена и при анализе показателей цитокинового статуса в динамике лечения в зависимости от различных схем терапии (табл. I)

Таблица I

Динамика уровня цитокинов у детей с ВП в зависимости от методов лечения и затяжного течения

Цитокины	ТЛ		ТЛ+БР	
	При поступлении	Через 3 мес.	При поступлении	Через 3 мес.
ВП без затяжного течения				
ИЛ-4	17,1±0,9	9,7±0,7*	17,8±0,6	5,2±0,2*
ИЛ-6	10,5±0,4	8,9±0,4	11,7±0,4	7,6±0,3*
ФНО-а	60,7±3,7	58,3±3,7	64,8±2,4	42,1±0,8*
ВП с затяжным течением				
ИЛ-4	11,5±0,4	10,2±0,1	10,7±1,2	5,3±0,2*
ИЛ-6	17,4±0,8	13,4±0,8	17,1±0,7	6,7±0,2*
ФНО-а	63,7±2,7	53,9±1,6	63,4±1,8	42,8±1,4*

Примечание: * - достоверность данных до и после лечения ($p<0,05$-$0,01$)

Как видно из таблицы ИЛ-4 при остром течении ВП на фоне назначения Бронхомунала П 3,5 снижается с 17,8±0,6 до 5,2±0,2 пг/мл ($p<0,01$), тогда как при традиционном лечении его снижение в среднем достигает 9,7±0,7 пг/мл. ИЛ-6 также имеет достоверное снижение показателей, которое особенно выражено при назначении детям с ВП острое течение Бронхомунала П 3,5.

При затяжном течении Бронхомунал П 3,5 способствует достоверному снижению как ИЛ-4, так и ИЛ-6 через 3 месяца после лечения. В группе же детей с затяжным течение ВП находившихся на традиционном лечении наблюдается тенденция к снижению, достоверность показателей до и после лечения не наблюдается.

Пациенты, выписанные из стационара с улучшением состояния, составили 96,4% детей при назначении бронхомунала П 3,5, а без изменений в состоянии – 3,6%, тогда как при традиционной терапии – 89,4% выписывались с улучшением состояния и 10,6% - без улучшения.

На дальнейшем этапе проведена оценка динамике заболеваемости в катамнезе у детей с ВП в зависимости от затяжного течения и назначения различных дифференцированных методов лечения .

При использовании предложенной схемы лечения в 2,3 раза сократилась продолжительность заболеваний по сравнению с детьми получавших традиционную терапию

в 1,4 раза, что свидетельствует о высокой терапевтической эффективности включения Бронхомунала П 3,5.

Анализ полученных данных показал, что после традиционной терапии у детей в течение года продолжали наблюдаться, повторные случаи ОРИ и их осложнение, рецидивирующий бронхит и пневмония. При включении в комплексное лечение Бронхомунал П 3,5 частота повторных ОРИ, и их осложнение значительно снизились, что составило 43,5% случаев по сравнению с группой сравнения больных.

Оценка результатов катамнестических наблюдений за детьми в течение года показала уменьшение частоты повторных заболеваний бронхолегочной системы, характеризующие эффективность лечения.

Экономическая эффективность предложенной оптимизированной схемы лечения заключается в сокращении сроков пребывания в стационаре на 2 койка-дня.

Выводы: Таким образом, включение в комплекс традиционной терапии Бронхомунала П 3,5 приводит к улучшению клинической симптоматики болезни, коррекции иммунологических показателей детей, больных внебольничной пневмонией. Включение в комплексную терапию препарата Бронхомунала П 3,5 является не только обоснованным и эффективным, но и безопасным, а также усиливает эффективность базисных средств, позволяет сократить, продолжительность острого периода заболевания, уменьшить степень тяжести заболевания, способствует восстановлению нарушенных параметров иммунной системы у детей с внебольничной пневмонией.

Литература:

1. Пикуза О.И., Самороднова Е.А. Современные особенности внеболь-ничных пневмоний у детей раннего возраста //Практическая медицина.-2013.-№6 (75).-С.35-41.
2. Яковлева С. В., Сидоренко С. В., Рафальского В. В., Спичак Т. В., Внебольничная пневмония у детей. М., 2014. 32с.
3. Bradley J. S., Byington C. L., Shah S. S., Alverson B., Carter E. R., Harrison C. //J Antimicrob Chemother. 2008. Vol. 4. P. 71-80.
4. Рачина С.А.,Козлов Р.С.,Шаль Е.П.Структура бактериальных возбудителей внебольничной пневмонии в многопрофильных стационарах Смоленска // Пульмонология**. –** 2011. **–** № 1. **–** С. 5-18.
5. Чумаченко Т.А., Бережная А.В. Антибиотикорезистентность микроорганизмов, выделенных в хирургических отделениях лечебно-профилактических учреждений Харьковской области // Инновации в медицине и фармации 2015 : материалы дистанционной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, Минск. – Минск : БГМУ, 2015. – С.695 – 700
6. Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г., Сон И.М. Основные итоги развития специализированной медицинской помощи больным пульмонологи-ческого профиля на территории Российской Федерации за период 2004–2010 гг.//Пульмонология.-2012.-№3.-С.5-16.
7. Билаев П.Г. и др. //Роль биомаркеров в предсказании прогноза выживаемости при внебольничной пневмонии – 2009. – Vol. 64 (7). –С. 587-591.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Комилжон Амирович ХАМЗАЕВ
Алишер Мирхамидович ШАРИПОВ
Шоилёс Шорасулович ШОИКРОМОВ
Кафедра неотложной педиатрии, медицины катастроф,
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент,Узбекистан

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЦИКЛОФОСФАМИДА И МИКОФЕНОЛАТА МОФЕТИЛ В ДОСТИЖЕНИИ РЕМИССИИ ПЕРВИЧНОГО НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

***For citation**, K. A. Khamzaev, A.M. Sharipov, Sh. Sh. Shoikromov, Comparison of the effectiveness of cyclophosphamide and mycophenolate mofetil in achieving remission of primary nephrotic syndrome in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.474-480*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-77

АННОТАЦИЯ

В исследование включили 47 детей с диагнозом первичный нефротический синдром, получившие лечение за период 2017-2019гг. В первой группе из 28 детей лечение проводилось – циклофосфамидом, во второй группе (19 детей) применяли микофенолата мофетил. При применении микофенолата мофетил полная ремиссия была достигнута у 52,6 %, частичная ремиссия 15,8%, полное отсутствие эффекта отмечено только у 31,6% детей. После циклофосфамида полная ремиссия была достигнута у 36 %, краткосрочная ремиссия 34% детей, полное отсутствие эффекта отмечено у 11% и спонтанный рецидив у 28 % детей. Обе препарата показали неэффективность у детей младшего возраста (3-4 лет). Полученные данные, позволяют нам предлагать данную схему в лечении первичного НС, особенно при СЧНС. Более того, при появлении лабораторной и клинической токсичности циклофосфамида или при рецидивах после циклофосфамида в схеме терапии первичного НС можно включить микофенолат мофетил.

Ключевые слова. циклофосфамид, микофенолата мофетил, нефротический синдром.

Komiljon Amirovich KHAMZAEV
Alisher Mirkhamidovich SHARIPOV
Shoilyos Shorasulovich SHOIKROMOV
Department of emergency pediatrics, disaster medicine,
Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan

COMPARISON OF THE EFFECTIVENESS OF CYCLOPHOSPHAMIDE AND MYCOPHENOLATE MOFETIL IN ACHIEVING REMISSION OF PRIMARY NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN

ANNOTATION

The study included 47 children diagnosed with primary nephrotic syndrome receiving treatment for the period of 2017-2019. In the first group of 28 children, cyclophosphamide was used for treatment; in the second group (19 children), mycophenolate mofetil was used. With mycophenolate mofetil, complete remission was achieved in 52.6 %, partial remission in 15.8%, and none effect was observed only in 31.6% of children. After cyclophosphamide, complete remission was achieved in 36 %, short-term remission in 34% of children, none effect was observed in 11% and spontaneous relapses in 28% of children. Both drugs have shown ineffectiveness in young children (3-4 years). The obtained data allow us to offer this scheme in the treatment of primary NS, especially in SDNS. Moreover, when laboratory and clinical toxicity of cyclophosphamide appears or when relapses after cyclophosphamide, mycophenolate mofetil can be included in the treatment regimen for primary NS.

Keywords. cyclophosphamide, mycophenolate mofetil, nephrotic syndrome.

Комилжон Амирович ХАМЗАЕВ
Алишер Мирхамидович ШАРИПОВ
Майрам АХМАТАЛИЕВА
Шошилинч педиатрия, ҳалокатлар тиббиёти кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент,Ўзбекистон

БОЛАЛАРДА БИРЛАМЧИ НЕФРОТИК СИНДРОМНИ ДАВОЛАШДА ЦИКЛОФОСФАМИД ВА МИКОФЕНОЛАТ МОФЕТИЛНИ САМАРАСИНИ ТАҚҚОСЛАШ

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотимизда 2017-2019 йилларда даволанган, бирламчи нефротик синдром ташҳиси қўйилган 47 нафар бола ўрганилди. Биринчи гуруҳдаги 28 болада даволаш учун циклофосфамид ишлатилди; иккинчи гуруҳда (19 болалар) микофенолат мофетил ишлатилди. Микофенолат мофетилдан фойдаланилганда 52,6 % да тўлиқ ремиссияга, 15,8% да қисман ремиссияга эришилди ва таъсирнинг тўлиқ бўлмаслиги фақат 31,6% болаларда кузатилди. Циклофосфамиддан сўнг 36% да тўлиқ ремиссияга, 34% болаларда қисқа муддатли ремиссияга эришилди, 11% да тўлиқ таъсир йўқлиги ва 28% болаларда ўз-ўзидан қайталаниш кузатилди. Иккала дори ҳам гўдак болаларда самарасиз (3-4 ёшли) кўрсатди. Олинган маълумотлар ушбу схемани бирламчи нефротик синдромни даволашда, айниқса стероидга сезгир турларида таклиф қилиш имконини беради. Бундан ташқари, циклофосфамиднинг лаборатория ва клиник заҳарлилиги пайдо бўлганда ёки циклофосфамиддан кейин қайталаш ўтказилганда микофенолат мофетилни даволаш режимига киритиш мумкин.

Калит сўзлар. циклофосфамид, микофенолат мофетил, нефротик синдром.

Актуальность. Первичный нефротический синдром является наиболее часто встречаемое заболевание почек у детей. Нефротический синдром (НС) характеризуется гипоальбуминемией, массивной протеинурией, периферическими отеками и гиперлипидемией. В долгосрочном прогнозе приводит соответствующему повреждению фильтрационного барьера клубочков и последующим развитием терминальной стадии хронической болезни почек (тХБП) [1,2,3]. В зависимости от ответа на стероидную терапию НС классифицируется на стероид чувствительный нефротический синдром (СЧНС) и стероид резистентный нефротический синдром (СРНС). Приблизительно у 50% детей с СЧНС при обострениях развивается стероидная зависимость и часто рецидивирующий

нефротический синдром [1,4,5,6]. Если у ребенка ремиссия НС не наступает при ежедневном приёме преднизолона течение 6 недель, этот процесс считается как СРНС [7]. СРНС считается одним из частой причиной развития тХБП у детей. Имеющиеся в настоящее время схемы лечения СРНС часто являются неэффективными, развивается нарушение функции почек, часто лечение СРНС осложняется значительными осложнениями и токсичностью лекарственных препаратов, ассоциируется заболеваемостью, смертностью и роста стоимостью лечения [8]. Осложнения НС приводит к назначению дальнейших курсов стероидов, при каждом рецидиве увеличивается риск развития ожирения, вторичного синдрома Кушинга, гипертензии, остеопороза, задержки физического развития, стрии, катаракты и нарушения поведения [9].

В последние 2 десятилетия при стероидной зависимости применяют следующие основные стероид-сберегающие лекарственные средства: - алкилирующие препараты как циклофосфамид или хлорамбуцил, иммуномодуляторные препараты левамизол и ингибиторы кальциневрина такие как циклоспорин А. Из-за относительно низкой распространенности заболевания трудно установить точную стадию, когда нужно начать назначение стероидсберегающего средства и его разновидности для контроля заболевания и минимизации стероидной токсичности [10]. При СЗНС и часто рецидивирующем НС после стероидной терапии рекомендуется цитотоксическая терапия. Согласно данным авторов, значительной разницы между эффективности циклофосфамида и хлорамбуцила не было отмечена. При СРНС и часто рецидивирующем НС Циклоспорин А зачастую назначается подросткам для избежание гонадотоксичности, При часто рецидивирующем НС Левамизол также может снижать частоту рецидивов [11]. Циклофосфамид начали применять в нефрологии с 1960 годов, циклоспорин А и левамизол добавлен к схемам лечения нефротического синдрома в 1987г., в 1994 году Британская Ассоциация Детских Нефрологов опубликовала консенсусное заявление по лечению НС у детей [12]. Циклофосфамид широко применяется в лечении СЗНС и часто рецидивирующего НС у детей перорально (2–3 мг/кг в сутки на 8-12 недель) или внутривенно (500–750 мг/м^2 в каждые 21-28 дней в течении 6 месяцев) [13]. Циклофосфамид показал действие по профилактике развития склероза почечной ткани, индукции ремиссии, снижении риска тХБП, но при этом препарат вызывает лимфопению, снижает секрецию иммуноглобулинов, подавляет некоторые функции Т-лимфоцитов и улучшает иммунный ответ путем ингибирования супрессорных Т-клеток. По этой причине нестероидные иммуносупрессивные препараты были эмпирически использованы для лечения детей с СЗНС, СРНС и часто рецидивирующим НС, полученные данные анализировали группой Кохрейна [14], также рекомендовано экспертами рабочей группы KDIGO у детей с побочными эффектами стероидов [15] и экспертной группой Немецкого Общества Детской Нефрологии (GPN) [16].

Опубликованные данные результатов клинических испытаний стероидсберегающих препаратов свидетельствуют о том, что алкилирующие агенты (циклофосфамид, хлорамбуцил), ингибиторы кальциневрина (циклоспорин, такролимус), левамизол, ритуксимаб и микофенолата мофетил индуцируют или поддерживают ремиссию при часто рецидивирующем НС и СЧНС и рекомендуется их использование, тогда как азатиоприн и мизорибин не оказывают существенного терапевтического эффекта. К сожалению, применение всех этих агентов при НС у детей было связано с отчетливыми побочными эффектами, и в настоящее время нет единого мнения среди ученых о выборе стероидсберегающего агента первой линии для пациентов с часто рецидивирующем НС или СЧНС [17]. Было проведено лишь несколько рандомизированных клинических исследований (РКИ) у детей с часто рецидивирующим НС или СЗНС. Dorresteijn и др. было обследовано 24 ребенка в течение 12 месяцев и после 12 месяцев лечения наблюдалась более высокая частота рецидивов у пациентов, получавших микофенолата мофетил, чем циклоспорин А [18]. Микофенолата мофетил был эффективным и имел стероидосберегающий эффект во всех исследованиях, но более эффективен в поддержании ремиссии у пациентов с СЧНС. Однако у некоторых детей с СРНС также была достигнута

ремиссия при монотерапии с микофенолатам мофетил. Все эти исследования (опять же сильно различающиеся по своему дизайну) предполагают, что микофенолата мофетил является ценным фармацевтическим вариантом у пациентов с СЧНС и/или СРНС [19, 20].
Микофенолата мофетил (ММФ) начали применять при гломерулонефритах с конца 90-х гг., исследования в этой области продолжаются до настоящего времени. Микофеноловая кислота – активный метаболит микофенолата мофетила – подавляет пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, продукцию антител, гликозилирование и экспрессию молекул адгезии [21].
Опыт применения ММФ при гломерулонефритах у детей ограничен, однако имеются положительные результаты использования ММФ в терапии нефротического синдрома у детей [22].

Целью данного исследования является ретроспективное изучение результатов применения алкилирующего и иммуносупрессивного препарата при лечения первичного НС у детей.

Материалы и методы. В исследование включили 47 детей с диагнозом первичный нефротический синдром, получающих цитостатическую терапию за период 2017-2019гг, которые наблюдались в отделение нефрологии Республиканского специализированного научно-практического центра педиатрии. Для исследования использовали следующие критерии отбора больных детей: возраст от 3-х до 15 лет, наличие первичного НС, пациенты кому ранее для лечения НС не применялись иммуносупрессивные препараты.
Больные дети были распределены на 2 группы. В первой группе (28 чел. в возрасте от 3 до 14 лет, средний возраст 8,6 ± 1,2 года, мальчиков – 71,4 % (n = 20), девочек – 28,5 % (n = 8) терапия проводилась алкилирующим агентом – циклофосфамидом в дозе 2 мг/кг/день (максимальная кумулятивная доза – 168 мг/кг), с длительностью до 8-12 недель.
Во второй группе (19 детей, в возрасте от 4 до 14 лет средний возраст 6,3 ± 1 год, мальчиков – 31,5 % (n = 6), девочек – 68,4 % (n = 13) терапия проводилась препаратом микофенолата мофетил в дозе 1000 мг/м^2/сут, с длительность от 12 до 24 месяцев (в среднем 8,8 месяца).
Обе группы наблюдались в течение 2х лет. Проведена клинические оценка детей: отеки, объем суточной мочи, частоты инфекций, жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта, лейкопения, алопеция. Циклофосфан или микофенолата мофетил назначали совместно с преднизолоном. Все больные в рецидиве получали лечение с преднизолоном 2 мг/кг/день (максимум 60 мг/день) до достижения ремиссии и сохранения ее в течение 3-х дней, т.е. до получения трех анализов мочи без протеинурии с последующим переходом на альтернирующий режим приема преднизолона в дозе 1,5 мг/кг/день в течение 6 недель с последующим снижением до 0,25–0,5 мг/кг в сутки по альтернирующей схеме в течении 12-24 месяца. Средняя продолжительность лечения циклофосфамидом составила 3.4 ±1.6 месяца. При снижении количество лейкоцитов в крови менее 4,0 х 10^9/л прием циклофосфамида временно прекращали до подъема уровня лейкоцитов в крови. Основными клиническими параметрами, характеризующими эффективность лечения, явились снижение активности НС по мочевому синдрому (отсутствие протеинурии) и сохранение клинико-лабораторной ремиссии и частота рецидивов НС.

Результаты. В первой группе при применении перорального преднизолона в 100 % случаев была достигнута ремиссия протеинурии и начата прием циклофосфамида. После завершения применения циклофосфамида у 36% больных (n=10) длительность ремиссии сохранилась в течение двух лет. У 24% больных (n=7) рецидив возник на первом году после отмены циклофосфамида (рецидивы через 6-12 месяца после отмена циклофосфамида), у 28 % (n = 8) рецидив спонтанный, без наслоения инфекции на краткосрочном периоде после отмены циклофосфамида (рецидивы через 1-3 месяца после отмена циклофосфамида). У 11% детей (n = 3) лечение циклофосфамидом не было эффективным, так как рецидив возник на фоне ежедневного приема циклофосфамида и приема стероида в дозе не менее 0,75 мг/кг в альтернирующем режиме, у этих 3х детей во время рецидива прием циклофосфамида был прекращен и назначен соответствующий иммуносупрессивный препарат.

Из 10 больных с СЗНС, которые были на длительной ремиссии после применения циклофосфамида у 4х больных удалось полностью отменить преднизолон, а у остальных 9 детей после завершения курса циклофосфамида доза стероидов для поддержания ремиссии была 0,25–0,5 мг/кг в сутки по альтернирующей схеме. Возраст 4х детей которые достигли полную ремиссию и отмены преднизолона после циклофосфамида составил 8-12 лет. Возраст больных (n=7) у которых рецидив возник на фоне приема преднизолона на первом году после отмены циклофосфамида составил старше 12 лет.

Возраст 8-ми детей у которых отмечался спонтанный рецидив НС на фоне приема преднизолона после короткой времени окончания приема циклофосфамида, без наслоения инфекции, составил 4-5 лет. У 3х детей в возрасте 3 года лечение циклофосфамидом не было эффективным.

Одним из побочных эффектов при приеме циклофосфамида были гематологические изменения в виде лейкопении у 28 % больных. При лейкопении временно прекращали прием препарата до подъема уровня лейкоцитов в крови и у всех детей удалось завершить курс циклофосфамида. В первой группе алопеция отмечалось у 3х детей.

Во второй группе детей (n=19) лечение микофенолатом мофетил была назначена всем 19 больным. Лечение микофенолатом мофетил была начата после достижения ремиссия протеинурии преднизолоном. Продолжительность лечения микофенолатом мофетил составила от 12 до 24 месяцев. Все 19 детей помимо микофенолата мофетила получали преднизолон с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены. Монотерапия микофенолатом мофетил не проводилась.

При лечении микофенолатом мофетил полная ремиссия достигнута в 52,6 % случаев (n = 10), частичная – у 15,8% (n=3), у 31,6% детей (n=6) не было эффекта от лечения. Отсутствие эффекта от применения микофенолат мофетил считали возникновение рецидива на фоне приема полной дозы препарата и приема стероида в дозе не менее 0,75 мг/кг в альтернирующем режиме. Возраст всех детей, у которых не отмечался эффект от применения микофенолат мофетил составил 3 года.

При рассмотрении частоты побочных реакции, одним из частых побочных эффектов на фоне микофенолат мофетил была тошнота и рвота у 4х детей, но эти побочные эффекты были транзиторными и не привели к прекращению препарата. У всех 10 детей у которых развивалась полная ремиссия первичного НС на фоне применения микофенолата мофетил, но для поддержания ремиссии также продолжался прием преднизолона в дозе 0,25мг/кг в сутки по альтернирующей схеме.

Обсуждение. Появление препарата микофенолата мофетил в консервативной нефрологии расширило спектр используемых иммуносупрессивных препаратов, тем самым увеличивая процент достигших ремиссии пациентов [23]. Тем не менее, как показала практика, ни один из перечисленных препаратов не может гарантировать успех в лечении первичного НС у детей, поиск новых подходов к лечению остается актуальным. В нашем исследовании после применения микофенолата мофетил полная ремиссия была достигнута у 52,6 %, частичная ремиссия 15,8% детей, полное отсутствие эффекта отмечено только у 31,6% детей. При применении циклофосфамида полная ремиссия была достигнута у 36 %, краткосрочная ремиссия 34% детей, полное отсутствие эффекта отмечено у 11% и спонтанный рецидив у 28 % детей. Обе препарата показали неэффективность у детей младшего возраста (3-4 лет). Полученные данные, позволяют нам предлагать данную схему в лечении первичного НС, особенно при СЧНС. Более того, при появлении лабораторной и клинической токсичности циклофосфамида или при рецидивах после циклофосфамида в схеме терапии первичного НС можно включить микофенолат мофетил. Суммируя полученные результаты, мы пришли к выводу, что используемую нами схему лечения можно применять для предотвращения прогрессирования заболевания у детей СЗНС в случае, если ремиссия не достигнута в результате применения стандартной стероидной терапии. Микофенолата мофетил обладает иммуносупрессивным и антипротеинурическим действием, обычно хорошо переносится и не обладает нефротоксичностью. Как и у всех детей,

нуждающихся в длительной иммуносупрессии, регулярное наблюдение и высокий индекс подозрительности оправданы для выявления и лечения нежелательных явлений и осложнений, даже у тех детей, которые достигли ремиссии. Наше исследование показало, что микофенолата мофетил может успешно заменять циклофсфамид у части детей при наличии трудностей в ведении первичного НС.

Выводы. Терапия алкилирующим агентом в 36 % случаях и препаратом микофенолатом мофетил в 52,6 % случаев способствует достижению ремиссии. Применение алкилирующего или иммуносупрессивного препарата пролонгирует ремиссию НС и уменьшает частоту обострений первичного НС у детей. Побочные эффекты возникающие при обеих группах препаратов редкие и предупреждаемые.

Использованная литература.

