44,460 сум

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ № 3/2020

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ
СТР.5

ОСНОВАН 1996 ГОДУ

ISSN 2091-5039

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАНА
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Педиатрия

научно-практический журнал

Зарегистрирован Агентством печати и информации Республики Узбекистан 29 декабря 2006 году. Свидетельство № 02-009

Решением Высшей аттестационной коммиссии (ВАК) при Кабинете Министров Республики Узбекистан журнал «Педиатрия» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Узбекистан, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученой степени доктора медицинских наук (Утверждено Постановлением Президиума ВАК РУз. № 201/3 от 30 декабря 2013 года)

Публикация рекламы на коммерческой основе.
За правильность рекламного текста ответственность несет рекламодатель.
Рекламадатели предупреждены редакцией об ответственности за рекламу незарегистрированных и не разрешенных к применению Министерством здравоохранения РУз лекарственных средств и предметов медицинского назначения.
Рукописи, фотографии и рисунки не рецензируются и не возвращаются авторам. Авторы несут ответ-ственность за достоверность излагаемых фактов, точность цифровых данных, правильность названий препаратов, терминов, литературных источников, имен и и фамилий.

Адрес редакции:
100140, Республика Узбекистан,
г.Ташкент, ул.Богишамол, 223
тел.: +99871 260-28-57;
факс: +99871 262-33-14
сайт: tashpmi.uz/ru/science/journal_pediatry
Индекс для подписчиков: 852
Распространяется только по подписке.

Заведующая редакцией: В.Р. Абдурахманова
Технический редактор: М.И. Мансурова
Редакторы: С.Х.Назаров, К.Х.Назарова, Н.И.Гузачева
Дизайн и верстка: А.Асраров
Формат 60x84 1/8, усл.печ.л. 21. Заказ № 1297
Тираж 100 шт
Подписано в печать 24.11.2020
Отпечатано в ООО “Credo Print”,
г. Ташкент, ул. Богишамол 160.

Главный редактор: Даминов Б.Т
Заместитель главного редактора: Гулямов С.С.
Ответственный секретарь: Муратходжаева А.В.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Аитов К.А. (Иркутск, Россия)
Алимов А.В. (Ташкент)
Арипова Т.У (Ташкент)
Атаниязова А.А.(Нукус)
Ахмедова Д.И. (Ташкент)
Баранов А.А. (Москва, Россия)
Боранбаева Р.З.(Астана, Казахстан)
Джумашаева К.А. (Бишкек, Кыргизистан)
Дэвил Д. (Рим, Итальянская Республика)
Захарова И.Н (Москва, Россия)
Зоркин С.Н. (Москва, Россия)
Иванов Д.О. (Санкт-Петербург, Россия)
Иноятов А.Ш.(Бухара)
Малов И.В. (Иркутск, Россия)
Матазимов М.М.(Андижан)
Набиев З.Н. (Душанбе, Таджикистан)
Орел В.И. (Санкт-Петербург, Россия)
Разумовский А.Ю. (Москва, Россия)
Рикардо С. (Вашингтон, США)
Рузибоев Р.У.(Ургенч)
Туйчиев Л.Н. (Ташкент)
Хаитов К.Н. (Ташкент)
Чонг Пёнг Чунг (Сеул, Южная Корея)
Шамсиев А.М.(Самарканд)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Алиев М.М. (Ташкент)
Амонов Ш.Э. (Ташкент)
Арипов А.Н. (Ташкент)
Асадов Д.А. (Ташкент)
Ашурова Д.Т. (Ташкент)
Бахрамов С.С. (Ташкент)
Бузруков Б.Т. (Ташкент)
Даминов Т.О. (Ташкент)
Иноятова Ф.И. (Ташкент)
Искандаров А.И. (Ташкент)
Исмаилов С.И. (Ташкент)
Камилова А.Т. (Ташкент)
Кариев Г.М. (Ташкент)
Каримжанов И.А. (Ташкент)
Маджидова Ё.Н.(Ташкент)
Рахманкулова З.Ж. (Ташкент)
Саатов Т.С. (Ташкент)
Содикова Г.К. (Ташкент)
Таджиев Б.М (Ташкент)
Ташмухамедова Ф.К. (Ташкент)
Хасанов С.А. (Ташкент)
Шарипов А.М. (Ташкент)
Шарипова М.К. (Ташкент)
Шомансурова З.А. (Ташкент)
Эргашев Н.Ш. (Ташкент)

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ
ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ИННОВАЦИОН
РИВОЖЛАНИШ ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГЛАРИ АССОЦИАЦИЯСИ

ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯСИ
“БОЛАЛАР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯСИНИНИГ
ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ”
ХАЛҚАРО ИШТИРОК БИЛАН

МИНСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

МИНСТЕРСТВО ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ
“СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ”
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
TASHKENT PEDIATRIC MEDICAL INSTITUTE
MINISTRY OF INNOVATIVE DEVELOPMENT OF
THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN
ASSOCIATION OF DERMATOVENEROLOGISTS OF UZBEKISTAN
SCIENTIFIC AND PRACTICAL ONLINE CONFERENCE PROGRAM
«CURRENT ISSUES OF CHILDREN DERMENOVEROLOGY»

WITH INTERNATIONAL PARTICIPATION

ПЕДИАТРИЯ 3/2020

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ ОНЛАЙН КОНФЕРЕНЦИЯ

“СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ” С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

г. Ташкент **19 июня 2020 г.**

За последние годы многое сделано в области изучение этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и разработке лечебных и профилактических мероприятий заболеваний кожи детского возраста. Несмотря на плодотворную работу, многие вопросы до сих пор остаются актуальными и не решенными. В связи с этим в настоящее время является перспективным обмен опытом с зарубежными специалистами, занимающимися изучением данной области-детской дерматовенерологии. Данная онлайн конференция организована с учетом важности информированности специалистов о достижениях отечественной и зарубежной науки и с целью обмена опытом.

В работе конференции примут участие ученые и специалисты в области дерматовенерологии в частности детской дерматовенерологии из зарубежных стран и регионов Узбекистана. В рамках конференции планируется проведение пленарных и секционных заседаний.

Организаторы конференции:
Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ташкентский педиатрический медицинский институт
Министерство инновационного развития Республики Узбекистан
Ассоциация дерматовенерологов Узбекистана

ПРИВЕТСТВИЕ ОРГКОМИТЕТА

Уважаемые гости и участники конференции!

Искренне рад приветствовать вас от имени Ташкентского педиатрического медицинского института на международной научно-практической онлайн-конференции «Современные вопросы детской дерматовенерологии».

Конференция посвящена обсуждению широкого круга современных проблем детской дерматовенерологии, клинических проявлений, методов диагностики и лечения дерматозов у детей.

Считаю, что в связи с пандемией COVID-19, научные и медицинские сообщества со всего мира должны сплотиться, чтобы найти эффективные методы борьбы с подобными явлениями и скорее преодолеть эти испытания.

В Республике Узбекистан осуществляется широкомасштабная работа по укреплению здоровья и повышению благосостояния населения, совершенствованию системы здравоохранения, в том числе и оказанию высококвалифицированной медицинской помощи населению. Охрана здоровья населения является одним из приоритетных и стратегических направлений государственной политики, и постоянно находится в центре внимания нашего многоуважаемого Президента и Правительства.

Нужно отметить, что данная конференция, организованная в нетрадиционном онлайн формате, проводится в «Год развития науки, просвещения и цифровой экономики». Такого рода мероприятия будут способствовать еще большей цифровизации и развитию медицинского образования.

Научная программа конференции включает в себя чтение пленарных лекций приглашенных коллег - ученых из ближнего и дальнего зарубежья по наиболее актуальным проблемам дерматовенерологии в детском возрасте. В программе предусмотрены выступления известных ученых и профессоров

Данный формат онлайн-конференции действительно станет хорошей площадкой для обсуждения актуальных проблем педиатрической дерматовенерологии, а также современных и эффективных методов дистанционного медицинского образования и науки, местом, где мы сможем на расстоянии обсудить перспективы развития детской дерматовенерологии с помощью инструментов дистанционного обучения как в нашей стране, так и на международном уровне, говорить о том, что мы должны сделать, делиться своими идеями и рассказывать о достижениях.

Онлайн-конференция предоставляет хорошую возможность для специалистов обменяться мнениями, обсудить сложные и нерешенные вопросы, согласовать дальнейшие направления исследований в рамках совместных программ. Я надеюсь, что работа конференции будет продуктивной и откроет новые возможности для сотрудничества.

Поздравляю всех гостей и участников с открытием онлайн-конференции и желаю вам успехов в научно-исследовательской работе и плодотворной работы. Всего Вам самого наилучшего!

Благодарю за внимание.
Ректор Ташкентского педиатрического медицинского института, профессор Б.Т. Даминов

Маннанов А.М., Мун А.В.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинические особенности течения ограниченной склеродермии у детей в зависимости от возраста.

Материалы и методы. Работа проведена в период с 2017 по 2020 года у детей в возрасте от 3 до 17 лет, с различными клиническими формами и стадиями активности с ограниченной склеродермией, находящиеся на стационарном лечении в отделении дерматологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института. Общее количество больных - 38. Распределение по полу было представлено следующим образом: мальчиков - 15 (39,5%), девочек - 23 (60,5%).

Результаты. Исследования показали, что наиболее распространенной формой ограниченной склеродермии в детском возрасте является клиническая форма по типу удара саблей, составляющая более половины всех случаев заболеваний. Наиболее часто заболевание дебютирует в возрасте от 4 до 8 лет, в то время как длительность процесса чаще всего регистрировалась от 1 года до 3 лет.

Ограниченная склеродермия (ОС) или «морфеа» - хронический аутоиммунный дерматоз с прогрессирующим поражением соединительной ткани дермы и гиподермы, без вовлечения в процесс внутренних органов с преобладанием фиброзно-склеротических и сосудистых нарушений по типу облитерирующего эндартериолита с распространенными вазоспастическими изменениями. В настоящее время этиология ОС до конца не изучена, несмотря на множество исследований, заболевание, развивается на фоне генетически обусловленного несовершенства имунорегуляторных процессов, следствием чего является образование антител к собственным клеткам и их компонентов, возникновение иммунокомплексного воспаления, приводящее к повреждению тканей [1,2,4]. Триггерными факторами эндогенного и экзогенного происхождения являются инфекционные, эндокринные, физические и химические воздействия.

Несмотря на интенсивные исследования последних десятилетий, отмечается тенденция к увеличению числа больных ОС с более агрессивным течением болезни, таким образом, ОС остается одной из актуальных проблем современной медицины. До сих пор не установлена этиология, недостаточно изучен патогенез заболевания [7].

Актуальными остаются вопросы уточнения звеньев патогенеза ОС, определение диагностических маркеров тяжести процесса и обоснования новых методов лечения на основании определенных нарушений [2, 9].

Распространенность ограниченной склеродермии у взрослых составляет 2,7 случаев на 100 000 популяции, из них на детский возраст приходится 34%- 40% (Zulian F., 2013). ОС чаще диагностируется у лиц женского пола во всех возрастных группах. Обычно первые симптомы заболевания появляются без каких-либо значимых субъективных ощущений и нарушения общего состояния. У пациентов детского возраста ОС имеет тенденцию к большему распространению в сравнении с взрослыми, вероятно в связи с более выраженными сосудистыми реакциями и роста самого ребенка [3,5,10].

Прогноз заболевания благоприятный в большинстве случаев, у 70% больных отмечается регресс высыпаний в течение 6-7 лет. Однако, у детей некоторые клинические формы могут протекать хронически с сохранением активности процесса на более длительные сроки [3,6].

В патогенезе основную роль играют 3 звена - иммунологические, сосудистые и обменные нарушения, вследствие которых нарушается метаболизм соединительной ткани. В клинических исследованиях последних лет достоверно установлен аутоиммунный механизм развития ОС, главную роль в котором играют иммуноопосредованные воспалительные реакции на различные триггерные антигены, при которых Т-лимфоциты, активированные воспалением, синтезируют лимфокины, активирующие работу фибробластов [4,8,9]. Хотя провоцирующие агенты достоверно не были установлены, ряд авторов утверждает, что повышенное содержание коллагеновых белков являются провоцирующим фактором антигенной стимуляции, которая при благоприятных условиях и генетической предрасположенности вызывает аутоиммунные реакции [11].

Цель работы - изучить клинические особенности течения ограниченной склеродермии у детей в зависимости от возраста.

Материалы и методы

Работа проведена на кафедре кожных и венерических, детских кожных и венерических заболеваний и СПИДа Ташкентского педиатрического медицинского института в период с 2017 по 2020 года в соответствие с планом научного исследования «Клинико-иммунологические характеристики ограниченной склеродермии, оптимизация методов терапии» в которую были включены дети с ограниченной склеродермией, находящиеся на стационарном лечении в отделении дерматологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института в возрасте от 3 до 17 лет, с различными клиническими формами и стадиями активности патологического процесса. Общее количество больных - 38. Распределение по полу было представлено следующим образом: мальчиков - 15 (39,5%), девочек - 23 (60,5%). Наблюдение проводилось в период с 2016 по 2019 годы. Диагноз устанавливался на основании клинического осмотра, дерматоскопического обследования и в сомнительных случаях патоморфологического обследования с использованием клинической классификации по С.И.Довжанскому (1979). Все больные были разделены на возрастные группы: I - ранний детский возраст (1-3 года); II дошкольный (3-7 лет), III - школьный (7-12 лет) и IV - подростковый (12-18 лет).

Результаты и обсуждение

Полученные данные свидетельствуют о росте заболеваемости ОС в Узбекистане среди детей. На основании вышеупомянутых методов обследования были выставлены следующие клинические формы заболевания и изучен их спектр и встречаемость: бляшечная форма ОС выявлена у 11 пациентов (29%), прогрессирующая гемиатрофия лица Парри-Ромберга - у 2 (5,3%) больных, линейная форма - у 21 детей (55,3%), смешанная форма - у 3 пациентов (7,9%) и склероатрофический лихен - у 1 (2,6%).

Возраст начала заболевания разделили на 3 группы: 1) от 1 года до 3 лет было отмечено у 10 пациентов 2) от 4 до 8 лет - у 21 больных 3) от 9 лет и старше - у 7. Продолжительность заболевания колебалась до 1 года (15 детей - 39,5%), до 3 лет - у 12 пациентов (31,6%), свыше 3 лет - у 10 (26,3%), наибольшая длительность течения составила 11 лет, у 1 пациентки (2,6%) со смешанной формой заболевания.

Гендерный анализ больных детей показал, что 60% составляли пациенты женского пола, и только 40% - мужского.

Проанализирована давность заболевания на момент начала заболевания, которая варьировала от 3 месяцев до 11 лет (в среднем 4,33). В большинстве случаев давность заболевания составляла от 1 года до 3 лет (23 пациента; 60,5%), реже больше 3 лет (9; 23,7%) и длительность до 1 года наблюдалась у 6 детей (15,8%). Полученные данные косвенно свидетельствуют о поздней диагностике пациентов детского возраста, что возможно связанно с низкой информированностью первичного звена здравоохранения с начальными проявлениями ограниченной склеродермии у детей, а также с низкой обращаемостью родителей пациентов в начальных стадиях заболевания, что связано с отсутствием субъективных жалоб.

Сопутствующая патология была выявлена у 24 больных (60%), у 8 (20%) ОС развивалась на фоне анемии, у 13 (32,5%) сопутствовала патологии печени и желчевыводящих путей, у 2 (5%) была выявлена патология сердечно-сосудистой системы, в виде нарушения проводимости. У 3 пациентов выявлены сопутствующие заболевания кожи.

Было изучено количество очагов поражения на коже, данные варьировали от 1 до 7. У 16 детей регистрировался 1 очаг поражения, у 12 пациентов - 2 очага, у 5 больных - 3 очага, у 5 - 4 и более очагов. Полученные данные свидетельствуют о преобладании единичных очагов поражения в количестве 1 или 2 (более половины больных).

Проанализировав топическую локализацию очагов ОС на коже детей, выявлено, что у 3 (7,9%) пациентов очаги уплотнения появились на коже груди и живота, у 4 (10,5%) на коже спины и поясницы, у 9 (23,7%) - располагался на коже верхней конечности, у 8 (21%) - на коже нижней конечности, у 14 (36,8%) - поражалась кожа лица.

Выводы

1. Ограниченная склеродермия в детском возрасте имеет большое значение в структуре дерматологических патологий в Узбекистане. Данные исследования показали, что наиболее распространенной формой ограниченной склеродермии в детском возрасте является клиническая форма по типу удара саблей, составляющая более половины всех случаев заболеваний.

2. Наиболее часто заболевание дебютирует в возрасте от 4 до 8 лет, в то время как длительность процесса чаще всего регистрировалась от 1 года до 3 лет.

3. Таким образом, клиническое течение ограниченной склеродермии в детском возрасте отличается преобладанием линейной формы заболевания, по сравнению со взрослыми, средний возраст начала заболевания - 6 лет, а длительность заболевания до обращения к дерматологу составила от 1 года до 3 лет. ОС у детей протекает с преобладанием единичных очагов, среднее количество очагов составляет 1,8. Основными местами локализации были лицо и конечности (81,5%).

Литература

1. Fett N., Werth V.P. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. J Amer Acad Dermatol 2011;64(2):217-228.
2. Francesco Zulian, Scleroderma in children, Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Vol. 31:4;2017. P.576-595.
3. Garg R., Dhingra S., Arora R. Localized scleroderma: A rare clinical entity. Journal of Indian Academy of Oral Medicine & Radiology 2014;26(1):115-118.
4. Mun A., Mannanov A. Correlation of the main parametres of immune System in children with localized scleroderma by the stages of the disease. Medico-legal update, October-December 2020, vol.20. No.4. P. 331-339.
5. Suzanne C. Li, Scleroderma in Children and Adolescents: Localized Scleroderma and Systemic Sclerosis, Pediatric Clinics of North America, Vol. 65:4, 2018. P. 757-781
6. Беляева Л. М., Чижевская И. Д. Системный склероз и ограниченная склеродермия у детей и подростков. Педиатрия (Журнал имени Г.Н.Сперанского). - М., 2009;5:33-36.
7. Маннанов А.М., Мун А.В. Этиопатогенетические и терапевтические аспекты ограниченной склеродермии у детей. Научно-практический журнал «Педиатрия». 2018,;1:146-148.
8. Мун А.В. Особенности иммунного статуса у детей, страдающих ограниченной склеродермией. Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». Ташкент, 2019;3:137
9. Мун А.В. Особенности иммунного статуса у детей, страдающих ограниченной склеродермией. Научно практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина» 2019;3:137.
10. Мун А.В., Маннанов А.М. Этиопатогенетические и терапевтические аспекты ограниченной склеродермии у детей. Научно-практический журнал. Педиатрия. 2018:46-149.
11. Мун А.В., Маннанов А.М., Горланов И.А. Дифференциальная диагностика склеродермоподобных заболеваний кожи. Медицинский научно-инновационный журнал «Евразийский вестник педиатрии» 2019;4:(4):172-181.

Маннанов А.М., Мун А.В.

ЎЗБЕКИСТОН МИНТАҚАСИДА ТУРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЧЕГАРАЛАНГАН СКЛЕРОДЕРМИЯ КАСАЛЛИГИНИ КЛИНИК КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Калит сўзлар: чегараланган склеродермия, касалланиш, болалар, клиничек шакллари

Маколада Ўзбекистон минтақасида турли ёшдаги болаларда чегараланган склеродермия касаллигининг ўзига хос клиник кечиши тўғрисидаги маълумотлар берилган. Кузатувимизда 1 ёшдан 3 ёшгача 38 та склеродермия билан хасталанган бемор болалар бўлиб, уларда 60,5% болалар, 39,5% эса узоқ вакт давомида бетоб бўлган болалар ҳисобланади. Болаларда чегараланган склеродермиянинг (55,3%) чизикли, (29%) пилакчали клиник шакллари кузатилди.

Mannanov A.M., Mun A.V.

THE INCIDENCE OF LIMITED SCLERODERMA IN UZBEKISTAN AND THE PECULIARITIES OF CLINICAL MANIFESTATIONS IN CHILDREN IN DIFFERENT AGE GROUPS

Key words: limited scleroderma, morbidity, children, clinical forms

The data on the incidence and features of the clinical course of limited scleroderma in children in Uzbekistan are presented. The analysis of 38 case histories was carried out. The disease prevailed in female patients - 60.5%, the duration of the disease in most children (39.5%) was from 1 to 3 years. The main clinical forms in children were linear (55.3%) and plaque forms (29%) of limited scleroderma.

Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д., Мун А.В., Валиев А.А.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить влияние сенсибилизации гельминтной инвазии на течение и тяжесть атопического дерматита (АД) у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 108 детей больных АД с различными его клиническими формами. Исследования проводились на базе отделения детской дерматологии клиники ТашПМИ, ТашОблКВД, микробиологической лаборатории частной клиники «Diamed». Активность кожно-патологического процесса определялась согласно индексу SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis). Все больные по плану подвергались обследованию общеклинических анализов крови, мочи и кала, с помощью ИФА определялось наличие специфических иммуноглобулинов G на лямблии и на аскарид, с помощью метода флотации в кале определено наличие яиц гельминтов.

Результаты. Выявлено, что продукты жизнедеятельности различных гельминтов могут быть одной из причин аллергических заболеваний. В связи с этим в соответствии с поставленной задачей была проанализирована частота встречаемости гельминтов у детей с АД. Как показывают данные при целенаправленном обследовании у 90 (71%) детей с атопическим дерматитом выявлены хронические очаги инфекций, относительно велико было и количество детей с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

По данным эпидемиологических исследований атопическим дерматитом (АД) в разных странах страдают от 3 до 5 % детей [4,14]. В общей структуре аллергических заболеваний АД занимает одно из первых мест и входит в реестр самых распространенных заболеваний детского возраста [1,4,6,10,13]. У детей в возрасте до одного года встречается до 1-4% случаев (подчас до 10-15% среди всей популяции), в связи с чем АД настоящее время считается одной из актуальных проблем дерматологии и педиатрии. Заболевание часто манифестирует в раннем детском возрасте и имеет хроническое течение с частыми рецидивами и всевозможными осложнениями со стороны кожи, внутренних органов и психосоматическим состоянии больных детей [5,6,14].

Согласно современным представлениям в развитии АД ведущее место занимают эндогенные факторы, которые в сочетании с экзогенными приводят к клиническим проявлениям заболевания у лиц с генетической предрасположенностью к атопии [5,8,10,11,22]. К факторам, усугубляющим действия триггеров в настоящее время, относятся различные хронические заболевания, дисбактериоз кишечника, грибковая сенсибилизация, психосоматические расстройства и другие факторы, приводящие к дисбалансу со стороны иммунной системы. Для заболевания свойственны высокие уровни IgE, аномалии клеточного иммунитета в коже с дисрегуляцией Т-клеточного звена иммунитета и гиперчувствительность к аллергенным и неаллергенным стимулам [4,5,11,12].

Одним из таких факторов могут служить различные кишечные паразиты. Гельминты встречаются почти повсеместно, во всех климатических зонах. По данным литературы более трети населения планеты заражено различными гельминтами, и они наиболее часто встречаются у населения тропического и субтропического климата, куда и относится наш регион. [1,7].

По данным литературы, антигены гельминтов разделяют на экзо- и эндогенные [3,7,8]. Экзогенные антигены выделяются паразитом в процессе его жизнедеятельности в половозрелой и личиночной стадии и поступают в организм хозяина, постоянно сенсибилизируя его и вызывая развитие аллергических реакций. Эндогенные антигены образуются и действуют на организм человека после гибели и распада паразита. Наиболее частыми проявлениями сенсибилизации являются такие проявления как эозинофилия, зуд кожи, различные виды кожной сыпи, бронхоспазм, образование легочных инфильтратов. Косвенно влияние паразитозов на течение аллергических заболеваний подтверждается в многочисленных исследованиях, указывающих, что проведение дегельментизации приводит к снижению бронхиальной гиперреактивности, уменьшению аллергического воспаления и клинических проявлений аллергии [3].

В связи с вышеизложенным нам предетавило интерес изучение особенности течения различных клинических форм АД у детей с гельминтозами.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 108 детей больных АД с различными его клиническими формами. Диагноз устанавливался на основании анамнестических данных, клинических проявлений, диагностических критериев предложенных Hanifin J.M. и Rajka G (2001г.). Все больные по плану подвергались обследованию общеклинических анализов крови, мочи и кала, с помощью ИФА определялось наличие специфических иммуноглобулинов G на лямблии и на аскарид, с помощью метода флотации в кале определено наличие яйц гельминтов. Согласно стандарту, проведено соответствующие биохимические и иммунологические анализы. При наличии гельминтов больные дети проконсультировались у инфекциониста. Активность кожно-патологического процесса определялась согласно индексу SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis), предложенного Европейской группой по АД [9].

Исследования проводились на базе отделения детской дерматологии клиники ТашПМИ, ТашОблКВД, микробиологической лаборатории частной клиники «Diamed».

При поступлении у всех больных были жалобы на высыпания, сильный зуд и нарушение сна. Изучали личный и семейный анамнез, проводились общеклинические обследования.

Результаты и обсуждение

При обследовании выявлены следующие сопутствующие заболевания: хронический тонзиллит у 23 (21,3%) детей, аллергический ринит у 25 (23,2%), аллергический конъюнктивит у 27 (25,0%), кариес зубов у 31 (28,7%), энтеробиоз 41(38,0%), лямблиоз кишечника у 34 (31,5%), аскаридоз у 12 (11,1%), гименолипедоз у 3 (2,8%), анемия у 36 (33,3 %), хронический колит у 47 (43,5 %) и дискинезия желчевыводящих путей у 23 (21,3 %). В большинстве случаев сопутствующие заболевания сочетались, у каждого больного выявлено по 2-3 сопутствующей патологии (на 108 больных 302 случая). Эти больные проконсультированы педиатром, невропатологом, ЛОР, окулистом, стоматологом, инфекционистом и при необходимости другими специалистами. Лечебно-профилактические мероприятия включали санацию очагов инфекции, лечение сопутствующих болезней и проведение оздоровительных мероприятий.

Как видно из показателей, у большинства детей выявлены хронические очаги инфекций, относительно велико было и количество детей с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (Энтробиоз- 38%; лямблиоз 31,5%, аскаридоз 11,1%, гименолипедоз- 2,8%). При этом у 47 (43,5%) больных отмечались признаки колита (вздутие живота, неустойчивый стул, болезненность в области живота, запоры, урчание, отрыжка и др.). Независимо от их характера, во всех случаях сопутствующие заболевания заметно отягощали течение кожно-патологического процесса.

За основу распределения больных по клиническим формам при атопическом дерматите была взята классификация, предложенная В.Н. Гребенюком и А.М. Маннановым [1987г.]. По возрасту дети распределялись следующим образом (А.А.Мазурина и И.М. Воронцова 1986 г.): от 1 месяца до 3 лет было 29 (26,9%) детей, от 4 до 7 лет – 40 (37,0%), от 7 до 11 лет - 28 (25,9%) и от 11 до18 лет было 11 (10,2%) детей.

Как было отмечено, выше продукты жизнедеятельности различных гельминтов, могут быть одной из причин аллергических заболеваний. В связи с этим в соответствии с поставленной задачей была проанализирована частота встречаемости гельминтов у детей с АД. Как показывают данные таблицы 1 при целенаправленном обследовании у 90 (71%) детей с атопическим дерматитом выявлены различные кишечные паразиты.

Как видно из данных табл. 1 из общего числа обследованных 108 детей АД у 90 (71,0%) больных выявлены различные кишечные паразиты. При этом часто они сочетались, кожный процесс у данных пациентов протекал более остро и носил более распространенный характер.

Из 22 больных с эксудативной формой АД у 6 (27,3%) выявлены кишечные паразиты: у 4 энтеробиоз из них у двоих (возраст 5 и 7лет) еще определено и лямблиоз, у них кожный процесс носило более распространенный характер и протекало остро с выраженной эксудацией.

Из 44 (40,7%) больных с эритематозно-сквамозной формой АД у 22 (50%) выявлен энтеробиоз, при этом в 7 случаях сочетался с лямблиозом, в 5 с аскаридозом, а у троих (возраст 5, 7 и 8 лет) сочетались все три варианта гельминтозов. Кожно-патологический процесс у больных с лямблиозом, особенно когда он сочетался с энтробиозом был более распространенным и явления кэероза были более выраженными.

Таблица 1

Частота встречаемости различных кишечных паразитов у детей больных АД

Клинические формы	Энтробиоз (1)		Лямблиоз (2)		Аскаридоз (3)		Гимено-липедоз (4)		Общее количество больных 108 (100%)
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс./(%)
Экссудативная	4 (2)	18	2 (2)	9	-	-	-	-	22(27,3%)
Эритематозно-сквамозная	22 (7/5)	50	9(7)	20,5	8 (5/3)	18,2	-	-	44(40,7) 39 (89,5)
Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией	21 (12/5/3)	72,4	14 (12)	48,3	6 (5/3/1)	20,1	3 (2/1/0)	10 ,3	29(26,8) 44 (151,7)
Лихеноидная форма	2 (2/2/1)	20	6 (2/1)	60	1	10	4 (2/2/0)	40	10(9,2) 13(130)
Пруригинозная форма	-	-	3 (1/1)	100	1(1/1)	10	1 (1/1/0)	10	3(2,8) 5(166,6)
Всего: с гельминтозами	49 (23/12/4)	54,4	34 (24/32)	37,8	18 (13/8/3)	20	8 (5/4/0)	8, 9	90 (71,0%)

Примечание: Вне скобок указано количество больных с вышеуказанными паразитами, а в скобках количество сочетанных случаев в соответствующих столбцах.

Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией констатирована у 29 (26,8%) детей, проведенные соответствующие анализы показали, что у 21 (72%) из них выявлено наличие энтеробиоза, который в 12 случаях сочетался с лямблиозом, в 5 с аскаридозом и в 3-х с гименолипедозом. У 6 больных (возраст 8-16 лет) выявлен аскаридоз и при этом всегда он сочетался с другими кишечными паразитами (в 2-х случаях только с энтеробиозом, в 3-х с лямблиозом и энтробиозом, в одном случае с гименолипедозом, энтеробиозом и лямблиозом). У всех больных в этой группе кожно-патологический процесс носил распространенный характер, но степень воспаления у больных с сочетанными глистными инвазиями, особенно когда сочетались с лямблиями, был более выраженным, сопровождаясь экссудацией и сильным зудом.

У 10 (9,2%) больных АД констатирована лихеноидная форма заболевания, при обследовании у всех выявлены кишечные паразиты. При этом превалировал лямблиоз кишечника, который встречался у 6 больных и сочетался у 2-х с энтеробиозом и у одного с аскаридозом. Кроме этого у троих на фоне аскаридоза выявлен энтеробиоз и лямблиоз. У 4-х гименолипедоз сочетался с энтеробиозом. В этих группах больных в основном превалировали инфильтративные элементы над экссудативными и локализовались на сгибательной поверхности верхней и нижней конечности (преимущественно локтевых и подколенных сгибах), задней и боковой поверхности шеи, боковой поверхности туловища, менее в других участках. При этом более распространенный процесс констатирован у больных, у которых выявлены лямблии и остицы, менее у больных с гименолипедозом.

Пруригинозная форма АД встречалась у 3-х (2,8%) больных. У всех пациентов кожно-патологический процесс носил распространенный характер, протекал упорно, охватывал почти весь кожный покров и сопровождался сильным интенсивным зудом. Возраст больных составлял 11, 14 и 17 лет. У всех при целенаправленных исследованиях обнаружен лямблиоз (3), аскаридоз (1) и гименолипедоз.

В последующем с целью выявления, отрицательного воздействия глистной инвазии на течение АД, мы проанализировали показатели SCORAD (баллы) в каждой изученной группе (Таблица 2). Согласно этому индексу легким течением заболевания считается, когда индекс SCORAD составляет до 40 баллов, средней степени тяжести от 40 до 70 баллов и тяжелым от 70 до 103 баллов.

Как показывают данные табл.2 у больных детей с АД у которых не выявлены гельминты (59 больных) средний показатель индекса SCORAD составил 66,0±2,72 балла что, соответствует средней степени тяжести течения заболевания, но активность кожного процесса была более высокой у больных, страдающих лихеноидными и экссудативными формами заболевания.

У больных АД у которых выявлен сопутствующий энтеробиоз (49 больных) активность кожного процесса в среднем составила 76,0±3.1 балла, что соответствует тяжелому течению заболевания и при сопоставлении с данными контрольной группы результаты оказались достоверными (P<0,001). Самая высокая активность кожно-патологического процесса отмечена у больных с лихеноидной формой заболевания.

Лямблиоз кишечника выявлен у 49 больных с атопическим дерматитом, у них активность кожно-патологического процесса в среднем составила 93,9±2.81 и достоверно была высокой при сопоставлении с данными контрольной (P<0,001) и других сопоставимых групп, что доказывает о высоких сенсибилизирующих свойствах лямблиозных "антигенов" у больных АД.

Таблица 2

Показатели SCORAD у больных с атопическим дерматитом в зависимости от вида глистной инвазии

Клинические формы АД	Контрольная группа (n – 59)	Энтеробиоз (n – 49)	Лямблиоз (n – 34)	Аскаридоз (n – 18)	Гемино-липедоз (n – 8)
Экссудативная (n-22) (20,4%)	67.4±2.31	76.1±3.13*	97,3±2,18**	-	-
Эритематозно-сквамозная (n-44) (40,7%)	57.15±2.92	68,8±2,8**	81.32±3.35**	66.4±2.31**	-
Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией (n-29) (26,8%)	68,05±2,73	76.1±3.13*	94.6±2.86**	86.4±3.1**	72.4±4.3
Лихеноидная форма (n-10) (9,2%)	71,35±3,6	82.8±3.36**	99.4±3.03**	90.32±2.35**	82.8±4.04*
Пруригинозная форма (n-3) (2,8%)	66,05±3,06	-	97.1±2.64**	99.0	86,0
Всего (n-108) (100%)	66,0±2,72	76,0±3.1**	93,9±2.81**	81,03±2.58**	77,6±3.67*

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,001; - показатель достоверности по отношению к показателям контрольной группы (Больным с АД без глистной инвазии).

У 18 больных с АД выявлен аскаридоз, у них активность кожно-патологического процесса составила 81,03±2.58, что соответствует тяжелому течению заболевания и достоверно (P<0,001) была высокой при сопоставлении с данными контрольной группы. Надо отметить, что при этом аскаридоз всегда сочетался с другими гельминтами (в 13 случаях с энтеробиозом, 8 случаях с лямблиозом, в 3 случаях с гименолипедозом). Самые высокие показатели SCORAD (более 95 баллов) отмечены при сочетании с кишечными лямблями.

Всего у 8 детей с АД установлен гименолипедоз активность кожно-патологического процесса у данных больных в среднем составила 77,6±3.67 баллов, что соответствует тяжелому течению заболевания. Во всех 8 случаях отмечено сочетание гельминтов: у 5 детей с энтробиозом, в 4 случаях с лямблиозом (в том числе в одном случае все три вида гельментой инвазии сочетались). Самый высокий показатель SCORAD который составил 88,7±2,72 балла констатирован при сочетании гименолипедоза с лямблиозом.

Выводы

1. Таким образом, среди аллергических заболеваний кожи АД по частоте встречаемости занимает первое место (84,3%) и количество больных растет параллельно возрасту. Это можно объяснить с анатомо-физиологическими особенностями детской кожи в различных возрастных группах, увеличением количества и качества сенсибилизирующих факторов с увеличением возраста больных и давности заболевания.

2. Кроме этого неполноценная своевременная терапия, отсутствие мер вторичной профилактики или не полная элиминация сенсибилизирующих факторов (бытовой, пищевой, лекарственной и т.д.). со временем приводит к распространению и хронизации кожного процесса за счет закрепления и расширения иммунологической «памяти» и эта предрасположенность к атопии передается последующим поколениям. Проведенные исследования показывают, что в манифестации кожно-патологического процесса у детей, кроме различных экзогенных и эндогенных триггерных факторов немаловажное значение имеют различные кишечные паразиты (особенно лямблиоз и энтеробиоз) которые встречаются у больше 70% больных АД и заметно отягощают течение кожно-патологического процесса. В нашем регионе с субтропическим климатом, где частота встречаемости кишечных паразитов высока, мы представители здравоохранения должны учитывать это, как один основной этиологический фактор в возникновении различных заболеваний, в том числе и аллергических.

3. Разработка эффективных мер по профилактике и лечению больных детей АД с кишечными паразитами имеет не только научное, а также немаловажное практическое значение.

Литература

1. Запруднов А.М., Сальникова С.И., Мазанкова Л.Н. Гельминтозы у детей. Практическое руководство для врачей. М., 2002:79.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство. Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР, Медиа, 2009:1056.
3. Кривопустов С.П. и др. Гельминтозы в клинической практике: вопросы диагностики, терапии, профилактики. Педиатрия. 2014;4(31):71-77.
4. Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит. Монография. Ташкент. 2014г. Издателство: ALEKSA. С.163.
5. Маннанов А.М. Клинико-иммуногенетический анализ детей больных атопическим дерматитом в узбекской популяции рожденных в условиях панмиксии и нибридинга. Автореф. д.м.н. Ташкент. 2000:31.
6. Новик Г.А. Атопический дерматит у детей. Лечащий врач. Москва, 2009:4;6-12.
7. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей. Под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006:592.
8. Файзулина Р.А. и др. Гелминтозы в детском возрасте. Практическая медицина. 2010;3(42):31-36.
9. Шадиев Х.К., Шахобиддинов Т.Т., Хаитов К.Н. Оценка клинических проявлений атопического дерматита с применением индекса SCORAD. Новости дерматологии и венерологии. 2000;1:456-57.
10. Atopic eczema in children. Management of atopic eczema in children from birth up to the age of 12 years. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Published by the RCOG Press at the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW14 RG, 2007:30-32.
11. Cookson W.O., Mopffant M.F. The genetics of atopic dermatitis. Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol. 2002;5:383-387.
12. Hoffjan S, Stemmler S. Unravelling the complex genetic background of atopic dermatitis: from genetic association results towards novel therapeutic strategies. Arch Dermatol Res.2015;307(8):659–670.
13. Wadonda N., Golding J., Kennedy C. Prevalence of atopic eczema in children between 0 and 30 months on Avon district. Br J Dermatol. 2000:33:143.
14. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet. 2016;387(10023):1109–1122.

Абдуллаев М.И., Мун А.В., Набиева Д.Д., Валиев А.А.

БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН АТОПИК ДЕРМАТИТНИ БАЪЗИ МУЪАММОЛАРИ

Калит сўзлар: атопик дерматит, ичак паразитлари, болалар.

Адабиёт маълумотларига караганда марказий осиё худудидаги ахолини 1/3 кисмида турли ичак паразитлари учрайди, ушбу макола шу паразитларни болалардаги атопик дерматит касаллигини кечишига таъсири ёритилган. Текширилганда 70% АД беморларида турли ичак паразитлари аникланган (энтробиоз - 38%; лямблиоз - 31,5%, аскаридоз –11,1%, гименолипедоз-2,8% бу паразитлар кўпинча биргаликда учради). Теридаги патологик жароённинг фаъоллиги SCORAD бўйича бахоланганда унинг энг юкори кўрсаткичлари касалликни клиник шаклидан катъий назар лямблияси бор болаларда кайд килинган (93,9±2.81 балл, аскаридозда 81,03±2.58 балл, иккала паразит бирга учраганда 95 баллдан юкори, яъни АДни энг огир кечишига тўгри келади). Бу маълумотлар лямблия "антигенларини" АД бор болаларда юкори сенсибилизацияловчи хусусиятга эга эканлигидан далолат беради ва буни албатта юкорида кўрсатилган беморларни текшириш ва даволашда хисобга олиш керак.

Abdullaev M.I., Mun A.V., Nabieva D.D., Valiev A.A.

SOME ISSUES OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Key words: atopic dermatitis, helmintosis, children

The article illustrates study influence of various parasites on AD course, which damaged 1/3 population of Central Asia by the data of literature. It was revealed that 70% patients with AD had different intestinal parasites (38% enterobiasis, 31,5% lambliasis, 11,1% ascariasis, 2,8% hymenolepidosis, which in many cases were combined). The activity of skin pathological process at children with AD showed that the highest indices of SCORAD were confirmed at children with associated lambliasis independently from clinical form of AD (93,9±2.81 scores, ascaridosis was 81,03±2.58, and, at combination ascaridosis with lambliasis, they were more than 95 scores, which was according to severe course of disease, and, at children of control group it was 66,0+2,72 scores). These data confirmed the high sensibilizing property of lambliasis" antigens" in patients with AD, that should be taken into account at work out of treatment examination plan for sick children with above mentioned diagnosis.

Абдуллаева Д.Г., Абдуллаева Д.Т.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД ДИАГНОСТИКИ ГРИБКОВОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Ташкентская медицинская академия

В последние годы аллергические бронхолегочные заболевания имеют тенденцию к росту и являются одним из частых проявлений патологии иммунитета, обусловленных избыточным реагированием иммунной системы. Значительный вклад в увеличении заболеваемости вносит грибковая сенсибилизация. Показатели частоты сенсибилизации к грибкам при различной аллергопатологии варьируют в широких пределах (от 2 до 60%) в зависимости от вида грибка и принадлежности пациентов к группам риска развития микогенной аллергии. В то же время существует гиподиагностика сенсибилизации к грибкам, когда грибки не учитываются в качестве этиологического фактора, что приводит к недостаточной эффективности стандартных методов терапии аллергических заболеваний [14].

In vitro диагностика специфических IgE к пищевым, растительным, грибковым, эпидермальным, латексным и другим аллергенам окружающей среды имеет большее значение при тяжёлых бронхолегочных заболеваниях, аллергодерматозах, атопических заболеваниях, так как она имеет много преимуществ, безопасна для пациента- отсутствует непосредственный контакт с пациентом, может проводиться в период обострения заболевания, исключена опасность развития тяжёлых реакций во время тестирования, нет возрастных ограничений.

Немаловажную роль в развитии аллергических заболеваний играют плесневые грибки. В иммунной системе под воздействием антигенных структур грибков формируются различные патологические процессы, в том числе аллергические реакции I типа, обусловленные IgE-механизмами, а также аллергические реакции II, III и IV типов [6, 9]. Микромицеты способны колонизировать дыхательные пути и вызывать постоянную аллергенную стимуляцию [7]. Длительная персистенция спор в организме способствует развитию иммунных реакций с образованием специфических IgG и IgA [12]. Микогенная аллергизация проявляется зачастую в виде поливалентной сенсибилизации к нескольким видам грибков [1]. Причинно-значимые грибковые аллергены диагностируются, по разным данным, у 20–65 % людей, страдающих аллергопатологией [2, 13], в том числе у 20–25 % больных бронхиальной астмой [16]. Установлено, что в 3–6 % случаев бронхиальная астма развивается вследствие сенсибилизирующего воздействия исключительно грибковых спор [11]. Концентрация спор зависит от санитарно-эпидемиологических характеристик жилища, сезонных колебаний с преобладанием в весенне-летний период, географического положения местности и ее экологии [2]. Размеры спор различных грибков имеют размер от 1 до 40 мкм, что способствует их глубокому проникновению в систему бронхиального дерева [12]. Согласно проведенным исследованиям в 76,5 % квартир с визуальными признаками плесневого поражения концентрация грибковых спор выше условно-допустимой нормы — 500 КОЕ/м 3. Преобладающими грибками явля-

ются Penicillium spp. (92,5 % выявляемости в воздухе помещений), Aspergullus spp. (81,1 %), Cladosporium spp. (34,4 %), а также Rhizopus spp. (34,4 %). При этом установлена высокая корреляция между обнаружением спор микромицетов в воздухе помещений и наличием специфических IgE к грибковым аллергенам в сыворотке крови жителей данных помещений [5]. Плесневые грибки родов Rhizopus и Cladosporium являются распространенными компонентами домашней пыли [12]. Грибки рода Rhizopus выживают только в очень влажных условиях и очень чувствительны к низкой влажности [17]. Rhizopus spp. можно обнаружить в виде черной плесени на хлебе [10]. Грибки рода Cladosporium выживают в относительно влажных условиях и чувствительны к недостатку влаги [17]. Источником данных грибков являются мертвые растения, старые оконные рамы, текстиль, кожа, сыры, злаки [15].

Следует заметить, что на практике врачей общей практики терапия часто осуществляется эмпирически, без учёта характеристики аллергенов, определяющих прогностическую значимость. Следует отметить, что полный и тщательно собранный анамнез может дать предположение о данных положительного микотического анамнеза. При сборе анамнеза нужно обращать внимание на нижеследующие аспекты:

1. Наличие контакта с бытовой плесенью. Определенные сложности при оценке значимости бытового контакта с плесенью нередко возникают в связи с тем, что, например, БА с сенсибилизацией к грибкам может дебютировать спустя годы после улучшения жилищных условий. При этом пациенты сами не информируют врача о контакте с плесенью, а при сборе анамнеза отрицают факт наличия длительного контакта с плесенью, поскольку на момент обращения уже проживают в другом жилом помещении.

Микроскопические грибки активно заселяют жилые помещения, среду обитания человека. Длительная экспозиция спор плесневых грибков может привести к сенсибилизации организма, которая влияет на течение бронхолегочных заболеваний [3]. Климатические условия, географическое положение оказывают существенное влияние на состав и биохимические процессы микромицетов. Конидии некоторых грибов, попавших в организм через респираторный тракт, провоцируют аллергические реакции (Alternaria alternata, Mucor sp., Penicillinum sp., Aspergillus sp.), микозы внутренних органов (Aspergillus flavus, Asp. fumigatus, Asp. niger), микотоксикозы (Alternaria alternata, Aspergillus flavus, Asp. fumigatus) [5].

Следует отметить, что рост и развитие грибков в помещении напрямую зависят от уровня влажности и температуры. Наиболее часто грибки выявляются в местах протечек, в цветочных горшках, в местах хранения продуктов, на заплесневелых продуктах (хлеб, фрукты, овощи), на занавесках в душевой, в старой мебельной обивке, в контейнерах для мусора, на других органических субстратах (например, шерсти). При выраженной влажности в деревянных домах грибков больше, чем в бетонных. Грибы Aspergillus fumigatus обнаружены даже в подушках. Penicillium в виде зеленой плесени можно обнаружить на фундаментах зданий Кроме того, необходимо отметить одну важную особенность – субъективность оценки пациентом своей квартиры как “сырой”. Зачастую гораздо информативнее будет анализ таких объективных факторов, как “наличие плесени в квартире”и “проживание на первом этаже”, чем субъективная оценка “сырая квартира” [14].

2. Профессиональный контакт с плесенью. Можно отметить, что грибки распространены повсеместно, их широко используют в пищевой промышленности, животноводстве, птицеводстве, мукомольных, винодельческих, пивоваренных предприятиях, производствах сыров, кормовых дрожжей, ферментных препаратов, а также часто используется сельскохозяйственными работниками, лесниками, садоводами и у фармацевтов. У большинства больных аллергическими заболеваниями с сенсибилизацией к грибам приступы удушья или обострения болезни возникают при посещении сырых помещений, подвалов, овощехранилищ, архивов, бассейнов, осеннего леса, определенных станций метро.

3. ***Наличие атопии.*** Атопия в роду или наличие “атопического марша” у детей и взрослых.

4. ***Сезонность заболевания.*** Отмечается ухудшение состояния больных с заболеваниями органов дыхания, особенно в осенне-весенний период (спорообразование грибков), а также у часто болеющих и имеющих в анамнезе микотическую инфекцию (кандидоз, выявление грибов в посевах мокроты, мазков из носа, анализах кала, онихомикозы, дерматофитии и др.).

До развития типичных клинических проявлений микогенной БА, как правило, у больных в анамнезе выявляются частые простудные заболевания, риносинуситы, периодические “бронхиты”, в том числе обструктивные. У пациентов, проживавших в помещении с плесенью или на первом этаже с детства (или достаточно продолжительное время в детстве), в выписках из детских амбулаторных карт часто фигурируют диагнозы “астматический бронхит” или “бронхит с астмоидным компонентом”. У большинства больных БА дебютирует в виде клинической картины рецидивирующего обструктивного бронхита [14].

5. Психо-эмоциональная лабильность и подверженность к стрессу. Отмечается выраженное снижение иммунного ответа при стрессах различного генеза, которые способствуют увеличению отрицательного воздействия патогенных микроорганизмов и в том числе грибков .

6. Пищевой анамнез. Нарушение правил хранения пищевых продуктов и приём пищи. Неправильное хранение и нарушение гигиенических правил и условий транспортировки приводят к образованию и увеличению различных патогенных грибков в пищевых продуктах, в частности, Candida часто обнаруживается в молочных продуктах, Rhizopus – в виде черной плесени на хлебе, овощах, особенно часто на луке. Alternaria alternata может проявляться в виде черных точек на помидорах. Серая плесень на землянике, винограде, капусте, салате, помидорах – это Botrytis cinerea. Грибы Aspergillus находят в пакетиках чая, порошке черного перца, кофе, на фруктах, кондитерских изделиях. После употреблении атопиками и сенсибилизированными пациентами отмечается ухудшение состояния после употребления у детей несвежих молочных продуктов, плесневых сортов сыра, подпорченных фруктов и овощей, хлебобулочных изделия на дрожжевой основе, продуктов домашнего консервирования, а у взрослых – овощей, варенья, пива, шампанского, кваса (т.е. продуктов брожения), дрожжевого теста, употребления плесневых продуктов (старого хлеба, др.).

При энтеральном поступлении аллергена (при употреблении продуктов, содержащих плесневые грибы, и продуктов на основе дрожжевого брожения) наблюдаются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, кожи и респираторной системы. При контакте грибков с кожей и слизистыми оболочками могут развиваться крапивница, ангионевротический отек, атопический дерматит (при этом заболевании также возникает сенсибилизация к Candida и Malassezia, обитающим на коже) и другие кожные проявления [14].

7. Лекарственный анамнез. Дети раннего возраста из-за анатомо-физиологических особенностей организма и в частности, респираторного тракта могут подвергаться заболеваниям органов дыхания. Частое, длительное и бесконтрольное применение антибактериальной терапии и глюкокортикоидов могут привести к таким осложнениям, как нарушение микробиоты кишечника, сопровождающимися в дальнейшем в виде затруднения дыхания и типичных приступов бронхиальной астмы.

При выявлении положительного грибкового анамнеза больным необходимо проведение специфического аллергологического обследования. Однако в связи с объективными трудностями диагностики этого вида аллергии (см. выше), микоаллергоз нельзя исключать в случае отрицательных данных аллергообследования с грибковыми аллергенами, но при наличии четких клинических признаков грибковой сенсибилизации, постоянного или продолжительного контакта с грибками в прошлом либо в настоящее время.

Исследование специфических иммуноглобулинов Е к плесневым и дрожжевым грибкам является актуальным, так как аллергические бронхолегочные заболевания у детей, ассоциированные с грибковой сенсибилизацией отличаются высокой частотой осложнений, тяжелым и хроническим течением, рефрактерностью и неэффективностью общепринятых схем лечения [14].

Успехи лабораторной in vitro диагностики с помощью иммуноблот панелей в нашей республике позволили выявить причинно-значимые грибковые (Cladosporum herbarum, Penicillinum notatum, Candida albicans, Alternaria alternata, Aspergilus flavus, Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger, Aspergillus versicolor, Mucor mucedo, Rhizopus nigricans) аллергены на основании которых традиционные представления о роли IgE-опосредованных реакций при бронхолегочных заболеваниях значительно расширились. Разработанные тесты для in vitro диагностики аллергических бронолегочных заболеваний позволяют своевременно осуществлять лечебные меры у детей, беременных, кормящих матерей и пациентов разного возраста.

Своевременная диагностика и терапия при аллергической бронхолегочной патологии к факторам окружающей среды является актуальной проблемой в работе пульмонологов, аллергологов, педиатров, терапевтов и клинических иммунологов. Актуальность проблемы и необходимость разработки профилактических, диагностических и лечебных программ, направленных на предупреждение и снижение распространённости аллергической бронхолегочной патологии к факторам окружающей среды с грибковой сенсибилизацией, требует особого подхода.

Литература

1. Бержец В.М., Коренева Е.А., Халгатян С.В., и др. выявление грибковой сенсибилизации у детей с атопическими заболеваниями. Медицинская иммунология. 2011;13(4–5):349.
2. Бержец В.М., Хлгатян С.В., Коренева Е.А., и др. Изучение распространенности сенсибилизации к плесневым грибам у жителей Москвы и Московской области. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2012;3:18–22.
3. Гурина О.П. и др. Сенсибилизация к Aspergillus niger при рецидивирующем бронхите у детей. Проблемы медицинской микологии. 2011;13(2):72.
4. О.П. Гурина, Е.А. Дементьева, А.Е. Блинов, О.Н. Варламова, В.И. Тимохина IgE-гиперчувствительность к аллергенам грибков Rhizopus nigricans и Cladosporium herbarum у детей с респираторными аллергозами. Педиатр. 2016;7(4):61-66.
5. Доршакова Е.В. и др. Микромицеты в естественной среде обитания и в помещениях – их потенциальная опасность для здоровья людей. Проблемы медицинской микологии. 2012;14(3):53-58.
6. Козлова Я.И., Васильева Н.В., Чилина Г.А., и др. Микогенная аллергия у жителей помещений, пораженных микромицетами. Проблемы медицинской микологии. 2008; 10(2):17–21.
7. Козлова Я.И., Фролова Е.В., Филлипова Л.В., и др. Микогенная сенсибилизация у пациентов с бронхиальной астмой в Санкт-Петербурге. Медицинская иммунология. 2015; 17:67.
8. Мизерницкий Ю.Л., Миненкова Т.А.,и др. Клинико-иммунологические особенности аллергических бронхолегочных заболеваний у детей с грибковой сенсибилизацией Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012;1:90-96
9. Митин Ю.А., Пастушенков В.Л., Углина О.А. Характеристика особенностей клинического течения, изменений иммунной системы у детей, больных острой дизентерией, имевших колонизацию кишечника грибами Aspergillus flavus. Медицинская иммунология. 2015;17:119–120.
10. Митрофанов В.С., Козлова Я.И. Плесени в доме (обзор). Проблемы медицинской микологии. 2004;6(2):10–18. 9.
11. Мюллер Э., Лёффлер В. Микология: учебник. – М.: Мир, 1995:343
12. Титова Н.Д. Разнообразие механизмов микогенной аллергии при атопической бронхиальной астме. Астма. 2011;12(1):5–10.
13. Титова Н.Д., Новиков П.Д. анализ микогенной сенсибилизации у больных бронхиальной астмой. Медицинская иммунология. 2011;13(4–5):357.
14. С.В. Царев Аллергия к грибам: особенности клинических проявлений и диагностики. Астма и аллергия. 2015; 3:3-6.
15. Fung F, Hunghson WG. Health effects of indoor fungal bioaerosol exposure. Appl Occup Environ Hyg. 2003;18 (7):535–544. doi: 10.1080/10473220301451.
16. Mari A, Schneider P, Wally V. Sensitization to fungi: epidemiology, comparative skin tests, and IgE reactivity of fungal extracts. Clin Exp Allergy. 2003; 33:1429-1438. doi: 10.1046/j.1365-2222.2003.01783x.
17. Takatory K, Saito A, Yasueda H. The effect of house design and environment on fungal movement in homes of bronchial asthma patients. Mycopathologia. 2000; 152:41–49. doi: 10.1023/A:1011933627275.

Абдуллаева Д.Г., Абдуллаева Д.Т.

БОЛАЛАР ВА КАТТА ЁШЛИЛАРДА ЗАМБУРУҒ КАСАЛЛИКЛАРИ ТАШХИСОТИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Калит сўзлар: аллерген махсус иммуноглобулин Е, замбуруғ аллергенлари, ташки мухит омиллари, атопия, бронх-ўпка касалликлари

Кўпинча замбуруғлар ҳам болалар, ҳам катталар орасида аллергик касалликларнинг этиологик омилидир. Тўлиқ ҳамда синчковлик билан йиғилган анамнез ижобий микотик анамнез мавжудлиги ҳақида тахмин килишга имкон яратади. Анамнез йиғилганда маиший моғор билан мулокот мавжудлиги, моғор билан касбий мулокот, атопия мавжудлиги, касаллик мавсумийлиги, беморнинг рухий-эмоционал лабиллиги ва стрессга мойиллиги, айникса, озик-овкат ва дори-дармон анамнезига эътиборни каратиш зарур. In vitro замонавий ташхисот ёрдамида турли гуруҳ, жумладан, моғор ҳамда ачитки замбуруғлари аллергенларига иммуноглобулин Е ни аниклаш мумкин, улар замбуруғ касалликларини даволаш ва профилактикасига индивидуал ёндашувга имкон бериши мумкин. Республикамизда иммуноблот панеллар ёрдамида in vitro лаборатор ташхисот муваффақиятлари сабабчи-аҳамиятли замбуруғ (Cladosporum herbarum, Penicillinum notatum, Candida albicans, Alternaria alternata, Aspergillus flavus, Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger, Aspergillus versicolor, Mucor mucedo, Rhizopus nigricans) аллергенларини аниклашга имкон яратди. Уларнинг асосида бронх-ўпка касалликларида IgE-боғлиқ реакциялар роли ҳақида анъанавий тасаввурлар етарли даражада кенгайди.

Abdullaeva D.G., Abdullaeva D.T.

MODERN APPROACH TO THE DIAGNOSIS OF FUNGAL PATHOLOGY IN CHILDREN AND ADULTS

Key words: allergenspecific immunoglobulin E, fungal allergens, environmental factors, atopy, broncho-pulmonary pathology.

Fungi are often an etiological factor in allergic diseases in both children and adults. A complete and carefully collected history suggests a positive mycotic history. When collecting an anamnesis, attention should be paid to the presence of contact with household mold, professional contact with mold, the presence of atopy, the seasonality of the disease, psycho-emotional lability and susceptibility to stress of the patient, especially on food and drug history. Using modern in vitro diagnostics, it is possible to determine immunoglobulin E antibodies to various groups of allergens, including mold and yeast, characteristic of a region with a hot climate, which can allow a personalized approach to the treatment and prevention of fungal diseases. The success of in vitro laboratory diagnostics using immunoblot panels in our republic allowed us to identify causally significant fungal (Cladosporum herbarum, Penicillinum notatum, Candida albicans, Alternaria alternata, Aspergillus flavus, Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger, Aspergillus versicolor, Mucor mucedo, Rhizopus nigricans) allergens on the basis of which the traditional understanding of the role of IgE-mediated reactions in bronchopulmonary diseases has expanded significantly.

Айметова Х.Д.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОММУНИКАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ИЗУЧЕНИИ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В настоящее время в связи с пандемией во всем мире, стало понятным, что актуальность компьютеризации даже в отдаленных местностях стало актуальной. Проведение ряда мероприятий (конференций, лекций, мастер-класс), в том числе онлайн занятий показало нам как положительные, так и отрицательные стороны. Плюсами в онлайн обучении явилось, что образование идет в ногу с современным уровнем и выявилось, что 70% молодежи владеют информационными ресурсами. Также выяснилась образовательная сторона, как в области своей науки, так и компьютеризированного знания при обучении преподавателями учащихся.

Отрицательными явилось то, что в отдаленных местностях не было полноценного обучения учащихся в связи с тем, что не налажена работа с интернетом, что повлекло за собой безграмотность среди молодежи.

Использование коммуникационных технологий и иностранных языков имеет большое значение в современном мире не только в профессиональной деятельности, но и для простого общения. На сегодняшний день появляется потребность в знании английского языка. В любой точке мира общение на английском языке помогает адаптироваться в чужой стране, понять и вести переговоры, заключать договора. В будущем, студенты свободно владеющие английским языком при построении своей карьеры, с большей вероятностью смогут привлечь иностранный капитал в свои компании, заручиться поддержкой инвесторов и вести более активную деятельность со своими иностранными партнерами. Сейчас не только в университетах с уклоном иностранных языков идет обучение, но и во всех высших учебных заведений идет интенсивное обучение иностранных языков. Создаются группы одаренных студентов свободно владеющих английским языком, в таких группах ведутся

занятия по спецпредметам на английском языке.

В современном мире знание иностранного языка становится жизненной необходимостью. Одним из востребованных языков в настоящее время является английский язык. Изучение иностранного языка способствует улучшению памяти, развитию мыслительных процессов. Это объясняется тем, что при изучении иностранного языка человеку приходится оперировать другой системой знаков. Язык учит мыслить логически, а также выбирать правильный вариант из множества значений каждого отдельно взятого слова. Мировые стандарты современного образования, направлены на подготовку образованного, думающего и творчески развитого человека, способного адаптироваться в быстро меняющемся мире и современном социально-экономическом окружении. Осознавая это, многие студенты все больше времени уделяют изучению не только английского, а еще как минимум одному или двум иностранным языкам. Уже давно отмечено, что студентов, хорошо владеющих иностранными языками, более активно привлекают к научной работе, принимают в различные студенческие организации, доверяют им представлять институт на международных конференциях и допускают до участия в грантах, что поднимает не только их авторитет, но и авторитет вуза, который они представляют [1].

Конечно, в период пандемии, когда во всех странах была введена строгая изоляция, закрылись рейсы, но с помощью современных компьютерных технологий можно было через всевозможные программы продолжать работать общаться с партнерами. С помощью программы zoom вести переговоры, беседы, заключать договора. Большое значение имеет взаимопонимание между народами, а также очень распространены различные формы международного общения. Общение с другими странами становятся всё теснее, иностранные языки, их знание играет очень важную роль для мирного сотрудничества и соглашения между государствами.

Важность знания иностранного языка в настоящее время сложно переоценить. Абсолютно невозможно представить себе жизнь человека в современном мире, не знающего иностранный язык, ведь большинство современных средств коммуникации и общения ориентированы на людей в той или иной мере владеющих языком[4]. Также в современном мире невозможно недооценить возрастающее влияние информационных технологий на повседневную жизнь и рабочую среду, где знание иностранных языков просто необходимо для полноценной и грамотной работы: профессиональная коммуникация, on-line конференции, иностранные партнерства. Знание иностранного языка позволяет заводить знакомства с представителями других стран, которые впоследствии приводят к сотрудничеству и деловым связям, расширению международных связей в целом, их укреплению [4].

Владение компьютерными технологиями плюс знание иностранных языков даёт возможность приобрести должную работу. Использование компьютерных технологий предполагает новый вид познавательной активности обучаемого, результатом которой является открытие новых знаний, развитие познавательной самостоятельности учащихся, формирование умений самостоятельно пополнять знания, осуществлять поиск и ориентироваться в потоке информации. Использование компьютерных программ при обучении иностранному языку позволяет предъявлять учебный материал более наглядно и доступно, чем в устной форме. Очень важно и то, что студент может работать на занятии в индивидуальном режиме, продвигаясь в постижении нового материала в своем темпе, возвращаясь к непонятому.

Активное участие студентов на занятиях имеет большое значение, т.к. насколько будет активен учащийся в ходе пополнения знаний в обучении, настолько будет эффективен завершающий процесс и результат обучения, развития и воспитания учащихся [8]. Но в период пандемии активность немного угасла, так как все перешли на онлайн обучение. Студенты остались без прямого общения не только с преподавателем, но и со своими сокурсниками. Главной проблемой стало отсутствие единой платформы для проведения занятий. После перевода всех пар в онлайн, студенты жаловались на технические проблемы и увеличение количества работы.

Но есть и положительная сторона в период пандемии, когда всё обучение перешло на онлайн программу, компьютерные знания особенно пригодились. У студентов появилась положительная мотивация для интерактивного диалога, появилась высокая дифференциация в обучении.

Для повышения навыков и образовательной грамотности появилась возможность воспользоваться электронной библиотекой, есть доступ к различным справочным системам. Это позволяет рационально организовать учебный процесс, а также повысить эффективность знаний.

Владение коммуникативными технологиями на уроках английского языка повышают мотивацию к изучению языка, увеличивает объем лингвистических знаний, повышает уровень расширения знаний о стране изучаемого языка, развивает способности к самостоятельному изучению иностранных языков.

На занятиях английского языка при использовании новых информационных технологий можно разнообразить учебный материал и сделать его более эффективным и интересным с помощью подбора различных форм, методов, раздаточных материалов, интерактивных тестов, приёмов обучения. Коммуникативные технологии позволяют изменить организацию процесса обучения детей, сформировать у них системное мышление. Они делают уроки разнообразными и интересными, учат детей пользоваться различными новыми технологиями.

Знание интернета позволяет найти необходимую информацию и заполнить свободное время после занятий. Можно найти информацию о музеях, достопримечательностях, кинотеатрах. К сожалению, во время карантина учащиеся не смогли посетить музеи, театры, спектакли.

Таким образом, можно с уверенностью сказать, что правильное использование коммуникационных технологий в обучении способствует качественному становлению, самообучению и самообразованию, межкультурной коммуникативной компетенции у учащихся. Использование компьютерных технологий способствует формированию познавательной активности, мотивации, умственной деятельности. А также, изучение английского языка поможет реализоваться в жизни и найти перспективную работу.

Литература

1. Бушев А.Б. Русская языковая личность профессионального переводчика.
2. Дорожкин Е.М. Формирование профессиональных компетенций будущих специалистов. Педагогический журнал Башкортостана. 2011;1:115-118.
3. Захарова И.Г. Информационные технологии в образовании. Учеб. пособие для студ. высш. педаг. учеб. заведений. М: Академия. 2005;192.
4. Иванов О.А. Использование ИКТ на уроках технологии как инновационный метод обучения. Педагогика: традиции и инновации: материалы IX Междунар. науч. конф. Казань: Бук. 2018;103-105.
5. Ибраимов Х.И. Коммуникативная компетентность как механизм профессионального саморазвития будущего педагога. Проблемы педагогики. 2018;2(34).
6. Полат Е.С. Современные педагогические и информационные технологии в системе образования. Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. М: Академия. 2007;368.
7. Хонимкулова М.Х., Ибраимов Х.И. Необходимость изучения иностранных языков: теория и практика. Вопросы науки и образования. 2018;27 (39).
8. Уста-Азизова Д.А., **Юсупова З.,** Норбеков Х. Познавательная деятельность учащихся при их активном участии на занятиях. Colloquium-journal, Научный журнал, Польша. 2020;5(57):60-61.

Aymetova H.D.

USE OF COMMUNICATION TECHNOLOGIES IN STUDYING ENGLISH IN THE PANDEMIC PERIOD

Key words: communication technologies, distance learning, English, students.

The article provides information on the use of communication technologies and foreign languages is of great importance in the modern world, not only in professional activities, but also for simple communication. Today there is a need for knowledge of English. Anywhere in the world, communication in English helps to adapt in a foreign country, understand and negotiate, conclude agreements.

Айметова Х.Д.

ПАНДЕМИЯ ДАВРИДА ИНГЛИЗ ТИЛИНИ ЎРГАНИШДА КОММУНИКАЦИОН ТЕХНОЛОГИЯЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ

Калит сўзлар: алоқа технологиялари, масофавий таълим, инглиз тили, талабалар.

Мақолада замонавий дунёда нафақат профессионал фаолиятда, балки оддий алоқа учун ҳам алоқа технологияларидан ва чет тилларидан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга эканлиги акс эттирилган. Бугунги кунда инглиз тилини билишга эҳтиёж бор. Дунёнинг исталган бурчагида, инглиз тилида алоқа хорижий мамлакатда мослашишга, тушуниш ва музокаралар олиб боришга, шартномалар тузишга ёрдам беради.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА НА ФОНЕ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА И ИХ ГЕНЕЗ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценка влияния традиционного лечения и комплексной терапии с Полиоксидонием на клинические параметры иммунологической реактивности у детей раннего возраста с тяжелым течением пневмонии на фоне острого герпетического стоматита.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 60 ребенка (34 мальчиков и 26 девочек) в возрасте от 6месяцев до 3лет с двухсторонней очаговой пневмонией. У всех наблюдаемых детей развитию пневмонии предшествовало ОРВИ. Пациенты поступали в стационар в тяжелом состоянии, в периоде разгара болезни у них отмечались клинические признаки токсикоза 1-2- степени, дыхательной недостаточности 2-3 -степени. У больных в первые 1-2дня пребывания в стационаре и за 1-2 дня до выписки исследовали содержания Т- и В – лимфоцитов.