1. Asharam K, Bhimma R, David VA, Coovadia HM, Qulu WP, Naicker T, et al. NPHS2 V260E is a frequent cause of steroid-resistant Nephrotic syndrome in black south African children. Kidney Int Rep. 2018; 3(6): 1354–62.
2. Varner JD, Chryst-Stangl M, Esezobor CI, Solarin A, Wu G, Lane B, et al. Genetic testing for steroid-resistant-Nephrotic syndrome in an outbred population. Front Pediatr. 2018; 6: 307.
3. Dogra S, Kaskel F. Steroid-resistant nephrotic syndrome: a persistent challenge for pediatric nephrology. Pediatr Nephrol. 2017;32(6):965–74.
4. Querfeld U, Weber LT. Mycophenolate mofetil for sustained remission in nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 2018; 33(12): 2253–65.
5. Akchurin OM, Kaskel FJ. Late steroid resistance in childhood nephrotic syndrome: do we now know more than 40 years ago? Pediatr Nephrol. 2013; 28(8): 1157–60.
6. Horinouchi T, Sako M, Nakanishi K, Ishikura K, Ito S, Nakamura H, et al. Study protocol: mycophenolate mofetil as maintenance therapy after rituximab treatment for childhood-onset, complicated, frequently-relapsing nephrotic syndrome or steroid-dependent nephrotic syndrome: a multicenter double-blind, randomized, placebo-controlled trial (JSKDC07). BMC Nephrol. 2018; 19(1): 302.
7. Tullus K, Webb H, Bagga A. Management of steroid-resistant nephrotic syndrome in children and adolescents. Lancet Child Adolesc Health. 2018; 2(12):880-90.
8. Siji A, Karthik KN, Pardeshi VC, Hari PS, Vasudevan A. Targeted gene panel for genetic testing of south Indian children with steroid resistant nephrotic syndrome. BMC Med Genet. 2018; 19 (1): 200
9. Ehrich JH, Brodehl J (1991) Long versus standard prednisolone therapy for initial treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children (Arbeitsgemeinschaft für Padiatrische Nephrologie). Eur J Pediatr 150:380–387
10. Abeyagunawardena AS, Dillon MJ, Rees L, van't Hoff W, Trompeter RS (2003) The use of steroid-sparing agents in steroid-sensitive nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 18:919– 924
11. Sümegi V, Haszon I, Ivanyi B, Bereczki Cs, Papp F, Turi S (2004) Long-term effects of levamisole treatment in childhood nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 19:1354–1360
12. Report of a workshop by the British Association for Paediatric Nephrology and Research Unit, Royal College of Physicians (1994) Consensus statement on management and audit potential for steroid responsive nephrotic syndrome. Arch Dis Child 71: 151–157
13. Bircan Z, Kara B (2003) Intravenous cyclophosphamide is the drug of choice for steroid dependent nephrotic syndrome. Pediatr Int 45:65–67
14. Pravitsitthikul N, Willis NS, Hodson EM, Craig JC (2013) Non- corticosteroid immunosuppressive medications for steroid-sensitive nephrotic syndrome in children. CochraneDatabaseSystRev: CD002290
15. Group KDIGOKGW (2012) KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. KidneyIntSuppl 2:139–274

16. Querfeld U, Dötsch J, Gellermann J, Hoyer P, Kemper M, Latta K, Tönshoff B, Weber LT, Rascher W (2017) Diagnosis and therapy of idiopathic nephrotic syndrome in childhood. Summary of the S2e guideline AWMF registry number 166-001, headed by the German Society for Pediatric Nephrology. Monatsschr Kinderheilkd 165:997– 1004
17. Lombel RM, Gipson DS, Hodson EM, Kidney Disease: Improving Global O (2013) Treatment of steroid-sensitive nephrotic syndrome: new guidelines from KDIGO. Pediatr Nephrol 28:415–426
18. Dorresteijn EM, Kist-van Holthe JE, Levtchenko EN, Nauta J, Hop WC, van der Heijden AJ (2008) Mycophenolate mofetil versus cyclosporine for remission maintenance in nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 23:2013–2020
19. Gargah TT, Lakhoua MR (2011) Mycophenolate mofetil in treatment of childhood steroid-resistant nephrotic syndrome. J Nephrol 24:203–207
20. Nickavar A, Safarzadeh AE, Sotoudeh K, Otukesh H, Hooman N (2012) Mycophenolate mofetil for treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. Iran J Kidney Dis 6:346–349
21. Allison A.C., Eugui E.M., Sollinger H.W. Mycophenolate mofetil (RS- 61443): Mechanism of action and effects in transplantation. Transplant Rev 1993; 61: 129–139.
22. Hogg R.J., Fizgibbons L., Bruick J. et al. Multicenter trial of myco- phenolate mofetil (MMF) in children with steroid dependent (SD) or frequent relapsing (FR) nephrotic syndrome (NS). Report of the southwest pediatric nephrology study group. Nephrol Dial Transplant 2003; 18 (Suppl. 4): 261.
23. de Mello V.R., Rodrigues M.T., Mastrocinque T.H., Martins S.P., de Andrade O.V., Guidoni E.B., et al. Mycophenolate mofetil in children with steroid/cyclophosphamide resistant nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol 2010; 25 (3):453–60.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шоира Мавлановна ИБАТОВА
Феруза Хамидовна МАМАТКУЛОВА
Дилором Баходировна ШУКУРОВА
2-кафедра педиатрии, неонатологии и пропедевтики детских болезней,
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд,Узбекистан

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

***For citation**, Sh. M. Ibatova, F. K. Mamatkulova, D.B. Shukurova, Identification of risk factors for the development of bronchial obstructive syndrome in young children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.481-485*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-78

АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ 912 случаев историй болезни детей с БОС в возрасте от 1 до 3-х лет в период с 2015 по 2018 года. БОС развившийся на фоне острого обструктивного бронхита (ООБ) был диагностирован у 494 (54,2%) детей (1 группа). В группе сравнения, диагноз острый бронхит без явлений бронхиальной обструкции был диагностирован у 418 (45,8%) (2 группа).

Ключевые слова: факторы риска, ретроспективный анализ, бронхообструктивный синдром, пневмония, острый обструктивный бронхит.

Шоира Мавлановна ИБАТОВА
Феруза Хамидовна МАМАТКУЛОВА
Дилором Баходировна ШУКУРОВА
2 - педиатрия, неонатология ва болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси,
Самарканд давлат медицина институти,
Самарканд ,Ўзбекистон

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА БРОХООБСТРУКТИВ СИНДРОМНИНГ РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ХАВФ ОМИЛАРИНИ АНИҚЛАШ

АННОТАЦИЯ

2015 - 2018 йиллар даврида БОС кузатилган 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларда 912 - та касаллик тарихи ретроспектив тахлили ўтказилган. Ўткир обструктив бронхит (ООБ) фонида ривожланган БОС 494-та (54,2%) (1 гурух) болаларда ташхис аниқланди. Таққослаш

гурухида бронхиал обструкциясиз ўткир бронхит ташхиси 418 (45,8%) (2 гурух).болаларда аниқланган.

Калит сўзлар: хавф омиллари, ретроспектив таҳлил, бронхообструктив синдром, пневмония, ўткир обструктив бронхит.

Shoira Mavlyanova IBATOVA
Feruza Khamidovna MAMATKULOVA
Dilorom BakhodirovnaSHUKUROVA
2-Department of Pediatrics,
neonatology and propaedeutics of children's diseases,
Samarkand state medical Institute,
Samarkand ,Uzbekistan

IDENTIFICATION OF RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL OBSTRUCTIVE SYNDROME IN YOUNG CHILDREN

ANNOTATION

.A retrospective analysis of 912 cases of children with histories of BOS in age from 1 to 3 years for the period from 2015 to 2018. BOS has developed against the background of an acute obstructive bronchitis (GPG) was diagnosed in 494 (54.2%) children (group 1). In the comparison group, the diagnosis of acute bronchitis without the phenomena of bronchial obstruction was diagnosed in 418 (45.8%) (group 2).

Key words: risk factors, retrospective analysis, bronchial obstruction, pneumonia, acute obstructive bronchitis.

Введение

Заболевания органов дыхания на сегодняшний день остаются одной из актуальных проблем педиатрии и в Республике Узбекистане занимают первое место в структуре детской заболеваемости и смертности [1,4,8]. У детей раннего возраста широко распространены острые пневмонии и бронхиты, которые протекают с бронхообструктивным синдромом (БОС) и часто обуславливают неблагоприятный исход основного заболевания у ребенка. На возникновение и развитие БОС оказывают влияние различные факторы и, прежде всего, респираторная инфекция, обуславливая обструкцию от 5% до 40% случаев [2,3,5,9,13,14]. Факторами риска развития бронхиальной обструкции у детей являлись: токсикозы беременных, осложненные роды, гипоксия в родах, недоношенность, отягощенный аллергологический анамнез, рахит, белково-энергетическая недостаточность питания, перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание, перенесенные респираторные заболевания в раннем возрасте, наследственная и врожденная патология бронхолегочной системы, неблагоприятное состояние окружающей внешней среды [6,7,10,11,12].

Цель исследования

Выявление факторов риска развития бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования

Оценка факторов риска развития БОС проведена по статистическим методам в эпидемиологическом анализе. Нами был проведен ретроспективный анализ 912 случаев историй болезни детей с БОС в возрасте от 1 до 3-х лет, которые были госпитализированы в отделение интенсивной педиатрии Самаркандского Филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи за период с 2015 по 2018 года.

Для оценки факторов риска развития заболевания, нами проведены исследования, которые включали в себя тщательный анализ жалоб, анамнестических данных больных, данные общего осмотра, результатов физикальных методов исследования, общеклинических

лабораторных, иммунологических, микробиологических и инструментальных методов исследования по стандартным методикам с учетом антропометрических данных и массо-ростовых показателей. Все полученные нами данные из архивных материалов были внесены в специально разработанные на кафедре педиатрии №4 карты.

Для диагностики синдромологических особенностей заболевания использовались данные параклинических методов исследования: общий анализ крови, мочи, кала, рентгенологические исследования органов грудной клетки, данные пульсоксиметрии и заключения специалистов.

БОС развившийся на фоне острого обструктивного бронхита (ООБ) был диагностирован у 494 (54,2%) детей (1 группа). В группе сравнения диагноз острого бронхита (ОБ) без явлений бронхиальной обструкции был констатирован у 418 (45,8%) больных (2 группа) (таблица 1).

Таблица 1

Распределение обследованных больных по нозологии

№	Нозологические формы заболеваний	Всего	
			%
1 группа	Острый обструктивный бронхит с БОС	494	54,2
2 группа	Острый бронхит без БОС	418	45,8
Всего		912	100

Среди них дети грудного возраста составили – 499 (54,7%), дети от 1 до 3 лет составили – 277 (30,4%) и дети от 3 до 5 лет – 136 (14,9%). Среди всех обследованных мальчиков было всего 540 (59,2%), девочек – 372 (40,8%) (таблица 2).

Таблица 2

Распределение обследованных больных по возрасту и полу

Пол	Группы	Возрастная структура						Всего	
		2 мес - 1 г		1 - 3 года		3 г - 5 лет			
		n	%	n	%	n	%	n	%
Мальчики всего 540 (59,2%)	1	165	50,8	103	31,7	57	17,5	325	65,8
	2	124	57,7	59	27,4	32	14,9	215	51,4
Девочки всего 372 (40,8%)	1	94	55,6	54	31,9	21	12,5	169	34,2
	2	116	57,1	61	30,0	26	12,9	203	48,6
Всего		499	54,7	277	30,4	136	14,9	912	100

В группе детей с БОС на фоне ООБ количество мальчиков составило 325 человек, где было отмечено явное преобладание его над девочками (65,8% и 34,2%, соответственно). Во второй группе среди детей с ОБ мальчиков было – 215 (51,4%), девочек – 203 (48,6%) т. е. существенной разницы в половой принадлежности больных не отмечалось.

Как представлено в таблице 2, среди всех обследованных больных дети до 1 года жизни болели ООБ и ОБ чаще (54,7%), чем дети, более старшего возраста (1-3 года – 30,4%; 3-5 лет - 14,9%).

Среди всех детей, которые находились на стационарном лечении в период с 2012 по 2015 года, отмечалась следующая сезонность данного заболевания. Так, наиболее часто дети с ООБ поступали зимой (201 больных) и весной (175 больных). Осенью поступило 102 и летом всего 56 больных. И если в относительно холодные и влажные периоды года подъём заболеваемости ООБ можно сопоставить с повышением активности соответствующих вирусных инфекций, то в летний период возможна роль пыльцевой и пищевой аллергии, как фактора риска развития БОС.

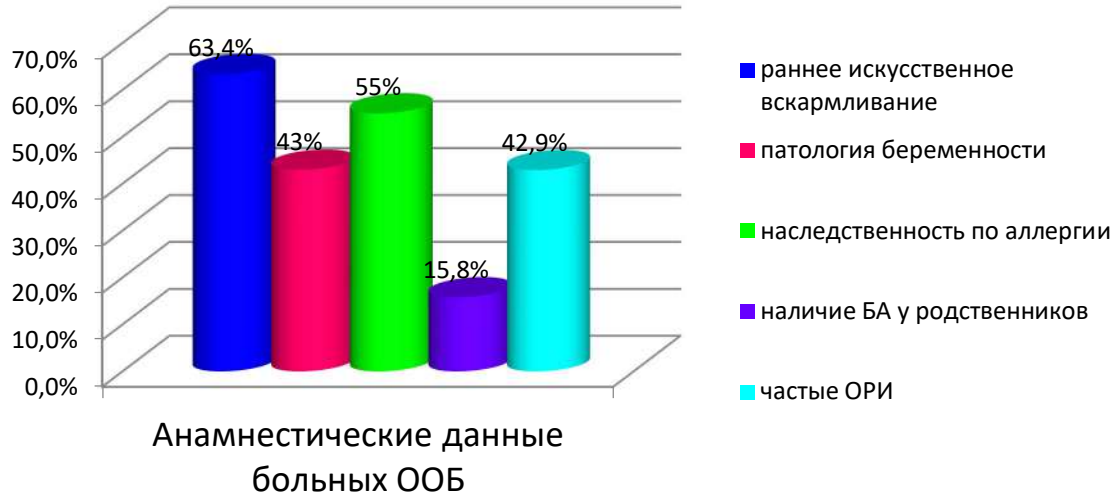
Изучая сезонность ОБ нами было обнаружено следующее – в зимние месяцы года поступило 161 больных, весной – 132, осенью - 86 и летом – 39 больных. Аналогично, рост заболеваемости ОБ в зимний период также связано с повышением вирусной активности возбудителей заболевания.

Повторные случаи ОРИ (6 раз и более) в течении года были отмечены у 212 (42,9%) больных ООБ. У большинства детей с ООБ (358 больных - 72,5%) выявлены дефицитные состояния и отягощенный преморбидный фон: 313 (63,4%) детей были рано переведены на искусственное вскармливание, у 278 (56,3%) в анамнезе было выявлено перинатальное поражение ЦНС, у 222 (45%) – рахит и 481 (97,3%) - анемия.

Большинство детей родились доношенными 851 (90,6%) детей и имели массу тела более 2500 гр. Недоношенных было всего 61 (9,4%), причем с ООБ - 46, а с ОБ – 15 детей. У половины обследованных детей ООБ отмечалось нарушение физического развития. При этом чаще встречалось высокое и дисгармоничное физическое развитие (у 223 детей, 36,4%). На рисунке 1 показана частота проявлений различных анамнестических данных у больных детей с ООБ.

Рис. 1

Частота проявлений различных анамнестических данных у больных детей с ООБ



Результаты исследования и их обсуждение

Ретроспективный анализ архивного материала показал, что развитие ОДН по типу бронхиальной обструкции у больных с ООБ зависит от совокупности многих факторов, возрастных различий, наличия сопутствующих заболеваний, их комбинации, факторов риска и т.д.

Проведенная работа показала, что фактором риска являются и аномалии конституции, в частности случаи экссудативных форм атопического дерматита (39,1%), лимфатико-гипопластический диатез (19,5%).

Согласно полученным нами данным, физикальные симптомы бронхиальной обструкции при ООБ отмечались у всех детей. Частый и продуктивный кашель имел место у 1/3 детей (36,4%), а редкий, чаще по утрам - у остальных 2/3 (63,5%) больных, что связано с недостаточным мукоцилиарным клиренсом в этом возрастном периоде.

Более информативными в диагностическом и дифференциально-диагностическом плане оказались органоспецифические симптомы и данные рентгенологических методов исследования. Так, сухой кашель в начале заболевания, с дальнейшим переходом во влажный был отмечен у всех больных ООБ и ОБ. Влажный кашель с отхождением вязкой, слизисто-гнойной мокроты или рвота были отмечены в историях болезни 303 (61,3%) больных ООБ и у 264 (63,2%) больных ОБ. Шумное свистящее дыхание и одышка экспираторного характера, как явные признаки бронхиальной обструкции нижних

дыхательных путей (соответственно, у 460 - 93,1% и 448 - 90,6%) были выявлены только у больных ООБ, в отличии от пациентов контрольной группы с ОБ, у которых данная симптоматика не была зафиксирована в истории болезни.

Выводы

Таким образом, проведена оценка таких факторов риска развития БОС, как перинатальная энцефалопатия, раннее искусственное вскармливание, частые ОРИ, недоношенность, отягощенный аллергологический анамнез, белково-энергетическая недостаточность питания, наследственная и врожденная патология бронхолегочной системы и др. Все это диктует необходимость проведения превентивной работы в семьях, сельских врачебных пунктах и семейных поликлиниках для профилактики бронхиальной астмы.

Список использованной литературы

1. Германова, О.Н. Обструктивные бронхиты у детей с инфекциями респираторного тракта / О.Н. Германова // Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т. 7, № 5. – С. 106.
2. Германова О. Н., Голубева М. В., Барычева Л. Ю. Бронхообструктивный синдром у детей с инфекциями респираторного тракта // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2010. № 4 (20). С. 42-48.
3. Зайцева С.В. Синдром бронхиальной обструкции у детей / С.В.Зайцева, О.А.Муртазаева // Трудный пациент. – 2012. – №10 (2-3). – С. 34-39.
4. Ковалькова Н.А. Распространенность бронхообструктивного синдрома и его ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний в городской Сибирской популяции: автореф. дис. … канд. мед. наук: 14.00.05 / Ковалькова Н.А. – Новосибирск, 2014. –26 с
5. Мизерницкий Ю.Л. Диагностика и принципы терапии острой бронхиальной обструкции у детей
6. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей: практ. рук. / В.К.Таточенко. – М.: Педиатр, 2012. – 479 с.
7. Шиляев Р. Р., Копилова Е. Б., Смирнова Т. Л. Обструктивный бронхит у детей раннего возраста с перинатальным поражением ЦНС //Российский Педиатрический журнал. - М., 2004. - № 3. -С. 46-47
8. Chalumeau M., Cheron G. Assathiany R., Mou-lin F. et al. Mucolytic agents for acute respiratory tract infections in infants: pharmacoepidemiologic problem? // Arch. Pediatrie. 2002. Vol. 9. P.1128-1136.
9. Duijvestijn Y.C.M., Mourdi N. Smuchny J. et al. Acetylcysteine and carbocysteine for acute upper and low respiratory tract infections in paediatric pa-tients without chronic broncho pulmonary disease (Review) // Cochrane Database Syst. Rev. 2010. Vol. 9. P. 1-22.
10. Lowell DI, Lister G, Von Koss H, McCarthy P (1987). "Wheezing in infants: the response to epi-nephrine.". Pediatrics 79 (6): 939-45. PMID 3295741

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Шоира Мавлановна ИБАТОВА
Феруза Хамидовна МАМАТҚУЛОВА
2 - педиатрия, неонатология ва болалар касалликлари пропедевтикаси кафедраси,
Самарканд давлат медицина институти,
Самарканд, Ўзбекистон

ВИТАМИН D-ДЕФИЦИТЛИ РАХИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЎРИК ДОНАГИ МОЙИ ВА АЕВИТ ҚЎЛЛАНИЛГАНДА КОМПЛЕКС ДАВОНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШ

For citation, *Sh. M. Ibatova, F.H. Mamatkulova, Evaluation of the effectiveness of complex treatment with apricot oil and aevita in children with vitamin d-deficient rickets, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.486-490*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-79

АННОТАЦИЯ

Рахитда юқори ёғ кислоталарининг таркибини ўзгариши аниқланган. Юқори ёғ кислоталарнинг таркибини ўзгариши патологик жараённинг оғирлик даражасига боғлиқ. Рахитда юқори ёғ кислоталарнинг таркибини ўзгариши ўрик донаги мойи ва аевит билан коррекция қилинган, қўлланилган ўрик донаги мойи ва аевит билан ўтказилган коррекцияловчи терапия натижалари берилган. Рахит билан хасталанган болаларда ушбу усулнинг самарадорлиги кўрсатилган.

Калит сузлар: рахит, ўрик донаги мойи, аевит, ёғ кислоталар, самарадорлик, даво.

Шоира Мавлановна ИБАТОВА
Феруза Хамидовна. МАМАТҚУЛОВА
2-кафедра педиатрии, неонатологии и пропедевтики детских болезней,
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АБРИКОСОВОГО МАСЛА И АЕВИТА У ДЕТЕЙ С ВИТАМИНОМ D-ДЕФИЦИТНЫМ РАХИТОМ

АННОТАЦИЯ

У детей при рахите выявлены существенные изменения состава высших жирных кислот. Глубина изменений состава высших жирных кислот зависела от степени тяжести патологического процесса. Выявленные нарушения состава высших жирных кислот было корригировано с помощью абрикосового масла и аевита, представлены результаты

использования корригирующей терапии с помощью абрикосового масла и аевита для лечения детей с рахитом. Показана эффективность данного метода лечения детей с рахитом.

Ключевые слова: рахит, абрикосовое масло, аевит, жирные кислоты, эффективность, лечение.

Shoira Mavlyanova IBATOVA
Feruza Hamidova MAMATKULOVA
2-Department of Pediatrics, neonatology and propaedeutics of children's diseases, Samarkand state medical Institute, Samarkand ,Uzbekistan

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT WITH APRICOT OIL AND AEVITA IN CHILDREN WITH VITAMIN D-DEFICIENT RICKETS

ANNOTATION

In children with rickets, significant changes in the composition of higher fatty acids have been identified. The depth of changes in the composition of higher fatty acids depended on the severity of the pathological process. The revealed violations of the composition of higher fatty acids were corrected using apricot oil and Aevit, the results of using corrective therapy with apricot oil and Aevit for the treatment of children with rickets are presented. The effectiveness of this method of treatment of children with rickets is shown.

Keywords: rickets, apricot oil, aevitum, fatty acids, efficiency, treatment

---

Кириш

Маълумки рахит хозирги вақтгача жудакенг тарқалганкасаллик бўлиб педиатриянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмокда. Ушбу касалликнинг оғир шакли кам учрасада енгил ва ўрта оғир шакллари нисбатан кўпроқ тарқалган. Хасталик болаларнингхар-хилкасалликларгамойил қилиб қўядивакасалликтуфайликелиб чиқган асоратларболанингбутун умри давомидасақланиб қолишимумкин [1,3,6]. Рахит эрта ёшдаги болаларнинг ўсиши ва ривожланишига салабий таъсир кўрсатади [4,5,7]. Касалликда витамин D-етишмовчилиги натижасида моддалар алмашинувининг барча бўғинларида алмашинув жараёнининг бузилиши, жумладан, липид алмашинувининг бузилиши кузатилади.

Рахитда кузатиладиган липид дисбаланси кальций ва фосфор метаболизмига ва ушбу минералларнинг суякдаги нисбатига таъсир кўрсатади [1, 2]. Шунинг учун хам эрта ёшдаги рахит билан касалланган болаларда липид алмашинувини ўрганиш мухим ахамият касб этади.

Хозирги вақтда тўйинмаган ёғ кислоталарнинг физиологик ролини ўрганиш липид алмашинувида, жумладан рахит касаллигида катта ахамиятга эга. Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг етишмаслиги натижасида бола организми касалликларга мойил бўлиб қолади, буйраклар функцияси бузилади ва тромбоцитлар агрегацияси кучаяди. Бу холат организмдаги тўйинган ёғ кислоталар миқдорининг кўпайиши билан боғликдир.

Маълумки, озиқ моддалар, липидлар хам фосфор - кальций алмашинуви жараёнига таъсир кўрсатади ва ушбу тузларнинг организмдаги транспорти бевосита ёғларнинг биологик мембраналарнинг структураси ва функционал фаолиятига боғлиқ. Ушбу касалликда кўрсатилган минералларнинг сўрилиши бузилади. Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг организмга етарли миқдорда келиб тушмаслиги скелетнинг минерализацияланиш даражаси ва фосфор-кальций тузларининг сўрилишига салбий таъсир кўрсатади.

Юқорида қайд этилганлар асосида рахит касаллигида бузилган липид жараёнини ўрганиш ва уни яхшилаш мухимдир.

Тадқиқотнинг мақсади

Рахит билан хасталанган болаларда ўрик донаги мойи ва аевит қўлланилганда даво самарадорлигини бахолаш.

Материал ва текшириш усуллари

Текширишлар 83 та рахит билан хасталанган ва 10 та соглом болаларда (контрол гурухи) ўтказилган. Рахитнинг ўткир кечиши 41 та болада, ўткир ости кечиши 42 та болада қайд этилган. Касалликнинг I даражаси 36-та болада ва II даражаси 47 та болада аниқланган.

Текширилган беморларда ёғ кислоталар таркиби уларнинг метил эфирлари кўринишида газ хроматографияси усули ёрдамида ўрганилди [4]. Фолч усули ёрдамида эса липидлар қон зардобидан ажратиб олинди. Идентификация натижасида қон зардобида қуйидаги ёғ кислоталар аниқланди:

С(16:0)–пальмитин, С(16:1)–пальмитолеин, С(18:0)–стеарин, С(18:1)–олеин, С(18:2)–линол, С(18:3)–линолен ва С(20:4)–арахидон.