Результаты. Включение в схему комплексного лечения Тяжелой острой пневмонии на фоне ОГС у детей раннего возраста препарата Полиоксидоний способствует улучшению показателей иммунитета.

Пневмония продолжает оставаться одним из самых распространенных заболеваний у детей раннего возраста. В патогенезе заболевания ведущую роль играют массивная и вирулентная инфекция, воздействия токсинов микробов, снижение неспецифической резистентности, расстройство локального и системного иммунитета, иммуноспецифические реакции.

Характер клинической картины заболеваний органов дыхания у детей во многом обусловлен патогенными свойствами возбудителя. Однако известно, что чем моложе ребенок, тем меньше специфических признаков имеет заболевание. Несмотря на многообразие этиологических факторов бронхолегочных заболеваний у детей выявляется схожий симптомокомплекс заболевания [1].

Герпетическая инфекция относится к числу распространенных и плохо контролируемых инфекций человека. Одной из распространенных форм герпетической инфекции является острый герпетический стоматит (ОГС). ОГС занимает первое место среди всех поражений слизистой оболочки полости рта и входит в лидирующую группу среди всех инфекционных заболеваний детского возраста. Болеют ОГС дети различных возрастных групп, однако наиболее часто ОГС встречается у детей в возрасте от 6месяцев до 3лет [3]. Несмотря на наличие высокоэффективных антимикробных препаратов, разработку и внедрение их новых групп и классов, заболеваемость от пневмонии на фоне ОГС сохраняется на высоком уровне. В настоящей работе представленные результаты, полученные при оценке влияния традиционного лечения и комплексной терапии с Полиоксидонием на клинические параметры иммунологической реактивности у детей раннего возраста с тяжелым течением пневмонии на фоне ОГС.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 60 ребенка (34 мальчиков и 26 девочек) в возрасте от 6месяцев до 3лет с двухсторонней очаговой пневмонией. У всех наблюдаемых детей развитию пневмонии предшествовало ОРВИ. Пациенты поступали в стационар в тяжелом состоянии, в периоде разгара болезни у них отмечались клинические признаки токсикоза 1-2- степени, дыхательной недостаточности 2-3 -степени. У больных в первые 1-2дня пребывания в стационаре и за 1-2 дня до выписки исследовали содержания Т- и В – лимфоцитов. Количества Т-лимфоцитов ($CD3^+$) и субпопуляций: Т-хелперов ($CD4^+$), Т-супрессоров ($CD8^+$), естественных киллерных клеток ($CD16^+$), В – лимфоцитов ($CD20^+$) модифицированным методом Гариб Ф.Ю. (1995), а также концентрацию сывороточных иммуноглобулинов А, М, G в периферической крови по методу Manchini G. et all. (1965). Фагоцитарная активность нейтрофилов изучена по применению частицу латекса (Петров Р.В., 1988).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением прикладных программ для статистической обработки данных Statistica R версии 6.0. Достоверность различий между сравнительными группами оценивали по критерием Стьюдента. Различие сравниваемых величин признавали статистически значимыми при $P< 0.05$. Контрольную группу составили 30 практических здоровых детей аналогического возраста.

Результаты и обсуждение

Семиотика поражения органов дыхания проявлялось прежде всего в одышке смешанного характера у всех больных, а также повышением сопротивления дыхательных путей на выдохе у 12 детей.

При этом 16 больных выдох был особенно затруднен и удлинен, то есть имел место выраженный обструктивный синдром. Нарушение функции внешнего дыхания проявлялось в раздувании крыльев носа у 30, западение податливых мест у 41больных. Частота отдельных токсических, усугубляющих проявления пневмоний синдромов в основной группе было следующая: обструктивного 22(0,24), кардиореспираторного 5(0,05), дисциркуляторного 8(0,1), ДВС-синдром 2(0,02), эксикоза 1(0,01). В группе сравнения указанные синдромы имели иную частоту выраженности обструктивный 16(0,23), кардиореспираторный 23(0,32), нейротоксический 17(0,23), кардиоваскулярный 3(0,03), циркуляторный 6(0,084), ДВС –синдром 2(0,03). Синдром бронхиальной обструкции клинически проявлялся экспираторной, а у детей первых месяцев жизни смешанной одышкой

Патологическое воздействия вируса простого герпеса (ВПГ) на организм при ОГС проявлялся в виде симптомов интоксикации нервной системы: вялость, сонливость или повышенной возбудимости. Были характерны беспокойное поведение, раздражительность, тошнота, рвота, повышение температуры, снижение или потеря аппетита, адинамия и т.д.

Тяжесть ОГС оцениваем на основании совокупности симптомов общего (степень интоксикации) и местного (выраженность поражений слизистой оболочки полости рта) характера. В зависимости от степени тяжести и продолжительности изменений общего состояния и слизистой оболочки полости рта (СОПР) мы взяли среднетяжелую форму ОГС.

Среднетяжелой форме ОГС характерным были достаточно четко выражение симптомов интоксикации и поражение слизистой оболочки полости рта. Уже в продормальном периоде у 70,1%детей ухудшилось самочувствие ребенка, появилась слабость, капризность, ухудшение аппетита. Подчелюстные лимфатические узлы у 16,7% детей увеличился, становились болезненными. У обследованных детей почти 97.3% температура достигла 38-39^{0}С, у 56,8% бледность кожных покровов. На пике подъема температуры тела у 76,8% детей наблюдалась гипертермия и отечность слизистой оболочки появление элементов поражения, как и в полости рта, так и нередко на коже лица околоротовой области. В полости рта обычно от 5до 10 элементов поражения. В этот период усиливалась саливация, слюна становилась вязкой и тягучей, отмечалось ярко выраженное воспаление и кровоточивость десен в области всех зубов. После высыпания элементов поражения температура тела обычно снижалась до 37-37,5%, однако, у 37,4% детей воспаление не редко рецидивировалось, что совпадало со следующим подъемом температуры у 11% детей. Дети не кушали, плохо спали, нарастали симптомы интоксикации. При осмотре полости рта отмечались элементы поражения, находящихся на разных стадиях клинически - морфологического развития: – бляшки, эрозии, афты, пятна (ложный полиморфизм).

При поступлении в стационар у наблюдаемых детей с тяжелой пневмонией регистрировались выраженные сдвиги показателей иммунологической реактивности. Наблюдалось достоверное ($P <0,001$) снижение относительного количества Т-хелперов ($CD4^+$) и Т-супрессоров ($CD8^+$) что составило 24,0 ± 0,09%; 10,5 ± 0,3% соответственно, по сравнению с показателями при поступлении. А также достоверное ($p< 0,001$) увеличение числа В – лимфоцитов ($CD20^+$) до 27,4 ± 0,9% ,(когда у здоровых 15,4 ± 0,5% ($p< 0,001$)).

Относительное число $CD16^+$ - лимфоцитов в изучаемой группе было достоверно снижено до 6,2 ± 0,4%.

Одной из наиболее важных функциональных характеристик нейтрофилов является их фагоцитарная активность. Количество фагоцитирующих нейтрофилов достоверно снижалось у обследованных детей до 42.9 ± 0.4. Со стороны гуморального иммунитета у больных отмечалось повышение уровня IgA, IgM, IgG (p<0.001). Во время пребывание в стационаре дети с пневмонией получали комплексную терапию, которая проводилась с учетом тяжести общего состояния и клинического варианта болезни. Всем пациентам был создан охранительный режим, назначено соответственно возрасту полноценное питание, проводились оксигенотерапия, назначались антибиотики широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, аминогликозиды), витамин С, ингаляции с добавлением в аэрозольные смеси препаратов, внутривенно Реосорбилакт, Рефертан, Сукцинасоль, противогрибковые препараты Кондиферон, флуканазол, отвлекающая терапия и физиотерапевтические процедуры.

В стадии разгара проводили обработку полости рта, повторяющиеся 3-4 раза в день, через час после приема пищи следующими средствами: антисептическими препаратами, противовирусными мазями. Для снижения болезненности элементов поражения прменяли локальный анестетик. В стадии угасания болезни местную обработку проводили в том же режиме, что в стадии разгара, но противовирусные препараты заменяли средствами, способствующими эпителизации. Для снижения кровоточивости десны проводили апликации вяжущими препаратами. Отмечалось повышение СОЭ до 20мм/ч, лейкопения, иногда незначительный лейкоцитоз. Уровень палочкоядерных нейтрофилов и моноцитов обычно в пределах верхних границ нормы, выявляется лимфоцитоз. Вместе с тем, в группе больных состоящей из 30 человек, наряду с традиционным лечением проводили курс Полиоксидония, который вводился внутримышечно, один раз в день, через 2дня на 3день в дозе 0,1мг/кг в 1-1,5мл воде для инъекций, всего 5 инъекций. Лечение Полиоксидонием начали со второго дня пребывания пациентов в стационаре.

Неблагоприятным фоном для течения пневматического течения у детей раннего возраста является ОГС. Он определяет во многом повторность пневмоний у ребенка, длительность их течения, склонность к обострениям, рецидивам и осложнениям.

Патогенез формирования патологического процесса в бронхолегочной системе сложен и включает в себя нарушения функционирования различных систем организма, среди которых ведущая роль принадлежит иммунопатологическим механизмам, как пневмоний, так и частых его обострений, тяжелого и осложненного течения [4].

ОГС является причиной увеличения сроков лечения больных в специализированных клиниках, ухудшение состояния за счет развития осложнений, нередко ведущих к смерти больных.

В терапии больных пневмонии на фоне ОГС многие врачи нередко сталкиваются с трудностями – традиционные средства и методы лечения оказываются недостаточно эффективными и приносят в основном кратковременное облегчение пациентам. Для восстановления дыхательной функции легких, коррекции иммунологических нарушений необходимы новые методы, улучшающие патологические особенности заболевания.

Согласно литературным данным в настоящее время отмечены определенные успехи в лечении больных пневмоний. Ряд авторов указывают на эффективность применение иммуномодуляторов в терапии больных, в частности Полиоксидоний [2].

Наблюдение в динамике позволило установить, что у второй группы больных пневмонией с ОГС детей, получавших комплексную терапию в сочетании с Полиоксидонием, уже после 2-3 инъекций препарата регистрировалось улучшение общего состояния, уменьшение, а затем исчезновение признаков токсикоза, одышки, хрипов в легких, тахикардии и других клинических проявлений болезни. Эпителизация элементов поражения до 4-5 дней.

В первой группе больных пневмонией с ОГС детей, получивших только традиционное лечение, заметное улучшение общего состояния и обратное развитие клинических проявлений болезни было зафиксировано на 6-8 сутки позже и было менее динамичным, чем у пациентов второй группы. У 7% детей дольше всего сохранялся гингивит, резкая кровоточивость десен и подчелюстной лимфоаденит.

У детей контрольной группы получивших базисную терапию, наблюдалось изменение Т-лимфоцитов ($CD3^+$) 46.0±1.0% против показателей до лечения 43,2 ± 0,8% (p< 0.05); В-лимфоцитов ($CD20^+$) 25,5±1.1% - 28,5±1.0% (p< 0.05); Т– хелперов ($CD4^+$) 24,5±0,7% - 21,4±1.0% (p< 0.03); Т–супрессоров ($CD8^+$) до 12,4±0,9% против 11,1±0,8% (p< 0.03).

Выявляются достоверные изменения со стороны показателей иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG (p<0.05). Содержание ЕК ($CD16^+$) лимфоцитов у детей контрольной группы было повышено, составляя 6,5 ±0,06% по сравнению с показателями до лечения (p< 0.05). Фагоцитарная активность нейтрофилов составило 42,2 ± 1,0% против показателя 42,2 ± 0,9% (p< 0.05) до лечения.

Сложность патогенеза и глубина иммунных повреждений указывают на необходимость включение в схему лечения препаратов с иммунокоррегирующим эффектом.

Относительно заметная динамика иммунологических показателей выявлена при назначении больным основной группы препарата Полиоксидоний, который перед выпиской выражалось достоверным повышением Т-лимфоцитов ($CD3^+$) до 54,5 ± 0,9% (p< 0.001); Т– хелперов ($CD4^+$) 35,1±1,1% (p< 0.001); Т–супрессоров ($CD8^+$) до 16,8±0,8% (p< 0.001). Отмечалось достоверное снижение В-лимфоцитов ($CD20^+$) 20,6±0,4% - 28,5±1.0% (p< 0.001) по сравнению показателями контрольной группы.

Изучение содержания основных классов иммуноглобулинов A,M,G выявило следующее: содержание достоверно было сниженным, составляло в среднем 1246,9 ±18,6 мг% по сравнению с показателями контрольной группы 1328,5±20,5 мг% p<0,01. Также у Ig M составляя в среднем 123,5±4,1мг% и 115,5±3,1мг% соответственно по сравнению с показателями контрольной группы больных 141,3±5,1мг% и 130,8±3,8мг% соответственно.

Содержание ЕК ($CD16^+$) лимфоцитов у детей основной группы достоверно было повышенным, составляло 8,6±0,4%по сравнению с показателями контрольной группы больных после лечения 6,6±0,6% (p<0,01). Фагоцитарная активность нейтрофилов составляло у детей основной группы 55,0±0,7% против 45,0±1,0% (p<0,001) по сравнению с показателями контрольной группы.

Результаты наших исследований показали, что после проведения комплексной терапии в сочетании с Полиоксидонием у детей сокращается длительность цианоза в 2,5раза, одышки в 3,5раза, тахикардии в 3раза. Быстрее восстанавливается аппетит, уменьшаются проявление токсикоза, улучшается периферический кровоток, снижается температура тела. Пациенты становятся более активными, нормализовался сон. Длительность пребывания в стационаре сократилось на 4-5дней, продолжительность заболевания у ряда больных на 1неделю.

Включение в схему комплексного лечения Тяжелой острой пневмонии на фоне ОГС у детей раннего возраста препарата Полиоксидоний способствует улучшению показателей иммунитета.

Выводы

1. Традиционное комплексное лечение не обеспечивает нормализации показателей иммунитета у больных пневмонией на фоне ОГС, и перед выпиской у них сохранились выраженные изменения иммунологической реактивности.
2. Высокий терапевтический и иммуномодулирующий эффект Полиоксидония, отсутствие осложнений и побочных реакций при его применение позволяют рекомендовать широкое использование препарата в процессе комплексного лечения детей раннего возраста с тяжелым течением пневмонии на фоне ОГС.

Литературы

1. XXI Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 13-16 октября 2015года, г. Москва, Сборник трудов конгресса под редакцией акад. А.Г. Чучалина г. Москва, 2015:10-15.
2. Пинегин Б.Ф., Саров А.С. Отечественный иммуномодулятор «Полиоксидоний» механизм действия и клиническое применения. М. 2000:94.
3. Ризаев Ж.А., Хайдаров А.М., Ризаев Э.А. Герпетический стоматит у детей, причины, симптомы, лечение. Журнал Здоровье Узбекистана. Т. 2016:30-35.
4. Суетино И.Г. Клинико-иммунологические особенности и эффективность иммуномодулирующей терапии при ослажненных формах острой пневмоний у детей раннего возраста. Автореферат диссертации канд.мед.наук Пермь, 2010:22.

Алиев А.Л., Хакимова У.Р.

ЎТКИР ГЕРПЕТИК СТОМАТИТ ФОНИДА ИЛК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПНЕВМОНИЯНИНГ ЎЗИГА ХОС КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК КЕЧИШИ ВА УЛАРНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИ

Калит сўзлар: герпетик стоматит, пневмония, обструктив синдром, иммунологик реактивлик.

Герпес инфекциясининг энг кенг тарқалган шаклларидан бири бу ўткир герпетик стоматит (ЎГС). ЎГС оғиз шиллиқ қаватининг зарарланиши орасида биринчи ўринни ҳамда болалик давридаги барча юқумли касалликлар орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Юқори самарали микробларга карши дорилар мавжудлигига, уларнинг янги гуруҳлари ва синфларини ишлаб чиқишга ва жорий этишга қарамасдан, ЎГС фонида пневмония билан касалланиш юқори даражада сақланиб қолмоқда. Ушбу ишда ЎГС фонида оғир пневмония билан оғриган ёш болаларда иммунологик реактивликнинг клиник кўрсаткичларига Полиоксидоний билан анъанавий даволаш ва комплекс терапиянинг таъсирини баҳолашда олинган натижалар келтирилган.

Aliev A.L., Khakimova U.R.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN AGAINST THE BACKGROUND OF ACUTE HERPETIC STOMATITIS AND THEIR GENESIS

Key words: herpetic stomatitis, pneumonia, obstructive syndrome, immunological reactivity.

One of the most common forms of herpes infection is acute herpetic stomatitis (AHS). AHS ranks first among all lesions of the oral mucosa and is one of the leading group among all infectious diseases of childhood. Despite the availability of highly effective antimicrobial drugs, the development and introduction of their new groups and classes, the incidence of pneumonia against the background of AHS remains at a high level. This work presents the results obtained when assessing the effect of traditional treatment and complex therapy with Polyoxidonium on the clinical parameters of immunological reactivity in young children with severe pneumonia against the background of AHS.

Алимов Ш.Г., Юлдашев М.А.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА (ДЕРМАТОСКОПИЯ) НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Практически все люди имеют родинки (невусы), появление новых родинок является нормальным процессом, но чем больше их, тем выше риск развития меланомы - злокачественной опухоли кожи. Дерматоскопия - это визуальное исследование кожных образований без операционного вмешательства. Этот метод позволяет по цвету и форме родинки определить ее природу, выяснить, насколько она безопасна. Мы все ежедневно подвергаемся воздействию ультрафиолета, даже зимой, когда и при тусклом солнца лучи отражаются от снега. При массивной инсоляции (солнечном воздействии), особенно при игнорировании солнцезащитных средств, риск получить фототравму многократно увеличивается. Все большее количество людей в нашей стране выезжают на отдых за границу в жаркие страны и нередко в зимний период, когда неподготовленная кожа попадает под агрессивные лучи тропического солнца. Все больше увеличивается мода на посещение солярий, где единственным ограничивающим фактором является желание и финансовые возможности клиента. С медицинской точки зрения понятие «здоровый загар» не существует. Ультрафиолет полезен только в определенных пределах, причем реакция кожи на солнце индивидуальна и зависит от фототипа человека. Люди со светлой кожей, голубыми глазами, светлыми и рыжими волосами составляют основную группу риска в плане фотоповреждений [1,2,4].

Но часто меланома может появиться на неизмененной коже, имея безобидную клинику до определенной стадии развития. Кроме того, существуют так называемые диспластические невусы, которые имеют высокий риск озлокачествления [1,3].

Дерматоскопия - это визуальное исследование кожных образований без операционного вмешательства, которое дает возможность в значительной мере уточнить диагностику ранних стадий меланомы - злокачественной опухоли кожи (когда новообразование еще не метастазирует). Этот метод позволяет по цвету и форме родинки определить ее природу, выяснить, насколько она безопасна. Уникальность нового метода в том, что теперь оценить опасность родинок можно на самых ранних стадиях, буквально сразу же после их появления. Раньше это было возможно лишь на основании анализа тканей после удаления. Дерматоскопия преследует главную задачу - провести дифференциальный диагноз между доброкачественными и злокачественными образованиями, а также для проведения диагностики дерматозов различной природы.Все изменения на поверхности кожи можно разглядеть и невооруженным глазом. Но с помощью особого специального прибора - дерматоскопа - врач получает десятикратно увеличенную картинку родинки. Это позволяет более основательно изучить ее симметричность, неровность границ и структуру. Если родинка не симметрична, не имеет четких границ и не однородна по структуре, то это, как правило, говорит о ее злокачественном характере.

Почти в 80% случаев диагноз подтвержден клиническими исследованиями.

Преимущества дерматоскопии:

- не имеет противопоказаний;
- проста в проведении;
- позволяет в большинстве случаев избежать проведения такого травматичного метода исследования, как гистологического;
- дает возможность получить мгновенный результат и уже на первичном приеме решить вопрос о необходимости дополнительной консультации врача-онколога.

Данная методика позволяет диагностировать и другие кожные заболевания, которые часто могут симулировать другие дерматозы, в том числе меланому. Это базальноклеточный рак, себорейный кератоз, гемангиомы и другие.

Необходимо следить за количеством и качеством своих родинок. Если их стало больше, они заметно изменились, например, увеличились их размеры, изменилась форма или цвет, то следует обратиться к врачу. Как правило, подозрения вызывают темно-коричневые пятна неравномерной окраски. Эти родинки могут быть плоскими, а могут возвышаться над поверхностью кожи. Также опасения вызывают пятна голубоватого оттенка. Особенно внимательными нужно быть летом. Яркие солнечные лучи способствуют проявлению родинок. Ведь именно после активного загара мы часто наблюдаем их прибавление. Дерматоскопия имеет смысл также при механическом повреждении родинки, травме. Если родинка была задета острым предметом, ногтём, мочалкой или бельём, следует обязательно показаться специалисту, причём именно дерматологу, а не терапевту.

Большинство дерматологов в Европе и России считают дерматоскопию полезной для диагностики меланомы. Более удивительным, чем этот результат недавнего исследования, вероятно, является то, что не все дерматологи его используют. Группа дерматологов из пяти стран – Румынии, Италии, Австрии, Бельгии и США – разослала вопросник всем 38 300 европейским дерматологам для изучения преимуществ дерматоскопии. Ответили 8519 коллег из 32 стран. Исследования показали, что более 88% дерматологов используют дерматоскоп для диагностики меланомы. Однако почти 12% воздерживаются от применения устройства. 86% дерматологов сообщают, что они диагностируют больше меланомы с помощью устройства. 71% указали, что они реже удаляют доброкачественные образования. Последние преимущества в основном связаны с дерматоскопией практикующими врачами, в то время как более высокий уровень выявления меланом дерматологов в государственных медицинских учреждениях находится на переднем плане. Ученые утверждают, что обучение дерматоскопии должно быть еще более усилено, а доступ к цифровым технологиям расширен. Недостатком исследования является субъективный характер собранных данных. Количество поражений, которые необходимо удалить для диагностики меланомы, не может быть определено с помощью дерматоскопии. И стоит помнить, что лечить любое заболевание проще и более безболезненно на ранних стадиях.

Литература

1. Боулинг Джонатан Диагностическая дерматоскопия. Иллюстрированное руководство 2015 год
2. Питер Сойер Г. Дерматоскопия. Иллюстрированное руководство 2014
3. Демидов Л.В., Соколов Д.В., Булычева И.В. и др. Совершенствование методов диагностики меланомы кожи. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 2007;18:1:36-41.
4. Argenziano G., Fabbrocini G., Carli P. et al. Epiluminescence microscopy for the diagnosis of doubtful melanocytic skin lesions. Comparison of the ABCD rule of dermatoscopy and a new seven-point checklist based on pattern analysis. Arch. Dermatol. 1998;134:1563-1570.
5. Bahmer F.A., Fritsch P., Kreusch J. et al. Terminology in surface microscopy. J. Am. Acad. Dermatol. 1990;23:1159-1162.

Алимов Ш.Г., Юлдашев М.А.

ТЕРИ ЎСМА КАСАЛЛИКЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ (ДЕРМАТОСКОПИЯ)

Калит сўзлар: дерматоскопия, тери касалликлари ва ўсмалари, клиник намоён бўлиши, даволаш усуллари.

Дерматоскопия бу терида пайдо бўлган хосилаларни визуал текшириш усули бўлиб, асосан теридаги хавфли ва хавфсиз касалликларни дастлабки босқичлардан аниклашда ва даволаш усулларни танлашда қўлланиладиган замонавий усул ҳисобланади. Ушбу усул билан тери ҳосилаларининг ранги, шакли ва унинг характерини аниклашда қўлланилади.

Alimov Sh.G., Yuldashev M.A.

DIAGNOSTICS (DERMATOSCOPY) OF SKIN TUMORS

Key words: dermatoscopy, neoplasm, skin tumors, clinical manifestations, treatment methods

Dermatoscopy is a visual examination of skin formations without surgery, which makes it possible to significantly clarify the diagnosis of early stages of melanoma - a malignant skin tumor. This method allows you to determine its nature by the color and shape of a mole, to find out how safe it is. The article contains literature data and own clinical observation with manifestations of skin tumors lesions and modern methods of treatment.

Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Холматов Ф.А., Кулматов Т.М.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентский государственный стоматологический институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Эффективность лечения пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями во многом определяется ранней диагностикой, которая представляет значительные трудности, о чём свидетельствуют высокий процент диагностических ошибок (30-50%). Ситуацию усугубляет как недостаток информации о состоянии острого одонтогенного очага воспаления, околочелюстных мягких тканей, так и нехватка доступных информативных диагностических и прогностических тестов. В настоящее время для прогнозирования осложнений гнойно-воспалительных процессов разработан метод, основанный на изучение у возбудителей способности к инактивации ряда факторов естественной противоинфекционной резистентности. Известен способ прогнозирования течения гнойно-воспалительного заболеваний, вызванной культурами Staphylococcus aureus или Esherichia colli, включающий определение у возбудителя анти комплементарной активности. С диагностической целью изучены показатели свертывающей системы крови. Исследуя коагулограмму выявили повышение показателей гомеостаза в течение первых трех суток развития флегмоны одонтогенной этиологии. Общий фон свертывания (время рекалицификации плазмы и ее толерантность к гепарину) был несколько повышен. При изучении отдельных компонентов системы гомеостаза – фибриназы, фибриногена и фибринолитической активности было отмечено значительное их повышение. Авторы считают, что данный факт свидетельствует о развитии компенсаторно-приспособительной реакции организма и может быть использован для оценки тяжести патологического процесса. Повышение всех показателей системы гомеостаза указывает на возможность развития тромбоза. Известна методика прогнозирования, основанная на выраженности общей реакции организма (температуры тела, частота сердечных сокращений), данных показателей крови (СОЭ, количества лейкоцитов), а также локализации патологического очага. В настоящее время проводится поиск не инвазивных методов диагностики и прогнозирования заболевания. Так, антиоксидантный коэффициент церулоплазмин трансферрин ротовой жидкости отражает тяжесть течения острых одонтогенных гнойно воспалительных заболеваний ЧЛО и степень повреждения костных и мягкотканых структур очага острого одонтогенного воспаления, позволяет проводить дифференциальную диагностику острого гнойного периостита и острого одонтогенного остеомиелита [1,12,15,].

По данным Н.В. Малыченко (2005) оценка эффективности лечения различными методиками по идентификационным CD-маркерам с помощью иммуногистохимического метода позволил определить многочисленную пролиферацию сосудов, появлении коллагенов и факторов, способствующих ранней регенерации тканей при использовании фонофореза с помощью Колтекс .

Описывается все большое число случаев, связанных с увеличением числа больных с осложненным течением гнойно- воспалительных процессов ЧЛО. Вторичные осложнения одонтогенных флегмон, такие как сепсис, медиастинит, тромбофлебит лицевых вен, внутричерепные воспалительные процессы зачастую характеризуются ярко выраженной нарастающей интоксикацией, бурным началом и быстрым распространением на смежные области анатомические области [2,5].

В последние десятилетия все большое число исследователей патогенеза развития острых гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛО отводят синдрому эндогенной интоксикации. Эндогенная интоксикация – многокомпонентный процесс, характеризующийся токсическим действием на организм конечных и промежуточных продуктов метаболизма. Пусковым фактором в развитии эндогенной интоксикации являются бактериальные экзо- и эндотоксины. Характерными чертами для синдрома эндогенной интоксикации при гнойно-воспалительными заболеваниями ЧЛО является: стадийность, обильное поступление токсических веществ в кровеносную, лимфатическую систему, а также в интерстициальную жидкость. Следовательно, нарушается клеточный обмен, метаболизм, смещается равновесие биологических систем организма, угасают защитные функции, что в итоге приводит к развитию поли органной недостаточности [1,2,5].

Так, С.С. Ксембаев (2006) предлагает оценить влияние синдрома эндогенной интоксикации на гематоэнцефалический барьер с помощью нейропсихологических и нейролингвистических методик для выявления расстройств речи (афазии), письма (аграфии), чтения (алексии), счета целенаправленных движений (апраксии) и узнавания (агнозии).

Также известные методики клинического определения качества проведенного лечения по площади коллатерального отека, срокам гноетечения, характере гнойного экссудата, выраженности болевого синдрома, степени микробной обсемененности раны, срокам появления грануляций и по степени эпителизации. Но одни лишь клинические тесты не дают полной картины выздоровления. Для подтверждения клинических показателей обязательны лабораторные методы, которые включают определение общего анализа крови, микробиологических, иммунологических методов исследования, обязательное определение антибиотикограммы [4].

У значительной части больных с гнойно-воспалительным процессом имеется гуморальное, клеточное или сочетанное иммунодефицитное состояние и в этом случае развивается гиперергический тип воспаления [6,7,9].

Развитие затяжного и хронического течения гнойно-воспалительных заболеваний в основном зависит от таких факторов иммунной системы как феномен повышенной чувствительности замедленного типа и аутоиммунные реакции. Низкий показатель фагоцитарного числа сочетается со сниженным суммарным процентом завершающих стадий фагоцитоза, что говорит об истощении резервных кислородозависимых механизмов бактерицидности нейтрофильных гранулоцитов в начале одонтогенного гнойно-воспалительного процесса.

недостаточном киллинге и расщеплении антигена. Воспаление приобретает длительное, вялотекущее хроническое течение, если не полностью удален антиген или иммунная система не распознает собственные белки, а также при нарушении секреции противовоспалительных цитокинов. В этом случае воспаление имеет склонность к распространению и массивному повреждению тканей, что усугубляет тяжесть клинических проявлений и способствует развитию более тяжелых осложнений [11,13].

Общая иммунологическая реактивность снижена на фоне хронических заболеваний и за счет перенесенных острых инфекционных заболеваний (грипп, ОРВИ, ангина) Е.А. Дурново (2003) указывает, что наиболее важными показателями, характеризующими состояние общего иммунитета при развитии флегмоны челюстно-лицевой области являются: показатели кислородозависимого метаболизма нейтрофилов крови и активности общей фракции катионов белков, антиоксидантная активность сыворотки крови[16].

С возрастом по данным результатов многих исследований снижается эффективность распознавания антигенов и дальнейшей передачи возбудителя, необходимой для его элиминации. Кроме того с возрастом способность к пролиферации Т-клеток снижена и этот дефект связан с преждевременным истощением мощности клона. Следующее изменение касается снижается чувствительности Т-клеток к цитокинам (интерлейкину2, интерферону). Это объясняется уменьшением связывания интерлейкина-2 со своим рецептором и нарушением передачи поверхностного напряжения. В результате пролиферативная активность Т-клеток в меньшей степени усиливается интерлейкином-2 [17].

Дисбаланс иммуноглобулинов приводит к снижению эффективности противомикробной защиты, вследствие чего с возрастом повышается восприимчивость к инфекциям. Течение любого воспалительного процесса помимо иммунных механизмов определяют состояния гемопоэза, экспрессии молекул, их адгезия, синтез хемокинов, способность клеток проходить через сосудистую стенку и накапливаться в очаге острого воспаления. Пусковым моментом для цепи событий в очаге острого воспаления является увеличение уровня провоспалительных цитокинов, который определяется функциональной активностью клеток – эффекторов воспаления (гранулоцитов, моноцитов, лимфоцитов) [4,14].

Если раньше оценка тяжести и прогнозирования клинического течения гнойно-воспалительных заболеваний основывалась на изменениях в анализах крови и мочи, то в настоящее время объективным критерием функционирования иммунной системы являются показатели его клеточных и гуморальных реакций. В то же время установлена определенная закономерность между тяжестью воспалительного процесса и изменениями в клеточном и гуморальном звене иммунитета. Наиболее информативными показателями признаны: фагоцитоз, содержание иммуноглобулинов, показатели клеточного иммунитета: количество Т-клеток и их соотношение. Ряд исследователей отмечают нарастание иммунодефицитных состояний, связанных с широким применением антибиотиков, их депрессивное действие на иммунитет и неспецифические факторы защиты.

Также для выявления иммунной недостаточности первостепенную роль играет иммунограмма, включающая комплекс показателей иммунокомпетентных клеток и характеризующая функциональное состояние иммунной системы. Из анализируемых показателей иммунной системы у больных с острыми одонтогенными абсцессами и флегмонами ЧЛО наиболее манифестную индикацию проявляют экспрессию мембранных рецепторов нейтрофильных гранулоцитов и взаимоотношение субпопуляций Т-лимфоцитов, что характеризует их как наиболее значимые диагностические маркеры степени тяжести заболевания и оценки эффективности как традиционной терапии, так и терапии с использованием иммунокоррекции [7].

Общепринятым считается комплексный подход к лечению одонтогенных флегмон, включающий обязательное вскрытие гнойного очага с последующей антибактериальной терапии, местно ежедневные перевязки и антисептическая обработка раны. Заживление раны представляет адаптивный процесс, требующий интеграции множества процессов, таких как миграция и пролиферация клеток, ангиогенез, деградация и синтез соединительной ткани. Специализированные клетки – тромбоциты, лейкоциты, макрофаги, клетки эпителия, гистиоциты, фибробласты, взаимодействующие друг с другом при участии цитокинов и факторов роста, обеспечивают заживление раны[10].

В условиях воспаления нарушение микроциркуляции угнетает окислительно-восстановительные процессы за счет падения напряжения кислорода, что также снижает резистентность тканей к инфекции. Одной из

причин развития микроциркуляторных нарушений является непосредственное повреждение эндотелия капилляров комплексами антиген-антитело. Коррекция гемореологических расстройств приобретает существенное значение при комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний тех областей, которые имеют богатую сеть кровеносных сосудов. Особенно это заметно при железодефицитной анемии. Так при данном заболевании изменяются гемореологические характеристики, такие как агрегация эритроцитов. Это приводит к снижению транспортного потенциала крови и уменьшению доставки кислорода в тканевые микрорайоны. Поэтому для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин, полиглюкин (производные декстрана). Их эффективность связывают с усилением перемещения жидкости из ткани в кровяное русло [16].

В лечении острых гнойных заболеваний ЧЛО отмечают позитивное влияние хитозана. Одним из эффектов его является коррекция реологических свойств крови. Не менее эффективным является Траумель-С, а парентеральная форма используется в виде иммуномодулирующего средства.

Так, Иноятов А.Ш. (2006) определил клинико-микробиологическое обоснование применения препарата бакстимс при лечении детей с абсцессами и флегмонами ЧЛО. Он доказал, что препарат бакстимс оптимально восстанавливал параметры местного и общего иммунитета за счет подавления стрептококков и стафилококков. Причем за счет препарата бакстимс у детей без осложнений протекал раневой процесс, снижалось количество койко-дней за счет более быстрого выздоровления детей, что имело и экономическую выгоду.

Никотинамид, находящийся в составе ферамида принимает участие в биохимических процессах новообразования белковых молекул. Трехвалентное железо, находящиеся в составе ферамида менее токсично и обладает более высоким уровнем биодоступности за счет медленного высвобождения лекарственного вещества, так вот железосодержащая бактерия, которая упоминалась ранее в рода Thiobacillus способна превращать двухвалентное железо в трехвалентное, что дает легкую усвояемость гемового железа. Так как ферамид имеет соединения железа в виде протеиновых и гидроксидполимальтозных комплексов, которые с большим трудом проникают из кишечника в кровь и то, только за счет активного транспорта, что объясняет невозможность передозировки препаратом, в отличие от солевых соединений железа, которые всасываются по градиенту концентрации.

Выводы

1. Причиной развития одонтогенных абсцессов и флегмон в детском возрасте являются стафилококки и стрептококки. В механизме возникновения острых одонтогенных абсцессов и флегмон выделяют видоизмененные макрофаги, Т-, В-клетки иммунной системы.

2. Современными методами диагностики острых одонтогенных абсцессов и флегмон в детской возрасте является клинические, рентгенологические, иммунологические и микробиологическе методы исследования. Принципами терапии являются хирургическиме и терапевтическе. Среди хирургических стоит отметить широкое иссечение раны, дренаж, наложение дренирующей повязки. Терапевтическое сопровождение следует считать использование противовоспалительных, анальгетических и антибактериальных препаратов, также иммуномодуляторов.

Литература

1. Александров С.С. Динамика изменений показателей неспецифической реактивности у больных при лечении одонтогенных воспалительных процессов. Стоматология. 2019;3:38 41.
2. Бажанов Н.Н. Пути совершенствования методов лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Вестн. РАМН. 2015;10:32-37.
3. Бегиев М. Комплексное лечение больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Автореф. дис. . канд мед. наук. М., 2019.
4. Виберман Я.М., Стародубцев В.С., Литовкина Т.М. Изменения состава и свойств микрофлоры при абсцессах и флегмонах челюстно-лицевой области. Стоматология. 2016;1.1:34 35.
5. Геворкян О.В. Значение опсоно-фагоцитарных реакций организма в выборе тактики лечения одонтогенных остеомиелитов, осложненных флегмонами. Дис. . канд. мед. наук. Казань, 2018.

6. Глинник А.В. Микробиологическая характеристика одонтогенных гнойных очагов челюстно-лицевой области. Актуальные проблемы стоматологии. Минск, 2015:50-51.
7. Динамика микрофлоры гнойных ран при энзимотерапии. В.К. Гостищев, И. Толстых, Л.А. Гамалея и др. Сов. медицина. 2015;9:52-56.
8. Жданова Л.П., Олейник И.И., Робустова Т.Г. Клинико-бактериологическая характеристика флегмон челюстно-лицевой области. Стоматология. 2017;5:39-42.
9. Захаров Ю.С. Клиника и хирургическая тактика при бактероидных инфекциях челюстно-лицевой области. Стоматология. 2017;3:43 45.
10. Иващенко Н.И. Анаэробная инфекция лица и шеи. Стоматология. 2015;3:45 46.
11. Ивченко В.И. Анаэробная неспорообразующая инфекция в хирургии: (Обзор литературы). Вестн. хирургии им. Грекова. 2012;7:131-137.
12. Израилов В.А. Особенности диагностики воспалительных процессов околочелюстных мягких тканей. Стоматология. 2018;3:34 36.
13. Ковалева З.И. Микрофлора при одонтогенных флегмонах и ее чувствительность к антибиотикам. Стоматология. 2019;6:78-79.
14. Колодкин А.В. Микрофлора при околочелюстных флегмонах и чувствительность ее к антибиотикам. Стоматология. 2017;2:86 87.
15. Комплексное лечение больных одонтогенными флегмонами челюстнолицевой области. А.А. Левенец, С.М. Шувалов, А.Д. Каргер, Т.Л. Маручина. Реабилитация больных с основными стоматологическими заболеваниями. Иркутск, 2015:76-78.
16. Aderhold I. The bacteriology of dentkgenous pyogenic infection. I. Aderhold, H. Khnate, G. Frencel. Oral. Surg. 2019;5:103-109.
17. Galbraith M.N. Insect Moulting hormones: crustecdysone (20 hydroxyecdusone) from Podocarpus elatus. M.N. Galbraith, D.N.S. Horn. Australian J. Chem. 2019;5:1045 1057.
18. Sanders B. Current concepts in the management of osteomyelitis of the mandible. B. Sanders. J. Oral. Med. 2018;33:2:40-42.

Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Махкамова Ф.Т., Хатамов У.А., Бадалова М.А.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕССА ПОСЛЕ УРАНОПЛАСТИКИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ И НЕБА

Ташкентский государственный стоматологический институт;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение течения заживления ран после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

Материал и методы. Обследованы 24 детей в возрасте 2-7 лет с врожденной расщелиной верхней губы и/или неба, которым произведена операция уранопластики. Хейлопластике эти дети подвергнуты в возрасте от 6 мес. до 1,5 лет. Биопсию кусочков брали из латерального края слизисто-надкостничного лоскута на 6 и 9 день после операции. Срезы сделаны на ультрамикротоме LKB-4800. Светооптические срезы просматривали под микроскопом МБИ-15.

Результаты. При этой схеме лечения у 4 (18,2%) из 22 детей рана инфицировалась, и на пятые сутки 50% швов находились в неудовлетворительном состоянии. В результате у одного ребенка к седьмым суткам лечения края раны полностью разошлись. У 3 детей на уровне мягкого неба разошлись швы слизистой, и рана зажила вторичным натяжением.

Врожденная расщелина верхней губы и неба (ВРГН) - порок развития, который возникает вследствии нарушения морфогенеза плода. Лечение ВРГН является актуальной проблемой детской хирургической стоматологии. Несмотря на обилие различных способов устранения ВРГН, многие аспекты этой проблемы не решены полностью, о чем свидетельствуют многочисленные публикации в отечественной и зарубежной литературе. Это обусловлено увеличением частоты рождения детей с этой патологией, а также не всегда удовлетворительными результатами операции[1,3].

Процент повторно производимых операций после первичной уранопластики в различных клиниках колеблется от 16 до 52%.

Причину столь частых повторных оперативных вмешательств можно объяснить проведением первичной уранопластики без учета состояния резистентности организма ребенка[4]. Эффективность уранопластики в значительной степени зависит от функционально-метаболической активности тканей ротовой полости[2,3].

Результаты исследований, проведенные ранее, указывают на прямую связь между процессами репаративной регенерации и функциональным состоянием иммунитета[1].

Среди причин осложнений ведущим является нагноение раны, приводящее к частичному или полному расхождению швов. Рубцовое заживление раны после операции становится причиной небно-глоточной недостаточности и других нарушений. Конечной целью операции уранопластики является не только устранение анатомических нарушений, но и создание полноценного в функциональном отношении неба.

В нашей клинике операция уранопластики на протяжении многих лет, успешно проводится с сужением небно-глоточного кольца по Фроловой и Фроловой - Махкамову, успешно проводится на протяжении многих лет.

Эффективность уранопластики в значительной степени зависит также от функционально-метаболической активности тканей ротовой полости. Однако морфологические особенности мягких тканей твердого неба после уранопластики и в динамике заживления ран изучены не до конца. Все это послужило основанием для проведения настоящего клинического исследования.

Цель работы - изучение течения заживления ран после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

Материал и методы

Обследованы 24 детей в возрасте 2-7 лет с врожденной расщелиной верхней губы и/или неба, которым произведена операция уранопластики. Хейлопластике эти дети подвергнуты в возрасте от 6 мес. до 1,5 лет.

Всем детям после завершения уранопластики на оголенную поверхность твердого неба накладывали йодоформно-марлевый тампон. На 5-е сутки защитная пластинка снималась, йодоформный тампон с поверхности слизисто-надкостничного лоскута удалялся. Ежедневно полость рта и рана орошались антисептическими растворами.

Биопсию кусочков брали из латерального края слизисто-надкостничного лоскута на 6 и 9 день после операции. Кусочки фиксировали в 2,5% забуференном растворе глютаральдегида и 1% забуференном растворе OsO_4, а в последующем обезвоживали. Срезы сделаны на ультрамикротоме LKB-4800. Светооптические срезы просматривали под микроскопом МБИ-15.

Результаты и обсуждение

Изучение местных признаков показывает, что у детей с ВРГН в первые сутки после уранопластики имелись боли в области мягкого нёба и глотки во время глотания и приёма пищи, припухлость мягких тканей и кровоподтек или гематома слизистой оболочки нёба и глотки. Припухлость мягких тканей неба и глотки значительно уменьшаются на шестые-седьмые сутки лечения. Между тем состояние швов и краев послеоперационных ран зависело не только от вида, качества и техники их наложения, но и от воспаления мягких тканей, окружающих рану.На шестые-девятые сутки после операции исследование морфологии слизистой оболочки нёба выявило изменение физико-химических свойств основного вещества собственной пластинки, базальной мембраны капилляров, развитие отека соединительной ткани и эпителия.

Ведущее место в развитии послеоперационных осложнений, отводится гипоксии, так как при гипоксии деструкция внутриклеточных структур начинает преобладать над компенсаторно-приспособительными процессами, в результате чего клетки гибнут, и их гибель имеет морфофункциональное выражение. Деструкция мембран при этом обусловлена также уменьшением образования липидов и белков в условиях энергетического дефицита, усилением свободнорадикального окисления липидов мембран клеток.

У больных при традиционном лечении на шестой день после операции отмечался отек между эпителиальными клетками, наиболее отчетливо выраженный в шиповатом слое. Базальный и шиповатый слои инфильтрированы в основном лимфоцитами, реже другими соединительно-тканными клетками (макрофаги, эозинофилы и т.д.).

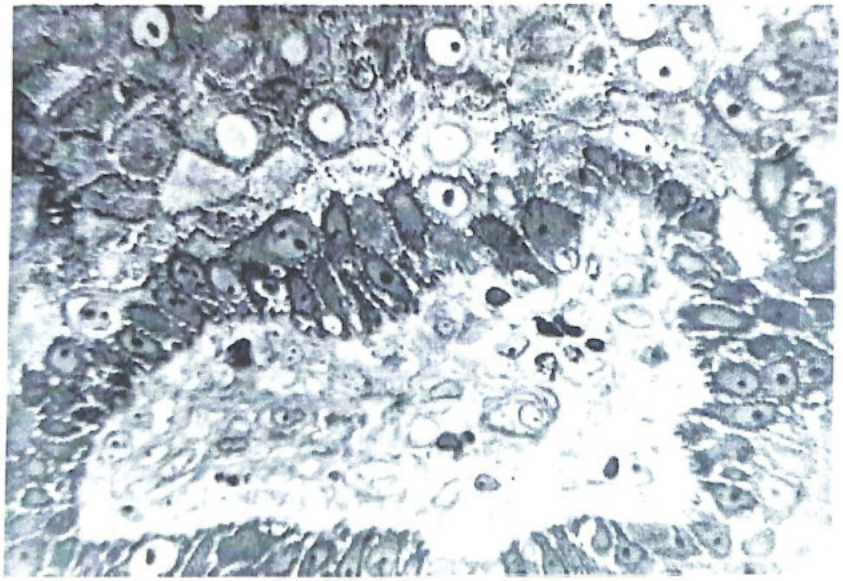


Рис.1. 6-день после операции. Традиционное лечение. Инфильтрация базального и шиповатого слоев эпителия лимфоцитами. Полутонкий срез. Окраска: основной фуксин-метиленовый синий. Ув. Ок.Ю, об. 16.

Базальная мембрана утолщена, местами прерывается мигрирующими клетками. Собственная пластинка в состоянии отека, капилляров немного,некоторые из них содержат тромбы. Среди клеточных элементов преобладают макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты, фибробласты. Между ними беспорядочно располагаются преколлагеновые и коллагеновые волокна. Тканевые базофилы практически не встречаются. Фибробласты неправильной формы, отростчатые, беспорядочно распределены впросматриваемых полях биоптата. Их цитоплазма содержит многочисленные профили гранулярного эндоплазматического ретикулума. Митохондрии немногочисленны, с умеренным числом крист. Капилляры выстланы уплощенным эндотелием. Их базальная мембрана непрерывна, утолщена, несодержит перицитов.

Через 9-дней после операции на фоне традиционного лечения микроскопически в слизистой оболочке твердого неба отек как в эпителии,так и в собственной пластинке незначительно уменьшился. В эпителиальном пласте при сохранении инфильтрации не произошло увеличения митотически делящихся клеток как в базальном, так ишиповатом слоях. Местами эпителий истончен. Базальная мембрана по-прежнему незначительно утолщена, местами прерывается мигрирующими лимфоцитами или другими соединительно-тканными клетками. В собственной пластинке существенно возросла доля макрофагов, некоторыеиз которых приобретают структуру клеток гигантских инородных тел.

На шестые сутки после операции исследование морфологии слизистой оболочки неба выявило изменение физико-химических свойств основного вещества собственной пластинки, базальной мембраны капилляров, развитие отека соединительной ткани и эпителия.

Рис.2. 6 день после операции. Традиционное лечение. Стаз крови в капиллярах. Беспорядочно расположенные коллагеновые и преколлагеновые волокна между ними в собственной пластинке слизистой оболочки неба. Полутонкий срез. Окраска: фуксин - метиленовый синий. Ок.Ю, об. 16.

При изучении биопсий у больных этой группы установлено, что структура ткани на шестой день после операции не отличается от таковой при традиционном лечении: эпителий и собственная пластинка находятся в состоянии отека, сохраняется воспалительная инфильтрация всей слизистой оболочки твердого неба. Часть капилляров затромбирована, выявляются макрофаги со вторичными лизосомами. Между соединительно -тканными клетками обнаруживаются пучки преколлагеновых и коллагеновых волокон. Через 9 дней после операции отек в эпителии незначительно уменьшается.

Описывая регенерацию слизистой оболочки твердого нёба, следует остановиться на структуре тучных клеток. Им принадлежит важная роль в обеспечении проницаемости капилляров, межклеточного вещества, активации эозинофилов и других клеток. Выделяя ряд биологически активных веществ (гистамин, гепарин, серотонин, протеазы), имея на своей поверхности многочисленные молекулы IgE, при соответствующем уровне кислорода и деятельности других клеток, они обеспечивают местный гомеостаз. Последний влияет на процессы регенерации, фибрилогенез, который усиливается при недостаточном уровне кислорода. К двенадцатым- четырнадцатым суткам начинают преобладать фибробласты, представляющие собой вытянутую клетку с узким длинным ядром, развитыми цитоплазматическими структурами. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что в условиях неадекватного кровоснабжения (например, при гипоксии) активируются цитоплазматические структуры клетки, возрастает синтез белков, являющихся основой образования коллагеновых волокон. Поэтому к девятому дню после операции при традиционном лечении или традиционном лечении с наружным применением актовегина увеличивается доля коллагеновых волокон, ориентированных в различных направлениях. Одновременно уменьшается плотность кровеносных капилляров. Они запустевают, уменьшается количество макрофагов, тучных клеток, лимфоцитов. Фибробласты превращаются в фиброциты, имеющие вид узких вытянутых клеток, в которых существенно уменьшены цитоплазматические структуры.

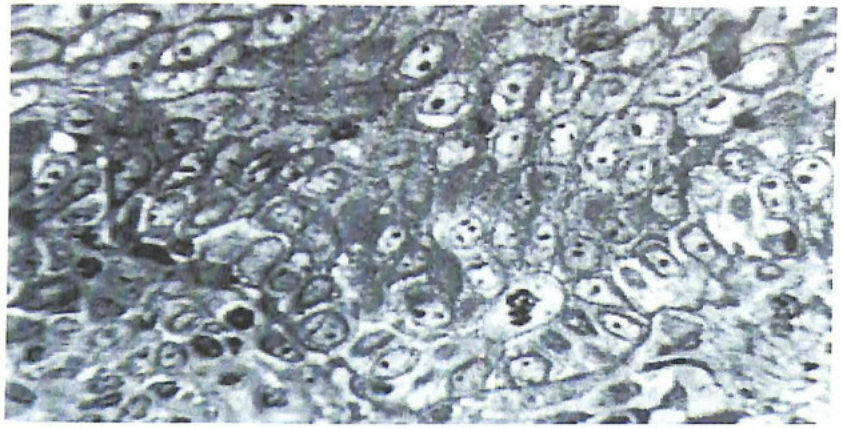


Рис.3. 9-день после операции. Традиционное лечение. Эпителиальные клетки базального и шиповатого слоев, пролиферирующие клетки в них, соединительнотканная основа слизистой оболочки твердого неба. Полутонкий срез. Окраска: основной фуксин-метиленовый синий. Ув. ОК.10, об.40.

При этой схеме лечения у 4 (18,2%) из 22 детей рана инфицировалась, и на пятые сутки 50% швов находились в неудовлетворительном состоянии. В результате у одного ребенка к седьмым суткам лечения края раны полностью разошлись. У 3 детей на уровне мягкого неба разошлись швы слизистой, и рана зажила вторичным натяжением.

Таким образом, комплексное свето- и электронно-микроскопическое исследование слизистой оболочки твердого неба при нескольких вариантах лечения позволили установить в эпителии и особенно соединительнотканной ее основе ряд тонких структурно-функциональных перестроек. Характеризуя деятельность отдельных клеток, сосудов, образование (рассасывание) коллагеновых волокон в межклеточном пространстве, нами углублены представление об интегрировании деятельности клеток соединительной ткани, капилляров, образуемых ими ферментов и их ингибиторов, взаимоотношении тканей. На основе представленных результатов становится очевидным, что фибробласты, макрофаги, лейкоциты, тучные и другие клетки в динамике претерпевают сложнейшую структурно-функциональную эволюцию. В зависимости от обеспеченности кислородом, энергией, субстратом (глюкозой) они оказывают влияние на взаимоотношение клеток и межклеточного вещества, фиброзирование. Дальнейшее углубление структурно-функционального анализа внутриклеточных, тканевых и органных перестроек позволит, приблизится к расшифровке глубинных процессов, регуляции регенераторного процесса. Раскрытие механизмов регенерации повысить степень точности наших направленных воздействий на него, обеспечит научно обоснованную его стимуляцию.

Предоперационное голодание, наркоз, оперативное вмешательство, а также исходный статус детей с ВРГН становятся стресс-факторами, приводящими к развитию гипоксии. Все это обусловливает необходимость включения в комплекс лечебных мероприятий антигипоксантов.

Литературы

1. Икрамов Г.А. Применение актовегина у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба до и после уранопластики. Дис..мед.наук. Ташкент, 2004:105.
2. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция: руководство для врачей - Москва, 1990:170.
3. Дьякова С. В., Яковлев С. В., Першина М. А. Современный подход к диспансеризации детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области. Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения: Материалы II Всерос. науч.-практ. конф. М., 2006; 85-89.
4. Schliephake H., Donnerstag F., Berten JL, Lonquist N. Palate morphology after unilateral and bilateral cleft lip and palate closure. Int. J. Oral Maxillo fac. Surg. 2006 Jan; 35(1):25-30.

Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Махкамова Ф.Т., Хатамов У.А., Бадалова М.А.

ЮҚОРИ ЛАБ ВА ТАНГЛАЙ КЕМТИГИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА УРАНОПЛАСТИКАДАН КЕЙИНГИ РЕГЕНЕРАТИВ ЖАРАЁННИНГ КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Калит сўзлар: уранопластика, операциядан кейинги жароҳат, регенерация,морфология.

Юқори лаб ва танглайнинг туғма кемтикларида операциядан кейинги яраларнинг чандикли битиши танглай-ютқин етишмовчилигини ва бошқа бузилишларни келтириб чикаради. Текширувга 24 та уранопластика операцияси ўтказилган 2-7 ёш оралиғидаги юкори лаб ва танглайнинг туғма кемтиги бор болалар олинди. Каттик танглай шиллиқ қаватини операциядан кейинги морфологик текшируви шуни кўрсатадики, операциядан кейинги яранинг битиши организмнинг адаптацион-компенсатор ҳолатига боғлиқ бўлади. Бундан хулоса чикадики, комплекс даволаш чора-тадбирларига антигипоксантларни қўшиш максадга мувофиқ бўлади.

Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Mahkamova F.T., Khatamov U.A., Badalova M.A.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE REGENERATIVE PROCESS AFTER PALATEPLASTY IN CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE

Key words: uranoplasty, postoperative care, regeneration, morphology

Cicatricle wound after surgery causes palatopharyngeal insufficiency and other disorders. The study included 24 children aged 2-5 years with congenital cleft lip and palate, which made uranoplasty operation. Investigation of the morphology of the mucosa of the hard palate shell after surgery showed that healing of the surgical wound is one side of the adaptive-compensatory reactions of the organism. All this makes it necessary to be included in the complex of therapeutic measures antihypoxants.

Ахарова Ф. М., Муратходжаева А. В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЯ ГИДРОКСИПРОЛИНА И МИНЕРАЛЬНЫМ ДИСБАЛАНСОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Является изучение взаимосвязи клинических проявлений дисплазии соединительной ткани сердца с показателями уровня гидроксипролина и дисбалансом микроэлементов.

Материалы и методы. Исследованы 115 детей дошкольного и школьного возраста получавшие стационарное лечение в отделениях кардиоревматологии ГДКБ № 4 и клиники ТашПМИ

г. Ташкента. Из них 95 детей с ДСТ и МАРС и 20 практически здоровых детей аналогичного возраста, составивших контрольную группу.

Результаты. Изучение возрастной категории в исследуемых группах детей с МАРС показало, что большую часть составили пациенты подросткового возраста от 8 до 12 и 12-16 лет, в группе практически здоровых детей преимущественно были дети раннего возраста и подростки 12-16 лет.

Несмотря на большой интерес за последние годы к синдрому дисплазии соединительной ткани сердца (СДСТС), многие вопросы, касающиеся формирования кардиоваскулярной патологии у детей с кардиальными проявлениями дисплазии соединительной ткани (ДСТ) до настоящего времени остаются малоизученными. В основе развития многих аномалий сердца лежит дисплазия соединительной ткани сердца (ДСТС). ДСТ представляет собой уникальную онтогенетическую аномалию развития организма, которая относится к числу сложных, далеко не изученных вопросов современной медицины [10, 12]. Эти аномалии являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, а при органических поражениях сердца могут усугублять их прогноз [4, 8].

Одно из наиболее полных определений ДСТ — генетически детерминированное нарушение развития соединительной ткани, характеризующееся дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящее к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровнях, в виде различных морфофункциональных нарушений, висцеральных и локомоторных органов с прогредиентным течением и определяющее особенности ассоциированной патологии, а также фармакокинетики и фармакодинамики лекарств [5, 7].

Малые аномалии развития сердца (МАРС) – одно из проявлений ДСТ, поэтому они могут сочетаться с другими её признаками. МАРС у детей – достаточно распространенное состояние. По данным разных авторов, МАРС встречаются от 2,2 до 10% случаев, у детей с патологией сердечно-сосудистой системы – в 10–25% случаев (до 68,9% в зависимости от контингента обследуемых) [2, 9].

Цель работы - изучение взаимосвязи клинических проявлений дисплазии соединительной ткани сердца с показателями уровня гидроксипролина и дисбалансом микроэлементов.

Материалы и методы

Исследованы 115 детей дошкольного и школьного возраста получавшие стационарное лечение в отделениях кардиоревматологии ГДКБ № 4 и клиники ТашПМИ г. Ташкента. Из них 95 детей с ДСТ и МАРС и 20 практически здоровых детей аналогичного возраста, составивших контрольную группу. Из 95 детей с ДСТ 55 составили I группу – с кардиоваскулярной патологией на фоне малых аномалий развития сердца и 40 детей - II группа без кардиоваскулярной патологии на фоне малых аномалий развития сердца.

Были изучены внешние и внутренние фенотипические признаки, возрастно-половая структура, характер жалоб, а также характеристика маркеров метаболизма соединительной ткани.

Результаты и обсуждение

Изучение возрастной категории в исследуемых группах детей с МАРС показало, что большую часть составили пациенты подросткового возраста от 8 до 12 и 12-16 лет, в группе практически здоровых детей преимущественно были дети раннего возраста и подростки 12-16 лет (рис. 1).

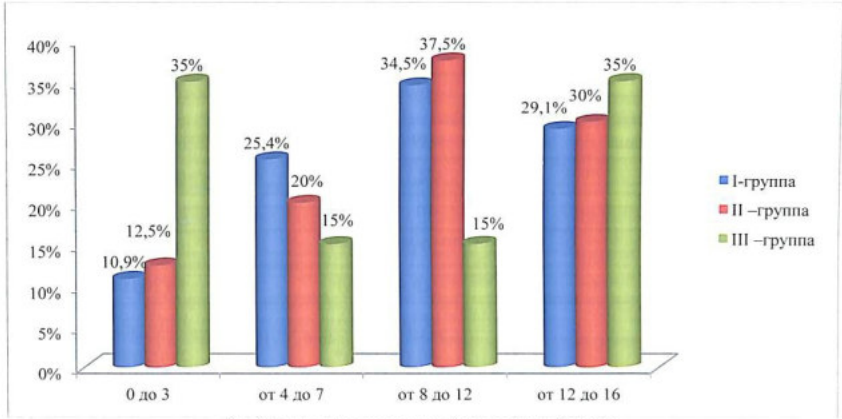


Рис. 1. Возрастные категории обследованных больных

При анализе половых различий среди обследованных детей с МАРС в сочетании с кардиоваскулярной патологией и без кардиоваскулярной патологии выявлено преобладание удельного веса мальчиков – 60% и 52,5% (рис. 2).

Рис. 2. Распределение обследованных больных в зависимости от пола

Клиническая картина у детей с малыми аномалиями развития сердца достаточно многообразна. Проявления её чаще начинаются в подростковом возрасте. Анализ жалоб у пациентов с МАРС показывает, что достоверно чаще жалобы предъявляли дети с МАРС, отягощенные кардиоваскулярной патологией. Ведущей кардиоваскулярной патологией у обследованных нами детей с МАРС был аритмический синдром (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика частоты жалоб у пациентов с МАРС

Жалобы	I-группа (n=55)	II –группа (n=40)
Перебои в работе сердца	39 (70,9%)	14 (35,0%)
Кардиалгии	21 (38,2%)*	9 (22,5%)
Сердцебиения	40 (72,7%)*	17 (42,5%)
Головная боль	29 (52,7%)**	9 (22,5%)
Головокружение	16 (29,1%)	8 (20,0%)
Снижение аппетита	23 (41,8%)	13 (32,5%)
Утомляемость	50 (90,9%)*	21 (52,5%)
Апатия	19 (34,5%)**	5 (12,5%)
Ощущение «зябкости»	21 (38,1%)*	11 (27,5%)
Похолодание кистей	17 (30,9%)	10 (25,0%)

Примечание: *- достоверность (p<0,01) между I и II группой пациентов с ДСТ, ** - достоверность (p < 0,05) между I и II группами пациентов с ДСТ

Жалобы на «ноющие» боли в области сердца, чувство сердцебиения, цефалгии и головокружение, повышенную утомляемость, ощущение «зябкости» и похолодание кистей при комнатной температуре чаще предъявляли дети с сочетанием ПМК и АХЛЖ. Головокружение появлялось при перемене положения тела (из клино - в ортоположение) и при резком повороте головы у 2/3 детей. Среди прочих жалоб у 15,8% в общей популяции детей с МАРС отмечались также диспепсические расстройства в виде болей в животе, не всегда связанных с приемом пищи, изжоги, чувства тяжести в правом подреберье, быстрой насыщаемости, запоров.

Бледность кожных покровов отмечалась у 41,0% детей с ПМК, у 32,0% с АХЛЖ и у 47,4% с сочетанием ПМК и АХЛЖ.

Для выявления информативности фенотипических признаков в диагностике кардиоваскулярной патологии нами было проведена балльная оценка внешних и висцеральных признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей (табл. 2).

Таблица 2

Балльная оценка внешних и висцеральных признаков системного вовлечения соединительной ткани у детей

Признаки	Всего баллов в I группе	Всего баллов во II группе
Костно-суставные:		
Воронкообразная деформация грудной клетки	98	84
Килевидная деформация грудной клетки	30	22,5
Долихостеномелия	40	17,5
Сколиоз	96	56
Кифоз	64	28
ГМС	100	72
Hallux valgus (пяточно-вальгусн. косолапость)	30	30
Арахнодактилия	15	0
Другая деформация грудной клетки	16,5	18
Плоскостопие	50	35
Эктодермальные (кожа, зубы):		
Гиперпигментация кожи над остистыми отростками	56	54
Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков	56	54
Повышенная растяжимость кожи	58,5	42
Экхимозы, петехии, носовые кровотечения	69	57
Атрофические стрии	24	4,5
«Натоптыши» на тыльной поверхности стоп	21	15
Видимая венозная сеть	16	15
Аномалии прорезывания зубов	14	18
Мышечные:		
Мышечная гипотония	82,5	60
Висцеральные признаки		
Остеопения выраженная/умеренная	100	58
ПМК (все типы) /другие МАРС	100	62
Другие МАРС	42	31,5
ДЖВП на фоне аномалии развития желчного пузыря	57	39
Рефлюксная болезнь	32	25

Анализ полученных данных показывает, что наиболее характерными фенотипическими признаками у детей с МАРС и кардиоваскулярной патологии являются: воронкообразная деформация грудной клетки, килевидная деформация грудной клетки, долихостеномелия, сколиоз, кифоз, гипермобильность суставов, мышечная гипотония, остеопения, ПМК (все типы) /другие МАРС.

Основным компонентом соединительной ткани является коллаген, составляя более 30% общей массы белков тела, причем 50% его приходится на костную и сухожильно-мышечную ткань [5]. В настоящее время хорошо изучен аминокислотный состав коллагена. Однако специфическими маркерами этого белка являются пролин и гидроксипролин [7]. В результате распада коллагена пептиды выводятся с мочой или расщепляются специфическими ферментами до аминокислот. Гидроксипролин (ГОП) — аминокислота, входящая в состав коллагена — белка костной и соединительной ткани, являющегося показателем скорости их метаболизма, освобожденный из пептидов оказывается преимущественно в крови, моче, а часть его окисляется в печени [1,7]. Повышение его наблюдается при заболеваниях, связанных с распадом соединительной ткани. Появление ГОП в сыворотке крови и моче является результатом катаболических процессов в соединительной ткани (СТ) и может отражать степень активности этого процесса [6].

Изучение содержания гидроксипролина в сыворотке крови показало, что уровень свободного ГОП в крови у больных с МАРС и кардиоваскулярной патологией был достоверно (P<0,05) выше по сравнению с пациентами с МАРС без кардиоваскулярной патологии и составил – 29,4 ± 2,4 мкмоль/л и 20,2 ± 1,5 мкмоль/л соответственно. Показатели ГОП у здоровых детей составили – 16,1 ± 1,2 мкмоль/л (табл. 3).

Таблица 3

Содержание ГОП в сыворотке крови у детей в исследуемых группах (M ± m; мкмоль/л)

Группа больных	Средний уровень ГОП
МАРС с кардиоваскулярной патологией	29,4 ± 2,4*
МАРС без кардиоваскулярной патологии	20,2 ± 1,5
Здоровые дети	16,1 ± 1,2

Примечание: *- достоверность между показателями сравниваемых групп (P<0,05).

Изучено содержание микроэлементов селен, медь, марганец и магния в сыворотке крови у 30 обследованных детей, из них 12 с МАРС и кардиоваскулярной патологией, 8 с МАРС без кардиоваскулярной патологии и 10 практически здоровые дети. Установлено, что микроэлементный профиль у детей с МАРС, осложненный кардиоваскулярной патологией, по сравнению с детьми с МАРС без кардиоваскулярной патологии характеризуется снижением концентрации селена (Se) (p>0,01), меди (Cu) (p>0,01), марганца (Mn) (p>0,01) и магния (Mg) (p<0,05) в сыворотке крови (табл. 4).

Таблица 4

Показатели содержания микроэлементов в крови в исследуемых группах

(мкг/г)	Se	Cu	Mn	Mg
Дети с МАРС и КВП (I-группа) (n=12)	0,052±0,015	0,493±0,076	0,0056±0,0009	0,508±0,092
Дети с МАРСбез КВП (II –группа) (n=8)	0,067±0,014	0,592±0,071	0,0073±0,0016	0,585±0,083
Контрольная группа (III –группа) (n=10)	0,178±0,055	0,918±0,172	0,033±0,035	0,845±0,062
P 1:2	>0,01	>0,01	>0,01	<0,05
P 1:3	<0,05	<0,05	>0,01	<0,05
P 2:3	>0,01	<0,05	<0,05	>0,01

Примечание: P – достоверность между показателями обследованных групп детей.

Анализируя содержание селена в группах пациентов с МАРС и кардиоваскулярной патологией, и контрольной группой, был выявлен достоверный дефицит данного микроэлемента ($p<0,05$). При низком содержании селена в организме матерей в период беременности возрастает детская смертность и увеличивается количество детей с различными уродствами. Отмечена взаимосвязь между дефицитом Se и Cu.

При дефиците меди отмечаются нарушения синтеза соединительной ткани, функциональные расстройства нервной системы, нарушения функции печени, снижение иммунобиологической реактивности, поражение глаз, кроветворных органов, аллергические контактные дерматиты, нарушения костеобразования. Известно, что как недостаточное, так и избыточное поступление меди в организм может приводить к нарушению жизненно важных функций, особенно в период беременности. Анализируя содержание меди в сравниваемых группах, был выявлен сравнительный дефицит меди в обеих группах детей с МАРС, при относительно стабильных показателях в норме. У детей с МАРС, отягощенных кардиоваскулярной патологией, выявлено достоверное ($p<0,05$) снижение уровня меди по сравнению с контрольной группой.

О значении магния в развитии соединительнотканных нарушений, в лечении и реабилитации больных с ДТС описано в ряде работ [3, 11]. На сегодняшний день известно, что ионы магния участвуют в процессах метаболизма соединительной ткани, контролируют нормальное функционирование кардиомиоцита на всех уровнях субклеточных структур, принимают участие в регуляции сократительной функции миокарда. В то же время внутриклеточный дефицит магния увеличивает активность синусового узла, которая укорачивает время атриовентрикулярного проведения, снижает абсолютную рефрактерность и удлиняет рефрактерность относительную, следствием чего может быть развитие разнообразных нарушений ритма. Анализ содержания и динамики уровня магния и марганца показывает, что они аналогичны первым двум микроэлементам и могут служить своеобразным индикатором течения основного процесса с вовлечением в патологический процесс иммунной системы, что свидетельствуют об истощении защитных ресурсов и приводит к развитию или отягощению патологического процесса.

Выводы

1. Проведенный анализ клинико-фенотипических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани у детей с малыми аномалиями развития сердца выявил, что достоверно чаще жалобы предъявляли дети с МАРС, отягощенные кардиоваскулярной патологией;
2. Выявлена большая частота встречаемости внешних фенотипических маркеров СДСТ и стигм эмбриогенеза. Установлена взаимосвязь между профилями внешних стигм дисплазии соединительной ткани и малых аномалий сердца;
3. Отмечено повышение среднего уровня ГОП в сыворотке крови у детей с МАРС в сочетании с кардиоваскулярной патологией, в сравнении со здоровыми детьми;
4. Установлены закономерности, характеризующие взаимосвязь клинических проявления заболеваний и минерального дисбаланса. Определены некоторые патогенетические линии развития патологического процесса при диспластозах у детей. Доказано, что состояние элементного статуса - важный информативный критерий для оценки тяжести основного заболевания.

Литература

1. Арсентьев В.Г., Баранов В.С., Шабалов Н.П. Наследственные заболевания соединительной ткани как конституциональная причина полиорганных нарушений у детей. СПб.: СпецЛит, 2014:188.
2. Друк И.В. Методология оказания лечебно-профилактической помощи пациентам молодого возраста с кардиоваскулярными синдромами дисплазии соединительной ткани: краткосрочная оценка эффективности. Медицинская наука и образование Урала. 2015;16:2(82):13-17.
3. Захарова И.Н., Творогова Т.М., Воробьева А.С., Кузнецова. О.А. Особенности микроэлементного гомеостаза у подростков с остеопенией. Микроэлементы в медицине. Москва. 2011;12;3-4:7-14.
4. Земцовский Э.В., Тимофеев Е.В., Малев Э.Г. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Какая из двух действующих национальных рекомендаций предпочтительна? Педиатр. 2017;8:4:6–18.
5. Наследственные многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения. Т. И. Кадурина, С. Ф. Гнусаев и педиатрическая группа «Дисплазия соединительной ткани». Медицинский вестник Северного Кавказа. 2015;10:1:5-35.
6. Национальные рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016;11:1:2–76.
7. Л.Н. Аббакумова, В.Г. Арсентьев, Т.И. Кадурина, А.В. Копцева, Е.Е.Краснова, А.М. Мамбетова, З.В. Нестеренко, М.Л., Чухловина Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения. Проект российских рекомендаций. Педиатрия. 2016;7:4.
8. Сметанин М.Ю. Дисплазия соединительной ткани и внезапная сердечная смерть. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2016; (9-3):405-408.
9. Сметанин М.Ю., Чернышова Т.Е., Пименов Л.Т., Кононова Н.Ю. Диспластическое сердце: возможно ли прогнозировать электрическую нестабильность миокарда? Медицинский вестник Северного Кавказа. 2016;2–2;11:353–355.
10. PerazzoloMarra M., Basso C., De Lazzari M., Rizzo S., Cipriani A., Giorgi B., Lacognata C., Rigato I., Migliore F., Pilichou K., Cacciavillani L., Bertaglia E., Frigo A.C., Bauce B., Corrado D., Thiene G., Iliceto S. Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. CircCardiovasc Imaging. 2016; 9(8):e005030. PMID: 27516479. PMCID: PM
11. Soofi S., Cousens S., Iqbal SP., Akhund T., Khan J., Ahmed I., et al. Effect of provision of daily zinc and iron with several micronutrients on growth and morbidity among young children in Pakistan: a cluster-randomised trial. Lancet 2013;382:29-40.
12. Zinovieva Yu., Mekhdieva K., Sokolov S., et al. Mapping of false tendons in the left ventricle based on the heart transthoracic ultrasound visualization. J Med Imaging Health Inf 2015; 5(6): 1217-22.

Ахрарова Ф. М., Муратходжаева А. В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЯ ГИДРОКСИПРОЛИНА И МИНЕРАЛЬНЫМ ДИСБАЛАНСОМ

Калит сўзлар: бириктирувчи тўкима дисплазияси, юрак ривожланишининг кичик аномалиялари, гидроксипролин, микроэлементлар, болалар.

Бириктирувчи тўкима дисплазияси – бу организмнинг ривожланишидаги ноёб онтогенетик аномалия бўлиб, юрак фаолиятидаги функционал ўзгаришларининг морфологик асосидир. У мураккаб, замонавий тиббиётнинг тўлиқ ўрганилмаган масалаларидан бири хисобланади. 115 нафар мактабгача ва мактаб ёшидаги бириктирувчи тўкима дисплазияси ва юрак ривожланишида кичик аномалиялари бўлган болалар ўрганилди. Бириктирувчи тўкима дисплазияси синдроми ва эмбриогенез стигмаларининг ташки фенотипик белгиларининг юкори учраш частотаси аникланди. Юрак-кон томир патологияси ва юрагида кичик аномалиялари бўлган болаларнинг кон зардобида гидроксипролиннинг ўртача кўрсаткичининг ортиши ва минераллар дисбаланси билан касалликнинг клиник белгиларининг узаро муносабати аникланди.

Ахарова Ф. М., Муратходжаева А. В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УРОВНЯ ГИДРОКСИПРОЛИНА И МИНЕРАЛЬНЫМ ДИСБАЛАНСОМ

Keywords: connective tissue dysplasia, small abnormalities of the development of the heart, hydroxyproline, trace elements, children

Connective tissue dysplasia is a unique ontogenetic anomaly in the development of the body, which is one of the complex, far from studied questions of modern medicine, and is the morphological basis of functional changes in cardiac activity. We studied 115 children of preschool and school age with connective tissue dysplasia and small heart development abnormalities. A high frequency of occurrence of external phenotypic markers was revealed for the syndrome of dysplasia of the connective tissue of the heart and stigma of embryogenesis. An increase in the average level of hydroxyproline in blood serum in children with small abnormalities of the development of the heart in combination with cardiovascular pathology and patterns characterizing the relationship of the clinical manifestations of the disease and mineral imbalance has been established.

Бабаджанов О.А.

ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА G308A ПРИ РОЗАЦЕА И РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение гена TNF-α и его влияние на развитие и течение заболевания.
Материалы и методы. Объектом исследований явились 140 больных с диагнозом розацеа, проживающих в различных населенных пунктах и не являющихся родственными лицами. Для постановки диагноза были взяты материалы с очагов поражения, кровь и кожа больных розацеа и здоровых лиц. Диагноз основывался на диагностических критериях с учетом основных и незначительных признаков розацеа.
Результаты. Полиморфизм rs1800629 (G308A) гена TNF-α может являться маркером повышенного риска развития эритематозной розацеа в Узбекистане. Риск развития патологии при наличии этого генотипа может возрастать в 3 раза, а развитие эритематозной формы заболевания – в 4.9 раза. При этом, гомозиготный генотип G/G полиморфизма rs1800629* является достоверно протективным маркером в отношении развития розацеа (P<0.05).

Розацеа – хроническое, рецидивирующее заболевание кожи с многофакторным характером, поражающее преимущественно центральную часть кожи лица и характеризующееся стадийным течением. Широкая распространенность данной формы дерматоза, прирост заболеваемости, постоянные рецидивы и недостаточная результативность существующих подходов лечения розацеа предусматривает потребность последующего поиска факторов, обуславливающих патогенез заболевания и разнообразие фенотипических проявлений клинических форм.

Распространенность розацеа составляет 10% населения мира и занимает 7-е место по частоте среди всех дерматозов. Заболевание в основном встречается у 30% пациентов в возрасте 50 лет и сравнительно распространено у светлокожих северо-европейцев. В Узбекистане доля розацеа среди всех кожных заболеваний составляет 10%.

Считается, что розацеа имеет полиэтиологическую природу. Предполагается, что патогенез розацеа может быть обусловлен многочисленными внешними факторами, такими как употребление алкоголя и воздействие солнечного излучения, кишечный дисбактериоз, инфекционные (Helicobacter pylori) и паразитарные (Demodex folliculorum) агенты. Показано, что значимую роль в этиологии заболевания также играют эндогенные аспекты: патологии эндокринной и иммунной системы, психовегетативные нарушения, влияние антимикробных пептидов. Большинством исследователей предполагается, что охарактеризованные причины являются ко-факторами и могут обострить течение заболевания, но они не рассматриваются как первопричина розацеа. Тем не менее, очевидно, что данные факторы могут сыграть решающую роль в активации патогенетических механизмов, способствующих увеличению потока крови и/или сосудистой плотности, что создает определенную восприимчивость к розацеа.

Некоторые исследователи предполагают, что в большинстве случаев заболевание прогрессирует из-за врожденных нарушений иммунного ответа, связанных с генетическими недостатками одного или нескольких факторов иммунной системы. Основанием для вышеупомянутого предположения стало ретроспективное исследование, указывающее, что семейный риск заболевания розацеа повышен в четыре раза в сравнении с популяционным риском.

Генетические факторы считаются сильными детерминантами дерматитов, поэтому изучение генетических полиморфизмов, влияющих на патогенез розацеа, может стать ключом к пониманию механизмов развития данного заболевания.

В настоящее время работ по исследованию генов, регулирующих иммунный ответ и факторы ангиогенеза у больных розацеа немного, их данные противоречивы, а число исследуемых цитокинов небольшое (TNF-a, IL-1β, IL-4, IL-10, VEGF). Изучение частоты генотипических вариантов полиморфизма генов, принимающих участие в формировании и клиническом течении розацеа позволит предвидеть развитие, течение заболевания и выработать эффективную схему ее профилактики и лечения.

В связи с вышесказанным, задачей настоящего исследования явилось рассмотреть действенность терапии в зависимости от его интенсивности и распределения частот генотипов полиморфизма rs1800629 гена TNF-α у больных розацеа.

Цель работы - изучение гена TNF-α и его влияние на развитие и течение заболевания

Материалы и методы

Объектом исследований явились 140 больных с диагнозом розацеа, проживающих в различных населенных пунктах и не являющихся родственными лицами. Для постановки диагноза были взяты материалы с очагов поражения, кровь и кожа больных розацеа и здоровых лиц. Диагноз основывался на диагностических критериях с учетом основных и незначительных признаков розацеа.

Для выделения ДНК из лимфоцитов периферической крови применили набор Рибосорб (AmpliSens®, ООО ИнтерЛабСервис, Москва, Россия). Тестирование полиморфизма rs1800629 гена TNF-α проводили путем стандартной полимеразной цепной реакции с помощью термоциклеров CG-1-96 «CorbettResearch» (Австралия) и «Applied Biosystems» 2720 (США), с применением стандартизованного набора компании ООО «Литех» (Москва), согласно инструкции производителей.

Для генотипирования полиморфизма rs1800629 гена TNF-α используют олигонуклеотидные праймеры: F: 5'AATAGGTTTT-GAGGGCCATG-3'; R: 5'ATCTGGAGGAAGCGGTAGTG-3'.

Амплификацию проводили при следующих исходных условиях: до предварительной денатурации – 94°С (1 мин 1 цикл), 35 циклов амплификации: 94°С (10 с) – денатурация, 66°С (20 с) – отжиг праймеров, 72°С (20 с) – удлинение, и конечного синтеза 72°С (1 мин 1 – цикл), хранение – 10 мин.

Результаты ПЦР были отделены электрофорезом в 1-2% агарозном геле, содержащем бромид этидия.

Результаты и обсуждение

Фактор некроза опухолей альфа (TNF-α) – медиатор апоптоза, воспаления и иммунного ответа, играющий важную роль в регуляции метаболизма различных клеток и, стимулирующий продуцирование эндогенных медиаторов воспаления, таких как IL-1 и IL-6. Являясь короткоживущим биологически активным веществом, TNF-α в низкой концентрации регулирует развитие местной воспалительной реакции, в то время как высокие концентрации цитокина вызывают развитие системной воспалительной реакции. Локальное повышение уровня TNF-α наблюдается лишь в момент воздействия стимулирующего агента. Однако, в литературе имеются данные об увеличении уровня TNF-α по мере нарастания активности воспалительного процесса и утяжеления течения розацеа. Исследования ряда авторов показывают связь полиморфизма rs1800629 гена TNF-α, повышающего уровень экспрессии цитокина, с предрасположенностью к аутоиммунным заболеваниям кожи – пемфигусом, витилиго. Тем не менее, работ, посвященных изучению регуляции воспаления при системном повышении уровня данного цитокина при розацеа, обусловленном наличием генетических полиморфизмов TNF-α, в доступной нам литературе не обнаружено.

Анализ соответствия ожидаемой и наблюдаемой частот генотипов полиморфизма

rs1800629 (G308A) гена TNF-α по закону Харди-Вайнберга показал статистически значимое отклонение от РХВ (χ^2=6.6; P=0.01), что возможно, связано со спецификой основной группы, не являющейся случайной популяционной выборкой, а отобранной на основании наличия критериев заболевания, а также со снижением гомозиготности в анализируемой группе за счёт увеличения количества представителей с гетерозиготным вариантом генотипа (селективный эффект). В популяционной выборке теоретически ожидаемая гетерозиготность полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF-α не имела достоверной разницы значения с наблюдаемой гетерозиготностью (14,60 и 15,86; p=0,3), тогда как в группе больных розацеа показатель теоретически ожидаемой гетерозиготности имел достоверное более низкое значение в сравнении с наблюдаемой гетерозиготностью (29,34 и 35,71; p=0,01). Исследованием относительного отклонения наблюдаемой гетерозиготности от ожидаемой по индексу фиксации Райта (Fis) было установлено, что в группе больных наблюдался значительный избыток гетерозигот (Fis –0,217), что является показателем генетического разнообразия в данной выборке и может подтверждать связь гетерозиготного генотипа с развитием розацеа.

Проведенное в данной работе исследование частоты распределения аллелей полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF-α в группах пациентов и контроля показало, что функционально неблагоприятный аллель «А» статистически значимо чаще встречался в группе больных розацеа по сравнению с популяционной выборкой (17.8% и 7.9%, соответственно; χ^2=12.6; P=0.0004; OR=2.5; 95%CI 1.494, 4.263). При этом нами показано, что носительство аллеля «А» достоверно повышает шанс развития эритематозной формы в 3.7 раза (χ^2=24.7; P<0.05; OR=3.7; 95%CI 2.146, 6.262), но не связано с увеличением риска развития папуло-пустулезной формы розацеа (P=0.09; OR=0.3). Полученные данные говорят об ассоциативной связи функционально неблагоприятного аллеля с развитием розацеа и протеканием заболевания в эритематозной форме.

Частота генотипа G/A полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF-α в основной группе больных розацеа была достоверно выше контрольного значения (35.7% и 15.9% соответственно; χ^2=14.3; P<0.05; OR=3.0; 95% 1.677, 5.179). При этом наличие генотипа G/A увеличивает шанс развития эритематозной формы розацеа (48.0% против 15.9%; χ^2=29.7; P<0.05; OR=4.9; 95%CI 2.704, 8.865), тогда как его связи с риском папуло-пустулезной формы розацеа нами не обнаружено (P=0.07; OR=0.3). Неблагоприятный генотип A/A, обуславливающий повышение экспрессии фактора некроза опухоли, не был выявлен нами ни в одной из изучаемых групп больных и условно здоровых лиц. Возможно, носители данного генотипа в связи с редкой частотой его встречаемости не попали в число лиц, прошедших генотипирование, что не исключает его неблагоприятный эффект для развития розацеа и требует дальнейшего исследования.

Таким образом, полученные в ходе проведенного исследования результаты достоверно свидетельствуют о наличии ассоциации носительства аллеля rs1800629*G и генотипа rs1800629*G/A гена TNF-α с риском развития розацеа.

Анализ прогностической ценности полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF-α на основе показателя Se (0,05-0,48) указывает на низкую чувствительность данного генетического маркера, однако значение Sp маркера (0,84) свидетельствуют о сильном отклонении в сторону специфичности, что говорит о надежности изучаемого полиморфизма в качестве маркера, подтверждающего заболевание. Показатель AUC свидетельствует о том, что полиморфизм rs1800629 гена TNF-α является средним классификатором для оценки риска развития розацеа в эритематозной форме (AUC=0,66) и не может быть использован для оценки риска папуло-пустулёзной формы заболевания (случайный классификатор, AUC=0,44).

В итоге лечения, без учета генотипа полиморфизма гена TNF-α, клиническое выздоровление наблюдали у 17,9% больных (25/140), значительное улучшение – у 35% (49/140) и улучшение у 47,1% (66/140) пациентов, т.е. благоприятный эффект в виде клинического выздоровления и существенного улучшения составил 52,9%. Также в обеих группах больных нами не было отмечено отсутствие эффективности показателей или ослабление кожного процесса от проводимой терапии.

Как следствие, от проведенного лечения более благоприятный результат наблюдался у больных розацеа с генотипом G/G полиморфизма rs1800629 гена TNF-α по сравнению с генотипом G/A. Для улучшения итогов терапии для больных розацеа, несущих генотип G/A полиморфизма rs1800629 гена TNF-α, очевидно, что к проводимой терапии желательно добавить вспомогательные средства в виде системных или местных препаратов для корректировки побочных патологий или физиотерапевтических процедур с учетом показаний.

Таким образом, исследование полиморфизма rs1800629 (G308A) гена TNF-α в группах больных розацеа и популяционного контроля позволило выявить его статистически значимую ассоциацию (P<0.05) с развитием эритематозной формы дерматоза, что в определенной степени согласуется с данными литературы, подтверждая участие изучаемого полиморфизма в патогенетических механизмах, способствующих формированию розацеа. В целом, нарушение баланса в системе провоспалительных цитокинов, а именно повышения уровня TNF-α, обусловленном носительством полиморфизма rs1800629 (G308A), может рассматриваться как патогенетическое звено развития дерматоза. Полученные данные позволяют заключить, что полиморфизм rs1800629 (G308A) гена TNF-α может являться маркером повышенного риска развития эритематозной розацеа в Узбекистане. Риск развития патологии при наличии этого генотипа может возрастать в 3 раза (*χ^2=14.3; P<0.05; OR=3.0; 95% 1.677, 5.179), а развитие эритематозной формы заболевания – в 4.9 раза (χ^2=29.7 ; P<0.05; OR=4.9; 95%CI 2.704, 8.865). При этом, гомозиготный генотип G/G полиморфизма rs1800629* является достоверно протективным маркером в отношении развития розацеа (P<0.05).

Литература

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. М.: АНТТ - Принт, 2000:130.
2. Арифов С.С., Бабаджанов О.А. Розацеа. Т.: “Niso-Poligraf”, 2019:175.
3. Олисова О.Ю., Долина М.И. Современные представления о патогенезе розацеа. Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2010;6:18-22.
4. Потекаев Н.Н. Розацеа. СПб.: Бином, 2000:143.
5. Berg M., Liden S. An epidemiological study of rosacea. Acta. Dermatol. venerol. 1989;l.69:5:419-423.
6. Chang AL, Raber I, Xu J, Li R, Spitale R, Chen J, Kiefer AK, Tian C, Eriksson NK, Hinds DA, et al. Assessment of the genetic basis of rosacea by genome-wide association study. J Invest Dermatol. 2015;135:1548-55.
7. Gupta S., Gollapudi S. Molecular mechanisms of TNF-alpha-induced apoptosis in aging human T cell subsets. Int. J. Biochem. Cell. Biol. 2005;37(5):1034-1042.
8. Powell F.C., Rosacea N., Engel J., Med. 2005;352:793-803.
9. Steinhoff M, Schauber J, Leyden J.J. New insights into rosacea pathophysiology: a review of recent findings. J Am Acad Dermatol. 2013:69 (6 Suppl 1):S15-26.
10. Two A.M., Wu W., Gallo R.L, et al. Rosacea: part I.Introduction, categorization, histology, pathogenesis, and risk factors. J Am Acad Dermatol. 2015;72:749-58.
1. Yamasaki K, Gallo RL. The molecular pathology of rosacea J. Dermatol. Sci. 2009;l.55:2:77–81.

Бабаджанов О.А.

РОЗАЦЕАДА G308A ГЕНИНИНГ ПОЛИМОРФИЗМИНИ ЎРГАНИШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Калит сўзлар: розацеа, TNF-α ген G308A полиморфизм, даволаш.

Розацеа ҳосил бўлиши ва унинг клиник кечишида иштирок этадиган TNF-α ген G308A полиморфизми генотипларининг роли ўрганилади. Ушбу тадқикот розацеа шаклланиши ва курсини башорат килиш ва ташхис қўйиш ва даволаш учун самарали концепцияни тайёрлашга ёрдам беради. Бу полиморфизм 140 бемор ва 145 шартли соғлом шахсларда ўрганилган. Периферик қондан ажратиб олинган ДНК намуналари биологик материал сифатида ишлатилган. Розацеа билан касалланган беморларнинг кичик гуруҳлар орасидаги rs1800629 полиморфизм генотипларининг частоталарини қиёсий таҳлил килиш статистик жиҳатдан муҳим фаркларни аниқлади.

Babadjanov O.A.

STUDY OF G308A POLYMORPHISM IN ROSACEA AND RESULTS OF THERAPY

Key words: rosacea, G308A polymorphism of the TNF-α gene, treatment

The study of the role of the genotypes of G308A polymorphism of the TNF-α gene, which take part in the formation of rosacea and its clinical course, is considered. This study will predict the formation, course of rosacea and prepare an effective concept of diagnosis and treatment. The study of this polymorphism was carried out in 140 patients and 145 conditionally healthy persons. DNA samples that were isolated from peripheral blood were used as biological material. Comparative analysis of frequencies of rs1800629 polymorphism genotypes between subgroups of rosacea patients revealed statistically significant differences.

Буриев М.Н., Усманханов О.А., Аюбханов Х.О. Хаитов Г.Х

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ УКОРОЧЕНИЯ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ У ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Обеспечение формирования правильных навыков движения нижней конечности, походки у детей с укорочением ахиллового сухожилий, совершенствования диагностики и лечения.

Материалы и методы. Данная работа основана на изучение 32 больных в возрасте от 6 до 17 лет. От них девочки составили 12 а мальчики 20, получивших лечение в клинике ТашПМИ с 2018 по 2020г. При сборе материала мы использовали следующие методы исследования: клинические, общий ортопедический осмотр, рентгенография и электронейромиография. Большинство пациентов представлена в основном девочками 20 (75%).

Результаты. Таким образом, в данной работе были изучены распространённость и подходы к лечению при укорочении Ахилла. Если лечение начато во время то тогда можно получить хорошие результаты. С возрастом может развиватся осложнение как болезнь Шинца или хронический болевой синдром на ногах. Необходимо соблюдать все правила лечения и реабилитации чтобы добиться желаемых результатов., вышеизложенный способ лечения детей с укорачением ахиллово сухожилия подразумевает под собой полное поэтапное формирование правильного двигательного процесса. Правильно выбранная и технически корректно проделанная операция, произведенная с учетом строгих показаний, а также обеспечение всем комплексом последующих реабилитационных мер, может дать высокий функциональный и психологический эффект.

На сегодняшний день актуальным остается лечение больных с различной степенью укорочение Ахиллова сухожилия у детей. Проблемой диагностики данной патологии является тогда, когда имеет место слабо выраженной клинической картинок. Тяжелы случаи заболевания не представляют сложности в диагностики. Однако, больные с легкими проявлениям клинической картины имеют некоторые клинические особенности как диагностики и лечении. Причиной укорочения сухожилий у детей часто является неврологические заболеваний. (ДЦП, нарушение проводимости пирамидального тракта, а также с врожденным укорочением Ахиллова сухожилия). Детский церебральный паралич (ДЦП) — комплекс двигательных расстройств, которые возникают вследствие повреждения мозга в перинатальном периоде. Заболевание встречается с частотой около 1,7-7 случаев на тысячу детей в возрасте до года.

Исследование этиологии заболевания показало, что выделить какую-либо одну его причину практически невозможно. Зачастую развитие патологии обуславливает целый комплекс неблагоприятных факторов, которые воздействуют на малыша, как во время беременности матери, так и после рождения. Согласно с исследованиями, около 80% случаев заболевания связаны с повреждением мозга ребенка в период внутриутробного развития. Но нужно помнить, что определить причины болезни в каждом третьем случае не удается.

При лечении больных ДЦП особое внимание уделяется устранению двигательных нарушений и формированию нормального вертикального положения, также устраняется укорачения ахиллового сухожилия для правильной походки. Для этого применяются массаж, ЛФК, ортопедические и физиотерапевтические процедуры. По показаниям применяется специальных гипсовых повязок и операции.

Цель работы - обеспечение формирования правильных навыков движения нижней конечности, походки у детей с укорочением ахиллового сухожилий, совершенствования диагностики и лечения

Материалы и методы

Данная работа основана на изучение 32 больных в возрасте от 6 до 17 лет. От них девочки составили 12, мальчики 20, получивших лечение в клинике ТашПМИ с 2018 по 2020г. При сборе материала мы использовали следующие методы исследования: клинические, общий ортопедический осмотр, рентгенография и электронейромиография Большинство пациентов представлена в основном девочками 20 (75%). Распределение больных по полу и возрасту представлено в (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст			
	6-10 лет		11-17 лет	
Девочки	8	25%	12	38%
Мальчики	5	15%	7	22%
Итого:	11	40%	19	60%

Результаты и обсуждение

Укорачения ахиллово сухожилия включает в себя признаки нарушения неуклюжая походка когда он активно формируется, потом появляется боли, утомляемость и деоформация стопы. Этой болезнью затрагиваются основные навыки ребенка, его координация движений, фиксация тела. Если своевременно начать лечение, то победить болезнь можно, правда, это произойдет не так быстро, и поэтому следует запастись терпением. Стандартный подход к лечению предусматривает ряд мероприятий, которые способны помочь удерживать в максимальном, насколько это возможно, тонусе пораженные мышцы организма. Главной его целью является нормализация физического развития, навыков хождения, укрепление организма в целом. Важно подключить и массаж, и гимнастику, и ортопедические мероприятия.

При свободно свисающей стопе и согнутом коленном суставе тыльное сгибание (разгибание) в голеностопном суставе (articalatio talocruralis) равно 20-30^0, подошвенное сгибание—40—50°. При регистрации амплитуды движений по методу нейтрального 0-проходящегб положения запись движений будет следующей: тыльное сгибание/подошвенное сгибание - экст./флек.- 20—30°/0/40—50°. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от тяжести (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от степени тяжести

Показатель	I степени тыльного сгибание	II степени тыльного сгибание	III степени тыльного сгибание
Градус	От 10 – 15 градусов	От 5 – 10 градусов	От 0 - 5 градусов

Ребенок лежит в положенина спине, коленной сустав разогнут до 180 градусов. В этом проводится тыльное сгибание и измеряется угломером и определяется степень тяжести.

Кроме этого определяли бицепс тест и трицепс тест. Бицепс тест определяем таким образом: начинаем сгибать в коленном суставе до 90 градусов, при этом тыльное сгибание также усиливается. Это обусловлено тем, что при сгибании колени сустава икроножная мышца расслабляется. Таким образом, мы определяли, что укорочение обусловлен за счет musculus gastrocnemius.

Также определяли трицепс тест (рис. 1,2). При разогнутом коленном суставе делаем тыльное сгибание и одновременно сгибание в коленном суставе, если тыльное сгибание не меняется это свидетельствует о укорочение 3-х главой мышцы. Таким образом, использование этих тестов даёт возможность определить на каких мышцах необходимо хирургическое вмешательство.

Рис 1. Определение трицепс теста

Проведение трицепс теста заключается в пассивном устранении эквинуса стопы в положении разгибания и сгибания под 90 градусом в коленном и тазобедренном суставе. Это помогает определить степени спастичности в голеностопном суставе.

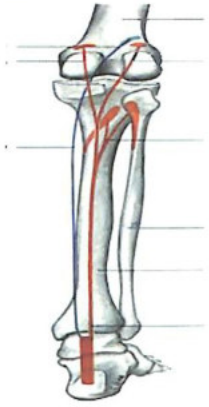


Рис. 2. Направление задней группы мышц голени в определении *трицепс*- теста (подколенный угол)

У всех пациентов отмечалось эквинусное положение стопы, обусловленное спастически сокращенной трехглавой мышцы голени (табл. 3).

Таблица 3

Результаты трицепс теста в зависимости от степени тяжести

Пол	Положительный		Отрицательный		Всего	
	абс	%	абс	%	абс	%
Девочки	8	23	5	14	13	37
Мальчики	16	46	6	17	22	63
Итого	24	69	11	31	35	100

Данная совокупность клинических тестов позволила нам определить мышечные группы, в которых имеется спастика и укорочения, соответственно этому определялась тактика оперативного лечения.

Большой интерес представляет легкой степени укорочение Ахиллова сухожилия. Особенность клинического проявления этой группы детей является следующие:

- Частые боли в области стопы и икроножных мышц
- Быстро утомляемость
- Подпрыгивание при ходьбе
- Неуклюжая походка с мелкими шагами
- Склонность в ходьбе на каблуках среди девочек

Особенностью клинического проявления является выраженное углубление по бока Ахиллова сухожилия. Из-за укорочения Ахиллова сухожилия дети для относительного удлинение Ахилла наступают на стопу в вальгусном положении стопы. Что облегчает ходьбу, но при этом усиливает патологическое вальгусное положение стопы.

При лечении применяли кроме традиционных методов консервативного лечения и операции - *Подкожное удлинение Ахиллова сухожилия*

Положение больного. Больной лежит на боку, голень его помещают на подушку с песком. Обезболивание. Местное. *Техника.* Кожу у основания сухожилия прорезают тенотомом кнутри до кальканеуса. Тенотом проходит под кожей плоско и идет кверху и кнаружи так, чтобы ножичек был косо направлен к сухожилию. После этого ножичек поворачивают на 90°,так чтобы режущая поверхность его легла на сухожилие. Несколькими пилообразными движениями ножичка перерезают сухожилие. Недорезанные волокна разрывают редрессатором, придав стопе положение сильной дорзальной флексии. После этого ступню гипсируют в желаемом положении. Вариант. Сухожилие разрезают из глубины к поверхности. Направление ножа то же, что и при первой технике. Эту технику не особенно рекомендуют, так как, применяя ее, можно без надобности поранить некоторые кровеносные сосуды и сухожилия. Подкожная Z-пластика. Ее производят следующим образом: вначале двумя пальцами захватывают сухожилие (большим и указательным пальцами левой руки). Затем тонким тенотомом, вводимым перпендикулярно в сухожилие, перерезают одну половину сухожилия. Такую же процедуру повторяют в 4 см выше первой. Оперативное лечение в большинстве случаев является лишь этапом комплексной реабилитации, после которого больному требуется интенсивное восстановительное лечение.

Таким образом, в данной работе были изучены распространённость и подходы к лечению при укорочении Ахилла. Если лечение начато во время то тогда можно получить хорошие результаты. С возрастом может развиватся осложнение как болезнь Шинца или хронический болевой синдром на ногах. Необходимо соблюдать все правила лечения и реабилитации чтобы добиться желаемых результатов, вышеизложенный способ лечения детей с укорочением ахиллово сухожилия подразумевает под собой полное поэтапное формирование правильного двигательного процесса. Правильно выбранная и технически корректно проделанная операция, произведенная с учетом строгих показаний, а также обеспечение всем комплексом последующих реабилитационных мер, может дать высокий функциональный и психологический эффект.

Литература

1. Пирогов Н.И. Труды по клинической хирургии. М., 1999; 2: 605-618.
2. Флобер Г. Госпожа Бовари. М., 1961; 136-141.
3. Albert R. Von Mosetiq-Moorhof Руководство по хирургической технике. СПб., 1887.
4. Пирогов Н.И. О перерезке ахиллова сухожилия в качестве оперативно-ортопедического лечебного средства. Дерпт, 1840.
5. Пирогов Н.И. Журнал Министерства внутренних дел, 1842, ч. 43, 1, с. 20-22.
6. Копанец В.С. с соавт. Н.И. Пирогов и детская хирургия. Хирургия, 1988; 7: 140-141.
7. Bauer Deutsch Zeif.f.chir., 72,13,1904.
8. Vulpius O., Stoffel A. Orthopedios the operations the Second edition/ Stoffqart Ferdinand Enne, 1920
9. Гирголаев С.С. Частная хирургия, М. Медгиз, 1938, т. 3.
10. Герцен И.Г., Сердюк В.В. Ахиллопластика в ортопедии и травматологии. Ортопедия, травм и протезирование, 1947, 5, с. 40-43,
11. Лубегина З.П. Профилактика и лечение деформаций стоп после полиомлелита. Медгиз, 1964; 92-95.
12. Талышинский Р.Р. Полуоткрытая ахиллотомия. Ортопедия травм и протезирование, 1963; 7: 72.

Буриев М.Н., Усманханов О.А., Аюбханов Х.О. Хаитов Г.Х

БОЛАЛАРДА АХИЛЛ ПАЙИНИНГ КАЛТАЛИГИНИ АЙРИМ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ ВА ДАВОЛАШДАГИ ЙЎНАЛИШЛАР

Калит сўзлар: пайлар калталиги, юришни бузилиши, ташхислаш, даволаш.

Болаларда ахилл пайининг калталиги кўпинча айрим туғма касалликларда церебрал фалажлиги (БЦФ)да учрайдиган ва оёкларда ҳаракат фаолиятни комплекс ўзгаришшига олиб келадиган ҳолатдир, аммо агар ўз вактида комплекс боскичли даво муолажалари бошланса, касалликнинг кейинги огир ҳолатларини олдини олиш мумкин. Боскичли даволаш суякларда юзага келиши мумкин бўлган деформацияларни камайтиришга, болаларда ўзини бошкариш кўникмаларини эгаллашга, ахилл пайи сабабли товон деформацияларини камайтириш ҳамда неврологик етишмовчиликларни мувофиклаштиришга имкон беради. Ушбу изланишда 6 ёшдан 17 гача бўлган 32 болаларда касаллигини тарқалиш ҳолати ва даволашдаги йўналишлар ўрганилди. Бунда кўпрок касаллик кишлок шароитида яшовчи ўғил болаларда учраши ва асосан неврологик тури бўлиб, у болани ҳаракат фаолиятини тўғри ривожлани-

шига таъсир килиши аникланди. Шу сабабли оёкларига боскичли комплекс ва жарроҳлик услуб воситасида даволаш, уларда муқобил ҳаракат кўникмаларини шаклланишини эрта таъминлайди.

Буриев М.Н., Усманханов О.А., Аюбханов Х.О. Хаитов Г.Х

SOME CLINICAL APPEARANCES AND TREATMENTS OF AXILL SHARE IN CHILDREN

Key words: diagnosis and treatment of joint shortness, gait disorder

Shortness of the axillary tendon in children is a common condition in cerebral palsy in some congenital diseases and leads to a complex change in motor activity in the legs, but if timely complex treatment is started, further severe cases of the disease can be prevented. Step-by-step treatment allows to reduce possible deformities in the bones, to master self-management skills in children, to reduce compensation deformities due to axillary joints, and to coordinate neurological deficiencies. In this reaserch, the prevalence of the disease in 32 children aged 6 to 17 years and the directions for treatment were studied. It was found that the disease is more common in boys in rural areas and is mainly a neurological type, which affects the proper development of motor activity in children. Therefore, treatment of the feet by means of a step-by-step complex and archeological method ensures the early formation of alternative movement skills in them.

Гулямова М.А., Рахманкулова З.Ж., Тухтаева У.Д., Имамова А.

НЕСОВЕРШЁННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ (СИНДРОМ ГОЛУБЫХ СКЛЕР)

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Несовершённый остеогенез или хрустальная болезнь – большая группа заболеваний, связанных с генетическими нарушениями в организме человека, и одно из них проявляется в виде повышенной ломкости костей. Популяционная частота – 7,2:10000. Соотношение полов – М1: Ж1. Основных причин здесь может быть две. Первая – недостаточное количество коллагена, одного из самых важных белков в структуре любой костной ткани. Вторая причина – качество имеющегося коллагена не соответствует нормам, хотя его количество не вызывает никаких опасений. Чаще всего патология передаётся по наследству. Тип наследования аутосомно-доминантный, но описаны тяжелые неонатальные формы с аутосомно-рецессивным типом наследования, однако встречаются и случаи индивидуальных мутаций, когда в семье, ни у кого такого заболевания нет, а у родившегося малыша оно имеется.

На сегодняшний день известно 7 типов этой генетической патологии. Самой лёгкой считается первый тип, который и является самым распространённым. За ним следует второй тип, один из самых тяжёлых, со смертельным исходом буквально впервые месяцы жизни. Третья разновидность – быстро прогрессирующая патология с большим количеством всевозможных деформаций. Четвёртый тип – люди имеют некоторые деформации, но у них полностью отсутствует изменение в области склер. Пятый полностью соответствует предыдущему, но здесь при исследовании можно получить уникальный гистологический результат при исследовании тканей пациента. Шестой тип соответствует четвертому, но также со своими уникальными гистологическими данными. Седьмая разновидность возникает при наличии мутации одного их белков хрящевой ткани.

Хрустальные дети с этой болезнью имеют каждый свою клиническую картину, которая будет полностью зависеть от типа заболевания. Так как в мире самыми распространёнными являются именно четыре первых вида.

Хрустальная болезнь первого вида – это нормальный коллаген, который вырабатывается в недостаточном количестве. Это приводит к частым переломам костей, особенно когда ребёнок ещё не достиг половой зрелости. Наблюдается небольшое искривление позвоночника, связки суставов очень слабые, из-за чего пациент практически не может передвигаться самостоятельно. Присутствует пониженный мышечный тонус. Слабость мышечно-связочного аппарата проявляется разболтанностью суставов и грыжами.

Рентгенологически выявляются остеопороз, истончение кортикального слоя, тонкие диафизы с расширенными метафизами, множественные костные мозоли. Но особое внимание следует уделить глазам. При первом типе заболевания глазной белок полностью обесцвечен, а сами глаза имеют бледный голубовато-карий оттенок. Характерно тонкая кожа. У некоторых детей может наблюдаться полная потеря слуха.

Единственный риск для жизни – это фатальные переломы. В остальном продолжительность жизни ничем не отличается от жизни здорового человека.

При втором типе хрустальной болезни коллагена либо недостаточно, либо он низкого качества. Большинство детей в этом случае умирают в первый год жизни. Основная причина – внутричерепное кровоизлияние либо дыхательная недостаточность. Из-за неполного развития лёгочной ткани отмечаются постоянные трудности с дыханием. Также имеются деформации костей в тяжёлой степени и невысокий рост.

При третьем типе коллагена достаточно, но он плохого качества. В этом случае кости ломаются даже под весом собственного тела, иногда даже в период внутриутробного развития. Могут возникать проблемы с дыханием. Присутствуют и такие симптомы, как: искривление позвоночника и грудной клетки, слабость связок, слабый тонус мышц, полное обесцвечивание глаз, ранняя потеря волос. Симптомы у новорожденных проявляются относительно слабо, с возрастом же они начинают прогрессировать. Продолжительность жизни может оставаться в пределах нормы.

При четвёртом типе болезнь хрустального человека выражается практически теми же самыми симптомами, что и в предыдущем случае.

Существуют тяжелые неонатальные формы, характеризующиеся множественными переломами ребер, конечностей, мембранозным черепом, внутричерепными кровоизлияниями и нарушением дыхания, что приводит к смерти новорожденного. Описаны индивиды только с голубыми склерами без других признаков синдрома, имеющие пораженных родственников I степени родства.

Рис 1. Общий вид больного. В боковых областях грудной клетки и живота – геморрагические расстройства в виде пятен.

Рис. 2. Иммобилизация при переломе бедренных костей обеих ног.

Наблюдаемая нами новорожденная девочка 6.10.18. года рождения, вес при рождении 2952г., рост 50см., окружность головы 34см., окружность груди 32 см поступила на 6 сутки жизни в 5ГДБ г. Ташкента в реанимационное отделение.

Из анамнеза: Ребёнок от I беременности, I родов. Беременность протекала на фоне анемии (Hb 94г/л), ОРВИ в I и III триместрах с температурой, в 17 недель – угроза прерывания. По данным допплерографии в 33 недели – нарушение маточно-плацентарного кровообращения 2 степени и многоводие

Роды в срок 39-40 недель. Ребенок родился в асфиксии по ОАШ 5-6 балов.

Семейный анамнез: со слов матери, брак не родственный и в семье наследственно - обусловленных больных не имеется.

Рис 3. Деформированы уши, короткая шея, контрактура мелких суставов (артрогрипоз), удлинены пальцы рук.

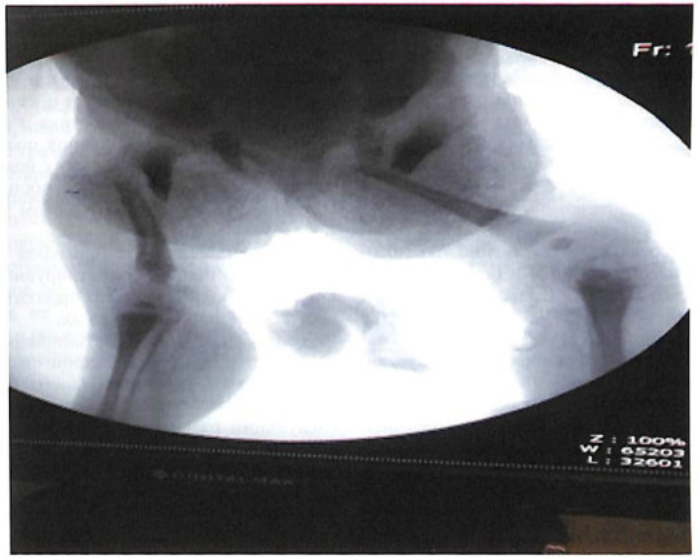


Рис. 4. Рентгенограмма тазобедренного и коленного суставов. Перелом верхней трети обеих бедренных костей со смещением дистальных костных отломков.

Несовершённый остеогенез (Синдром голубых склер). Рекомендовано кровь на кариотипирование. Осмотр детского травматолога: произведено скелетное вытяжение сломанных костей.

Общий анализ крови без особых изменений. Биохимия: общий белок - 39г/л, сахар – 8,9. Общий билирубин 40,0, непрямой 13,8. Кал на УПФ – высеян Kl.pneumoniae> $3x^8$kos.

Данный случай описывается как наследственная патология, представляющий практический интерес не только для неонатологов, педиатров, а также для других смежных специалистов.

Литература

1. Козлова С.И. Семанова Е. Деминова М.С.Блинникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. Ленинград "Медицина", 1987.
2. Young L. D., Harper P. S. Recurrence risk in osteogenesis imperfect. Lancet, 1980; l: 432
3. Francis M. J. O., Bause Y. a. Smith P. Osteogenesisimperfecta: a. new classification. Birth Defect, 1976; 11: 99-102
4. Sillence D. O., Senn A., Danks D. M. Genetic heterogeneity in osteogenesis in perfecta. J. Med. Genet., 1979; 16: 101-116

Даукш И.А., Муратходжаева А.В., Пирназарова Г.З., Хакимова У. Р.

ХРОНИЧЕСКИЕ БРОНХИТЫ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Бронхиты являются одной из частых патологий респираторной системы у детей. По течению выделяют 3 клинические формы: острый, рецидивирующий и хронический бронхиты. Под хроническим бронхитом (ХБ) понимают заболевание, проявляющееся наличием у больного продуктивного кашля на протяжении 3 месяцев в году, повторяясь не менее

2 - 3 обострений заболевания в год в течение 2-х последних лет и более [1] . Для ХБ характерно диффузное поражение бронхов при отсутствии локального пневмосклероза.

Хронический бронхит чаще регистрируется у детей школьного возраста и его частота идентична частоте у взрослых (5 – 7%).

Хронические бронхиты подразделяются на первичные и вторичные. К первичным относят такие состояния, при которых патологический фактор действует только на слизистые бронхиального дерева. Соответственно патологический процесс начинается и ограничивается только бронхиальным деревом. Первичный хронический бронхит у детей наблюдается редко, и причиной его развития чаще всего является первичный дефект местной иммунной защиты [2, 3].

Вторичные хронические бронхиты являются проявлениями или осложнениями болезней других органов и систем или другого заболевания респираторного тракта. Причиной развития вторичного хронического бронхита могут быть эндогенные факторы со снижением местного или общего иммунитета (врожденный иммунодефицит, наследственные заболевания), транзиторная или постоянная цилиарная дисфункция; врожденные дефекты бронхиальных структур и осложнение врожденных пороков развития легких (аплазия, гипоплазия легких и др.) [4]. Врожденные и наследственные заболевания, иммунодефицитные состояния протекают с хроническим поражением легких, манифестируют в раннем детском возрасте, протекают с гнойным эндобронхитом и дыхательной недостаточностью. Прогноз этих заболеваний серьезен.

Вторичный хронический бронхит встречается практически с одинаковой частотой во всех возрастных периодах жизни, приводит к снижению трудоспособности и качества жизни. Своевременная диагностика и систематическая консервативная терапия позволяют не только избежать драматических исходов, предотвратить прогрессирование процесса, но и сохранить на достаточно высоком уровне социальную адаптацию больных.

В качестве примера приводим случаи из нашей практики, демонстрирующий вариант развития хронического бронхита на фоне врожденной патологии легких.

Таня С. поступила в стационар в возрасте 3-х лет с диагнозом острой пневмонии. В анамнезе мать ребенка во время беременности перенесла острый гломерулонефрит с последующим развитием хронического течения болезни. Девочка на первом году перенесла 2 раза пневмонию, в последующем частые бронхиты, острые респираторные заболевания. При поступлении в стационар состояние средней тяжести, наличие признаков интоксикации. При обследовании обратили внимание на деформацию грудной клетки с признаками сужения и уплощения слева, сколиоз позвоночника с выпуклостью вправо. Перкуторный звук слева укорочен, дыхательные шумы резко ослаблены; справа изменения в легких характеризовались притуплением легочного звука и наличием локальных влажных хрипов. При перкуссии граница сердца смещены влево, тоны сердца хорошо прослушивались по средне-ключичной линии и со стороны спины.

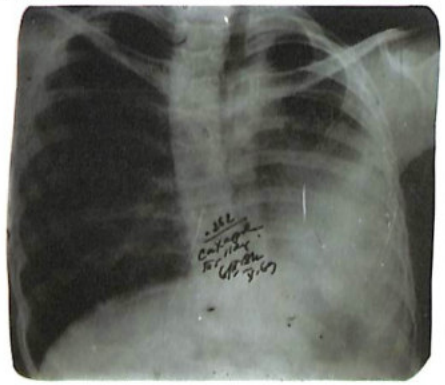


Рис. 1. Рентгенологическое исследование указывало на уменьшение объема грудной клетки слева, интенсивное затемнение, купол диафрагмы слева четко не дифференцируется.

При проведении бронхоскопии констатировано наличие рудимента главного бронха, также наличие диффузного эндобронхита катарального характера, а также функциональных нарушений: увеличение подвижности стенок трахеи и бронхов во время дыхания и кашля вследствие трахео-бронхиальной гипотонии.

Компьютерное исследование грудной клетки подтвердило наличие у ребенка агенезии левого легкого. На серии аксиальных томограмм размеры левого гемиторакса уменьшены. Средостение смещено влево и ротировано кзади. Левое легкое отсутствует, левый главный бронх не определяется. Правое легкое увеличено в объеме, пролабирует в левую половину грудной клетки.

Ребенку был установлен диагноз: Хронический бронхит с сопутствующей агенезией левого легкого.

При наблюдении в периоде обострения хронического бронхита назначалась антибактериальная терапия, которая проводилась с учетом наиболее вероятных возбудителей [5]. Для улучшения дренажной функции бронхов применялись отхаркивающие средства, бронходилататоры. Одновременно проводился позиционный дренажа, массаж грудной клетки, фитотерапия [6,7,8]. В период ремиссии периодически назначались иммуномодулирующая терапия, физиолечение, лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, массаж, а также санаторное лечение в горных условиях [5].

В школьном возрасте девочка по развитию соответствовала своему возрасту, но деформация грудной клетки и сколиоз позвоночника были выраженными при сохранении достаточной физической активности ребенка.

Рис. 2. Клинические проявления деформации грудной клетки и сколиоза позвоночника.

В динамике наблюдения у девочки стали редко отмечаться обострения бронхита не более 2 – 3 раз в год при постоянном проведении дыхательной гимнастики и поддерживающей дренажной терапии, а также при проведении сезонной профилактике гриппа и других вирусных инфекций.

Во втором случае приводим собственное наблюдение ребенка с первичной цилиарной дискинезией (синдромом Зиверта—Картагенера), диагностированной на первом году жизни.

Ребенок 7 месяцев поступил в стационар в отделение раннего возраста с жалобами на повышение температуры до субфебрильных цифр, затрудненное дыхание, кашель, одышку. Из анамнеза у матери отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (длительное лечение в связи с бесплодием), неблагоприятное течение беременности. Ребенок родился в срок с весом 3500гр, период новорожденности протекал относительно гладко. В последующем мать стала отмечать, что у ребенка несколько затруднено носовое дыхание, имелись слизистые выделения из носа. Неоднократно обращалась к участковому педиатру, который назначал симптоматическое лечение интраназально, фенистил, которые имели эффект. В 7 месяцев у ребенка после контакта с больным острой респираторной инфекцией на фоне имеющихся симптомов повысилась температура до 38^{0} С, появились кашель, выраженное затрудненное дыхание, в связи с чем был госпитализирован.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести. Костно-мышечная система без деформации. Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины симметрично участвуют

в акте дыхания. В легких перкуторно - легочный звук, аускультативно выявлены изменения с наличием рассеянных сухих и влажных хрипов. Область сердца не изменена, но границы сердца сдвинуты вправо. Аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные. При пальпации живот мягкий, безболезненный.

Установлен диагноз острого бронхита, для подтверждения которого проведено рентгенологическое исследование (рис.3).

Рис 3. Рентгенография грудной клетки: усилен легочной рисунок в прикорнеальной зоне, легочные поля без очагово-инфильтративных теней. Синусы свободны. Сердце расположено справа. Заключение: декстрокардия, острый бронхит.

Ребенок проконсультирован у отоларинголога, установлен диагноз острого риносинусита, проведена рентгенография придаточных пазух носа, при которой выявлено недоразвитие лобных пазух, что является одним из проявлений синдрома Зиверта—Картагенера [9,10].

В последующем проведена МСКТграмма органов грудной клетки:

Прикорневая перибронхиальная инфильтрация, фиброзные тяжи в базальных отделах обоих легких, единичные фокусы слабо выраженной инфильтрации в паренхиме «левого» легкого. Увеличение отдельных подкрыльцовых лимфоузлов с обеих сторон. Дуга и восходящий отдел аорты, камеры сердца развернуты вправо, печень развернута влево.

Ребенку установлен диагноз: Синдром Картагенера (первичная цилиарная дискинезия).

Синдром Картагенера относится к генетически детерминированным состояниям с преимущественно аутосомно-рецессивным типом наследования и рассматривается как основная форма первичной цилиарной дискинезии (ПЦД) [11, 12].

В основе первичной цилиарной дискинезии лежат врожденные дефекты строения ресничек мерцательного эпителия респираторного тракта и аналогичных структур, приводящих к нарушению их двигательной активности [13, 14].

Классической формой ПЦД является синдром Зиверта-Картагенера (situs inversus – с обратным расположением внутренних органов, хронические бронхоэктазы, гипоплазия пазух носа или синусит). На его долю приходится 50-60% этой патологии [14]. Но возможно наличие неполного аномального расположения внутренних органов (situs ambiguos – гетеротаксия, когда расположение основных внутренних органов отличается как от нормального их положения (situs solitus), так и от их полного зеркального отображения (situs inversus).

Имеющиеся в литературе сведения об исходе первичной цилиарной дискинезии неоднозначны. В некоторых случаях отмечают прогрессирование хронического бронхолегочного процесса с развитием дыхательной недостаточности [15,16]. Есть данные результатов проспективного исследования, когда не обнаруживали прогрессирования процесса и отмечали стабильность функциональных показателей [17,18,19]. В литературе встречаются публикации о больных с синдромом Картагенера, достигших старческого возраста [20,21].

Основными целями терапии при синдроме Картагенера является предупреждение прогрессирования и/или развития бронхоэктазов и восстановление / сохранение нормальной легочной функции, а также носового дыхания и слуха. При лечении использовались различные методики, способствующие очистке дыхательных путей и носовых ходов. При обострении хронического бронхолегочного процесса рекомендовалось назначение антибактериальных препаратов в соответствии с чувствительностью выделенной микрофлоры. Антибактериальная терапия применяется также при обострениях синусита, в случае отсутствия эффекта от ирригационного лечения. Антибактериальная терапия назначалась в соответствии с чувствительностью микрофлоры к препаратам, включая, при необходимости, антибиотики резерва. При необходимости назначали ингаляционные бронхоспазмолитики и муколитики перорально.

При выписке даны рекомендации, включающие регулярное наблюдение у пульмонолога, участкового врача отоларинолога, при необходимости сурдолога и кардиолога. Рекомендованы проведение методик, способствующих очистке дыхательных путей (промывание носовых ходов гипертоническим раствором натрия хлорида), регулярное проведение курсов противорецидивной терапии, которые включали методы, улучшающие функцию бронхов (дренажный массаж, постуральный дренаж), проведение ингаляций с муколитиками и бронхоспазмолитиками. Проведение антибактериальной терапия по показаниям, но с назначением в соответствии с чувствительностью микрофлоры к препаратам после бактериологического исследования слизи зева и носа, включая при необходимости антибиотики резерва. Лечение в стационаре при обострениях и ухудшении состояния.

В динамике наблюдения ребенок развивается соответственно своему возрасту, постоянно проводятся процедуры, улучшающие носовое дыхание и функцию бронхов, периодически бронхолитики и муколитики. Признаки развития респираторной инфекции наблюдаются 2 – 4 раза в год, когда ребенку назначают антибактериальное лечение.

Проведенная МСКТграмма грудной клетки в динамике не отметила образование бронхоэктазов.

Благодаря своевременной и адекватной консервативной терапии у ребенка в настоящее время удалось достичь облегчения симптоматики заболевания, способствовать нормальному развитию.

Таким образом, наличие врожденной патологии легких способствует развитию хронических воспалительных заболеваний, формированию морфологических изменений в легких и нарушению дыхательной функции. Ранняя диагностика и проведение регулярной адекватной консервативной терапии способствуют развитию компенсаторных реакций организма или более медленному прогрессированию заболевания без признаков развития выраженных морфологических изменений.

Литература

1. «Современная классификация клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей» Педиатрия. 2010;89;4:7–14.
2. Бронхиты у детей. Под ред. В.К.Таточенко. М. 2004:90.
3. Смирнова М.О., Розинова Н.Н. Клинические и патогенетические особенности разных вариантов хронического бронхита у детей. Костюченко М.В., Захаров П.П., Ружицкая Е.А. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2007;3:22-26.
4. Волков И. К. Пороки развития. В кн.: Практическая пульмонология детского возраста. Под ред. В. К. Таточенко. М., 2001:167–183.
5. Под общей ред. Чучалина А. Г. «Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания». Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра, 2004.
6. Самсыгина Г.А. «Лечение кашля у детей» (лекция) Педиатрия. Журнал им. Г.Н.Сперанского. 2004;3:84-92.
7. Княжеская Н. П. «Место ацетилцистеина в комплексной терапии острых и хронических заболеваний дыхательных путей». Справочник поликлинического врача. 2010;3:26–31.
8. Новикова Л., Баранова О., Илькович Ю. «Применение ацетилцистеина в клинической пульмонологии». Лечащий врач. 2014;2:13–16.
9. Артамонов Р.Г. Синдром Зиверта—Картагенера. Р.Г. Артамонов Медицинский научный и учебно-методический журнал. Раздел — Рубрики: «Редкие заболевания детского возраста». 2001;5:191-195.
10. Гаджимирзаев Г.А. Ринобронхопульмональный синдром. Махачкала: Юпитер; 1988.
11. Afzelius B.A. The immotile cilia syndrome: a microtubuleassociated defect. CRC critical reviews in Biochemistry 1985;19:1:63-87.

12. Розинова Н.Н., Богорад А.Е. Синдром Картагенера у детей. М: Династия. 2007; С.78.
13. Павлова Т.Б., Шинкарева В.М. Первичная цилиарная дискинезия. Клиническое наблюдение. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН- 2016;1:75-77.
14. Розинова Н.Н. Первичная цилиарная дискинезия у детей. Вопросы современной педиатрии. 2003;6:28-32.
15. Рачинский С.В. Синдром Картагенера у детей. Проблемы туберкулеза 1993;6:19-22.
16. Sauvaget J., Garnet L.et al. Mise un point sur le syndrome de Kartagener. A propos d'une observation. Rev Pneumol Clin 1985;41:3:187-191.
17. Ellerman A., Bisgaard H. Longitudinal study of lung function in a cohort of primary ciliare diakinesia. Eur Res J 1997;10:10:2376-2379.
18. Bush A., O'Callaghan C. Primary ciliary dyskinesia. A.Bush, C. O'Callaghan. Arch Dis Child. 2002;87:363-365.
19. Лукина О.Ф. Функция дыхания при синдроме Картагенера у детей. Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й. М. 1994;1037.
20. Amjad H., Richburg F., Adler E. Kartagener syndrome. / H. Amjad, F.Richburg, E. Adler. Case report in an elderly man. Jama 1974; 227: 1420—1422.
21. Gomez de Terreros Caro F.J., Gomez-Stern Aguilar C., R. Alvarez-Sala Walther Kartagener's syndrome. Diagnosis in 75 year-old women. Arch Bronconeumol 1999; 35: 5: 242-244.

Даукш И.А., Муратходжаева А.В., Пирназарова Г.З., Хакимова У. Р.

ХРОНИЧЕСКИЕ БРОНХИТЫ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: дети, хронический бронхит, врожденная патологиия, клинические случаи

Хронические бронхиты у детей регистрируются с частотой 5 – 7%, подразделяются на первичные и вторичные, которые развиваются на фоне других патологических изменений легких. Ранняя диагностика, проведение терапии не только в период обострения, но профилактическое лечение и наблюдение способствуют улучшению клинической симптоматики, предотвращают прогрессирование заболевания, улучшают качество жизни. В статье приведены клинические случаи диагностики формирования хронического бронхита у детей с врожденной патологией легких (агенезия, мукоцилиарная дискинезия легких), когда ранняя диагностика и проведение регулярной адекватной консервативной терапии способствовали медленному прогрессированию заболевания без развития выраженных морфологических изменений и развития бронхоэктазов.

Dauksh I.A., Muratkhodjaeva A.V., Pirnazarova G.Z., Khakimova U.R.

CHRONIC BRONCHITIS ON THE BACKGROUND OF CONGENITAL LUNG PATHOLOGY IN CHILDREN

Key words: children, chronic bronchitis, congenital pathology, clinical cases

Chronic bronchitis in children is recorded with a frequency of 5 - 7%, subdivided into primary and secondary, which develop against the background of other pathological changes in the lungs. Early diagnosis, therapy not only during the exacerbation period, but also preventive treatment and observation help to improve clinical symptoms, prevent disease progression, and improve the quality of life. The article presents clinical cases of diagnosing the formation of chronic bronchitis in children with congenital lung pathology (agenesis, mucociliary pulmonary dyskinesia), when early diagnosis and regular adequate conservative therapy contributed to the slow progression of the disease without the development of pronounced morphological changes and the development of bronchiectasis.

Дергунова Г.Е., Санджалалова У.С.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ СРЕДИ ДЕТЕЙ С ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Установить прогностическую значимость факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с обструктивным бронхитом.

Материалы и методы. Обследовано 50 больных детей, из них 31 ребенок раннего возраста с обструктивным бронхитом и 17 детей дошкольного и школьного возраста с бронхиальной астмой. Проведена ретроспективная оценка данных о преморбидном фоне обследованных детей для поиска критериев, которые уже при первых симптомах бронхообструкции в раннем возрасте позволили бы дифференцировать бронхиальную астму.

Результаты. Неблагоприятную прогностическую информацию несут в себе признаки, указывающие на возраст женщины до 18-лет и более 35 лет, наличие в семье не менее двух больных аллергией, с хроническими инфекционно-аллергическими заболеваниями 2 и более, патология беременности, искусственное вскармливание с первых дней жизни, наличие РРИ у ребенка, частые эпизоды свистящих хрипов, аномалии конституции у ребенка, повышение концентрации IgE в 2 и более раз.

В структуре аллергической заболеваемости у детей одно из первых мест принадлежит бронхиальной астме [1,3]. Тенденция к увеличению распространенности бронхиальной астмы наблюдается и в нашей стране. Проблема астмы приобрела не только значительное медицинское, но и социальное значение, привлекая к себе внимание врачей и других специалистов. Очень многие вопросы, традиционно считавшиеся решенными, вновь и вновь пересматриваются в свете новых теоретических исследований и данных современных клинических наблюдений [2,4].

Известно, что дебют бронхиальной астмы у большинства больных относится к раннему детскому возрасту и зачастую протекает под диагнозом острый бронхит. Диагностика бронхиальной астмы в этом возрастном периоде представляет известные трудности в связи с тем, что нередко возникновение заболевания инициируется острыми респираторными вирусными инфекциями, а проведение традиционных методов функционального исследования органов дыхания для выявления бронхиальной обструкции ограничено малым возрастом пациентов [5]. Своевременная диагностика бронхиальной астмы является неотъемлемым условием успешности лечения. В связи с этим представляется перспективным изучение прогностической значимости факторов риска развития бронхиальной астмы, что даст возможность наметить комплекс профилактических мероприятий, что побудило нас обратиться к данной проблеме.

Цель работы - установить прогностическую значимость факторов риска развития бронхиальной астмы у детей с обструктивным бронхитом.

Материалы и методы

Обследовано 50 больных детей, из них 31 ребенок раннего возраста с обструктивным бронхитом и 17 детей дошкольного и школьного возраста с бронхиальной астмой.

Проведена ретроспективная оценка данных о преморбидном фоне обследованных детей для поиска критериев, которые уже при первых симптомах бронхообструкции в раннем возрасте позволили бы дифференцировать бронхиальную астму. При этом сравнили клинико-анамнестические данные в группах больных БА и ОБ. Сравнение проводилось по 65 различным показателям, некоторые из них приведены ниже.

Результаты и обсуждение

С помощью последовательного анализа Вальда рассчитаны прогностические коэффициенты для определения вероятности развития аллергии, его течения и исхода (табл. 1).

Таблица 1

Доля детей с клинико-анамнестическими данными, характеризующими различный прогноз повторного обструктивного бронхита в раннем возрасте

Клинико-анамнестические признаки	БА	ОБ
Аллергия у матери	0,69	0,28*
БА у родителей	0,29	0*
БА у других родственников	0,31	0,20
Хронические неспецифические заболевания легких у родственников	0,20	0,28
Угроза прерывания беременности:		
-в первой половине	0,16	0,12
-во второй половине	0,13	0,08
Гестозы:		
-первой половины	0,20	0,16
-второй половины	0,42	0,44
Патологические роды	0,60	0,62
Инфекции в периоде новорожденности	0,18	0,28*
Экссудативно-катаральный диатез	0,71	0,36*
Лекарственная аллергия	0,33	0,16
Перинатальная травма ЦНС	0,55	0,56
Частые ОРВИ до года	0,24	0,29
Пневмония до года	0,09	0
Пассивное курение	0,25	0,76*
Плохие бытовые условия	0,29	0,50
Возраст 1-го эпизода бронхообструкции	0,29	0,50
Повышение концентрации IgE	0,69	0,28*

Примечание: * - p<0,05.

Как видно из табл. 1, неблагоприятную прогностическую информацию несут в себе признаки, указывающие на возраст женщины до 18-лет и более 35 лет, наличие в семье не менее двух больных аллергией, с хроническими инфекционно-аллергическими заболеваниями 2 и более, патология беременности, искусственное вскармливание с первых дней жизни, наличие РРИ у ребенка, частые эпизоды свистящих хрипов, аномалии конституции у ребенка, повышение концентрации IgE в 2 и более раз.

В приведенной таблице каждый из признаков имеет свою числовую величину со знаком (+) или (-).Числовой порог для принятия определенного заключения (с 95 % вероятностью) равен ±. Он получается путем алгебраического сложения прогностических коэффициентов каждого предлагаемого в таблице признака.

При прогнозировании в качестве основного условия принимается, что больной аллергией будет находиться в неких стандартных условиях существования, получать при лечении заболевания общепринятые в настоящее время препараты и т.п., исключается, а точнее частично относится к ошибке прогноза, отклонения, как в худшую, так и в лучшую сторону. Прогноз не является прорицанием, поэтому заранее планируется определенное количество ошибок, а также не планируется, но предполагается некоторое количество неопределенных ответов.

В представленной табл. 2 планируется примерно 5% ошибок прогноза.

Расхождение прогноза с реальностью обусловлено двумя причинами. Во-первых, на момент постановки прогноза не учитываются все влияющие факторы; во-вторых, на состояние здоровья ребенка оказывают влияние факторы, присоединившиеся впоследствии, не действующие и поэтому не учитывающиеся в момент постановки прогноза.

Вполне понятно, что если врач может с первого этапа обследования учесть эти факторы и предвидеть их появление, точность прогноза возрастает.

В случаях, когда обобщенный прогностический коэффициент менее условной пороговой величины (± 13), полученные результаты также должны учитываться и приниматься во внимание при проведении профилактических мероприятий.

Таблица 2

Прогностические коэффициенты для определения вероятности развития БА у больных ОБ

Признаки	ПК неблагоприятного прогноза
Число членов семьи с аллергозами, не менее двух	-3,5
Число членов семьи с хроническими инфекционно-аллергическими заболеваниями 2 и более	-3,0
Аллергические проявления у матери во время беременности	-4,0
Повторные ОРВИ за беременность	-2,5
Гестоз во II половине беременности	-2,5
Антигенная и лекарственная нагрузка во II половине беременности	-3,0
Искусственное вскармливание с первых дней жизни	-2,5
Манифестация бронхиальной обструкции в возрасте старше 2 лет	- 3,5
Наличие РРИ у ребенка	- 3,0
Аномалии конституции у ребенка	-2,5
Повышение концентрации IgE	-4,0

Так, при сумме баллов ПК (± 10,0) (90 % уровень вероятности или 8 шансов из 10) можно говорить об очень высокой вероятности свершения прогнозируемого события, при сумме баллов ПК (± 6,0) можно говорить об увеличении риска в 4 раза; при сумме баллов ПК (± 3,0-5,5) можно говорить о возможном свершении прогнозируемого события.

У детей с повторяющимися эпизодами свистящих хрипов на фоне острой вирусной инфекции, не имеющих признаков атопии и атопических заболеваний в семейном анамнезе, симптомы обычно исчезают в дошкольном возрасте, и БА в дальнейшем не развивается, хотя могут сохраняться минимальные изменения функции легких и бронхиальная гиперреактивность. При возникновении свистящих хрипов в раннем возрасте (до 2 лет) в отсутствие других симптомов семейной атопии вероятность того, что симптоми будут сохраняться и в более позднем возрасте, невелика. У детей раннего возраста с частыми эпизодами свистящих хрипов, БА в семейном анамнезе и проявлениями атопии риск развития БА в возрасте 6 лет значительно увеличивается. По данным литературы мужской пол является фактором риска для возникновения БА в препубертатном периоде, однако сушествует большая вероятность того, что БА по достижению взрослого возраста исчезнет. Женский пол является фактором риска персистирования БА во взрослом возрасте.