Текшириш натижалари ва уларнинг мухокамаси

Рахит билан касалланган бемор болаларнинг қони зардобида ёғ кислоталарнинг миқдори ва уларнинг соғлом болалардаги кўрсаткичига нисбати тахлил қилинди. Текшириш натижалари 1 жадвалда берилган.

Жадвал 1

Рахит билан касалланган болаларнинг қони зардобида ёғ кислоталар таркиби

Ёғ кислоталар	Контроль	Рахит билан касалланганлар	P<
С (16:0)	28,17±1,37	30,87±1,53	0,01
С (16:1)	2,70±0,22	1,38±0,64	0,05
С (18:0)	26,13±1,32	28,03±1,04	0,01
С (18:1)	0,90±0,13	0.66±0,6	0,01
С (18:2)	33,32±2,51	29,73±2,34	0,05
С (18:3)	2,41±0,45	2,58±0,50	0,01
С (20:4)	3,56±0,60	2,68±0,60	0,01

Изох: Р- соғлом болаларга нисбатан

Жадвалда кўрсатилишича С(16:0), С(18:0) и С(18:3) миқдори анча кўтарилган, С(16:1), С(18:1), С(18:2) и С(20:4) – миқдорлари камайган, яъни липид алмашинувидаги биз ўрганган кўрсаткичларнинг бузилиши аниқланди.

Ундан ташқари даволаш усулига нисбатан ёғ кислоталари миқдори аниқланган ва олинган натижалар 2-жадвалда берилган.

Кейинги босқичда рахит билан касалланган болалар қони зардобида ёғ кислоталар миқдорини даволаш усулига қараб ўзгаришини ўрганиш бўлди.

Липид жараёнини бузилишини коррекциялаш учун биз ўсимлик мойи яъни ўрик донаги мойини ишлатдик, чунки ўрик донаги мойи тўйинмаган ёғ кислоталарга бой ва юқори биологик фаолликга эга,ноъжуя таъсири йўқ, бола организмидаги алмашинув жараёнига ижобий таъсир кўрсатади.

1-гурух (48-та) рахит билан касалланган болалар анъанавий даво усулида, 2 - гурух (35-та) рахит билан касалланган болалар анъанавий даво усули билан биргаликда модификацияланган, яъни ўрик донаги мойи ва аевит қабул қилишган. Олинган натижалар 2 жадвалда берилган.

Жадвал 2

Рахит касаллигида даволаш усулига нисбатан ёғ кислоталар таркиби ва миқдори (%)

Ёғ кислоталари	Контроль	Анъанавий		Модификацияланган	
		М±м	P<	М±м	P<
C (16:0)	28,17±1,37	28,96±1,28	0,01	28,21±1,31	0,1
C (16:1)	2,70±0,22	1,62, ±0,43	0,01	2,55±0,30	0.1
C (18:0)	26,13±1,32	27,67±0,82	0,20	26,75±0,80	0,1
C (18:1)	0,90±0,13	0,76±0,10	0,20	0,92±0,10	0,1
C (18:2)	33,32±2,51	30,74±2,10	0,50	33,12±1,80	0,1
C (18:3)	2,41±0,45	2,П±0,45	0,05	2,73±0,45	0,1
C (20:4)	3,56±0,60	2,10±0.51	0,05	3,26±0,40	0,1

Изоҳ: Р- соғлом болаларга нисбатан

Анъанавий даво олган болаларда липид дисбаланси, организмдаги специфик даво таъсири биринчи навбатда фосфор-кальций жараёнини коррекциялашга қаратилган, шунинг учун хам липид алмашинуви кўрсаткичлари мўътадиллашмаган. Ушбу холат олиб борилаётган анъанавий давони коррекциялаш лозимлиги хакида далолат беради.

Рахит билан хасталанган болаларнинг кўпчилигида даво усули коррекциялангандан сўнг ёғ кислоталари таркиби мўътадиллашган. Ўтказилган даволаш усули ўзини юқори самарадорлигини кўрсатди ва бу холат қуйидаги натижалар асосида аниқланди: С(16:0) - 28,21±1,31%, С(16:1) - 2,55±0,30%, С(18:0) - 26,75±0,80%, С(18:1) - 0,92±0,10%, С(18:2) - 33,12±1,80%; С(18:3) -2,73±0,45%; С(20:4) - 3,26± 0,40%.

Хулоса

Шундай қилиб, рахитда болаларни даволаш мақсадида анъанавий даво билан биргаликда ўрик донаги мойи ва аевитни қўллаш юқори ёғ кислоталари метаболизмини тиклайди, кальций билан фосфорнинг сўрилишини яхшилайди ва давонинг юқори самарадорлигини таминлайди.

Адабиётлар руйхати:

1. Захарова И.Н.и др. (2011). Рахит и гиповитаминоз D - это новый взгляд на давнюю проблему. Пособие для врачей. (Стр. 96). Москва.

2.Захарова И.Н.и др. (2010). Роль метаболитов витамина D при рахите у детей. TheJournalPediatrics, Vol. 89, № 3, стр. 68-73.3.Ибатова Ш.М. Оптимизация лечения рахита у детей. //Ж. Инфекция, иммунитет и фармакология. Ташкент. -№5. -2015. – С. 99-103.

4.Коровина, Н.А. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей (проблемы и решения): руководство для врачей /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.В. Чебуркин. - Москва, 2005. - 70 с.

5. Мухамадиев Н.К., Ибатова Ш..М., Эргашов И.М. Газохрамотографическое визначення жирних кислот в сироватки крови детей, хворых на рахит //ПРАЦИ 2-го завидно українського симпозиуму з адсорбции та хроматографии. - Львів, 2000.- С. 211-214.

6.Sh.M.Ibatova, N.Q. Muhamadiev, Sh.O. Axmedov, S.N. Muhamadieva Improvement of Vitamin D-deficient rachitis treatment in children International Journal of Medicine & Health Research. – 2015. – V.1. - N 1. – P. 1-5.

7.Ibatova, S., et al. (2018). *Correction of some lipid metabolism in children with rickets by the combined use of apricot oil and aevita*". Proceedings of the XXXIV International Scientific and Practical Internet Conference "Trends and Prospects for the Development of Science and Education in the Context of Globalization". Collection of scientific papers Pereyaslav-Khmelnitsky, pp. 589-593.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР

Шахло Шомансуровна ШАМАНСУРОВА
Мукаррам Салимджановна ШАДЖАЛИЛОВА
Гулбахор Мирсабитовна ШАРАПОВА
Кафедра Эпидемиологии, инфекционных болезней
Ташкентского ПедиатрическогоМедицинского Института, Ташкент, Узбекистан

АНАЛИЗ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА БРУЦЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

***For citation**, Sh.Sh. Shomansurovna, M. S. Shadjalilova , G. M. SharapovaAnalysis of manifestations of the epidemic process of brucellosis infection in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.491-495*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-80

АННОТАЦИЯ

Материалами для настоящего исследования явились результаты эпидемиологического анализа заболеваемости бруцеллезом за 10 лет (2010-2018гг.). В течение 10 летнего периода (2010-2018гг.) бруцеллез у людей был зарегистрирован во всех 14 административных территориях Республики.Основными предпосылками активизации эпидемического процесса при бруцеллезе среди людей (как взрослых, так и детей) являются увеличение количества скота в индивидуальном секторе животноводства и рост удельного веса положительно реагирующих на бруцеллез животных.

Ключевые слова: дети, бруцеллез, эпидемиологические проявления,эпизоотия.

Шахло Шомансуровна ШАМАНСУРОВА
Мукаррам СалимджановнаШАДЖАЛИЛОВА
Гулбахор Мирсабитовна ШАРАПОВА
Эпидемиология, юқумли касалликлар кафедраси
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Ўзбекистан

БОЛАЛАРДАГИ БРУЦЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК НАМОЁН БЎЛИШИНИНГ ТАХЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада кейинги йилларда республикамизда кузатилаётган янги ижтимоий ва иқтисодий ўзгаришлар шу жумладан. Чорвачилик соҳасини хусусийлаштиришдаги ўзгаришлар билан боғлиқ ҳолда болалар орасида бруцеллез инфекциясннинг

эпидемиологик намоён бўлиши таҳлил қилинди. Касалланиш кўрсаткичлари республиканинг турли вилоятлари бўйича таҳлил қилиниб. Эпидемик аҳамиятга молик худудлар аниқланди.

Калит сўзлар: бруцеллез, болалар, эпидемиологик жараён, эпизоотия.

Shahlo Shomansurovna SHOMANSUROVNA
Mukarram Salimjanovna SHADJALILOVA
Gulbahor Mirsabitovna SHARAPOVA
Department of Epidemiology, Infectious Diseases,
Tashkent Medical Pediatric Institute,
Tashkent, Uzbekistan

ANALYSIS OF MANIFESTATIONS OF THE EPIDEMIC PROCESS OF BRUCELLOSIS INFECTION IN CHILDREN

ANNOTATION

The materials for this study were the results of an epidemiological analysis of the incidence of brucellosis in 10 years (2010-2018). During the 10 summer period (2010-2018), brucellosis in humans was recorded in all 14 administrative territories of the Republic. The main prerequisites for the intensification of the epidemic process in brucellosis among people (both adults and children) are an increase in the number of livestock in the individual livestock sector and an increase in the proportion of animals that respond positively to brucellosis.

Key words: children, brucellosis, epidemiological manifestations, epizootics.

Актуальность. Современная ситуация по бруцеллезу в мире остается напряженной как в экономически развитых странах, где санитарно-эпидемиологический и ветеринарный контроль находятся на достаточно высоком уровне, так. и в странах со слабой экономикой [1-3].По оценке ВОЗ бруцеллез входит в пятерку инфекционных болезней общих для человека и животных, наносящих наибольший социальный и экономический ущерб (ВОЗ,2018). В странах СНГ бруцеллез встречается повсеместно, но главным образом, в государствах Центральной Азии, на Северном Кавказе, в Закавказье, а также в Поволжье и в некоторых регионах Западной Сибири Российской Федерации [2.3.5]. Бруцеллез как краевая патология, до сих пор сохраняет свою значимость в Центрально-Азиатском регионе и представляет сложную проблему для практического здравоохранения, особенно для эндемичных регионов, таких как Казахстан,Кыргызстан,Таджикистан и Узбекистан [3,4,6] В последние годы в Узбекистане наблюдается рост частоты заболеваемости бруцеллезом во всех возрастных группах населения и ежегодно регистрируется на уровне 1,5-2,2 на 100 тыс. населения, что в 2-5 раза выше чем в других регионах стран СНГ. Одной из особенностей современного бруцеллеза является высокий уровень заболеваемости среди детей (10-12%) и подростков (20-25%), что весьма тревожно ,т.к. в подростковом возрасте закладываются основы здоровья, столь необходимые для формирования здоровой семьи.

Все это свидетельствует о необходимости всестороннего и глубокого изучения проблемы с объективной оценкой сложившейся эпизоотической и эпидемиологической ситуации, установления основных путей повышения эффективности мероприятий по профилактике и борьбе с данной инфекцией.

Цель исследования- выявить особенности эпидемиологических проявлений бруцеллеза у детей в современных условиях.

Материалы и методы исследований. Материалами для настоящего исследования явились результаты эпидемиологического анализа заболеваемости бруцеллезом за 10 лет (2010-2018гг.). В основу исследования положены сведения об официальной регистрации Республиканского ЦГСЭН. При анализе заболеваемости бруцеллезом в г.Ташкенте и Ташкентской области за 2007-2016 гг. использованы данные городского и областного ЦГСЭН. Ретроспективный эпидемиологический анализ включал многолетнюю и внутригодовую динамику заболеваемости среди детей в возрасте до 14 лет. Использованы

отчетные данные Республиканского , областного и городского ЦГСЭН о заболеваемости за 2010-2018 гг, данные лаборатории ООИ о результатах бактериологических исследований (посев крови) с целью диагностики бруцеллеза за период 2010-2018 гг. Основные статистические документы городских, районных поликлиник и стационаров г.Ташкента и Ташкентской области «Индивидуальная карта больного бруцеллезом « (форма 3245) карта эпидемиологического обзора заболеваемости бруцеллезом и противоэпидемическим мероприятиям за месяц по области (форма №22) , журнал учета инфекционных заболеваний (форма 060/у.). Проведена эпидемиологическая оценка 104 историй болезни (форма №0003/ у) и 93 эпидкарт с определением источника возбудителя инфекции, возрастной структуры заболевших бруцеллезом детей за 2010-2018 гг.

Результаты и обсуждение: Создавшаяся эпизоотическая ситуация по бруцеллезу в Республике Узбекистан повлекла за собой ухудшение эпидемической обстановки. Процесс приватизации в сельском хозяйстве , распад государственных животноводческих хозяйств, бурное развитие частного сектора животноводства, ослабление контроля со стороны ветеринарно-санитарного надзора, обусловили высокую заболеваемость людей, включая и детей.

Как показали результаты исследования ежегодно на территории Республики Узбекистан регистрируется 300-500 случаев заболевания людей бруцеллезом, впервые выявленным за 2007-2016 гг. диагноз бруцеллез установлен у 4559 больных, в том числе у детей до 14 лет- 402 (8,8%). Интенсивный показатель заболеваемости на 100 тыс.населения находится в пределах 1,9-1,4, а у детей до 14 лет – 0,4-0,2, демонстрируя стабильную эпидемиологическую ситуацию по данной инфекции. В течение 10 летнего периода (2010-2018гг.) бруцеллез у людей был зарегистрирован во всех 14 административных территориях Республики.

В исследуемые годы сложная эпидемиологическая ситуация по бруцеллезу наблюдалась в Ташкентской области и г.Ташкенте. Анализ динамики заболеваемости бруцеллезом в указанных территориях позволил установить, что количество выявленных больных по Ташкентской области за 2010-2018 гг. составило 211(4,6%) от общего числа заболеваемости по Республике, по г.Ташкенту было выявлено 277 (6,0%). При этом самыми неблагополучными годами для области были – 2010,2011 и 2012 гг; с показателями заболевания – 2,99; 1,2;1,0 на 100 тыс. населения соответственно. Для населения г.Ташкента эпидемически неблагополучными годами оказались – 2010, 2011, 2012 гг., когда показатели заболеваемости составили – 1,6; 1,5 и 1,5 на 100 тыс. населении я соответственно.За анализируемый период (2010-2018 гг.) в целом по Республике Узбекистан зарегистрировано 402 больных бруцеллезом детей в возрасте до 14 лет. Что составило – 8,8 % от общего числа зарегистрированных по Республике больных. Сравнительно высокие показатели заболеваемости среди детей в возрасте от 3 до 14 лет отмечались в 2010, 2011 и 2012 гг. (0,5;0,6 и 0,6 на 100тыс.населения).

В Ташкентской области за указанный период 20 (9,5%) от общего числа заболевших составили дети до 14 лет. В разрезе административных территорий выявлена неравномерность распределения заболеваемости наиболее высокий уровень заболеваемости регистрировался в Ахангаранском (5,9-9,3 на 100 тыс.населения), Бостанлыкском (1,4-4,6 на 100тыс. населения), Кибрайском (1,8-11,0 на 100тыс.населения) районах. Анализ динамики заболеваемости бруцеллезом среди совокупного населения г.Ташкента за 2007-2016 гг. выявил 13 (4,6%) случаев заболевания детей до 14 лет. Случаи заболевания детей, как и взрослых, отмечались в Юнус-Абадском, Яшнабадском, Алмазарском районах столицы. По результатам анализа установлено, что выявленные в целом по Республике больные бруцеллезом чаще инфицировались контактным – 1023 (47,7%) путем. Смешанным путем передачи были инфицированы 484(22,6%), а алиментарным путем 436 (20,3%) больных. У 201 (9,4%) больного пути передачи не были установлены. По городу Ташкенту среди выявленных больных превалировал алиментарный путь – у54(46,6%) , смешанный путь передачи выявлен у 31(26,7%) , контактный у 17(14,6%) больных, а у остальных 14 (12,1%) –

пути передачи не были выявлены. В Ташкентской области, выявленные больные чаще инфицировались смешанным (т.е. контактным и алиментарным путем)- 47 (38,2%), контактным путем заражены 28 (22,7%), алиментарным путем 16(13,0%) заболевших, при этом у 32 (26,1%) больных пути передачи не были выявлены. Для жителей Ташкентской области источником инфекции являлся мелкий рогатый скот в 35 (28,4) и крупный рогатый скот в 7 (5,7%) случаях. Одновременно крупный и мелкий рогатый скот были источниками инфекции в 78 (63,5%) случаях, тогда как у 3 (2,4%) больных источник инфекции не установлен. В г. Ташкенте мелкий рогатый скот явился источником инфекции в 18 (15,5%), крупный рогатый скот – в 9 (7,7%) и смешанный тип в 6 (5,1%) случаях, тогда как у 83 (71,7%) больных источник инфекции не установлен.

В результате изучения помесячного распределения заболеваемости людей впервые выявленным бруцеллезом установлено, что в Ташкентской области заболеваемость бруцеллезом начинала регистрироваться с мая месяца и продолжалось по ноябрь месяц (включая все осенние месяцы), причём 83% от общего количества больных регистрировались с июня по сентябрь месяцы. На наш взгляд, это можно объяснить особенностями ведения животноводство в индивидуальных хозяйствах смешенного типа, количество которых резко возросло, как в области, так и в столице, в частности, изменениями в сроках осеменения животных, времени окота и отела, сезона стрижки овец и т.д. Результаты изучения сезонности заболеваемости людей по г. Ташкенту за указанный период показали, что заболеваемость в городе начинала регистрироваться с января месяца и продолжалось на протяжении всего календарного периода. При этом наиболее высокие показатели заболеваемости регистрировались в апреле (11,2%), мае (15,6%), августе (9,5%) и в ноябре (8,6%). Регистрация заболеваемости в городских условиях на протяжении всего календарного года, а также активность алиментарного пути заражения, объясняется циркуляцией возбудителя среди крупного рогатого скота и его длительным период лактации.

Исследования, направленные на выявление клинико–эпидемиологических характеристик бруцеллеза проводили на основе анализа 104 историй болезни и 93 эпидкарт. Для достоверности результатов анализа нами был исследован контингент больных от 4 до 17 лет за 2007 – 2016 гг. Возрастно – половой состав 104 больных детей показал, что дети младшего возраста (4 – 6 лет) составили – (13,4%), 7 – 10 – (25,0%), дети 11 – 13 лет – (26,9%) и 14 – 17 лет - (34,6%). Среди 104 исследуемых больных детей мальчиков было 63,4%, девочек 36,6%. Сравнительный анализ возрастных групп исследованных больных выявил преобладание детей школьного возраста (13,4%). Выявленная прямая связь между возрастной структурой и числом заболевших детей объясняется тем, что у детей старшего возраста условий для контакта с животными и употребления в пищу инфицированных мясо-молочных продуктов больше, чем у детей младшего возраста. Преобладание среди больных детей мальчиков (63,4%) объясняется преимущественным привлечением их участия в обслуживании животных, особенно , в индивидуальных хозяйствах. Всего среди выявленных больных детей в возрасте от 4 до 17 лет острая форма наблюдалась в 51 (49,0%) подострая - в 22 (21,2%); вторично-хроническая форма – в 12 (11,5%) случаях.

В целом за исследуемый период больные бруцеллезом дети в основном госпитализировались в течение первого месяца болезни (63,5%) . В результате, лечение больных детей начинается рано, что благоприятно отражается на исходе болезни. Среди исследуемого контингента больных бруцеллезом детей в 37 (35,5%) случаев диагноз был подтвержден бактериологическим исследованием крови. У всех больных была выделена культураBrusellamelitensis.

Выводы.

1. Основными предпосылками активизации эпидемического процесса при бруцеллезе среди людей (как взрослых, так и детей) являются увеличение количества скота в индивидуальном секторе животноводства и рост удельного веса положительно реагирующих на бруцеллез животных.

2.Изменение технологии ведения животноводства владельцами скота, отсутствие планового ветеринарно-санитарного надзора за животными частного сектора, частично безконтрольная реализация продуктов животноводства (молока, мяса и т.д.) в городе значительно осложняет эпидемическую ситуацию и проведение противобруцеллезных мероприятий.

Использованная литература

1. Amireev S.A., Grushina G.A., Cirel'son T.A., Ladnyj V.I., i dr. Primenenie social'no-ekologicheskoj koncepcii epidemicheskogo processa v izuchenii i bor'be s brucellezom [Application of the socio-ecological concept of the epidemic process in the study and control of brucellosis] // Epidemiologiya i infekcionnye bolezni. – 2008.-№1 – s 35-38.
2. Imomaliev U.N., Niyazova T.A. ,Kosimov O.Sh., Abidov A.B. i dr. O sostoyanii vydeleniya vozbuditelya brucelleza v Respublike Uzbekistan [On the state of excretion of the causative agent of brucellosis in the Republic of Uzbekistan] // Vestnik vracha obshch.prakt.- 2017.-№2.-s 74-75
3. Qosimov I. A., Shadjalilova M. S., Umarov S. V. o'tkir brutsellezning epidemiolog-klinika xususiyatlari.[Clinical and epidemiological features of acute brucellosis] // Infektsiya, Immunitet ,Farmakologiya.-2018.-№4.-56-62 betlar.
4. Mustanov A.N. Epidemiologicheskaya harakteristika zabolevaemosti brucellezom sovershenstvovanie nadzora za nim v sovremennyh usloviyah na primere Surhandar'inskoj oblasti. [Epidemiological characteristics of the incidence of brucellosis improved surveillance of it in modern conditions on the example of Surkhandarya region] Avtoref. diss.kand.med.nauk-Tashkent-2011.-S.19 .
5. Alshynbekova G.K., Syzdykov M.S.,Begajdarova R.H. Klinika, diagnostika i lechenie brucelleza u detej [Clinic, diagnosis and treatment of brucellosis in children] (Metod ukazaniya). Almaty-2010.-22 s.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Мукаррам Салимджановна ШАДЖАЛИЛОВА
Гавхар Салаховна ШАИСЛОМОВА
Бахринисо Исабаевна БУРИБАЕВНА
Кафедра Эпидемиологии, инфекционных болезней, Ташкентского Медицинского Педиатрического Института, Ташкент, Узбекистан

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ ФЛЕКСНЕРА У ДЕТЕЙ

***For citation**, M. S. Shadjalilova , g. S. Shaislomova, b.i. buribaevna, Ethiological structure and clinical characteristic of acute flexner dysentery in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.496-499*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-81

АННОТАЦИЯ

Проблема шигеллеза у детей является одной из наиболее актуальных в современной педиатрии и детской инфектологии. В настоящее время отмечается преобладание острой дизентерии Флекснера как смешанной инфекция у детей с сохраняющейся типичной клинико-лабораторной характеристикой и **сопровождается тяжелым токсикозом и часто эксикозом.**В общей сумме микст-инфекций сочетание сальмонеллеза с дизентерией наблюдалось у 30,2% больных. Сочетание дизентерии с эшерихиозом было у 16,8% больных. В 13,4%случаев сочетались три возбудителя – сальмонеллез + дизентерия + колиинфекции. У остальных 29,6% больных выявлялась шигелла Флекснера.

Ключевые слова: дизентерия, клиника, дети, диарея, желудочно-кишечный тракт, микст-инфекция.

Mukarram Salimjanovna SHADJALILOVA
Gavhar Salahovna SHAISLOMOVA
Bahriniso Isabaevna BURIBAEVNA
Department of Epidemiology, Infectious Diseases, Tashkent Medical Pediatric Institute, Tashkent , Uzbekistan

ETHIOLOGICAL STRUCTURE AND CLINICAL CHARACTERISTIC OF ACUTE FLEXNER DYSENTERY IN CHILDREN

ANNOTATION

The problem of shigellosis in children is one of the most relevant in modern pediatrics and pediatric infectology . Currently, there is a predominance of acute Flexner dysentery as a mixed infection in children with a persisting typical clinical and laboratory characteristic and is accompanied by severe

toxicosis and often exicosis. In the total amount of mixed infections, a combination of salmonellosis with dysentery was observed in 30.2% of patients. A combination of dysentery with escherichiosis was in 16.8% of patients. In 13.4% of cases, three pathogens combined - salmonellosis + dysentery + coli infection . The remaining 29.6% of patients showed Shigella Flexner .

Key words : etiology, shigellosis, clinic, young children, diarrhea, gastrointestinal tract.

Мукаррам Салимжановна ШОЖАЛИЛОВА
Гавхар Салаховна ШОИСЛОМОВНА
Бахринисо Исабаевна БЎРИБОЕВНА
Эпидемиология, юқумли касалликлар кафедраси,
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Тошкент, Ўзбекистан

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ДИЗЕНТЕРИЯ ФЛЕКСНЕРИНИНГ ЭТИОЛОГИК ВА КЛИНИК ТАХЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Мақолада эрта ёшдаги болаларда флекснер штамми чақирган ўткир дизентериянинг клиник кечиши ўрганилди. Ўтказилган клиник-лаборатор тадқиқотлар натижасида бактериологик усул билан тасдиқланган флекснер штамми чақирган ўткир дизентерия билан касалланган 62 нафар 3 ёшгача бўлган болаларда инфекция қўзғатувчисининг полирезистент штаммлари аниқланди; бемор болаларда касалликнинг етакчи клиник белгилари ва дизентериянинг микст инфекциясидаги клиник кечиши тахлил қилинди..