В прогностически неблагоприятными в плане развития БА у больных ОБ являются: наличие в семье больных аллергией, хроническими инфекционно-аллергическими заболеваниями, патология беременности, искусственное вскармливание с первых дней жизни, повышение концентрации IgE. Разработка прогностических маркеров риска развития бронхиальной астмы у детей с обструктивным бронхитом позволит повысить качество диагностики данного заболевания, своевременно начать комплекс лечебно-профилактических мероприятий, что позволит предотвратить инвалидизацию данного контингента больных.

Литература

1. Безрукова Д. А., Джумагазиев А. А., Шелкова О. А. Распространенность бронхиальной астмы у Астраханских школьников по ISAAC. Актуальные проблемы педиатрии: материалы XII Конгресса педиатров России. М., 2018:39.
2. Геппе Н.А., Мокина Н.А. Санаторная помощь в профилактике инвалидности у детей с бронхиальной астмой. М.: «Фармарус Принт». 2007:32.
3. Детская аллергология : рук. для врачей. под ред. А. А. Баранова, И. И. Балаболкина. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006:687.
4. Жестков А. В., Русакова Н.В., Шибанова Н.В. Распространенность бронхиальной астмы и уровень инвалидности у детей в Самарской области. Материалы XVI национального конгресса по болезням органов дыхания. СПб., 2016:38.
5. Иллек Я. Ю., Зайцева Г.А., Муратова Н.Г. Атопическая бронхиальная астма у детей. Киров, 2018:156.

Дергунова Г.Е., Саиджалалова У.С.

ОБСТРУКТИВ БРОНХИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАР ОРАСИДА БРОНХИАЛ АСТМА РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПРОГНОЗ МЕЗОНЛАРИ

Калит сўзлар: обструктив бронхит, факторли анализ, бронхиал астма, прогноз, болалар.

Текширишдан максад обструктив бронхит билан касалланган болалар орасида бронхиал астма ривожланишининг хавф омилларининг прогноз кийматини аниклаш. Текширув объекти -обструктив бронхит билан касалланган 50 болалар, уларнинг 31 нафари эрта ёшли болалар, 17 нафари мактабгача ва мактаб ёшидаги бронхиал астма билан касалланган болалар. Ретроспектив текширишларни баҳолаганда преморбид фон холати бронхообструкция симптомининг дастлабки мезони ҳисобланади ва бу бронхиал астма билан киёсий фарклашга имкон беради. Ноқулай прогностик белгиларга, аёлларни 18 ёшгача ва 35 ёшдан катталиги, оилада 2 нафар ва ундан кўп аллергия билан касалланиш, икки ва ундан ортиқ сурункали инфекцион-аллергик касаллиги борлиги, ҳомиладорлик патологиялари, биринчи кундан болани сунъий овкатлантириш, тез-тез хуштаксимон хириллашларни кузатилиши, болани конституция аномалиялари, конда IgE концентрациясининг икки ва ундан ортиқ ошиши олиб келади.

Dergunova G.E., Saidjalalova U.S.

PROGNOSTIC CRITERIA FOR THE DEVELOPMENT OF BRONCHIAL ASTHMA AMONG CHILDREN WITH OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

Key words: obstructive bronchitis, factor analysis, bronchial atmsma, prognosis, children

The article presents an analysis of the examination of 50 sick children, including 31 young children with obstructive bronchitis and 17 children of preschool and school age with bronchial asthma. prognostically Adverse in terms of the development of asthma in patients with OB are: the presence in the family of patients with allergies, chronic infectious-allergic diseases, pathology of pregnancy, artificial feeding from the first days of life, an increase in IgE concentration. The development of prognostic markers of the risk of developing bronchial asthma in children with obstructive bronchitis will improve the quality of diagnosis of this disease, promptly start a complex of therapeutic and prophylactic measures, which will prevent disability of this contingent of patients.

Жабборов У.У., Расуль-Заде Ю.Г.

ОССОБЕННОСТИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЕ У ПЛОДА С ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИИ МАТЕРИ

Республиканский перинатальный центр

Цель исследования. Изучить особенности кислотно-щелочного состояния у 15 плодов с гемолитической болезнью.

Материалы и методы. Биохимические исследования проведены у 15 плодов с гемолитической болезнью, у которых взят кровь вены пуповины путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных с резус-иммунизацией в различные сроки гестации за 2019 и 2020 года. Все исследования проводились в Республиканском Перинатальном центре.

Результаты. Анализ газового состава крови у плодов гемолитической болезнью показал, что показатель PO2 был повышен в 1,6 раза, а, показатель PCO2 снижен в 2,3 раза по сравнению с нормативными данными. Также выявлено достоверное снижение содержание ионов K+ у плодов с гемолитической болезнью при сравнении с нормативными данными в 1,7 раз.

Диагностика резус-иммунизации у резус-отрицательных женщин начинается с определения резус-антител [1]. Кроме титра резус-антител, можно определить их концентрацию с помощью проточной цитометрии, которая измеряется в мкг\л. Мониторинг концентрации антител вовремя гестации считается более чувствительным методом, чем определение титра резус-антител [2]. Успехи в развитии молекулярно-генетических технологий в настоящее время сделали возможным неинвазивное определение резус-генотипа плода уже в конце I-триместра беременности путем пренатального тестирования свободной ДНК плода в образцах крови матери. Чувствительность и специфичность данного метода составляет 98-100% [3]. Возможность не инвазивного определения Rh-генотипа плода у резус-отрицательных беременных женщин позволяет снизить затраты на ведение беременности, избежать многократного скринингового определения резус-антител и обеспечить профилактическое применение антирезусной иммунопрофилактики только при резус-положительном генотипе плода. [4].

В настоящее время, благодаря совершенствованию методов профилактики, пренатальной диагностики, анте- и постнатального лечения, удалось снизить перинатальные потери от гемолитической болезни, уменьшить частоту рождения детей с отечной формой и глубоко недоношенных детей [5]. Несмотря на изученные патогенетические факторы при резус конфликте, различные изменения в крови плода по-прежнему остается в центре внимания акушер-гинекологов, неонатологов, так как резус-сенсибилизация неблагоприятно влияет на состояние плода и новорожденного [6].

Цель работы - оценка кислотно-щелочного состояния пуповинной крови плодов с гемолитической болезнью, обусловленной резус-конфликтом у беременных.

Материалы и методы

Исследования проведены у 15 плодов с гемолитической болезнью, у которых взяты пуповинная кровь путем трансабдоминального кордоцентеза у беременных с резус-иммунизацией в Республиканском Перинатальном Центре за 2019 и 2020 года. Материалом исследования служила артериальная кровь вены пуповины плода. Особенностями плодово-плацентарного кровообращения является то, что пупочная вена несет насыщенную кислородом кровь к плоду, тогда как две пупочные артерии несут бедную кислородом кровь от плода к плаценте. Поэтому у плода кровь из вены является более информативным, так как она характеризуется низким уровнем pH и PCO2, и более высоким уровнем PO2 чем пупочная артерия.

Биохимические исследования включающие изучение кислотности крови (pH), газовый состав крови; парциальное давление углекислой кислоты (pCO2), парциальное давление кислорода в крови (pO2), а также содержание ионов в крови натрия (Na+), калия (K+) и кальция (Ca+) проведены в клинико-биохимической лаборатории Республиканского Перинатального Центра.

Для забора крови из вены пуповины плода в 2,0мл шприц набирали 0,1мл гепарина, так как если объем гепарина больше 10% происходит закисление среды, что может быть причиной ошибок при измерении pH и pCO2.

Объем исследуемого материала составлял 1,0 мл крови. Исследование крови проводилось в газовом анализаторе крови с реагентным модулем фирмы «MEDICA» (Нидерландия). Исследования проб производили в минимально короткий срок в течении 10 минут. Согласно данным литературы выявлено что газовый состав крови может оставаться неизменным в течение 1 часа [7]. Также некоторые авторы не обнаружили никаких существенных изменений в уровне кислотности и газового состава крови при хранении их при комнатной температуры и в холодильнике в течении часа [8].

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием методов математической статистики. В частности, анализа (%), методы вариационной статистики (среднеарифметическое (M), стандартное отклонение (@), стандартная ошибка (m), дисперсионный анализ (t-критерий). Обработка клинического материала были проведены при помощи статистического пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0».

Результаты и обсуждение

В исследования были включены 15 повторно-беременных женщин в возрасте от 26 до 35 лет с резус-отрицательной принадлежностью крови и с резус-иммунизацией. Средний возраст составил-31,2 лет. Срок гестации у женщин составлял от 24х до 35-недель беременности.

По паритету беременные были разделены следующим образом: 2-роды были только у одной (6,6%) женщины, 3-роды у 4х женщин (26,6%), 4-роды также были у 4х женщин (26,6%). Роды-5 были у 3х женщин (20,0%) и роды-6 также отмечены у троих женщин (20,0%).

По акушерскому анамнезу у всех женщин он был крайне отягощенным. Только у одной беременной не было перинатальных потерь. А у остальных 12 женщин (80,0%) были перинатальные потери плода за счет иммунной водянки. Из них у 5 женщин (33,3%) были мертворождения, а у остальных 7 женщин (66,6%) дети погибли в раннем неонатальном периоде за счет гемолитической болезни новорожденных. 3 женщины (20,0%) потеряли детей в младенческом возрасте.

По уровню неполных резус антител у беременных диапазон нарастания был от 1:8 до 1:512. При определении титра резус-антител выше 1\8 на сроках более 20-недель проводили УЗИ, а именно мониторирование по допплерометрии скорости средней мозговой артерии. Этот показатель нужен для ранней диагностики фетальной анемии, развившейся вследствие гемолиза эритроцитов [9].

Таблица 1

Уровень неполных резус антител у беременных

Титр резус антител	Беременные
1/8	1 (6,67)
1/16	2 (13,3)
1/32	4 (26,7)
1/64	3 (20,0)
1/128	4 (26,7)
1/512	1 (6,67)

Примечание: в скобках приведен процент.

На основании гематологических и биохимических показателей венозной крови плодов взятых путем кордоцентеза у всех была выявлена гемолитическая болезнь плода, анемичная форма. Отечной формы ГБП не было выявлено. Из всех выявленных в двух случаях (13,3%) была выявлена гемолитическая анемия плода легкой степени, у 4х (26,7%) гемолитическая анемия средней степени, а у остальных 9 (60,0%) диагностирована гемолитическая анемия тяжелой степени.

Анализ кислотности крови (pH) у плодов не выявил признаков, как ацидоза, так и алкалоза.

Таблица 2

Кислотно-щелочное состояние крови плода

Показатели	Нормативные показатели КЩС	Исследуемые показатели плода	Достоверность различий
pH крови	7,40 ± 0,04	7,41 ± 0,47	0,01
PCO2 (мм.рт.ст)	52,0 ± 6,0	22,15 ± 7,99	2,14*
PO2 (мм.рт.ст)	39,5 ± 2,5	65,08 ± 2,62	9,68*
Na+ (ммоль/л)	141,0 ± 5,0	142,5 ± 0,59	0,76
K+ (ммоль/л)	3,95 ± 0,55	2,32 ± 5,34	0,12*
Ca+ (ммоль/л)	1,15 ± 0,07	1,11 ± 1,75	0,31

Примечание: * - различие по отношению к норме (p<0,05) по t-критерию.

Изучение PCO2 у плодов показал, что среднее парциальное давление составил 22,15 ± 7,99 мм.рт.ст., тогда как нормативные значения 52,0 ± 6,0 мм.рт.ст., что 2,3 раза ниже показателей нормы. В свою очередь анализ PO2 показал, что среднее парциальное давление у плода составил 65,08±2,62 мм.рт.ст., что в 1,6 раз выше нормы (39,5 ± 2,5 мм.рт.ст.).

По уровню натрия (Na+) и кальция (Ca+) в крови пуповины плода с гемолитической болезнью не было статистически различий по сравнению с нормативными данными.

Интересные значения были отмечены в содержание уровня ионов калия (K+) в крови у плода. Среднее содержание калия у плодов с гемолитической болезнью был 2,32 ± 5,34 ммоль/л, тогда как нормативные значения намного выше и составляют 3,95 ± 0,55 ммоль/л. Отмечено гипокалиемия у плодов с ГБП по сравнению с нормативными данными 1,7 раз.

Выводы

1. Определение кислотно-щелочного состояния крови у плодов с гемолитической болезнью позволяет уточнить взаимосвязь между особенностями антенатального состояния плода и развитием гемолитической анемии.
2. Достоверное повышение парциального давления PCO2 в 2,3 раза и статистически снижение парциального давления PO2 в крови в 1,6 раз у плодов свидетельствует о том, что это возможно является маркером дефицита магния у беременных с резус иммунизацией.
3. Выявленная гипокалиемия в крови у плодов с гемолитической болезнью является ранним признаком метаболического преацидоза у плода.

Литература

1. Webb J., Delaney M. Blood Cell Alloimmunization in the pregnant Patient. Transfus Med Rev. 2018; 32(4): 213-219.
2. Illanes S., Soothill P. Noninvasive approach for management of hemolytic disease of the fetus. Expert Rev Hematol. 2009;2(5):577-82.
3. Kent J, Farrell A-M, Soothill P. Routine administration of Anti-D: the ethical case for offering pregnant women fetal RH D genotyping and a review of policy and practice. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2014,14:87.
4. Boggione C.T. Genotyping approach for non-invasive fetal RHD detection in an admixed population. Blood Transfus. 2017;15;1:66–73.
5. Lindenburg I, Smits-Wintjens VE, van Wink JM, et al. Long-term neurodevelopmental outcome after intrauterine transfusion for hemolytic disease of the fetus/newborn: the LOTUS study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2012; 206(2):141-149.
6. Румянцев А.Г., Румянцев С.А. Пуповинная кровь как источник информации о состоянии плода. Педиатрия. 2012;3:76-91.
7. Maron J.L., Arya M.A., Seefeld K.J., pH but not hypoxia affects neonatal gene expression: relevance for housekeeping gene selection. J. Matern. Fetal Neonatal Med. 2008; 21(7):443-7.
8. Wiberg N., Kallen K., Olofsson P. Delayed umbilical cord clamping at birth has effects on

arterial and venosus blood gases and lactate concentration. BJOG, 2008; 115(6); 697-703.
9. Samson J., Block D., Mari G., Middle cerebral artery Doppler for managing fetal anemia. Clinical Obstet. Gynecol. 2010;53:851-857.

Жабборов У.У., Расуль-Заде Ю.Г.

ОНАНИНГ РЕЗУС-ИММУНИЗАЦИЯСИДА ҲОМИЛАНИНГ ГЕМОЛИТИК КАСАЛЛИГИДА КИСЛОТА-ИШҚОР ҲОЛАТИ

Калит сўзлар: резус-иммунизация, ҳомиланинг гемолитик касаллиги, кислота-ишқор мувозанати, ацидоз, алкалоз

Мақолада 15 та гемолитик касаллиги бор бўлган ҳомилаларнинг кислота ишқор мувозанати натижалари таҳлили баён этилган. 2019-2020 йилларда Республика перинатал марказида биокимёвий текширувлар натижасида 15 та гемолитик касаллиги бор бўлган ҳомилалардан трансабдоминал кордоцентез йўли билан резус-иммунизацияси бор бўлган ҳомиладорлардан қон олинган. Текширув материали сифатида ҳомиланинг киндиги венасининг қони ҳисобланади. Барча текширувлар перинатал марказнинг клиник-биокимёвий лабораториясида бажарилган. Гемолитик касаллиги бор ҳомилаларнинг қондаги газ таҳлиллари шуни кўрсатдики меъёрий курсаткичларга нисбатан PO2 кўрсаткичи 1,6 марта ошгани, PCO2 кўрсаткичи эса 2,3 баравар тушганлиги аниқланди. Шу билан бирга ҳомиланинг қонида K+ калий миқдори эса меъёрий кўрсаткичларга нисбатан 1,7 баравар тушганлиги аниқланди. Киндик қонидаги K+ калий миқдорининг тушиши ҳомилада эрта преацидоз белгиси бўлиши мумкин. Ҳомиланинг киндик қонида PCO2 тушиб, PO2 ошиши эса ҳомиладор аёлларда магний танкислиги белгиси бўлиши мумкин.

Jabborov U.U., Rasul-zade Yu.G.

ACID-BASE STATE IN A FETUS WITH HEMOLYTIC DISEASE DURING RH-IMMUNIZATION OF THE MOTHER

Key words: RH-immunization, fetal hemolytic disease (GBP), acid-base state (SCS), acidosis, alkalosis.

Purpose: the article presents the results of a study of the acid-base state in 15 fetuses with hemolytic disease. Biochemical studies were conducted in 15 fetuses with hemolytic disease, which were taken by transabdominal cordocentesis in pregnant women with RH-immunization in the Republican Perinatal Center for 2019 and 2020. The study material was blood from the fetal umbilical cord vein. All studies were conducted in the clinical and biochemical laboratory of the Perinatal center. Analysis of the blood gas composition in fetuses with hemolytic disease showed that the PO2 index was increased by 1.6 times, and the PCO2 index was reduced by 2.3 times compared to the standard data. There was also a significant decrease in K+ production in fetuses with hemolytic disease when compared with the standard data by 1.7 times. Reduced K+ values indicate the presence of early signs of fetal blood acidosis associated with pronounced immune reactivity of maternal antibodies to fetal red blood cells. A decrease in PCO2 and an increase in PO2 in the umbilical cord venous blood may be a marker of magnesium deficiency in pregnant women with RH immunization.

Зуфаров А.А., Каримжанова Н.И.

ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Ташкентский институт усовершенствования врачей

Цель исследования. Изучить особенности кровообращения и микроциркуляции органов зрения у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГ).

Материал и методы. Больные были разделены на 2 группы. Больные гормонорезистентным гломерулонефритом составили 1 группу, больные гормоночувствительным гломерулонефритом составили 2 группу. Изменения гемодинамики, микроциркуляции и изменения на глазном дне, остроту зрения оценивали по данным допплерографии сосудов глаз, биомикроскопии, офтальмоскопии.

Результаты. Исследования показали, что у 85,9% детей с хроническим гломерулонефритом наблюдали снижение Vmax и Vmin на уровне НА, CAS и ZKCA. Максимальная и минимальные скорости кровотока в центральной артерии сетчатки (ЦАС) были ниже нормы соответственно и снижение этих показателей в центральной вене сетчатки (ЦВС), задней короткой цилиарной артерии (ЗКЦА) и глазничной артерии (ГА). Степень выраженности этих изменений была более выражена у детей больных ХГ с гормонорезистентным течением и нарушением функции почек.

Хронический гломерулонефрит будучи одной из актуальных проблем педиатрии, является основной причиной хронической почечной недостаточности у детей [1]. Заболевание часто протекает с поражением различных органов и систем, в том числе глаз и нередко приводит к снижению зрительных функций [8]. Высокая активность заболевания (гипертензия, протеинурия, склероз клубочков) нередко обусловливают нарушение кровообращения в глазных сосудах с дальнейшим нарушением зрительных функций[4]. При остром и хроническом гломерулонефритах отмечается вазоконстрикция микрососудов микроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы [2,7].

Цель работы - изучить особенности кровообращения и микроциркуляции органов зрения у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГ).

Материалы и методы

Исследовано функциональное состояние органов зрения у 64 детей больных ХГ, 29 мальчиков и у 35 девочек в возрасте от 7 до 14 лет находившихся в детском нефрологическом отделении Многопрофильной клиники ТМА. Наряду с общепринятыми клинико-лабораторными исследованиями у всех детей определяли состояние кровообращения обоих глаз методом ультразвуковой допплерографии на аппарате PHILIPS HD 11X. Изучали максимальную и минимальную скорость кровотока (Vmax) и (Vmin) в центральной артерии сетчатки (ЦАС), в центральной вене сетчатки (ЦВС), в задней короткой цилиарной артерии (ЗКЦА) и глазничной артерии (ГА). Всем больным проводили биомикроскопию переднего и заднего отдела глаз на аппарате Karl Zeiss. Состояние глазного дна осматривали с помощью офтальмоскопии. Остроту зрения у обследованных детей определяли по таблицам Снеллена. По вариантам течения ХГ, больные дети были распределены на 2 группы: 1–дети, больные гормоночувствительным вариантом течения ХГ, 2 – дети, больные гормонорезистентным вариантом течения ХГ. Результаты исследования были подвергнуты статистической обработке, различия средних величин считали достоверными по уровню значимости $P<0,05$.

Результаты и обсуждение

Проведенные исследования кровообращения сосудов глаз показали, что у 85,9% больных детей с ХГ до лечения, было установлено снижение Vmax и Vmin на уровне ГА, ЦАС и ЗКЦА снижение резистивного индекса (РИ) ЦАС обоих групп, и увеличение пульсационного индекса (ПИ)- в 2,2- 1,4 раза. В ЗКЦА и ГА эти индексы были в пределах нормы (см. таблицу). Острота зрения у 52 (76,5%) больных была 1,0; у 11 (16,2%) - 0,8-0,9; у 5 (7,3%) больных - 0,5-0,7. Нарушения кровообращения глаз больше были выражены во 2-ой группе больных детей с ХГ($P\leq0,05$). Это свидетельствовало о значительном затруднении кровотока в сосудистой оболочке глаза и объясняло васкулярные стороны патогенеза возникновения изменений в структурах глазного дна [3,6].

Биомикроскопические изменения были больше выражены во 2-ой группе больных детей с ХГ. Так, прозрачный хрусталик был отмечен у 49 (74,0%) больных, помутнение у задней капсулы - у 10 (15,2%), помутнение ядра у 4 (7,8%) больных. Стекловидное тело у 37 (89,5%) больных было без патологии, его частичная задняя отслойка наблюдалась у 4 (9,5%), отек хориоден у 8 (19%) больных соответственно.

Офтальмологические изменения также больше были выражены во 2-ой группе больных детей с ХГ ($P\leq0,05$). Так, диски зрительного нерва (ДЗН) были без патологии у 21(30,9%) ребенка, деклорация ДЗН была выявлена у 57 (84,3%, ступёванность ДЗН у 18 (26,9%) больных. Перипапиллярный отек выявлен у 14 (19,4%) больных, сужение артерий - у 58 (85,8%), сужение вен - у 52 (76,9%), точечные кровоизлияния по ходу сосудов у 5 (7,3%), наличие очажков желтовато-белого цвета - у 10 (14%) соответственно.

Изучение остроты зрения у 52 (76,5%) детей, больных ХГН выявило N- 1,0; у 11 (16,2%)- 0,8-0,9; у 5 (7,3%) больных- 0,5-0,7.

По- видимому нарушения остроты зрения у детей с ХГН было обусловлено нарушениями гемо- и микрогемодинамики в сосудах глаз и на глазном дне.

Полученные данные согласуются с данными разных авторов, изучавших состояние органов зрения, гемодинамику в глазных сосудах при различных заболеваниях [5].

Состояние кровообращения в сосудах глаз у детей с ХГ (M±m)

Показатели	Группа		Контроль
	1-я	2-я	
ЦАС			
Vmax., см/м	8,38±0,7[а]	6,1±0,4[а,б]	16,1±0,1
Vmin., см/с	3,9±0,1[а]	3,0±0,12[а,б]	5,0±0,05
РИ	0,58±0,01	0,45±0,02[а]	0,64±0,05
ПИ	1,6±0,02	1,2±0,01[а]	0,67±0,04
ЦВС			
Vmax., см/с	5,1±0,02[а]	4,0±0,03[а,б]	6,1±0,05
ЗКЦА			
Vmax., см/м	11,3±0,1 а	9,8±0,11 а,б	15,3±0,8
Vmin., см/с	4,46±0,03 а	4,0±0,2 а	6,2±0,04
РИ	0,50±0,04	0,45±0,03	0,5±0,03
ПИ	0,84±0,01	0,79±0,02	0,80±0,01
ГА			
Vmax., см/м	29,6±1,3а	23,2±1,8 а,б	40,6±1,6
Vmin., см/с	6,26±0,6а	5,5±0,9 а	11,3±0,7
РИ	0,71±0,03	0,66±0,04	0,6±0,05
ПИ	1,59±0,05	1,54±0,08	1,49±0,02

Примечание. Достоверное отличие P≤0,05, а - от контроля, б - от 1 группы.

Таким образом, для детей, больных ХГ, было характерно снижение скоростных параметров кровотока в ЦВС, ЗКЦА и ГА, изменения РИ и ПИ, отек хориоидеи, сужение артерий и вен, точечные кровоизлияния по ходу сосудов, ухудшение остроты зрения, особенно у детей с гормонорезистентным вариантом течения ХГ, а также с выраженными клиническими проявлениями, с нарушенной функцией почек и длительностью заболевания более 5 лет. Снижение зрения по-видимому, связано нарушениями гемодинамики в глазных сосудах, расстройствам микроциркуляции и изменениями в глазном дне.

Выводы

1. Хронический гломерулонефрит у детей, в 85,9% сопровождается нарушениями кровообращения в сосудах глаз ишемическим поражением, нарушениями микроциркуляции и изменениями в глазном дне с последующим ухудшением остроты зрения.

2. Эти нарушения, наиболее выражены у детей с гормонорезистентным вариантом течения ХГ, нарушением функции почек и длительным течением заболевания.

Литература

1. Киселева Т.Н. Цветовое доплеровское картирование в офтальмологии. Вестник офтальмологии. 2001;6:51-53.
2. Данилов О.Б. Значение ультразвуковой допплерографии в диагностике офтальмопатологии. Офтальмохирургия. 2017; 3:23.
3. Боровкова Н.Ю. Артериальная гипертензия при хроническом гломерулонефрите с сохранной функцией почек. Автореферат М 2010:С.12
4. Добрынина М.В., Длин М.И. Состояние почечной гемодинамики по данным допплерографии у детей с гломерулонефритом, осложненным артериальной гипертензией. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007;1:30-36.
5. Глазун Л.О., Полухина Е.В. Комплексная ультразвуковая оценка прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных с хроническим гломерулонфритом. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002;3:10-19.
6. Шлентова Н.С. Гемодинамика в сосудах глаза и орбиты у детей в зависимости от возраста. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2008;2:123.
7. Deeg K.H. Doppler sonographic estimation of normal values for flow velocity and resistance indices in renal arteries of healthy infants. Ultraschallmed. 2003; 5: 312-322.
8. Pichot O., Gonzalvez B., Franco A. et al. Color Doppler ultrasonography in the study of orbital and ocular vascular diseases. J. Fr. Ophtalmol., 1996;19(1):19-31.

Зуфаров А.А., Каримжанова Н.И.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА КЎРИШ ОРГАНЛАРИДА ҚОН АЙЛАНИШ ВА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯНИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: биомикроскопия, офтальмоскопия, кўз томирларини ультратовуш допплерографияси, сурункали гломерулонефрит

Тадкикот максади сурункали гломерулонефрит билан оғриган болаларда кўриш органларида қон айланиши ва микроциркуляциясининг хусусиятларини ўрганиш. Беморлар 2 гурухга бўлинган. Гормонларга сезувчан сурункали гломерулонефритли болалар – 1 гурух ; гормонларга резистент сурункали гломерулонефритли болалар – 2 гурух. Гемодинамиканинг ўзгариши, микроциркуляция ва кўз тубидаги ўзгаришлар, кўриш кобилиятини допплерография, биомикроскопия ва офтальмоскопия усуллари ёрдамида баҳоланди. Тадкикотлар, сурункали гломерулонефрит билан касалланган болаларнинг 85,9% да Vmax va Vmin OA, MPA va ОҚЦАда пасайган. Марказий ретина артериясида (МРА) қон окимининг максимал ва минимал тезлиги нормадан паст бўлган, бу кўрсаткичлар марказий ретинал венасида (МРВ), орка киска цилиар артериясида (ОҚЦА) ва орбитал артерияда (ОА) пасайган. Ушбу ўзгаришларнинг оғирлиги сурункали гломерулонефритнинг гормонларга резистент варианти ва буйрак функцияси бузилган болаларда кўпрок намоен бўлган. Хулоса қилиб айтганда болаларда учрайдиган сурункали гломерулонефрит 85,9%да, кўз томирларида қон айланишининг бузилишлари, ишемик шикастланишлар, микроциркуляциянинг бузилиши ва кўз тубининг ўзгариши билан кечади, ва кейинчалик кўриш кобилиятини бузилишига олиб келади. Ушбу бузилишлар кўпрок сурункали гломерулонефритнинг болаларда буйрак функцияси бузилган гормонрезистент вариантида ва касаллик узок давом этганида кузатилди.

Zufarov A.A., Karimjanova N.I.

PECULIARITIES OF BLOOD CIRCULATION AND MICROCIRCULATION IN THE VISUAL ORGANS AT CHILDREN WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Key words: biomikroscopy, ophthalmoscopy, ultrasound doppler, chronic glomerulonephritis.

To study the features of the blood circulation of the organ of vision in children with chronic glomerulonephritis (CG). The subjects were divided into 2 groups. Patient with hormone-resistant glomerulonephritis comprised 1 groupe, patient with hormone-sensitive glomerulonephritis comprised 2 groupe. The analysis of functional changes in the eys was performed according to biomicroscopy, ophthalmoscopy, dopplerography data. Studies have shown that in that 85.9% of patients with chronic glomerulonephritis children had a decrease in Vmax and Vmin at the level of HA, CAS and ZKCA. The maximum and minimum rates of blood flow in the central artery of the retina (CAC) were below normal, respectively, a decrease in these parameters in the central vein of the retina (CVV) posterior short ciliary artery (CCCA) and orbital artery (GA). The degree of expression of these changes was more pronounced in children of patients with HG with a hormon-resistant course and impaired renal function. Chronic glomerulonephritis in children in 85.9% is accompanied by circulatory disorders in the eye vessels with ischemic damage, and with subsequent deterioration of visual acuity. These disorders are most pronounced in children with a long-term hormone resistant variant of the course of chronic glomerulonephritis with renal dysfunction.

Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Неъматов А.И.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ДИСБАКТЕРИОЗОМ КИШЕЧНИКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценить влияние пробиотика Бифолак-Цинкум на состояние кишечной микрофлоры.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в период 2019 – 2020 годов находились 40 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 1 месяца до 17 лет; 30 из них обследованы в период обострения и 10 в период ремиссии основного заболевания. Исследования кишечной микрофлоры и интерпретация результатов проводились в соответствии с отечественным отраслевым стандартом, идентификация микроорганизмов – классическим микробиологическим методом. В исследование входили 40 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет, которые методом случайной выборки были разделены на три группы: 1. Основная группа 1 (n = 20): дети с диареей на фоне приема антибиотиков с АтД. 2. Основная группа 2 (n = 10): дети с расстройством стула (запор) на фоне смены рациона питания (в связи с путешествием, началом посещения детского организованного коллектива); 3. Группа контроля 3(n = 10): дети с АтД легкой и средней степеней тяжести. До и после лечения проводились общеклиническое, ультразвуковое, копрологическое исследования, анализ кала на дисбактериоз.

Результаты. На фоне применения Бифолак-цинкум во всех группах отмечены статистически значимые изменения, касавшиеся нормализации процессов пищеварения и нивелирования аллергического и воспалительного процессов в стенке кишечника (клинически и по данным лабораторных исследований).

По современным представлениям АД — мультифакториальное заболевание, развитие которого тесно связано с генетическими дефектами иммунного ответа и отрицательными влияниями неблагоприятных воздействий внешней среды. Установлено, что действие этих факторов определяет темпы развития АД, особенно у детей раннего возраста. Значимым фактором риска АД является патология органов желудочно-кишечного тракта, особенно дисбиоз кишечника, который выявляется у 89–94,1% детей, больных АД. Несомненно, кишечная микрофлора, неся большую функциональную нагрузку, не может не участвовать в возникновении и поддержании патологических расстройств при АД [4, 5, 6]. Атопический дерматит является одной из важных медико-социальных проблем, так как распространенность заболевания неуклонно растет. Существующие эпидемиологические исследования свидетельствуют о высокой распространенности АД у детей, которая колеблется в разных странах от 10 до 30%. По данным различных исследований, АД, начавшийся в детстве, продолжает персистировать у взрослых в 40–60% случаев [1].Атопический дерматит – мультифакторное заболевание, в основе которого лежит генетическая предрасположенность и отрицательное влияние неблагоприятных воздействий внешней среды. Значимым фактором риска развития АД является патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Важное патогенетическое значение в развитии АД у детей, по всей видимости принадлежит и нарушению микробиоценоза кишечника. По данным различных исследователей, дисбактериоз кишечника выявляется у 89,0–94,1% детей больных АД [2, 3]. Нормальный биоценоз кишечника является одной из важнейших составляющих кишечного барьера, предохраняющего организм от чрезмерного поступления чужеродных аллергенов.

В первую очередь необходимо в полной мере оценить ту значительную роль, которую играет нормофлора кишечника в организме человека. Масса всех микробов, живущих в кишечнике одного человека, составляет около двух килограммов. В состав флоры содержимого толстого кишечника входят анаэробные и аэробные бактерии. Нормальная микрофлора на 95% состоит из анаэробных видов бактерий, главными из которых являются бифидобактерии и лактобактерии. Аэробные бактерии, представленные кишечными палочками, энтерококками и др., составляют сопутствующую микрофлору. К остаточной микрофлоре относят стафилококки, клостридии, протей, грибы. Самые многочисленные и незаменимые представители полезной микрофлоры — это бифидобактерии (см. таблицу).

Состав бифидобактерий микробиоценоза желудочно-кишечного тракта в зависимости от возраста

Возрастные категории	Виды бифидобактерий
Дети, находящиеся на грудном вскармливании	Bifidobacterium bifidum
Дети первого года жизни	B. infantis и B. breve
От 1 года до 6 лет	B. infantis, B. breve, B. longum
От 7 до 14 лет	B. longum, B. adolescentis
От 15 до 64 лет	B. longum, B. adolescentis
65 лет и старше	B. adolescentis

Бифидобактерии стимулируют перистальтику, предупреждая нарушения стула, повышают иммунитет организма, разлагают некоторые канцерогены и вырабатывают витамины. Типичными продуктами жизнедеятельности бифидобактерий являются молочная, уксусная, муравьиная и янтарная кислоты, аминокислоты и белки, витамины B1, B2, K, никотиновая, пантотеновая и фолиевая кислоты, пиридоксин, цианокобаламин. Производя молочную и уксусную кислоту, они препятствуют размножению патогенных микроорганизмов. Бифидобактерии стимулируют лимфоидный аппарат человека и участвуют в синтезе иммуноглобулинов. В клеточной стенке данных бактерий содержится большое количество мурамил-дипептида, который активирует образование В и Т-лимфоцитов и макрофагов. Данные бактерии являются естественными биосорбентами и способны накапливать значительное количество соединений тяжелых металлов, фенолы, формальдегиды и другие токсичные вещества, попадающие в организм хозяина из окружающей среды и влияющие на снижение иммунитета [7, 8]. Еще одна группа полезных микроорганизмов — это лактобактерии, без участия которых нельзя представить нормальную жизнедеятельность организма. Лактобациллы заселяют организм новорожденного ребенка в раннем постнатальном периоде. Средой обитания лактобацилл являются различные отделы желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта и кончая толстой кишкой. Например, лактобациллы (Lactobacillus acitophilus) обеспечивают своевременное опорожнение кишечника. Микрофлора человека представляет собой совокупность множество микробиоценозов и включает в себя десятки и сотни разнообразных видов микроорганизмов которые по своему количеству почти на порядок превышают число клеток всех органов и тканей человеческого организма [9, 10, 11, 12]. Общий геном бактерий ЖКТ в 50–100 раз больше генома человека [9, 10]. Показано, что пристеночная и просветная микрофлора кишечника включает в себя 395 филогенетически обособленных групп микроорганизмов [9]. Микробиом полости рта человека содержит 619 таксонов в 13 филотипах [10]. Выявляются существенные различия детских и взрослых типов микрофлоры. Недостаток или избыток самих микроорганизмов и/или их метаболитов служит сигналом для активации адаптивных механизмов в той или иной экосистеме. Механизмы поддержания микрофлоры человека до конца не изучены; очевидно, именно этим обусловлен постоянный интерес к проблеме микробиоценоза. Микроэкология пищеварительного тракта в данном плане представляет особый интерес: понимание структурно-функционального значения изменений микрофлоры кишечника позволит подойти к терапии основных заболеваний и к коррекции микробиоценоза с патогенетических позиций. В настоящее время внимание врачом привлекает появившийся на отечественном рынке мультиштаммовый пробиотик Бифолак-Цинкум (NEOMED Ltd, Германия). Он содержит большое количество штаммов пробиотических бактерий в 1 саше. Известно, что биотрансформация лактозы осуществляется с участием индигенной микрофлоры ЖКТ. Не меньшее значение при выборе пробиотика имеет физиологичность его штаммового состава. Бифолак-Цинкум содержит виды бифидобактерий, которые могут применяться у детей с первых месяцев жизни (Bifidobacterium breve PXN 25, B. infantis PXN 27, B. longum PXN 30). «Bifolak-Цинкум» - это препарат, содержащий биоактивный цинк. Биоактивность цинка достигается за счет полезных бактерий, содержащиеся в составе препарата. Полезные бактерии в составе цинка нужны для повышения всасываемости цинка в кишечнике.

Цинк-требуется для функционирования или регулирования более 300 ферментов

- участвует в биосинтезе нуклеиновых кислот, аминокислот, белков, специфических гормонов (таких, как инсулин, кортикостероиды, тестостерон)
- участвует в формировании полноценного и адекватного иммунного ответа
- обеспечивает нормальное функционирование мозга, улучшает память, умственную работоспособность
- обеспечивает нормальный рост и развитие
- предотвращает окислительное повреждение клеток, обладает выраженными антиоксидантными свойствами
- участвует в метаболизме жирных кислот, витамина А
- участвует в поддержании здоровья костей, кожи, волос, ногтей

Недостаток цинка приводит к:

- нарушению роста, в том числе во внутриутробном периоде (снижению линейного роста и массы тела)
- нарушениям в иммунной системе (при недостатке цинка выявляется повышенная склонность к пневмониям, диарее и др.)
- осложнениям беременности (при недостатке цинка наблюдаются преждевременные роды, аномалии развития плода)
- макулярной дегенерации (с возрастом количество цинка в сетчатке уменьшается, что также является одной из предпосылок к ухудшению центрального зрения).

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в период 2019 – 2020 годов находились 40 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 1 месяца до 17 лет; 30 из них обследованы в период обострения и 10 в период ремиссии основного заболевания. Исследования кишечной микрофлоры и интерпретация результатов проводились в соответствии с отечественным отраслевым стандартом, идентификация микроорганизмов – классическим микробиологическим методом. В исследование входили 40 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет, которые методом случайной выборки были разделены на три группы: 1. Основная группа 1 (n = 20): дети с диареей на фоне приема антибиотиков с АтД. 2. Основная группа 2 (n = 10): дети с расстройством стула (запор) на фоне смены рациона питания (в связи с путешествием, началом посещения детского организованного коллектива); 3. Группа контроля 3(n = 10): дети с АтД легкой и средней степеней тяжести. До и после лечения проводились общеклиническое, ультразвуковое, копрологическое исследования, анализ кала на дисбактериоз.

Результаты и обсуждение

Среди детей первой группы (с диареей) мальчики практически двукратно преобладали над девочками. Диарея встречалась статистически значимо чаще у детей до 8 лет, чем у пациентов среднего школьного возраста и подростков. Анализ клинической картины в основных группах 1 (диарея) и 2 (запор) показал снижение частоты практически всех клинических симптомов в ходе лечения. Положительная динамика абдоминального синдрома подтверждалась данными копрологического исследования (Рис. 1).

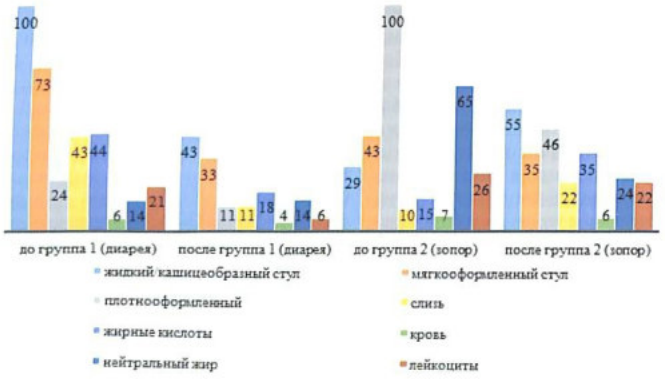


Рис 1. Динамика результатов копрологического исследования у детей с диареей и запором на фоне приема Бифолак-Цинкум

В целом в первой группе обращало на себя внимание постепенное исчезновение диареи у большинства больных. Диарея прекращалась в среднем к 3–5-му дню при ротавирусной инфекции и на 1–2-е сутки у детей с хронической диареей, обусловленной непереносимостью пищевых веществ. Полученные данные коррелировали с частотой и длительностью исчезновения атопических реакций, что позволяет предполагать противовоспалительный и иммуномодулирующий эффекты Бифолак-Цинкум. Эти результаты требуют подтверждения на большей выборке. Во второй группе клинические изменения имели ту же направленность, однако в количественном отношении динамика была более значимой. Запор нивелировался у большинства детей, при этом нормализация стула у них происходила уже после первого приема Бифолак-Цинкум. У пациентов третьей группы отмечалась значительная положительная динамика: более чем у половины детей на протяжении 2–3 дней исчезали раздражительность, повышенная возбудимость, боли в животе, нормализовался стул, одновременно с этим, пациентов переставали беспокоить сыпь, шелушение и сухость кожи (Рис. 2).

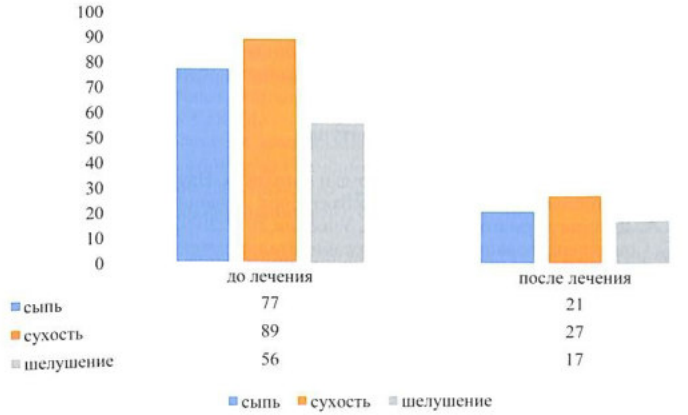


Рис. 2. Динамика кожных проявлений у детей с атопическим дерматитом на фоне приема Бифолак-Цинкум

В копрограммах у детей с АтД основной группы отмечалось уменьшение количества лейкоцитов, слизи примерно в 5 раз, нейтрального жира — в 10 раз, жирных кислот и внутриклеточного крахмала — в 1,5 раза, что свидетельствовало о нормализации процессов пищеварения и нивелировании аллергического и воспалительного процессов в стенке кишечника. У каждого второго ребенка происходила нормализация содержания жирных кислот и процессов пищеварения. В контрольной группе также уменьшалось количество лейкоцитов, слизи и нейтрального жира, но эти изменения не достигли статистической значимости. Количественные показатели в отношении как индигенной, так и условно-патогенной микрофлоры кишечника восстанавливались у 80% детей. Те же закономерности отмечались и при микроскопическом исследовании кала.

Таким образом, опыт клинического применения Бифолак-Цинкум у детей старше 4 лет подтвердил, что этот мультипробиотик высокоэффективен в коррекции нарушений стула при хронической диарее и запорах, подавлении атопических и воспалительных реакций при пищевой аллергии. На фоне применения Бифолак-Цинкум отмечалось постепенное купирование диареи: в среднем на 3–5-е сутки при ротавирусной инфекции и в 1–2-е сутки у детей с хронической диареей, обусловленной пищевой непереносимостью. Полученные данные коррелировали с частотой и длительностью исчезновения атопических реакций. При запорах клинический эффект проявлялся уже в первые сутки применения Бифолак-Цинкум. При пищевой непереносимости и атопическом дерматите нормализация стула положительно коррелировала с динамикой кожных

проявлений. Полученные результаты открывают широкие возможности для использования Бифолак-Цинкум — единственного мульти-пробиотика, содержащего многие штаммы бактерий. Полезные свойства «Bifolak-Цинкум» определяют содержащиеся в нем живые сублимированные пробиотические бактерии, обладающие антагонистической активностью против широкого спектра патогенных и условнопатогенных микроорганизмов. Высокий количественный уровень бифидо- и лактобактерий в препарате способствует быстрому восстановлению физиологического равновесия кишечной микрофлоры, активизируют защитные силы, иммунитет организма и тем самым улучшают деятельность желудочно-кишечного тракта и всего организма, обменные процессы, пристеночное пищеварение. Благодаря содержанию микрокристаллической целлюлозы обеспечивается очищение организма от шлаков, вредных веществ и микроорганизмов, находящихся в кишечнике, происходит оздоровление организма, укорочение и ослабление течения хронических заболеваний. Цинк, входящий в состав «Bifolak-Цинкум», участвует в образовании и активации многих ферментов РНК и ДНК, гормонов, обеспечивающих рост и развитие детей, нормальное функционирование органов половой системы, поддерживает и улучшает зрение, влияет на вкусовую чувствительность и аппетит, повышает иммунитет, нормализует жировой обмен и сахар в крови, является структурным элементом эпителиальных клеток слизистых оболочек, необходим для кроветворения, пищеварения, нормальной работы гипофиза, поджелудочной железы, печени, предстательной железы, обязателен для нормального роста кожи, волос и ногтей, костного скелета, тормозит процесс старения.

Литература

1. Бондаренко В. М. Микрофлора человека: норма и патология. Наука в России. 2007;1:24–26.
2. Галлямова Ю.А. Атопический дерматит и дисбактериоз. Лечащий врач. 2010;10:14-7.
3. Горланов И.А. Детская дерматовенерология. Учебник.2017:207-223.
4. Гущина Н.С. Совершенствование лечения и реабилитации детей младшего школьного возраста, больных атопическим дерматитом, в условиях санаторно-лесной школы. Автореферат дисс. на соискание ученой степени к.м.н. М., 1996.
5. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2006;5(2):50-6.
6. Жадамбаа Соел-Эрдэнэ. Батбаатар Г. Горшкова Г.В. Основные факторы, влияющие на течение атопического дерматита. IV Annual Meeting of Mongolian Society of allergology and International Educational Exchange Program American Academy of Allergy, Asthma and immunology. Ulaanbaatar. 2006:15–16.
7. Клиническая аллергология и иммунология. Руководство для практикующих врачей. Под ред. Горячкиной ЛА, Кашкина КП. М.: Миклош; 2009.
8. Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Детская дерматовенерология. Учебник. 2016:127-136.
9. Костюкевич О.И. Влияние кишечной микрофлоры на здоровье человека. От патогенеза к современным методам коррекции дисбиоза. Русс. мед. журн. 2008;(10):1:10–14.
10. Яковенко Э.П., Яковенко А.В., Иванов А.Н., Агафонова Н.А. и др. Инновационные пробиотики в восстановлении структуры и функций микробиома желудочно-кишечного тракта. Consilium Medicum. Гастроэнтерология. 2015;2:5–9.
11. Eckburg P. B., Bik E. M., Bernstein C. N., Purdom E. et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. Science. 2005;308:5728:1635–1638.

Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Неъматов А.И

АТОПИК ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ИЧАК ДИСБАКТЕРИОЗИНИ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ

Калит сўзлар: атопик дерматит, болалар,диарея, ич котиши, пробиотик.

Турли ёшдаги атопик дерматит касаллиги билан хасталанган 1 ойликдан - 17 ёшгача 40 та нафар болаларда касалликнинг клиник хусусиятлари: Бифолак-Цинкум препаратини крофлорасини таьсирини баҳолаш мезонлари.

Bababekova N.B., Khodjaeva S.M., Nematov A.I.

RELATIONSHIP OF ATOPIC DERMATITIS AND INTESTINAL DYSBACTERIOSIS

Key words: atopic dermatitis, children, stool disorder, diarrhea, constipation, probiotics.

The article presents the features of the clinical course of atopic dermatitis among 40 children of different ages (from 1 month to 17 years), the effect of the probiotic Bifolac-Zincum on the state of the intestinal microflora has been assessed.

Валиев А.А., Хаитов К.Н., Набиева Д.Д.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИЕЙ, ПРИ ТЕРАПИИ АДАПТОГЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение качества жизни детей и подростков с очаговой алопецией, на фоне комплексной терапии с использованием препарата Адаптол.

Материалы и методы. Всего были обследованы 54 больных детей и подростков от 2 до 15 лет, страдающих различными клиническими формами ОА. Диагноз устанавливался на основании анамнестических данных, клинических проявлений заболевания, характерных для различных стадий диагностических клинических симптомов. Для оценки качества жизни пациентов был использован опросник CDLQI.

Результаты. Использование в комплексном лечении препарата «Адаптола» (мебикар) совместно с общепринятым стандартом лечения ОА у детей, способствует улучшению качества жизни пациентов в среднем на 69,6%, что указывает на необходимость включения его в комплекс медикаментозной терапии пациентов с очаговой алопецией.

Среди разновидностей заболеваний, сопровождающихся выпадением волос, часто встречающимся является очаговая алопеция (ОА), этиология, и патогенез которой, до настоящего времени до конца не изучен. По последним данным, очаговая алопеция составляет 4% от общего числа дерматологических заболеваний 1-3% среди заболеваний волос 4-8% среди кожных болезней детей. В течение жизни риск возникновения ОА среди людей составляет приблизительно 1,7% случаев [1]. Проблема лечения очаговой алопеции всегда была одним из актуальных проблем современной детской дерматологии. Очаговая алопеция (ОА) является одной из наиболее актуальных патологией кожи и её придатков в детском возрасте и встречается у 0,1%-0,2% населения [2,5]. Несмотря на то, что смертность от этой болезни отсутствует, заболеваемость от психологических последствий выпадения волос может быть разрушительной. Начало ОА у пациентов до 40 лет составляет 70%-80% [4], однако у значительной доли (48%) пациентов клинические признаки проявляются в течение их первого и второго десятилетия жизни, что делает ОА актуальной для всех слоёв населения [5]. В последние годы оценка качества жизни становится предметом клинического интереса, научных исследований, критерием назначения или коррекции применения лекарственных препаратов [3]. Психологические последствия для некоторых пациентов детского возраста с ОА были хорошо документированы в научной литературе, включая повышенный риск тревоги, депрессии, социальных фобий, параноидных расстройств, проблем с самооценкой, уменьшенного изображения тела и снижения качества жизни [4]. Следовательно, изучение качества жизни пациентов детского возраста с различными дерматологическими заболеваниями остаётся актуальным и требует дальнейшего изучения.

Цель работы - изучение качества жизни детей и подростков с очаговой алопецией, на фоне комплексной терапии с использованием препарата Адаптол.

Материалы и методы

Всего были обследованы 54 больных детей и подростков от 2 до 15 лет, страдающих различными клиническими формами ОА. Диагноз устанавливался на основании анамнестических данных, клинических проявлений заболевания, характерных для различных стадий диагностических клинических симптомов. Для оценки качества жизни пациентов был использован опросник CDLQI (Children's Dermatology Life Quality Index, M.S.Lewis-Jones, A.Y.Finlay, 1993). Опросник содержал 10 вопросов, касающихся влияния ОА на социальную, бытовую сферу жизнеде-

ятельности и на досуг пациента. К вопросам предлагалось по 4 варианта ответа, каждый из которых оценивался в баллах. Минимальное влияние заболевания на качество указанного аспекта жизнедеятельности оценивался в 0 баллов, максимальное - в 3 балла. Наибольшее возможное количество баллов, набранных по опроснику - 30, что указывает на значительное негативное влияние болезни на качество жизни; наименьшее - 0 баллов, что свидетельствует об отсутствии влияния заболевания на качество жизни ребенка и семьи. Перед началом исследования было получено письменное развашение родителей или опекунов пациентов на проведение клинико-лабораторного исследования.

В зависимости от проводимой терапии исследуемые пациенты были распределены на 2 исследуемые группы: 1-я группа - n=26 (48,1%) пациентов, получали традиционную стандартную терапию по лечению ОА, 2-я группа - n=28 (51,9%) пациентов, которым проводилась стандартная терапия с включением препарата «Адаптол».

Результаты и обсуждение

Определение качества жизни (КЖ) у детей и подростков базируется на двух ключевых и неразрывно связанных логических конструкциях. Первая относится к предмету исследования, вторая — к основному методу его изучения. В частности, предметом исследования являлись три основные функции ребенка: физическая, психическая и социальная; методом их изучения — оценка, основанная на субъективном восприятии ребенка и/или его родителей. При изучении КЖ наших пациентов строго соблюдали следующие этапы исследования: разработка протокола; обследование детей; сбор данных; формирование базы данных; калибрование данных опросника; статистическая обработка данных; анализ и интерпретация результатов. В ходе анализа полученных результатов было выявлено, что у детей с ОА средний показатель КЖ до лечения составил 22,3 балла. При субъективной оценке степени влияния ОА на качество жизни пациентов были получены следующие результаты: данная патология «очень сильно» влияет на качество жизни у 5,77% (n=3), «значительно» влияет - 59,62% (n=31), «незначительно» влияет - 21,15% (n=11), «не влияет» - 13,46% (n=7). При детальном исследовании различных сфер жизнедеятельности пациентов было определено, что 89,5±3,2% детей испытывали огорчались и стеснение из-за косметических проблем с кожей, 72,1±5,3% опрошенных испытывали неловкость в обращении с друзьями и сверстниками (P>0,05). Все пациенты отметили вынужденную необходимость в использования из-за состояния кожи одежду с определенными покровами, с целью максимального скрытия участков поражения кожи. Самая большая проблема при этом заключалось в общении со сверстниками, их беспокоило то, что из-за проблем с кожей их обзывали, дразнили, спрашивали о болезни или избегали - 80,77% (n=42). Основываясь на изначально полученных результатах по изучению качества жизни и психосоматического состояния пациентов, нами был разработан метод лечения данных пациентов, включающий в себя стандартное этиопатогенетическое лечение больных детей с ОА в сочетании с комплексной фармакотерапией психосоматических нарушений (нейротропный, психотропный и соматотропный компоненты медикаментозной терапии). Препаратом выбора в терапии возникших психопатологических состояний являлся препарат «Адаптол» (мебикар), воздействующий на разнообразные причинные механизмы формирования психосоматических нарушений, оказывающий многостороннее комплексное влияние на организм, ведущим из которых является нейротропное действие. Следовательно, пациентам из 2-й группы помимо традиционного лечения назначали Адаптол (мебикар) в возрастной дозировке: детям до 12 лет - по 300 мг, старше 12 лет - по 500 мг дважды в течение суток, длительностью 30 дней. Длительность лечения составляла 3 месяца.

Эффективность включения Адаптола в комплекс медикаментозной терапии оценивалась на основании изучения качества жизни и психосоматического состояния пациентов. В частности, при оценке качества жизни пациентов было отмечено, что, суммарный показатель КЖ после 3 месяцев лечения, в первой группе составило - 13,8 баллов, указывающее на улучшение КЖ пациентов в среднем на 8,6 баллов или на 38,6% от первоначального состояния. При этом, аналогичный показатель у пациентов из второй группы составил - 9,6 баллов, что указывает на улучшение КЖ на 12,7 баллов или на 43,1%. При сравнении КЖ по итогам лечения, при применении препарата «Адаптол» отмечается улучшение КЖ на 69,6% по отношению к пациентам которым не применяли препарат «Адаптол».

Результаты изучения КЖ пациентов с ОА, доказали у всех пациентов динамическое улучшение психологического состояния, настроения, поведения детей, после перехода заболевания в период ремиссии, рассасывания элементов сыпи, исчезновения субъективных симптомов, избавления от косметически неприятных проявлений заболевания во всех группах терапии, однако значимые результаты достигнуты у больных получавших комплексное лечение с включением препарата Адаптол, что подтверждает необходимость его использования при терапии ОА.

Взаимоотношения больного ребенка с членами семьи, отношение к семье, положение, которое он занимает в семье, отражались в симптомокомплексах рисунков проективного теста КРС. «Благоприятная семейная ситуация» была отражена до начала лечения у 37,04% (n=20) больных, результаты после терапии указали на увеличение количества детей с данным симптомокомплексом, особенно во 2-й группе, где его значения увеличились до 50,0% (n=14), тогда как при стандартном методе терапии позитивная динамика отмечена у 42,3% (n=l 1) пациентов.

Использование в комплексном лечении препарата «Адаптола» (мебикар) совместно с общепринятым стандартом лечения ОА у детей, способствует улучшению качества жизни пациентов в среднем на 69,6%, что указывает на необходимость включения его в комплекс медикаментозной терапии пациентов с очаговой алопецией.

Литература

1. Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Детских кожных - венерических болезней. Ташкентский педиатрический медицинский институт. 2016:560.
2. Николаева Т.В. Микроэлементный статус пациентов с очаговыми формами гнездной алопеции. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016;3:148-151.
3. Маннанов А.М., Шахабиддинов Т.Т., Хаитов К.Н. Адаптол в комплексной терапии псориаза у детей. Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского. 2010;89(6):127-130.
4. Юсупова Л. А., Бильдюк Е. В. Изучение качества жизни дерматовенерологических больных, получавших лечение в условиях стационара. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014;9:107-108.
5. McElwee K. J., Gilhar A., Tobin D. J., Ramot Y., Sundberg J. P., Nakamura M., Bertolini M., Inui S., Tokura Y., King Jr. L. E., Duque-Estrada B., Tosti A., Keren A., Itami S., Shoenfeld Y., Zlotogorski A., Paus R. What causes alopecia areata? Exp Dermatol. 2013; 22(9): 609-626.
6. Xu L., Liu K.X., Senna M.M. A Practical Approach to the Diagnosis and Management of Hair Loss in Children and Adolescents. Front Med LausanneJ. 2017; 4: 112.

Валиев А.А., Хаитов К.Н., Набиева Д.Д.

ЎЧОҚЛИ АЛОПЕЦИЯ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН ЎСМИР БОЛАЛАРНИ АДАПТОГЕН ДОРИ ВОСИТАЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШДА ХАЁТ СИФАТ ИНДЕКСИ

Калит сўзлар: ўчокли алопеция, ҳает сифат индекси, болалар

Мақолада ўчокли алопеция билан хасталанган ўсмир болаларни ҳаёт сифат индекси-ни Адаптол дори воситалари билан даволашда ҳаёт тарзини яхшилаш келтирилган.

Valiev A.A., Khaitov K.N., Nabieva D.D.

QUALITY OF LIFE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH FOCAL ALOPECIA IN THERAPY WITH ADAPTOGENIC DRUGS

Key words: alopecia areata, quality of life, children

The article presents a study of the quality of life of children and adolescents suffering from alopecia areata during treatment with Adaptol.

Идхомова Х.А., Тошметова Б.Р., Алявия М.Н.

КЛИНИКО- ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ ПРИ МУКОВИЦИДОЗЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценка клинико-диагностических критериев функционального состояния поджелудочной железы у детей с муковисцидозом.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе кафедры Госпитальной педиатрии №2 за период с 2017 по 2019 г. было обследовано 30 детей в возрасте до 1 года со смешанной формой муковисцидоза.

Результаты. Пациенты с муковисцидозом были разделены на две группы по степени тяжести заболевания в соответствии со шкалой Швахмана-Брасфильда в модификации С.В. Рачинского и Н.И. Капранова. Первую группу составили 18 детей с течением заболевания средней тяжести (оценка по шкале Швахмана-Брасфильда составила 54,2±0,4 балла) и вторую группу - 12 детей с тяжелым течением муковисцидоза (38,1±0,2 балла).

Муковисцидоз относится к группе аутосомно-рецессивных наследственных заболеваний, распространенных больше, среди представителей европейской расы, который является актуальной причиной заболеваемости и смертности среди детей и подростков. Панкреатическая недостаточность, которая проявляется в основном нарушением ассимиляции жира и стеатореей, имеют около 85% больных муковисцидозом. Остальные 10-15% больных составляют группу с относительно сохранными функциями поджелудочной железы без нарушения усвоения жира. У многих пациентов с клинически сохранным функционированием поджелудочной железы уровень липазы колеблется в пределах нижней границы или даже ниже нормы. Установлено, что для предотвращения мальдигестии достаточно секреции всего 1-2% общей липазы и амилазы. Таким образом, у 85% детей с клинически выраженной панкреатической недостаточностью потеря экзокринной функции может составлять 98-99% [3]. Снижение экзокринной функции поджелудочной железы не всегда сопровождается грубыми изменениями её морфологического строения. В связи с этим такие методы исследования, как компьютерная и магнитно-резонансная томография, ангиография, рентгенография и ультразвуковое исследование, либо совсем малоинформативны в оценке состояния внешнесекреторной функции поджелудочной железы, либо позволяют лишь косвенно судить о ней [2]. Клиническими признаками поражения поджелудочной железы являются: мекониальный илеус, стеаторея, выпадение прямой кишки, синдром дистальной интестинальной обструкции (эквивалент мекониального илеуса), панкреатит, диабет [18]. Самые ранние проявления МВ локализуются в кишечном тракте. Первым симптомом болезни часто является обструкция кишечника из-за мекониевой непроходимости. Это часто делает необходимыми оперативные вмешательства в неонатальном периоде. Все пациенты с муковисцидозом должны получать современные панкреатические ферменты: от этого зависит течение заболевания, качество жизни больного и прогноз. На современном этапе этим условиям соответствует высокоактивный минимикросферический ферментный препарат с pH-чувствительной оболочкой — Креон 10 000, 25 000 и 40 000.

Цель работы - оценка клинико-диагностические критерии функционального состояния поджелудочной железы у детей с муковисцидозом.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе кафедры Госпитальной педиатрии №2 за период с 2017 по 2019 г. было обследовано 30 детей в возрасте до 1 года со смешанной формой муковисцидоза. Всем больным проводилось полное клинико-лабораторное обследование с анализом анамнестических данных. Клинические и биохимические исследования включали: общий анализ крови, протеинограмму, общий анализ мочи, копрограмму, посев мокроты на микрофлору и чувствительность к антибиотикам. Из инструментальных методов были проведены: ЭКГ, ФВД, традиционное УЗИ, ОБП, КТ ОГК, рентгенографию органов грудной клетки, по показаниям ФГДС. Диагноз «муковисцидоз» устанавливали в соответствии с клинической картиной, результатами потовой пробы и положительным результатом ИРТ.

Результаты и обсуждение

Пациенты с муковисцидозом были разделены на две группы по степени тяжести заболевания в соответствии со шкалой Швахмана-Брасфильда в модификации С.В. Рачинского и Н.И. Капранова. Первую группу составили 18 детей с течением заболевания средней тяжести (оценка по шкале Швахмана-Брасфильда составила 54,2±0,4 балла) и вторую группу - 12 детей с тяжелым течением муковисцидоза (38,1±0,2 балла). Диагноз муковисцидоза у больных подтверждался положительным потовым тестом, который проводился неоднократно классическим методом пилокарпинового электрофореза по Гибсону-Куку титрованием хлором. При распределении больных в группы исследования по тяжести заболевания 40% из них были с тяжёлой степенью течения, у 60% исследуемых детей заболевание было средней тяжести. Разницы при распределении больных по половым признакам не отмечалось.

В результате проведенных исследований из общего числа параметров, характеризующих состояние здоровья обследуемых детей, были отобраны признаки, имеющие достоверные различия в сравниваемых группах и отличающиеся наиболее высокой информативностью. При рождении у 24 исследуемых (80%) пациентов имеют недостаточность экзокринной поджелудочной железы, которая является причиной синдрома сниженного всасывания и недостаточности питания. В старшем возрасте периферическая кишечная непроходимость (в частности, подвздошной кишки) становится причиной вздутия живота и боли. При исследовании функции поджелудочной железы определяли степень количества эластазы-1. По результатам проведенных анализов, дети были распределены на три группы в зависимости от степени снижения количества эластазы-1 в кале: первая группа — с выраженной панкреатической недостаточностью, вторая — с умеренной и лёгкой степенью, третья — без панкреатической недостаточности. Таким образом, у 12 пациентов выявлена выраженная панкреатическая недостаточность (менее 100 мкг/г) - 40% от всех обследованных детей, умеренное снижение (100–200 мкг/г) диагностировали у 10 пациентов - 33,3% случаев и нормальный уровень фекальной эластазы (200–10 000 мкг/г) выявили у 8 пациентов, что составило 26,7% детей. У большинства детей клинические признаки заболевания появлялись уже в первый месяц жизни, у 10 детей наблюдался мекониальный илеус, а у остальных детей длительная желтуха. У 10 детей отмечали плохую прибавку массы тела, жирный зловонный стул. Все пациенты получали стандартную терапию: ферменты, витамины и диетотерапию. Первыми проявлениями кишечного синдрома при муковисцидозе были: учащённый разжиженный «жирный» стул — у 15 больных, запоры — у 5 больных. У 20 детей с муковисцидозом кишечный синдром проявился с рождения. Отставание в массе было выявлено у 28 детей. В третьей группе отмечали признаки синдрома мальабсорбции, что, видимо, связано с сочетанным поражением желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, непрямой метод оценки экзокринной функции поджелудочной железы определение эластазы-1 у детей с муковисцидозом необходим для назначения ферментативных препаратов. Измерение концентрации эластазы-1 в стуле является простым, точным, непрямым и неинвазивным методом выявления панкреатической недостаточности у больных МВ. Комплексное исследование с использованием метода определения панкреатического фермента эластазы-1 в стуле позволяет дать более точную и диагностически значимую оценку состояния экзокринной функции поджелудочной железы у детей с муковисцидозом. Данный тест способен помочь в подборе дозы заместительных ферментов у больных с муковисцидозом. Чем ниже показатели эластазы-1 в стуле, тем выше суточная доза панкреатических ферментов на кг массы. При нормальных значениях эластазы-1 следует пересмотреть необходимость в назначении панкреатических ферментов. Исследуя показатели эластазы-1 в динамике у больных МВ с сохранной функцией поджелудочной железы, можно выявить время, когда потребуется назначение панкреатических ферментов. Наиболее выраженные изменения белкового обмена были зарегистрированы у больных второй группы исследования с тяжёлой формой муковисцидоза. При этом, у пациентов отмечали явления гипопротеинемии (54,3±3,3 г/л) и диспротеинемии - за счет снижения уровня альбуминов (21,7±1,3 г/л) и увеличения глобулиновых фракций (18,3±1,1). У больных муковисцидозом средней степени тяжести уровень общего белка соответствовал возрастным нормативным показателям, но наблюдали уменьшение содержания альбуминовой фракции белка до 27,1 ±1,6 г/л и увеличения глобулиновых фракций до 23,3±1,4 г/л. Снижение уровня холестерина в крови зарегистрировано у больных во второй группе исследования с тяжёлой формой муковисцедоза (P<0,05). У всех наблюдаемых пациентов было характерно уменьшение уровня сывороточного железа. Его содержание было минимальным у больных второй группы исследования (5,4±0,3 ммоль/л). Гипокальциемию регистрировали у пациентов всех трех групп. Фосфор в крови у больных муковисцидозом, первой и второй группы исследования определялся на более низком уровне, чем у здоровых детей (P <0,05)

Поражение поджелудочной железы при муковисцидозе является частым и ранним проявлением заболевания. Дополнительные методы диагностики поджелудочной железы, определение Эластазы-1 в кале необходимы для своевременного определения степени поражения и лечения. В базисной комплексной терапии больных муковисцидозом заместительная ферментотерапия играет ключевую роль.

Литература

1. Амелина Е.Л., Чучалин А.Г. Антибактериальная терапия при муковисцидозе. Доктор. Ру. Специальный выпуск, посвященный XVII Российскому национальному конгрессу «Человек и лекарство». 2010:19-23.

2. Амелина Е.Л., Чучалин, А.Г. Муковисцидоз: современный подход к диагностике и лечению. Российский медицинский журнал. 1997(5);17:1136-1142.

3. Аряев Н.Л., Старец Е.А. Муковисцидоз у детей. Киев: Здоровье, 2004:148.

4. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы у детей: методы диагностики и коррекции (методические аспекты). М., 2001:12.

5. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Дибиров А.Д., Бочкарёв О.В. Сравнительная оценка методов диагностики нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004;4:30-32.

6. Каширская Н.Ю., Капранов Н.И., Кабанова Н.Ф., Калашникова Е.А. Диагностическое значение непрямого метода определения панкреатической недостаточности эластазы-1 в стуле у больных муковисцидозом. Пульмонология. 2001;11;3:57-60.

Илхомова Х.А., Тошметова Б.Р. , Алявия М.Н.

МУКОВИСЦИДОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

Калит сўзлар: муковисцидоз, ошқозон ости бези, болалар, мальдигестия, мальабсорбция

Муковисцидоз билан касалланган болаларда ошқозон ости безининг функционал холатини клиник-диагностик мезонларини текширишдан иборат. 2-Госпитал педиатрия кафедраси базасида 2017-2019 йиллар давомида муковисцидоз аралаш формаси ташхиси билан даволанган 30 нафар бир ёшгача болалар текширилди. Муковисцидоз билан касалланган беморлар касалликни оғирлик даражасига кўра Швахман-Брасфильд шкаласи С.В. Рачинский ва Н.И. Капранов модификацияси асосида 2 та гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳга касалликни ўрта оғирлик кечиши бўйича 18 нафар бола (Швахман-Брасфильд шкаласи бўйича тузилган 54,2±0,4 балл) ва 2-гуруҳда муковисцидоз оғир кечуви бўйича 12 бола (38,1±0,2 балл).

Ilkhomova Kh.A., Toshmetova B.R., Alyaviya M.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC CRITERIA OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE PANCREAS IN CHILDREN WITH MUCOVICIDOSIS

Key word. cystic fibrosis, pancreas, children, maldigestion, malabsorption.

The aim of the clinical study is diagnostic criteria for the functional state of the pancreas in children with cystic fibrosis. The study was conducted on the basis of the Department of Hospital Pediatrics No. 2 for the period from 2017 to 2019, 30 children under the age of 1 year with a mixed form of cystic fibrosis were examined. Patients with cystic fibrosis were divided into two groups according to the severity of the disease in accordance with the Shwachman-Brasfield scale as modified by S.V. Rachinsky and N.I. Kapranova. The first group consisted of 18 children with the course of the disease of moderate severity (the score on the Shwachman-Brasfield scale was 54,2±0,4 points) and the second group - 12 children with severe cystic fibrosis (38.1 ± 0.2 points).

Кошимбетова Г.К., Шамансурова Э.А.

К ПРОБЛЕМЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Функционально желудочно-кишечное расстройство (ФЖКР) – одно из самых распространенных проблем в детской гастроэнтерологии. В последнее десятилетие отмечается не только отсутствие тенденции к снижению распространенности патологии пищеварительного тракта у детей, но ее неуклонный рост. При этом подчеркивается, что в 90% случаев боли в животе у детей обусловлены функциональными нарушениями и только в 10% - органическими [1]. Функциональными нарушениями можно считать разнообразные комбинации гастроинтестинальных симптомов без структурных или биохимических нарушений. Необходимо отметить возрастание удельного веса и практической значимости в детской гастроэнтерологии функциональных заболеваний пищеварительной системы. Одним из основных факторов формирования этой патологии является острый и хронический стресс, роль которого в жизни человека, в том числе и ребёнка, непрерывно возрастает. Более выраженные клинические симптомы отмечаются у детей с функциональными расстройствами кишечника по сравнению с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта без синдрома раздраженного кишечника. Преобладающим синдромом раздраженного кишечника является диарея с запорами, болями и метеоризмом, что встречается чаще у детей старшего возраста (12-14 лет), в частности у мальчиков [2,3,19,20].

По данным различных авторов, ФЖКР встречаются у 55–75% детей первых месяцев жизни. По мере взросления ребенка частота функциональных расстройств нарастает, формы их становятся более разнообразными. У многих детей с возрастом наблюдается эволюция симптомов ФЖКР, к примеру: срыгивания у детей до 1 года, циклическая рвота у детей 3–8 лет и абдоминальные боли, диспепсия у детей старше 8 лет. Этому способствуют анатомо-физиологические возрастные особенности развития ЖКТ у детей, нарушения режима и техники вскармливания у младенцев, режима и характера питания – у старших детей, а также нарастающие физические и психоэмоциональные нагрузки, частая сочетанная патология ЦНС [4, 21,22].

Многие авторы функциональные желудочно-кишечные расстройства (ФЖКР) относят к группе хронических заболеваний с неизвестной патофизиологией, требующих длительного лечения. Исследования показали, что стресс может усугубить симптомы ФЖКР и психосоциальные факторы могут влиять на модуляции двигательных реакций и висцеральной гиперчувствительности желудочно-кишечного тракта и может также привести к дисрегуляции оси кишечника. Кроме того, отмечается сосуществование ФЖКР и психиатрических расстройств, включая тревогу, депрессию и соматизацию. Эмоциональная дисрегуляция, как известно, вызывает многочисленные клинические поведенческие и психологические расстройства [18,23,24,30].

Многие исследования показали, что некоторые аспекты эмоциональной дисрегуляции, такие как затруднение выполнения целенаправленного поведения и отсутствие эмоциональной осведомленности может указывать на снижение принятия боли у пациентов с ФЖКР. В подростковом возрасте эта эмоциональная дисрегуляция может наблюдаться более интенсивно. Однако в период полового созревания индивид может справляться со многими новыми проблемами, которые возникают в результате биологических, психологических и социальных изменений [8].. Внутренние ресурсы для решения этих проблем очень важны. В отсутствие таких ресурсов тревога и депрессия могут привести к клиническим симптомам, таким как головная боль, тошнота, боль в животе [9,32,35,36].

Авторы предполагают, что функциональная диспепсия связана с тревогой, но не депрессией [14,15]. Кроме того, многочисленные исследования также указали, что пациенты с СРК имеют более высокую тревожность и уровень депрессии по сравнению со здоровыми людьми от 54% до 100%. Было показано, что СРК сопровождается психическими и личностными расстройствами [11,13,14]. В свою очередь, эти высокие показатели привели к использованию психотропных средств. Было показано, что ингибиторы уменьшают ФЖКР - индуцированную боль у взрослых пациентов. Тем не менее, есть немного источников по применению этих препаратов у пациентов детского возраста. Бланкштейн и др. показали, что IBS приводит к структурным изменениям в мозге, в частности, приводит к увеличению серого вещества гипоталамуса и тем самым поддерживает взаимо-

действие между мозгом и кишечником [16,18].

Зарубежные и отечественные авторы отмечают, что синдром вегетососудистой дистонии - это синдромокомплекс, проявляющийся нарушением вегетативной регуляции внутренних органов, желез внутренней секреции, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта. Повреждение и раздражение структур ВНС в различных органах или системах приводят к возникновению морфологических перестроек (спазмам сосудов, дистрофии), связанных с выделением медиаторов (норадреналина, серотонина, ацетилхолина), гормонов коры надпочечников, ряда биологически активных веществ. Эти гуморальные изменения в свою очередь усугубляют вегетативный дисбаланс и провоцируют развитие в организме биохимических и иммунологических сдвигов, при длительном сохранении которых у ребенка создаются все условия для формирования психосоматического заболевания. За последние 20 лет отмечается их рост более чем на 30 %. Как показывают статистические данные, ведущее место в общей структуре заболеваемости среди подростков по России принадлежит хроническому гастриту и дуодениту, а также вегетососудистой дистонии [17,25,29,40].

Существует значительное совпадение мнений о сочетании симптомокомлексов ФЖКР. Предыдущие исследования сообщили о следующих коррелятах множественных ФЖКР: более высокая тяжесть симптомов, соматизация, более высокие показатели депрессии и тревоги, снижение качества жизни и расширение консультаций с врачами. Клиническая тяжесть ФЖКР оценивается как легкая в 40%, умеренная в 35%, тяжелая - осложненная у 20% и очень тяжелая у 5% пораженных пациенты. Серьезность болезни увеличивается, психосоциальные перемены приобретают большую актуальность [27,33,34].

Имеются доказанные научные работы, которые указывают, что ФЖКР связаны с питанием. Результаты этого исследования показывают, что 35,0% подростков сообщили, что едят больше, чем следовало бы. Более высокие показатели этого восприятия были обнаружены в подгруппах с избыточным весом, а у тех, кто употреблял здоровую пищу, ФЖКР отмечались с меньшей частотой. Анализ диеты показал более высокое потребление углеводов, белков, жиров, добавленного сахара и натрия среди тех, кто считал, что они переедали [21,28,36].

Анализ литературы показывает, что у подростков по-прежнему остается не изученной зависимость течения хронического гастродуоденита от особенностей вегетативного статуса. ФЖКР и вегетодистония при этом не рассматриваются, как сочетанная патология; пациентам не проводится весь комплекс необходимого обследования, а используемая терапия не учитывает индивидуальные особенности их психосоматического и вегетативного статуса.

Зарубежные ученые указывают в своих работах, что функциональная диарея была связана с гемодинамическими показателями симпатической активации, поддерживая возможную роль вегетативной нервной системы при диарее. Сопоставление с конкретными симптомами выявили сильные ассоциации между функциональной диареей и гемодинамическими параметрами, с более тяжелыми симптомами диареи, связанной с повышенным артериальным давлением и частотой сердечных сокращений более 24 часов. Результаты подтверждают что, роль вегетативной нервной системы связана с симпатической активацией у пациентов с функциональной диареей 18,21,26]

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является распространенным функциональным расстройством желудочно-кишечного тракта, и в настоящее время очевидно, что синдром раздраженного кишечника представляет собой многофакторный комплекс изменений в микрофлоре кишечника, двунаправленная нейрогуморальная интегрированная связь между микрофлорой кишечника и автономной нервной системы называют осью кишка - мозг, которая объединяет функции мозга и желудочно-кишечного тракта, такие как моторика кишечника, аппетит и вес.

Синдром раздраженного кишечника является прототипом функционального желудочно-кишечного расстройства, характеризуется периодическими или постоянными болями в животе. СРК распространен в 8,8% случаев в мире, в 8,1% - в западных странах, 9,6% - в Азии, 14,2% - в Японии.

СРК классифицируется как СРК с преимущественным запором, СРК с преобладающей диареей, СРК со смешанным кишечными проявлениями и СРК не классифицированными симптомами, который составляет 24% случаев. Включают вздутие живота, дискомфорт в животе, ощущение аноректальной обструкции, ощущение избыточного газообразования [29,33,35].

Распространенность СРК в 2018-19гг. была выше, чем сообщалось в исследованиях из Северной Америки, Ирана, Кореи, Японии и Сингапура в 2017 год, где распространенность варьировала от 8% до 22% [10 13,18,19]. Метанализ показал, что общая распространенность составила 8,8%, 12,4% в Азии, 13% в Китае, 23% в Турции и 2,8-5,1% в Соединенных Штатах. Распространенность, вероятно, зависит от методологии и связана с региональными различиями.

По данным американских ученых, СРК чаще встречается у подростков 14–16 лет, чем у 16–18 лет, и чаще встречается у девочек (62,8%), чем у мальчиков. Если сообщается о гендерном различии, СРК чаще встречается среди девочек в западных и развивающихся странах. Различия в доступе к здравоохранению и культурные факторы, могут также способствовать преобладанию различий [7,10,15].

Основными факторами риска отмечаются пол, возраст, предыдущая история запоров или диареи, потребление орехов и потребление кофе, чая, соков и безалкогольных напитков, жестокое и пренебрежительное отношение к детям. В некоторых исследованиях не была обнаружена связь социально-экономического состояния и уровня образования родителей с риском развития СРК [4,5]:

Другие авторы указывают, что одним из важных факторов, обусловливающих адаптацию организма к меняющимся условиям внешней среды, является мышечная деятельность. Повседневные физические упражнения вызывают функциональные изменения в деятельности практически всех систем организма. Степень этих изменений зависит от характера выполняемых нагрузок, адаптированности к ним организма и от уровня повседневной двигательной активности. Многочисленными исследованиями установлено наличие специфических особенностей в реакции различных органов и систем на систематическую физическую нагрузку. Не составляет исключения и пищеварительная система, которая реагирует не так, как сердечно-сосудистая, дыхательная и нервная система. Изучению влияния мышечной нагрузки на функции желудка и поджелудочной железы посвящены некоторые работы [44].

Клиницистами было отмечено, что одной из важнейших проблем в современной физиологии является изучение функционального состояния различных органов и систем в зависимости от конституциональных особенностей человека [45]. Практически отсутствуют сведения о взаимосвязи между типом конституции и функциональной активностью различных отделов желудочно-кишечного тракта. [2]. Между тем не вызывает сомнений, что учет конституциональных особенностей в оценке функциональных реакций различных систем организма, в том числе пищеварительной системы, позволит осуществлять принцип индивидуального подхода в оценке адаптивных возможностей организма, поддержания и сохранения здоровья, значительно влиять на процессы развития. Анализ литературы показал связь мышечной нагрузки на ЖКТ, при этом мышечная деятельность – это необходимое условие функционирования организма. Она является важным фактором, способствующим адаптации организма к изменениям условий среды. Уровень приспособительных изменений зависит от уровня повседневной двигательной активности. Приспособляемость человека к различным видам нагрузки имеет вариативный характер и индивидуальные различия пределов. Уровни индивидуальных различий в своей основе обусловливаются генетическими и фенотипическими свойствами организма; способностью регуляторных механизмов перестраиваться к тем или иным условиям, сохраняя гомеостаз, что играет важную роль в адаптации и дезадаптации организма, сохранении его работоспособности и здоровья [3,6].

Как отмечают авторы, пищеварительная система, в отличие от сердечно- и дыхательной, реагирует на физическую нагрузку не столь заметно, что затрудняет выявление негативных проявлений в ответ на мышечную деятельность. Знание особенностей механизмов регуляции функции желудочно-кишечного тракта, в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма позволит сделать адаптационный процесс более быстрым и менее болезненным [42,43].

Изучение желудочной и панкреатической секреции у здоровых детей с учетом генетически детерминированного признака и уровня повседневной двигательной активности в условиях относительного мышечного покоя является весьма актуальным. В современных условиях ряд факторов внешней среды, интенсификация и перестройка методов обучения, малоподвижный образ жизни, вредные привычки способствуют увеличению количества заболеваний и функциональных нарушений отдельных органов и систем у подростков. Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено огромной распространенностью вегетативных расстройств.

Российскими и многими зарубежными учеными при проведении анкетирования выявлена связь привычек питания с функциональными нарушениями ЖКТ у подростков. У них отмечались нарушения в виде неприятных ощущений во рту, отрыжки, боли или тяжести в

животе, вздутие живота. Анализ полученных данных выявил, что 65% школьников имеют жалобы диспепсического характера, что позволяет предположить наличие у них моторных нарушений пищевода. 5,2% детей страдали от диспепсии ежедневно при длительности заболевания до 1 года и более. Только 3,4% обращались к гастроэнтерологу, были обследованы в условиях детского гастроэнтерологического отделения, получали и продолжают получать адекватную терапию [4, 5,39]. Проведенное исследование показывает, что в возникновении функциональных нарушений ЖКТ большое значение имеют привычки и характер питания школьников. Для профилактики более серьезных патологических состояний здоровья подростков необходима их своевременная диагностика с дальнейшим направлением к специалисту для углубленного инструментального и морфологического исследования. Между тем не вызывает сомнений, что учет конституциональных особенностей в оценке функциональных реакций различных систем организма, в том числе пищеварительной системы, позволит осуществлять принцип индивидуального подхода в оценке адаптивных возможностей организма, поддержания и сохранения здоровья, значительно влиять на процессы развития [42].

Один из ведущих симптомов ФЖКР как хронический запор широко распространен, затрагивая от 10% до 15% населения. Римские критерии IV классифицируют расстройства хронического запора на четыре подтипа: (а) функциональные запор, (б) синдром раздраженного кишечника с запором, (в) индуцированный запор, и (г) расстройства функциональной дефекации, включая неадекватную дефекацию, диссинергическую дефекацию. Первоначальный подход к лечению этих расстройств аналогичен, фокусируется на диете, образе жизни и использовании стандартных безрецептурных слабительных. В случае неудачи дальнейшая терапия подбирается в соответствии с подтипом. Мнение эксперта: приняв логичный пошаговый подход к диагностике хронического запора и его отдельным подтипам, врачи имеют возможность адаптировать терапию соответственно и улучшить симптомы, качество жизни и удовлетворенность пациентов [15,16,20].

Таким образом, можно сделать вывод, что первостепенную важность приобретает поиск информативных критериев, позволяющих оценивать состояние здоровья детей с ФЖКР, вероятность возникновения заболеваний на различных этапах, способствующих формированию нового подхода к разработке профилактических мероприятий по сохранению и укреплению здоровья детей. На данный момент нет единого мнения относительно оптимального лечения ФЖКР. В будущих исследованиях должны быть изучены общие и дифференциальные механизмы лечения ФЖКР.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А., Баранская Е.К., Белоусова Е.А., Васильев С.В. и соавт. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника. РЖГГК. 2014;2:92–101.
2. Самсонов А.А. Особенности пациентов с СРК, основанные на поливалентности фона заболевания. Consilium medicum. Гастроэнтерология (приложение). 2014:1.
3. Захарова И.Н., Сугян Н.Г., Москвич И.К. Российские и международные рекомендации по ведению детей с запорами. Вопросы современной педиатрии. 2014;13(1):74–83.
4. Звягин А.А., Почивалов А.В., Черток Е.Д. Спазмолитики в терапии гастроэнтерологических заболеваний у детей: сравнительная харатеристика и возможности применения. Педиатрия. 2012;91(4):79–83.
5. Кошимбетова Г. К., Абдуллаева А. Ш. Синдром раздраженного кишечника в структуре гастроэнтерологической патологии. Инновационное развитие образования, науки и технологий. 2020:140-144.
6. Кошимбетова Г. К. Частота встречаемости гастродуоденальной патологии у школьников. Medicus. 2016:2:78-79.
7. Кошимбетова Г. К., Шомансурова Э. А. Гендерные и возрастные аспекты клинических проявлений синдрома раздраженного кишечника у детей. European science. 2017;2 (24).
8. Киёмова Ш. О., Кошимбетова Г. К. Современный взгляд на проблему синдрома раздраженного кишечника. International scientific research. 2018:286-288.
9. Кошимбетова Г. К. и др. Клинические проявления синдрома раздраженного кишечника у детей. The Seventh International Conference on Eurasian scientific development. 2015:61-64.
10. Кошимбетова Г. К., Шомансурова Э. А. Аспекты функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей. Научный поиск в современном мире. 2017:84-85.
11. Печкуров Д.В., Горелов А.В. Синдром диспепсии у детей, дифференциальный диагноз, дифференцированный подход к лечению. РМЖ. 2012:17.
12. Шайдозимова П. К., Кощанова Г. А., Кошимбетова Г. К. Исследование показателей качества жизни детей с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Неделя науки. 2015:135-137.
13. Щербаков П.Л. Синдром раздраженного кишечника у детей и подростков. Вопросы современной педиатрии. 2006. № 5 (3). С. 52.Miwa H. Life style in persons with functional gastrointestinal disorders—largescale internet survey of lifestyle in Japan. Neurogastroenterol Motil. 2012;24:464–71.
14. Aro P, Talley NJ, Ronkainen J, et al. Anxiety is associated with uninvestigated and functional dyspepsia (Rome III criteria) in a Swedish population-based study. Gastroenterology 2009;137:94–100.
15. Sagawa T, Okamura S, Kakizaki S. Functional gastrointestinal disorders in adolescents and quality of school life. J Gastroenterol Hepatol. 2013;28:285–90.
16. Hartono JL, Mahadeva S, Goh KL. Anxiety and depression in various functional gastrointestinal disorders: do differences exist?. J Dig Dis. 2012;13:252–7.
17. Camilleri M, Boeckxstaens G. Dietary and pharmacological treatment of abdominal pain in IBS. Gut 2017;66:966–74.
18. Xiong N, Duan Y, Wei J, Mewes R, Leonhart R. Antidepressants vs. placebo for the treatment of functional gastrointestinal disorders in adults: a systematic review and meta-analysis. Front Psychiatry. 2018;9:659.
19. Mazaheri M. Difficulties in emotion regulation and mindfulness in psychological and somatic symptoms of functional gastrointestinal disorders. Iran J Psychiatry Behav Sci. 2015;9:954.
20. Mazaheri M, Nikneshan S, Daghaghzadeh H, et al. The role of positive personality traits in emotion regulation of patients with irritable bowel syndrome (IBS). Iran J Public Health. 2015;44:561–9.
21. Lee S, Wu J, Ma YL, et al. Irritable bowel syndrome is strongly associated with generalized anxiety disorder: a community study. Aliment Pharmacol Ther 2009;30:643–51.
22. Tosic-Golubovic S, Miljkovic S, Nagorni A, et al. Irritable bowel syndrome, anxiety, depression and personality characteristics. Psychiatr Danub. 2010;22:418–24.
23. Ruepert L., Quartero A.O., De Wit N.J., et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2011;8:CD003460.
24. Ford A.C., Quigley E.M., Lacy B.E., et al. Effect of antidepressants and psychological therapies, including hypnotherapy, in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol 2014;109:1350–65.
25. Blankstein U., Chen J., Diamant N.E., et al. Altered brain structure in irritable bowel syndrome: potential contributions of pre-existing and disease-driven factors. Gastroenterology 2010;138:1783–9.
26. Takajo T., Tomita K., Tsuchihashi H. et al. Depression promotes the onset of irritable bowel syndrome through unique dysbiosis in rats. Gut Liver 2018.
27. Chow C.M., Tan C.C., Buhrmester D. Interdependence of depressive symptoms, school involvement, and academic performance between adolescent friends: a dyadic analysis. Br J Educ Psychol. 2015;85:316–31.
28. Drossman D.A., Hasler W.L. Rome IV: functional GI disorders—disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology 2016; 150:1257–1261.
29. Enck P., Aziz Q., Barbara G. et al. Irritable bowel syndrome (IBS). Nature Reviews Disease Primers 2016;2:16014.
30. Lacy B.E., Mearin F., Chang L. et al. Bowel disorders. Gastroenterology 2016;150:1393–1407.
31. Sperber A.D., Dumitrascu D., Fukudo S. et al. The global prevalence of IBS in adults remains elusive due to the heterogeneity of studies: a Rome Foundation working team literature review. Gut 2017;66:1075–1082.
32. Kanazawa M., Miwa H., Nakagawa A. et al. Abdominal bloating is the most bothersome symptom in irritable bowel syndrome with constipation (IBS-C): a large population-based Internet survey in Japan. Biopsychosoc Med 2016;10:19.
33. Brenner D.M., Fogel R., Dorn S.D. et al. Efficacy, safety, and tolerability of plecanatide in patients with irritable bowel syndrome with constipation: results of two phase 3 randomized clinical

ПЕДИАТРИЯ 3/2020

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ОНЛАЙН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕТСКИХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ

trials. Am J Gastroenterol 2018;113:735–745.
34. Black C.J., Burr N.E., Ford A.C. et al. Relative efficacy of tegaserod in a systematic review and network meta-analysis of licensed therapies for irritable bowel syndrome with constipation. Clin Gastroenterol Hepatol 2020;18:1238–1239.e1.
35. Kim Y.S., Kim N. Sex-gender differences in irritable bowel syn-drome. J Neurogastroenterol Motil. 2018;24:544-58.
36. Fukudo S., Kaneko H., Akiho H., Inamori M., Endo Y., Okumura T.et al. Evidence-based clinical practice guidelines for irritablebowel syndrome. J Gastroenterol. 2015;50:11-30.
37. Lussier B., Wilson A.A. Alpha-1 antitrypsin: the protein. In:Wanner A, Sandhaus RA, editors. Alpha-1 Antitrypsin. Cham:Springer International Publishing; 2016. p. 17-30.
38. Choi Y.J., Jeong S.J. Is fecal calprotectin always normal in childrenwith irritable bowel syndrome? Intest Res. 2019;17:546.
39. Melchior C., Aziz M., Aubry T., Gourcerol G., Quillard M., Zalar A. et al. Does calprotectin level identify a subgroup amongpatients suffering from irritable bowel syndrome? Results ofa prospective study. United Europ Gastroenterol J. 2017;5:261-9.
40. Harper K.M., Mutasa M., Prendergast A.J., Humphrey J., Manges A.R. Environmental enteric dysfunction pathways and childstunting: a systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12:e0006205.
41. Crane R.J., Jones K.D., Berkley J.A. Environmental enteric dysfunc-tion: an overview. Food Nutr Bull. 2015;36:S76-87.
42. Singh P. Patients with irritable bowel syndrome-diarrhea havelower disease-specific quality of life than irritable bowelsyndrome-constipation. World J Gastroenterol. 2015;21:8103.
43. Devanarayana N.M., Rajindrajith S. Irritable bowel syndromein children: current knowledge, challenges and opportunities.World J Gastroenterol. 2018;24:2211-35.
44. Choi Y. J., Kim N., Yoon H.et al., "Overlap between irritable bowel syndrome and functional dyspepsia including subtype analyses," Journal of Gastroenterology and Hepatology, vol. 32, no. 9, pp. 1553–1561, 2017.
45. Choung R. S., Richard G., Locke III, Schleck C. D., Zinsmeister A. R., Talley N. J. "Multiple functional gastrointestinal disorders linked to gastroesophageal reflux and somatization: a population-based study," Neurogastroenterology & Motility, vol. 29, no. 7, article e13041, 2017.
46. Jang S.H., Ryu H.S., Choi S.C., Lee H.J., Lee S.Y. "Psychological factors influence the overlap syndrome in functional gastrointestinal disorders (FGIDS) among middle-aged women in South Korea," Women & Health, vol. 58, no. 1, pp. 112–127, 2018.
47. Berens S., Stroe-Kunold E., Kraus F.et al., "Pilot-RCT of an integrative group therapy for patients with refractory irritable bowel syndrome (ISRCTN02977330)," Journal of Psychosomatic Research, vol. 105, pp. 72–79, 2018.

Курьязова Ш.М., Мухсинова М.Х., Попенков А.В.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ У ОРГАНИЗОВАННЫХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В РЕГИОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение структуры заболеваний и состояни здоровья детей дошкольного возраста, посещающие детские учреждения Хорезмской области.

Материалы и методы. За период 2008-2010 гг. нами были обследованы 3090 детей в возрасте от 3 до 6 лет, проживающих в Хорезмской области, из числа обследованных 1683 детей посещали детские образовательные учреждения.

Результаты. Наше исследования показало, что здоровье детей в регионе Приаралья в частности в Хорезмской области имеет свои особенности, вероятно, это связанно с экологически неблагоприятными факторами в этом регионе, что требует более глубокого дальнейшего изучения. Следуют отметить, что проводимые исследования Хорезмского области являлись специализированными и наиболее важное – создания оптимальных условий для охраны и укрепления физического и психического здоровья детей.

Состояние здоровья детей дошкольного возраста – одна из актуальных проблем педиатрии, детской неврологии, педагогики[1,2,5].

Здоровье ребенка начинает формироваться с момента зачатия и зависит от многих факторов, среди которых важнейшими являются здоровье, возраст и наследственность родителей, их образ жизни и профессиональная деятельность. В дальнейшем важную роль играет качество жилища и питания, а также получаемой медицинской помощи. На заболеваемость детей наибольшее влияние оказывают социально-гигиенические, биологические и климатические факторы. Соответствующие градации перечисленных факторов могут либо экранировать, либо потенцировать вредное влияние неблагоприятной окружающей среды [1,2,4,5].

В ранней диагностике и предупреждении прогрессирующей патологии особое место отводится факторам риска, которые играют немаловажную роль в генезе заболеваний и при определенных условиях могут иметь решающее значение в прогнозе патологического процесса (Баранов А.А., 2005; Самсыгина Г.А., 2005). Важность роли факторов риска у детей очевидна, учитывая, что период раннего детства является одним из основных в формировании бронхолегочной патологии.

В настоящее времени имеются данные о влиянии неблагоприятной экологической обстановки на уровень распространенности ряда заболеваний (Heinrich J., 2003; Sauerapf V. et al., 2009; Larieu S. et al., 2009). Вместе с тем, остается мало изученным вопрос о распространенности хронических заболеваний органов дыхания аллергической и инфекционно-воспалительной природы у детей и подростков, проживающих на территориях Приаралья[3,5,6,7]. По данным авторов [4], затруднение в обучении, по тем или иным причинам испытывает от 12 до 40% детей младшего школьного возраста. У этих детей отмечается нарушение функционального развития различных систем организма[4,5].

Цель работы – изучение структуры заболеваний и состояния здоровья детей дошкольного возраста, посещающие детские учреждения Хорезмской области.

Материалы и методы

За период 2008-2010 гг. нами были обследованы 3090 детей в возрасте от 3 до 6 лет, проживающих в Хорезмской области, из числа обследованных 1683 детей посещали детские образовательные учреждения.

Отбор детей осуществлялся методом сплошной случайной выборки. Для обследования детей применялись следующие методы: оценка внешних малых аномалий развития, опроса родителей, анализ данных первичных медицинских документов.

При сборе анамнеза жизни обращалось внимание на течение анте- и перинатального периодов (патологическое течение беременности, наличие острых и/или хронических заболеваний у матери, прием лекарственных препаратов во время беременности, а также осложненное течение родов: асфиксия, длительный безводный период, слабость родовой деятельности; недоношенность, крупный плод и др.), рост и вес при рождении, выяснялись особенности течения периода новорожденности и развития ребенка на первом году жизни (динамика физического и психомоторного развития, перенесенные заболевания, неврологические отклонения). Анализ развития ребенка в последующие годы включал: выявление частоты простудных заболеваний (соответственно возрастному периоду с вычислением инфекционного индекса), наличие сопутствующих заболеваний и хронических очагов инфекции, а так же посещение ДОУ.

Результаты и обсуждение

По результатам комплексной оценки состояния здоровья и структура заболеваемости у детей дошкольного возраста, посещающие детские образовательные учреждения Хорезмской области. Из обследованных детей большинство (76,1%) находились на естественном вскармливании. Так же было выявлено нарушения питания и здоровья детей проживающих в отдаленных в сельских местностях. Частые простудные заболевания и наличие сопутствующих очагов инфекции было выявлено у детей посещающие ДДУ. Учитывая, что в структуре детской заболеваемости для этого региона преобладают болезни органов дыхания, затем болезни мочевыделительной системы. Наши исследования показали, что 42,5% детей были здоровыми. 49% (II группа здоровья) детей имели функциональные отклонения (дефицит или избыток массы тела) или некоторые морфологические отклонения, а также сниженную сопротивляемость к острым и хроническим заболеваниям; 15,5% (III группа) детей - с хроническими болезнями в состоянии компенсации, с сохраненными функциональными возможностями организма; Дошкольный возраст характеризует высокую заболеваемость. Наибольшую группу составили дети со сниженными адаптационными возможностями. Самыми распространёнными заболеваниями среди дошкольников являются

патология стоп, нарушения осанки, невропатологии, патология сердца. В структуре функциональных отклонений I место принадлежит нарушениям костно-мышечной системы, в том числе нарушениям осанки, деформациям грудной клетки, уплощению стоп. Указанные нарушения встречаются практически у 10,6 % детей. II место принадлежит речевым нарушениям. Данные нарушения выявлены у 8,9% дошкольников. Функциональные расстройства зрения встречаются у 6,2 % детей. Нарушения зрения занимают III место.

Уровень заболеваемости острыми респираторными инфекциями остается высоким. Эти заболевания занимают первое место в структуре острых заболеваний органов дыхания, что определяет большое число дней, пропущенных по болезни детьми, посещающие детские сады, и соответственно большие потери рабочего времени родителями, в связи с уходом за больным ребенком, на втором месте стоят паразитарные и инфекционные болезни, а затем - аллергические заболевания и болезни органов пищеварения.

Количество детей, болеющих простудными заболеваниями, остается в целом достаточно высоким; с каждым годом в дошкольное учреждение поступает все больше детей со второй группой здоровья, но в ДОУ имеются дети и третьей группы здоровья. Это объясняется рядом объективных и субъективных причин: неблагоприятная экологическая обстановка; увеличение количества детей, рождающихся с врожденными заболеваниями. Вместе с тем при рассмотрении данной проблемы по возрастам можно проследить, что по всем показателям высокий уровень заболеваемости имеют дети ясельных и младших групп, что в конечном итоге отрицательно сказалось на днях функционирования. На причину заболеваемости в детском саду влияют социально-экономические условия в семьях некоторых воспитанников, отрицательная реакция некоторых родителей на проведение закаливающих процедур и профилактических мероприятий.

Количество детей, посещающие ДОУ

Город (n=605)			Село (n=1078)	
Мальчики (n= 201)		Девочки (n= 395)	Мальчики (n=588)	Девочки(n=490)
3 года	56	57	224	180
4 года	54	58	163	113
5 лет	51	45	143	124
6 лет	40	34	58	73

Клинический анализ показал, что из общего количество детей заболевания верхних и нижних дыхательных путей наблюдались у 62,8% (540) . Из них 18,9% детей были подвержены аллергическим заболеваниям, у 34,7% детей наблюдались частые ЛОР- заболевания. Острый бронхит был зарегистрирован у 30,4% детей.

Исследования показали, что 35,40% детей страдают сочетанной патологией органов дыхания, ЖКТ и мочевыделительной системы. Это подтверждает, что дошкольный период является наиболее уязвимыми и в этом периоде наиболее часто формируется хронические заболевания. Дети основных групп со сниженными функциональными и адаптационными возможностями и с хроническими заболеваниями на много отстают в физическом развитии 38,4% от своих сверстников. Отставания физического развития у детей дошкольного возраста отражается в основном в дефиците массы тела и в избытке массы тела, низкорослости.

На причину заболеваемости в детском саду влияют социально-экономические условия в семьях некоторых воспитанников, отрицательная реакция некоторых родителей на проведение закаливающих процедур и профилактических мероприятий. При сравнительном анализе результатов анкетирования родителей городских и сельских ДОУ, отмечено, что родители сельских детей хуже информированы о состоянии здоровья своих детей и причинах заболеваний. У городских дошкольников несколько чаще встречаются симптомы болезней органов дыхания по сравнению с сельскими, а у сельских – в 1,5 раза чаще возникает болевой абдоминальный синдром. По сведениям родителей, 16,2% дошкольников имеют подтвержденные хронические болезни и 15,6% состоят на диспансерном учете, у сельских детей – эти данные в 10 и 3,5 раза ниже соответственно. Что, вероятно, связано не столько с низкой заболеваемостью, сколько с недостаточной выявляемостью патологии. Оценивая, состояние здоровья дошкольников по результатам социологического опроса выявлено, что

городские дети, так же как и проживающие в сельской местности стали, чаще болеть после начала посещения ДОУ, причем чаще болеют дети, начавшие посещать ДОУ с 2-х летнего возраста. Группа часто болеющих детей, посещающих ДОУ, в городе выше и составляет 25,5-31,2% и 14,3% соответственно.

Наше исследования показало, что здоровье детей в регионе Приаралья в частности в Хорезмской области имеет свои особенности, вероятно, это связанно с экологически неблагоприятными факторами в этом регионе, что требует более глубокого дальнейшего изучения.

Следуют отметить, что проводимые исследования Хорезмского области являлись специализированными и наиболее важное – создания оптимальных условий для охраны и укрепления физического и психического здоровья детей.

Литература

1. Ахмедова Д.И. и др. Роста и развитие детей. 2006;37-49.
2. Баранов А.А. Проблемы роста и развития здорового ребенка. Рос педиатр, журн. 1999;2:5-7.
3. Изаак С.И., Панасюк Т.В. Педиатрия. 2005;3:23-26.
4. Исаева Р.Б., Чой С.В., Мергенова Г.А. Оценка физического развития детей, проживающих в регионе Аральского моря. Педиатрия: из XIX в XXI век. Материалы конференции. СПб, 2005:80.
5. Джубатова Р.С., Умарова З.С., Гулямов Р.А. Прогностические критерии состояния здоровья детей. Паллиативная медицина и реабилитация. 2002;2-3:90.
6. Курьязова Ш.М. Теоретичесая и клиническая медицина. 2010;5:62-64.
7. Kuryazova S. Medical and Health Science Journal. 2012;13:25-28

Курьязова Ш.М., Мухсинова М.Х., Попенков А.В.

ОРОЛБЎЙИ ХУДУДИДА ЯШОВЧИ МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ ТАРБИЯЛАНУВЧИЛАРИНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ ВА КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТКИЧИ

Калит сўзлар: мактабгача таълим, болалар, соғлиқ, овқатлантириш.

Тадкикот максади Хоразм вилоятида яшовчи мактабгача таълим тарбияланувчилари саломатлик ҳолати ва касалланиш кўрсаткичини ўрганишдан иборат. 2008-2010 йилларда Хоразм вилоятида яшовчи 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган 3090 болалар текширилди, шулардан 1683 нафари мактабгача таълим муассасасида тарбияланади. Текширишлар шуни кўрсатадики, 42,5% соғлом, 49% (II соғлик гуруҳи) болада фунуционал ўзгаришлар (тана массаси дефицити ёки ортиши) ёки морфологик ўзгаришлар билан, 15,5% (III гурух) болада сурункали касалликлар компенсация боскичи, организмнинг функционал имкониятлари сакланган.

Kuryazova Sh.M., Mukhsinova M.Kh., Popenkov A.V.

THE STRUCTURE OF INCIDENCE AND HEALTH STATUS IN ORGANIZED PRESCHOOL CHILDREN IN THE ARAL REGION

Key word: preschool, children, health, nutrition.

The purpose of the study was to study the structure of diseases and the state of health of preschool children attending children's institutions of the Khorezm region. For the period 2008-2010 we examined 3090 children aged 3 to 6 years living in the Khorezm region, out of the surveyed 1683 children attended children's educational institutions. Our research has shown that 42.5% of children are healthy. 49% (health group II) of children have functional abnormalities (deficiency or excess body weight) or some morphological abnormalities, as well as reduced resistance to acute and chronic diseases; 15.5% (group III) of children with chronic diseases in a state of compensation, with preserved functional capabilities of the body; Preschool age is characterized by a high incidence.

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт по середине

Цель исследования. Исследования анализ частоты встречаемости и факторы риска при внебольничной пневмонии у детей младшего школьного возраста, протекающей с БОС.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 96 больных с диагнозом внебольничная пневмония. У 45 детей (47,0 %) заболевание протекало с выраженным бронхообструктивным синдромом.

Результаты. При оценке факторов риска БОС у детей с внебольничными пневмониями было выявлено что, каждый третий ребенок первой группы со слов матери родился от беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, во второй группе — каждый четвертый. На раннем искусственном вскармливании детей из первой группы было 62,2 %, во второй — 47,1%.

Высокий риск заболеваемости бронхолегочной системы остается актуальным. У детей младшего школьного возраста частота встречаемости бронхообструктивного синдрома на сегодняшний день остается высоким среди школьников выше. Бронхообструктивный синдром (БОС) представляет собой комплекс идентичных клинических симптомов различного генеза с разными патофизиологическими механизмами развития, имеющий в своей основе нарушение бронхиальной проходимости. Несмотря на многочисленные публикации по поводу БОС у детей младшего школьного возраста, особенно в последние годы, острота проблемы бронхиальной обструкции сохраняется. Это обусловлено как ростом частоты среди часто болеющих детей встречаемости БОС, при острых вирусных заболеваниях респираторного тракта (ОРВИ), так и трудностью дифференциальной диагностики, прежде всего с бронхиальной астмой и некоторыми врожденными и наследственными заболеваниями бронхолегочной системы. [1,4]. В общей популяции детей, по данным О.И. Ласицы (2004) с использованием международной методики исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), бронхиальная обструкция встречается у 30 % детей. Аллергический фон и отягощённая наследственность и инфекции являются самой частой причиной развития БОС. Практически у каждого второго из них при ОРВИ в клинической картине имеет место та или иная степень выраженности бронхиальной обструкции. В то же время течение БОС на фоне ОРВИ может маскировать проявления основного заболевания [2,4]. Так, у детей бронхиальная астма может протекать под маской ОРВИ с БОС в 30–50 % случаев. Из других причин развития БОС у детей следует отметить: врожденную и наследственную патологию органов дыхания, пороки развития бронхов, респираторный дистресс-синдром, первичные иммунодефицитные состояния, врожденные пороки сердца, бронхопульмональную дисплазию, аспирацию инородных тел, гастроэзофагеальный рефлюкс, миграцию круглых гельминтов, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, опухоли [5].Учитывая многообразие причин самого БОС и множество разнообразных по этиологии и патогенезу заболеваний, при которых одним из ведущих симптомов в клинической картине является бронхиальная обструкция, этиопатогенетическую классификацию составить не представляется возможным. С практической точки зрения заболевания у детей, протекающие с синдромом бронхиальной обструкции, можно с группировать с учетом связи с ведущими патогенетическими механизмами.

Цель работы - анализ частоты встречаемости и факторы риска при внебольничной пневмонии у детей младшего школьного возраста, протекающей с бронхообструктивном синдромом.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 96 больных с диагнозом внебольничная пневмония. У 45 детей (47,0 %) заболевание протекало с выраженным бронхообструктивным синдромом. Больных распределили на 2 группы. I -группа детей с Внебольничной пневмонией протекающий с бронхообструктивным синдромом (БОС) и 2 группа Внебольничная пневмония без БОС -50 больных (53%). Детям проводились следующие исследования: рентгенологическое, аллергологическое - с использованием кожных проб с неинфекционными аллергенами (пищевыми, эпидермальными, бытовыми, пыльцевыми), оценка функции внешнего дыхания, ультразвуковое исследование внутренних органов, электрокардиография. Диагноз пневмонии в обеих группах устанавливался на основании анамнестических и клинических данных: фебрильная лихорадка более 3 дней, катаральные явления, локальное укорочение перкуторного звука в легких, крепитирующие хрипы в зонах укорочения, наличие одышки и интоксикации. Констатация БОС основывалась на характерных клинических симптомах: одышка с признаками обструкции, «свистящее» дыхание, наличие дистанционных хрипов и перкуторного звука над легкими с коробочным оттенком. У большинства пациентов наблюдались изменения в клиническом анализе крови в виде лейкоцитоза со сдвигом влево, повышенной СОЭ.

Результаты и обсуждение

При оценке факторов риска БОС у детей с внебольничными пневмониями было выявлено что, каждый третий ребенок первой группы со слов матери родился от беременности, протекавшей с токсикозом в первой половине, во второй группе — каждый четвертый. На раннем искусственном вскармливании детей из первой группы было 62,2%, во второй — 47,1%. Отягощенный семейный анамнез по атопии и ее проявления в виде атопического дерматита у детей первой группы встречался в 68 % случаев, во второй группе — у 38 % наблюдаемых детей. Умеренная эозинофилия (6–8 %) отмечалась у детей первой группы в 11 % случаев, у детей второй группы — в 8 %. По нашим данным, хламидиозная моноинфекция в обеих группах колебалась в пределах 15–20 %, а в сочетании с другими возбудителями — в 30 % случаев. Роль в развитии БОС огромное значения по литературным данным играет и искусственное вскармливания. Детей разделили по виду вскармливания на подгруппу детей на естественном и искусственном вскармливании, а также на смешанное питание, и провели те же самые математические перерасчеты с подгруппой детей на естественном вскармливании, то также получили убедительные подтверждения ($p<0,001$) о возможности влияния вида вскармливания на развитие БОС у детей с внебольничной пневмонией. Механизмы влияния искусственного вскармливания на развитие бронхиальной обструкции в конкретных случаях могут быть самыми разнообразными. Не исключено снижение иммунологических защитных барьеров и, как следствие, проникновение в организм ребенка раннего возраста с пищевыми продуктами различных антигенов, способных вызывать аллергический воспалительный процесс в слизистой бронхов. У детей, рано переведенных на искусственное вскармливание, недостаточно созревает иммунная система в целом и, как следствие, снижены естественные защитные механизмы бронхиальной системы, нарушено функционирование реснитчатого аппарата, адгезивные свойства слизистой мелких бронхов. БОС диагностировался на основании наличия характерных клинических и рентгенологических признаков. Частый влажный кашель встречался у детей с БОС чаще в 2 раза чем без БОС. Одышка четко экспираторного характера отмечалась у 40 % наблюдаемых детей, у остальных она была смешанного характера, но с преобладанием затрудненного выхода. Однако свистящее дыхание (wheezing) имело место у всех детей с бронхиальной обструкцией. Вывод: Таким образом, у половины детей первого года жизни, для которых характерен неблагоприятный преморбидный фон, раннее искусственное вскармливание, отягощенный семейный анамнез по атопии и ее проявления в виде атопического дерматита у детей первой группы встречался в внебольничная пневмония протекает с бронхообструктивным синдромом, что требует дифференциальной диагностики с острым обструктивным бронхитом с проведением бронхолитической и противовоспалительной терапии.

Литература

1. Сорока Ю.А., Чернышева О.Е., Левченко С.А., Фоменко Т.А. Алгоритм оказания неотложной помощи детям раннего возраста с бронхообструктивным синдромом. Педиатрия на пороге третьего тысячелетия. Сб. науч. трудов, посвященный 85-летию профессора Е.М. Витебского. Донецк, 2007:82-86.

2. Охотникова Е.Н. Синдром бронхиальной обструкции инфекционного и аллергического генеза у детей раннего возраста и муколитическая терапия. Здоровье ребенка. 2007:82-86.

3. Ласиця О.Л., Ласица Т.С., Недельська С.М. Алергологія дитячого віку. — К.: Книга плюс, 2004:367.

4. Зайцева О.В. Бронхообструктивный синдром у детей. Педиатрия. 2005;4:94-104.

5. Кролик Е.Б., Лукина О.Ф., Реутова В.С., Дорохова Н.Ф. Бронхообструктивный синдром

при ОРВИ у детей раннего возраста. Педиатрия. 1990;3:8-12.

6. Харитонова В.С. Клинико-иммунологические особенности бронхиолита и обструктивного бронхита у детей раннего возраста. Педиатрия. 1980;7:10-11.

Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р.

КАСАЛХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН КИЧИК МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМНИ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ

Калит сўзлар: бронхообструктив синдром, болалар, касалхонадан ташқари пневмония, кичик мактаб ёшидаги болалар.

Тадкикот максади бронхообструктив синдромли касалхонадан ташкари пневмония билан касалланган кичик мактаб ёшидаги болаларда учраш частотаси ва хавф омилларини анализ килиш. Касалхонадан ташкари пневмония ташхиси билан 96 бола текширилди. Улардан 45 болада (47,0%) касаллик бронхообструктив синдром билан кечган. Онасини сўзидан бронхообструктив синдром билан кечувчи касалхонадан ташкари пневмонияни хар уч болани биттасида хомиладорликнинг 1-ярми токсикоз билан кечган, 2-гурухда эса хар тўртта болада кузатилган. Эрта сунъий овкатлантирилган болаларни биринчи гурухида 62,2 %, иккинчи гурухда — 47,1 % учраган.

Kuryazova Sh.M., Khudaynazarova S.R.

FREQUENCY OF BRONCHOOSTRUCTIVE SYNDROME IN OUT-OF-SOCIAL PNEUMONIA IN CHILDREN OF YOUNG SCHOOL

Key word: broncho-obstructive syndrome, children, community-acquired pneumonia, primary school age.

The aim of the study was to analyze the frequency of occurrence and risk factors for community-acquired pneumonia in primary school children with biofeedback. We observed 96 patients with a diagnosis of community-acquired pneumonia. In 45 children (47.0%), the disease proceeded with pronounced broncho-obstructive syndrome. When assessing the risk factors for biofeedback in children with community-acquired pneumonia, it was found that every third child of the first group, according to the mother, was born from a pregnancy that took place with toxicosis in the first half, in the second group - every fourth. Early artificial feeding of children from the first group was 62.2%, in the second - 47.1%.

Мун А.В., Маннанов А.М.

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА СО СТАДИЯМИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Ограниченная склеродермия (ОС) или «морфеа» - прогрессирующее поражение соединительной ткани дермы и гиподермы, без вовлечения в процесс внутренних органов с преобладанием фиброзно-склеротических и сосудистых нарушений по типу облитерирующего эндартериолита с распространенными вазоспастическими изменениями. Заболевание, развивается на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, следствием чего является образование антител к собственным клеткам и их компонентов, возникновение иммунокомплексного воспаления, приводящее к повреждению тканей [1, 2].

Несмотря на интенсивные исследования последних десятилетий, отмечается тенденция к увеличению числа больных ОС с более агрессивным течением болезни, таким образом, ОС остается одной из актуальных проблем современной медицины. До сих пор не установлена этиология, недостаточно изучен патогенез заболевания.

Актуальными остаются вопросы уточнения звеньев патогенеза ОС, определение диагностических маркеров тяжести процесса и обоснования новых методов лечения на основании определенных нарушений [2, 9].

В развитии склеродермии основную роль играют 3 теории патогенеза иммунные нарушения, обменная патология и сосудистые нарушения в соединительной ткани.

Одним из основных звеньев патогенеза склеродермии являются иммунные нарушения [6,7]. Однако данные по этому вопросу противоречивы и требуют совершенствования. Важна оценка данных иммунных нарушений в крови, приводящих к морфологическим изменениям в очагах поражения с учетом течения дерматоза.

При ограниченной склеродермии развиваются патологические аутоиммунные процессы с признаками активации Т-клеточного звена иммунной системы, связанные с неэффективностью супрессорных механизмов в иммунной системе, которые представлены цитотоксическими Т-лимфоцитами и некоторыми другими субпопуляциями Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов.

Повышение показателей IL-2, IL-4, IL-6, растворимых рецепторов IL-2 у больных ограниченной склеродермией свидетельствует об активации клеточного иммунитета [12].

Дисрегуляторные нарушения сопровождаются повышенной продукцией провоспалительных цитокинов IL-2, TNFα и ИНФ-γ, способствующих развитию раннего аутоиммнного воспаления.

Не вызывает сомнения связь патогенеза склеродермии с нарушением иммунитета человека. Оценка иммунного статуса с диагностической, лечебной, прогностической и профилактической целью у больных ограниченной склеродермией остается чрезвычайно актуальным вопросом.

Цель работы - изучение особенностей иммунного статуса детей, больных ОС на разных стадиях заболевания.

Материалы и методы

Нами были исследованы 45 детей больных ОС, из них 25 больных (55,5%) имели линейную форму, 16 (35,5%) – бляшечную, атрофодермию Пазини-Пьерини - 2 человек (4,4%), склероатрофический лихен - 2 (4,4%).

Степень тяжести, характеризующаяся легким течением, наблюдалась у 12 детей, II степень, средним по тяжести течением - 22, III степень, которая характеризовалась тяжелым течением – у 11.

Из общего числа больных ОС при бляшечной и линейной форме у 16 (35,6%) больных была диагностирована стадия эритемы и отека.

У 18 больных (40%) диагностирована стадия склероза (I степень тяжести - 4, II степень – 9, III степень - 5), у 11 - стадия атрофии (I степень тяжести - 4 человек, II степень - 5, III степень - 2).

Все больные атрофодермией Пазини-Пьерини были в стадии склероза (I степень тяжести). Больные склероатрофическим лихеном были в стадии обострения II степени тяжести и во II степени тяжести.

Таким образом, нами были исследованы дети, больные ОС, на стадии эритемы и отека - 16 (35,6%), на стадии склероза - 18 (40%), атрофии - 11 (24,4%). Количество детей мужского пола составило 12 (26,6%), а женского - 33 (73,3%). Средний возраст обследованных детей составил 6,8 ± 0,8 года.

Диагноз ОС верифицировали и устанавливали по клиническим и лабораторным данным, а степень тяжести согласно дерматологическим индексам LoSCAT (Localized Scleroderma Assessment Tool) инструмента оценки ограниченной склеродермии (ИООС) включающего в себя mLoSSI (Modified Localized Skin Severity Index) – Модифицированный индекс тяжести ограниченной склеродермии (мИТОС), LoSDI (Localized Scleroderma Damaged Index) – индекс поражения ограниченной склеродермии, основанные на оценке по 3 отдельным процессам – эритемы, уплотнения кожи, появления новых элементов или увеличение имеющихся в течение предыдущего месяца, степени атрофии кожи и подкожно-жировой клетчатки, а также по степени выраженности пигментации. [4, 8].

В группу контроля были включены 30 условно-здоровых детей, которые постоянно проживают в г.Ташкенте и Ташкентской области (18 девочек и 12 мальчиков, средний возраст 7,4 ± 0,9 года).

Мониторинг состояния системы клеточного имунитета проводился методом имунофенотипирования с использованием специфических моноклональных антител к поверхностным молекулам CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD25, CD54, CD95 фирмы ООО «Научно-производственный центр» (Москва).

Определение основных классов иммуноглобулинов в сыворотке крови - IgG, IgA, IgM, является главным методом оценки гуморального иммунитета и их определение имеет большую диагностическую значимость при диагностике и мониторинге первичных им-

мунодефицитов, аутоиммунных заболеваний. Содержание иммуноглобулинов A, M, G в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом на наборах «Иммуноглобулины A, M, G - ИФА».

Определение концентрации циркулирующих иммунных комплексов проводили по методу Ю.А.Гриневича и А.Н.Алферова (1981) [1,9].

Иммуноморфологические исследования проведены у 45 детей, больных ОС, из них у 16 больных (35,6%) при бляшечной и линейной формах была диагностирована стадия эритемы и отека (I степень тяжести - 5 человек, II степень - 8, III степень - 3), у 18 больных (40%) - стадия склероза (I степень тяжести - 4 человек, II степень - 9, III степень - 5), у 11 больных (24,4%) - стадия атрофии (I степень тяжести - 4 человек, II степень - 5, III степень - 2). Возраст больных варьировал от 2.5 до 17 лет (средний возраст составил 6,8 ± 0,8 года), среди которых мальчиков было 12 (26,6%), а девочек - 33 (73,3%), давность заболевания от 1 месяца до 6 лет.

Иммунокомпетентные клетки верифицировали с помощью моноклональных антител (МКА) фирмы «Chemicon» (США) в зрелых Т-лимфоцитах (CD3), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), В-лимфоцитов (CD22), макрофагов (CD16), IL-1 и ИЛ-2. Клетки, экспрессирующие рецепторы к HLA-Dr-антигена, определяли с помощью МКА к HLA-Dr-антигена той же фирмы. Относительные объемы иммунокомпетентных клеток определяли в одном поле зрения микроскопа в пересчете на 100 клеток.

Результаты и обсуждение

При анализе полученных данных иммунных показателей крови детей, больных ОС выявлено угнетение Т-системы иммунитета - статистически достоверное снижение в сыворотке крови процента общих Т-лимфоцитов - CD3, причем при стадии эритемы и отека и атрофической оно составляло 11,4%, а при стадии уплотнения – 6,3% по сравнению с показателем контроля.

Отмечено также достоверное снижение количества Т-хелперов - CD4: при стадии эритемы и отека в 1,3 раза, при склеротической и атрофической - в 1,2 раза.

Содержание цитотоксических CD8-лимфоцитов достоверно уменьшалось при стадиях эритемы и отека и склеротической в среднем на 19,4%. В результате более значительного угнетения CD8, соотношение CD4/CD8 стало больше (соответственно на 24%, 25% и 11% при стадии эритемы и отека, склероза и атрофии), чем в группе условно здоровых пациентов.

Содержание CD8-лимфоцитов при атрофической стадии повысилось до уровня контроля. Несмотря на выявленные нарушения системы иммунитета, статистически значимых различий данных у пациентов с разным количеством очагов поражений выявлено не было.

Увеличение иммунорегуляторного индекса свидетельствовало об активизации иммунной системы в стадии отека и эритемы, а также в стадию раннего склерозирования, однако снижение данного показателя в стадию атрофии и склерозирования на поздних сроках демонстрировало угнетение иммунитета (табл. 1).

Важным оказалось значительное снижение в сыворотке крови больных относительного содержания молекул межклеточной адгезии, которые являются поверхностными антигенами активированных В-лимфоцитов - CD54, а именно на 36% - при стадии эритемы и отека, на 38% - при склеротической, на 28% - при атрофической стадии заболевания по сравнению с контрольной группой. Содержание молекул адгезии эндотелиоцитив CD54 при атрофической стадии болезни оставался достоверно повышенным по сравнению с показателем при склеротической стадии на 41,7%.

Следует отметить повышение количества CD95+ клеток, ответственных за процессы апоптоза у больных детей в стадию атрофии на 27,2%.

Особенно статистически значимые различия в количестве лимфоцитов разных фенотипов были обнаружены для CD16, CD25 и CD95, содержание которых было повышенным по сравнению с условно-здоровыми пациентами.

Таблица 1

Содержание субпопуляций лимфоцитов в крови больных ОС в зависимости от стадии заболевания у детей

Показатель	контроль n = 30	стадия заболевания		
		отек n = 16	склероз n = 18	атрофия, n = 11
CD3+,% (общий пул Т-лимфоцитов)	56,5 ± 1,3	42,0 ± 1,3	47,8 ± 2,2	41,4 ± 2,9
CD4+,% (Т-хелперы)	33,8 ± 1,4	22,3 ± 1,2	26,2± 1,1	27,1 ± 1,8
CD8+,% (Т-цитотоксические лимфоциты)	22,6 ± 0,6	15,2 ± 1,8	16,3 ± 1,4	25,0 ± 1,7
CD4 / CD8 (Индекс иммунорегуляции)	1,8 ± 0,04	2,47 ± 0,22	2,27 ± 0,27	1,37 ± 0,18
CD16+,% (естественные киллеры)	14,5 ± 0,8	18,5 ± 1,7	19,3 ± 2,6	19,9 ± 1,5
CD20+,% (В-лимфоциты)	20 ± 0,7	24,5 ± 0,5	25,3 ± 2,5	26,0 ± 1,0
CD25+,%	7,4 ± 0,5	15,4 ± 3,0	18,1 ± 0,5	16,5 ± 1,0
CD95+,% (фактор апоптоза)	17,2 ± 0,5	22,3 ± 1,3	26,8 ± 1,0	24,1 ± 1,5
CD54+,% (фактор адгезии)	23,4 ± 1,1	14,2 ± 1,2	11,8 ± 1,0	17,1 ± 1,8
Лейкоциты, x10 ^{9}/л	5,98 ± 0,27	6,45 ± 0,42	6,71 ± 0,38	6,64 ± 0,33
Лимфоциты, x10 ^{9}/л	2,26 ± 0,19	2,05 ± 0,16	2,16 ± 0,15	2,63 ± 0,11

Этапность и характер иммунологического процесса отражают данные экспрессии активационных маркеров, зависящих от функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Интерпретация экспрессии активных маркеров на поверхности лимфоцитов показала достоверное повышение процессов апоптоза, у больных ОС, о чем свидетельствовало увеличение клеток, несущих рецепторы апоптоза - CD95, наиболее выраженным увеличение было при склеротической стадии - на 57,6% по сравнению с контрольной группой.

Относительное содержание CD95 в стадиях отека и атрофии составляло соответственно 31,2% и 41,7%. В то же время, повышение экспресии рецепторов к CD95 свидетельствовало о значительном разрушении лимфоцитов, что приводило к иммунодефициту, снижению количества лимфоцитов, угнетению Т-супрессоров и повышение ЦИК в крови.

У обследуемых больных повышалось содержание маркеров ранней стадии активации клеток, активаторов ИЛ-2 CD25 в 2,1 и 2,4 раза при стадиях эритемы и отека и атрофической соответственно и в 2,2 раза при склеротической стадии по сравнению с контролем. Как известно, ИЛ-2 является провоспалительным цитокином, что и приводит к воспалению, появления выраженного васкулита. Его уровень оставался высоким на протяжении всего заболевания, что приводило к хронизации процесса, активации и появлению значительного пула пролиферирующих лимфоцитов при ОС. Содержание натуральных киллеров - CD16 увеличивалось в среднем на 35,2%, особенно выражено было изменение содержания при склеротической и атрофической стадиях. Достоверное повышение процентного содержания маркеров активации В-клеточной цепи иммунной системы CD20 составляло 22,5%, 26,5%, 30% соответственно при стадиях эритемы и отека, склеротической и атрофической, по сравнению с контролем.

Динамика изменений фенотипа лимфоцитов прослеживалась при склеротической и атрофической стадиях ОС на фоне повышения общего количества лейкоцитов и относительного снижения лимфоцитов. Снижение количества Т-лимфоцитов с дисбалансом субпопуляций на фоне развития процессов активации и повышенной их склонности к апоптозу, вероятно, приводит к потере контроля Т-лимфоцитов по отношению к В-клеткам, с последующей их активацией.

Полученные нами результаты свидетельствуют о достоверном повышении в крови содержания IgM и IgG у обследуемых больных ОС по сравнению с контролем на фоне незначительных изменений содержания IgA. Наиболее выраженым было повышение IgG, содержание которого увеличилось на 24,3%, 15,1% и 39,8% соответственно при стадиях

отека, уплотнения и атрофии.

У детей, больных ОС в сыворотке крови выявлено повышение уровня крупных и мелких циркулирующих иммунных комплексов ЦИК на 47,4% и 26,9% при склеротической и атрофической стадиях заболевания, на 63,9% при стадии эритемы и отека по сравнению с контролем (табл. 2). Продукция антител, в том числе и аутоантител, находится под управлением соответствующих цитокинов.

Таблица 2

Основные показатели гуморального звена иммунитета в сыворотке крови детей, больных ОС

Показатель	Контроль, n = 30	Стадия заболевания		
		Отек, n = 16	Уплотнение (склероз), n = 18	Атрофия, n = 11
Ig A, г/л	1,82 ± 0,11	1,93 ± 0,14	1,71 ± 0,09	1,74 ± 0,11
Ig M, г/л	1,4 ± 0,07	2,01 ± 0,05	2,1 ± 0,04	1,93 ± 0,07
Ig G, г/л	9,73 ± 0,32	12,1 ± 1,77	11,2 ± 1,48	13,6 ± 1,29
ЦИК, у.е.	38,2 ± 3,3	62,6 ± 8,4	56,3 ± 9,2	48,5 ± 4,6

В сыворотке крови больных ОС в стадии отека выявлено значительное повышение содержания IL-1β в среднем в 4,9 раза, IL-4 в 2,05 раза и IL-6 в 8 раза по сравнению с контролем. При склеротической стадии эти показатели повысились соответственно в 3,7; 1,93 и 5,7 раз; при атрофической стадии - в 5,7; 1,7 и 3 раза (табл. 3).

IL-1β, являющейся провоспалительным цитокином, имеет многочисленные общие эффекты и может способствовать развитию системного характера патологического процесса путем формирования аутоантител и повышения концентрации в крови СРБ. Надо отметить, что IL-4 и IL-6 являются одними из часто определяющихся цитокинов в сыворотке крови больных склеродермией [5, 6].

Кроме В-лимфоцитов, источниками IL-6 при склеродермии являются моноциты, макрофаги и фибробласты [7,12]. IL-6 участвует в индукции практически всего комплекса местных проявлений воспаления. Он влияет на миграцию фагоцитов, усиливая выработку хемокинов, привлекающих моноциты и лимфоциты, и ослабляя продукцию хемокинов, привлекающих нейтрофилы. Провоспалительные эффекты IL-6 выражены слабее, чем у IL-1 и TNFα, в противоположность которым он не усиливает, а угнетает выработку провоспалительных цитокинов (IL-1, TNFα и IL-6) и хемокинов клетками, вовлеченными в воспалительный процесс. [7] Таким образом, IL-6 сочетает свойства про- и противовоспалительных цитокинов и участвует не только в развитии, но и в ограничении воспалительной реакции [10].

Таблица 3

Основные показатели содержания цитокинов в сыворотке крови детей, больных ОС в зависимости от стадии заболевания

Показатель	Контроль, n = 30	Стадия заболевания		
		эритемы и отека, n = 71	склеротическая n = 47	атрофическая, n = 37
IL-1β	5,68 ± 2,12	27,92 ± 3,12	21,1 ± 2,38	32,41 ± 2,83
IL-4	5,75 ± 2,05	11,81 ± 1,23	11,07 ± 1,24	9,93 ± 0,9
IL-6	5,71 ± 1,7	45,53 ± 6,09	32,32 ± 5,23	17,42 ± 1,93
TNFα	2,85 ± 0,63	11,36 ± 1,2	9,74 ± 1,61	8,18 ± 1,52
ИФН-γ	273,3 ± 28,9	95,8 ± 9,1	78,5 ± 8,2	168,3 ± 12,1

Цитокины играют важную роль в регуляции всех аспектов функционирования иммунной системы, включая дифференцировку лимфоидных клеток, воспаление, развитие адаптивной функции иммунного ответа и др. Одним из важнейших регуляторов реакций как неспецифической, так и адаптивной иммунного ответа является TNFα и ИФН-γ. ФНО производится как клетками иммунной системы (В- и Т-лимфоцитами, базофилами, эозинофилами, дендритными клетками, nK-клетками, нейтрофилами), так и другими типами клеток (астроцитами, фибробластами, глиальными клетками, кератиноцитами), однако основными продуцентами являются моноциты и тканевые макрофаги [7,11].

ИФН-γ синтезируется активированными антигенспецифичными Т-лимфоцитами (CD4+ th1 типа). Интерферон-γ обладает сильным иммунорегуляторным действием и занимает одно из центральных мест в регуляции адаптивного иммунного ответа [11,12].

В сыворотке крови больных ОС наблюдали увеличение содержания TNFα по сравнению с нормой, причем наиболее выраженным оно было при стадии эритемы и отека заболевания в 3,9 раз, несколько ниже его содержание было при склеротической и атрофической стадиях - в 3,4 и 2,9 раза соответственно по сравнению с контролем.

Для содержания ИФН-γ прослеживалась другая динамика, в виде достоверного снижения в 2,9 раза при стадии эритемы и отека, в 3,5 раза при склеротической стадии и в 1,6 раза при атрофической по сравнению с показателями группы условно-здоровых пациентов (табл. 3). Возможно, уменьшение синтеза ИФН-γ связано с низким содержанием у больных ОС их основных продуцентов CD4-лимфоцитов.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют, что ведущим звеном патогенеза ОС является существенное изменение показателей гуморального и клеточного иммунитета. При исследуемых стадиях ОС на фоне повышенной склонности лимфоцитов крови к апоптозу наблюдается потеря контроля Т-лимфоцитов по отношению к В-клеткам, с их последующей активацией и существенным изменением количественного и качественного состава субпопуляции лимфоцитов. Указанные изменения сопровождаются иммунными нарушениями и в коже.

При гистологическом исследовании кожи в эритематозной стадии как проявления острого васкулита были обнаружены объемные внутридермальные лимфоцитарные инфильтраты.

Значительное увеличение количества лимфоцитов свидетельствует о активации функции системы мононуклеарных фагоцитов в ответ на деструкцию всех элементов дермы. [3]

В склеротической стадии заболевания общее количество зрелых лимфоцитов оставалась на уровнях, выявленных в эритематозной стадии, в то время как количество макрофагов имело тенденцию к снижению.

Такая динамика свидетельствовала об уменьшении антигенной стимуляции в организме, что сочеталось с затуханием альтеративно-экссудативных процессов, началом развития склеротических процессов в сосочковом и ретикулярном слоях дермы и частичной атрофией придатков кожи, особенно волосяных фолликулов и сальных желез. [3,11]

Уменьшение количества клеток-продуцентов IL-1 с уменьшением количества лимфоцитов свидетельствует о затихании воспалительного процесса в коже и уменьшении секреции нейтральных протеаз - коллагеназы и эластазы, что стабилизирует структуру соединительной ткани и затормаживает дальнейшее разрушение коллагена.

Вместе со снижением общего количества Т-лимфоцитов и их разновидностей в склеротической стадии, выявлялось значительное изменение количества макрофагов, что было связано с утилизацией и элиминацией продуктов деструкции тканей кожи. Снижение количества клеток Т-системы иммунитета по сравнению с их содержанием в предыдущей стадии согласовывалось с данными гистологического исследования биоптатов кожи больных ОС в склеротической стадии, когда на фоне резко выраженного склероза дермы, гиподермы и атрофии эпидермиса признаки иммунного воспаления либо отсутствуют, либо слабо выражены за исключением отдельных случаев, требующих правильной оценки характера процесса и коррекции общепринятой терапии.

При гистологическом исследовании атрофической стадии ОС на фоне выраженного склероза, развивающегося гиалиноза, редукции сосудов и придатков кожи, угасание альтеративно-деструктивных и воспалительных процессов количество общих Т-лимфоцитов достигало низких величин, однако до показателей нормы не снижалось.

Такая динамика показателей иммунного гомеостаза в коже свидетельствует, что окончательного завершения иммунного воспаления в организме и коже не наступает, и поэтому у больного наблюдается хронизация и рецидивы болезни.

Таким образом, результаты гистологического анализа кожи при атрофической стадии ОС отображают угасание иммунного процесса по мере развития склеротических и атрофических изменений в коже, но ни один из показателей не имеет тенденции к нормализации, и это связанно с тем что в склеротической, а тем более в атрофической стадии ОС уже нет продуктов распада в том количестве, которое

было при эритематозной стадии.

Общее состояние гистологических изменений при ОС можно охарактеризовать как активацию Т-системы иммунитета, угнетение В-системы иммунитета. Высокие показатели CD3, CD4 и CD8 с самого начала заболевания и слабая их динамика свидетельствуют, что высокая активность иммунного воспаления повреждает стенки сосудов с развитием плазматической утечки, фибриноидного набухания и фибриноидного некроза, окружающей ткани с деструкцией коллагена.

Значительное снижение уровней CD4, клеток-продуцентов IL-1 и ИЛ-2, количества макрофагов CD16 и уменьшение значения иммунорегуляторного индекса является прогностическим признаком перехода процесса в следующую стадию

Следует отметить, что у больных ОС в атрофической стадии не наблюдается нормализации всех иммунологических показателей, характеризующих отсутствие ремиссии, а только клиническое улучшение на фоне персистирования болезни.

В зависимости от стадии воспалительного процесса ОС иммунные нарушения сопровождается уменьшением количества общего пула лимфоцитов крови за счет субпопуляций, а именно Т-хелперов CD4 и Т-супрессоров CD8, молекул адгезии эндотелиоцитов CD54, особенно при стадиях эритемы и отека и склеротической. В связи с нарушением клеточных контактов эндотелиоцитов развивается утолщение стенки сосудов, плазмаческое пропитывание и миграция иммунных клеток в периваскулярное пространство и дерму, что подтверждено гистологическими исследованиями на разных стадиях патологического процесса.

В результате проведенного исследования подтверждена важная роль активации Т-клеточного звена иммунной системы в патогенезе развития ОС, характеризующееся появлением иммунного воспаления, преимущественно из CD4- и CD8-лимфоцитов, а также клеток-продуцентов IL-1 и ИЛ-2, которые являются медиаторами воспаления.

Интерпретация результатов иммунограмм у больных ОС выявило существенное повышение в крови провоспалительных - IL-1β, IL-6, TNFα, противовоспалительного (IL-4) цитокинов и макрофагов CD16, В-лимфоцитов CD20, активатора ИЛ-2 CD25 с одновременным снижением ИФН-γ, что является свидетельством активации как Т, так и В-систем иммунитета.

ОС при всех исследуемых стадиях у детей сопровождается повышением содержания в крови иммуноглобулинов класса G и M, ЦИК. Снижение уровня CD8-лимфоцитов способствует повышению уровня ЦИК, которые и повреждают базальную мембрану, клетки и их ядра, способствует приобретению поврежденными тканями антигенных особенностей и продукции аутоантител и новых иммунных комплексов.

Содержание в крови маркеров ранней стадии активации клеток - CD25, IL-1β, IL-4, IL-6, TNFα является диагностическим признаком активности воспалительного процесса при ОС у детей. Данные показатели представляют высокочувствительные маркеры при оценке иммунологических изменений у больных ОС, а также информативны в определении течения, прогноза и дальнейшего лечения заболевания.

Литература

1. Маннанов А.М., Мун А.В. Этиопатогенетические и терапевтические аспекты ограниченной склеродермии у детей. Научно-практический журнал «Педиатрия» №, 2018;1:146-148
2. Мун А.В. Особенности иммунного статуса у детей, страдающих ограниченной склеродермией. Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина», Ташкент, 2019;3:137.
3. Walker D., Susa J.S. et al. Histopathological changes in morphea and their clinical correlates: Results from the Morphea in Adults and Children Cohort V, Journal of the American Academy of Dermatology, Vol. 76, Issue 6, 2017:1124-1130
4. Francesco Zulian, Scleroderma in children, Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 2017; 31(4):576-595
5. O'Brien J.C., Cyrus N., Jacobe H. Identification of cytokine biomarkers in morphea. J. of Investigative Dermatology. 2016; 136 (51):2.
6. O'Brien J.C., Rainwater Y.B., Malviya N. et al. Transcriptional and Cytokine Profiles Identify CXCL9 as a Biomarker of Disease Activity in Morphea, Journal of Investigative Dermatology. 2017; 137(8):1663-1670.
7. Torok K.S., Kurzinski K. et al. Peripheral blood cytokine and chemokine profiles in juvenile localized scleroderma: T-helper cell-associated cytokine profiles, Seminars in Arthritis and Rheumatism. 2015; 45 (3): 284-293.
8. Teske N. and Jacobe H. Using the localized scleroderma cutaneous assessment tool to classify morphea by severity and identify clinically significant change in disease. Clinical Research: Patient Outcomes Research. Journal of Investigative Dermatology (2018), Volume 138. S102.
9. Shostak N., Dvornikov A., Klimenko A., Kondrashov A., Skripkina P., Gaydina T. (2015) Lokalizovannaya (ochagovaya) sklerodermiya v obshchey meditsinskoy praktike [Localized (focal) scleroderma in the general medical practice]. General medicine, no 4, pp. 45–52.
10. Speeckaert R, Lambert J, Grine L, Van Gele M, De Schepper S,van Geel N. The many faces of interleukin-17 in inflammatory skin diseases.Br J Dermatol. 2016;175(5):892-901.
11. Stephanie Florez-Pollack, Elaine Kunzler, Heidi T. Jacobe, Morphea: Current concepts, Clinics in Dermatology. 2018; 36 (4): 475-486.
12. Suzanne C. Li, Scleroderma in Children and Adolescents: Localized Scleroderma and Systemic Sclerosis, Pediatric Clinics of North America, 2018; 65 (4):757-781.

Мун А.В., Маннанов А.М

БОЛАЛАРДА ЧЕГАРАЛАНГАН СКЛЕРОДЕРМИЯ КАСАЛЛИГИНИ ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИГА БОҒЛИҚЛИГИ

Калит сўзлар: морфеа, чегараланган склеродермия, болалар, хужайрали иммунитети, гумурал иммунитети, интерлейкин.

Текширувларимиз асосида склеродермия касаллиги билан хасталанган болаларда қонда хужайравий ва гумарал иммунитетнинг ўзгариши касалликнинг стадияларига боғликлиги аникланди. Склеродермия касаллигини патогенезида иммун тизимларнинг диагностик маркерларининг кескин ўзгариши касалликнинг стадияларини даволашни корекцион усуллари тадбиқ этилди.

Mun A.V., Mannanov A.M.

RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNITY AND STAGES IN CHILDREN WITH LIMITED SCLERODERMA

Key words: morphea, limited scleroderma, children, cellular immunity, humoral immunity, interleukin

Based on the studies, an assessment of cellular and humoral immunity in the blood of children with limited scleroderma depending on the stage of the disease is given. Some immune links of the pathogenesis of the disease have been identified, diagnostic markers have been detected that characterize the severity of the process and allow to adjust therapy depending on the stage of the process.

Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Миокардит — заболевание миокарда воспалительного генеза, возникающее под действием различных агентов, характеризуется воспалительной инфильтрацией миокарда с развитием фиброза, некроза и/или дегенерации миоцитов. В воспалительный процесс могут вовлекаться кардиомиоциты, соединительнотканная структура, сосуды, проводящая система сердца, а также перикард.

ВОЗ понимает под миокардитом воспалительное заболевание миокарда, которое сопровождается нарушением функций сердца и "диагностируется на основании установленных гистологических, иммунологических и иммуногистохимических критериев" (1995г, [1]). Этого же определения придерживаются авторы первых Европейских рекомендаций 2013г [2].

Моисеев В. С. и др. считают правомерным применение термина "миокардит" только в

тех случаях, "когда доказано или обоснованно предполагается наличие воспалительных изменений миокарда инфекционной природы" [3]. Тареев Е. М. также говорил о первичном воспалении при миокардите. Вместе с тем, исключить роль инфекции в развитии воспаления крайне сложно, а с точки зрения лечения подавление вторичных воспалительных реакций не менее значимо.

Миокардит может иметь самый широкий спектр клинических проявлений – от минимальных до фатальных. Истинная распространенность миокардитов неизвестна, в частности, легкие формы миокардита могут протекать бессимптомно и потому не регистрируются. Принято считать распространенность миокардитов как 1-10 на 100 000 населения.

Болезни миокарда неревматического генеза являются одной из распространенных патологий сердца у детей [4–6]. Необходимо отметить, что в последние годы отмечается увеличение доли этих заболеваний в структуре болезней сердца [7].

Частота миокардитов у мальчиков и девочек практически не различается; у подростков и молодых мужчин имеет некоторое преобладание случаев болезни.

Воспалительный процесс в миокарде является следствием воздействия различных этиологических факторов, поражающих миокард непосредственно и/или опосредовано через аллергические и иммунные механизмы.

В течение последних десятилетий было показано, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека. Чаще всего кардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе.

Во всем мире инфекционные заболевания представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию детского возраста. Каждый ребенок болеет острой респираторной инфекцией 6–10 раз в год и до 4 раз острой кишечной инфекцией (ОКИ). Сердечно-сосудистая система (ССС) вовлекается в патологический процесс у 80% пациентов [8]. У значительной части больных реакции ССС можно считать функциональными, закономерно развивающимися в ответ на инфекционно-воспалительный процесс. Однако примерно у 5% детей возможно развитие миокардита, резко ухудшающего течение и прогноз основного заболевания. По статистике, лишь около четверти поражений миокарда, приведших к летальному исходу, были диагностированы при жизни [9].

Наиболее частой этиологической причиной миокардитов являются вирусы: аденовирусы (серотипы 2; 5) и энтеровирусы, включая вирусы Коксаки группы А и В (В3, В5), вирусы гриппа, полиомиелита, ECHO, HSV, VZV, вирусы гепатитов, Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, парвовирус В19.

Частота выявления отдельных возбудителей различна.

В последние годы в Европейской популяции самым частым вирусным геномом выявленным в миокардиальных биоптатах, был парвовирус В-19 и вирус герпеса человека-6. В эти же годы в популяции коренных жителей Японии резко возросла частота выявления генома вируса гепатита С. Интересно отметить, что в Европейской популяции частота встречаемости цитомегаловируса, вируса Herpes simplex и вируса Epstein-Barr снизилась, зато ассоциация 2-х и более вирусов возросла до 25% [10].

Примерно 1-5% больных острой вирусной инфекцией могут иметь поражение миокарда. При рутинном патологоанатомическом исследовании умерших в многопрофильных больницах, миокардит, как причина смерти указывается в 0,2-0,4% всех вскрытий, между тем признаки воспалительного поражения миокарда могут быть обнаружены в 4-9% аутопсий [4].

Бактериальные миокардиты развиваются значительно реже, чем вирусные. Тем не менее, практически любой бактериальный агент (включая традиционно относящиеся к этому типу риккетсии и спирохеты) может вызвать развитие клинической картины миокардита. Значимое влияние на частоту возникновения миокардитов оказывают различные виды Chlamydia, Corynebacterium diphtheria, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus A., и др.

При острых кишечных инфекциях более частыми являются шигеллы, сальмонеллы, эшерихии энтеропатогенной группы, при этом тяжесть болезни зависит от дозы инфекта – количества проникших возбудителей, их патогенности, а также состояния макроорганизма. По распространенности у детей ОКИ занимают второе место после ОРВИ.

Часто кардиты развиваются при вирусном, вирусно-бактериальном, а не моноинфекционном процессе.

Миокардиты могут вызываться грибами (Actinomyces, Aspergillus, Candida, Cryptococcus), глистной инвазией (Echinococcus granulosus, Trichinella spiralis), простейшими (Toxoplasma gondii, Trypanosoma cruzi болезнь Чагаса).

Существуют аллергические кардиты (лекарственные, сывороточные, поствакцинальные), токсические (при таких инфекциях, как дифтерия, сепсис, а также под действием лекарств и других факторов), кардиты при аутоиммунных состояниях (диффузных заболеваниях соединительной ткани) в результате повреждения миокарда физическими, химическими и биологическими агентами [10,11]. Следует отметить, что выделяется группа идиопатических кардитов.

Таблица 1

Основные этиологические факторы миокардитов (Рабочая группа по миокардитам и перикардитам Европейского общества кардиологов, 2013г.)

1. Инфекционный	
Бактериальные	Staphylococcus spp., Streptococcus spp, в т.ч., Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoeae, Salmonella spp., Corynebacterium diphtheriae, Haemophilus influenzae, Mycobacterium tuberculosis, Mycoplasma pneumoniae, Brucella spp.
Спирохеты	Borrelia burgdorferi (болезнь Лайма), Leptospira icterohemorrhagica (болезнь Вейля)
Грибы	Aspergillus spp, Actinomyces spp, Blastomyces spp., Candida spp., Coccidioides spp., Cryptococcus spp., Histoplasma spp., Mucor spp., Nocardia spp., Sporothrix spp.
Протозоозы	Trypanosoma cruzi, Toxoplasma gondii, Entamoeba, Leishmania
Паразитарные	Trichinella spiralis, Echinococcus granulosus, Taenia solium
Риккетсии	Coxiella burnetii (Q-лихорадка), Rickettsia rickettsii (пятнистая лихорадка Скалистых гор), Rickettsia tsutsugamuschi
Вирусы	РНК вирусы: коксаки А и В, Вирус ECHO, полиовирус, вирусы гриппа А и В, РС- вирус, эпидемического паротита, кори, краснухи, гепатита С, вирус Dengue, вирус желтой лихорадки, Вирус Чикунгунья, вирус Хунин, вирус лихорадки Ласса, бешенства, вирус иммунодефицита человека-1 (ВИЧ); ДНК-вирусы: аденовирусы, парвовирус - В19, цитомегаловирус, герпес 6 типа, Эпштейн-Барр вирус, вирус ветряной оспы, вирус простого герпеса, вирус натуральной оспы, вирус коровьей оспы
2.Иммуноопосредованный	
Аллергены	Столбнячный анатоксин, сывороточная болезнь, вакцины; лекарственные препараты: пенициллин, цефаклор, колхицин, фуросемид, изониазид, лидокаин, тетрациклин, сульфаниламиды, фенитоин, фенилбутазон, метилдопа, тиазидные диуретики, амитриптилин
Аллоантигены	Отторжение трансплантата сердца
Аутоантигены	Неинфекционный лимфоцитарный миокардит. Неинфекционный гигантоклеточный миокардит. Ассоциированные с аутоиммунными или иммуноопосредованными заболеваниями (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Черджа-Стросса , Болезнь Такаясу, болезнь Кавасаки, болезнь Крона, склеродермия , полимиозит, миастения, инсулинзависимый диабет, тиреотоксикоз, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, ревматизм (ревматическая лихорадка)
3. Токсический	
Лекарственные	Амфетамины, антрациклины, кокаин, циклофосфамид, этанол, фторурацил, литий, катехоламины, интерлейкин-2, трастузумаб, клозапин
Тяжелые металлы	Медь, железо, свинец (редко, чаще накопление внутри кардиомиоцитов)
Разное	Укусы насекомых, змей, скорпионов, отравление мышьяком, угарным газом
Гормоны	Феохромоцитома, авитаминоз B_1
Физические	Радиация, электрошок

Наиболее частой причиной развития миокардита у детей являются вирусные и бактериальные инфекции, возбудители которых способны оказывать прямое или опосредованное повреждающее действие на сердечную мышцу. Вирусы после попадания в кровоток могут фиксироваться непосредственно на кардиомиоцитах, индуцируя апоптоз клетки. Присоединение их к иммунокомпетентным клеткам крови вызывает выработку лимфоцитами цитокинов, среди которых фактор некроза опухолей-α и поверхностный растворимый фактор апоптоза играют основную роль в разрушении клеток миокарда.

Цитокины могут обратимо снижать сократимость миокарда, не вызывая гибели клеток [12]. Фактор некроза опухоли – α с одной стороны, снижает выраженность вирусной нагрузки, с другой стороны, повышает выраженность иммунного ответа и вероятность летального исхода.

Воздействуя на клетки эндотелия капилляров, вирусы способствуют активному высвобождения оксида азота, который подавляет репликацию вируса, а с другой стороны приводит к расширению сосудов, ухудшению микроциркуляции, способствует усилению повреждения кардиомиоцитов. Это ведет к нарушению поступления необходимых веществ к активно работающей мышце сердца, в первую очередь кислорода, что также неблагоприятно сказывается на деятельности миокарда.

Кардиотоксичным действием обладают такие компоненты инфекционно-воспалительного процесса, как брадикинин, серотонин, лейкотриены, эйкозаноиды, гистамин, лизосомальные ферменты, криоглобулины [13]. Повреждение мембран кардиомиоцитов и митохондрий вызывают свободные радикалы, интенсивно образующиеся в условиях инфекционно-воспалительного процесса. Измененные кардиомиоциты запускают иммунные реакции, приводящие к развитию воспаления в миокарде.

При ОКИ существенное значение имеют водно-электролитные нарушения. Лекарственные препараты, например анальгин и сульфаниламиды, также могут оказывать токсическое действие на миокард [14–16].

На 1-м этапе развития инфекционного процесса наблюдается повреждение кардиомиоцитов за счет включения иммунного ответа организма, активации факторов воспаления, в последующем развития фагоцитоза вирусных частиц. У части больных в это время наступает выздоровление. В остром периоде заболевания основной объем поражения миокарда развивается за счет прямого вирусного поражения кардиомиоцитов. При повышенной выработке антител к вирусам и мембранам кардиомиоцитов развивается 2-й этап воспалительного процесса, характеризующегося развитием более длительного течения болезни. На третьем этапе действие иммунного ответа подавляется, возникает фиброз, который заменяет имеющуюся клеточную инфильтрацию в миокарде, что со временем может приводить к нарушению гемодинамики, ремоделированию миокарда, расширению полостей желудочков сердца и развитию воспалительной дилатационной кардиомиопатии [17,18, 19].

Этиология и патогенез трудно разделимые звенья в развитии патологических состояний, что имеет отражение в классификации Н.Р. Палеева и Ф.Н. Палеева [20]. Существуют инфекционные миокардиты, вызванные вирусами и бактериями, имеющими острое течение, без развития аутоиммунной реакции и хронизации процесса, а также инфекционно-иммунные миокардиты, при которых происходит индукция аутоиммунной реакции и заканчивающаяся хронизацией заболевания.

Аутоиммунным признается только миокардит, развившийся на фоне "больших" иммунных болезней при вирус-негативной реакции. Выявление вирусного генома в миокарде выводит миокардит из разряда аутоиммунных, но признается возможность развития иммунно-опосредованного миокардита, когда у больного отмечается присутствие вирусного генома и наличие аутоантител в крови[21].

В разделе аутоиммунных миокардитов выделяют инфекционно-иммунную форму [20], которая развивается при ревматизме, паратуберкулезном миокардите и при инфекционном эндокардите: в последних двух случаях бактериальный агент может непосредственно присутствовать в миокарде, но роль аутоиммунных реакций более существенна в развитии миокардита. Миокардит при сепсисе ближе к инфекционному, но может иметь и иммунную составляющую патогенеза.

Вопрос классификации миокардитов достаточно сложен, в настоящее время не выработана единая классификация миокардитов.

В настоящее время в международной классификации МКБ-10, принятой в 1999 году, заболевания миокарда разделены на миокардиты и кардиомиопатии. В разделе «Миокардиты» предполагается лишь острое течение заболевания, в то время как хронические миокардиты могут быть отнесены к рубрикам. Если заболевание имеет острое или относительно благоприятное течение, оно может быть отнесено в рубрику «миокардиты» с кодами I 41.0 – миокардиты при бактериальных болезнях; I 41.1 – миокардиты при вирусных инфекциях, I 41.2 – миокардиты при инфекционных и паразитарных инфекциях; I 41.8 -миокардиты при других болезнях, классифицированных в других рубриках, I 51.4 – миокардит неуточненный. При неблагоприятном хроническом течении с прогрессирующими кардиомегалией и сердечной недостаточностью заболевание может быть отнесено в рубрику «кардиомиопатии» с кодами - I42 (воспалительная кардиомиопатия). Данным термином в большинстве современных исследований называют хронический миокардит.

В клинической практике используется классификация миокадитов у детей по Н.А. Белоконь 1984 в модификации рабочей группы Ассоциации детских кардиологов России, 2010 г.

Таблица 2

Классификация миокардитов у детей (по Н.А.Белоконь, 1984г. в модификации рабочей группы АДКР (Ассоциации детских кардиологов России) 2010 г.)

Классифицирующий признак	Типы миокардитов
Период возникновения заболевания	Врожденный Приобретенный
Этиологический фактор	Вирусные, бактериальные, грибковые, спирохетозные, риккетсиозные, протозойные, паразитарные, токсические, аллергические, аутоиммунные.
Форма (по локализации)	Очаговый Диффузный
Течение	Фульминантный Острый — до 6 недель от начала заболевания Подострый — от 6 недель до 6 месяцев от начала заболевания Хронический (активный/персистирующий) - более 6 месяцев от начала заболевания
Тяжесть кардита	Легкий Среднетяжелый Тяжелый
Стадия и функциональный класс сердечной недостаточности	I, IIA, IIБ, III стадии I, II, III, IV функциональный класс
Исходы и осложнения	Выздоровление, кардиосклероз, гипертрофия миокарда, нарушение ритма и проводимости, легочная гипертензия, поражение клапанов, миоперикардит, тромбоэмболический синдром, дилатационная кардиомиопатия, кардиогенный шок, летальный исход

В данной классификации особенности развития кардитов у детей с возможностью развития врожденного и приобретенного кардита, этиологический фактор, клинические проявления и исход заболевания, но течение заболевания по длительности соответствует общепризнанным понятиям.

Клинические проявления кардитов могут проявиться на фоне вирусных и бактериальных инфекций, которые являются наиболее частой причиной развития воспалительного процесса в миокарде у детей, или вскоре после перенесенных заболеваний. Существенное значение имеет предшествующая сенсибилизация организма ребенка (повторные инфекционные заболевания, наличие хронических очагов инфекции) или аллергическая настроенность организма (экссудативный диатез, экзема, пищевая аллергия и другие).

Клиническая картина миокардита во многом определяется этиологией, распространенностью и глубиной патологического процесса, вариантом его течения. Клинические проявления заболевания, в целом, неспецифичны. Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости. Следует отметить, что признаки миокардита в большинстве случаев проявляются при снижении клинических проявлений основного заболевания, а в ряде случаев через 10 – 20 дней после перенесенного заболевания [22,23,24,25]

Чаще всего большинство детей имеют вначале только неспецифические симптомы забо-

левания, которые рассматриваются в рамках имеющегося инфекционного процесса. Дети жалуются на общую слабость, утомляемость, повышенную потливость, часто наблюдается одышка, периодически отмечается повышение температуры. Дети становятся вялыми, беспокойными, стонут по ночам, снижается аппетит, иногда наблюдаются тошнота и рвота, жидкий стул. Нередко появляется навязчивый кашель усиливающийся при перемене положения тела. Клинические симптомы инфекционных поражений миокарда (ИПМ) неспецифичны и многообразны. Нередко заболевание маскируется симптомами вегетативной дистонии, малых аномалий развития сердца [26].

Определенные жалобы предъявляют только дети старшей возрастной группы: нередко беспокоят одышка (при легких формах только во время физических нагрузок), боли в грудной клетке разнообразного характера, пастозность, кашель.

Границы сердца при миокардитах в большинстве случаев расширены умеренно, реже резко. Верхушечный толчок ослаблен или не определяется вовсе. При аускультации отмечается приглушенность тонов, при этом чем больше увеличено сердце, тем глуше. Нарушение ритма аускультативно воспринимается как тахикардия, тахиаритмия, брадикардия, брадиаритмия.

Для больных с преимущественным поражением проводящей системы характерна нормальная звучность тонов, а при полной атриовентрикулярной блокаде на верхушке выслушивается непостоянный хлопающий «пушечный» I тон.

При нарушении проводимости и брадикардии, обусловленной атриовентрикулярной блокадой, у больных отмечаются признаки классического синдрома Адамса-Стокса-Морганьи или его эквиваленты -головокружение, «мелькание мушек» перед глазами.

Проявления миокардита могут варьировать от легких форм без признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения, сложных нарушений ритма и проводимости. При преобладании вовлечения в процесс левого желудочка у больных имеются симптомы венозного застоя в легких: влажные хрипы, ортопноэ, одышка, приступы удушья. Симптомы правожелудочковой недостаточности проявляются набуханием шейных вен, гепатомегалией, периферическими отеками нижних конечностей. Симптомы сердечной недостаточности сочетаются с нарушениями ритма и проводимости, как правило, на фоне синусовой тахикардии. Довольно часто больных беспокоит кашель, эпизоды кровохарканья, обусловленные тромбоэмболиями

Выраженность и длительность клинических симптомов зависит от тяжести и течения заболевания. Длительность заболевания напрямую зависит от степени повреждения миокарда: при минимальных изменениях возможно полное восстановление, при значительном повреждении миокарда формируется синдром дилатационной кардиомиопатии – кардиомегалия, дилатация полостей сердца, снижение сократительной способности миокарда. Часто фульминантное течение миокардита может иметь неблагоприятный прогноз.

Врач обычно рассматривает диагноз миокардита в дифференциально-диагностическом ряду только при наличии сердечных симптомов, таких как сердцебиение, кардиалгия, эпизоды стенокардии, одышка при физической нагрузке, сохраняющихся в течение длительного времени после перенесенной инфекции [16, 23 – 25, 27 - 29].

Диагностика миокардита у детей основывается на динамике клинических симптомов, появившихся после перенесенной инфекции или другого этиологического фактора, и проведении лабораторно-инструментальных исследований, подтверждающих изменения в миокарде.

В терапевтической практике известны критерии NYHA (Нью- Йоркской кардиологической ассоциации) для диагностики миокардита (1973), где выделены большие критерии (перенесенная инфекция, появление признаков заболевания в течение 10 дней после нее, застойная сердечная недостаточность, кардиогенный шок, полная AV- блокада, изменения на ЭКГ, повышение активности миокардиальных энзимов) и малые критерии (лабораторное подтверждение перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа).

Данные анамнеза и сочетание двух больших или одного большого плюс двух малых критериев достаточны для установления диагноза.

В соответствии с Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure (Рекомендации Консенсуса Конференции Канадского Общества по сердечным заболеваниям, 2009 г.), наличие миокардита рекомендуется предполагать в ситуациях:

- кардиогенного шока вследствие левожелудочковой (общей или региональной) систолической дисфункции или когда причина неясна;
- острого или подострого развития левожелудочковой (общей или региональной) дисфункции, когда причина неясна;
- при подтверждении некоронарогенного поражения миокарда [30].

Во многих случаях у детей диагностика миокардита затруднена из-за вариабельности симптомов, большого количества клинических «масок», возможности малосимптомного течения. Клиническое наблюдение в динамике и проведение лабораторно-инструментальных исследований помогают установить диагноз.

Изменения при клиническом и биохимическом анализе крови недостаточно информативны и имеют значение только значение только в сочетании с клиническими и функциональными исследованиями. Повышение СОЭ и СРБ указывают на наличие воспалительного процесса, могут наблюдаться при системных заболеваниях соединительной ткани. СОЭ и СРБ являются неспецифическими маркерами воспаления, но их нормальный уровень не исключает диагноз миокардита [31].

Повышение активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК) недостаточно специфично, чаще отражает активность и генерализацию общего инфекционного процесса. Рекомендовано исследование активности ЛДГ и КФК с отдельным исследованием сердечной фракции и тропонина [2, 30, 31]. Повышение активности сердечных изоферментов КФК-МВ (4-6% от уровня КФК, или менее 5мкг/л), ЛДГ1 (от 14-26% от общей активности ЛДГ) и ЛДГ2 (от 29-39% от общей активности ЛДГ) более специфично.

У пациентов с миокардитом в острый период концентрации в сыворотке тропонинов I и T повышаются чаще (TnI, референсные величины 0-1нг/мл) и тропонин T (TnT, референсные величины 0-0,1нг/мл), чем МВ-фракция КФК и имеют диагностическое значение, а высокие уровни тропонина T имеют также и прогностическое значение.

При отсутствии клинических и/или ЭКГ-признаков ишемии, возрастание уровней TnI или TnT в крови указывает на повреждение (некроз) некоронарогенного генеза, что имеет важное значение для педиатрической и неонатальной практики.

Повышение концентрации тропонина I или тропонина T наблюдается при миокардиальных повреждениях различного генеза (воспалительных, травматических, ишемических и гипоксических). Отмечается при миокардитах, сепсисе и системном воспалительном синдроме, при различных шоковых состояниях, при лекарственной интоксикации, при травматическом повреждении сердца, при кардиомиопатии, при хронических сердечной и почечной недостаточности, при гипертензии с выраженной гипертрофией левого желудочка, при острой легочной эмболии с дисфункцией правого желудочка и других патологических состояниях. Повышение тропонинов I и T при этих состояниях характеризует наличие провоспалительного цитокининдуцированного повреждения и энергетический дефицит.

Проведение серологического и бактериологического обследования, молекулярно-биологического исследования (ПЦР) позволят выявить этиологический фактор миокардита [4, 31].

При проведении серологических методов надо помнить, что в ряде случаев дети попадают под наблюдение врача с выраженной задержкой после начала инфекции, то есть когда острая фаза миокардита уже завершилась. Кроме того, диагностическая значимость серологических методов лимитирована высокой распространенностью в популяции вирусов, вызывающих миокардит. Интерпретация таких результатов также затруднена другими факторами, такими как реактивация или реинфекция (например, при герпес-вирусной инфекции), или перекрёстными реакциями с вирусом Эпштейна-Барра или энтеровирусами.

Методы диагностики с помощью полимеразной цепной реакции могут способствовать определению вирусного генома, что помогает более точно подобрать терапию. Увеличение в 4 раза титра противовирусных антител в острой фазе миокардита по сравнению с фазой ремиссии подтверждает вирусную этиологию заболевания [32 - 35].

При наличии хронических очагов инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, кариес, холецистит), которые могут быть источником инфекции, проводятся исследования крови на определения антистрептолизина-О (АСЛО), посевы из носоглотки и кишечника с идентификацией флоры и определением ее чувствительности к антимикробным препаратам [2].

При диагностике миокардитов используются инструментальные исследования: рентгенография органов грудной клетки, проведение электрокардиографии (ЭКГ) в покое и проведение холтеровского мониторирования; эхокардиографии, магнитно-резонансной томографии (МРТ), сцинтиграфии миокарда и др.

При рентгенологическом исследовании

органов грудной клетки возможно выявление расширения границ сердца с увеличением кардиоторакального индекса (КТИ). Увеличение размеров сердца происходит преимущественно за счет левых отделов, возможно изменение конфигурации сердца. Возможно изменение легочного рисунка за счет усиления кровенаполнения венозного русла вплоть до альвеолярного отека легких, обусловленного левожелудочковой недостаточностью.

Воспалительный процесс в миокарде является диффузным, вызывающим изменение трансмембранного потенциала в период реполяризации, что обусловливает возникновение разности потенциалов между участками измененного и интактного миокарда и вызывает изменения при проведении электрокардиографии. Типичной клинической картины для миокардитов не существует, однако, описан ряд признаков, которые помогают в диагностике данной патологии [2, 30, 31, 36, 37].

Электрическая ось сердца чаще определяется в пределах нормы, но возможно отклонение вправо или влево.

Вольтаж комплекса QRS вариабелен: увеличение вольтажа может быть связано с развитием гипертрофии миокарда, а снижение — с развитием склероза, отмечаются преходящие нестойкие неспецифические изменения реполяризации. Псевдоинфарктные изменения и выраженные признаки субэндокардиальной ишемии могут быть признаками коронариита.

Часто отмечается тахикардия, когда частота сердечных сокращений (ЧСС) превышает возрастную норму на 15–30 ударов в минуту, реже — брадикардия при нарушении проводимости. Различные виды нарушений проводимости в виде блокад ножек пучка Гиса, атриовентрикулярных блокад могут быть ранними признаками миокардита.

В отдельных случаях у детей регистрируются нарушения ритма в виде экстрасистолии, реже - пароксизмальной тахикардии, трепетания предсердий. Появление экстрасистолии высоких градаций, желудочковых аритмий, аллоритмий при выраженной дисфункции миокарда прогностически неблагоприятно, иногда аритмия может быть единственным проявлением миокардита. Патологические изменения ЭКГ в остром периоде быстро изменяются, часто сочетаются, при благоприятном течении могут полностью нивелироваться.

Так как изменения на ЭКГ не являются специфичными, то при выявлении нарушений ритма, зарегистрированные во время инфекционного заболевания, должны насторожить врача в отношении развития у больного миокардита. Однако возможные изменения на ЭКГ имеют ограниченную специфичность и чувствительность, например, в 15 % случаев они могут вообще отсутствовать [32].

Эхокардиография (ЭхоКГ) является важным компонентом в диагностике, когда определяются размеры полостей сердца, дилатация желудочков, гипокинезия миокарда, снижение фракции выброса левого желудочка, гипертрофия миокарда левого желудочка, признаки легочной гипертензии. При проведении ЭхоКГ также определяется состояние клапанного аппарата, наличие перикардиального выпота.

Классические признаки миокардита по данным ЭхоКГ являются дилатации полостей сердца с нарушением сократимости миокарда, выраженных зон гипокинезов, признаки отека миокарда и перикардита при остром перикардите. Изменения ЭхоКГ хоть и неспецифические, но их своевременное определение может быть полезными, в особенности в диагностике молниеносных и острых форм миокардитов [32, 37, 38].

Проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) позволяет выяснить очаги повреждения в миокарде с наличием воспаления, отека и некроза миокарда. Использование в качестве контраста при МРТ препаратов на основе гадолиния (Gd-DTPA), обладающего способностью аккумулироваться в воспалительном тканевом субстрате, увеличивает диагностическую значимость метода. Фокальное усиление МР сигнала в сочетании с регионального гипо- или дискинезом, выявленное при МРТ с данным контрастом, признано достоверным признаком миокардита. Вещество накапливается в очагах воспаления и тем самым дает возможность уточнить локализацию повреждения и некроза в миокарде, что необходимо при проведении прицельной биопсии [39-41].

Наличие не менее двух из МРТ-критериев диагностики миокардита, предложенных канадской рабочей группой, (Lake Louise Criteria) на фоне клинической симптоматики позволяет диагностировать миокардит [2,30, 31,42].

Предложенные канадской рабочей группой МРТ-критерии диагностики миокардита (Lake Louise Criteria) включают:

1) локальное или диффузное усиление интенсивности Т2-сигнала;

2) увеличение отношения интенсивности раннего Т1-сигнала от миокарда к сигналу от скелетных мышц;

3) визуализацию как минимум одной зоны с повышенным накоплением гадолиния на отсроченных Т1-взвешенных изображениях, что может свидетельствовать о некротических или фиброзирующих изменениях сердечной мышцы.

При миокардитах проводятся радионуклидных методов исследования.

Сцинтиграфия миокарда с технецием позволяет выявить зоны гипоперфузии при интактных коронарных артериях. Выявление признаков воспалительного повреждения миокарда, в том числе лейкоцитарных инфильтратов в ткани при проведении сцинтиграфии с таллием, позволяет предположить текущий миокардит [2,30, 31].

Магнитно-резонансной томографии и сцинтиграфия достаточно информативны для дифференциальной диагностики обратимых (воспалительных и ишемических) и необратимых (деструктивных) миокардиальных изменений. Эти неинвазивные методы используются в педиатрической практике для уточнения или установления диагноза.

Стандартом диагностики миокардита до настоящего времени остается эндомиокардиальная биопсия (ЭМБ), проведение которой чаще всего ограничено техническими возможностями стационара, навыками персонала, высоким риском развития осложнений [36].

При проведении ЭМБ производят транскатетерную биопсию чаще правого желудочка под рентгенологическим и/или эхокардиографическим контролем. Биопсия миокарда левого желудочка сопряжена с более высоким риском осложнений. Согласно данным, приведенным на Европейском конгрессе кардиологов в 2001 г., частота различных осложнений при проведении эндомиокардиальной биопсии колеблется от 0,06 до 2,6%.

Эндомиокардиальную биопсию рекомендовано проводить по следующим показаниям:

1. Впервые возникшая, необъяснимая СН, продолжительностью < 2 недель с нормальными размерами или дилатированным ЛЖ и гемодинамическими нарушениями [1,3]
2. Впервые возникшая, необъяснимая СН, продолжительностью от 2 недель до 3 месяцев с дилатированным ЛЖ, не поддающаяся лечению в течение 1-2 недель или при развитии ЖТ, АВ - блокады II - III степени [1,3].

При оценке результатов биопсии, как правило, используются Далласские (1986 г.) морфологические диагностические критерии диагностики миокардита.

Таблица 3

Далласские критерии гистологической диагностики миокардита

Определенный миокардит	Воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерация прилегающих миоцитов, не характерная для ишемических изменений при ИБС
Вероятный миокардит	Воспалительные инфильтраты достаточно редки, либо кардимиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления
Нет миокардита	Нормальный миокард или патологические изменения ткани невоспалительной природы

Поставить диагноз миокардита по результатам биопсии можно только при наличии в биоптате воспалительной инфильтрации миокарда и/или некроза и дегенерации прилегающих кардиомиоцитов. Если лимфоцитарная инфильтрация персистирует в биоптате, констатируют продолжающийся миокардит; если инфильтрация значительно уменьшается со временем или исчезает, говорят о разрешающемся или излеченном миокардите.

В настоящее время проведение эндомиокардиальную биопсию рекомендуют лишь больным с крайне неблагоприятным течением заболевания либо при неэффективности проводимой терапии [2, 10, 36]. Несмотря на высокую информативность, биопсия миокарда у детей применяется ограниченно.

Миокардит у детей имеет благоприятный прогноз при условии раннего выявления и проведения адекватной терапии.

Литература

1. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996; 93(5): 841-2.

2. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Car-

diology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal. 2013; 34: 2636–2648.

3. Moiseev VS, Kiiakbaev GK. The problem of classification of cardiomyopathies. Kardiologiia. 2009; 49(1): 65-70. Russian (2009; Моисеев В. С., Киякбаев Г. К. Проблема классификации кардиомиопатий. Кардиология, 49 (1): 65-70).

4. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: Медпресс-информ, 2004; 600.

5. Руководство по кардиологии. под ред. В.Н. Коваленко. К.: Морион, 2008; 1424.

6. Кривопустов С.П. Миокардит у детей: современный взгляд на проблему. С.П. Кривопустов. Педиатрия. 2008;10/1:32–33.

7. Мутафьян О.А. Кардиты у детей и подростков. О.А. Мутафьян. СПб.: СПбМАПО, 2006; 288.

8. Финогеев Ю.П., Лобзин Ю.В., Волжанин В.М. и др. Поражения сердца при инфекционных болезнях. – СПб., 2003; 251.

9. Dancea A., Cute A., Rohlicek C. et al. Патология сердца при неожиданной внезапной смерти у детей раннего возраста. Вопросы современной педиатрии, 2002; 1(6):15–20.

10. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н., Санина Н.П. Миокардиты. Альманах клинической медицины 2004;(7):118–26.

11. Терещенко С.Н., Жиров И.В., Масенко В.П., Нарусов О.Ю., Насонова С.Н., Самко А.Н., Стукалова О.В., Шария М.А. Диагностика и лечение миокардитов. Клинические рекомендации. Москва 2019 г.с.46.

12. Burianac J., Buserb P., Erikssona U. Myocarditis: the immunologist's view on pathogenesis and treatment. Swiss Med Whly 2005;5:359–64.

13. Палеев И.Р., Левина Л.И. Некоронарогенные заболевания сердца: миокардиты, кардиомиопатии, дистрофии миокарда / В кн.: Диагностика и лечение внутренних болезней: Рук-во для врачей в 3-х тт. (Под общ. ред. Ф.И. Комарова). Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни (Под ред. Е.Е. Горина). М., 1991;1:251–300.

14. Амосова Е.И., Ангалуца П.А., Викторов А.П. и др. Лекарственные поражения сердца. Терапевтический архив, 1991;8:147–151.

15. Wynne J., Braunwald E. The cardiomyopathies. In: Braunwald P., Zipes D.P., Libby P., editors. Heart Disease: A Textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia; 2005:1697–718.

16. Гиляревский С.Р. Миокардиты: современные подходы к диагностике и лечению. М., 2008:324.

17. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis. J Am Coll Cardiol 2012; 59(9):779–92.

18. Cooper L.T. Jr. Myocarditis. N Engl J Med 2009; 360 (15): 1526–38.

19. Metzger T.C., Anderson M.S. Myocarditis: a defect in central immune tolerance? J Clin Invest 2011; 121 (4):1251–3.

20. Палеев Н. Р., Палеев Ф. Н. Некоронарогенные заболевания миокарда и их классификация. Российский кардиологический журнал, 2009, 77(3): 5-9).

21. Caforio AL, Marcolongo R, Jahns R, et al. Immune-mediated and autoimmune myocarditis: clinical presentation, diagnosis and management. Heart Fail Rev. 2013;18(6):715-32.

22. Руженцова Т.А. Состояние миокарда у детей, больных острыми кишечными инфекциями. Дисс... канд. мед. наук, 2006:162.

23. Руженцова Т.А., Горелов А.В., Мельникова Г.В. Нарушения функции миокарда у детей, больных острыми кишечными инфекциями бактериальной этиологии. Инфекционные болезни, 2009;7(1):38–42.

24. Кривопустов С.П., Марценюк Ю.О., Коваль О.А. Миокардит и острые кишечные инфекции у детей: современный взгляд на проблему. Таврический медико-биологический вестник, 2010; 13 (2) : 4-7.

25. Даукш И.А., Муратходжаева А.В., Пирназарова Г.З. Развитие перевматических миокардитов у детей дошкольного возраста на фоне респираторных заболеваний. X международная научно- практическая конференция: «Научные перспективы XXI века. Достижения и перспективы нового столетия». Россия, г. Новосибирск. 2015; 3(10): 81-84.

26. Руженцова Т.А., Горелов А.В., Смирнова Т.В. и др. Метаболическая терапия при миокардитах и кардиомиопатиях, развившихся у детей, больных распространенными острыми инфекционными заболеваниями. Инфекционные болезни, 2010; 8(3): 39–45.

27. Благова О.В., Недоступ А.В. Классификация некоронарогенных заболеваний сердца: наш взгляд на проблему. Российский кардиологический журнал 2017; 2(142): 7-21.

28. Миокардиты. В кн.: Руководство по неишемической кардиологии. Под ред. проф. Н.А. Шостак. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009: 254–277.

29. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. Circ J 2011; 75(3):734–43.

30. Kantor PF, Lougheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, Dillenburg R, Atallah J, Buchholz H, Chant-Gambacort C, Conway J, Gardin L, George K, Greenway S, Human DG, Jeewa A, Price JF, Ross RD, Roche SL, Ryerson L, Soni R, Wilson J, Wong K; Children"s Heart Failure Study Group. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. Can J Cardiol. 2013 Dec; 29(12): 1535-52.

31. Школьникова М.А, Алексеева Е.И. Клинические рекомендации по детской кардиологии и ревматологии. М. 2011:512.

32. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis. Eur Heart J 2008; 29(17):2073–82.

33. Yajima T. Viral myocarditis: potential defense mechanisms within the cardiomyocyte against virus infection. Future Microbiol 2011;6 (5):551–66.

34. Izumi T., Nishii M. Diagnostic and prognostic biomarkers in acute myocarditis.

1. Interleukin- 10. Herz 2012;37(6):627–31.

35. Sertogullarindan B., Ozbay B., Gumrukcuoglu H.A. et al. A case of viral myocarditis presenting with acute asthma attack. J Clin Med Res 2012;4(3):224–6.

36. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. Circ J 2011;75(3):734–43.

37. Jeserich M., Konstantinides S., Pavlik G. et al. Non-invasive imaging in the diagnosis of acute viral myocarditis. Clin Res Cardiol 2009; 98(12):753–63.

38. Hsiao J.F., Koshino Y., Bonnichsen C.R. et al. Speckle tracking echocardiography in acute myocarditis. Int J Cardiovasc Imaging 2013; 29(2): 275–84.

39. Friedrich M.G., Sechtem U., Schulz-Menger J. et al. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: A JACC White Paper. J Am Coll Cardiol 2009; 53(17): 1475–87.

40. Kim E.Y., Chang S.A., Lee Y.K. et al. Early non-invasive diagnosis and treatment of acute eosinophilic myopericarditis by cardiac magnetic resonance. J Korean Med Sci 2011; 26(11):1522–6.

41. Stensaeth K.H., Hoffmann P., Fossum E. et al. Cardiac magnetic resonance visualizes acute and chronic myocardial injuries in myocarditis. Int J Cardiovasc Imaging 2012; 28(2):327–35.

42. Садыкова Д. И. Принципы медикаментозной терапии миокардитов у детей. Журнал Вестник современной клинической медицины. Казань 2013;6(3):54 -60.

Мухамедова Н.С., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Махмудова Р.Б.

ПРАВОВЫЕ ОСНОВЫ ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В Республике Узбекистан большое внимание уделяется поддержке института семьи и формированию здорового поколения. Одним из международных актов, к которым присоединилась Республика Узбекистан сразу же после принятия независимости и Конституции страны, является Конвенция о правах ребенка (9 декабря 1992 года). Став государством-участником указанной Конвенции, Узбекистан принял на себя обязательство соблюдать все ее положения и нести ответственность перед международным сообществом за их выполнение [1].

Социальная политика, учитывает специфику менталитета и нравственных ценностей населения страны. Задачами семейного законодательства является укрепление семьи, построение семейных отношений на основе доверия и взаимного уважения, сотрудничества, взаимопомощи и ответственности перед семьей всех ее членов, обеспечение беспрепятственного осуществления членами семьи своих прав, в которой может формироваться здоровый ребёнок [2].

Целью работы является изучение законодательной базы охраны материнства и детства по организации медицинской помощи, укрепления здоровья матери и ребёнка, формиро-

вания здорового поколения, а также политики проводимой в данной сфере в Республике Узбекистан.

Целью семейной политики в Республике Узбекистан является благополучие семьи, укрепление и развитие семейного образа жизни. При этом оперируют категорией «благополучие», которая в отличие от понятия «благосостояние» отражает не только материальную обеспеченность, но и духовные ценности. В настоящее время семейная политика в Узбекистане подразумевает, наряду с деятельностью государства, деятельность политических партий, Комитета женщин Узбекистана, махаллинских комитетов и других общественных организаций. Основу законодательной системы защиты прав ребенка в Республике Узбекистан составляет Конституция Республики Узбекистан, нормы законов и подзаконных актов, в которых закреплены основополагающие права и свободы человека, в том числе женщин, детей, молодежи. Конституцией предусмотрено, что дети равны перед законом вне зависимости от происхождения и гражданского состояния родителей. Детство охраняется государством. Тем самым, Конституция Республики Узбекистан устанавливает базовые принципы отношения государства и общества к ребенку, его правам и свободам.

Можно отметить, что традиционная семья в Узбекистане основана на равноправии супругов, сознательном регулировании деторождения, усилении межличностного общения и общения с детьми, сохранении опекунской функции взрослых детей по отношению к престарелым родителям.

Правительство страны поддерживает меры по вовлечению женщин в общественное производство, созданию условий для эффективного сочетания активной трудовой деятельности с воспитанием детей. С момента рождения ребенок взят под охрану государства и обладает основополагающими правами:

- жить и воспитываться в семье;
- общаться с родителями и другими родственниками;
- быть защищенным в своих правах;
- выражать своё мнение;
- право на имя, отчество и фамилию;
- право на имущество;
- право на медицинское обслуживание;
- право на образование и другие.

Данные права установлены и гарантированы в Гражданском Кодексе принятом в 1995г. и Семейным кодексе 1998г., а также законами Республики Узбекистан:

«О социальной защищенности инвалидов в Республике Узбекистан» новая редакция от 11 июля 2008 г.;

«Об охране здоровья граждан» (1996 г.);

«Об образовании» (1997 г.);

«О гарантиях прав ребёнка» (2008г.) и т.д., которые в соответствии с требованиями Конвенции о правах ребенка закрепили и развили основополагающие права ребенка, формы их защиты [1].

В частности, в Законе «О гарантиях прав ребёнка» наряду с другими законодательными актами, закреплены основные направления в области гарантий прав ребёнка, в частности на обеспечение соблюдения законодательства о гарантиях его прав. Каждому ребёнку гарантируется судебная защита его прав, свободы и законных интересов, право обжалования в суд незаконных решений государственных органов, органов самоуправления граждан и негосударственных некоммерческих организаций, действий (бездействия) их должностных лиц.

В сфере охраны материнства и детства реализуется концепция «Здоровая мать - здоровый ребенок», результаты которой широко признаны мировым сообществом. Важнейшим достижением национальной модели здравоохранения Узбекистана является создание принципиально новой системы оказания экстренной медицинской помощи населению, отвечающей самым высоким требованиям и международным стандартам, состоящей из Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, его областных филиалов и районных подразделений со службой скорой медицинской помощи. В Постановление I-Президента Республики Узбекистан ПП №1096 «О дополнительных мерах по охране здоровья матери и ребенка, формированию здорового поколения» от 13.04.2009 года уделено огромное внимание укреплению здоровья матери для формирования здорового поколения [3].

В целях дальнейшего усиления и повышения эффективности проводимой в стране реформ по реализации общегосударственных мероприятий развития и укрепления системы родовспоможения и охраны здоровья матери и ребенка. А также создание в каждом областном центре и крупных городах перинатальных и скрининг-центров, которые будут обеспечивать необходимые условия для рождения и воспитания здорового ребенка для осуществления медицинскими учреждениями и общественными организациями широкого комплекса мер, в том числе разъяснительных мер в семье и обществе, по укреплению репродуктивного здоровья, формированию физически и духовно развитого поколения необходимо:

Правительственной комиссией и с привлечением заинтересованных министерств, ведомств, соответствующих структур были определен перечень и разработаны программы мер по дальнейшему укреплению материально-технической базы учреждений родовспоможения, охраны материнства и детства, скрининг-центров, дооснащению их современным диагностическим и лечебным оборудованием, необходимыми реагентами и средствами, прежде всего, в отдаленных районах. Для реализации этой задачи обеспечить привлечение льготных кредитов и грантов международных организаций и зарубежных стран.

В целях охраны материнства и детства, укрепления института семьи как основы устойчиво развивающегося общества была усилена законодательная и нормативно-правовая база. В частности, в принятом Законе «О государственной молодежной политике» определены конкретные социальные, экономические, правовые и организационные меры по основным направлениям в этой сфере.

В ходе мероприятий, проведенных в рамках реализации программы, осуществлен медицинский осмотр около 9 млн. женщин фертильного возраста и почти 10 млн. детей, приняты меры по их оздоровлению.

Проведена системная работа по укреплению репродуктивного здоровья населения как важного фактора рождения здоровых детей, предотвращения появления на свет детей с недостатками развития и врожденными заболеваниями, дальнейшему укреплению материально-технической базы и кадрового состава медицинских учреждений. В 2016 году на оснащение медицинских учреждений страны современным диагностическим и лечебным оборудованием были направлены кредитные и грантовые средства [1].

Во всех регионах страны организованы современные скрининг центры, оснащенные необходимым лабораторным оборудованием, диагностическими аппаратами, квалифицированными кадрами, деятельность которых направлена на профилактику врожденных и наследственных заболеваний.

Узбекская модель обеспечения охраны здоровья матери и ребенка рекомендована ЮНИСЕФ как наилучшая программа для стран Восточной Европы, Балтии и СНГ. Узбекистан вошел в число 4 стран из 53 стран региона, определенных ВОЗ для реализации программы Европейской стратегии «Здоровье и развитие детей и подростков» [2].

На основе Постановления I-Президента Республики Узбекистан Ислама Каримова «О Государственной программе по дальнейшему укреплению репродуктивного здоровья населения, охране здоровья матерей, детей и подростков в Узбекистане на период 2014-2018 гг.» от 1 августа 2014 г. и Государственной программы «Год здоровой матери и ребенка» еще более расширяются масштабы работы в этом направлении. Обеспечение верховенства закона и интересов человека - гарантия развития страны и благополучия народа говорилось в докладе Президента Республики Узбекистан Шавката Мирзиёева на торжественном собрании, посвященном 24-й годовщине принятия Конституции Республики Узбекистан, 2016 года, а также 19 сентября 2018 года он выступил на общих дебатах на 72-й сессии Генеральной Ассамблее ООН, в своём выступлении в Организации Объединенных Наций Президент говорил о правах детей и молодёжи нашей страно защите прав человека, стратегии развития демократической страны.

В частности, в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре педиатрии более чем 350 слабослышащим детям были проведены операции по кохлеарной имплантации. На это были затрачены средства в 21 млрд. сумов. Наряду с этим проведена вакцинация 700 тыс. детей от пневмококковой инфекции и других инфекционных заболеваний. В рамках программы также осуществлена значительная работа по созданию необходимых социально-бытовых условий для женщин, возведению в сельской местности современных жилых домов по типовым проектам, объектов социальной инфраструктуры.

Создана соответствующая инфраструктура - Республиканский центр репродуктивного здоровья населения с 14 региональными филиалами, основными задачами которых являются повышение информированности среди населения об охране репродуктивного здоровья, а также содействие бесперебойному обе-

спечению населения медицинскими услугами.

Кроме этого центра работу по укреплению репродуктивного здоровья осуществляют Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Педиатрии, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Акушерства и гинекологии, Республиканский перинатальный центр, Республиканский и региональные скрининг центры [2]. Этими учреждениями осуществляется целенаправленная работа по оздоровлению женщин фертильного возраста, удлинению интервала между родами, профилактике ранних и близкородственных браков, предупреждению нежелательной беременности. По оценкам специалистов система скрининга, своевременного выявления заболеваний, обеспечивает примерно 30-процентное снижение смертности.

Проводится широкая разъяснительная работа среди населения через неправительственные, общественные организации (Комитет женщин, Фонд «Махалля»), образовательные учреждения, созданы постоянно действующие рубрики в газетах и журналах, осуществляется выпуск теле- и радиопередач, посвященных вопросам здорового образа жизни, рационального питания, репродуктивного здоровья, формирования здоровой семьи. Полученные результаты в области охраны материнства и детства высоко оценены рядом международных организаций и экспертов. Национальная модель охраны здоровья матери и ребенка в Узбекистане признана как одна из эффективных стратегий в достижении Глобальных Целей развития тысячелетия. Улучшение материнского здоровья, снижение материнской и младенческой смертности и заболеваемости являются Целями Развития Тысячелетия, принятыми на Саммите ООН в 2000 г. Республика Узбекистан приняла на себя обязательства - снизить показатель материнской и младенческой смертности к 2015 г. по сравнению с 1990 г. на три четверти. В результате осуществляемых в нашей стране широкомасштабных мер за последние пять лет материнская смертность с 23,1 снизилась до 19, смертность среди детей до 5 лет - с 14,8 до 13,9, младенческая смертность - с 11 до 10,74. По этим показателям Узбекистан полностью достиг Целей развития тысячелетия ООН. Во многом результаты достигнуты благодаря ряду государственных программ и нормативно-правовых документов, направленных на охрану материнства и детства, формирование здорового поколения, укрепление репродуктивного здоровья населения, рождение здорового ребенка [5].

Таким образом, результаты осуществляемые в Узбекистане широкомасштабной работы по совершенствованию системы охраны семьи, материнства и детства, воспитанию гармонично развитого поколения, укреплению института семьи как основы сильного и стабильного государства вызывают большой интерес международного сообщества. Социальной основой семьи, поддерживаемой на всех уровнях, является обеспечение условий для стабильности брака, поддержка родственных связей и семейных традиций, охрана здоровья членов семьи, рождение здорового ребёнка.

Литература

1. www.uzbekistan.de/ru
2. Узбекистан на пути к устойчивому развитию. Национальное сообщение. Ответственный за выпуск Н.М. Умаров, - ИА^:// sustainabledevelopment.un.org/
3. Доклад по целям развития тысячелетия Узбекистан 2015. Под ред. Г. Саидовой. - Ташкент: Центр экономических исследований, 2015:100.
4. Нуриддинова А.Г. Эффективная социальная политика как фактор обеспечения стабильности и развития общества. Наука в современном мире: теория и практика. 2016;1(4):117-119.
5. Доклад по целям развития тысячелетия Узбекистан 2015. Под ред. Г. Саидовой. - Ташкент: Центр экономических исследований, 2015:100.
6. Мухамедова Н.С., Саттарова З.Р., Одилова М.А. Результаты проводимых реформ в Республике Узбекистан в области охраны материнства и детства. сборник научных трудов «Проблемы гигиены, санитарии и профессиональной патологии», 2013:227.

Мухамедова Н.С., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Махмудова Р.Б.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ОНАЛИК ВА БОЛАЛИКНИ МУҲОФАЗА ҚИЛИШНИНГ ҲУҚУҚИЙ АСОСЛАРИ

Калит сўзлар: онаник ва болалаликни муҳофаза қилиш, болалар ҳуқуқи, қонунлар, тиббий хизмат, ижтимоий муҳофаза, болалар саломатлиги, репродуктив саломатлик, соғлом авлодни шакллантириш.

Мақола Ўзбекистон Республикаси оналик ва болаликни муҳофаза қилишдаги қонуний асосларига бағишланган. Анъанавий оила эр ва хотинларнинг тенг ҳуқуқлигига, фарзанд тарбиясини онгли равишда тартибга солишга, болалар билан шахслараро алоқа ва алоқаларни мустаҳкамлашга, катта ёшли болаларнинг кекса ота-оналарига нисбатан васийлик фаолиятларига асосланади. Мамлакат ҳукумати аёлларни, болаларни ва ёшларни ҳуқуқларини муҳофаза қилиш учун етарли қонуний базасини яратган ва доим ушбу қонунларга асосланган ҳолда ўз сиёсатини олиб боради.

Mukhamedova N.S., Djalilova G.A, Rasulova N.F., Mahmudova R.B.

LEGAL FUNDAMENTALS OF MOTHERHOOD AND CHILDHOOD PROTECTION IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Key words: protection of motherhood and childhood, children's rights, laws, medical care, social protection, children's health, reproductive health, the formation of a healthy generation.

The article is devoted to the legal framework for the protection of motherhood and childhood in the Republic of Uzbekistan. The traditional family is based on the equal rights of husband and wife, the conscious regulation of the upbringing of children, the strengthening of interpersonal relationships and ties with children, the functions of guardianship over the elderly parents of older children. The government of the country has created an adequate legal framework to protect the rights of women, children and youth and will always pursue its policies based on these laws.

Набиева Д. Р.

ОРГАНИЗАЦИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ: ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ (С УЧЁТОМ ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ)

Ташкентский педиатрический медицинский институт

На сегодняшний день качеству образования уделяется очень большое внимание. Главным критерием эффективности работы высшего учебного заведения является высокий уровень подготовки специалистов, соответственно предъявляются высокие требования. Современный специалист должен обладать всесторонней информацией, должен ориентироваться не только в своей выбранной будущей профессии, но и ориентироваться в смежных науках. Такую информацию можно получить из современных источников полученных с интернета.

Каждый врач должен обладать всесторонней информацией по широкому кругу вопросов не только в медицине, но и в разных областях науки, его знания должны быть фундаментальными, профессионально и практически ориентированными. Например, врач-кардиолог *должен* хорошо знать терапию, ревматологию, функциональную диагностику, как смежные науки.

Качество подготовки специалиста в системе высшего профессионального образования, должно удовлетворять современным требованиям, которые устанавливаются в Государственных образовательных стандартах.

При профессиональной подготовке специалиста - медика большое внимание уделяется формированию не только профессиональных знаний и умений, но и его морально-нравственному развитию. Одним из главных требований к медицинскому работнику считается развитие у него гуманного отношения к больному и высокий уровень ответственности за свои действия. В медицинских вузах перед педагогами стоит задача разработки оптимальных способов обучения, гарантирующих формирование у студентов более глубоких знаний, необходимых для полноценной работы буду-

щего врача, которые позволят им качественно выполнять профессиональную деятельность врача широкого профиля. В процессе обучения студент приобретает такие личностные качества, как честность, порядочность, ответственность, интеллигентность, человечность, доброта, надежность, принципиальность, бескорыстие, умение держать слово, уважение к окружающим и т. д.

Организация процесса обучения, его реализация и дальнейшее использование специалиста определяет качество его подготовки. Добиться радикального повышения качества подготовки специалиста высшей школы можно с помощью внедрения современных педагогических и информационных технологий. Согласно требованиям по новым стандартам самостоятельной работе студентов уделяется больше часов в аудиторное время, то есть на занятиях студенты выполняют работу более самостоятельно.

В старой системе образования всё больше приветствовались понятия как обучение, знания, умения, общественное воспитание. Изменения ввели новые понятия на образование, эрудицию, творчество, самостоятельный поиск знаний. В высшей школе все более идёт потребность совершенствования самостоятельной работы студентов.

В самостоятельной работе студентов есть свои преимущества и недостатки. Самостоятельная работа студентов - это планируемая работа студентов, выполняемая по заданию и при методическом руководстве преподавателя, но без его непосредственного участия. Для изучения самостоятельной работы студентов (СРС) отводятся много часов, чтобы студенты могли изучать темы и главы дисциплины, не рассматриваемые на аудиторных занятиях самостоятельно, посещая библиотеки и интернет. Для организации самостоятельной работы перед студентом необходимо четко поставить цели и задачи учебной работы, обозначать необходимый результат самостоятельной работы и формы контроля, полученных в результате изучения знаний, умений, профессиональных навыков и т.д., предоставлять информацию о возможных учебных, и учебно-методических изданиях.

Самостоятельная работа студентов под управлением преподавателя является педагогическим обеспечением развития целевой готовности к профессиональному самообразованию и представляет собой дидактическое средство образовательного процесса, искусственную педагогическую конструкцию организации и управления деятельностью обучающихся. Аудиторное обучение для студентов дает возможность напрямую общаться с преподавателем, помогает получить ответы на интересующие вопросы. Но в связи с недостатком времени преподаватель не может ответить всем студентам, используя систему дистанционного обучения, преподаватель может через интернет ответить на вопросы каждому студенту.

Самостоятельная творческая работа требует анализа проблемной ситуации, получения новой информации. Студент должен самостоятельно произвести выбор средств и методов решения. В зависимости от места и времени проведения СРС, характера руководства ею со стороны преподавателя и способа контроля за ее результатами подразделяется на следующие виды:

– самостоятельную работу во время основных аудиторных занятий (лекций, семинаров, лабораторных работ);

– самостоятельную работу под контролем преподавателя в форме плановых консультаций, творческих контактов, зачетов и экзаменов;

– внеаудиторную самостоятельную работу при выполнении студентом домашних заданий учебного и творческого характера [5, 48].

Внеаудиторная работа составляет около 50%, то есть она достаточно весома в процессе изучения дисциплины. Следовательно, внеаудиторная самостоятельная работа студентов нуждается в такой же организации и методическом обеспечении, как и традиционная аудиторная. Самая перспективная в этом направлении на сегодняшней день технология – это использование возможностей интернета и одной из форм самостоятельной работы студентов является дистанционное обучение [1].

Особое место в самостоятельной работе имеет дистанционное обучение. Оно приобретает особую актуальность при изучении специальных дисциплин, поскольку стимулирует студентов к работе с необходимой литературой, вырабатывает навыки принятия решений. При работе самостоятельно студент лучше осваивает теоретический материал по изучаемой дисциплине.

В современном мире в каждой семье установлен интернет, что помогает самостоятельному получению знаний. Использование эффективных приемов и методов обучения, включение студентов в самостоятельный творческий процесс – это оптимальный путь нахождения внутренних резервов учебного процесса в самой личности студента. Дистанционное обучение, позволяет с наибольшей полнотой осуществить современные требования к образованию, как более индивидуальный подход, более интенсивный процесс обучения и обмена информацией. Так же дистанционное обучение позволяет изменять темп, время и место обучения, то есть использование компьютерных технологий в образовательном процессе дает возможность расширить сектор самостоятельной учебной работы. Самостоятельная учебная работа наиболее эффективна, если студент владеет компьютерными технологиями, свободно работает с интернетом.

Система дистанционного обучения состоит из комплекса программно-технических средств, методических и организационных мероприятий, что позволяет формировать индивидуальные и групповые программы по направлениям и специальностям с учетом современных требований, включая требования образовательных стандартов третьего поколения, а также проверку знаний по компьютерным сетям посредством интернета. Основой для становления дистанционного обучения является наличие всех учебно-методических материалов, то есть электронная поддержка традиционного обучения. Внедряя в самостоятельную работу студентов электронные учебные курсы, необходимо также организовать библиотеку, в которой будут размещены все учебные материалы в электронном виде – лекции, учебные и методические пособия, справочники, контрольные тесты, варианты заданий для индивидуальной работы. Это дает возможность студентам распечатать любую учебную информацию из электронных средств библиотеки.

В вузах практические занятия построены таким образом, что в течение двух академических часов подготовленный к занятиям студент в состоянии выполнить одну графическую работу, сдать ее преподавателю и получить оценку. Но есть студенты, которые по причине неготовности к занятиям, не успевают и вынуждены аудиторную работу выполнять самостоятельно. Педагог должен организовать процесс обучения интересно и доступно. Создать условия для формирования мотивации самостоятельной учебной деятельности, которые должны исходить из интересов и потребностей самих студентов. Педагог должен помочь студентам развить в себе такие качества как способность к самоанализу и самоуправлению. Создать эффективные условия для формирования познавательного интереса к изучению предмета.

Для повышения эффективности самостоятельной работы студентов необходимо четко планировать и организовывать самообразовательную деятельность. Студент должен выделять дополнительное время на ее проведение, уметь рационально его использовать в процессе самоподготовки. Для преодоления трудностей в самостоятельной работе большое значение студенты придают собственным усилиям и упорству и помощи преподавателей. Чаще всего студенты обращаются за помощью к преподавателям по следующим вопросам: как овладеть практическими навыками врачебной деятельности, как успешно решать ситуационные задачи, как планировать и организовывать самостоятельную работу. Большинство студентов считают, что самостоятельная работа является непременным условием для будущей успешной профессиональной деятельности врача. В результате самостоятельной работы можно сформировать профессионально важные качества врач — так считают многие студенты, а также целенаправленно определить область своей дальнейшей научной и практической деятельности. Самостоятельная работа студентов — это метод обучения, при котором познавательная деятельность протекает в полном соответствии с индивидуальными потребностями, уровнем базового образования, опытом с одной стороны, и с другой - специально созданными для этого организационными условиями.

Можно ли выучить английский самостоятельно?

Выучить английский самостоятельно – это одновременно сложная и интересная задача, особенно для тех людей, кто привык добиваться в жизни поставленных целей. Если правильно организовать свои занятия, выбрать подходящую методику и приобрести нужные словари и учебники, обучение не просто будет эффективным, но и может превратиться в приятное развлечение. Это тот самый случай, когда поставленная цель оправдывает средства, ведь вместе со знанием языка человек приобретает ещё немало бонусов: расширение круга общения, возможность читать классиков в оригинале и ориентироваться в англоязычной стране без помощи переводчика, а также немало других пре

Что нужно для тех, кто изучает английский самостоятельно?

Самоучитель английского языка - выполняет важную функцию – он предоставляет информацию в четко структурированной

форме с последовательным ее изложением от простого материала к более сложному. Хороший самоучитель представляет из себя учебное пособие, в котором уделяется внимание каждому аспекту изучаемого языка: грамматике, чтению, произношению, аудированию, письму. Не менее важным пунктом при выборе самоучителя английского языка должно быть удобство его использования и доступность изложения, наличие практических упражнений, фонетического курса и дополнительных аудиоматериалов. Самостоятельное обучение английскому только в том случае даст результаты, если занятия вам интересны, а учебные пособия вызывают положительные эмоции.

Англо-русский словарь просто необходим для занятий. Лучше всего иметь такой вариант, в котором значение новых слов объясняется более простыми английскими словами. Наиболее популярные из них Лонгман (Longman), Кэмбридж (Cambridge), Оксфорд (Oxford), а также Вебстер (Webster), Collins и Macmillan, однако все они очень похожи друг на друга. Longman имеет больше статей-сравнений, он проще и удобнее, Oxford – яркий и запоминающийся, а Cambridge располагает простыми и понятными объяснениями. Какой из них вы выберете для себя, решать вам.