Калит сўзлар: дизентерия, микст-инфекция, клиника, болалар, диарея, меъда-ичак тизими.

Актуальность. Среди бактериальных кишечных инфекций особое внимание привлекают шигеллы, обладающие высокими инвазивными и патогенными характеристиками. Проблема шигеллеза у детей является одной из наиболее актуальных в современной педиатрии и детской инфектологии [2,3,5]. Это связано с широким эпидемическим распрстранением заболевания среди детского населения нашей страны, неблагоприятным течением с формированием клиники синдрома инвазивной диареи, тяжелых осложнений и частым переходом в хроническую форму [1,4,6]. Сохраняет актуальность проблема изучения особенности клиники острой дизентерии, как смешанная инфекция у детей .

Цель. В своих исследованиях мы попытались изучить этиологическую структуру, клинические особенности острой дизентерии Флекснера у детей раннего возраста.

Материалы и методы. Обследованы 62 больных детей, первых трех лет жизни. Из них дети первого года составили 62,5%. Клинические методы исследования включали изучение анамнеза и клинический осмотр больного. При необходимости для консультации привлекались специалисты- невролог, реаниматолог и др. Параклиническое обследование включало общий анализ крови, мочи и копрограмму. Для подтверждения диагноза дизентерии всем больным проводили бактериологическое обследование кала по стандартной методике. Противошигеллезные антитела исследовали в реакции непрямой гемагглютинации по методу парных сывороток с использованием шигеллезного диагностикума.

Результаты и их обсуждение. При изучении анамнестических данных у всех больных детей выявлен неблагопрятный преморбидный фон (гипотрофия, рахит, анемия, пневмония, экссудативный диатез), у более половины детей – перинатальное поражение ЦНС (52,5%). В большинстве случаев дети находились на смешенном вскармливании - 76,2% детей (P<0,001).

При распространении инфекций преобладал пищевой фактор передачи (88,1%). Сравнение возрастного состава больных показало, явное преобладание детей первого года жизни, в том числе в возрасте старше 6 месяцев.

В общей сумме микст-инфекций сочетание сальмонеллеза с дизентерией наблюдалось у 30,2% больных. Сочетание дизентерии с эшерихиозом было у 16,8% больных. В 13,4% случаев сочетались три возбудителя - сальмонеллез+дизентерия+колиинфекции. У остальных 29,6% больных выявлялась шигелла Флекснера.

Оценка соотношения по тяжести форм заболевания суммарно и в группах с моно- и смешанными инфекциями показывает преобладание тяжелых форм (61,1%). У всех больных заболевание начиналось остро, с повышения температуры до фебрильных цифр (70,1%), появления частого стула до 10-20 раз в сутки. Клиника начального периода заболевания довольно разнообразна, но у всех больных повышалась температура до 38 °С и выше. У 6 больных в первые 3 дня заболевания отмечалось срыгивание, снижение аппетита, неустойчивый стул от 3 до 5 раз без видимых патологических примесей. Симптомы интоксикации были выражены резко. Дегидратация наблюдалась достоверно чаще, при сочетании дизентерии с сальмонеллезом. Отмечался болевой синдром, податливость ануса, сфинктерит. Выпадения прямой кишки не отмечалось. Сигмовидная кишка была спазмированной. У всех детей дизентерия протекала с клиникой гемоколита и колита. Данные симптомы не выступали на первый план, и выраженность их не соответствовала тяжести состояния больных. При остром развитии дизентерии (18 больных) с самого начала заболевания отмечалось учащение стула до 10- 20 раз в сутки, развивался выраженный токсикоз и дегидратация II и III степени, т. е. ведущими синдромами являлись токсикоз с эксикозом, усугублявшиеся с последующим нарушением обменных процессов вследствие присоединения пневмонии. Изменения нервной системы характеризовались заторможенностью, адинамией, гипотонией, судорогами. Со стороны сердечно-сосудистой системы вначале определялись тахикардия, глухость сердечных тонов, систолический шум. В общем анализе крови отмечалась умеренно выраженная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, ускорение СОЭ до 20 и более мм/час.

В копрограмме у всех больных слизь, лейкоциты и эритроциты. У больных, где ассоциантами были эшерихии, в копрограмме, как правило, определялось большое количество нейтрального жира, жирных кислот и очень редко лейкоциты в большом количестве, эритроциты. У большинства детей наблюдались изменения в моче (белок, лейкоциты, эритроциты). При бактериологическом исследовании из кала неоднократно определялся высев возбудителя нечувствительного или малочувствительного к антибиотикам. Длительность дисфункции кишечника была равна 13+_4,4 дням.

Выводы. Таким образом, в настоящее время отмечается преобладание острой дизентерии Флекснера как смешанной инфекция у детей с сохраняющейся типичной клинико-лабораторной характеристикой.

Список литературы:

1. Abduhalilova G.K., Ahmedova M.D., Ibadova G.A. Sravnitel'nyj analiz etiologicheskoj struktury ostryh diarej v razlichnyh regionah Uzbekistana [Comparative analysis of the etiological structure of acute diarrhea in various regions of Uzbekistan] // Infekciya, immunitet i farmakologiya. - 2014. - № 3. - S.14-18.
2. Simovan'yan E.N., Denisenko V.B. Kliniko-immunologicheskaya harakteristika shigelleza, associirovannogo s gerpesvirusnymi infekciyami, u detej: klinika, diagnostika i lechenie [Clinical and immunological characteristics of shigellosis associated with herpesvirus infections in children: clinic, diagnosis and treatment] // Detskie infekcii. - 2017. - № 16. - S.29-35.
3. Tujchiev L.N., Eraliev U.E. Etiologiya diarejnogo sindroma u detej [Etiology of diarrheal syndrome in children] //Medicinskij zhurnal Uzbekistana. - 2016. - № 3. - S.39-41
4. Tagirova Z.G., Ahmedov D.R., Amirova D.M. Pokazateli provospalitel'nyh citokinov u bol'nyh shigellezami [Indicators of pro-inflammatory cytokines in patients with shigellosis] //Infekcionnye bolezni. - 2010. - T.8, №1.-S.55-57.

5. Uluhanova L.U. Sovremennye podhody v terapii dizenterii Fleksnera u detej [Modern approaches in the treatment of Flexnera dysentery in children] // Epidemiologiya i infekcionnye bolezni. - 2012. - № 2. - S.50-54.
6. Kasymov I.A., Shadzhalilova M.S., Agzamova T.A. //Voprosy kliniki, diagnostiki,lecheniya i profilaktiki ostroj dizenterii.[Questions of the clinic, diagnosis, treatment and prevention of acute dysentery.] Uchebnoe posobie.-T.:Extremum-press, 2016.-112s.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Саодат Илхом кизи УЛМАСОВА
Илхом Асомович КАСИМОВ
Кафедра эпидемиологии инфекционных болезней,
Ташкентского педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ АНТИРАБИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ УЗБЕКИСТАНА

***For citation**, S. I.Ulmasova, I. A. Kasimov , Study Of The StateOf The Antirabic Help To The Population In Uzbekistan, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.500-504*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-82

АННОТАЦИЯ

На основе ретроспективного анализа обращаемости населения республике Узбекистан за 2008-2012 гг. были изучены состояния антирабической помощи населению Узбекистана Прослеживающаяся контрастность эпизоотической ситуации по бешенству в различных областях республики, указывает на имеющиеся различия в подходе к оказанию антирабической помощи, которые обусловлены главным образом соответствующей ориентацией местных медицинских работников, а также настороженности самих пострадавших от животных людей.

Ключевые слова: антирабический помощь, бешенство, эпизоотология

Саодат Илхом кизи УЛМАСОВА
Илхом Асомович КАСИМОВ
Эпидемиология, юқумли касалликлар кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти,
Тошкент, Ўзбекистан

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ АҲОЛИСИГА АНТИРАБИК ЁРДАМ ҲОЛАТИНИ ЎРГАНИШ

АННОТАЦИЯ

Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг 2008-2012 йй. давомида антирабик ёрдамга мурожат қилиш кўрсаткичларини ретроспектив эпидемиологик тахлили асосида, ўтказилган антирабик ёрдам ишларининг кўлами, сифати ва самарадорлиги кўрсаткичлари ўрганилди.

Республиканинг турли вилоятларида қутуриш касаллиги бўйича юзага келган эпизоотик вазиятнинг нотекис кечиши, жойларда аҳоли орасида антирабик ёрдам кўрсатаётган тиббиёт ходимларининг тайёргарлик даражаси, шунингдек ҳайвонлардан

жароҳат олган кишиларнинг ушбу муаммо бўйича шахсий эҳтиётқорликка оид билим ва кўникмаларига боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: антирабик ёрдам, қутуриш, эпизоотология

Saodat Ilkhom kizi ULMASOVA
Ilkhom Asomovich KASIMOV
Department of Epidemiology, Infectious Diseases,
Tashkent Medical Pediatric Institute,
Tashkent, Uzbekistan

STUDY OF THE STATEOF THE ANTIRABIC HELP TO THE POPULATION IN UZBEKISTAN

ANNOTATION

On the basic of the retrospective analysis turned to the population for the antirabic help in 2008-2012y the indicators of dimension, quality and efficiency of rendering the antirabic help to the population of the republic were defined and analyzed.

Observed contrast of an episodic situation an hydrophobia in various areas of the republic is pointed to the available distinctions in approach of rendering to the antirabic help which are caused by the corresponding orientation of local medical attendants and also suspicion of victims.

Keywords:antirabichelp, rabies, epizootology.

Актуальность проблемы специфической профилактики гидрофобии тесно связана не только с эпизоотическим состоянием по бешенству территории, но и от степени комплекса организационных вопросов (своевременности и обоснованности назначения) курса лечебно – профилактической иммунизации против бешенства, взаимоинформации с органами ветеринарной службы, коммунального хозяйства и другими ведомствами [3,5,9]. Длительное эпизоотическое неблагополучие по бешенству в Республике Узбекистан, определяет высокую обращаемость людей за антирабической помощью, что в значительной степени осложняет задачи органов здравоохранения. На сегодняшней день основным профилактическим мероприятием при гидрофобии является специфическая профилактика, которая складывается из трех звеньев, реализуемых лечебной, санитарно – эпидемиологической и ветеринарной службами, от слаженности взаимодействия которых зависит успешность функционирования этой системы. Показатели осуществляемой в республике антирабической помощи зависят от ряда причин: распространения инфекции среди животных, численности домашних и диких плотоядных животных, условий содержания собак и кошек, состояния лабораторной диагностики бешенства у животных, официальных установок к назначению антирабических прививок, организации антирабической помощи населению и др.[6,7]

Опыт профилактики и борьбы с бешенством в республике свидетельствует о необходимости дифференцированного подхода к реализации отдельных звеньев системы антирабической защиты населения. Следовательно, от уровня организации мер борьбы с источником инфекции, подготовленности кадров, качества лабораторной диагностики, полноты антирабической помощи, эффективности противоэпизоотических и противоэпидемических мероприятий зависит реальный успех решения этой проблемы.

Целью настоящего исследования, явился анализ объема, качества и эффективности оказания антирабической помощи населению Республики Узбекистан на основе ретроспективного анализа обращаемости населения за 5 летний период – с 2008 по 2012 гг.

Материалы и методы. Исследования проводились на основе анализа материалов отчетных данных Республиканского Центра Госсанэпиднадзора об эпидемиологической ситуации и оказании антирабической помощи населению республики за 2008-2012 гг.

Результаты и обсуждения. Современную проблему обращаемости населения за антирабической помощью на территории республики следует признать серьезной. За исследуемые годы (2008 – 2012 гг.) в целом по республике за антирабической помощью обратились 292561 человек. При этом тенденция высокого подъема обращаемости за медицинской помощью отмечалось в 2008 году, когда за антирабической помощью обратились 70530 человек. Высокий показатель обращаемости за антирабической помощью был зарегистрирован и в 2009 году – 67291 человек.

Из числа обратившихся за медицинской помощью по поводу укусов животными, назначения на антирабические прививки в среднем получали 17565 (60,3%) человек, причем в 2008 и 2009 годах этот показатель был особенно высоким (60,9% и 58,9% соответственно). Тогда как в 2012 году число обратившихся за антирабической помощью в целом по республике значительно снизилось и достигло 47536 человек, из которых лишь 23418 (49,3%) человек получили назначение на антирабическую вакцинацию.

Необходимо ясность в осмыслении проблемы, внесут и результаты наших исследований по сравнительному изучению неблагополучных по бешенству пунктов и заболевших животных с динамикой территориального распределения обращаемости населения за антирабической помощью в различных областях республики.

За исследуемые годы по Узбекистану было документировано 2341 неблагополучных по бешенству пунктов. При этом наибольшее количество неблагополучных пунктов – 721, где заболели 845 животных зарегистрировано в 2008 году. Следовательно прослеживается и рост обращаемости за антирабической помощью за этот год – 70530 человек. При этом прямая корреляционная взаимосвязь между ростом неблагополучных по бешенству пунктов и обращаемостью за антирабической помощью прослеживается и в 2009 году, когда выявлено 664 неблагополучных пунктов, где зарегистрировано 733 больных бешенством животных, общее число обратившихся за антирабической помощью составило – 67291 человек.

В последующие годы, по мере уменьшения регистрации неблагополучных пунктов и соответственно заболевших бешенством животных, например, в 2011 году (152 – неблагополучных пунктов, 174 больных животных) и 2012 году (104 – неблагополучных пунктов и 117 больных животных соответственно), отмечается и заметное снижение числа лиц обратившихся за антирабической помощью (от 53761 до 47536 человек соответственно). Наибольшее количество неблагополучных по рабической инфекции пунктов за 5 лет (2008 – 2012 гг.) было выявлено в Республике Каракалпакстан 372 (15,9%) при обращаемости населения за антирабической помощью – 15429 человек; в Самаркандской области 351 (15,0%) при обращаемости – 27672 человек; Наманганской – 304 (13,0%) при обращаемости – 17647 человек и Андижанской области, где было выявлено 238 (10,2%) неблагополучных пунктов, а обратились за антирабической помощью – 22389 человек.

Прослеживающаяся контрастность эпизоотической ситуации по бешенству в различных областях республики, указывает на имеющиеся различия в подходе к оказанию антирабической помощи, которые обусловлены главным образом соответствующей ориентацией местных медицинских работников, а также настороженности самих пострадавших от животных людей.

Анализ обращаемости людей за антирабической помощью в зависимости от категории покусавшего животного за 2008-2012 гг., позволил нам выявить следующие особенности. За исследуемые 5 лет, в целом по республике заметно возрос удельный вес людей, прививаемых против бешенства по поводу контактов с известными животными категории «Д», который составил – 215129 лиц. Тогда как по поводу укусов неизвестными животными категории «С» за антирабической помощью обратилось – 59441 (20,7%) человек; по поводу инфицирования явно бешеными и животными с установленным диагнозом категории «А» и «В» получили антирабическую помощь 3988 (1,4%) и 7882 (2,7%) человек соответственно. Это указывает на заметное повышение настороженности населения к данному опасному зоонозу.

Привитые культуральной антирабической вакциной за 2008 – 2012 гг. распределялись по возрасту следующим образом: дети до 14 лет составили (52,7%), а взрослые (47,3%). Отмечено, что за исследуемые годы среди обращавшихся за антирабической помощью наблюдалось ежегодное повышение доли детей до 14 лет (56,7 % в 2010 году и 54,6 % в 2012 году), тогда как доля взрослқх составила 43,3% и 49,4 % лиц соответственно.

Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что дети являются так называемой “группой риска” при бешенстве.

Среди взрослых большинство обращавшихся за антирабической помощью составляли лица мужского пола (около 69%), что связано с большей их мобильностью, а также большей частотой профессионального риска встречи с больными бешенством животными (водители, фермеры, охотники, сельхоз,работники, наёмные работники и т.д.).

В результате анализа выявлено, что за исследуемый период (2008-2012 гг.) в Республике Узбекистан получили назначение на антирабические прививки 209282 человек, из которых 135962 (57,0%) привито по условным и 73320 (41,4%) по безусловным показаниям, а в 1,6% случаев пострадавшие самоуклонились от прививок.

Высокие показатели назначения антирабического лечения отмечены в наиболее неблагополучных в эпидемиологическом отношении регионах республики, Самаркандской (10,9 %), Ташкентской (7,4 %), Андижанской (8,1 %), Ферганской (13,5 %) областях и городе Ташкенте (19,7 %), что указывает на расширение масштабов профилактической иммунизации людей в зонах повышенного риска заражения гидрофобией.

Анализ сроков обращаемости населения за антирабической помощью выявил, что за исследуемый период в республике – 76 % лиц получивших повреждения от животных обратились за антирабической помощью в течение первых (1 -4) дней, 18,6 %-на 5-15 дни; 8,8 %-16-20 дни и 1,3 %-на 21-30 дни.

Таким образом, назначение антирабических препаратов зависит от вида покусавшегоживотного, степени тяжести и локализации раны, учитываются также эпизоотическая обстановка и возраст прививаемого. Следовательно, практическим врачом крайне важно в каждом конкретном случае строго по требованиям действующего наставления определить курс лечения с последующей ревакцинацией.

Выводы:

1. За изучаемый период (2008-2012 гг.) в Республике Узбекистан за антирабическим лечением обратились всего 292562 человек, укушенных бешеными и подозрительными на бешенство животными (категории АВС), их них 209281 человек были иммунизированы с лечебно – профилактической целью антирабической вакциной (КОКАВ).
2. Эффективность специфических лечебно-профилактических прививок среди укушенных бешеными или подозрительными на бешенство животными составила – 99,98%.

Использованная литература

1. Kuzmin I., Bozick M., Kunkel R., Shak J., et al. Bats, emerging infectious diseases, and the rabies paradigm revisited. Emerg // Health Threats J. – 2011. - № 4. – P. 7159. doi: 10.3402 lehtj.
2. Baker L., Matthiopoulos J., Muller T. Optimizing spatial and seasonal deployment of vaccination campaigns to eliminate wildlife rabies. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2019.
3. Shestopalov. A.M.; Kisurina. M.I., Gruzdev. K.N. Beshenstvo i ego rasprostranenie v mire. [Rabies and its spread in the world] //Voprosy virusologii. 2011. № 2. –S.7-12
4. Makarov V.V. Beshenstvo: ocherk mirovogo nozoareala i obshchie elementy kontrolya.[Rabies: an outline of the global nosoareal and general elements of control] Veterinar patol. 2002,1:12-20
5. Ulmasova S.I. Analiz osobennostej dinamiki proyavlenij epizooticheskogo i epidemicheskogo processov beshenstva v Uzbekistane [Analysis of the dynamics of manifestations of epizootic and epidemic processes of rabies in Uzbekistan] // Zhurnal Infekciya, Immunitet i Farmakologiya. –T., 2014. –Tom 2. –S.185-190.

6. Ulmasova S.I., Kasimov I.A., Shomansurova Sh.Sh. Aktual'nye problemy epizootologii beshenstva v Respublike Uzbekistan [Actual problems of rabies epizootology in the Republic of Uzbekistan] // Zhurnal Infekciya, Immunitet i Farmakologiya. –T., 2016. -№4. –S.160-164.
7. Botvinkin A.D. Smertel'nye sluchai zabolevaniya lyudej beshenstvom v Evrazii posle kontaktov s rukokrylymi (Obzor literatury) [Fatal cases of rabies in Eurasia after contact with bats (literature review)/]/ Plecotusal. - 2011. - №14. – S. 75-86.
8. Movsesyanc A.A. Beshenstvo: osobennosti sovremennoj epizooticheskoj i epidemiologicheskoj situacii v Rossii [Rabies: features of the current epizootic and epidemiological situation in Russia] // Epidemiologiya i vakcinoprofilaktika. – 2011. - №5. – S. 4-5.
9. Hadarcev. O.S., Movsesyanc. A.A. i dr. Analiz zabolevaemosti gidrofobiej v Rossijskoj Federacii za 1990-2009gg. [Analysis of the incidence of hydrophobia in the Russian Federation for 1990-2009.] //Materialy III Ezhegodnogo Vserossijskogo Kongressa po infekcionnym boleznyam. Moskva. 2011. Tom. 9. Prilozheniya 1. -S. 379.
10. Aliev D.S., Ayapbergenova G.S., Omarova G.S. [i dr.]. Epidemiologicheskaya situaciya po beshenstvu v Yuzhno-Kazahstanskoj oblasti [The epidemiological situation of rabies in the South Kazakhstan region] // Materialy VI Ezhegodnogo Vserossijskogo kongressa po infekcionnym boleznyam. Moskva, 24-26 marta. - 2014 g. – S. 14.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Умида Умидовна АБДУЛЛАЕВА
Ильхом Асамович КОСИМОВ
Кафедра Эпидемиологии, инфекционных болезней
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
Ташкент Узбекистан.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ СТАДИЯМИ ВИЧ ИНФЕКЦИИ, СТЕПЕНЬЮ НАРУШЕНИЯ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА КИШЕЧНИКА И ПАРАМЕТРАМИ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

***For citation**, U. U. Abdullaeva, I. A. Kosimov, Studying the relationship between the stages of hiv infection, the degree of disturbance of the microbiallandscape of the intestine and the parameters of cellular immunity, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.505-508*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-83

АННОТАЦИЯ

Нами было обследовано 60 пациентов с ВИЧ инфекцией, у которых в анамнезе была диарея, не связанная с побочными эффектами антиретровирусной терапии, мы изучали взаимосвязь между степенью нарушения микробного пейзажа кишечника и параметрами клеточного иммунитета (CD4 +, CD8 +, ИРИ) и стадиями ВИЧ-инфекции.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, диарея, микробный пейзаж кишечника, CD4+, CD8 +, ИРИ.

Umida Umidovna ABDULLAEVA
Ilhom Asamovich KOSIMOV
Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti,
Epidemiologiya, yuqumli kasalliklar kafedrasi
Toshkent.Uzbekiston.

OIV INFEKTSIYASI BOSQICHLARI O'RTASIDAGI ALOQALARNI, ICHAKLARNING MIKROBIOCENOZ BO'ZILISHI DARAJASI VA HUJAYRA IMMMUNITETNI PARAMETRLARI O'RGANISH.

ANNOTATSIYA

Antiretrovirus terapiyasining nojo'ya ta'siri bilan bog'liq bo'lmagan diareya bilan og'rigan 60 nafar OIV infektsiyasi bo'lgan bemorlarni o'rgandik, ichak mikrobiocenozni buzilish darajasi va hujayra immunitet parametrlari (CD4 +, CD8 +, IRI) va OIV bosqichlari o'rtasidagi aloqalarni o'rganib chiqdik.

Kalit so'zlar: OIV infektsiyasi, diareya, ichak mikrobial peyzaji, CD4 +, CD8 +, IRI.

Umida Umidovna ABDULLAEVA
Ilkhom Asamovich KOSIMOV
Department of Epidemiology, infectious diseasesTashkent pediatric medical InstituteTashkent.Uzbekistan.

STUDYING THE RELATIONSHIP BETWEEN THE STAGES OF HIV INFECTION, THE DEGREE OF DISTURBANCE OF THE MICROBIALLANDSCAPE OF THE INTESTINE AND THE PARAMETERS OF CELLULAR IMMUNITY

ANNOTATION

We were examined 60 patients with HIV infection who had a history of diarrhea not related to side effects of antiretroviral therapy, the relationship between the degree of disturbance of the intestinal microbial landscape and the parameters of cellular immunity (CD4 +, CD8 +, IRI) and the stage of HIV infection

Key words: HIV infection, diarrhea, intestinal microbial landscape, CD4 +, CD8 +, IRI

Введение: Предотвращение распространения ВИЧ-инфекции занимает особое место среди проблем здравоохранения, что обусловлено глобальным ростом ВИЧ-инфекции, значительными социально-экономическими последствиями эпидемии, отсутствием средств надежной специфической профилактики и значительными расходами на лечение [Малый В.П., 2014]. В современном мире протекающие глобальные процессы сильно увеличивают распространение ВИЧ [Брико Н. И., Покровский В. И., 2010].

Общеизвестный факт о взаимосвязи иммунной системы и микробного пейзажа кишечника. Дисбактериоз считается вторичным проявлением или осложнением какого-либо заболевания. В свою очередь, выраженные дисбиотические изменения ухудшают течение основного заболевания и результаты лечения и могут стать патогенетическим фактором функциональных и морфологических нарушений в организме человека. При изменении микробного пейзажа кишечника происходит снижение колонизационной резистентности, угнетение иммунной системы организма, повышается восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Пациентов с нарушением микробного пейзажа кишечника, даже при отсутствии - клинических проявлений, рассматривают как группу риска возникновения функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта.