Учебник по грамматике – это ещё один аспект, без которого самостоятельное обучение английскому будет попросту неполноценным. Он относится к нестареющей классике, а потому заменить его на данный момент ничем невозможно. Многие специалисты считают, что на протяжении многих лет доказал свою состоятельность учебник по грамматике Реймонда Мерфи. Он достаточно функционален и прост для понимания и до сих пор занимает лидирующие позиции среди учебных материалов. Учебник Мерфи представлен в виде грамматического справочника с закрепляющими упражнениями. По нему совершенно необязательно заниматься в определённой последовательности, можно закончить в одном месте, а начать совсем с другого.

Без чего невозможно самостоятельное изучение английского языка?

Интерес является важной движущей силой человеческой деятельности, и переоценить его значение в изучении английского языка практически невозможно. Именно от этого аспекта зависит концентрация внимания, богатство ассоциаций и восприятие нового материала, ведь всё что доставляет удовольствие – дается легко и естественно. Человек, который занимается по внутреннему побуждению, способен достичь гораздо больших результатов, чем тот, кому это вменили в обязанность.

Желание – это второй мощный фактор, который мотивирует обучение. Если он идёт в тандеме с интересом к языку или с профессиональной необходимостью, то даёт весьма неплохие результаты.

Чтобы желание превратилось в действие, потребуется чётко сформулированная цель. Прежде всего, самостоятельно решите для себя, зачем вам нужен английский язык и в каком объёме вы должны его знать, а также определите для себя срок, в течение которого вы достигнете определённого результата.

Теперь представьте себе, какие возможности у вас имеются для достижения этой цели. К ним могут относиться поездки в англоязычные страны, живое или виртуальное общение с носителями языка, новые методики и современные обучающие материалы.

Как определить цель?

Поставьте цель, задавая себе наводящие вопросы:

- Для чего вам нужен английский язык?
- Хотите читать классиков в оригинале?
- Хотите участвовать в международных конференциях?
- Может быть, вам необходимо вести переписку с деловыми партнёрами на английском языке?
- Или вы желаете общаться по Скайпу с иностранными друзьями?
- А может быть вы собрались на работу за границу?

Все в ваших руках

Итак, вы твёрдо решили освоить английский самостоятельно и уже готовы приступить к его изучению. Одним из лучших приемов для успешного обучения является окружение себя англоязычной средой. Читайте книги в оригинале, делайте записи на английском языке, слушайте англоязычное радио, смотрите фильмы и новости на английском. Чем больше материала будет вокруг вас, тем быстрее и естественнее будет протекать процесс обучения. Не менее важным аспектом является говорение, именно оно чаще всего отстаёт у тех, кто занимается английским самостоятельно. На самом деле общение с носителями языка и с теми, кто ему учится, на сегодняшний день не является проблемой. Достаточно лишь зарегистрироваться на сайтах, где участники практикуются в произношении, и найти себе собеседников. Помните, что все зависит только от вас.

Литература

1. Бережнова Е.В. Требования к курсовым и дипломным работам по педагогике. М. 1999.
2. Дорожкин Е.М. Формирование профессиональных компетенций будущих специалистов. Педагогический журнал Башкортостана. 2011; 1: 115-118.
3. Кузьмина Л.В. Достоинства и недостатки дистанционного обучения. Вестник Московского университета МВД Россия. 2012; 1:8-10.
4. Максимов П.В. Пути реализации образовательных технологий с применением инфокоммуникационных технологий и дистанционных форм обучения в региональных вузах. Актуальные проблемы науки: сборник науч.трудов по материалам Международной научно-практич. конф. Ч.4.Тамбов. 2011; 94–95.
5. Попков В.А. Методология педагогического исследования и дидактика высшей школы: Книга для начинающего преподавателя ВУЗа, магистра педагогического института и студентов классич. университета. М. 2000; 181.
6. Уста-Азизова Д.А., Курбонова Ш.А. Совершенствование и организацияи самостоятельной работы студентов в сфере образования. Российско-китайский научный журнал «Содружество». Ежемесячный научный журнал научно-практической конференции. Россия. 2017; 13: 23-25.
7. Хусаенова А.А., Амиров А.Ф., Насретдинова Л.М., Богданов Р.Р. Самостоятельная работа студентов медицинских образовательных организаций высшего образования на основе требований ФГОС ВО. Педагогика высшей школы. 2015; 1: 28-29.
8. Щербакова Е.В. Самостоятельная работа студентов как важнейшая составляющая организации учебного процесса в вузе. Молодой ученый. 2010; 8 (19): 188-190.

Набиева Д.Р.

ТАЛАБАЛАРНИНГ МУСТАҚИЛ ИШЛАРИНИ ТАШКИЛ ЭТИШ: АФЗАЛЛИКЛАРИ ВА КАМЧИЛИКЛАРИ (масофавий ўқитишни ҳисобга олган ҳолда)

Калит сўзлар: мустақил иш, масофадан ўқитиш, дарсдан ташқари мустақил иш, талабалар.

Мақолада талабаларнинг мустақил ишларини ташкил қилиш тўғрисида маълумотлар келтирилган. Мустақил иш ўқув режаси талабларини, шунингдек талабанинг қизиқишлари ва эҳтиёжларини, уларнинг ривожланиш даражасини ҳисобга олган ҳолда курилади. Мустақил ишда масофавий ўқитиш алоҳида ўрин тутади. Бу махсус фанларни ўрганишда муҳим аҳамият касб этади, чунки у талабаларни керакли адабиётлар билан ишлашга ундайди, карор қабул қилиш кўникмаларини ривожлантиради. Мустақил ишлашда талаба ўрганилаётган фан бўйича назарий материални ўзлаштиришда яхширок бўлади.

Nabiyeva D.R.

ORGANIZATION OF SELF -STUDY WORK OF STUDENTS: ADVANTAGES AND DISADVANTAGES (dealing with distance learning)

Key words: self- study work, distance learning, extracurricular independent work, students.

The article provides information on the organization of self-study work of students which is built taking into account the requirements of the curriculum, as well as the interests and needs of the student, their level of development. A special significance in self-study work is given to distance learning. It acquires special relevance in the study of special disciplines, as it stimulates students to work with the necessary literature, develops decision-making skills. When working independently, the student is better at mastering theoretical material in the discipline being studied.

Нурмухамедова Ф.Б., Амонов Ш.Э.

ПРИЧИНЫ ПОВТОРНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА СРЕДНЕМ УХЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Хронический гнойный средний отит поражает примерно 2-4% населения [24]. Данная патология часто приводит к проблемам общения, препятствующим социальному взаимодействию и профессиональной жизни. У пациентов с тяжелой потерей слуха иногда наблюдается даже отказ от социальной деятельности. Кроме того, дальнейшие симптомы ХГСО, такие как постоянные выделения из уха, боль или частые посещения к врачу приводят к значительному снижению качества жизни пациентов, а также могут привести к ухудшению общего состояния.

В последнее время предлагаются новые, более приемлемые классификации ХГСО, где его принято делить на две формы: 1. Туботимпанальная форма. 2. Аттико-антральная форма. Однако, есть ученные,которые предлагают оперативное лечение ХГСО с холестеатомой и без холестеатомы.

За последние десятилетия оториноларингологии пересмотрели ведение пациентов с ХГСО, если ранее обязательным считалось оперативное лечение хронического отита с локализацией перфорации в её расслабленной части (эпитимпанит), с наличием холестеатомы, то на сегодняшний день, ни у кого не вызывает сомнения, что любая форма хронического гнойного среднего отита с перфорацией барабанной перепонки подлежит оперативному лечению [8,22]. В связи с этим, из года в год неуклонно растет число пациентов с ХГСО, которым было проведено то или иное оперативное вмешательство на среднем ухе и, как следствие этого, растет число пациентов поступающих в специализированные стационары для проведения повторных вмешательств на среднем ухе [1].

В случаях холестеатомы, которая представляет собой наиболее опасный тип проявления ХГСО, могут развиться такие осложнения, как паралич лицевого нерва, менингит или энцефалит, угрожающей жизни пациентов.

Согласно совместному консенсусному документу EAONO/JOS (Европейская академия отологии и нейроотологии/Японское отологическое общество) «Определение, классификация и стадии холестеатомы», принятому в 2017 году, холестеатома представляет собой массу, состоящую из ороговевающего чешуйчатого эпителия в барабанной полости и/или мастоидальной полости, субэпителиальной соединительной ткани, а также кератиновых слоев с окружающей воспалительной реакцией или без нее [33]. Гистологически холестеатома состоит из 3 слоев: холестеатомных масс (детрита, сходного с эпидермисом кожи), матрикса (пролиферирующих эпидермальных кератиноцитов с быстрым циклом ороговения) и перматрикса (субэпителиального соединительнотканного слоя, содержащего коллагеновые волокна, капилляры, фибробласты, а также клетки воспаления - лимфоциты, гистиоциты, плазматические клетки и нейтрофилы) [14, 27].

На сегодняшний день ученые подразделяют холестеатому на врожденную, приобретенную и неклассифицируемую форму. Врожденная холестеатома представляет собой эпидермоидную кисту, локализованную за интактной барабанной перепонкой. Предположительно врожденная холестеатома появляется уже при рождении, но, как правило, диагностируется в младенчестве или раннем детском возрасте у пациентов без предшествующих эпизодов отореи, повреждения БП или хирургических операций. Клиническая картина врожденной холестеатомы зависит от ее размера и локализации и может включать белые массы за интактной БП, снижение слуха, болевой симптом (в 15 редких случаях), а также определенные результаты исследований компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) [32]. Приобретенная холестеатома характеризуется клиническими признаками, возникающими в результате роста данного образования и вовлечения в процесс окружающих его структур. По классификации 2017 года, совместно разработанной EAONO/JOS, приобретенная холестеатома подразделяется на следующие типы. 1. Развивающаяся из ретракционного кармана: а) ненатянутой части БП (pars flaccida); б) натянутой части БП (pars tensa); в) комбинации ретракции pars flaccid и pars tensa. 2. Несвязанная с формированием ретракционного кармана: а) после разрыва БП (вторично приобретенная); б) после травмы и/или проведения отологических процедур. Отечественные и зарубежные отохирурги выделяют следующие виды холестеатомы после хирургического вмешательства: а) резидуальная — характеризуется повторным ростом вследствие неполного удаления матрикса холестеатомы; б) рецидивирующая (рекуррентная) — является результатом формирования ретракционного кармана после хирургического лечения и полного удаления холестеатомы [28]. Среди возможных механизмов патогенеза приобретенной холестеатомы ученые выделяют следующие теории [21]. 1. Теорию инвагинации: формирование холестеатомы из ретракционного кармана. 2. Миграционную теорию: врастание чешуйчатого эпителия в полость среднего уха через перфорацию БП. 3. Теорию метаплазии: образование холестеатомы при метапластической трансформации эпителия слизистой оболочки среднего уха. 16 4.Теорию гиперплазии базальных клеток: образование холестеатомы путем инвазивного папиллярного роста кератиноцитов в основном слое. 5.Теорию ретракции и пролиферации: формирование холестеатомы при изменении пролиферации эпителиальных клеток ретракционного кармана под влиянием воспалительных стимулов субэпителиального слоя. R.K. Jackler с соавт. (2015) предложили теорию формирования холестеатомы в результате различных взаимодействий клеток слизистой оболочки барабанной полости [19]. К числу анатомических предпосылок формирования холестеатомы относятся: относительная или абсолютная замкнутость эпидермизированных полостей, механический блок тимпанальной диафрагмы, блокада адитуса, заднего тимпанального синуса и стойкая дисфункция слуховой трубы, приводящие к созданию отрицательного давления в антромастоидальном отделе среднего уха, что является предпосылкой к развитию холестеатомы в аттике за счет формирования ретракционного кармана [20]. Среди ученых не существует единого мнения о причинах агрессивного роста холестеатомы и ее рецидивирования. Рост образования связывают с высвобождением литических ферментов, лимфо- и цитокинов, факторов роста при развитии воспалительного процесса, а также с действием патологической микрофлоры, неизменно сопровождающей ХГСО (аэробная флора (Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus); анаэробная флора (Peptostreptococcus и Bacteroides); грибковая флора (род Candida и Aspergillus)) [16].

Неудачные результаты оперативного лечения пациентов с ХГСО чаще всего обусловлены рецидивом холестеатомы, гнойного воспаления, фиброзирующих и адгезивных процессов в среднем ухе, прогрессированием тимпаносклероза, латерализацией и реперфорацией неотимпанальной мембраны, смещением оссикулярного протеза [23,31].

Е.Г. Горов и соавт. (2012) отмечают, что холестеатома развивается при механическом блоке тимпанальной диафрагмы, блокада адитуса, заднего тимпанального синуса и выраженная дисфункция слуховой трубы, приводящие к созданию стойкого вакуума в антромастоидальном пространстве, что является предпосылкой развития холестеатомы в аттике за счет развития ретракционного кармана. Одной из версий причин рецидива холестеатомного процесса в среднем ухе является формирование стойких биопленок даже к комбинированному хирургическому и консервативному антибактериальному лечению [4].

Считают агрессивное поведение матрикса холестеатомы вероятнее всего обусловлено высвобождением литических энзимов, лимфокинов, цитокинов и факторов роста из окружающих подлежащих клеток на фоне воспалительного процесса. Агрессивное течение холестеотомы многие исследователи также связывают с патологической флорой, неизменно сопровождающей ХГСО [26].

Другими исследованиями были продемонстрированы нарушения в пролиферации, дифференциации и миграции кератиноцитов в матриксе холестеотомы наряду с активацией фибробластов периматрикса. Этот процесс поддерживается путем накопления и разрушением клеточных инородных веществ на эпителиальной стороне сквамозного эпителия, который вторгся в пространства среднего уха [29].

Волошина И.А. и Миронов А.А, (2004) считают необходимым учитывать особенности заживления. В области входа в сосцевидную пещеру и слуховых косточек возникают «конфликтные отношения» между нарастающим со стороны мастоидальной полости эпидермисом и слизистой оболочкой барабанной полости. Соприкосновение разнородных по структуре эпителиальных тканей – эпидермиса и эпителия слизистой оболочки в условиях постоянной инфицированности могут привести к разрастанию патологических грануляций, которые окружают слуховые косточки и приводят к снижению слуха. Если врастание грануляций в трепанационную мастоидальную полость наступает, то активизируется кариозный процесс и это вызовет постоянную супурацию из оперированного уха [3].

Повторные хирургические вмешательства на среднем ухе отличаются большей сложностью, по сравнению с первой операцией [12,25]. По данным различных авторов, необ-

ходимость в повторных операциях на среднем ухе возникает в 15 - 67% всех случаев, при этом, несмотря на развитие отохирургии, уменьшения числа реопераций не наблюдается [6,8,15,17].

Несмотря на сегодняшние достижения научно-технического прогресса в отохирургии, больным приходится по показаниям производить санирующие операции на среднем ухе. Защищая больного от опасных внутричерепных осложнений, санирующие операции на среднем ухе часто приводят к дальнейшим возникающим последствиям, которое получило название «болезнь оперированного уха» или же «болезнь трепанационной полости» [10]. Доля таких пациентов, госпитализированных в ЛОР отделения, составляет 12,7% от всех больных, получивших стационарное лечение по поводу ХГСО, среди которых рецидивирующий рост холестеатомы наблюдается в 7-50% наблюдений [2].

В 15-67% случаев возникает необходимость в реоперациях на среднем ухе [12,25]. По данным различных авторов в 13-35% случаев у больных наблюдается плохое заживление послеоперационной полости и развивается длительно, вялотекущий воспалительный процесс, чаще гнойного характера с образованием грануляций, кист, рубцов, развитием вестибулярных нарушений и тому подобное [9].

Причинами возобновления кариозно-деструктивного процесса в височной кости то есть рецидивирование заболевания после операционном периоде бывают разнообразными, а иногда невыясненными.

В.Т. Пальчун и соавт.(2001) считают, что одной из важных причин рецидива после санирующих операций является несовершенство ведения раннего послеоперационного периода. После операции от 3 до 5 дней в после операционной полости обычно оставляются марлевые турунды, которые, как известно через 4-6 часов утрачивают свою дренажную функцию и становятся хорошим субстратом для размножения микроорганизмов [5].

Некоторые авторы считают, что причинами рецидивов воспаления являются распространения в последние годы консервативно - щадящих методов оперативного лечения, особенно среди пациентов детского возраста [18,30].

И.А. Аникин и соавт. (2007) отмечают, что причинами рецидивирующие холестеотамы заключаются в технических недостатках выполнения предыдущих вмешательств, а именно:

- недостаточно полное вскрытие верхушечных, угловых, перилабиринтных и перифасциальных клеток;
- высокая шпора;
- частично удаленная латеральная стенка аттика;
- неполное удаление эпидермиса из фасциального и тимпанального синусов;
- полное удаление эпидермиса с поверхностей, подлежащих закрытию пластическим лоскутом;
- наличие остаточного кариеса в слуховых косточек;
- неполное восстановление функции слуховой трубы.

Все выше изложенные причины, по мнению И.А. Аникина, можно объединить и выделить, что немаловажное место занимает достаточный практический опыт отохирурга. Это продиктовано как сложностью анатомического строения среднего уха, так и наличием множества физиологических и патофизиологических особенностей [1].

При хирургическом лечении пациентов с ХГСО с холестеатомой применяются как закрытые методы санирующих операций, так и открытые. Авторы, придерживающиеся закрытой методики, объясняют ее применение отсутствием открытой трепанационной полости, что предупреждает развитие «болезни оперированного уха» [13]. Сторонники открытой методики объясняют ее использование тем, что после закрытых методик отмечается более высокий риск возникновения рецидива холестеатомы, по сравнению с открытыми, в связи с трудностью визуализации некоторых участков среднего уха [11].

После санирующих операций по «открытому» типу заживление послеоперационной полости может протекать длительно, с образованием незрелых грануляций, рубцов и экссудацией, что нередко приводит к рецидиву заболевания, особенно при выраженной пневматизации сосцевидного отростка, после чего не удается обеспечить стойкую ремиссию. Патологический процесс, который развивается при этом в ухе, который именуется как «болезнь оперированного уха», нередко является показанием для повторной санирующей операции [7].

В настоящее время активно дискутируется вопрос о целесообразности проведения этапного хирургического лечения больных, страдающих хроническим отитом, возможности одномоментного проведения санирующего холестеатомой.

У большинства пациентов тимпанопластика в дальнейшем откладывалась на неопределённое время или не проводилась вовсе. Но, как показывает клиническая практика, проведение антротомии не обеспечивает выздоровление пациента, а лишь способствует купированию обострения воспалительного процесса на короткий период времени. Кроме того, дефект барабанной перепонки является «воротами» проникновения инфекции в среднее ухо, способствует «врастанию» эпидермиса с поверхности барабанной перепонки в барабанную полость, что приводит к развитию холестеатомы. На сегодняшний день не существует клинически обоснованных и общепринятых критериев временного интервала, который должен пройти между санирующим и реконструктивным этапами хирургического лечения, позволяющих, с одной стороны, снять обострение воспалительного процесса в среднем ухе, а, с другой стороны, предотвратить развитие осложнений.

Таким образом, неуклонный рост числа пациентов с хроническим гнойным средним отитом, поступающих в ЛОР стационары для проведения повторных вмешательств на среднем ухе; недостаточное освещение в доступной литературе вопросов о причинах, приводящих к повторным вмешательствам на среднем ухе; отсутствие обоснованных временных критериев при проведении этапного лечения пациентов с ХГСО, а также ограниченные возможности существующей слуховой реабилитации пациентов с хроническим отитом, перенесших различные оперативные вмешательства на среднем ухе, страдающих тугоухостью высокой степени, требуют, выявления основных причин, препятствующих успешному лечению при хирургической патологии среднего уха, а также, внедрения в клиническую практику новых современных высокотехнологичных методов реабилитации пациентов с высокой степенью тугоухости и глухотой.

В заключении следует отметить, исходя из выше изложенного, применение радикальной операции на ухе, приводит к образованию трепанационной полости, что в дальнейшем проявляется в болезни оперированного уха и снижает качество жизни пациентов, а также значительная частота неудачных результатов радикальных операций при ХГСО, высокий процент повторных операций на среднем ухе сохраняют свою актуальность. Работ по исследованию качества жизни пациентов с ХГСО после санирующих операций в мировой литературе единичное количество, поэтому, несмотря на значительные успехи в разработке новых хирургических методик и развитие оперативной техники данное направление нуждается в дальнейших изучениях и разработках.

Литература

1. Аникин И.А., Астащенко С.В., Бокучава Т.А. Причины неудовлетворительных результатов оперативного лечения хронического гнойного среднего отита. Рос. оториноларинг. 2007;5:3-8.
2. Аникин И.А. Хирургическое лечение больных, перенесших радикальную операцию среднего уха: автореф. дис.... докт. мед. наук. М., 2000:20.
3. Волошина И.А., Миронов А.А. Послеоперационное воспаление в трепанационных полостях височной кости. Вестник оториноларингологии. 2004;2:56-58.
4. Гаров Е.В., Гарова Е.Е. Современные принципы диагностики и лечения пациентов с хроническим гнойным средним отитом. Русский медицинский журнал. 2012;27:1355-1359.
5. Пальчун В.Т., Волошина И.А., Крюков А.И. и др. Обоснование применения эластической тампонады послеоперационных полостей среднего уха.Вестник оториноларингологии. 2001; 2: 35-38.
6. Патякина О.К. Функциональная хирургия при хронических средних отитах. Матер. Российской научн.-практ. конф. оториноларинг. «Проблемы и возможности микрохирургии уха». Оренбург, 2002:25-28.
7. Патякина О.К. Функциональная хирургия при хронических средних отитах. Мат. Росс. науч.-прак. конф. оториноларинг. «Проблемы и возможности микрохирургии уха». Оренбург, 2002:25-28.
8. Семенов Ф.В. Анализ некоторых причин рецидива хронического гнойного среднего отита в послеоперационном периоде. Ридненко В.А., Немцева С.В. Вестник оториноларингологии. 2005;3:48-49.
9. Семенов Ф.В., Ридненко В.А., Немцова С.В. Анализ некоторых причин рецидива хронического гнойного среднего отита в послеоперационном периоде. Там же. 2005;3:48-49.

10. Толстов Ю.П. О клиническом значении состояния трепанационной полости у больных, перенесших радикальную операцию на среднем ухе. Ю.П. Толстой, Аникин И.А. Вестник оториноларингологии. 1999;1:44-46.

11. Тос М. Руководство по хирургии среднего уха. В 4 томах. Том 1. Подходы, миринго-пластика, оссикулопластика и тимпанопластика.

12. Янов Ю.К. Состояние и перспективы функционально-реконструктивной хирургии уха. Ю.К. Янов, В.П. Ситников. 8-й Рос. Нац. Конгр. «Человек и его здоровье».:Тез.докл.-СПб. 2003:243.

13. A new implantable middle ear hearing device for mixed hearing loss: A feasibility study in human temporal bones. A.M. Huber et al. Otol. Neurotol. 2006;27:8:1104-1109.

14. Binnetoglu A. Fascin expression in cholesteatoma: correlation with destruction of the ossicular chain and extent of disease. Clin. Otolaryngol. 2015;40(4):335–340.

15. Boone R.T. Success of cartilage grafting in revision tympanoplasty without mastoidectomy. R.T. Boone, E.K. Gardner, J.L. Dornhoffer. Otol. Neurotol. 2004;25:5:678-681.

16. Chirwa M. Microbiology of chronic suppurative otitis media at Queen Elizabeth Central Hospital, Blantyre, Malawi: A cross-sectional descriptive study. Malawi Med. J. 2015;27;4:120–124.

Clark MP, Bottrill I. SerenoCem-glass ionomeric granules: a 3-year follow-up assessment of their effectiveness in mastoid obliteration. Clin Otolaryngol 2007;32:287-90. [PubMed][Google Scholar]).

17. GensdorfF M., Vilain J. Long-term results of various surgical treatment for cholesteatoma. Acta oto-rhino-laryngologia. 1990;44(4):393-398.

18. Jackler R.K. A new theory on the pathogenesis of acquired cholesteatoma: Mucosal traction. Laryngoscope. 2015;(125)1:1–14.

19. Jahnke K. Middle Ear Surgery: Recent Advances and Future Directions. - Thieme Publishers Series, 2004.

20. Kuo C.L. Etiopathogenesis of acquired cholesteatoma: prominent theories and recent advances in biomolecular research. Laryngoscope. 2015;125(1):234–240.

21. Lee H.Y., Auo H.J., Kang J.M. Loop overlay tympanoplasty for anterior or subtotal . Auris Nasus Larynx. 2010;37(2):162-166.

22. Lesinskas E., Stankeviciute V. Results of revision tympanoplasty for chronic non-cholesteatomatous otitis media. Auris Nasus Larynx. 2011;38(2):196-202.

Nadol JB, Jr, Staecker H, Gliklich RE. Outcomes assessment for chronic otitis media: the chronic ear survey. Laryngoscope 2000;110:32-5. [PubMed] [Google Scholar].

Reconstruction of outer attic wall defects using bone pate: long-term clinical and histological evaluation. Bacciu A., Pasanisi E., Vincenti V et al. Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2006;7(5):983-987.

Ricciardiello F., Cavaliere M., Mesolella M., Lengo M. Notes on the microbiology of cholesteatoma: clinical findings and treatment. Acta otorhinolaryngol (Ital). 2009;29(4):197-202.

Rutkowska J. Cholesteatoma Definition and Classification: A Literature Review. J. Int. Adv. Otol. 2017;13 (2): 266–271.

Schraff S.A. Pediatric cholesteatoma: A retrospective review.Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006; 70: 385–393.

Sudhoff H., Tos M. Pathogenesis of attic middle ear cholesteatoma: Clinic and immunohosto-chemical support for combination of retraction and proliferation theory. Am J Otol. 2000; 21: 782-792.

23. Ueda H., Nakashima T, Nakata S. Surgical strategy for cholesteatoma in children. Auris Nasus Larynx. 2001; 28 (2):125-129.

24. Vibrant Soundbridge for hearing restoration after chronic ear surgery. C. Streitberger et al. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2009;130(2):83-88.

25. Warren F. M. Congenital cholesteatoma of the mastoid temporal bone. Laryngoscope. 2007; 117:1389–1394.

26. Yung M. EAONO/JOS Joint Consensus Statements on the Definitions, Classification and Staging of Middle Ear Cholesteatoma. J. Int. Adv. Otol. 2017; 13(1):1–8.

Одилова М.А., Джалилова Г.А.

РОЛЬ УЧЕНЫХ-МЕДИКОВ В СТАНОВЛЕНИИ ГАРМОНИЧНО РАЗВИТОГО ПОКОЛЕНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Повышение медицинской культуры населения по вопросам охраны репродуктивного здоровья, создание здоровой семьи, охраны здоровья матерей и детей, здорового образа жизни, организация и проведение качественных медицинских осмотров на местах.

Материал и методы. Проведение тематических бесед, круглых столов, конференций, вечеров вопросов и ответов среди различных групп населения по актуальным вопросам репродуктивного здоровья, охраны материнства и детства, здоровому образу жизни в махаллях, школах, колледжах, лицеях, высших учебных заведениях.

Результаты. Реализация задач по охране детства и материнства, гармонично развитого поколения, по поддержке и расширению грудного вскармливания, пропаганде и организации здорового образа жизни.

Формирование здорового поколения, дальнейшее внедрение Программы «Здоровая мать – здоровый ребенок», состояние здоровья женщин и детей, уровень материнской и младенческой заболеваемости имеют большое социально – политическое значение и характеризуют не только медицинскую помощь женщинам и детям, но и состояние системы здравоохранения и общества в целом. Вопросы по улучшению состояния здоровья матери в ряде Государственных программ Республики Узбекистан, согласно поставленным задачам практического здравоохранения я ученые-медики вносят свой вклад в выполнение этих программ. Проблема воспитания здорового детства приобретает в настоящее время все большее значение, на ухудшение здоровья влияют многие факторы. Сохранение и укрепление здоровья детей – одна из главных стратегических задач страны. Проблемой на сегодняшний день является укрепление здоровья, формирование представлений о здоровом образе жизни у детей младшего возраста.

Цель работы - повышение медицинской культуры населения по вопросам охраны репродуктивного здоровья, создание здоровой семьи, охраны здоровья матерей и детей, здорового образа жизни, организация и проведение качественных медицинских осмотров на местах,оказание высококвалифицированной медицинской помощи детям, девочкам подросткам, женщинам фертильного возраста.

Материал и методы

Проведение тематических бесед, круглых столов, конференций, вечеров вопросов и ответов среди различных групп населения по актуальным вопросам репродуктивного здоровья, охраны материнства и детства, здоровому образу жизни в махаллях, школах, колледжах, лицеях, ВУЗах.

Результаты и обсуждение

Реализация задач по охране детства и материнства, гармонично развитого поколения по поддержке и расширению грудного вскармливания, пропаганде и организации здорового образа жизни.

Формирование основ здорового образа жизни представляет собой комплекс культурно-оздоровительных мер, направленных на охрану и укрепление физического и психического здоровья детей. Формировать его целесообразно в младшем возрасте, так как именно на этом этапе закладывается фундамент здоровья; происходит созревание и совершенствование жизненно важных систем и функций организма, повышаются адаптационные возможности; формируется движение, осанка, развиваются физические качества.

Формирование основ здорового образа жизни младших возрастов многие авторы трактуют как целенаправленный процесс по обогащению полноценного внимания и представлений младшего возраста о составляющих компонентах здорового образа жизни, развитии ценностного отношения к здоровью с опорой на активную деятельность по сохранению и укреплению здоровья.

Таким образом, под здоровым образом жизни понимают сложившийся, повторяющийся стереотип поведения человека, являющийся для него привычной нормой, и приносящий пользу для сохранения и укрепления его здоровья.Коренные изменения произошли в первичном звене здравоохранения, особенно в сельской местности. Создана

принципиально новая система оказания первичной медицинской санитарной помощи сельскому населению, состоящая из сельской семейной поликлиники и территориальных медицинских объединений.

Увеличилось количество посещений в одной сельской семейной поликлиники в 2 раза, снизилось количество направлений на консультацию к узким специалистам на 53,7%, госпитализацию в стационар на 46,3%, что свидетельствует о возросшем доверии и доступности сельского населения к медицинским услугам, представляемой сельской семейной поликлиникой.

Из анамнеза установлено, что 17% населения во время беременности перенесли грипп, острые респираторные заболевания (ангина, тонзиллит, фарингит) для лечения, которых применялись без согласования с врачом, некоторые медикаменты, обладающие тератогенными свойствами, особенно в период формирования органов и функциональных систем. Трудности в получении убедительного ответа на вопрос о наличии вредного действия медикаментов на человека состоит в том, что лекарство принимают больные беременные и сама болезнь может неблагоприятно воздействовать на развитие эмбриона или способствовать нежелательному воздействию на него принимаемых лекарственных средств. Из обследованных женщин 36% проживают в зоне экологического неблагополучия. (влияние отходов радиационных веществ), а у 47% работа связана с эндогенным фактором.

Реализация задач по охране детства и материнства, гармонично развитого поколения по поддержке и расширению грудного вскармливания, пропаганде и организации здорового образа жизни.

Последовательная реализация Государственных программ в области укрепления здоровья матери и ребенка, повышение медицинской культуры семьи, совершенствование лечебно-профилактической работы с активным участием ученых-медиков имеет большое значение в формировании здорового поколения.

Литературы

1. Амилова Ю.Е. Основы здорового образа жизни: учеб.пособие 2010:119.
2. Батирова Н.Г. Формирование культуры здорового образа жизни детей. Ташкент. 2012:182.
3. Вайнер Э. Н. Особенности воспитания культуры здоровья в системе общего образования. 2009;5:59.
4. Валиева М.А. Здоровый образ жизни в современной школе. Ташкент. 2011:179.
5. Горохова, Н. А. Организация здоровье сбережения в ДДУ. 2010;7:32-38.
6. Григорьев, Д.В. Деятельность педиатров. Методический конструктор: пособие для учителя. М.: Просвещение, 2010:223.
7. Дадаева М.В. Педагогическое сопровождение формирования основ здорового образа жизни ребенка дошкольного возраста: Методическое пособие. Челябинск. ИскраПрофи. 2013:101.
8. Калджанов А.А. Основы медицинских знаний и здорового образа жизни: учебное пособие. 2009:284.

Одилова М.А., Джалилова Г.А.

БАРКАМОЛ РИВОЖЛАНГАН ЁШ АВЛОДНИ ШАКЛЛАНИШИДА ТИББИЁТ ОЛИМЛАРИНИНГ ЎРНИ

Калит сўзлар: баркамол, турмуш тарзи, болалар аҳолиси, авлод, тиббиёт маданияти, тиббий ёрдам, соғлом ҳаёт.

Ҳозирги вактда оналар ва болалар соғлиғини ҳолати, оналар ва болалар касаллиги даражаси катта ижтимоий-сиёсий амалиётга эга, шунинг учун оналар ва болаларга сифатли ўз вактида ёрдам кўрсатиш соғликни сақлаш тизимини асосий вазифасини характерлайди. Тиббиёт йўналиши фанларининг олимлари соғликни сақлаш амалиёти ва соғликни яхшилаш масалаларида ишлаб чикарилган дастурларни амалга оширишда ёрдам бериб келмоқдалар. Ҳозирги кунда соғлом болаларни тарбиялаш муаммоси тобора мухим ахмият касб этмоқда, чунки болалар саломатлигига кўплаб ташки омиллар таъсир килиши кузатилмоқда. Шунинг учун болаларнинг соғлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш мамлакатнинг стратегик вазифаларидан бири бўлиб, ўсмир авлодни баркамол бўлишида соғлом турмуш тарзини шакллантириш ва тиббиёт йўналишидаги олимларни яратган ишларини амалиётга татбик килиши лозим.

Odilova M.A., Djalilova G.A.

THE ROLE OF MEDICINE SCIENTISTS IN THE BECOMING OF A HARMONIOUSLY DEVELOPED GENERATION

Key words: ideal, lifestyle, children's acolysis, generation, medical culture, medical care, healthy lifestyle.

Currently, the state of health of women and children, the level of maternal and infant morbidity are of great socio-political importance and characterize not only medical care for women and children, but also the state of the health care system and society as a whole. Issues to improve maternal health in line with the objectives of health care practice and medical scientists contribute to the implementation of these programs. The problem of upbringing a healthy childhood is now becoming increasingly important; many factors influence the deterioration of health. Preservation and strengthening of children's health is one of the main strategic tasks of the country,the problem today is health promotion, the formation of ideas about a healthy lifestyle in young children.

Парпибаева Д.А.

МНОГОКОМПОНЕНТНЫЙ МЕХАНИЗМ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ: ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Оптимизация терапии в зависимости от дозы УДХК (Урсосана) для профилактики фиброза печени у больных хроническим вирусным гепатитом.

Материалы и методы. Обследованы 75 больных перенесших хронический вирусный гепатит С на базе НИИЭМИЗ Республики Узбекистан, Ташкент. Исследования проводились по данным клинико-анамнестических, эпидемиологических, биохимических, инструментальных обследований согласно классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994)

Результаты. Прием повышенной дозы урсодезоксихолевой кислоты, несмотря на отсутствие противовирусного эффекта имеет тенденцию положительной динамики на активность хронического гепатита и процесс фиброзообразования в печени.

Проблема хронических диффузных заболеваний печени, основную долю которых составляют вирусные поражения, является актуальной в современной гепатологии. В последние годы в индустриально-развитых странах отмечается увеличение заболеваемости вирусными гепатитами В и С, которые при хроническом течении в 30% случаев вызывают развитие цирроза печени (ЦП) [10]. По данным мировой литературы, лишь за один день от вирусного гепатита и его осложнений погибает больше людей, чем от СПИДа в течение года. Гепатотропные вирусы вызывают хроническое воспаление печени с развитием фиброза. Выраженный фиброз всвою очередь вызывает нарушение архитектоники органа (дольковой структуры - цирроз печени), что сопровождается повышением внутрипеченочного сопротивления току крови, с последующим развитием портальной гипертензии [8]. Важная клиническая задача врача при обследовании пациента с таким заболеванием, наряду с выявлением причины, оценить его стадию и определить активность некрозо-воспалительной реакции в ткани печени, что способствует оперативному выбору тактики лечения, улучшению качества и продлению жизни пациента. Основной путь прогрессирования хронического вирусного гепатита - это процесс фиброгенеза. Завершающая стадия фиброза печени - цирроз, который, как правило, клинически манифестируется своими осложнениями (печеночная недостаточность и портальная гипертензия), что во многом предопределяет плохой жизненный прогноз и короткие сроки выживаемости данной группы больных. Вирусный гепатит представляет собой диффузную воспалительную реакцию печеночной ткани, индуцированную инфекцией, т.е гепатотропными вирусами. В случае персистенции вируса гепатита С иммунное воспаление создает патогенетическую основу фиброгенеза, вследствие чего наступает цирротическая трансформация и развитие ГЦК [1,4]. Морфологическая картина при гепатите С представлена в целом типичными и для других вирусных гепатитов изменениями: воспалительной инфильтрацией

портальных трактов и паренхимы долек, некробиотическими процессами различной выраженности, дистрофическими изменениями гепатоцитов и разрастанием соединительной ткани [3,4].

Патофизиология. Активация печеночных периваскулярных стеллатных клеток Ито, которые накапливают жир, инициирует фиброз. Они пролиферируют, становятся контрактильными и называются миофибробластами. Эти клетки продуцируют избыточное количество аномального матрикса (состоящего из коллагена, других гликопротеинов и гликанов) и матриксцеллюлярных протеинов. Купфферовские клетки (резидентные макрофаги) повреждают гепатоциты, тромбоциты и лейкоциты. В результате повышается количество реактивных кислородных форм и медиаторов воспаления (например, фактор роста тромбоцитов, трансформирующий фактор роста, фактор роста соединительной ткани). Таким образом, активация стеллатных клеток приводит к нарушениямкаквкомпозиции,такивколичестве внеклеточного матрикса. Миофибробласты, стимулируемые эндотелином-1, вносят свой вклад в повышение резистентности портальной вены и повышают плотность аномального матрикса. Фиброзные тракты соединяют ветви приносящих портальных вен и выносящих печеночных вен, которые идут в обход гепатоцитов и ограничивают их кровоснабжение.

Морфогенез ХГС можно рассматривать по трем взаимосвязанным составляющим: поражение гепатоцитов, реакция непаренхиматозных клеточных популяций печени и ремоделирование соединительной ткани – развитие фиброза. Эволюция фиброза при ХГС представляется как первичный фиброз портальных трактов, последующее распространение по направлению к центральной вене и соседним портальным трактам с образованием портопортальных и портоцентральных септ [6, 11].

Следовательно, фиброз вносит свою роль как в ишемию гепатоцитов (вызывая гепатоцеллюлярную дисфункцию), так и в портальную гипертензию. Выраженность ишемии и портальной гипертензии определяет степень поражения печени. Например, врожденный печеночный фиброз поражает ветви портальных вен и в основном не затрагивает паренхиму. Результатом является портальная гипертензия с умеренным нарушением гепатоцеллюлярной функции.

За последние три десятилетия оценка значения ФП в практической медицине претерпела кардинальные изменения: от «стабильного состояния, отражающего излечение с анатомическим дефектом» до «жизненно важного, динамичного синдрома практической гепатологии, определяющего прогноз больных с хроническими заболеваниями печени».

Предикторами фиброза печени, ассоциированных увеличением скорости развития является индивидуальный прогноз пациента: длительность воздействия этиологического фактора, пожилой возраст на момент заражения, мужской пол, генотип вируса (H C V - 1) , высокий уровень виремии, сопутствующие другие вирусы (микст-гепатиты, ВИЧ), холестаз, инсулинорезистентность, синдром перегрузки железом, сопутствующая сердечная недостаточность, злоупотребление алкоголем (более 50 г в день) [2,7]. По данным литературы усиление фиброза в печени достоверно взаимосвязано с индексом массы тела пациента, тромбоцитопенией, увеличением СОЭ, гипербилирубинемией, гипоальбуминемией [2].

Таким образом, патогенез ФП на сегодняшний день рассматривается, как эволюционный процесс, включающий интимные взаимодействия всех клеток печени (звездчатых клеток, клеток Ито, макрофагов, эндотелиоцитов) и представляющий собой последовательнуюцепьсобытий:повреждение, активацию фиброзопродуцирующих клеток, эндотелиальную дисфункцию, развитие внутрипеченочной (синусоидальной) портальной гипертензии, стимуляцию неоангиогенеза с последующим накоплением соединительной ткани в органе. Соответственно, предикторами активного фиброгенеза будут являться не только факторы, стимулирующие рост соединительной ткани, но и причины, усугубляющие вышеописанные факторы этого многогранного процесса [9]. Существуют экспериментальные доказательства обратимости процессов ФП и цирроза [6,9]. Достигнутый прогресс привел к пониманию того, что эффективная этиотропная и антифибротическая терапия существенно изменит ведение таких пациентов и обеспечит благоприятный прогноз даже при уже развившемся ЦП. В тоже время, клиническая картина ФП, методы его неинвазивной диагностики и динамического контроля, а также возможности фармакологического действия остаются во многом малоизученными [7].

Весомыми аргументами в пользу необходимости изучения фиброза печени служат следующие обстоятельства: пациенты с выраженным фиброзом, которые входят в группу высокого риска развития осложнений цирроза и рака печени [10], тяжелый фиброз влияет на эффективность курса лечения, удлиняет сроки терапии и способствует назначению увеличенных доз препаратов [6,8]. Следовательно, оптимизация антифибротической терапии дает возможность обратного развития фиброза на фоне лечения [4, 10].

В этой связи, ранняя диагностика, определение лабораторных маркеров фиброза, разработка и внедрение малоинвазивных, эффективных и доступных методов оценки выраженности и темпов прогрессирования ФП, а также его коррекция лекарственными препаратами представляются очень важной задачей современной практической гепатологии [9, 10]. При выборе приоритетных направлений терапии все основные клинико-биохимические синдромы следует рассматривать с точки зрения их влияния на фиброгенез (синдром цитолиза, внутрипеченочный холестаз) [6,9,10]. Целью патогенетического лечения являются восстановление мембран гепатоцитов и, как следствие, уменьшение цитолиза, уменьшение повреждения печени, снижение риска осложнений. Следовательно, выбор препаратов должен определяться наличием доказательной базы, сформированной на основании имеющихся качественных КИ (клинические исследования) [3]. Все лекарственные средства терапии фиброза теоретически можно разделить на две большие группы – это препараты, действующие на конкретные механизмы фиброгенеза, и препараты неспецифического действия [4]. К препаратам, действующим на конкретные механизмы фиброгенеза, относят: интерфероны, синтетические аналоги нуклеозидов, препараты урсодезоксихолиевой кислоты [7,6], препараты, снижающие концентрацию ФНО-α (пентоксифиллин), препараты, подавляющие избыточную активацию макрофагов (ингибиторы рецепторов ангиотензина) [5], антагонисты эндотелина (бозентан). К препаратам неспецифического действия относят: мембраностабилизаторы и антиоксиданты и флавоноиды [5,7].

Для эффективного воздействия на многокомпонентный механизм развития фиброзных изменений печени целесообразно применение препаратов, воздействующих на большинство значимых этапов фиброгенеза. Именно поэтому, в основных требованиях к идеальному гепатопротектору (согласно R. Preisig) одним из пунктов является адекватное подавление фиброгенеза.

Согласно рандомизированным КИ, наиболее полно отвечает этим требованиям УДХК (урсодезоксихолиевая кислота). УДХК стабилизирует мембраны гепатоцитов и холангиоцитов, оказывает прямое цитопротективное действие, обладает холелитолитическими, желчегонными, гепатопротективными, г и п о х о л е с т е р и н е м и ч е с к и м и свойствами[2,4,8]. Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) была идентифицирована в 1902 году из желчи белого медведя Хаммарстеном и выделена и кристаллизована Шодой [7]. УДХК используется во всем мире для лечения хронических заболеваний печени [8]. Следовательно, поиск оптимизированной терапии на многокомпонентный механизм развития фиброзных изменений печени актуален и требует новейших исследований.

Цель работы - оптимизация терапии в зависимости от дозы УДХК (Урсосана) для профилактики фиброза печени у больных хроническим вирусным гепатитом.

Материалы и методы

Данное исследование основано на общенаучных методах исследования, данных научной литературы, результатах собственных клинико-лабораторных и инструментальных наблюдений, включающих общеклиническое обследование. На базе НИИЭМИЗ Республики Узбекистан, Ташкент за период 2018-2020 гг. обследовано 75 больных ХГС 49% мужчин и 51% женщин в возрасте от 22 до 60 лет (средний возраст - 42,5±8,75 лет). Исследование проводили с соблюдением принципов добровольности и конфиденциальности. По данным клинико-анамнестических, эпидемиологических, биохимических, инструментальных обследований согласно классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994), у 78% пациентов гепатит С был впервые диагностирован при скрининговом

обследовании на маркеры вирусов гепатита, и 22% пациентов целенаправленно проходили обследование из-за присутствия определенных клинико-лабораторных нарушений (умеренное повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), обнаружение гепатомегалии по данным УЗИ, иногда – астеновегетативный и диспепсические синдромы). Для исключения при подборе пациентов были выделены следующие критерии, т.е. субкомпенсированный и декомпенсированный цирроз печени (по Child-Pugh, 1973), хронический алкоголизм, сахарный диабет, артериальная гипертензия. В контрольной группе наблюдались 30 практически здоровых лиц. При полном клиническом и лабораторном обследовании не было обнаружено патологии печени, средний возраст - 39,5±10,2 лет, из них 8 женщин и 22 мужчин. Серологические и биохимические исследования проведены в клинике Медицинского центра «Иродамед». ХГС диагностировался на основании обнаружения в крови маркеров вируса: метод иммуноферментного анализа (ИФА) серологических маркеров к HCV и обнаружение РНК возбудителя в сыворотке крови больного методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Клинико-лабораторное обследование проводили до начала терапии и через 4 недели, стандарт клинико-биохимических исследований включают в себя общепринятые клинические параметры и оценку биохимических показателей (АЛТ, АСТ, фракций билирубина, общий белок и альбумин, глюкозу, тромбоциты). Вариации встречаемости генотипов HCV в исследуемой группе пациентов с ХГ выглядят следующим образом: HCV-1 - 50%, HCV-2 – 10% и HCV-3 - 40%. При этом, достоверной разницы в частоте встречаемости генотипов у мужчин и женщин не выявлено (p=0,78). Сроки заболевания: течение HCV-инфекции до 2 лет зарегистрировано у 30%, от 2 до 5 лет – 35%, от 5 до 10 лет – 20,2%, более 10 лет – 14,8%. Длительность ХГС в среднем составила 5,4±0,9 лет.

В качестве референсного метода оценки выраженности фиброза была использована УЗЭ печени с оценкой плотности печени по шкале «METAVIR». Диагностику проводили с помощью аппарата Fibroscan 502 (Echosens, Франция). Оцениваемый объем печени при этом методе в 200-300 раз больше, чем объем образца биоптата.

Для оценки стадии ФП у исследуемых лиц методом УЗЭ были использованы пороговые значения, предлагаемые отечественными гепатологами В.Т. Ивашкиным и Ч.С. Павловым [6]. Эти величины очень близки к тем, которые используют некоторые зарубежные исследователи [172]. По данным ультразвуковой эластометрии если показатель плотности менее 5,8 кПа тогда делаем вывод, что фиброз отсутствует (стадия F0). Если показатели в интервале от 5,8 до 7,1 кПа в этом случае можем сделать вывод о первой стадии фиброза (F1). В том случае если, эластичность печени от 7,2 до 9,5 кПа тогда эти данные соответствуют второй стадии (F2). При значениях от 9,6 до 12,5 кПа делали вывод о третьей стадии фиброза (F3). Плотность печени если превышала 12,5 кПа, диагностировался цирроз печени (F4).

Результаты исследования позволили разделить пациентов на определенные подгруппы в зависимости от данных фиброэластометрии, т.е стадий фиброза. Подгруппа F0 с нормальной плотностью печени составила 38% человек . Следующая подгруппа пациентов с фиброзом стадии F1-F4 – 62% пациента. Фиброз первой степени (F1) выявлену 23% больных. Вторая стадия (F2) диагностирована у 17% участников исследования, третья стадия (F3) – у 7% пациентов, 15% больных имели фиброз четвертой стадии (F4), что соответствует ЦП в исходе ХГ.

Обследуемые больные на фоне базисной терапии получали стандартное лечение в соответствии клиническим рекомендациям. Принцип разделения больных на группы обосновывался подгруппами больных в зависимости от стадий фиброза и соответственно к нему суточной дозировкой УДХК на фоне стандартной терапии. 1 группа принимала на фоне базисной терапии соответственно клиническим рекомендациям УДХК (Урсосан) в дозе 500мг/сут. 2 группа принимала УДХК (Урсосан) в дозе 1000мг/сут. Клинико-лабораторное обследование проводилось до начала терапии изучаемым препаратом и через 4, 8 и 12 недель. Контрольной группе больным проводили базисную терапию в соответствии с порядком оказания помощи и клиническими рекомендациями по стандартной схеме.

Полученные в процессе исследования данные обрабатывали с помощью статистических программ. Критический уровень значимости принимали равным 0,05. Проверку на соответствие распределения норму для последующего анализа количественных переменных при помощи одновыборного критерия Колмогорова-Смирнова.

Результаты и обсуждение

По данным биохимических показателей у пациентов были достоверно повышены трансаминазы АЛТ и АСТ в сравнении с группой практически здоровых лиц, что свидетельствовало о наличии синдрома цитолиза. У 33% обследованных лиц гиперферментемия отсутствовала. Средний уровень АЛТ у больных ХГ в 3,2 раза превышал этот показатель в группе контроля составил 58% (p<0,001). Концентрация АСТ была почти в 2 раза выше по сравнению с группой здоровых лиц и была 37% (p<0,001). Выраженное повышение гипербилирубинемии за счет конъюгированного билирубина подтверждает наличие холестатического синдрома у больных ХГ. Среднее содержание конъюгированного билирубина у лиц данной группы составило 4,0 мкмоль/л (p=0,005), при этом гипербилирубинемию имело 20% больных ХГ. Снижение количества тромбоцитов наблюдалось у 15% пациентов с ХГ (p=0,04). У мужчин с ХГ отмечено более значительное повышение уровней АЛТ (p=0,001), АСТ (p=0,04), концентрации прямого билирубина (p=0,01) в сравнении с женщинами. Эти данные свидетельствует о корреляции выраженности синдромов цитолиза, холестаза и мезенхимального воспаления при ХГ с мужским полом. При анализе биохимических параметров, отражающих функцию печени в зависимости от уровня вирусемии у пациентов с высокой ВН (вирусная нагрузка) (медиана – 5,65*106 копий/мл) отмечены более значительное повышение уровней цитолитических ферментов АЛТ и АСТ, концентрации общего прямого билирубина (p=0,01 и p=0,04, соответственно) в сравнении с больными, имеющими низкий уровень вирусемии, что свидетельствовало о связи выраженности синдромов цитолиза и холестаза с высокой ВН.

По результатам исследования УЗИ в соответствии с пороговыми значениями пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от стадии фиброза. Подгруппу без фиброза F0 с нормальной плотностью печени составило 27 (36%) человек, с фиброзом стадий F1-F4 – 48 (64%) пациента. Фиброз первой степени (F1) был выявлен у 18 (24%) больных. Вторая стадия (F2) диагностирована у 13 (17.4%) участников исследования, третья стадия (F3) – у 6 (8%) пациентов, 11 (14.6%) больных имели фиброз четвертой стадии (F4), что соответствовало циррозу печени (ЦП) в исходе хронических вирусных гепатитов (ХВГ). В среднем в группе больных ХВГ по данным УЗИ плотность печени составила 6,8 (5,5; 8,9) кПа. Значение индекса фиброза в интервале от 0 по 0,5 свидетельствовало об отсутствии фиброза (стадия F0), значение индекса фиброза от 0,6 до 2,5 соответствовало умеренной стадии фиброза (F1-2), индекс фиброза более 2,5 диагностировало выраженную стадию фиброза (F3-4) (табл.1).

Таблица 1

Плотность печени по данным УЗИ в зависимости от стадии фиброза

Стадия фиброза	Плотность печени*, кПа
F0 (n=27)	4,9 (4,4; 5,5)
F1 (n=18)	6,65 (6,1; 6,9)
F2 (n=13)	8,0 (7,7; 8,9)
F3 (n=6)	11,6 (10,7; 13,3)
F4 (n=11)	23,9 (17,3; 35,7)

Таблица 2

Показатели тромбоцитов, альбумина для дифференциации стадий ФП при ХГС

Стадии ФП (F)	Прогностические параметры прогрессирования ФП	
	Тромбоциты, х10⁹/л	Альбумин, г/л
F0 от F1-2	282	47,3
F1-2 от F3-4	200	44,1

Выявлено нарастание фиброза по мере увеличения возраста, особенно значимо при переходе на выраженную стадию (F3) из умеренной (F1–2) (p=0,04) ,что подтверждается корреляционным анализом между возрастом и стадией заболевания (p=0,01). Плотность печени у мужчин (n=37) по данным УЗИ составляла 7,8 (6,5; 10,15) кПа и была значимо больше, чем у женщин (n=38) - 6,75 (5,5; 8,7) кПа (p=0,03) . То есть, у мужчин наблюдались более выра-

женные признаки ФП. Симптоматика клиники в целом нарастала с увеличением стадии фиброза, однако была достаточно вариабельна. Если при легком фиброзе превалировали субъективные жалобы и клинические признаки активности заболевания, то при ЦП в исходе ХГ у части больных отмечались явления портальной гипертензии. Из клинических симптомов наиболее часто присутствовал астенический синдром.

Встречаемость генотипов HCV в исследуемой группе пациентов с ХВГ составила: HCV-1 - 50%, HCV-2 – 10% и HCV-3 - 40%. При этом, достоверной разницы в частоте встречаемости генотипов у мужчин и женщин не выявлено (p=0,78). Анализ распределения генотипов HCV в подгруппе больных с отсутствием фиброза (F0) и у пациентов со стадиями F1- 4 не выявил достоверной разницы в частоте встречаемости HCV-1, HCV-2 и HCV-3 (p=0,78). Плотность печени по данным УЗИ в подгруппе больных с генотипом HCV-1 в среднем составила 6,65 (5,3; 7,8) кПа, что не имело значимых отличий от пациентов с генотипами HCV-2 и HCV-3, у которых данный параметр имел значения в среднем 6,7 (5,5; 8,3) кПа (p=0,9). Таким образом, параметры фиброза у пациентов с разными генотипами вируса не имели достоверных различий.

Уровень вирусемии в исследуемой группе пациентов составил в среднем 3,75 (1,3; 8,8)*106 копий/мл. Показатели демонстрировали большие разбросы значений. Вирусная нагрузка (ВН) у 67% больных была высокая - выше $2x10^6$ копий/мл и составила в среднем 5,65 (3,45;14,0)$x10^6$ копий/мл. У 33% пациентов уровень вирусемии был низкий - ниже 2 $x10^6$ копий/мл, в среднем –0,92 (0,35;1,2)$x10^6$ копий/мл. ВН у мужчин с ХГ составила 5,9 (2,1;15)$x10^6$ копий/мл и была почти в 2 раза выше, чем у женщин – 3,0 (1; 5,1)$x10^6$ копий/мл (p=0,004). Уровень вирусемии у пациентов со стадией F4 был самым высоким и имел 6,4 (3,2; 41,7)$x10^6$ копий/мл (p=0,04). Плотность печени по данным УЭ в подгруппе больных с низкой ВН (медиана – 0,92 $x10^6$ копий/мл) составила 6,3 (5,0; 8,6) кПа, у пациентов с высокой вирусемией (медиана – 5,65$x10^6$ копий/мл) - 6,65 (4,9; 8,4) кПа, что не имело достоверных различий (p=0,3).

Таким образом, ФП при ХГС исключается при значении числа тромбоцитов более 282$x10^9$/л (чувствительность – 100%, специфичность – 77,8%), альбумина более 47,3 г/л (чувствительность – 96%, специфичность – 73,3%).

По данным биохимических и общеклинических параметров у 67% больных ХГ регистрировался синдром цитолиза разной степени выраженности, у 20 % был выявлен синдром холестаза, тромбоцитопения наблюдалась у 13% пациентов.

Клиническая симптоматика в группе пациентов с ХГ в целом нарастала с увеличением стадии фиброза, однако была достаточно вариабельна. Если при легком ФП доминировали субъективные жалобы и клинические признаки активности заболевания, то при ЦП в исходе ХГ у части больных отмечались явления портальной гипертензии. Следует также отметить наличие взаимосвязи выраженности процессов фиброза и регенерации гепатоцитов с синдромом холестаза при ХГ. Параметры фиброза у пациентов с разными генотипами вируса не имели достоверных различий. Таким образом, репликативная активность HCV была более выражена у мужчин и сопровождалась прогрессированием фиброза. При этом, у лиц, инфинфицированных HCV-1 значительно активизированы процессы регенерации в печени.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что прогрессирование процессов фиброза при патологии печени связано с активацией репаративных механизмов при ее хроническом воспалении, отражающих степень повреждения ткани печени.

Таким образом, точная оценка активности фиброза печени и степени воспалительного процесса при хронических вирусных гепатитах, особенно ранняя диагностика, имеет решающее значение для прогноза течения заболевания. Увеличение маркеров фиброза и воспаления прогнозируют риск перехода фиброза печени в цирроз. У обследуемых пациентов с хроническими вирусными гепатитами установлены значимые ассоциации степени плотности печени по данным ультразвуковой эластографии, синдромом холестаза, тромбоцитопении, а также показателей вирусной нагрузки. Комплекс лабораторно- диагностических показателей, отражающих механизмы формирования фиброза позволят, определить его выраженность и темпы развития, а также прогнозировать риск развития цирроза печени.

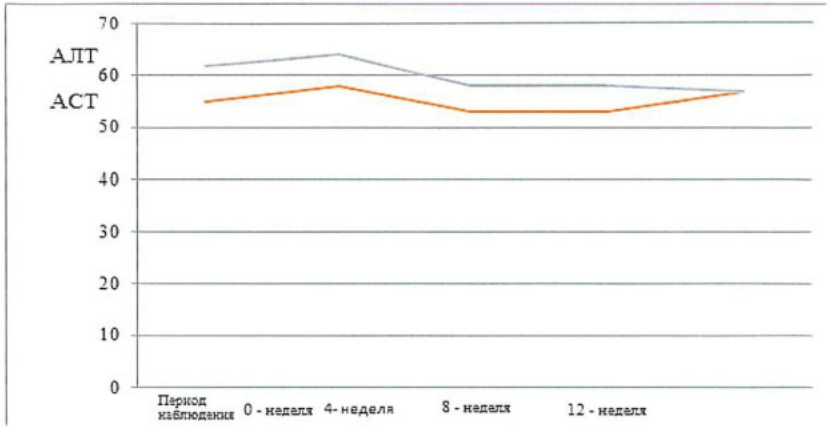


Рис. 1. Изменение показателей цитолиза при приеме УДХК.

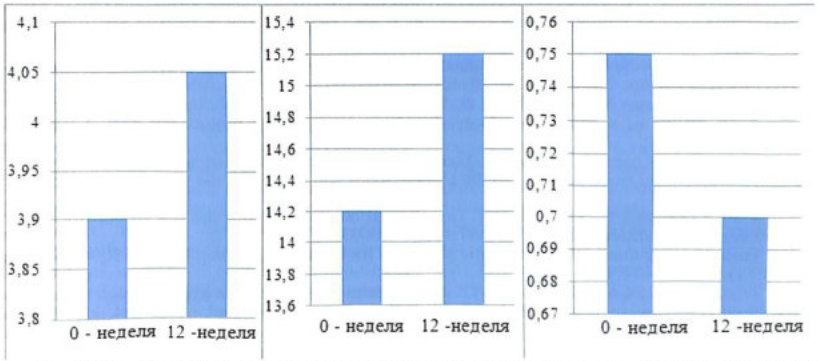


Рис. 2. Изменения в содержании сывороточного альбумина, тромбоцитов, билирубина

На момент включения в исследование 67% больных были жалобы на признаки астении, 20% признаки диспепсии, 13% больных отмечали болезненность в области правого подреберья. При осмотре больных наблюдались следующие симптомы: увеличение размеров печени по Курлову (78%), желтушность кожных покровов и склер (10%), спленомегалия (7%), признаки геморрагического синдрома (6%). К 12 неделе на фоне терапии у больных нормализовалось общее состояние, исчезли жалобы на слабость, тяжесть в правом подреберье. В ходе исследования было показано достоверное снижение ферментов цитолиза АлАТ и АсАТ. Активность ферментов цитолиза снижалась в среднем на 20% уже на 12 неделе приема препарата во всех группах, но практически достигла нормальной величины у пациентов во 2 группе. Отмены терапии по медицинским показаниям не требовалась. Увеличение дозы до 1000 мг/сут, в течении 12 недель предусматривалась у больных с выраженным повышением уровня билирубина и фиброзных изменений печени в течении длительного времени, что было согласовано с ранее проведенным исследованием S.Sato, где было показано

достоверное снижение АлАТ, АсАТ при назначении дозы 900мг/сут. при сравнении 600 мг/сут, кроме положительной динамики аминотрансфераз в данном исследовании наблюдалось увеличение содержания тромбоцитов. Как мы знаем, при ХВГ количество тромбоцитов в крови отражает гистологическую картину печени. При низком содержании тромбоцитов можно наблюдать прогрессирование фиброзных изменений в печени.

Выводы

1.Применение УДХК при ХВГ приводят к уменьшению активности воспалительных процессов печени. На фоне применения УДХК не было отмечено прогрессирования фиброза печени, поэтому представленные положительные изменения нужно отнести непосредственно к эффектам УДХК в качестве потенциального гепатопротектора.

2. Прием препарата УДХК (Урсосан) в суточной дозе до 1000мг/сут, с учетом стадий фиброза на основании данных фиброэластометрии наиболее достоверно влияет на процесс фиброгенеза.

3.Прием повышенной дозы урсодезоксихолевой кислоты, несмотря на отсутствие противовирусного эффекта, имеет тенденцию положительной динамики на активность хронического гепатита и процесс фиброзообразования в печени.

Литература

1. Мехтиев С. Н., Зиновьева Е. Н. Соколовский С. В. Эндотелиальная дисфункция как фактор прогрессирования неалкогольного стеатогепатита. Терапевтические подходы. Эффективная фармакотерапия. 2011;2:36–44.
2. Оковитый С. В., Безбородкина Н. Н., Улейчик С. Г., Шуленин С. Н. Гепатопротекторы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010:112.
3. Райхельсон К. Л., Прашнова М. К. Урсодезоксихолевая кислота: существующие рекомендации и перспективы парименения. Доктор. Ру. 2015;12:50–56.
4. Loguercio C., Andreone P., Brisc C. et al. Silybin combined with phosphatidylcholine and vitamin E in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. Free Radical Biology & Medicine. 2012;52:1658–1665.
5. Olson J. C. Acute-on-chronic and decompensated chronic liver failure: definitions, epidemiology and prognostication. Crit Care Clin. 2016;32:3:301–309.
6. Pares A., Planas R., Torres M. et al. Effects of silymarin in alcoholic patients with cirrhosis of the liver: results of a controlled, double-blind, randomized and multicenter trial. J Hepatol. 1998;28:4:615–621.
7. Sayiner M., Koenig A., Henry L., Younossi Z. M. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in the United States and the rest of the world. Clin Liver Dis. 2016;20:2:205–214.
8. Rino Y, Yukawa N, Yamamoto N. Does herbal medicine reduce the risk of hepatocellular carcinoma? World J Gastroenterol. 2015;21:37:10598–10603.
9. Tsubota A., Kumada H. Therapeutic strategies for hepatitis C. Nihon Rinsho. 2004. Vol. 62, Suppl. 7 (Pt 1). P. 441–447.
10. Trinchet J. C., Coste T., Lévy V. G. et al. Treatment of alcoholic hepatitis with silymarin. A double-blind comparative study in 116 patients // Gastroenterol Clin Biol. 1989. Vol. 13, № 2. P. 120–124.

Парпибаева Д.А.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТДА ЖИГАР ФИБРОЗИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПОЛИКОМПОНЕНТЛИ МЕХАНИЗМИ: ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Калит сўзлар: гепатопротектор, сурункали гепатит, жигар фиброзлари

Тадкикот максади сурункали вирусли гепатит билан огриган беморларда жигар фиброзини олдини олиш учун УДХК (Урсосан) дозасига боглик равишда терапиясини оптималлаштириш. Эпидемиология, микробиология ва юкумли касалликлар илмий тадкикот институтида сурункали вирусли гепатит С ташхисли 75 нафар беморлар ўрганилди. Тадкикотлар сурункали гепатит таснифи асосида клиник ва анамнестик, эпидемиологик, биокимёвий ва инструментал текширувлар маълумотларига кўра ўтказилди (Лос Анжелес, 1994), Вирусга карши таъсири бўлмаса-да, урсодезоксихолик кислота юкори дозада, сурункали гепатит фаолияти ва жигар фиброз жараёни ижобий динамикасига олиб келади.

Parpibaeva D.A.

MULTICOMPONENT MECHANISM OF LIVER FIBROSIS IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS: WAYS TO OPTIMIZE THERAPY

Key words: hepatoprotectors, chronic hepatitis, liver fibrosis

Purpose of research. To optimize UDCA (Ursosan) therapy for liver fibrogenesis in patients with chronic viral hepatitis. We examined 75 patients with HCV at the Research Institute of Epidemiology and Microbiology, Infectious diseases of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, who had suffered from chronic viral hepatitis C. The studies were conducted according to the data of clinical and anamnestic, epidemiological, biochemical and instrumental examinations according to the classification of chronic hepatitis (Los Angeles, 1994). Taking an increased dose of ursodezoxycholic acid, despite the absence of an antiviral effect, tends to have a positive dynamics on the activity of chronic hepatitis and the process of fibrosis in the liver.

Рихсиев У.Ш., Маннанов А.М., Юлдашев М.А.

ПРОЯВЛЕНИЯ ВИРУСНОЙ ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Своевременная диагностика и выбор правильной тактики лечения является важным элементом деятельности врача общей практики (ВОП), а также является ключевым механизмом не только с клинических, но и с эпидемиологических позиций [1,4]. Одним из проявлений инфекционной болезни у детей является экзантема. Частота экзантем при различных инфекционных заболеваниях неодинакова [2,6,11]. Среди инфекционных болезней у детей можно выделить ряд болезней, где высыпания являются по существу обязательным компонентом клинической симптоматики [3,5,7]. Среди них особое внимание уделяется детской (младенческой) розеоле (roseola infantum), или внезапной экзантеме (exanthema subitum). В своей практической деятельности с проявлениями вирусной экзантемы (ВЭ, внезапная экзантема) довольно часто приходится сталкиваться не только детским инфекционистам, но и врачам общей практики. По данным ряда авторов, в последние годы отмечается рост вирусной экзантемы среди детского населения во всём мире [5,8,10]. В частности, увеличение проявление энтеровирусной инфекции до 5% [8,11], внезапная экзантема развивается в 75-90% случаев заболевания вызванной ВГЧ 6 типа, 10-25% в результате инфицирования ВГЧ 7 типа, редкой причиной заболевания являются ECHO-16 [9]. Центральная Азия является аридным регионом, и наши практикующие врачи чаще сталкиваются с наиболее распространенной формой ВЭ, вызываемой энтеровирусом Коксаки (Coxsackie). Следовательно, изучение данной патологии является актуальной проблемой для нашего региона.

Исследование проводилось среди 112 пациентов, в возрасте от 6 месяцев до 11 лет, проявлением ВЭ, из них у 64 (55,7%) пациентов диагностирован наличие энтеровируса Coxsackie. Пациентам после совместного осмотра дерматолога, педиатра и инфекциониста, и клинико-лабораторных исследований пациентам был выставлен диагноз вирусная экзантема. Клинико-лабораторные исследования включали в себя соответствующие иммунологические и серологические исследования, при необходимости - аллерготесты. Все пациенты с энтеровирусом Coxsackie условно были разделены на возрастные группы: 1-группа, пациенты раннего детского возраста (до 2 лет) - n=13 (20,3%) детей, 2-группа, пациенты дошкольного возраста (от 2 до 7 лет)- n=33 (49,2%) , 3-группа, пациенты школьного возраста (от 7 до 11 лет) - n=19 (30,5%).