Функция микрофлоры в организме человека- защитная, она стимулирует в организме человека реактивность иммунитета. Дисбаланс между качественным и количественным составом микрофлоры оказывает крайне негативное воздействие на защитные свойства организма от инфекционных агентов и состояние местного иммунитета. Иммунодефицит при ВИЧ-инфекции в наибольшей степени связан с нарушением функции иммуноцитов. Известно, что основное действие ВИЧ направлено на одну из субпопуляций Т-лимфоцитов, а именно CD4+ Т- лимфоциты. Характерным для ВИЧ-инфекции является возрастающее истощение субпопуляции CD4+, которое нужно рассматривать как выражение нарастающей деструкции иммунной системы и ее морфологических структур.

Значительное снижение CD4+ Т-клеток при ВИЧ-инфекции увеличивает явление микробной диссеминации. ВИЧ повреждает целостность слизистых оболочек, и следовательно создаются благоприятные условия для нарушения микробного пейзажа кишечника [BrenchleyJ., 2017].

Иммунодефицит способствует возникновению вторичных заболеваний, или оппортунистических инфекций, вызываемых микроорганизмами, присутствующими в нормальной микрофлоре кишечника, но не проявляющими себя при сохраненных функциях иммунитета.

Целью нашего исследования явилось изучение взаимосвязи степени нарушения микробного пейзажа кишечника с параметрами клеточного иммунитета (CD4+, CD8+, ИРИ) и стадией ВИЧ инфекции.

Результаты: исследование проводилось на базе клиники Республиканского центра по

борьбе со СПИДом, нами было обследовано 65 пациентов, находившихся на стационарном лечении в данной клинике. У этого контингента пациентов в анамнезе отмечалась диарея свыше 1 месяца, не связанная с побочными эффектами антиретровирусной терапии, основными жалобами при поступлении были слабость, вялость, отсутствие аппетита, диарея более 1 месяца. По половому признаку пациенты распределились следующим образом 48 мужчин (73,8%) и 17 женщин (26,1%), по возрасту пациенты от 18 до 35 лет- 49 (75,3%), 36-60 лет- 16 пациентов (24,6%). В зависимости от стадии ВИЧ инфекции- 52 пациента (80%) с III стадией ВИЧ инфекции, 13 пациентов (20%) с IV-А стадией ВИЧ инфекции.

Проводя исследование выявилось, что при III и IV-А стадиях ВИЧ-инфекции пациентов со 2 степенью нарушения микробного пейзажа кишечника 38 (58,4%), с 3 степенью нарушения микробного пейзажа кишечника 20 (10,7%), реже выявлялась 1 степень нарушения микробного пейзажа кишечника 7 пациентов (в III стадии – 4 пациента, в IV-А стадии ВИЧ инфекции- 3 пациента).

Изучая взаимосвязь степени нарушения микробного пейзажа кишечника и показатели клеточного иммунитета было выявлено, что большинства пациентов с III и IV-Астадиями ВИЧ-инфекции было установлено нарушение микробиоценоза, тем не менее параметры клеточного иммунитета у остальной части пациентов не были снижены. При III стадии ВИЧ-инфекции у 22 пациентов (42,3%) количество CD4+ клеток осталось в норме, но у большего количества пациентов отмечалось повышение уровня CD8+ клеток, следовательно иммунорегуляторный индекс (CD4+/ CD8+) был понижен у 43 пациентов (82,6%) из 52. В IV-Астадии ВИЧ-инфекции у большинства пациентов отмечалось уменьшение количества CD4+ клеток 10 пациентов (76,9%) из 13, а также увеличилось количество CD8+ клеток 12 пациентов (92,3%) (см. таблица).

Было отмечено, что у 51 пациента с ВИЧ-инфекцией быстрее увеличивалось количество Т- супрессоров, чем уменьшалось количество Т-хелперов, следовательно иммунорегуляторный индекс снижался быстрее, чем количество CD4+ клеток. Если сравнить эти показатели клеточного иммунитета при III и IV-А стадиях ВИЧ- инфекции можно сделать заключение, что при IV-А стадии у двоих пациентов из 13 CD4+ и CD8+ клетки были в нормальных пределах, а в III стадии ВИЧ- инфекции данные параметры находились в пределах нормы у 17 пациентов из 52.

Градация пациентов в зависимости от степени нарушения микробиоценоза, стадиям ВИЧ- инфекции и показателям клеточного иммунитета

Степени нарушения микробиоценоза	**III стадия ВИЧ-инфекции (n=52)**					**IV-А стадия ВИЧ инфекции (n=13)**				
	Количество пациентов	**CD4+ клетки**		**ИРИ**		**Количество пациентов**	**CD4+ клетки**		**ИРИ**	
		норма	**<570**	**норма**	**<1,0**		**норма**	**<570**	**норма**	**<1,0**
I степень (n=7)	4 (%)	3	1	0	4	3 (%)	0	3	0	3
II степень (n=38)	29 (%)	7	22	4	25	9 (%)	2	7	0	9
III степень (n=20)	19 (%)	7	13	2	18	1 (%)	0	1	0	1
Общее количество пациентов	52 (100%)	17	36	6	47	13 (100%)	2	11	0	13

Вывод: Можно сделать следующее заключение, что изменение параметров клеточного иммунитета определенные при IV-А стадии ВИЧ-инфекции только на 2,2% чаще, чем при III стадии, но при IV-А стадии чаще снижается количество Т- хелперов (85,8%), чем при III стадии (66%), между тем как количество Т- супрессоров увеличено у большинства пациентов в обеих стадиях

Список литературы:

1. Покровский В.В., Юрин О.Г., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника,диагностика, лечение. — М.:ГЭОТАР-МЕД., 2003. — 483 с.
2. Рахманова А.Г., Виноградова Е.Н., Воронов Е.Е., Яковлев А.А. ВИЧ-инфекция. — СПб.: ООО «Двадцать первый век», 2004. — 696 с.
3. Редько Н.А. Социально опасная патология как проблема общественного здоровья и здравоохранения. Автореф. дис. док. мед. наук. — М., 2006. — 51 с.
4. DugarM., MathaiD., AbrahamO.C., ThomasK. Pattern of opportunistic infections (OI) in HIV infected individuals // XV International AIDS Conference, Th ailand, July 11-16, 2004. — Abstr. 4693.
5. Abdullaeva Umida Umidovna , Kasimov Ilkhom Asamovich Features of disorders of the microbial landscape of the intestine in children living with HIV // Medicine: theory and practice. 2019. №S. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-narusheniy-mikrobnogo-peyzazha-kishechnika-u-detey-zhivuschih-s-vich
6. Saidkhodjaeva Saida Nabievna , Nurkhodjaev Sabir Nasirhodzhaevich,
Abdullaeva Umida Umidovna Damage to the nervous system in HIV infection // Medicine: theory and practice. 2019.No.S. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-nervnoy-sistemy-pri-vich-infektsii-1

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Жахонгир Абралович АНВАРОВ
Муборахон Джалиловна АХМЕДОВА
Шахноза Абдулахатовна ТАШПУЛАТОВА
Юқумли ва болалар юқумли касалликлари кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон
Низом Жумакулович ЭРМАТОВ
Болалар, ўсмирлар ва овқатланиш гигиенаси кафедраси,
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон
Лола Анваровна АБДУРАХИМОВА
3 сон ички касалликлар кафедраси
Тошкент тиббиёт академияси,
Тошкент, Ўзбекистон

ТИББИЁТ ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ТАЛАБАЛАРИНИ ЎҚИТИШДА СИМУЛЯЦИОН МАРКАЗЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

For citation, *J. A. Anvarov, M.D. Ahmedova, Sh.A. Tashpulatova, N. Zh. Ermatov, L. A. Abdurahimova, Importance of simulation centers during teaching students of medical universities, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.509-512*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-84

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада тиббиёт олий таълим муассасаларида талабаларни ўқитиш жараёнида симуляцион марказларнинг аҳамияти, симуляцион таълимнинг қисқача тарихи, ривожланиш босқичлари ва ҳозирги кундаги истиқболли йўналишлари ёритиб берилган. Республикамиздаги етакчи тиббиёт олий таълим муассасаси бўлган Тошкент тиббиёт академиясидаги симуляцион марказ фаолияти ҳақида маълумот берилган.

Калит сўзлар: симуляцион марказ, симуляцион таълим, амалий кўникма

Жахонгир Абралович АНВАРОВ
Муборахон Джалиловна АХМЕДОВА
Шахноза Абдулахатовна ТАШПУЛАТОВА
Кафедра инфекционных и детских инфекционных болезней,Ташкентской Медицинской Академии, Ташкент, Узбекистан
Низом Жумакулович ЭРМАТОВ
Кафедра гигиены детей, подростков и питания,
Ташкентской Медицинской Академии, Ташкент, Узбекистан
Лола Анваровна АБДУРАХИМОВА
Кафедра внутренних болезней №1,
Ташкентской Медицинской Академии,

Ташкент, Узбекистан

ВАЖНОСТЬ СИМУЛЯЦИОННЫХ ЦЕНТРОВ ПРИ ОБУЧЕНИИ СТУДЕНТОВ В ВЫСШИХ МЕДИЦИНСКИХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

АННОТАЦИЯ

В данной статье описано краткая история, этапы развития и перспективы совершенствования симуляционного обучения в высших медицинских образовательных учреждениях.А также дано информация о симуляционном центре при Ташкентской медицинской академии.

Ключевые слова: симуляционный центр, симуляционное обучение, практический навык.

Jaxongir Abralovich ANVAROV
Muborakhon Djalilovna AHMEDOVA
Shakhnoza Abdulakhatovna TASHPULATOVA
Department of Infectious and Children's Infectious Diseases,Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
Nizom Zhumakulovich ERMATOV
Department of Hygiene for Children, Adolescents and Nutrition, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
Lola Anvarovna ABDURAHIMOVA
Department of Internal Medicine №1, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

IMPORTANCE OF SIMULATION CENTERS DURING TEACHING STUDENTS OF MEDICAL UNIVERSITIES

ANNOTATION

In this article is given brief information about history, steps of development and perspective aspects of improving of simulation education at medical universities. As well as given information about simulation center under the Tashkent medical academy.

Key words: simulation center, simulation teaching, practical skills.

Кириш.Ўзбекистон Республикасида олий таълимни тизимли ислоҳ қилишнинг устувор йўналишларини белгилаш, замонавий билим ва юксак маънавий-ахлоқий фазилатларга эга, мустақил фикрлайдиган юқори малакали кадрлар тайёрлаш жараёнини сифат жиҳатидан янги босқичга кўтариш, шунингдек олий таълимни модернизация қилиш, илғор таълим технологияларига асосланган ҳолда ижтимоий соҳа ва иқтисодиёт тармоқларини ривожлантириш хозирги кун долзарб йўналишлардан биридир [6].

Бутун дунёда тиббиёт соҳаси кундан кунга ривожланиб бормоқда. Йилдан йилга янги ташхислаш ва даволаш усуллари амалиётга тадбиқ этилмоқда. Бу эса тиббиёт олий таълим муассасалари педагог кадрлари ва талабаларнинг давр билан ҳамоҳанг таълим олиш ва амалиётга жорий этилаётган янгиликлардан бохабар бўлишни тақозо этади.

Мавзунинг долзарблиги.Инновацион технологияларни таълим жараёнида қўллаш орқали билим олувчиларнинг нафақат назарий билимларини мустаҳкамлаш балки амалий кўникмаларни чуқур эгаллашларларига эришиш ҳамда ўзига хос баҳолаш тизимини яратишга имкон яратади.

Тиббиёт соҳаси ривожланиши билан бирга беморлар ҳуқуқларига кенг эътибор қаратилиб, тиббиёт соҳасидаги юридик муносабатлар ҳам йилдан йилга такомиллашиб, нозиклашиб бормоқда. Бу эса бўлажак шифокорлардан улар қайси соҳада фаолият

кўрсатишидан қатъий назар ўз касбига сидқидилдан ёндашув ва клиник кўникмаларни мукаммал даражада ўзлаштиришни талаб этмоқда.

Юқоридагилар инобатга олинадиган бўлса, ҳозирги замон талабидан келиб чиққан ҳолда тиббиёт олий таълим муассасаларида симуляцияцион марказларни яратиш, мавжудларини такомиллаштириш, бу марказларни энг охирги (янги) фантом, муляж ва робот симуляторлар билан жиҳозлаш жуда муҳимдир. Тиббиёт олий таълим муассасаларида ўқитилаётган барча клиник фанларнинг амалий машғулотлари мана шундай замонавий симуляцион марказларда ўтказилиши мақсадга мувофиқдир [4].

Мулохаза.Симуляцияга асосланган тиббий таълим тарихига назар ташласак, адабиётлар тахлили шуни кўрсатдики,тиббиётга оид биринчи фантомлар XVIII асрда пайдо бўлган.1712-1789 йилларда яшаган франциялик доя Анжелика де Кюдрэ ўз даври учун ноёб бўлган фантомни яратган. Бу фантом туғуруқ жараёнини симуляция қилувчи фантом бўлиб, 1758 йили Франция Хирурглар Академияси томонидан ўқув қўлланма сифатида кенг фойдаланиш учун тасдиқланган ва рухсат берилган [5].

XX асрда электроника ва полимерлар ривожланиши натижасида 1957 йили АҚШлик Питер Сафар “ABC of Resuscitation” (юрак-ўпка реанимацияси) номли китобини чоп эттирди. Бу қўлланма асосида 1960 йили Норвегиялик врач Бьорн Линд ва тадбиркор Асмунд Лаэрдал ҳамкорликда сунъий нафас бериш мумкин бўлган манекенни яратишди. Бу манекен ҳам бир неча йиллар давомида шошилинч ёрдам кўрсатувчи врачлар томонидан амалий кўникмаларни шакллантириш учун қўлланилган [2].

Компьютерлар ривожланиб борар экан симуляцион роботларнинг янги ва янги турлари яратила бошланди (CASE – ўргатувчи анестезиологик симуляцион муҳит, GAS – анестезиологик симулятор). Кейинчалик эса нафақат робот ёки фантом, балки бутун бир операцион, реанимацион ёки туғуруқхоналар симуляцион марказлари яратилиб амалиётга тадбиқ этила бошланди[3].

Тиббий таълимнинг ислоҳот вазифаларидан келиб чиққан ҳолда таълим жараёнида замонавий ўқув-техник воситалари, биринчи навбатда компьютер технологияларининг энг сўнгги ютуқлари, тиббий ёрдам кўрсатишда симуляцион роботлар, компьютер тизимлари ва симуляция дастурлари, масалан, “Стандартлаштирилган бемор” симуляцион тизимининг ўқув жараёнига киритилиши алоҳида аҳамият касб этади [5].

Симуляцияга асосланган тиббий таълим бир қатор ривожланган давлатларда фаол қўлланилиб келмоқда. Масалан, АҚШдаги Гарвард университети тиббиёт колледжи, Канададаги Торонто университети тиббиёт факультети ва Исроилдаги тиббиёт олий таълим муасссаларида замон талаблари ва стандартларига тўла мос келадиган замонавий симуляция марказлари фолият кўрсатиб келмоқда. Бу марказларда мульти-дициплинар дастурлар орқали бакалавриатура ва магистратура дастурлари бўйича симуляцияга асосланган тиббий таълим олиб борилмоқда. Шунингдек, шифокорлар, ҳамширалар, фельдшерлар, оддий фуқаролар учун турли даражадаги таълим ва замонавий тиббий машғулотлар амалга оширилмоқда.

Тошкент тиббиёт академиясида симуляцияга асосланган ўқув жараёнини жорий этиш мақсадида замонавий симуляцион ўқув маркази ўз фаолиятини бошлади. Мазкур симуляцион марказда ривожланган давлатлар таълим жараёнида қўлланилаётган робот симуляторлар, фантомлардан ва клиник фанларни ўқитишга мўлжалланган компьютер технологияларидан кенг фойдаланилмоқда. Ўқув марказида фаолият юритувчи педагоглар учун симулятор роботларни қўллаш ва ўқитишлари учун симуляцион таълим жараёни мукаммал йўлга қўйилган давлатлар мутахассислари томонидан семинар тренинглар ташкил этилди. Симуляцион ўқув маркази қуйидаги йўналишлар бўйича таълим беришга мўлжалланган: тез тиббий ёрдам кўрсатиш, тиббий муолажаларни бажариш, ноинвазив жарроҳлик муолажалари, педиатрия, акушерлик ва гинекология (репродуктив саломатлик) ҳамда анестезиология ва реанимация чоралари кўриш. Талабалар белгиланган жадвал асосида ушбу симуляцион марказда клиник фанларда назарда тутилган амалий кўникмаларни педагог-ўқитувчилар билан биргаликда ва мустақил равишда ўзлаштирадилар.

Шунингдек, талабалар дарслардан ташқари вақтларда ҳам ушбу марказга келиб инструкторлар билан амалий кўникмаларни бажаришни такрорлайдилар. Кафедра ходимлари томонидан талабаларга амалий кўникмаларни ўргатиш ҳамда назорат қилиш, бевосита баҳолаш учун барча шароитлар яратилган.

Хулоса. Олий тиббий таълим муассасаларида симуляцион марказларни ривожлантириш, бу марказларда симуляцияга асосланган таълимни кенг жорий этиш, замонавий роботлар ва симуляцион тизимларни ўқув жараёнига босқичма-босқич тадбиқ этиб бориш тиббиёт соҳасининг ривожланишига ва бунинг натижасида тиббий хизмат сифатини оширишга улкан ҳисса қўшади. Ўқитиш жараёнида симуляция технологияларини кенг қўллаш эса талабалар назарий ва амалий, илмий салоҳиятининг ривожланишига, биринчи ёрдам кўрсатиш кўникмаларининг шаклланишига, турли вазиятларда аниқ ҳаракатлар ва тезкор қарорлар қабул қилишни ўргатишга замин яратади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Cooper J.B., Taqueti V.R. A brief history of the development of mannequin simulators for clinical education and training // Postgrad. Med. J. 2018. V.84. №997. P.563-570.
2. Safar P. Mouth-to-mouth airway // Anesthesiology.. V.18. №6. P.904-906.
3. Gaba D.M., DeAnda A. A comprehensive anesthesia simulation environment: re-creating the operating room for research and training // Anesthesiology.. V.69. №3. P.387-394.
4. Panova I.A., Malyshkina A.I., Chasha T.V., Shilova N.A. Simulyacionno-treningovye centry – novoe napravlenie v podgotovke vrachebnyh kadrov v akusherstve i neonatologii. [Simulation and training centers - a new direction in the training of medical personnel in obstetrics and neonatology] // Tezisy pervoj vserossijskoj konferencii po simulyacionnomu obucheniyu v medicine kriticheskih sostoyanij s mezhdunarodnym uchastiem. – Moskva. – 2012.- S.69-72.
5. Svistunov A.A. Perspektivy razvitiya simulyacionnogo obucheniya v sisteme professional'nogo medicinskogo obrazovaniya [Prospects for the development of simulation training in the system of professional medical education] // Materialy s"ezda ROSOMED – M., 2012, - S.68.
6. Uzbekiston Respublikasi Prezidentining 2019 yil 8 oktyabrdagi “Uzbekiston Respublikasi olij ta"lim tizimini 2030 yilgacha rivozhlantirish koncepciyasini tasdiklash tugrisida”gi [On approval of the Concept of development of the higher education system of the Republic of Uzbekistan until 2030] Farmoni;

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нариман Гулямович ГУЛЯМОВ
Халида Юлдашешна АХМЕДОВА
НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз
Ташкент,Узбекистан
Илмира Абдуллаевна ИМАМОВА
Ситора Голибжановна САИДОВА
Мухриддинхон Нурилла угли КАРОМОВ
Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Узбекистан

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДИАРЕЯХ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ГЕМОКОЛИТОМ У ДЕТЕЙ

For citation *N. G.Gulyamov, K. Y. Akhmedova, I. A. Imamova, S. G. Saidova, M. N. Karomov, Predisposing factors contributing to the development of renal dysfunction in acute infectious diarrhea associated with hemocolitis (AIDH), Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.513-520*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-85

АННОТАЦИЯ

Исходы тяжелых вариантов острых инфекционных диарей у детей с острым почечным повреждением/ недостаточностью (ОПП/ОПН) остаются неудовлетворительными, а летальность достигает 70% и более. Терапия ОПП/ОПН требует больших затрат, которые ложатся тяжелым бременем на систему финансирования здравоохранения. Все это заставляет рассматривать ОПН в качестве одной из важнейших медико-социальных проблем.

Целью исследования стало изучение факторов, способствующих развитию дисфункции почек при острых инфекционных диареях, протекающих с гемоколитом (ОИДСГ), и взаимосвязи развившегося ОПН с выраженностью эндогенной интоксикации, поражением эндотелия сосудов и состоянием системы гемостаза.

Отмечена взаимосвязь между повышением уровня антигенсвязывающих лимфоцитов к тканевым антигенам эндотелия сосудов до 8,1±0,5% у больных детей с ОПП/ОПН и развитием геморрагического синдрома (снижение ПТИ до 72,6±0,9%), с выраженностью степени эндогенной интоксикации (повышением уровня среднемолекулярных пептидов до 9,7±0,3 г/л) и усугублением признаков ОПП.

Ключевые слова: острые кишечные инфекции, острая почечная недостаточность, антигенсвязывающие лимфоциты, эндогенная интоксикация

Nariman Gulyamovich GULYAMOV
Khalida Yuldashesna AKHMEDOVA
[1]Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan
Ilmira Abdullaevna IMAMOVA
Sitora Golibzhanovna SAIDOVA
Muhriddinhon Nurilla coals KAROMOV
[2]Research Institute of Epidemiology, Microbiology & Infection Diseases of the Republic of Tashkent ,Uzbekistan

PREDISPOSING FACTORS CONTRIBUTING TO THE DEVELOPMENT OF RENAL DYSFUNCTION IN ACUTE INFECTIOUS DIARRHEA ASSOCIATED WITH HEMOCOLITIS (AIDH)

ANNOTATION

Out comes of severe variants of acute infectious diarrhea in children with acute renal injury/failure (ARI/ARF) remain unsatisfactory, and mortality reaches 70% and more. ARI/ARF therapy requires high material costs, which represent significant burden on health financing systems. It makes us consider AFR as one of the most important medical and social problems.

The aim of our study was to investigate predisposing factors contributing to the development of renal dysfunction in acute infectious diarrhea associated with hemocolitis (AIDH), as well as to study the relationship of the developed renal dysfunction with the severity of endogenous intoxication, damage of vascular endothelium and hemostasis system.

Interrelationships between elevation of the number of antigen binding lymphocytes to tissue antigens of vascular endothelium up to 8,1±0,6% in children with ARF and development of hemorrhagic syndrome (decrease of PTI to 72.5%) and intensity of endogenic intoxication (average molecular peptides up to 9,7±0,6 g/l) and worsening of AFR signs were established.

Thus, it was found that AKI most often develops when rehydration therapy is started late or inferiorly performed, when nephrotoxic antibiotics and loop diuretics are prescribed without circulating blood volume (CBV) compensation and is accompanied by an increase in the degree of endogenous intoxication and vascular endothelial damage.

Key word: acute intestinal infections, acute renal failure, antigen-binding lymphocytes, endogenous intoxication

---

Нариман Гулямович ГУЛЯМОВ
Халида Юлдашешна АХМЕДОВА
ЎзР ССВ Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар ИТИ, Тошкент, Ўзбекистон
Илмира Абдуллаевна ИМАМОВА
Ситора Голибжановна САИДОВА
Мухриддинхон Нурилла угли КАРОМОВ
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

БОЛАЛАРДА ГЕМОКОЛИТ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЎТКИР ИНФЕКЦИОН ДИАРЕЯЛАРДА ЎТКИР БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИ ОМИЛЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Ўткир буйрак этишмовчилиги/зарарланиши (ЎБЕ/ЎБЗ) бўлган болаларда ўткир юқумли диареянинг оғир вариантларининг оқибатлари қониқарсиз ҳолатда бўлиб, ўлим кўрсаткичи 70% ва ундан юқори даражани ташкил этмоқда. ЎБЕ/ЎБЗ ни даволаш катта

маблағни талаб этади. Буларнинг барчаси бизни ўткир буйрак этишмовчилигини энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири сифатида кўриб чиқишга мажбур қилади.

Тадқиқотнинг мақсади гемоколит билан кечган ўткир инфекцион диареяда (ГЎИД) буйрак этишмовчилигини ривожланишига олиб келадиган омилларни ва ўткир буйрак этишмовчилиги ривожланишининг эндоген интоксикация, қон томир эндотелиал шикастланиш ва гемостатик тизимнинг ҳолати билан боғлиқлигини ўрганиш эди.

ЎБЕ/ЎБЗ билан оғриган бемор болаларда қон томир эндотелийси тўқима антигенларини боғлайдиган лимфоцитлар даражаси ошиши 8,1±0,5% гача билан геморрагик синдромнинг ривожланиши (ПТИнинг камайиши 72,6±0,9%), эндоген интоксикация даражаси яққол номоён бўлиши (ўртача молекуляр пептидлар миқдорини 9,7±0,3 г/л гача ошириш) ва ЎБЕ белгиларининг кучайишидаги боғлиқлиги қайд этилди.

Калит сўзлар: ўткир ичак инфекциялари, ўткир буйрак етишмовчилиги, антиген боғлайдиган лимфоцитлар, эндоген интоксикация

Кириш. Дунё педиатларининг асосий муаммоларидан бири бу болалар орасида ўткир ичак инфекциялари тарқалганлигидир [1]. Амалий соғлиқни сақлаш тизими ҳар йили турли ёшдаги болаларда ўткир ичак инфекцияларининг оғир шакллари юқори даражаларини қайд этади [2]. Маълумки, ўткир ичак инфекцияларидан ўлим дунёда, энг аввало ривожланаётган мамлакатларда ўлимнинг ўнта асосий сабабларидан бири бўлиб, бугунги кунда дунёда ҳар куни 5000 дан ортиқ болалар диарея касаллиги туфайли ўлишмоқда [3,4]. Шунга қарамай, кўпчилик беморлар диарея синдромини (ДС) эрта тиббий ёрдам талаб қиладиган клиник белги деб ҳисобламайдилар [5].

Биз касалликларнинг этиологиясида чуқур ўзгаришлар ва иммунитет танқислиги ҳолати юқори бўлган аҳоли сонининг кўпайиши сабабли Э. А. Иоаннидининг (2015) кўплаб ичак инфекцияларининг давом этаётган патоморфизми тўғрисида келтирган далилларни унутмаслигимиз керак [6]. Ўткир юқумли диареяда тананинг сувсизланиши кўпинча буйракларнинг патологик жараёнга ва баъзи ҳолларда ўткир буйрак этишмовчилигининг ривожланишига сабаб бўлади [7].

Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) бўлган беморларда сувсизланиш туфайли буйракнинг ўткир буйрак этишмовчилиги кўпроқ учрайди. Шигасимон токсин (Stx) ишлаб чиқарувчи Эсчерихия коли туфайли келиб чиққан ичак инфекцияларида буйракларнинг ўткир этишмовчилиги сабабли типик гемолитик уремик синдром (ГУС) пайдо бўлиши мумкин [8]. Рус муаллифларининг фикрига кўра, ЎИИ ва диарея билан ассоцирланган ГУС болаларда учрайдиган ўткир буйрак этишмовчилигининг 2/3 қисмининг асосий сабабидир [9,10].

Аввалдан маълум бўлган "ўткир буйрак етишмовчилиги" (ЎБЕ) яқиндан бери “ўткир буйрак зарарланиши” (ЎБЗ) деб тиббий луғатга киритилган тушунча билан алмаштирилди. 2012 йилда буйрак касалликларини даволаш бўйича глобал натижаларни такомиллаштириш халқаро ташкилоти томонидан белгиланган буйрак шикастланишининг мезонларига кўра, қуйида келтирилганкритериялардан камида биттаси мавжуд бўлса, ўткир буйрак зарарланиши (ЎБЗ) ташхис қўйилаган: 48 соат давомида қон зардобида креатининнинг 26,5 мк.мол/л гача, ёки сўнгги 7 кун ичида ма’лум кўрсаткичларга нисбатан 1,5 ёки кўпроқ марта ошиши ёки 6 соат давомида сийдик чиқариш миқдори 0,5 мл/кг/соат камайиши [11]. Ўткир буйрак етишмовчилиги/зарарланиши (ЎБЕ/ЎБЗ) бўлган болаларда ўткир юқумли диареянинг оғир вариантларининг жқибатлари қониқарсиз ҳолатда бўлиб, ўлим кўрсаткичи 70% ва ундан юқори даражани ташкил этмоқда. ЎБЕ/ЎБЗ ни даволаш катта маблағни талаб этади. Буларнинг барчаси бизни ўткир буйрак этишмовчилигини энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири сифатида кўриб чиқишга мажбур қилади [7].

Шундай қилиб, 2019 йилда ўткир юқумли диарея туфайли ЎБЗ касаллигига чалинган 23 нафар бола Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий-тадқиқот институти клиникасининг реанимация бўлимига ётқизилган (ЎзР ЭМЮКИТИ). Улардан 22 (95,7%) касал болаларга

гемодиализ қилинди (енг кам гемодиализ сеанслари 3 марта, энг кўпи 35), уларнинг иккитаси ҳалокатли якунланди. Барча беморлар қон зардобида мочевина ва креатинин миқдорининг кўпайиши, анурия ёки диурезнинг кун давомида 0,3 мл/кг/с дан камайишии кузатилди. Шундай қилиб, мочевинанинг ўртача миқдори 22,8±0,8 ммол/л, креатинин 520,7±36,7 мкмол/л ни ташкил этди. 21 (91,3%) касал болалар анамнезидан ўткир юқумли диарея нажасда қон излари билан кечганлиги аниқланди (улардан 17 тасида (81,0%) клиникада оғир гемоколит кузатилган). Фақат 8 та (38,1%) бемор болаларда гемоколит белгилари реанимация бўлимига ётқизилганидан кейин ҳам давом этиши кузатилди. Касал болаларнинг ўртача ёши 3,2 ± 8,1 ёшни ташкил этди. 23 та болаларнинг 6 нафари (26%) 5 ёшдан 12 ёшгача бўлган болалар (ўртача ёши 8,1±1,1 ёш) ва 17 ёшгача бўлган 3 ёшгача бўлган болалар (ўртача ёши 1,4 ± 2,0 ёш).

Шундай қилиб, ўткир инфексион деареянинг турли ёшдаги болаларда юқори даражадаги тарқалиши, оғир шаклларнинг кўп учраши ва ўткир буйрак зараланишига олиб келиши ҳозирги кунда ўткир ичак инфекциялари муаммосининг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқотнинг мақсади гемоколит билан кечган ўткир инфексион диареяда (ГЎИД) буйрак этишмовчилигини ривожланишига олиб келадиган омилларни ва ўткир буйрак этишмовчилиги ривожланишининг эндоген интоксикация (СМП), қон томир эндотелиал шикастланиш ва гемостатик тизимнинг ҳолати билан боғлиқлигини ўрганиш эди.

Материаллар ва тадқиқот усуллари

Биз Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий-тадқиқот институтида (ЕМЮК ИТИ) гемоколит билан кечган ўткир инфекцион диарея билан касалланган 60 нафар бемор болаларни кузатдик. Касаллик бошлангандан бошлаб барча касал болалар клиник, лаборатория, бактериологик, серологик ва иммунологик усуллар билан комплекс текширувлардан ўтказилди.

Ушбу изланишда биз Гариб Ф.Ю. усули бўйича билвосита розетка реакциясидан (БРР) фойдаланиб, турли хил органларнинг тўқима антигенлари (ТА)га сезгир бўлган антиген боғловчи лимфоцитларни (АБЛ) аниқлаш усулидан фойдаландик [12]. 2% гача бўлган тўқима антигенларига нисбатан ҳосил бўлган АБЛ орган тўқималарида патологик кўрсаткич сифатида қабул қилинмайди.

Ўрта молекуляр пептид (ЎМП)ни Н. И. Габриляннинг спектрофотометрик усул билан олиб борилди. ЎМП даражаси йўқ бўлиб кетиш индексларига миқдорий тенг бирликларда ифодаланади. Бундан ташқари, нисбатан соғлом болаларда СМП қонидаги миқдори 2,41 ± 0,34 г / л ни ташкил этди.

Рақамли материалларга арифметик ўртача қийматни, стандарт оғиш ва ўртача хатони ҳисоблаш орқали статистик ишлов берилди.

Натижалар ва муҳокамалар.ЎИД билан касалланган болалардаги касалликнинг оғирлик даражаси интоксикация, диарея ва мавжуд бўлган асоратларни намоён бўлишининг оғирлиги ва давомийлигини ҳисобга олган ҳолда баҳоланди. Шундай қилиб, оғир бўлган гемоколит билан кечувси ўткир инфекцион диареяли (ГЎИД) барча 60 (100%) бемор болалар ўз навбатида икки гуруҳга бўлинди: ўткир буйрак зарарланишли (ЎБЗ) ва буйрак зарарланиши бўлмаган. 19 (31,7%) касал болаларда ўткир буйрак зарарланиши аниқланди, улардан учта болага гемолитик уремик синдром, ЎБЗ олигоанурия даври ташхиси қўйилди ва гемодиализ сеанслари ўтказилди (улардан бири 9та, иккинчиси 7 ва учинчи 17 гемодиализ сеансларидан ўтди).

Барча беморларда касалхонага ётишдан олдин гемоколит қайд этилган ва фақатгина 9 (22,5%) нафарида касалхонада хам кузатилган.

ГЎИДнинг оғир шакли билан касалланган беморланнинг 3таси (5%) 1 ёшгача, 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган 41 (68,3%) бемор, 3 ёшдан 6 ёшгача 11та (18,3%), 4та (6,7%) 6 ёшдан 10 ёшгача бўлган беморлар ва 12 ёшли 1та (1,7%). 89,5% ҳолатларда ўткир буйрак шикастланишининг ривожланиши асосан 3 ёшгача бўлган болаларда кузатилганлиги аниқланди.

Умумий гуруҳдаги болаларда анамнездан аниқландики: табиий озиқлантиришда 21 (35,0%), сунъий озиқлантиришда 14 (23,3%) ва аралаш овқатлантиришда 25 (41,7%) бола бўлган. Аниқланишича, ташхис қўйилган буйрак зарарланиши анамнезида сунъий (52,6%) ва аралаш озиқлантирилган болаларда (36,8%) кўп учради.

Биз текширган 60 та боланинг 27 таси (45,0%) илгари касалхонага ётишдан ОРВИ билан, 13та (21,7%) болалар 6 ой олдин ўткир диарея билан касалланган, 7 (11,7%) болаларда ларингит бўлган. ГЎИДнинг оғир шакли бўлган умумий гуруҳдаги болаларда учрайдиган касалликлардан: бронхопневмония ташхиси қўйилган 12 (20%) беморда, 9 (15,0%) беморда - тўйиб овқатланмаслик, оқсил-енергия этишмовчилиги, 85,0% болаларда турли даражадаги анемия. ЎБЗ ривожланиши билан касалланган барча 19 (100%) болаларда оғир анемия, 6 (31,6%) бронхопневмония ва 16та (84,2%) - ҳомиладорлик патологияси, шунингдек 14та (73,3%) болаларда ҳомиладорлик пайтидаги оналик касалликлари кузатилган, туғруқ патологияси қайд этилган (киндик ўралиб колиш ва бошқалар).

Тадқиқотда аниқландики, 65% касал болалар юқумли касалликлар мутахассиси бўлмаган таниш шифокорлар томонидан даволаниши ёки ўзи уйда даволанишдан сўнг касалликнинг 4.6 ± 0,1 куни, 35% ҳолларда болалар 2,8 ± 0,2 куни касалхонага даволанишга қабул қилинган. Бундан ташқари, кеч касалхонага ётқизилган болаларнинг 89,5%да (4,9 ± 0,2 касаллик куни) буйраклар зарарланишнинг ривожланиши устунлик қилган [5].

Д.В. Усенко маълумотларига кўра(2014), болаларда ўткир ичак инфекцияларини (ЎИИ) ташхислаш ва даволашни оптималлаштиришни такомиллаштириш масалалари ўз долзарблигини йўқотмайди [2].

Дори-дармонларни танлаётганда, дастлабки ташхисни, эпидемиологик тарихни, шунингдек ҳозирги вақтда ушбу ҳудудда тарқаладиган патогенларнинг хусусиятлари тўғрисидаги маълумотни ҳисобга олиш керак[14]. Шундай қилиб, 43 (71,7%) бола касалхонага ётқизилишидан олдин антибиотико-терапиясини олганлар. Улардан 12 (27,9%) меркацин инъекциясини олган; 4 (9,3%) гентамицин инъекцияси эрицефурил таблеткалари билан биргаликда; 18 (41,9%) эрсефурил таблеткалари; 7 (16,2%) фуразолидон ва 2 (4,7%) болалар оналарига сипрофлоксацин берди. Антибактериал терапия хусусий клиникага борганидан кейин ёки таниш шифокорлар томонидан буюрилган ва бунга сабаб қилиб беморларда оғир интоксикация ва гемоколитнинг мавжудлиги бўлган. Беморлар кейинги аҳволининг оғирлашиши сабабли ЎзР ССВ НИИЕМИЗ клиникасига ётқизилган. Шундай қилиб болаларда буйрак зарарланиши меркацин қабул қилгвн (47,4%) беморланда (н = 19) устунлик қилди, 10,5% гентамицин инъекцияси билан бирга нифуроксазид таблеткаларининг қабул қилинди, болаларнинг 26,3% га фақат эрсефурил таблеткалари берилди ва 15,8% фуразолидон таблеткалари. ЎБЗни ривожлантирган ва гемодиализ олган учта касал болаларга анамнезида 3-4 кун давомида меркацинни томир ичига юбориш буюрилган ва касалхонага юборилишидан олдин шифокорлар томонидан йўқолган суюқлик учун ҳеч қандай компенсация қилинмасдан фуросемид буюрилган, эҳтимол бу ЎБЗ клиникасини оғирлаштирган олиб келган.

Анамнездан маълум бўлдики, 24 (40,0%) касал болаларига оналари томонидан кунига 1-2 марта уйда ҳароратни пасайтириш учун парацетамол, 6 (10%) беморга ибуклин берилган. Шулардан 19 (63,3%) касал болаларда клиникада гемоколит аломатлари кучайган ва 9 (30,0%) ЎБЗ ривожланган. Врач тавсиясига кўра, касал болалар учун оғиз орқали реидрация қилинган.

Ота-оналарнинг сўзларига кўра, барча касал болаларда бошланғич даврнинг асосий белгиси қусиш ва иштаҳани йўқолиши бўлган. Бу асосан касалликнинг биринчи кунида, ич суюқ кетиши билан бир вақтнинг ўзида ёки ундан олдин бўлган. ГЎИДли ва ЎБЗ клиникаси бўлган беморларнинг 5тасида (8,3%) сопороз холати, 1тасида (1,7%) кома ҳолатида кузатилди. ГУС+ЎБЗ касаллиги бўлган 2 нафар боладан биттасмда коматоз ҳолат кузатилган.

Ҳозирги кунда ўткир инфекцион диареянинг этиологик сабаблари жуда хилма-хил: вируслар, бактериялар, протозоалар ва замбуруғлар. Халиуллина С.В., (2014) ва Bresee, J.S.

(2012) маълумотларига кўра, ўткир инфекцион гастроентеритнинг аксарият ҳолати вируслар туфайли юзага келади, бактериал ёки протозоал патогенлар бугунги кунда атиги 1,5-15% ҳолларда чақиради, 45% ҳолларда ўткир инфекцион диарея касалликнинг этиологиясини аниқлашнинг имкони йўқ [15,16]. Ротавирус инфекциясига қарши вакцина 2014 йилдан бошлаб Ўзбекистон Республикасининг миллий эмлаш тақвимига киритилган бўлиб, у бола 2 ва 3 ойлигида оғиз орқали амалга оширилади (privivka.uz тиббий портали).

Бизнинг текширувларда ЎИД касаллиги кучли бўлган учта беморда буйракда зарарланиш аниқланган, бактериологик текширув пайтида диареянинг этиологик омили Шигелла (Shigella spp) бўлган. Бошқа ҳолларда, бактериологик текшириш пайтида диарея қўзғатувчиси этиологиясини аниқлаб бўлмади. Бунинг сабаби юқумли касалликлар шифохонасига ётишдан олдин антибиотиклар билан даволанишдир. Умумий тадқиқотлар натижасига кўра (бактериологик, серологик ва ПЦР диагностикаси) ЎИД вируслига 6 (10,0%) нисбатан бактериал 54 (90,0%) этиологиясининг устунлигини аниқланди. ЎБЗ билан касалланган болаларда (н = 19) Shigella диареянинг этиологик омили 42,1%, Salmonella 10,5%, Escherichia coli 47,4% ташкил этган.

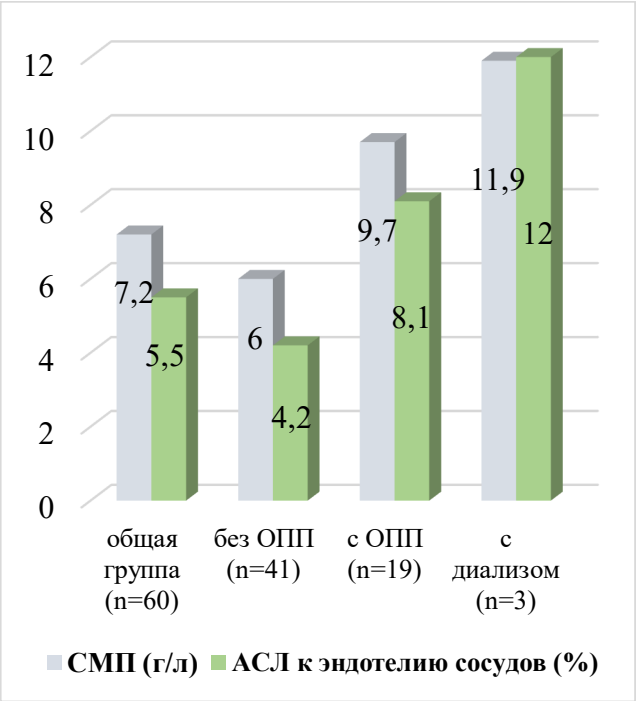
Ўткир буйрак зарарланишисиз кечган ЎИД билан касалланган болаларда қондаги мочевина даражаси 5,8 ± 0,2 мкмоль/л, креатинин даражаси 70,1 ± 2,6 мкмоль/л; ва ўткир буйрак зарарланиши бўлган беморларда мочевина ўртача даражаси 9,7 ± 0,3 мкмоль/л, креатинин даражаси - 295,6 ± 50,5 мкмоль/л ни ташкил қилди. Гемодиализ олган учта беморда мочевина даражаси 26,7 ± 3,0 мкмоль/л, креатинин даражаси эса 746,7 ± 90,9 мкмоль/л ни ташкил қилди.

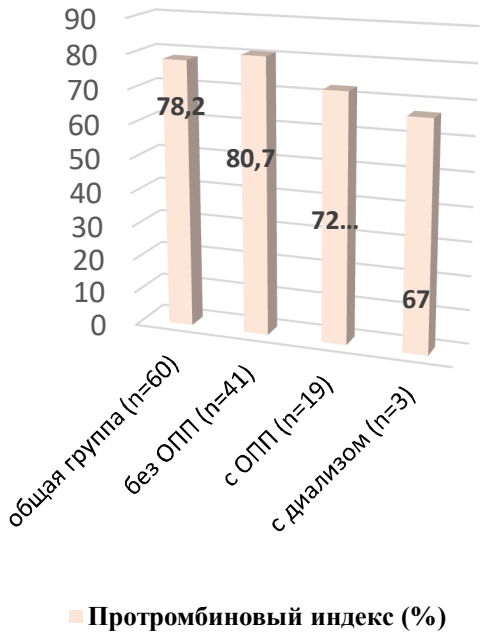
ЎБЗ касаллиги билан оғриган 19 та барча болаларда бир кундан ортиқ давом этган олигоанурия кузатилган. Буйракнинг ўткир зарарланиши бўлган 19 та болалардан 16 таси (84,2%) ОЦКни қайта тиклаш ва фуросемид провокация қилиш, нефротоксик антибактериал воситаларни тўхтатиш, дипиридамол билан микросиркуляцияни яхшилаш натижасида диурез қайд тикланиши кузатилган.

ЎИД касаллигининг оғир шакли бўлган бемор болаларда коагулограмдаги ўзгаришларнинг хусусиятлари ўрганилди. Болаларнинг умумий гуруҳида (n = 60) протромбин индекси (ПТИ) 72,6 ± 0,9%, ЎБЗ (н = 19) гуруҳида бу кўрсаткич 78,2 ± 0,6% ташкил этди. ГУС + ўткир буйрак этишмовчилиги бўлган учта болада геморрагик синдром ривожланган, бунда битта беморда ПТИ даражаси 64 фоизга, иккинчи беморда 69 фоизгача, учинчисида 68 фоизга камайган. Гемодиализ сеансини олмаган ЎБЗ бўлган 16 беморда ПТИ даражаси 73,6 ± 0,6% ни ташкил этди. Шу билан бирга, динамикада гемодиализ сессиясини олган болаларда геморрагик синдром янги музлатилган бир гуруҳли плазмани такрорий юбориш натижасида камайтирилди.

Умумий гуруҳдаги касал болаларда қон томир эндотелийининг АБЛ даражаси (n = 60) 5,5 ± 0,3%, ЎБЗ бўлмаган гуруҳда - 4,2 ± 0,2%. ГУС + ўткир буйрак этишмовчилиги бўлган учта болада қон томир эндотелиал ТАга нисбатан АБЛ даражаси 12,0 ± 1,1% ни ташкил этди, ва ЎБЗ бўлган 16 беморда гемодиализ сеансини олмаганлар учун 7,4 ± 0,3%. Бундан ташқари, ЎБЗ бўлган болаларнинг умумий гуруҳида (n=19) қон томир эндотелиал ТАга нисбатан АБЛ даражаси 8,1 ± 05% ташкил этди (1-расм).

Умумий гуруҳдаги касал болаларда (n=60) ЎМП даражаси 7,2±0,3 г/л, ЎБЗ ривожланишисиз 6,0±0,2%. Гемодиализ сеансини олган ГУС + ўткир буйрак этишмовчилиги бўлган учта болада ЎМП 11,9±0,4 г/л га ошди ва гемодиализ сеансини олмаган ЎБЗ бўлган 16 беморда ЎМП даражаси 9,3±0,2 г/л ни ташкил этди. ЎБЗ бўлган болаларнинг умумий гуруҳида (n=19) ЎМП 9,7±0,3 г/л ни ташкил этди, бу ушбу тоифадаги беморларда тананинг эндоген заҳарланиш даражаси аниқ ривожланганлигидан далолат беради. Бундан ташқари, ЎБЗ белгилари бўлган болаларда эндоген интоксикация даражасининг ошиши билан, қон томир эндотелийининг ТА-га нисбатан (8,1±05%) кўтарилиши қайд этилди.





1-расм. Гемоколит билан кечадиган ўткир инфекцион диареянинг оғир шакли билан касалхонага ётқизилган беморларда қон томир эндотелий ТАга нисбатан АБЛ, ЎМП даражасини баҳолаш.

Хулоса. Болаларда ЎИД оғир шаклида ЎБЕ/ЎБЗ ривожланишига мойилликнинг шаклланиши эрта ёшда (3 ёшгача - 89,5%), сунъий ва аралаш (52,6%/36,8%) озиқлантириш тури, ҳомиладорлик патологияси, оналик касаллиги (ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида) (84,2%), касалхонага кеч қабул қилиш (касалликнинг 4,9±0,2 кунида 89,5%), қон айланишини (ОЦК) тикламасдан фуросемидни юбориш, нефротоксик антибактериал воситалар, диареясининг этиологик омили 42,1% ҳолларда Shigella ва 47,4% ҳолларда Escherichia coli деб қабул қилинди.

Ушбу кўрсаткичларга асосланиб, ўткир инфекцион диареянинг оғир шаклида буйракларнинг мослашиш қобилиятини йўқотишини тахмин қилишимиз мумкин.

ЎБЕ/ЎБЗ касаллиги бўлган бемор болаларда антиген боғлайдиган лимфоцитлар қон томир эндотелийси тўқима антигенларига нисбатан даражасининг 8,1±0,5% гача кўтарилиши ва геморрагик синдромнинг ривожланиши (ПТИ нинг пасайиши 72,6±0,9%), эндоген интоксикация даражаси (ўртача молекуляр пептидлар миқдорини 9,7±0,3 г/л гача ошиши) ва ЎБЗ белгиларининг кучайиши билан боғлиқлиги қайд этилди.

Фойдаланилган адабиётлар руйхати

1. Крамарев С.А. Лечение острых кишечных инфекций у детей. Здоровье ребёнка. Клинические лекции. 2013. - №3(46).- С117-122 ISSN 2224-0551 https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-ostryh-kishechnyh-infektsiy-u-detey/viewer

2. Усенко Д.В., Плоскирева А.А., Горелов А.В. Острые кишечные инфекции у детей в практике педиатра: возможности диагностики и терапии. Вопросы современной педиатрии. 2014;13(3):12-20. https://doi.org/10.15690/vsp.v13i3.1023

3. ВОЗ «10 главных причин смерти» Информационный бюллетень http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/

4. Лобзин Ю.В., Анохин В.А, Халиуллина С.В. Острые кишечные инфекции у детей. Новый взгляд на старую проблему // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014. № 3. С. 40–47

5. Малов В.А., Малеев В.В., Козловская Н.Л., Цветкова Н.А., Сметанина С.В., Горобченко А.Н., Серова В.В., Ченцов В.Б., Волков А.Г., Фаллер А.П. Трудности диагностики

гемолитико-уремического синдрома, ассоциированного с диареей, у взрослых. Терапевтический архив (архив до 2018 г.). 2017. Том 89. №11. - 69-78 DOI:10.17116/terarkh2017891169-78

6. Иоанниди Е.А., Осипов А.В., Обехов В.Ф. Клиническая характеристика и лечение острых кишечных инфекций у взрослых. Лекарственный вестник.- 2015.- Том 9.- № 3(59). - С.33-39 ISSN: 2409-2509

7. Смирнов А.В., Каюков И.Г., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш. Острое повреждение почек: концептуальные проблемы. Нефрология. 2014;18(2):8-24https://journal.nephrolog.ru/jour/article/view/11?locale=ru_RU#

8. Эмирова Х.М., Толстова Е.М., Каган М.Ю., Орлова О.М., Абасеева Т.Ю., Панкратенко Т.Е., Шпикалова И.Ю. Гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсин-продуцирующей Esherichia coïi. Нефрология. 2016;20(2):18-32.https://journal.nephrolog.ru/jour/article/view/163

9. Андриянова О.И. Причины и лечение острой почечной недостаточности у детей / О.И. Андриянова, Ф.К. Манеров, Ю.А. Чурляев, И.Г. Хамин // Общая реаниматология. - 2007. – Т. 3, № 4. - С. 70-75. - doi.org/10.15360/1813- 9779-2007-4-70-75

10. Парфенчик И.В. Поражение почек у детей с тяжелыми формами острых кишечных инфекций. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2018.-Том16.-№3.-С.333-336 doi: 10.25298/2221-8785-2018-16-3-333-336

11. Заболевание почек: улучшение глобального ауткомиса (KDIGO). Руководство по клинической практике при острой почечной повреждении. 2012. Том. 2. С.1-146 https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf

12. Гариб Ф.Ю., Залялиева М.В. Методы изучения субпопуляций лимфоцитов у человека при патологических состояниях. Методические рекомендации. - Ташкент. 1989; (3):9.

13. Габриэлян Н.И., Липатова В.И. Количественный метод определения СМП в сыворотке крови. Лаб. дело. 1989; №4.(2):С24-28

14. Руженцова Т.А., Плоскирева А.А., Горелов А.В. Острая диарея бактериальной этиологии: дифференциальная диагностика и лечение. Медицинский Совет. 2016;(7):78-81. https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-07-78-81

15. Халиуллина С.В., Анохин В.А. Терапия острых кишечных инфекций у детей: доказанная эффективность (Обзор литературы). Журнал инфектологии. 2014;6(1S):9-17. https://doi.org/10.22625/2072-6732-2014-6-1S-9-17

16. Bresee JS1, Marcus R, Venezia RA, Keene WE, Morse D, Thanassi M, Brunett P, Bulens S, Beard RS, Dauphin LA, Slutsker L, Bopp C, Eberhard M, Hall A, Vinje J, Monroe SS, Glass RI; US Acute Gastroenteritis Etiology Study Team. The etiology of severe acute gastroenteritis among adults visiting emergency departments in the United States. J Infect Dis. 2012 May 1;205(9):1374-81. doi:10.1093/infdis/jis206.Epub2012Mar27.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Нигора Алиевна ДЖАЛАЛОВА
Дилафруз Масутовна АТАМУХАММЕДОВА
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Кафедра эпидемиологии, инфекционных болезней
Ташкент, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКИЙ БРУЦЕЛЛЕЗ И ЕГО КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ

For citation *N.A. Jalalova, D. M. Atamukhammedova, Chronic brucellosis and its clinical and immunological characteristics depending on the clinical classification, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.521-525*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-86

АННОТАЦИЯ

По результатам первичного хронического бруцеллеза изначально он характеризуется достаточно вялой реакцией иммунной системы на наличие бруцелл в организме больного со снижением динамики заболевания неспецифической защитой организма. При повторно-хроническом бруцеллезе на фоне снижения неспецифической защиты наблюдается активация гуморальной части иммунитета, иммунорегуляторного механизма через усиление интерфероногенеза как альфа, так и гамма, рост циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови пациентов.

Ключевые слова: бруцеллез, хроническая, клиническая картина, интерферон, эндемик, декомпенсация, субкомпенсация, серологическая.

Нигора Алиевна ДЖАЛАЛОВА
Дилафруз Масутовна АТАМУХАММЕДОВА
Тошкент педиатрия тиббиёт институти
Эпидемиология, юкумли касалликлар кафедраси
Тошкент,Ўзбекистон

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЕЗ ВА УЛАРНИНГ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

АННОТАЦИЯ

Бруцеллёз сурункали шаклларининг клиник вариантлари хамда касаллик давомийлигини хисобга олган холда беморларнинг иммунологик шу нарса аникландики, бирламчи сурункали бруцеллез учун иммун тизимининг суст жавоби кузатилади. Иккиламчи сурункали бруцеллезда эсаноспецифик химоя воситаларининг пасайиши асосида гуморал иммунитети интерферональфавагамма, хамда беморлар конзардобидаги ЦИК микдорининг ортиши хисобига кучайиши аникланди.

Калит сузлар: сурункали бруцеллез, клиник куриниши, эндемиклик, декомпенсация, субкомпенсация, серология, интерферон.

Nigora Alievna JALALOVA
Dilafruz Masutovna ATAMUKHAMMEDOVA
Tashkent Pediatric Medical Institute
Department of Epidemiology, Infectious Diseases
Tashkent.Uzbekistan.

CHRONIC BRUCELLOSIS AND ITS CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS DEPENDING ON THE CLINICAL CLASSIFICATION

ANNOTATION

According to results of the primary chronic brucellosis initially it is characteristic by an enough languid reaction of immune system to presence of brucella in the patient's organism with reduction in dynamics of disease of nonspecific protection of an organism.

During repeated-chronic brucellosis on a background of reduction in nonspecific protection there is observed an activation of the humoral part of immunity, immunoregylatory mechanism through strengthening of interferonogenesis both alpha and gamma, growth of the circulating immune complexes in the blood serum of patients.

Key words: brucellosis, chronic, clinical picture, interferon, endemic, decompensation, subcompensation, serological.

Проблема бруцеллеза в республиках Средней Азии, в частности в Узбекистане, не теряет своей актуальности, так как это заболевание занимает видное место в краевой патологии. По мнению ряда авторов, при современном бруцеллеза соотношения острых и хронических форм составляет 1: 14, при этом особенностью острых форм является отсутствие клинически выраженной агрессии [2,3,5,7]

Установлено, что отличительной чертой специфического иммунного ответа, который при бруцеллезе формируется медленно, является нестойкость. Наблюдаемый в завершающей фазе заболевания постинфекционный иммунитет через несколько лет больных практически полностью утрачивается [1,3,6,8]. Принимая во внимание актуальность данной проблемы и ее значение для здоровья населения можно сделать вывод о необходимости изучения иммунологического статуса у больных хроническом бруцеллезом.

Цель исследовния: Изучение клинической и иммунологической характеристики больных с хроническим течением бруцеллеза в зависимости от продолжительности и клинической формы заболевания.

М**атериалы и методы:** Обследованы 140 больных хроническим бруцеллезом в возрасте от 19 до 60 лет, средний возраст 32,2 года. Группу с первично-хронической формой бруцеллеза составили 72 больных, вторично-хроническим бруцеллезом 68 больных. В свою очередь каждая из групп в зависимости от продолжительности бруцеллеза – до двух лет и свыше двух лет- была разделена на две подгруппы. Контрольную группу составили 17 здоровых лиц сопоставимых возраста и пола.

Все больные были обследованы комплексом общеклиническими, биохимических, серологическими иммунологическими методами в динамике. Диагноз хронической формы бруцеллеза устанавливался согласно классификации Г.П.Руднева (1955)

Изучение иммунологических показателей в периферической крови включало определение Т-лимфоцитов (CD3+), Т-хелперов (CD4+), Т- супрессоров/ цитотоксических клеток (CD8+). НК - натуральные киллеры (CD16+)определяли с помощью моноклинальных антител. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) периферической крови оценивали по их способности поглощать инертные частицы. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) выявляли методом преципитации с 3,5% раствором полиэтиленгликоля (ПЭГ-6000).

Содержание сывороточных иммуноглобулинов А, М и G определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини. Титр комплемента в сыворотке определяли по его гемолитической активности, содержание ИФН-*а* и ИФН-*у*- ИФА-методом с использованием соответствующих наборов согласно прилагаемой инструкции.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью пакета программ Exel. Достоверность полученных величин определялась при помощи t критерия Стьюдента. За статистически значимые изменения принимался уровень достоверности $p<0,05$.

Результаты: Для первично-хронической формы бруцеллеза, в отличие от вторично-хронической формы, интоксикационный синдром и полиморфизм висцеральных поражений были не столь характерен, что, видимо и обуславливает преобладание и постоянство скомпенсированного (80,0 ±4,1%) клинического варианта над декомпенсированным (20,0±4,1%). При этом обращает на себя внимание частота выявления поражения органов половой системы, нарастающая с увеличением продолжительности заболевания (соответственно 63,4±6,7% и 86,0±5,2%).

Другой особенностью первично-хронической формы бруцеллеза является преобладание артралгий (76,9±5,8% и 79,1±6,2% соответственно) без видимых изменений в суставах над частотой встречаемости артритов как в ранние сроки, так и более поздние – свыше 2-х лет (15,3±4,9% и 25,6±6,6%), что считается проявлением аллергического фактора на протяжении столь продолжительного времени.

Анализ изменений иммунологических показателей у больных с первично-хронической формой бруцеллеза в целом и в зависимости от продолжительности заболевания показал, что для первично-хронической формы бруцеллеза характерно снижение уровней факторов неспецифической резистентности с появлением тенденции к снижению функциональной активности лимфоцитов. Одновременно наблюдается повышение уровня маркера воспалительно-дегенеративных процессов – ЦИК. Зафиксированные процессы находятся в достоверной взаимосвязи с продолжительностью заболевания: чем продолжительнее заболевание, тем выраженнее отклонения от аналогичных нормы.

У больных вторично-хронической формы бруцеллеза на фоне снижения неспецифической реактивности увеличивается Т-супрессорная активность. Снижение неспецифической реактивности организма компенсируется активацией гуморального звена иммунитета, проявляющейся не только пролиферацией В-лифоцитов, но и повышением их функциональной активности. При этом с увеличением продолжительности заболевания в сыворотке крови больных снижается М-фракция иммуноглобулинов с одновременным уменьшением уровня ЦИК и нарастанием G-фракции, что вероятно и обуславливает формирование новых и поддержание в уже сформированных очагах активности воспалительно-дегенеративных процессов.

Результаты анализа показали, что у больных первично-хронической формой бруцеллеза и продолжительностью заболевания не более 2-х лет при субкомпенсированном клиническом варианте общее количество лимфоцитов и их Т-фракция были достоверно ниже, чем у здоровых лиц. У этих же больных наблюдается и выраженный дисбаланс Т-клеточных факторов иммунитета с достоверным снижением показателя супрессоров/цитотоксических лимфоцитов (СД8+). Появляется тенденция к снижению гуморальных факторов иммунитета - количества В-лимфоцитов и достоверным уменьшение концентрации иммуноглобулина М. Аналогичные изменения прослеживаются и по показателях факторов резистентности –
ФАН, КАС и ИФН-γ (табл.).

В отличие от первично-хронической формы, у больных с вторично-хронической формой бруцеллеза за при скомпенсированном клиническом варианте на фоне тенденции снижения общего количества лимфоцитов и их Т-фракции отмечается достоверное увеличение супрессоров/цитотоксических клеток (СД8+), ЦИК, а также стимуляция интерферонов. При этом, если уровень ИФН- α увеличивается лишь в 1,8 раза выше контроля, то ИФН-γ – в 6,7 раза. На наш взгляд, зарегистрированные изменения показывают,

что на ранних этапах заболевания – с продолжительностью не более 2- лет, иммунная система больных вторично-хроническим бруцеллезом даже при скомпенсированной клинической картине достаточно активно, в отличие от иммунной системы больных с первично-хроническим бруцеллезом, реагирует на нахождение бруцелл в организме. (табл.)

При этом у больных первично-хронической формой бруцеллеза на фоне достоверного снижения уровней общего количества лимфоцитов, их Т-фракции (СД3) и Т-хелперов (СД4+) отмечаются достоверно низкие по отношению к показателям больных вторично-хроническим бруцеллезом параметры Ig M, Ig G, ФАН, ЦИК, ИФН-α , ИФН-γ. (табл.).

Анализ иммунологических показателей у больных с давностью заболевания более 2-х лет выявил тенденцию к их изменению.

Установленные отличия иммунологических показателей при различной степени выраженности клинических проявлений первично-хронического и вторично-хронического бруцеллеза определяют различия в иммунопатологических процессах, формирующих клинические варианты инфекционного процесса при бруцеллезе. Так, для первично-хронического бруцеллеза изначально характерно достаточно вялое реагирование иммунной системы на нахождение бруцелл в организме больного со снижением в динамике заболевания неспецифической защиты организма, функциональной активности клеток иммунной системы и иммунорегуляторных механизмов – цитокинов – ИФН-α и ИФН-γ.

При вторично-хроническом бруцеллезе на фоне снижения неспецифической защиты наблюдается активизация гуморального звена иммунитета, иммунорегуляторных механизмов через усиления продукции интерферонов как, альфа-*а*, так и гамма-*у*, рост содержания ЦИК в сыворотке крови больных, что, на наш взгляд является проявлением формирования аутоиммунных механизмов как части сложного иммунопатологического процесса, формирующего клинику и исходы вторично-хронического бруцеллеза.

Таблица

Иммунологические показатели у больных хроническим бруцеллезом с продолжительностью заболевания до 2-х и свыше 2-х лет

Показатель	Здоровыен =17	Клинические формы пр. до 2х лет		Клинические формы пр. после 2х лет	
		Вторично-хроническая, N=23/21	Первично-хроническая, n=27/25	Вторично-хроническая, n=23/25	Первично-хроническая, n=22/21
Лимф., %	38,7±3,7	42,8±2,4 43,7±2,3	38,4±2,5[а] 34,1±1,9[аб]	43,7±2,9 38,3±1,9[а]	34,2±1,9[аб] 32,4±1,9[аб]
СД3+, %	57,1±5,3	52,1±3,2 50,6±3,5	40,6±2,[1аб] 44,3±2,3[а]	46,3±2,6 50,7±3,5	37,2±2,5[аб] 43,6±3,1[а]
СД4+, %	39,6±3,7	34,3±2,5 28,7±1,9[а]	32,6±2,3 29,9±1,1[а]	36,7±2,9 26,2±1,4[а]	31,6±1,8 29,9±1,1
СД8+, %	20,9±1,9	27,6±2,0* 21,3±1,7	10,3±0,7[аб] 18,6±1,3	29,8±1,7[а] 25,6±1,2	12,6±0,5[аб] 16,7±0,9[б]
В-лимф., %	20,3±1,7	19,6±1,5 22,3±1,4	17,6±1,2 20,1±1,4	28,5±2,4[а] 23,6±1,7	18,3±1,4[б] 22,7±1,3
Ig M, г/л	92,6±5,8	117,5±9,5 136,6±7,8[а]	82,2±5,6[б] 91,3±5,2[б]	88,3±6,3 123,3±5,62[а]	89,6±6,0 98,4±4,6[б]
Ig G, г/л	849,2±44,8	980,2±38,2 1396,0±96,3[а]	991,6±46,2 1036,7±77,7[аб]	1380,0±73,1[а] 1580,0±83,37[а]	996,3±70,7[б] 1008,3±27,3[аб]
Ig A, г/л	106,8±4,4	96,3±5,22 91,7±6,7	108,4±5,2 96,7±6,5	111,3±7,5 96,6±6,8	90,6±6,4 120,5±7,3[аб]
ФАН, %	59,6±2,6	49,3±3,42 37,7±2,6[а]	38,3±2,14[аб] 28,7±2,4[аб]	40,1±2,1[а] 32,9±2,7[а]	36,4±2,1[а] 32,7±1,7[а]

КАС, усл.ед.	58,3±2,6	40,6±2,01 34,7±2,1[а]	38,2±2,8[а] 42,3±3,2[а]	32,3±1,9[а] 28,6±1,7[а]	47,3±2,7[б] 34,6±1,2[аб]
ЦИК, усл.ед	0,07±0,006	0,18±0,01[а] 0,29±0,016[а]	0,07±0,003[б] 0,12±0,008[аб]	0,21±0,019[а] 0,36±0,02[а]	0,26±0,019[аб] 0,10±0,021[аб]
ИФН α, пг/л	9,7±0,9	17,8±1,3[а] 30,4±2,1[а]	4,8±0,25[аб] 6,9±0,5[аб]	9,3±0,77[а] 29,6±1,7[а]	17,6±1,4[аб] 2,6±0,2[аб]
ИФН γ, пг/л	6,3±0,5	42,3±2,2[а] 36,3±2,5[а]	9,8±0,7[аб] 12,4±0,7[аб]	10,6±0,87[а] 37,8±2,3[а]	12,3±1,2[аб] 10,3±0,7[аб]

Примечание: числитель – скомпенсированный вариант, знаменателе - декомпенсированный вариант, [а]- достоверно по сравнению со здоровых лиц, [б]-достоверно между первично- и вторично-хроническими формами.

Выводы

1.Для вторично-хронического бруцеллеза характерен декомпенсированный клинический вариант (79,6%), для первично-хронической формы бруцеллеза- скомпенсированный клинический вариант (80,0%), частота встречаемости которых не взаимосвязана с продолжительностью заболевания.

2, Для первично-хроническому бруцеллезу характерно изначально достаточно вялое реагирование иммунной системы на нахождение бруцелл в организме больного со снижением в динамике заболевания неспецифической защиты организма, функциональной активности клеток иммунной системы и иммунорегуляторных механизмов – цитокинов – ИФН-*α* и ИФН-*γ*. При вторично-хроническом бруцеллезе на фоне снижения неспецифической защиты наблюдается активизация гуморального звена иммунитета, иммунорегуляторных механизмов через усиления
интерферонов как, *а*-, так и *у*-, роста ЦИК в сыворотке крови больных.

Литература

1. Бережная Н.М. Интерлейкины и формирование иммунологического ответа при злокачественном росте. // Аллергология и иммунология, 2000, Том 1, №1, С.45-46
2. Бекзатов К.Н. Пути оптимизации эпидемиологического надзора за бруцеллезом на современном этапе. – Алматы- 1995. - 24 с.
3. Залялиева М.В. Методы изучения субпопуляций лимфоцитов у человека при патологических состояниях. // Методические рекомендации. - Ташкент. - 2004.- 16 с.
4. Камалов З.С. и др. Функциональная активность естественных киллеров и продукция интерлейкинов 1 и 2 жителей Узбекистана // Иммунология, 2000, №6 С.51-54
5. Малецкая О.В. Влияние Иммуномодулирующих препаратов на эффективность этиотропной терапии при экспериментальном хроническом бруцеллезе // Иммунология. - 2003. -№3. –Сю182-184.
6. 13. Нагоев Б.С., Ахмедов Д.Р., Сааева Н.М. Функционально-метаболическая активность лейкоцитов у больных хроническим бруцеллезом // Эпидемиол. И инфекционные бол.-2004. -№3.-С.45-49
7. Султанов А.А., Тен В.Б., Барамова Ш.А. Меры борьбы с бруцеллозом мелкого рогатого скота.- Алматы,2001.-16с
8. Чистякова Н.В.,Коновалова М.А., Бокерия О.А. Трудности диагностики бруцеллеза в клинике внутренних болезней//Клин.мед -2004. -№6. –С.67-68.

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Мукаррам СалимджановнаШАДЖАЛИЛОВА
Илхом Асомович КАСИМОВ
Шахло Шомансуровна ШАМАНСУРОВА
Елена Максимовна ОСИПОВА
Кафедра Эпидемиологии, инфекционных болезней
Ташкентский Медицинский Педиатрический Институт, Узбекистан

КЛИНИКО - ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

For citation*M. S. Shadjalilova , I. A. Kasimov , Sh. Sh. Shomansurovna, E. M. Osipova, Clinico - ethiological characteristic of salmonellous infection in children, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.526-530*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-87

АННОТАЦИЯ

Сальмонеллезная инфекция продолжает занимать одно из лидирующих мест в структуре инфекционной патологии детского возраста.Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения и этиологических показателей сальмонеллеза у детей на современном этапе. Задачи заключались в проведении клинико-лабораторных исследований у детей с сальмонеллезом с последующим выявлением полирезистентных штаммов возбудителя инфекции; в выявлении основных клинических проявлений и определении состояния микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста больных сальмонеллезом.

Ключевые слова: сальмонеллез, этиология, клиника, дети раннего возраста, диарея.

Mukarram Salimjanovna SHADJALILOVA
Ilkhom Asomovich KASIMOV
Shahlo ShomansurovnaSHOMANSUROVNA
Elena MaximovnaOSIPOVA
Department of Epidemiology, Infectious Diseases
Tashkent Medical Pediatric Institute, Uzbekistan

CLINICO - ETHIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF SALMONELLOUS INFECTIONIN CHILDREN

ANNOTATION

Salmonellosis is the leading infectious disease in children. The article examines the clinical course of salmonellosis in early childhood and identifies the etiological picture of the causative agents of the disease. For this purpose, clinical and laboratory studies revealed polyresistance strains of the pathogen in 62 children under 3 years of age with salmonellosis; leading clinical signs

have been identified in children with salmonellosis; the state of intestinal microbiocenosis in early childhood patients with salmonellosis was studied.

Key words: salmonellosis, etiology, clinic, young children, diarrhea, gastrointestinal tract.

Мукаррам СалимжановнаШОЖАЛИЛОВА
Илхом АсомовичКАСИМОВ
Шахло Шомансуровна ШОМАНСУРОВА
Елена Максимовна ОСИПОВА
Эпидемиология, юқумли касалликлар кафедраси
Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Ўзбекистан

БОЛАЛАРДА САЛЬМОНЕЛЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЛИНИК – ЭТИОЛОГИК ТАХЛИЛИ

АННОТАЦИЯ

Болалар юқумли касалликлари орасида сальмонеллез инфекцияси етакчи ҳисобланади. Мақолада эрта ёшдаги болаларда сальмонеллез инфекциясининг клиник кечиши ўрганилди ва касаллик қўзғатувчиларининг этиологик манзараси аниқланди. Ушбу мақсадда ўтказилган клиник-лаборатор тадқиқотлар натижасида сальмонеллез билан касалланган 62 нафар 3 ёшгача бўлган болаларда инфекция қўзғатувчисининг полирезистент штаммлари аниқланди; сальмонеллез билан оғриган бемор болаларда учрайдиган етакчи клиник белгилар белгиланди; сальмонеллез билан касалланган эрта ёшдаги бемор болаларнинг ичак микробиоценозининг ҳолати ўрганилди.

Калит сўзлар: сальмонеллез, этиология, клиника, болалар, диарея, меъда-ичак тизими

Актуальностьпроблемы.Сальмонеллезная инфекция до настоящего времени продолжает занимать одно из лидирующих мест в структуре инфекционной патологии детского возраста [2,4,5]. В настоящее время сальмонеллезная инфекция возникает, как правило, у детей с суперинфекцией в стационарах или часто болеющих инфекционными заболеваниями и имеющих сниженную иммунную резистентность [1,3,4,].

Цель и задачи исследования.Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения и этиологических показателей сальмонеллеза у детей на современном этапе. Задачи заключались в проведении клинико-лабораторных исследований у детей с сальмонеллезом с последующим выявлением полирезистентных штаммов возбудителя инфекции; в выявлении основных клинических проявлений и определении состояния микробиоценоза кишечника у детей раннего возраста больных сальмонеллезом.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 62 ребенка в возрасте от 4 месяцев до 3 лет. Наряду с тщательным клиническим наблюдением за больными детьми, проводились общепринятые комплексные обследования, включающие клинический анализ крови, общий анализ мочи, копрологическое исследование. Параллельно, до начала лечения и 1-2 раза после его окончания осуществлялось бактериологическое исследование испражнений. Забор материала в первый раз производился с помощью ректального тампона, который погружался в консервант Тига. При повторных исследованиях производился посев свежих фекалий, полученных при дефекации.

Результаты и их обсуждение. Всего нами обследовано 62 больных детей с бактериологически подтвержденным диагнозом сальмонеллез, обусловленной Salmonella typhi- murium. При распределении больных в зависимости от возраста детей существенных различий не было, средний возраст больных составил 17,0± 2,09 месяцев. Поступили в стационар с острым началом заболевания 88,7% детей. Следует отметить, что 54% больных поступили после лечения из других учреждениях и к этому моменту поступления уже имели два-три очага инфекции, как пневмония, дисбактериоз кишечника и сепсис. У 90,3% больных установлен диагноз с помощью полимеразной цепной реакции. Анализ результатов

бактериологических исследований, проведенные в клинике выявили высочайшую антибиотикорезистентность «госпитальных» штаммов сальмонеллы-тифимуриум– Salmonella typhimurium var. Copengagen. В 47,7% сальмонеллез сочетался с очаговой пневмонией, возбудителем которой являлся патогенный стафилококк. Наличие пневмонии у детей с сальмонеллезом не только влияет на клиническую картину, но и затрудняет проведение регидратационной терапии. Второе место по частоте среди инфекционных очагов у больных занимает «кишечный сепсис», который выявляется у 36,2% случаев и неврологические нарушения. Следующим по частоте (36,2%) среди инфекционных очагов у больных занимает «антибиотико-ассоциированные диареи», обусловленные клостридиями. У всех больных был выявлен дисбактериоз кишечника II – III степени. Из 62 больных у 38(60%) обследованных была диагностирована среднетяжелая форма и у 24 (40%) – тяжелая форма.Наиболее распространенной формой сальмонеллеза**,** обусловленной Salmonella typhimurium var. Copengagen, в большинстве (85%) случаев была желудочно-кишечная и **в** 15% случаев диагностирована септическ**ая** формы. Клиническая симптоматика сальмонеллеза, вызванной Salmonella typhimurium var. Copengagen представлены а таблице№1.

Таблица№1

Клиническая симптоматика сальмонеллеза, вызванной Salmonellatyphimuriumvar. Copengagen (n=62)

Клинические признаки		Sal. var. Copengagen	
		Абс.	%
Острое начало		53	85,4
Лихорадка		56	90,3
Симптомы интоксикации		62	100
Сухость к/покровов и слизистых		62	100
Нарушение аппетита		62	100
Рвота		52	83,8
Боли в животе		57	91,9
Вздутие живота		49	79,0
Гепатомегалия		43	69,4
Спленомегалия		14	22,5
Частота стула 8-10 и более раз		37	59,6
Характер стула:	жидкий со слизью:	39	62,9
	жидкий со слизью+ с прожилками крови	18	29,0
	Обильный водянистый	5	8,1

Как видны из таблицы, сальмонеллезная инфекция у всех больных проявлялась сухостью и бледностью кожных покровов и слизистых оболочек, слабостью, вялостью, нарушением аппетита, у 50% больных отмечалось нарушение сна. Заболевание протекало на фоне высокой температуры тела: у 17 (27,4%) больных - она превышало 39°С, у 39 (64%) температура достигала 38-38,5°С, у 6(8%) оставалось субфебрильной. При этом у 28

(46,6%) больных детей лихорадка была длительной (6,0±1,6дня). У 21% больных было характерно появление повторных подъемов температуры тела.

Явления общей интоксикации сочетались с проявлениями умеренного и тяжелого обезвоживания. Рвота, являясь самым частым симптомом заболевания, встречалась у 83,8% больных, из них у 70% - однократная и 13% больных – многократная.Полученные нами результаты показывают, что у 92,0% детей пальпаторно беспокоили боли в животе, локализующиеся в середине живота (около пупка), урчание кишечника (68,0%) и в 14% случаев определялась болезненность сигмовидной кишки, у 6% больных были тенезмы и ее эквиваленты. Вздутие живота у исследуемых нами больных детей также было довольно частым симптомом (76%). Как отмечалось по данным литературы, в основе лежит ферментативная недостаточность тонкого кишечника и поджелудочной железы, при этом нарушается расщепление углеводов с последующим развитием бродильной диспепсии.

Длительность диареи составила 11,9±8,9 дня. Анализ характера стула показал, что чаще одновременно с развитием рвоты дети становились беспокойными и возникал обильный, пенистый, окрашенный в буро-зеленый цвет жидкий стул с примесью мутной слизи в 70% случаев, жидкий стул с примесью слизи и прожилками крови в 28% и обильный водянистый стул – в 12% случаев.

Наряду с признаками поражения желудочно – кишечного тракта, выявленные у больных детей, перинатальная патология нервной системы в виде гипертензионного синдрома, нарушения гемодинамики, поражение сердечно – сосудистой системы (учащение пульса, бледность и синюшность кожных покровов, приглушенность сердечных тонов и т.д) имеют большое значение в диагностике сальмонеллеза, вызванной полирезистентным штаммам var. Copengagen.

При копрологических исследованиях слизь в небольшом количестве обнаруживалась у всех больных детей, лейкоциты – до 8-10 в поле зрения - у 18, лейкоциты в большом количестве – у 44, эритроциты – 1-3 в поле зрения у – 24.

В последующем нами была изучена картина периферической крови. Количество эритроцитов определялось в пределах 1,8 – 2,9 млн в 1 мм. Низкими были и показатели гемоглобина. Так, из 62 обследованных у 20 детей наблюдалась анемия различной выраженности, из них у 4 она была очень выраженной. Надо полагать, что анемия у них развилась до заражения сальмонеллезной инфекцией, но не была диагностирована. Сальмонеллез, очевидно, усугубил течение анемии. По нашим наблюдениям, нормальные показатели СОЭ были у 22 детей. У остальных она была повышена в пределах 12-25 мм/ч и только у одного больного СОЭ достигала 36 мм/ч. Отмеченные нами гематологические сдвиги в периферической крови в одинаковой степени относились ко всем детям и в возрасте до одного года и в возрасте от одного года до трех лет (лейкопения с относительным лимфоцитозом, нормальное или умеренное повышение СОЭ, снижение гемоглобина и эритроцитов).

Дисбактериоз развивался у всех больных и характеризовался отсутствием бифидо- и лактобактерий, большим количеством условно-патогенных микробов: протей, клебсиелл, клостридий, стафилакокка и т. д. Санация организма происходила медленно, и у одной трети больных возбудитель продолжал высеваться на 3-4 неделе заболевания.

На основе проведенных исследований представлены следующие выводы:

1. Проведенные клинико-лабораторные исследования у детей в возрасте до 3 лет выявили наличие полирезистентных штаммов сальмонеллеза (Salmonella typhimurium var.Copengagen) 63% случаев и 36% случаев Clostridiidifficile.

2. В клиническом течении данной инфекции определена свойственность сочетанного поражения отделов ЖКТ, протекающая длительной гипертермией, признаками тяжелого обезвоживания, наличием болевого синдрома, увеличением печени и селезенки, выявлением ассоциированного дисбактеиоза и развитием у детей токсикодистрофических состояний.

3. При сальмонеллезной инфекции микробиоценоз кишечника характеризовался ассоциацией микроорганизмов, наличия антибиотико-ассоциированной диареи в течении

сальмонеллезной инфекции у детей обусловливает необходимость использования в лечении антипротозойных средств.

Список использованной литература

1. Shadjalilova M.S. Clinical characteristics and principles of treatment of patients with enteric infections caused by clostridium difficile // European science reviem. Vienna, 2015.-№ 5-6.- P.99-101 (14.00.00, №19).
2. Eraliev U.E. Sezonnye zakonomernosti ostryh diarejnyh zabolevaij u detej v Uzbekistane: nauchnoe izdanie [Seasonal patterns of acute diarrheal diseases in children in Uzbekistan: scientific publication] //Vestnik Tashkentskoj Medicinskoj Akademii. - Tashkent. - 2017.-№1.- S.132-134.
3. Shadzhalilova M.S. Analiz kliniko-epidemiologicheskih i mikrobiologicheskih parametrov ostryh kishechnyh infekcij u detej [Analysis of clinical, epidemiological and microbiological parameters of acute intestinal infections in children]// Medicinskie novosti. Belarus'. 2015.- №8.- S.60-62 (14.00.00, №82).
4. Tujchiev L.N., Tujchiev Zh.Zh., Hudojberdiev Ya.K., Eraliev U.E. Prakticheskaya znachimost' metoda PCR pri infekcionnyh diareyah [The practical significance of the PCR method for infectious diarrhea] //Medicinskij zhurnal Uzbekistana.- Tashkent,2013.-№3.-S.70-72.
5. Sharapova G.M., Shamansurova Sh.Sh., Osipova E.M. Sovremennye social'no-epidemiologicheskie problemy sal'monelleznoj infekcii: nauchnoe izdanie [Modern socio-epidemiological problems of salmonella infection: scientific publication]// Novoe v epidemiologii, diagnostike i lechenii infekcionnyh zabolevanij: nauchno prakticheskaya konferenciya (sbornik tezisov).- Tashkent, 2012.-S. 135-136.
6. Mirtazaev O.M. Sovremennye aspekty epidemiologii sal'monellezov v Uzbekistane: Rossijsko-kitajskij kongress po medicinskoj mikrobiologii, epidemiologii i klinicheskoj mikologii(HH Kashkinskie chteniya): tezisy dokladov [Modern aspects of the epidemiology of salmonellosis in Uzbekistan: Russian-Chinese Congress on Medical Microbiology, Epidemiology and Clinical Mycology]// Problemy medicinskoj mikologii.-SPb.,2017.-Tom 19 №2.-S. 107-108

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ
ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ
JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

Эльмира Амануллаевна ШАМАНСУРОВА
Кафедра амбулаторной медицины,
физического воспитания Ташкентского
педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

КОРОНАВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ 2019: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ОБЛАСТИ С ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

For citation *E. A. Shamansurova, Coronavirus infection 2019: effectiveness of public health interventions, Journal of Biomedicine and Practice 2020, Special issue, pp.531-535*

http:// dx.doi.org/10.26739/2181-9300-2020-SI-2-88

АННОТАЦИЯ

Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) продолжает распространяться по всему миру, подавляя возможности системы здравоохранения. В обзоре представлена оценка связи мероприятий общественного здравоохранения с эпидемиологическими особенностями вспышки COVID-19 в Ухане по 5 периодам в соответствии с ключевыми событиями и вмешательствами. Серия многоплановых вмешательств в области общественного здравоохранения улучшили эффективность борьбы со вспышкой COVID-19 в Ухане и может служить основой для политики общественного здравоохранения в других странах и регионах.

Ключевые слова. Коронавирусная болезнь 2019, COVID-19, общественное здравоохранение

Эльмира Амануллаевна ШАМАНСУРОВА
Амбулатория тиббиёти, жисмоний тарбия кафедраси,
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистан

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ 2019: ЖАМОАТ САЛОМАТЛИГИ ТАДБИРЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

АННОТАЦИЯ

Коронавирус касаллиги 2019 (COVID-19) соғлиқни сақлаш тизими имкониятларини заифлаштириб, бутун дунё бўйлаб тарқалишда давом етмоқдаШарҳ, муҳим тадбирлар ва аралашувларга 5 даврга мувофиқ, Ухан шаҳрида соғлиқни сақлаш ҳодисалари ва COVID-19тарқалишининг епидемиологик хусусиятлари ўртасидаги боғлиқликни баҳолайди. Ухандаги COVID-19епидемиясининг самарадорлигини оширди ва бошқа мамлакатлар ва минтақаларда соғлиқни сақлаш сиёсати учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Калит сўз. Коронавирус касаллиги 2019, COVID-19, соғлиқни сақлаш

Elmira Amanullaevna SHAMANSUROVA
Department of Ambulatory Medicine,
Physical Education, Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

CORONAVIRUS INFECTION 2019: EFFECTIVENESS OF PUBLIC HEALTH INTERVENTIONS

ANNOTATION

Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) continues to spread around the world, stifling the health care system. The review provides an assessment of the relationship between public health events and the epidemiological features of the COVID-19 outbreak in Wuhan over 5 periods in accordance with key events and interventions. A series of multifaceted public health interventions have improved the response to the COVID-19 outbreak in Wuhan and can serve as the basis for public health policies in other countries and regions.

Keywords. Coronavirus Disease 2019, COVID-19, Public Health

Введение.Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) продолжает распространяться по всему миру, подавляя возможности системы здравоохранения. Возраст, сопутствующая патология и мужской пол, по-видимому, являются факторами риска печальных исходов, в этой связи вопросы об оптимальном управлении интенсивной терапией, эффективном лечении и смягчения последствий являются чрезвычайно актуальными.[1]

В мире по состоянию на 21 апреля 2 482 158 заразившихся коронавирусом COVID-19. Умерли от болезни 170 470 человек, поправились — 652 170. В России, по последним данным, зафиксирован 47 121 случай инфицирования. Скончались 405 пациентов, выздоровели — 3 446. В Узбекистане по состоянию на 21 апреля число заразившихся составило 1657.

Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19) - это новое респираторное инфекционное заболевание, вызванное тяжелым острым респираторным синдромом коронавирус 2 (SARS-CoV-2), которое впервые было обнаружено в начале декабря 2019 года в Ухане, Китай. Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19) стала пандемией, и было неизвестно, может ли сочетание мер общественного здравоохранения улучшить контроль над вспышкой.

Целью данного обзора является оценка связи мероприятий общественного здравоохранения с эпидемиологическими особенностями вспышки COVID-19 в Ухане по 5 периодам в зависимости от ключевых вмешательств.

В когортном исследовании, включавшем 32 583 пациента с лабораторно подтвержденным COVID-19 в Ухане с 8 декабря 2019 года по 8 марта 2020 года были проведены мероприятия, включающие санитарный надзор, ограничение движения, социальное дистанцирование, домашний карантин, централизованный карантин и активное выявление пациентов с симптомами. Эти мероприятия привели к снижению числа случаев заражения SARS-CoV-2 (вторичная передача) и числа подтвержденных случаев в день в возрастных группах и географических регионах.

Показатели лабораторно подтвержденных инфекций COVID-19 (определяемых как число случаев в день на миллион человек) в разбивке по возрасту, полу и географическому местоположению были рассчитаны по 5 периодам: с 8 декабря по 9 января (без вмешательства) С 10 по 22 января (массовое движение людей в связи с праздником китайского Нового года), с 23 января по 1 февраля (санитарный надзор, ограничение движения и домашний карантин), со 2 по 16 февраля (централизованный карантин и лечение) и с 17 февраля по 8 марта (вывление пациентов с симптомами). Количество выявленных пациентов с SARS-CoV-2 (показатель вторичной передачи) также рассчитывался по периодам.

Полученные результаты. Среди 32 583 лабораторно подтвержденных случаев COVID-19 средний возраст пациентов составил 56,7 года (в диапазоне 0–103лет); 16 817 (51,6%) были женщины. Ежедневно подтвержденный показатель заболеваемости достиг максимума в третьем периоде и впоследствии снизился по географическим регионам и по половым и возрастным группам, за исключением детей и подростков, число подтвержденных случаев которых продолжало увеличиваться. Ежедневно подтвержденный показатель заболеваемости в течение всего периода у работников здравоохранения (130,5 на миллион населения) был выше, чем среди населения в целом (41,5 на миллион человек). За 5 периодов частота тяжелых и критических случаев снизилась с 53,1% до 10,3%. Риск тяжести возрастал с возрастом: по сравнению с возрастом от 20 до 39 лет (доля тяжелых и критических случаев - 12,1%), пожилые люди (≥80 лет) имели более высокий риск развития тяжелого или критического заболевания (41,3%; в то время как молодые люди (<20 лет) имели более низкий риск (4,1%). Коэффициент прироста был выше 3,0 до 26 января, снижался до менее 1,0 после 6 февраля и далее уменьшался до менее 0,3 после 1 марта.

В этом исследовании были описаны эпидемиологические характеристики пациентов с COVID-19 в Ухани до 8 марта 2020 года, а также была выявлена частота подтвержденных случаев и число заразившихся в разные периоды в зависимости от вмешательств в области общественного здравоохранения по контролю вспышки COVID-19 в Ухани. Характеристики пациентов с COVID-19 за период с декабря 2019 года по 8 марта 2020 года были получены 9 марта из муниципальной системы отчетов о заболеваниях, включая дату рождения, пол, род занятий, район проживания, дату появления симптомов, клинических признаков, таких как лихорадка, кашель или другие респираторные симптомы, и даты подтвержденного диагноза (дата лабораторного подтверждения инфекции SARS-CoV-2 в биопробах).

Случаи были классифицированы в зависимости от степени тяжести как легкий, умеренный, тяжелый или критический в соответствии со Схемой диагностики и лечения COV19, выпущенной Национальной комиссией здравоохранения Китая. Лабораторно подтвержденный случай был определен, если у пациента был положительный результат для вируса SARS-CoV-2 с помощью анализа полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени или высокопроизводительного секвенирования образцов мазков из носа и глотки. Только лабораторно подтвержденные случаи были включены в исследование. В базе данных было дополнительно 17 365 случаев клинически диагностированного COVID-19 (т.е. по отчету о симптомах и рентгенографии грудной клетки, но без положительного результата ПЦР). С 9 февраля по 19 февраля разрешалось ставить диагноз на основании только клинических признаков, но исследователи включили только лабораторно подтвержденные случаи для сравнения с данными в других районах за пределами провинции Хубэй. Следовательно, число случаев в первичном анализе было меньше, чем официально зарегистрированное число, хотя клинически диагностированные случаи были включены при анализе чувствительности метода.

Классификация 5 временных периодов. Чтобы лучше отразить динамику эпидемии COVID-19 и соответствующих вмешательств, 5 периодов были классифицированы на основе важных дат, которые могут повлиять на передачу вируса в Ухане. Время до 10 января 2020 года(массовая миграция на китайский лунный Новый год), рассматривалось как первый период, когда не было введено никаких специфических для COVID-19 вмешательств. Вторым периодом был период с 10 по 22 января 2020 года, когда произошло массовое перемещение населения, которое, как ожидалось, ускорило распространение COVID-19. В это время небыло активноговмешательства; первое сообщение о передаче инфекции у медицинским работников было сделано 20 января. В этот период больницы были переполнены пациентами с лихорадкой или респираторными симптомами.В течение третьего периода, с 23 января по 1 февраля, местное правительство сначала заблокировало все исходящие перевозки из города, а затем приостановило общественный транспорт и запретило все автомобильные перевозки в черте города. Также были приняты другие меры социального дистанцирования, включая обязательное ношение маски в общественных

местах и отмену общественных собраний. Из-за острой нехватки медицинских ресурсов в этот период многие подтвержденные или предполагаемые случаи не могли получить своевременную диагностику и лечение и были помещены на карантин дома. 2 февраля, с улучшением медицинских ресурсов, правительство внедрило политику централизованного карантина и лечения всех подтвержденных и предполагаемых случаев, с лихорадкой или респираторными симптомами, тесных контактных, подтвержденных случаев в больницах. В то же время, для всех жителей города была введена политика домашнего проживания. 17 февраля правительство инициировало скрининг симптомов «от двери до двери» и «от человека к человеку» для всех жителей при поддержке тысяч общественных работников.
Таким образом, вспышка была разделена на 5 периодов: без вмешательства до 10 января, массовая миграция людей с 10 по 22 января, блокировка города с остановкой движения и домашний карантин с 23 января по 1 февраля, усиленные меры с централизованным карантином и лечением с 2 февраля до 16, а также универсальный опрос симптомов у сообщества с 17 февраля 2020 года.

Результаты. Ежедневный показатель подтвержденных случаев, определяемый как число лабораторно подтвержденных случаев в день на миллион человек, оценивался по возрасту пациента, полу, профессии и району проживания в разные периоды. В расчете использовалось количество случаев в каждом периоде, поделенное на количество дней в каждом периоде (33, 13, 10, 15 и 21 день) и численности населения в каждом регионе Ухань. Прирост (Число R_t), определяемое как среднее число вторичных случаев, вызванных первичным случаем в момент времени t в популяции было рассчитано как показатель для измерения передачи SARS-CoV-2 как до, так и после вмешательств. Информация о клинической степени тяжести была извлечена из данных для 32325 подтвержденных случаев (258 случаев имели не были включены в клинический анализ по оценке степени тяжести).

Клиническая тяжесть заболевания. Подтвержденные случаи с доступными данными (n = 32 325) были классифицированы на легкие (n = 15 531, 48,0%), средние (n = 9655, 29,9%), тяжелые (n = 6169, 19,1%) и критические (n = 970, 3,0). Доля тяжелых и критических случаев постепенно снижалась с течением времени, составляя 53,1%, 35,1%, 23,5%, 15,9% и 10,3% в классифицируемых в 5 периодах.

Обсуждение. В этом когортном исследовании в Ухани после осуществления многоплановых мер общественного здравоохранения (включая, помимо прочего, интенсивные внутригородские и междугородные ограничение дорожного движения, меры социального дистанцирования, домашняя изоляция, централизованный карантин, а также улучшение медицинских ресурсов) число случаев COVID-19, частота подтвержденных случаев и R_t была сокращена, а вспышка находилась под контролем.

Среди 32 583 подтвержденных случаев COVID-19 женщины имели более высокий уровень подтвержденных случаев по сравнению с мужчинами, но мужчины чаще имели тяжелые или критические заболевания. Это согласуется с другими сообщениями из Китая, в которых отмечался более высокий общий коэффициент смертности среди мужчин по сравнению с женщинами (2,8% против 1,7%) [2,3,] а также в другом исследовании, проведенном у пациентов в критическом состоянии, которое показало, что больше мужчин было затронуто (67%), чем женщин (33%). [4] Хотя причины этих различий неизвестны, вполне возможно, что мужчины чаще курят и имеют более высокую долю сопутствующих заболеваний, что может ухудшить их прогноз. Младенцы младше 1 года имели самый высокий уровень заболеваемости среди детей и подростков. Эти результаты свидетельствуют о том, что необходимо предпринять энергичные усилия для защиты и снижения передачи и прогрессирования симптомов в уязвимых группах населения, включая пожилых людей и маленьких детей. [5]

В период с 11 января по 1 февраля уровень заболеваемости среди работников здравоохранения был значительно выше, чем среди населения в целом, что свидетельствует о высоком риске внутрибольничной инфекции. Это может быть связано с более низкой осведомленностью и неадекватным использованием средств индивидуальной защиты в

первые периоды данного исследования, а затем с острой нехваткой медицинских ресурсов. Количество подтвержденных случаев среди местных работников здравоохранения быстро уменьшилось в более поздние периоды после повышения осведомленности и более широкого использования средств индивидуальной защиты, надлежащей подготовки, адекватной профилактики и лечения на уровне стационара, а также поддержки со стороны более 30 000 работников здравоохранения из других провинций Китая. Кроме того, ни один из работников здравоохранения из других провинций не был инфицирован.[6]

Результаты этого исследования могут быть ценными в усилиях по борьбе с глобальной пандемией COVID-19 для многих стран. В Ухане энергичные и многогранные меры сдерживания, смягчения и подавления во времени привели к улучшению борьбы с эпидемией, когда не было ни эффективных лекарств, ни вакцин. В городе с 10 миллионами жителей меры по смягчению последствий, такие как ограничение движения, отмена общественных собраний и домашний карантин привели к снижению передачи. Однако, несмотря на эти вмешательства, подтвержденный уровень заболеваемости продолжал расти в третьем периоде, возможно, отчасти из-за нехватки фармацевтических препаратов и медицинского оборудования, а также из-за задержки в диагностике и доступа к медицинской помощи. Без быстрой диагностики риск перекрестной инфекции в больницах был высоким, и пациенты, вероятно, продолжали заражать членов семьи и поддерживать тесные контакты.[22]В связи с улучшением медицинских ресурсов (специальные больницы, использование средств индивидуальной защиты, увеличение возможностей тестирования и ускорение отчетности, а также своевременное лечение) и увеличением количества работников здравоохранения правительство Китая опубликовало централизованную политику карантина и лечения 2 февраля. Все подтвержденные и предполагаемые случаи заболевания, с лихорадкой или респираторными симптомами, а также с близкими контактами подтвержденных случаев были направлены в больницы. Централизованный карантин пациентов и контактных, привели к сокращению внутрибольничной, бытовой и общественной передачи. В период с 16 по 18 февраля правительство продолжило проведение поголовного обследования симптомов от квартиры к квартире и от человека к человеку, чтобы выделить предполагаемые случаи в обществе,

Выводы. Серия многоплановых вмешательств в области общественного здравоохранения привела к улучшению борьбы со вспышкой COVID-19 в Ухане, Китай. Эти результаты могут служить основой политики общественного здравоохранения в других странах и регионах для борьбы с глобальной пандемией COVID-19.

Литература.

1. An Pan, PhD[1]; Li Liu, MD, PhD[1]; Chaolong Wang, PhD[1]; et al. Association of Public Health Interventions With the Epidemiology of the COVID-19 Outbreak in Wuhan, China, April 10, 2020.
2. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. Vital surveillances: the epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19)—China, 2020. *China CDC Weekly*. 2020;2:113-122.
3. Wu Z , McGoogan JM . Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-1242.
4. Yang X , Yu Y , Xu J , et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. S2213-2600(20)30079-5. Published online February 24, 2020.
5. Wang G , Zhang Y , Zhao J , Zhang J , Jiang F . Mitigate the effects of home confinement on children during the COVID-19 outbreak. Lancet. 2020;395(10228):945-947.
6. Adams JG, Walls RM. Supporting the health care workforce during the COVID-19 global epidemic. JAMA. Published online March 12, 2020. doi:10.1001/jama.2020.3972

ISSN 2181-9300

Doi Journal 10.26739/2181-9300

БИОМЕДИЦИНА ВА АМАЛИЁТ ЖУРНАЛИ

2-МАХСУС СОН

ЖУРНАЛ БИОМЕДИЦИНЫ И ПРАКТИКИ

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК-2

JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE

SPECIAL ISSUE-2

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC The city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: http://www.tadqiqot.uz/; E-mail: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000