Исходя из поставленной перед нами цели и задач исследования, были изучены особенности проявлений заболевания. При этом, начальные проявления данной формы ВЭ были схожи с проявлениями многих других детских инфекционных (лихорадка, слабость, боли в животе, артралгия и т.д.) и аллергических (макулезная/макулопапулезная сыпь в начале) заболеваний с поражениями респираторного и гастроинтестинального трактов, приводящие к затруднению дифференциальной диагностики. При изучении анамнеза было выявлено, что в 28 (42,4%) случаев инфицирование пациентов происходило через воздушно-капельный путь, в 37 (57,6%) водным и контактно-бытовым путём, в основном через купание в открытых

водоёмах, через грязные руки, игрушки, использование предметов общего пользования и другие объекты. При этом инкубационный период заболевания завесило от возраста пациентов. В частности, у пациентов из 1-возрастной группы, инкубационный период заболевания составило от 12 до 36 часов, после предполагаемого заражения. Со слов родителей, основными источниками при этом были больные родственники (воздушно-капельный путь - n=10 - 83,3%), и у 5 (16,7%) пациентов анамнестически отмечен контактно-бытовой путь инфицирования. С возрастом отмечали превалирование водного и контактно-бытового пути над воздушно-капельным путём заражения. В частности, если у детей дошкольного возраста воздушно-капельный путь заражения составил 34,5% (n=11), то у пациентов школьного возраста данный показатель составил - 27,7% (n=6), уступая первенство контактно-бытовому пути (n=15 - 72,3%) заражения.

Как показали исследования, дифференциальная диагностика клинической картины на основе морфологии высыпания, с упорядочиванием экзантем является значимым фактором своевременного диагностирования заболевания. В частности, у данных пациентов при клиническом наблюдение отмечали почти одновременное или с небольшим перерывом проявление высыпаний на коже преимущественно внутренней поверхности кистей и стоп, реже на коже ягодиц и разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов, которые появлялись в виде милиарных и лентикулярных пятен и папул, быстро превращаясь в везикулы, имеющие характерную вытянутую форму с прозрачным серозным содержимым, имеющую склонность к помутнению и нагноению. Количество высыпаний у пациентов вирировалось от нескольких единиц до сотни. В тяжёлых случаях сыпь наблюдался по всему кожному покрову.

При сборе анамнеза и физикального обследования, особое внимание уделяли наличию сопутствующих симптомов, а также на возраст пациентов. В частности, в связи с тем, что энтеровирус Coxsackie способен оказывать патоморфофункциональное воздействие на различные органы и системы детского организма, наблюдали развитие нескольких клинических форм течения заболевания. В ходе наблюдения отмечали патофункциональные изменения со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной и выделительной систем. Так у 13 (91,7%) пациентов из 1-возрастной группы отмечали клинику астеновегетативных нарушений, в виде нарушение сна на фоне гипервозбудимости и гипертермического синдрома. Данные клинические признаки среди пациентов 2-группы составило - 82,8% (n=26), и среди пациентов 3-группы - 72,2% (n=14). У 11 (83,3%) пациентов из 1-возрастной группы отмечали диспепсические нарушения в виде периодической рвоты (66,7%), снижение аппетита (83,3%), боли в абдоминальной области (58,3%), неустойчивости стула (66,7%). Среди детей дошкольного возраста диспепсические нарушения отмечены у 22 (65,5%) пациентов, и среди детей школьного возраста у 13 (61,1%) пациентов, что указывает на снижение проявление диспепсических нарушений с ростом возраста пациентов.

Одновременно отмечали изменения со стороны слизистой оболочки рта (гиперемия небных дужек, мягкого неба, зернистость задней стенки глотки) - у 10 (13,6%) 64 из пациентов, органа зрения (катаральный конъюнктивит) - у 4 (5,1%) пациентов. Но, как показали наблюдения, в большинстве случаев энтеровирус Coxsackie протекает малосимптомно, клинически проявляющими эпизодами очень характерными на начальные этапы простудных заболеваний, в основном проявляющиеся с кишечным синдромом (n= 33 - 52,5%). Всем этим детям была проведена комплексная терапия исходя из возраста больных и тяжести течения ВЭ.

На основании полученных данных можно заключить, что вирусная экзантема, вызываемая энтеровирусом Coxsackie, имеет особую актуальность на сегодняшний день в аридном регионе среди детского населения в связи с частой встречаемостью и распространённостью, трудности при постановке диагноза со стороны различных специалистов и врачами общей практики. При этом основным клиническим проявлением вирусной экзантемы, вызываемым энтеровирусом Coxsackie, является кожные высыпания, протекающие на фоне диспепсических (67,8%) и астеновегетативных (81,4%) нарушений.

Литература

1. Biesbroeck L., Sidbury R. Viral exanthems: an update. Dermatol Ther. 2013; 26(6): 433-8.
2. Ciccarese G, Broccolo F, Rebora A, Parodi A, Drago F. Oropharyngeal lesions in pityriasis rosea. J Am Acad Dermatol. 2017;77(5):833-837.
3. Drago F., Ciccarese G., Gariazzo L., Cioni M., Parodi A. Acute localized exanthem due to Coxsackievirus A4.J. Infez Med. 2017; 25(3): 274-276.
4. Drago F., Ciccarese G., Javor S., Cozzani E., Parodi A. Atypical exanthems associated with parvovirus B19 infection: similarities and differences between adults and children. Infez Med. 2015; 23(3): 283-4.
5. Dreyer S., Hemarajata P., Hogeling M., Henderson G.P. Pediatric vaccine-strain herpes zoster: a case series. J.Pediatr Dermatol. 2017; 34(6): 665-667.
6. Hubiche T., Schuffenecker I., Boralevi F., Léauté-Labrèze C., Bornebusch L. et all. Dermatological spectrum of hand, foot and mouth disease from classical to generalized exanthema. Pediatr Infect Dis. J. 2014; 33(4): e92-8.
7. Martín J.M., Beteta G., Allende A., Jordá E. Parvovirus B19-Associated Microvesicular Eruption. Pediatr Dermatol. 2015; 32(6): e303-4.
8. Miyazaki Y., Namba H., Torigoe S., Watanabe M., Yamashita N., Ogawa H., Morishima T., Yamada M. Monitoring of human herpesviruses-6 and -7 DNA in saliva samples during the acute and convalescent phases of exanthem subitum. J Med. Virol. 2017; 89(4): 696-702.
9. Renert-Yuval Y., Marva E., Weil M., Shulman L.M., Gencylmaz N., Sheffer S., Wolf D.G., Molho-Pessach V. Coxsackievirus A6 Polymorphic Exanthem in Israeli Children. Acta Derm Venereol. 2016; 96(4): 546-9.
10. Shen J., Zhao C., Cao P., Shi P., Cao L., Zhu Q. Relationship between serologic response and clinical symptoms in children with enterovirus 71-infected hand-foot-mouth disease. Int. J. Clin. Exp. Pathol. 2015; 8(9): 11608-14.
11. Woo SH, Park J. Image Gallery: A case of unilateral laterothoracic exanthem. Br J Dermatol. 2016; 175(6): e151.

Рихсиев У.Ш., Маннанов А.М., Юлдашев М.А.

БОЛАЛАРДА ВИРУСЛИ ЭКЗАНТЕМА КАСАЛЛИГИНИ ЁШГА ҚАРАБ НАМАЁН БЎЛИШИ

Калит сўзлар: Coxackie энтеровируси, вирусли экзантема, болалар

Ушбу маколада Coxackie энтеровируси оркали вужудга келган, хар хил ёшдаги болаларда вирусли экзантема касаллигини кечиши баён этиб берилган. Вирусли экзантема ушбу гурух болаларда дастлаб доғли, милиар ва лентикуляр тугунчали тошмалар шаклида бошланиб, кейинчалик тортилган кўринишда, таркиби рангсиз суюкликдан иборат пуфакчалар шаклига ўтиб кечиши баён этилади. Тошмалар 67,8% холатларда диспептик ва 81,4% холатларда эса астеновегитатив бузилишлар асосида кечиши кайд этилади.

Rikhsiev U.Sh., Mannanov A.M., Yuldashev M.A.

PECULIARITIES OF THE CLINICAL MANIFESTATION OF VIRUS EXANTOM IN CHILDREN OF VARIOUS AGE GROUPS

Key words: enterovirus Coxsackie, viral exanthema, children

The article is devoted to the peculiarity of the course of viral exanthema caused by enterovirus Coxsackie in children of different age groups. It noted that with this viral exanthema, the eruptions in the form of miliary and lenticular spots and papules quickly turn into vesicles that have a characteristic elongated shape with transparent serous contents. Skin rashes occur against a background of dyspepsia (67,8%) and asthenovegetative (81,4%) disorders, varying depending on the age of the children.

Рихсиева Н.Т.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) — эндокринное заболевание, характеризующееся избыточным синтезом и секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) в одной или нескольких паращитовидных железах (ПЩЖ). Физиологическое значение ПТГ состоит в поддержании постоянного уровня кальция в крови. Кальций - это главный регулятор секреции ПТГ с отрицательной обратной связью между концентрацией кальция и высвобождением ПТГ, которая опосредуется через взаимодействие кальция с кальций чувствительным рецептором (CASR), презентирующимся на поверхности паратиреоидных клеток [1,2].

Распространенность ПГПТ у детей составляет 2—5:100 000 [10, 11], т.е. в среднем в 100 раз реже, чем среди взрослых. Единственное исследование, в котором оценивалась заболеваемость ПГПТ у детей, проведено во Франции E. Mallet и соавт. [12], по данным которого она составляет 1 случай на 300 000 живых новорожденных.

Частота ПГПТ у детей имеет бимодальное распределение по возрасту, что отражает различную этиологию заболевания у младенцев и детей старшего возраста [11, 21]. У новорожденных и детей младшего возраста ПГПТ обусловлен инактивирующими мутациями в гене кальций-чувствительного рецептора, тогда как у детей старшего возраста и подростков ПГПТ развивается вследствие либо аденомы, либо гиперплазии ПЩЖ и может быть либо спорадическим, либо наследственным. Рак ПЩЖ у детей встречается чрезвычайно редко, в мировой литературе описано всего несколько случаев [7, 13].

Первый случай ПГПТ у ребенка описан в 1930 г., когда J. Petbeyo и K. Geddie из клиники Мэйо, США, представили больную девочку в возрасте 14 лет [22, 30]. С тех пор опубликовано около трехсот наблюдений ПГПТ у детей и подростков. Как правило, авторы сообщают о наблюдениях от одного до нескольких десятков случаев этого заболевания в детском и подростковом возрасте [4, 10, 12]. Наибольшее число наблюдений представлено из клиники Мэйо — 52 пациента до 19 лет [8], при этом у 2 больных аденомы ОЩЖ диагностированы в составе синдрома МЭН 2а типа (синдром Сипла), у одного пациента выявлен семейный вариант ПГПТ.

При возникновении ПГПТ в детском и подростковом возрасте, когда происходит активный рост и формирование скелета, костные проявления заболевания выходят на первый план [17, 25], и могут стать причиной инвалидизации ребенка. Принципиальное скелетное рентгенологическое проявление включает диффузную остеопению, патологические переломы и сосуществование резорбции и склероз на многочисленных сайтах. Каркасные повреждения могут быть специфически двусторонние, симметричные и мультифокальной, демонстрируя различные типы резорбции кости. Патологические переломы шейки бедра и позвоночника потенциально могут инициировать серьезные осложнения [3, 29]. Поскольку в педиатрической практике первичный гиперпаратиреоз часто связан с патологическими переломами он может быть неправильно диагностироваться как несовершенный остеогенез. Дети с первичным гиперпаратиреозом, лучше всего излечиваются путем паратиреоидэктомии.

Первыми специалистами, к которым обращаются дети и родители, как правило, оказываются участковые педиатры, ревматологи, ортопеды, травматологи и гастроэнтерологи. Вследствие того что ПГПТ в детском возрасте встречается крайне редко и знания об этом заболевании педиатров недостаточны, возможны диагностические ошибки приводящие к поздней постановке диагноза [10,12,31]. Ранняя диагностика педиатрического первичного гиперпаратиреоза имеет первостепенное значение для минимизации осложнений заболевания и начать своевременное и соответствующее лечение.

Все авторы отмечают яркую выраженность симптомов заболевания в детском возрасте. Более чем в половине наблюдений диагностированы манифестные формы заболевания. В ходе осмотра и обследования пациентов отмечено, что у большинства больных детей с ПГПТ в клинической картине заболевания преобладали проявления костной формы заболевания: резкая мышечная слабость, выраженные деформации скелета, особенно нижних конечностей, за счет растяжения суставных связок и нарушений зон роста, костные и суставные боли, остеопороз, отставание костного возраста от паспортного, задержка физического развития [9,11], Однако есть описания и бессимптомной формы этой патологии [8, 32]. В настоящее время к пациентам с бессимптомным ПГПТ (ранее классифицировали как мягкую форму) относят лиц, не имеющих специфических проявлений заболевания, при этом диагностика заболевания, как правило, происходит на этапе рутинного скрининга кальция.

В странах Европы и Северной Америки бессимптомная форма ПГПТ относится к наиболее распространенной форме болезни и составляет до 80% всех случаев [5,15]. До настоящего времени точно не установлено, является ли бессимптомный ПГПТ началом заболевания или его самостоятельной формой. Ряд исследований свидетельствует о возможности длительного доброкачественного течения бессимптомного ПГПТ у большинства пациентов [2,12]. Однако у некоторых пациентов с течением времени отмечается прогрессирование заболевания с развитием специфической симптоматики [8, 11, 33].

Характерной особенностью ПГПТ у детей является значительное преобладание манифестных форм над асимптомными: поражение органов мишени встречается в 25—50% случаев, поражение скелета — в 9-89%. В ряде исследований [9, 16, 18, 23, 25] также проводилось сравнение пациентов молодого возраста с пациентами старших возрастных групп. В исследовании E. Durkin [21] сравнивались пациенты 10—18 лет. У пациентов молодого возраста чаще имелись более тяжелые симптомы заболевания (тошнота, рвота, потеря массы тела, боли в животе, выраженная мышечная слабость, жажда) [9, 16, 23], были выше уровни кальция [16, 21, 25] и ПТГ [16, 21], чаще развивался гиперкальциемический криз [9, 16, 23]. По данным J. George и соавт. Из Индии [18, 35], единственным отличием молодых пациентов от больных старшего возраста было отсутствие рака ПЩЖ и гиперплазии ПЩЖ. C. Cronin и соавт. [23, 34] отметили, что у детей и подростков чаще встречается спорадический ПГПТ, чем наследственные формы.

C. Harman и соавт. [16, 36] описали 2 пациентов, у которых развился рецидив заболевания с яркой клинической картиной через 17 и 9 лет после успешной операции, в связи с чем авторы подчеркивают необходимость длительного наблюдения за молодыми пациентами с ПГПТ.

Проведен ретроспективный анализ данных 16 больных ПГПТ, оперированных в Центре Джона Хопкинса с 1984 по 2001 год. На момент установления диагноза пациенты были в возрасте от 10,5 до 20 лет. У 5 больных ранее отмечались факторы риска развития гиперпаратиреоза, у 11 - ПГПТ развился спонтанно. Почти у всех больных обнаружена гиперкальциурия и почечнокаменная болезнь. У 11 больных была единичная аденома, а у 2 множественная эндокринная неоплазия, в том числе у одного - множественная эндокринная неоплазия 2-го типа. По мнению авторов ПГПТ у детей носит более тяжелый характер, чем у взрослых. По-видимому, при установлении диагноза ПГПТ у детей имеют место систематические ошибки, обусловленные субъективным фактором или различной патобиологией околощитовидной железы у детей и взрослых [1,2,3,4,19].

В детском возрасте вторичный гиперпаратиреоз развивается при рахите, наследственных вариантах нарушения метаболизма и чувствительности к витамину Д, заболеваниях желудочно-кишечного тракта (целиакия, резекция кишечника), врожденных и приобретенных заболеваниях почек (первичная гипофосфатемия вследствие генетических дефектов канальцевой реабсорбции фосфата, синдром Дебре-де Тони-Фанкони, почечный канальцевый ацидоз, ХПН), длительном приеме антацидов, противосудорожных препаратов (фенобарбитал, фенитоин), интоксикации алюминием, некоторых опухолях, миеломной болезни и чаще всего при наличии нескольких факторов, например, недостаточность витамина Д в пище и приеме противосудорожных препаратов или в сочетании с заболеванием желудочно-кишечного тракта [10, 12, 19, 23].

Нарушение минерализации костей при рахите вызвано дефицитом кальция, фосфата или обоих веществ во внеклеточной жидкости. Дефицит кальция может быть вызван недостаточностью витамина Д или резистентностью тканей-мишеней к $1,25(OH)_2D_3$. В результате снижается всасывание кальция в кишечнике и его мобилизация из костной ткани, приводящие к гипокальциемии [6, 9, 21].

Абсолютное большинство авторов при постановке диагноза ПГПТ ориентируются на содержание кальция в сыворотке крови [5, 13, 17]. Конечно, если имеется гиперкальциемия, причем больше, чем на 1,0 mg/dL, чем верхняя граница нормальных значений, то можно думать о ПГПТ. Однако, некоторые авторы, у 11 % больных не находят гиперкальциемии [3,6,25]. Для диагностики более точным является определение ионизированного кальция в

сыворотке крови. Определение щелочной фосфатазы в сыворотке крови позволяет выявить повышенный костный обмен, а точнее повышенное костное формирование, что является косвенным подтверждением высокой костной резорбции в результате избыточного действия паратгормона. О высоком уровне щелочной фосфатазы только у 29 % детей сообщил Josh Kollars [17, 28]. Сообщений о случаях ПГПТ у детей очень мало, а имеющиеся публикации, говорят о том, что повышение щелочной фосфатазы достаточно серьезный прогностический признак [18,27,37].

При длительно текущем заболевании возможно наличие специфических изменений на рентгенограммах костей. Наиболее типичным признаком является субпериостальная резорбция концевых фаланг пальцев на рентгеновских снимках кистей и очаги резорбции в черепе. Также наблюдается истончение кортикального слоя костей, наличие «бурых» опухолей. Применение остеоденситометрии помогает выявить остеопороз и остеопению и зачастую наталкивает врачей на мысль о ПГПТ [24, 28].

Костная биопсия достаточно точно отображает состояние костной ткани, но из-за травматичности и появления достаточно надежных неинвазивных методов исследования, в настоящее время не используется.

Почки наряду с ПЩЖ и кишечником являются важнейшим элементом гомеостаза кальция, и вовлекаются в патологический процесс более чем 60% случаев гиперпаратиреоза. Иногда поражение почек в виде мочекаменной болезни (МКБ) может быть единственным проявлением ПГПТ [12, 19].

МКБ регистрируется у детей всех возрастных групп, включая новорожденных, но чаще в возрасте 3-11 лет, и в 2-3 раза чаще у мальчиков. У детей камни мочевого пузыря отмечаются чаще, чем камни почек и мочеточников. Камни локализуются чаще в правой почке, чем в левой. Двусторонние камни у детей наблюдаются в 2,2-20,2% случаев [19, 20, 21].

Нефролитиаз в детском возрасте характеризуется прогрессирующим течением с быстрым развитием осложнений. Такая закономерность четко прослеживается в раннем детском возрасте и обуславливается особенностями развития растущего организма [13, 26, 38]. У детей чаще выявляются кальциевые камни в виде оксалатов и фосфатов кальция, реже встречаются уратные камни и струвит, чрезвычайно редко – цистиновые, ксантиновые и другие органические камни. Камни в мочевых путях вне зависимости от величины, формы, количества и локализации способствуют нарушению уродинамики различной степени выраженности. Это, в свою очередь, может способствовать развитию инфекции и ретенционным процессам на протяжении мочевых путей выше или ниже локализации камня [14, 17, 25, 30].

Незрелость и неустойчивость механизмов регуляции, лабильность обменных процессов, высокая проницаемость барьерных тканей и незрелость иммунных реакций делают детскую группу населения наиболее чувствительной к литогенным воздействиями и определяют большую частоту встречаемости таких осложнений уролитиаза, как дисметаболический нефрит, калькулезный пиелонефрит [5, 7]. Возможно, большая частота МКБ у подростков и взрослых связана с тем, что обменные нарушения в виде дисметаболических нефропатий начинают развиваться в детском возрасте, но преобразуются в МКБ через несколько лет, как правило, когда ребенок становится взрослым [16, 13, 22, 29].

По данным различных авторов одиночные камни обнаруживают у 13-15% больных ПГПТ, множественные – у 25-30% и камни в обеих почках – у 30-32%. В тех случаях, когда гиперпаратиреоз протекает «под маской» МКБ, хирургическое удаление камня не приводит к выздоровлению. Спустя некоторое время камень появляется в другой почке, а нередко и в оперированной [15, 17, 30]. Интерес к проблеме нефролитиаза у детей объясняется увеличением числа больных с этой патологией, трудностями ранней диагностики и нерешенными вопросами профилактики заболевания [9, 13, 27].

Клинические проявления ПГПТ у детей отличаются более тяжелым, чем у взрослых, поражением костной ткани с развитием грубых деформаций конечностей.

У всех детей с МКБ особенно с двусторонними рецидивными кораловидными камнями необходимо исследование фосфорно–кальциевого обмена, что будет способствовать раннему выявлению поражения ОЩЖ, улучшению результатов хирургического лечения как гиперпаратиреоза, так и мочекаменной болезни.

Хирургическое лечение, выполненное опытными хирургами-эндокринологами, позволит эффективно лечить больных, добиваясь полного выздоровления.

Литература

1. Артемова А.М. Сравнительная оценка методов топической диагностики при первичном гиперпаратиреозе. Тезисы докладов Международного научного форума «Патология паращитовидных желез: современные подходы к диагностике и лечению». Санкт-Петербург, 29—30 мая 2010:36-37.
2. Беневоленская Л.И. и др. Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2009:270.
3. Вороненко И.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин с первичным гиперпаратиреозом и динамика выявленных нарушений при лечении основного заболевания. Дисс. канд.мед.наук. М. 2009:114.
4. Гостимский А.В., Романчишен А.Ф., Матвеева З.С. и др. Первичный гиперпаратиреоз в детском возрасте. Педиатр. 2017;8(5):20-24.
5. Гостимский А.В., Передереев С.С. Современные проблемы хирургического лечения больных диффузным токсическим зобом детского возраста. Педиатр. 2013;4:4
6. Дедов И.И., Рожинская Л.Я., Мокрышева Н.Г., Васильева Т.О. Этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение первичного гиперпаратиреоза. Остеопороз и остеопатии. 2010;1:13-18.
7. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мирная С.С. и др. Эпидемиология первичного гиперпаратиреоза в России. Проблемы эндокринологии. 2011;57(3):3-10.
8. Исмаилов С.И, Ходжамбердиева Д.Ш., Рихсиева Н.Т. Остеопороз и низкоэнергетические переломы шейки бедра как осложнение различных эндокринных заболеваний. Международный эндокринологический журнал. Украина, Донецк, 5 (53) 2013:113-120.
9. Исмаилов С.И., Рихсиева Н.Т. Депрессивные расстройства у больных с первичным гиперпаратиреозом. Российский нейрохирургический журнал имени проф. А.Л. Поленова, Сборник Тезисов, Спец. Выпуск, Том VI, 15-18 апрель 2014.
10. Кузнецов Н.С., Ким И.В., Кузнецов С.Н. Интраоперационное определение паратгормона в стратегии хирургического лечения первичного гиперпаратиреоза. Эндокринная хирургия. 2011;5(2):18-25.
11. Мокрышева Н.Г., Рожинская Л.Я., Перетокина Е.В. и др. Анализ основных эпидемиологических характеристик первичного гиперпаратиреоза в России (по данным регистра). Проблемы эндокринологии. 2012;58(5):16-20.
12. Мокрышева Н.Г. Первичный гиперпаратиреоз. Эпидемиология, клиника, современные принципы диагностики и лечения: Дисс. ... докт. мед. наук. М. 2011.
13. Пинский С.Б., Цмайло В.М., Федорова О.А. Ошибки трудности в диагностике и лечении первичного гиперпаратиреоза. Сибирский медицинский журнал. 2008;4:23-28.
14. Рихсиева Н.Т., Ходжаева Ф.С. Первичный гиперпаратиреоз у детей. Этиопатогенез, клиника, современные методы диагностики, лечение, качество жизни. Педиатрия (Ташкент). 2015; 1, 102-109.
15. Рожинская Л.Я., Ростомян Л.Г., Тюльпаков А.Н. Аденомы гипофиза и синдром множественных неоплазий 1 типа. В кн.: Клиническая нейроэндокринология. Под ред. Дедова И.И. М.: УП Принт. 2011.
16. Романчишен А.Ф., Гостимский А.В., Матвеева З.С. Клинико-лабораторные особенности первичного гиперпаратиреоза у детей и подростков. II Всероссийский конгресс «Инновационные технологии в эндокринологии» с участием стран СНГ; Май 25-28, 2014; Москва.
17. Рожинская Л.Я., Ростомян Л.Г., Мокрышева Н.Г. и др. Эпидемиологические аспекты первичного гиперпаратиреоза в России. Остеопороз и остеопатии. -2010.-№ 3. -С.13-18.
18. Рихсиева Н.Т. Первичный гиперпаратиреоз: этиология, патогенез, клиника, диагностика.

лечение, качество жизни. Международный эндокринологический журнал, Украина, Донецк.1 (57) 2014:103 – 108

19. Смирнов В.В., Рылькова А.А.Первичный гиперпаратиреоз в детском и подростковом возрасте. Лечащий врач. 2018г.

20. Bilezikian J.P., Khan A.A. and Potts Jr. JT. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Third International Workshop. J Clin. Endocrinol. Metab. 2009 Feb; 94(2):335–339.

21. Bilezikian J.P., Brandi M.L., Eastell R., Silverberg S., Udelsman R., Marcocci C. and Potts Jr JT. Guidelines for the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement from the Fourth International Workshop. J Clin Endocrinol Metab. Oct; 99(10):3561-9.

22. Clarke B.L. Epidemiology of primary hyperparathyroidism. J ClinDensitom. 2013; 16(1): 8-13.

23. Cunningham J. Parathyroid pathophysiology in uremia. Neprol Dial Transplant. 2009;11:Suppl 3:106-111.

24. Combe C. Phosphorus and protein restriction and parathyroid function in CRF. Kidney Int.-2009; 49: 1381-1386.

25. Cavalier E., Plebani M., Delanaye P., Souberbielle J.C. Considerations in parathyroid hormone testing. Clin Chem Lab Med. 2015 Nov; 53(12): 1913-9.

26. De Lucia F., Minisola S., Romagnoli E. et al. Effect of gender and geographic location on the expression of primary hyperparathyroidism. J. Endocrinol. Invest. 2013; 36: 123–126.

27. Dowthwaite S.A., Young J.E., Pasternak J.D., Yoo J. Surgical Management of Primary Hyperparathyroidism. J. Clin. Densitom. 2013; 16(1): 48-53

28. Kollars J., Zarroug A.E., van Heerden J. et al. Primary hyperparathyroidism in pediatric patients. Pediatrics. 2005; 115(4): 1073.

29. Kassahun W.T., Jonas S. Focus on parathyroid carcinoma. Int. J. Surg. 2011;9:13-9

30. Pasieka J.L. and Moosa Khalil. Parathyroid carcinoma (Book Chapter 26). Springer – Verlag Berlin Heidelberg. 2012; 311–2.

31. Pashtan I., Grogan R.H., Kaplan S.P. et al. Primary hyperparathyroidism in adolescents: the same but diff erent. Pediatr Surg Int. 2013; 29 (3):275-279. doi: 10.1007/s00383-012-3222-3.

32. Rolighed L.1., Rejnmark L., Sikjaer T., Heickendorff L., Vestergaard P., Mosekilde L., Christiansen P. J. Vitamin D treatment in primary hyperparathyroidism: a randomized placebo controlled trial. Clin. Endocrinol. Metab. 2014 Mar; 99(3):1072-80.

33. Silverberg S.J. Primary hyperparathyroidism. In: Rosen CJ, editor. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral metabolism. 8thed. Ames: Wiley-Blackwell; 2013;543-552.

34. Soto G.D., Linglart A, Sénat MV, Kamenicky P, Chanson P. Primary hyperparathyroidism in pregnancy. Endocrine. 2013 Dec;44(3):591-7.

35. Tsao P.C., Chang F.Y., Chen S.J. et al. Sudden and unexpected and near death during the early neonatal period: a multicenter study. J. Chin. Med. Assoc. 2012;75(2):65–69.

36. Witteveen J.E., van Thiel S., Romijn J.A. and Hamdy NAT. Therapy of endocrine disease: Hungry bone syndrome: still a challenge in the post-operative management of primary hyperparathyroidism: a systematic review of the literature. Eur J Endocrinol. 2013 Feb 20;168(3):R45-53.

37. Waldmann J., Lo´pez C.L., Langer P., Rothmund M., Bartsch D.K. Surgery for multiple endocrine neoplasia type 1-associated primary hyperparathyroidism. Br J Surg. 2010; 97:1528–1534.

38. Zedek D., Fritchie K., Grenache D. The clinical utility of parathyroid hormone-related peptide in the assessment of hypercalcemia. Clin Chim Acta. 2009; 402 (2):146-149.

Рустамова М.Ш., Салимов Ш.Т., Салихова К.Ш., Абдусаматов Б.З., Умаров К.М.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С НЕКРОТИЗИРУЮЩЕМ ЭНТЕРОКОЛИТОМ

Республиканский научно-практический центр малоинвазивной и эндовизуальной хирургии детского возраста;

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

Цель исследования. Изучение цитокиного статуса у недоношенных новорожденных с некротизирующем энтероколитом.

Материал и методы. В проспективное исследование включили 47 недоношенных детей. Обследуемые дети на основании клинико рентгенологических признаков и в зависимости от стадии НЭК были разделены на 3 группы. На основании клинико-рентгенологических признаков I стадия НЭК отмечена у 8 (17,%), II стадия — у 13 (27,7%), III стадия — у 26 (55,3%) недоношенных новорождённых.

Результаты. Обнаружена высокая концентрация IL-1β и IL-6 в зависимости от степени тяжести процесса. Соответственно иммунная система у недоношенных детей при развитии II и III стадии НЭК , способна к более высокой продукции IL-1β по сравнению детей с НЭК I стадии, что говорит о более тяжелом поражении у недоношенных новорожденных, способствуя развитию деструктивных процессов и формированию тяжелой клиники НЭК. Анализ количество цитокина TFN-α в зависимости от степени тяжести НЭК у недоношенных новорожденных показало, что при НЭК II и III стадии содержание данного цитокина уменьшается по сравнению с показателем группы детей I стадии НЭК (P<0,05).

Некротизирующий энтероколит [НЭК] — тяжелое воспалительное заболевание кишечника, представляющее широкий клинический спектр вариантов течения заболевания: от легких случаев до тяжелых деструктивных форм с некрозами кишечника, перфорацией, перитонитом, сепсисом. Как нозологическая форма НЭК определяется с 1964 г. (код по МКБ-Р 77) [1,3,7]. НЭК наиболее часто встречается у недоношенных. НЭК встречается в 0,2–2,4 случаях на 1000 родившихся живыми. Как правило, болезнь развивается в первые две недели жизни, однако у 16% пациентов возникает сразу после рождения.

Показатели заболеваемости и смертности обратно пропорциональны гестационному возрасту. Большая часть заболевших (76–81%) это недоношенные дети с гестацией до 36 нед. и массой тела при рождении менее 2000 г. Уровень летальности при НЭК достаточно высокий, колеблется от 28 до 60% и напрямую зависит от степени незрелости новорожденного, стадии и распространенности поражения кишечника [2,5].

В патогенезе развития инфекционного процесса у недоношенных новорожденных оценка уровня концентрации цитокинов имеют диагностическую значимость и могут быть использованы для оценки тяжести и прогнозирования течения заболевания в динамике развития патологии [6,7,10].

Цитокины – универсальные регуляторы жизненного цикла клеток, они контролируют процессы дифференцировки, пролиферации, функциональной активации и апоптоза последних. Являясь регуляторными молекулами, цитокины играют важную роль в осуществлении реакций врожденного и адаптивного иммунитета, обеспечивают их взаимосвязь, контролируют гемопоэз, воспаление, заживление ран, образование новых кровеносных сосудов (ангиогенез) и многие другие жизненно важные процессы [5,6,8].

По данным зарубежных авторов, при НЭК происходит повышение концентрации как про-, так и противовоспалительных иммуноцитокинов (в том числе, интерлейкина-IL-1β, интерлейкина- IL-6, фактора некроза опухолей TFN-α, интерлейкина-4 (ИЛ-4), в периферической крови, особенно на более поздних стадиях заболевания поэтому их изучение в качестве факторов прогноза и течение НЭК у детей представляется актуальным.

Цель работы - изучение цитокиного статуса у недоношенных новорожденных с некротизирующем энтероколитом.

Материал и методы

В проспективное исследование включили 47 недоношенных детей. Срок гестации недоношенных новорожденных варьировал в пределах 29–33 недель с массой тела от 1200 до 2150 г, находившихся в отделении хирургии и реанимации новорожденных и имевших раз-

личные клинические проявления НЭК. Для определения стадий течения НЭК использована классификация J.M. Bell и соавт. (1978 г.) в модификации M.C. Walsh и R.M. Kliegman. Обследуемые дети на основании клинико-рентгенологических признаков и в зависимости от стадии НЭК были разделены на 3 группы. Первую группу составили недоношенные новорождённые с НЭК I стадии, вторую группу - недоношенные новорождённые с НЭК II стадии, третью группу - недоношенные новорождённые с НЭК III стадии. На основании клинико-рентгенологических признаков I стадия НЭК отмечена у 8 (17,%), II стадия - у 13 (27,7%), III стадия — у 26 (55,3%) недоношенных новорождённых. Мальчики составили 61,7 % от общего числа детей (29 младенца), а девочки 38,3 % (18 младенцев). Признаки интоксикации были у всех детей (100%). Контрольную группу составили 10 недоношенных детей без признаков инфекции и без хирургической патологии, имевших аналогичные сроки гестации и массу тела при рождении.

Всем детям проводился акушерско-гинекологический анамнез, комплекс лабораторно-инструментальных методов исследования в соответствии с общепринятыми стандартами: общие анализы крови и мочи, биохимические анализы крови, определение кислотно-основного состояния, газового состава крови, посев крови и кала.

Методом иммуноферментного анализа (ИФА): определяли - фактор некроза опухоли TFN-α, интерлейкина-1 (IL-1β), интерлейкина-4 (ИЛ-4), интерлейкина-6 (IL-6) в крови на аппарате RANDOX (Англия) по иммунологической технологии БИОЧИП.

Результаты и обсуждение

Для установления факторов риска возникновения НЭК у наблюдавшихся недоношенных новорожденных был проведен ретроспективный анализ соматического и акушерско-гинекологического анамнеза 47 матерей. Основными факторами риска развития неблагоприятного исходя у недоношенных явилось сочетанные осложнения родового периода, хориоамнионит, патология дыхательной системы, требующая вентиляционной поддержки, вес < 1500 г, срок гестации от 29 – 33 недель, значения по шкале Апгар < 3 баллов при рождении, сопутствующий септический процесс. Анализ особенности вскармливания детей до установления диагноза НЭК показал, что большую часть младенцев 60% с учетом тяжести состояния не прикладывали к груди, 25% находилась на искусственном, 15% на грудном.

Изучая содержание про- и противовоспалительных интерлейкинов, нами проведен анализ клинико-иммунологических особенностей у недоношенных новорожденных в неонатальном периоде при различных стадиях НЭК. Анализ изменений содержания TFN-α, IL-1β, IL-4, IL-6 в сыворотке крови больных с НЭК при поступлении показал, что концентрации изученных биологически активных соединений в крови были существенно выше по сравнению с их уровнем у детей контрольной группы.

Соответственно иммунная система у недоношенных детей при развитии II и III стадии НЭК, способна к более высокой продукции IL-1β по сравнению детей с НЭК I стадии, что говорит о более тяжелом поражении у новорожденных, способствуя развитию деструктивных процессов и формированию тяжелой клиники НЭК. Обнаружена высокая концентрация

IL-1β и IL-6 в зависимости от степени тяжести процесса. При этом содержание IL-1β и IL-6 в сыворотке крови у больных с хирургической стадией НЭК увеличивалось более чем в 3 и 4,9 раз по сравнению с контролем 1,8 и 1,9 раз соответственно по сравнению показателей I стадии болезни (см. таблицу).

Показатели иммуноцитокинов периферической крови у недоношенных новорожденных с некротизирующем энтероколитом

Группы	IL-1β, пг/мл	IL-6, пг/мл	TFN-α, пг/мл	IL-4, пг/мл
Контроль (n=10)	5,1±1,2	4,1±0,8	18,2±1,8	38,9±2,4
1 группа(n=8)	8,6 ± 1,0	10,2 ± 0,9	30,4±1,8	32,1 ± 3,4
2 группа (n=13)	12,1 ± 2,0*	16,8 ± 1,4	27,1 ±2,4	21,3± 1,3
3 группа (n=26)	15,6 ± 1,8**	20,2±1,9	16,3 ±1,3 **	14,2 ± 1,8**

Примечание:* - P<0,05 достоверность различия показателей по сравнению с контрольной группы,** - P<0,05достоверность различия показателей I и 3 группы

Высокая концентрация TFN-α способна повреждать клетки эндотелия и увеличивать микроваскулярную проницаемость. Это вызывает активирование системы гемостаза и комплемента, за которым следует аккумуляция нейтрофилов и микрососудистое тромбирование. Увеличение показателя TFN-α у данных групп детей является признаком синдрома СВО.

Таким образом, сохраняющаяся высокая концентрация провоспалительных цитокинов является неблагоприятным фактором, отражающим активность и тяжесть патологического процесса. TFN-α и IL-1β , IL-6 могут иметь влияние на эндотелиальные клетки регионального кровообращения, ведущее к капиллярному воспалению.

Анализ количество цитокина TFN-α в зависимости от степени тяжести НЭК у недоношенных детей показало, что при НЭК II и III стадии содержание данного цитокина уменьшается по сравнению с показателем группы детей I стадии НЭК (P<0,05). Понижение уровня TFN-α в сочетании с лимфоцитозом свидетельствует о наличии иммунопаралича и является плохим прогностическим признаком. В тоже время, отмечалось значительное снижение показателя противовоспалительного цитокина IL-4 по сравнению с контрольной группой, которое более выражено у новорожденных 3 группы.

Таким образом, полученные данные показали, что у недоношенных новорожденных с НЭК на системном уровне нарушается сбалансированность функционального состояния межклеточных иммуномодуляторов IL-1β, IL-6, TFN-α и их антогониста IL-4, который играет ведущую роль в формировании регенеративно восстановительных реакций. Комплексное определение уровня цитокинов у недоношенных новорожденных с некротизирующим энтероколитом может быть использовано в клинической неонатологии в качестве информативных маркеров для диагностики тяжести состояний.

Литература

1. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Ковальков К.А., Чубко Д.М., Барадиева П.Ж., Тимофеев А.Д., Ус Г.П., Кузнецова Н.Н. Новые хирургические стратегии лечения некротизирующего энтероколита у новорожденных. Анналы хирургии. 2015; (5): 24–30.
2. Кучеров Ю.И., Жиркова Ю.В., Шишкина Т.Н., Михалев И.А., Арса А.В., Чеботаева Л.И. Диагностика и лечение некротического энтероколита у недоношенных. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014;(6):18–24.
3. Пантюхина Н.А., Скобелев В.А., Галанина А.В., Щукина А.Ю. Лечение некротического энтероколита у детей. Медицинское образование сегодня. 2018; (3): 5–14.
4. Дорофеева Е.И., Подуровская Ю.Л., Буров А.А., Рюмина И.И., Нароган М.В., Грошева Е.В., Ионов О.В., Балашова Е.Н., Киртбая А.Р., Дегтярев Д.Н. Диагностика и консервативное лечение новорожденных с некротизирующим энтероколитом. Клинические рекомендации. 2014.
5. Щербинин Р.Л., Вечеркин В.А., Резван С.Г., Фелофьянова С.В., Крюков Ю.В., Аверьянова Ю.В., Боронина И.В., Птицын В.А. Заболеваемость, исходы и летальность при некротизирующем энтероколите у новорожденных. Вестник новых медицинских технологий. 2012; (2): 103.
6. Markel TA, Crisostomo PR, Wairiuko GM, Pitcher J, Tsai BM, Meldrum DR. Cytokines in necrotizing enterocolitis. Shock. 2006. 25:329-37.
7. Якорнова Г.В., Ремизова И.И., Чистякова Г.Н., Устьянцева Л.С. Динамика провоспалительных цитокинов у детей, родившихся у женщин с осложненной беременностью, в зависимости от течения раннего периода адаптации. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015; 60 (4): 50–6.
8. Bergholz R., Zschiegner M., Eschenburg G., Wenke K., Tiemann B., Roth B., Appl B., Reinshagen K., Sommerfeldt D., Ridderbusch I. Mucosal loss with increased expression of IL-6, IL-8, and COX-2 in a formula-feeding only neonatal rat model of necrotizing enterocolitis. Pediatr Surg. 2013. Nov;48(11):2301–7.
9. Hull M.A., Fisher J.G., Gutierrez I.M., Jones B.A. et al Mortality and Management of Surgical Necrotizing Enterocolitis in Very Low Birth Weight Neonates: A Prospective Cohort Study. Am Coll Surg. 2013. Nov; 27. pie: S1072–7515 (13)01218–0.
10. Азимова В.Т., Потатуркина-Нестерова Н.И., Нестеров А.С. Эндогенные антимикробные пептиды человека. Соврем. пробл. науки и образования. 2015.

Рустамова М.Ш., Салимов Ш.Т., Салихова К.Ш., Абдусаматов Б.З.

МУДДАТИДАН ОЛДИН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА НЕКРОТИК ЭНТЕРОКОЛИТ КАСАЛЛИГИДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Калит сўзлар: чалалик, некротик энтероколит, чакирувчи омиллар, цитокинлар

Тадкикот максади некротик энтероколит (НЭК) ташхиси билан муддатидан олдин туғилган чақалокларда цитокин ҳолатини ўрганиш. Муддатидан олдин туғилган 47 нафар чақалоклар текширилди. Текширув жараёнида чақалоклар клиник ва рентгенологик белгиларига ҳамда некротик энтероколитнинг боскичларига караб 3 гурухга ажратилди. Клиник ва рентгенологик белгилар асосида I боскичда-8 та (17,%), II боскичда-13 та (27,7%), III боскичда-26 (55,3%) та муддатидан олдин туғилган чақалоклар қайд этилди. Жараённинг оғирлигига караб, IL-1β ва IL-6 кўрсаткичларининг юкорилиги аникланди. Шунга кўра, муддатидан олдин туғилган чақалокларда некротик энтероколитнинг II ва III боскичлари ривожланиши билан иммунитет тизими некротик энтероколитнинг I боскичига эга бўлган чақалокларга нисбатан IL-1β ни юкори даражада ишлаб чикишга кодир, бу эса шикастланиш жараёнларининг ривожланишига ва некротик энтероколитнинг оғир турини шаклланишига хисса кўшишини кўрсатмокда. Муддатидан олдин туғилган чақалокларда некротик оғирлик даражасига қараб цитокин TFN-α микдорини таҳлил килиш шуни кўрсатдики некротик энтероколитнинг II ва III боскичларида ушбу цитокининг таркиби I боскичли болалар гуруҳи кўрсатгичларига нисбатан камайди (P <0,05). Шундай килиб, олинган маълумотлар НЭК ташхиси кузатилган муддатидан олдин туғилган чақалокларда регенератив қайта тиклаш реакцияларини шакллантиришда етакчи рол ўйнайдиган ҳужайралараро иммуномодуляторлар IL-1β, IL-6, TFN-α ва уларнинг антогонисти IL-4 ни функционал ҳолатини мувозанати бузилганлигини кўрсатди.

Rustamova M.Sh., Salimov Sh.T., Salikhova K.Sh..Abdusamatov B.Z.

CYTOKINE STATUS OF PRETERM INFANTS WITH NECROTIZING ENTEROCOLITIS

Key words: prematurity, necrotizing enterocolitis, risk factors, cytokines

The aim of this work is: to study the cytokine status in premature infants with necrotizing enterocolitis. Material and methods. The prospective study included 47 preterm infants. The examined children were divided into 3 groups on the basis of clinical and radiological signs and depending on the stage of NEC. Based on clinical and radiological signs, stage I NEC was noted in 8 (17,%), stage II - in 13 (27.7%), stage III - in 26 (55.3%) premature infants. Results: A high concentration of IL-1β and IL-6 was found, depending on the severity of the process. Accordingly, the immune system in premature infants with the development of stages II and III of NEC is capable of higher production of IL-1β compared to infants with stage I NEC, which indicates a more severe lesion in premature infants, contributing to the development of destructive processes and the formation of a severe NEC clinic. Analysis of the amount of cytokine TFN-α depending on the severity of NEC in preterm infants showed that in stage II and III NEC the content of this cytokine decreases compared with the indicator of the group of children of stage I NEC (P <0.05). Conclusion: Thus, the data obtained showed that in premature infants with NEC at the systemic level, the balance of the functional state of the intercellular immunomodulators IL-1β, IL-6, TFN-α and their antagonist IL-4, which plays a leading role in the formation of regenerative restorative reactions.

Турдиева Д. Э. , Акрамова Х.А.

ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Проанализировать клинические особенность пневмонии у детей раннего возраста.

Материал и методы. Нами проведено клинико-этиологическое обследование детей раннего возраста с пневмонией, госпитализированных в клинические отделения ГКДБ № 1 города Ташкента. Было обследовано 100 детей раннего возраста с пневмонией, из них 28% поступили в клинику из родильных домов, остальные 72% детей раннего возраста с пневмонией поступили из дома. Материалом для бактериологического исследования являлись мазок из зева и мокрота, сбор которой осуществлялся с помощью устройства для сбора жидкости однократного применения у детей, не получавших антибактериальную терапию до начала антибиотикотерапии на госпитальном этапе с соблюдением условий, максимально исключающих возможность контаминации микрофлоры.

Результаты. Частоту острых инфекционных заболеваний, носительство TORCH инфекции, отягощённое течение беременности: в виде гестоза, угрозы прерывания, хроническая гипоксия, фето-плацентарной недостаточности, анемия и патологические роды служили предрасполагающими факторами, способствующими развитию пневмонии у детей раннего грудного возраста.

Материалом для бактериологического исследования являлись мазок из зева и мокрота. Анализ спектра антибиотикограмм микроорганизмов показал, что анализируемые штаммы микроорганизмов обладают различной чувствительностью к действию антибактериальных препаратов. Таким образом, препаратами выбора из выделенных штаммов являются цефалоспоринам III поколения и аминогликозиды.

В настоящее время у врача общей практики особую актуальность имеет внебольничная пневмония (ВП) в связи с высокой распространенностью в детской популяции. На практике, особенно в амбулаторных условиях, серьезными проблемами являются ранняя диагностика и рациональная терапия пневмонии у детей. Клиническое течение пневмонии у новорожденных не всегда предсказуемо и сопровождается как легочными, так и внелегочными осложнениями. Длительная неадекватная антимикробная терапия способна углубить иммунологическую недостаточность и создать условия для развития грибковой суперинфекции [3,4]. Перинатальная патология (прежде всего, недоношенность), врождённые и постнатальные инфекции (особенно, вирусные) углубляют иммунологическую недостаточность неонатального периода. По этой причине и в связи с повсеместным распространением лекарственнорезистентных штаммов возбудителей антимикробная и поддерживающая терапия пневмонии бывает безуспешной в 50% в раннем и в 20% случаев в позднем неонатальном периоде [1,2,3]. Актуальность этой проблемы определяется также постоянным ростом антибиотикоустойчивых штаммов ключевых возбудителей внебольничной пневмонии [4].

Цель работы - проанализировать клинические особенности пневмонии у детей раннего возраста.

Материал и методы

Нами проведено клинико-этиологическое обследование детей раннего возраста с пневмонией, госпитализированных в клинические отделения ГКДБ № 1 города Ташкента. Было обследовано 100 детей раннего возраста с пневмонией, из них 28% поступили в клинику из родильных домов, остальные 72% детей раннего возраста с пневмонией поступили из дома. Материалом для бактериологического исследования являлись мазок из зева и мокрота, сбор которой осуществлялся с помощью устройства для сбора жидкости однократного применения у детей, не получавших антибактериальную терапию до начала антибиотикотерапии на госпитальном этапе с соблюдением условий, максимально исключающих возможность контаминации микрофлоры.

Результаты и обсуждение

Анализ акушерско-гинекологического анамнеза у матерей исследуемых детей показал: матери обследованных детей во время беременности и родов имели высокую частоту острых инфекционных заболеваний (27%) и носительство TORCH инфекции (19%) и самопроизвольные выкидыши наблюдались у (11%). У 54% матерей отмечалось отягощённое течение беременности: в виде гестоза у

18%, у 15% в виде угрозы прерывания, у 11% наблюдался синдром задержки внутриутробного развития плода на фоне хронической гипоксии и фето-плацентарной недостаточности. В 22% случаев беременность протекала на фоне анемии и 12% многоводия. В 18% случаях роды разрешены путем кесарево сечения, из них 8% по поводу отслойки плаценты, 7% крупный плод, 5% ягодичное предлежание. Клинические проявления пневмонии у детей раннего возраста, характеризовались комплексом неспецифических, а также специфических симптомов и синдромов поражения органов дыхания. Данные изменения складывались из проявлений интоксикации, дыхательной недостаточности, дисметаболических нарушений и расстройства микроциркуляции.

При анализе клинической картины исследуемых детей выявлено, что дети поступали из педиатрических участков в подавляющем большинстве случаев в среднетяжелом, тяжелом состояниях. Пневмония в 26% случаев имела острое начало, клинически проявлялась влажным кашлем и жестким дыханием (55%), симптомами интоксикации (72%). Наличие фебрильной лихорадки в первые дни заболевания отмечалось в 17% случаев, а в 83% случаев заболевание протекало без повышения температуры тела. Тахипноэ и дыхание с участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки выявлено у 53% детей раннего возраста, заболевших дома. В 55% случаев был выражен цианоз кожных покровов и цианоз носогубного треугольника. У 32% детей имелась сочетанная инфекционная патология в виде катарального омфалита, явлений острой респираторно-вирусной инфекции, конъюнктивита, катарального среднего отита. У 41% детей выявлена сопутствующая патология со стороны центральной нервной системы в виде перинатальных поражений ЦНС: у 32% в виде синдрома возбуждения, у 15% синдрома угнетения, а у 8% в виде судорожного синдрома.

Более 26% поступивших детей начали получать антибактериальную терапию еще до поступления в стационар - амбулаторно на педиатрических участках.

При анализе клинической картины новорожденных, переведенных из родильных домов с диагнозом пневмония (28%), наиболее частым сопутствующим симптомом была интенсивная желтуха (40%), которая по шкале Крамера достигала 4-5 зоны, что соответствует тяжелой степени гипербилирубинемии. У большинства детей раннего возраста имелись признаки перинатального повреждения ЦНС: у 12% детей была выявлена родовая травма, у 32% гипоксическое поражение ЦНС в виде признаков церебральной ишемии, а у 4% в виде судорожного синдрома. Все дети данной группы начали получать антибактериальную терапию в роддоме.

Изменения со стороны показателей крови отражали не только инфекционный процесс (лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, повышение нейтрофильного индекса 71% случаев), но и отражал иммуносупрессию у части детей (лимфопения, нейтропения), а также с первых дней заболевания у части детей отмечались следующие изменения: анемия (33%), тромбоцитопения (16 %), эозинофилия (8%).

В этиологии постнатальных пневмоний в последние годы (наряду со стафилококками) увеличился удельный вес грамотрицательной флоры, особенно у новорожденных с нозокомиальной инфекцией, находящихся в отделениях хирургии, патологии новорожденных или в реанимации. Среди возбудителей таких пневмоний наибольшее значение имеют синегнойная и кишечная палочки, клебсиелла, серрация. Обращает на себя внимание появление госпитальных штаммов микроорганизмов, которые 15 и более лет тому назад не представляли угрозы для специализированных стационаров. К ним можно отнести бактерии рода энтеробактер, эпидермальный стафилококк. Во многом их распространение в стационарах для новорожденных объясняется широким и нерациональным применением антибиотиков с профилактической и лечебной целью.

Проведено бактериологическое исследование из зева, пупка и стула с соблюдением условий, максимально исключающих возможность контаминации микрофлоры. Результаты проводимого этиологического мониторинга позволили выявить следующие особенности заселения микробной флоры у обследованных нами детей. Так, у новорожденных, поступивших, из родильного дома в мазках часто высевался Staphylococcus aureus (53,4%), на втором месте Staphylococcus haemolyticus (28,2%) и Strep.epidermis (17,8%) и на третьем. Помимо этого у 10,7% детей высевался Enterobacter aerogenes. Это дает основания нам сделать вывод о том, что патогенной микрофлорой урогенитального тракта матерей остаются стафилококки. Необходимо обратить внимание на тот факт, что в посевах из глаз у новорожденных поступивших, из роддомов превалирует Staphylococcus haemolyticus, в посевах из пупка - Strep.epidermis, а из зева часто высеваются - Staphylococcus aureus.

У детей, поступивших из дома, проведенные бактериологические исследования выявили следующие особенности. Наиболее часто высеваемым микроорганизмом, как из зева, пупка, так и из глаз оказался Staphylococcus aureus (55,5%). На втором месте по частоте высеваемости был Staphylococcus haemolyticus (16,6%), а третьим по частоте высеваемости оказались дрожжевые грибы (12,5%). Высеянный спектр возбудителей у детей, поступивших из дома и педиатрических участков разнообразен, что видимо, отражает условия жизни и выхаживания данной группы детей. Другой особенностью детей поступивших из дома явилось то, что у этих детей чаще, чем в остальных группах в посевах кала обнаруживались дрожжевые грибы. Это может быть следствием антибиотикотерапии у матери данных детей неоправданно широким использованием антибиотиков, что способствовало колонизации и пролиферации грибов.

Следующим этапом исследования явилось определение чувствительности к антибиотикам микроорганизмов выделенных из очага инфекции.

Анализ спектра антибиотикограмм микроорганизмов показал, что анализируемые штаммы микроорганизмов обладают различной чувствительностью к действию антибактериальных препаратов.

Выделенные штаммы стафилококков, в частности Staphylococcus aureus, Staphylococcus haemolyticus в большом проценте обладают чувствительностью к цефалоспоринам III поколения (39% и 19% соответственно), антибиотикам пенициллинового ряда (16,7% и 13,4% соответственно) и аминогликозидам (7,8% и 5,6% соответственно), при устойчивости к действию цефалоспоринам I поколения (7,8% и 6,7% соответственно) и высокой устойчивостью к макралидам (14,5% и 7,8% соответственно).

Из стрептококков Strep.epidermis характеризуется довольно умеренной чувствительностью к цефалоспоринам III поколения (11,2%) и аминогликозидам (10%), при устойчивости к антибиотикам пенициллинового ряда (7,8%). Enterobactor aerogenes устойчивы к макралидам (7,8%) при чувствительности к цефалоспоринам III поколения (10%) и аминогликозидам (7,8%).

Таким образом, препаратами выбора из выделенных штаммов являются цефалоспоринам III поколения и аминогликозиды. По результатам этиологического мониторинга выявлены в высоких процентах дрожжевые грибы. Это свидетельствует о необходимости использования с лечебной целью современных антифунгальных препаратов.

Выводы

1. Частоту острых инфекционных заболеваний, носительство TORCH инфекции, отягощённое течение беременности служили предрасполагающими факторами, способствующими развитию пневмонии у детей раннего грудного возраста.
2. Препаратами выбора из выделенных штаммов являются цефалоспорины III поколения и аминогликозиды.
3. В результате этиологического мониторинга выявлены в высоких процентах дрожжевые грибы, это свидетельствует о необходимости использования с лечебной целью современных антифунгальных препаратов.

Литература

1. Абатуров А.Е., Герасименко О.Н. Применение цефподоксима проксетила при лечении внебольничных пневмоний у часто болеющих детей раннего возраста. Современная педиатрия. 2008;2(19):26-31.
2. Геппе Н.А., Малахов А.Б., Волков И.К. и др. К вопросу о дальнейшем развитии научно-практической программы по внебольничной пневмонии у детей. Рус. мед. журн. 2014;(22)3:188-193.
3. Турдиева Д.Э. Особенности иммунной резистентности новорожденных детей с врожденной пневмонией. Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции с международным участием. Гомель 2019:41-43.
4. Турдиева Д.Э., Алиева Н.Р. Антибиотик-ассоциированной диареи у детей раннего возраста при внебольничной пневмонии. Журнал теоретической и клинической медицины. 2019;6:89-90.

Турдиева Д.Э. , Акрамова Х. А.

ЭРТА ГЎДАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ПНЕВМОНИЯ

Калит сўзлар: клиника, этиология, ўзига хос хусусияти, пневмония, болалар, эрта

Тошкент шаҳрининг 1-сонли ШКБШ клиник бўлимларига ётқизилган пневмония билан касалланган эрта гўдак ёшидаги болаларда клиник-этиологик тадқиқот ўтказилди. 100 нафар пневмония бўлган, эрта гўдак ёшидаги болалар текширувдан ўтказилди, уларнинг 28% клиникага туғруқхоналардан келтирилган ва қолган 72% чақалоқлар уйдан келган. Ўткир юқумли касалликларнинг тез-тезлиги, TORCH инфекциясини ташиш, ҳомиладорликнинг оғирлашиши: гестоз, сурункали гипоксия, фето-плацентар етишмовчилиги, анемия ва патологик туғилиш чақалоқларда пневмония ривожланишига ёрдам берадиган хавф омиллар бўлиб хизмат қилган. Бактериологик тадқиқотлар учун материал томоқ ва балғамдан олинган суртма бўлиб, у микрофлорани ифлосланишини максимал даражада истисно қиладиган шароитларда, касалхонада антибиотик препаратини олмаган болалардан, бир марталик суюқлик йиғиш воситаси ёрдамида йиғилган. Микроорганизмларнинг антибиотик спектрини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, микроорганизмларнинг таҳлил қилинган штаммлари антибактериал дорилар таъсирига нисбатан ҳар хил сезгирликка эга. Шундай қилиб, ажратилган штаммлардан танлаб олинадиган дорилар III авлод цефалоспоринлар ва аминогликозидлардир.

Turdieva D. E., Akramova H. A.

PNEUMONIA IN EARLY AGE

Key words: clinic, etiology, peculiarity, pneumonia, children, early

A clinical and etiological examination of early age with pneumonia was hospitalized in the clinical department of the GKDH No. 1 in Tashkent. 100 early ages were examined, 28% of them was admitted to the clinic from maternity hospitals and the remaining 72% of early ages came from home. The frequency of acute infectious diseases, carriage of TORCH infection, aggravated course of pregnancy: in the form of gestosis, threats of termination, chronic hypoxia, fetal-placental insufficiency, anemia and pathological childbirth served as predisposing factors contributing to the development of pneumonia in infants. The material for the bacteriological study was a smear from the throat and sputum, which was collected using a device for collecting a single-use fluid from children who did not receive antibiotic therapy before starting antibiotic therapy at the hospital stage, subject to conditions that maximally exclude the possibility of microflora contamination. The analysis of the spectrum of antibiotic patterns of microorganisms showed that the analyzed strains of microorganisms have different sensitivity to the action of antibacterial drugs. Thus, the drugs of choice from the isolated strains are III generation cephalosporins and aminoglycosides.

Хаитов К.Н., Абидов А.М., Абидов Х.А., Каримов Б.Б.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Согласно современным представлениям, основным фактором в патогенезе атопического дерматита (АтД) является аллергическое воспаление вследствие гиперпродукции реагинов, на фоне отягченной наследственности и гиперреактивности шокового органа. Так же неоднозначно ученые трактуют роль иммунной системы в патогенезе аллергических воспалительных реакций на коже. Описано, что клинические и лабораторные признаки изменения в иммунной системе отмечаются у большинства больных с АтД уже на раннем периоде заболевания и отмечаются повышенным уровнем интерлейкинов – 4, 5 преобладанием активности Th–2 – лимфоцитов, снижением продукции интерферонов-γ (ИФН-γ), повышением секреции иммуноглобулина Е [3,16].

Характер заболевания и особенность его течения, подход к терапии, прогноз определяются его нозологической формой. Поэтому правильность в постановке диагноза поможет врачу дифференцированно подойти к терапии заболевания. Диагностика степени тяжести и остроты течение АтД у детей на сегодняшний день остается одной из нерешенных задач клинической медицины, так как отсутствуют достоверные лабораторные, в т. ч. иммунохимические показатели, позволяющие уточнить биохимические процессы, происходящие в организме больного с АтД и определяющие степень тяжести заболевания, которые могут служить в качестве дополнительных лабораторных дифференциально-диагностических критериев [4].

Современные исследования подтверждают мультифакторный характер атопического дерматита, на инициацию которого существенное воздействие оказывают многочисленные генетические и средовые факторы. Основные цели лечения атопического дерматита: - уменьшение симптомов болезни; - предотвращение обострений; - обеспечение длительного контроля над течением заболевания. Это достигается назначением адекватной терапии, а также тесным сотрудничеством между врачом, пациентом и ухаживающими за ним лицами, которых врач и медсестра параллельно изучают по специальной программе.

Этиология и факторы риска развития атопического дерматита. Возникновение АтД у детей определяется воздействием генетических и средовых факторов, способствующих формированию атопического фенотипа [1]. Многочисленные исследования показали, что атопический дерматит представляет собой комплексное генетическое заболевание. Если оба родителя страдают каким-либо атопическим заболеванием, то риск развития атопического дерматита у ребенка составляет 75 %, если один из родителей, то риск – 50 %, а у здоровых родителей – 10-20 %.

Сенсибилизация организма происходит на уровне кожи. Хотя воспалительный процесс при атопическом дерматите локализован в коже, IgE, эозинофилы и Th2-клетки, в силу своей специфической циркулирующей способности, могут перемещаться в очаг воспаления. Экспериментально было доказано, что эпикутанная сенсибилизация аллергеном овалобумина приводит к развитию дерматита у мышей и способствует продукции IgE.

Некоторые ученые высказывают мнение об аутоиммунном компоненте атопического дерматита. Считают, что ксероз, зуд, дисгидроз, ихтиоз, бактериальные и вирусные инфекции способствуют высвобождению из поврежденной ткани и кератиноцитов аутоаллергенов, которые являются триггером IgE- или Т-клеточного ответа. IgE-антитела к аутоантигенам могут активировать дендритные клетки и индуцировать пролиферацию аутореактивных Т-клеток. Аутореактивность развивается в первые годы жизни ребенка в виде сенсибилизации к пищевым и респираторным аллергенам. Удалось выделить из сыворотки большинства больных с тяжелой формой атопического дерматита IgE-реактивные аутоантигены, направленные против человеческих протеинов, и даже клонировать участок комплементарного ДНК из кератиноцитов кожи; причем уровень IgE-аутоаллергенов снижается в результате успешного лечения атопического дерматита.

Исключительно грудное вскармливание в течение, по крайней мере, первых четырёх месяцев жизни является защитным фактором и находится в обратной зависимости с развитием атопического дерматита у младенцев; это может длиться до трёх лет.

Атопический дерматит чаще диагностируется у детей, чьи матери имеют высшее образование, а также в семьях с высоким социальным статусом. Доказано, что внутриутробные инфекции, а также 2-3 курса антибиотиков, принимаемые матерью во время беременности, представляют потенциальный риск возникновения атопического дерматита у ребенка.

Играет определенную роль в возникновении атопического дерматита загрязнение окружающей среды и экспозиция ингаляционных аллергенов, применение центральных отопительных систем, двойное остекление окон и наличие ковров.

Заболевание атопическим дерматитом может быть классифицировано как аллергическое, так и как неаллергическое. В качестве экзогенных этиологических факторов рассматриваются:

- аллергенные (ингаляционные, пищевые) раздражители: 1) бытовые; 2) пыльцевые; 3) эпидермальные; 4) грибковые; 5) бактериальные; 6) вакцинальные;

- неаллергенные раздражители (триггеры): 1) психоэмоциональные нагрузки; 2)

метеоколебания; 3) табачный дым; 4) пищевые добавки; 5) поллютанты; 6) ксенобиотики;

- неспецифические раздражители (ирританты), в качестве которых выделяют такие факторы: 1) климато-географические; 2) нарушения характера питания; 3) нарушения правил режима и ухода за кожей; 4) бытовые условия; 5) вакцинация; 6) психологический стресс; 7) острые вирусные инфекции.

Молекулярные исследования, проведенные в последние годы, способствовали созданию новой концепции патогенеза АД, включающей триаду ведущих механизмов: генетическую предрасположенность к атопии, нарушения целостности эпидермального барьера и каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление в коже [10, 18, 19, 22].

Генетические факторы. У 69% больных АтД детей имеет место наследственная предрасположенность к аллергическим реакциям и заболеваниям. Риск возникновения АтД удваивается, если АтД имеет место у одного из родителей, и утраивается, если страдают им оба родителя. Развитие АтД у ребенка больше связано с атопическим статусом матери, что обусловлено тем, что во время беременности у матери доминирует продукция цитокинов Th2- профиля. Получены доказательства связи АтД с полиморфизмом гена β-цепи (FcεR1β) и мутацией гена α-цепи рецептора IL4.

Одним из факторов риска развития атопии у новорожденного ребенка считают низкий уровень IL-13, ингибирующего продукцию противовоспалительных цитокинов из моноцитов. Кроме того, IL-13 влияет на пролиферацию В-клеток, включая синтез IgE, тормозит выработку IL-12 и активацию Th1-лимфоцитов.

Возникновению АтД способствует нарушение барьерной функции эпителия, связанное с мутациями в гене белка филаггрина, участвующего в дифференцировке клеток эпидермиса. В нормальных условиях агрегация филаггрина с кератиновым цитоскелетом приводит к превращению зернистых клеток в плоские безъядерные чешуйки и образованию рогового слоя, который предотвращает потерю воды. Генетически детерминированное снижение продукции филаггрина вызывает сухость кожных покровов, что способствует снижению барьерной функции кожи и проникновению антигенов, поллютантов, ирритантов во внутренние среды организма и эпикутанной сенсибилизации к экзогенным аллергенам [21]. Мутации гена филаггрина ассоциируются с более ранним началом и более тяжелым течением АтД, повышенным риском возникновения бронхиальной астмы (БА). Наследственное предрасположение к аллергии, барьерные дефекты кожи, экспозиция к аллергенам рассматриваются в настоящее время как наиболее значимые для патогенеза АтД факторы [20].

Пищевые аллергены. Пищевая аллергия играет важную роль в патогенезе атопического дерматита. До 33 % больных атопическим дерматитом любого возраста по результатам провокационных проб сенсибилизированы к пищевым аллергенам. Такие пациенты имеют также положительные прик-тесты или повышенный уровень специфических IgE-антител к различным пищевым аллергенам. Однако это бывает не всегда; пищевая аллергия клинически может не отличаться от непереносимости пищевых продуктов. При пищевой аллергии, как известно, реакции опосредованы участием IgE.

Роль пищевой аллергии в патогенезе атопического дерматита подтверждают также исследования, в которых ученым удалось из поврежденной и нормальной кожи детей с атопическим дерматитом выделить клон Т-клеток, специфически взаимодействующих с пищевыми аллергенами.

До сих пор не выяснено влияние грудного молока на развитие аллергии. Так, в грудном молоке женщин, страдающих атопическими заболеваниями, обнаружено повышение уровней IL-4, IL-5, IL-13, а также арахидоновой кислоты. Содержание CD14+ -клеток в грудном молоке, напротив, способствует индукции Th1-иммунного ответа. Считается, что повышенное содержание спермина и спермидина оказывает иммунопротективный эффект – за счет снижения проницаемости слизистой оболочки кишечника.

Наиболее высокоаллергенные продукты: яйцо, коровье молоко, рыба, орехи, пшеница. Однако, и другие продукты могут вызвать аллергические реакции у детей. Наиболее часто причинно-значимой является сенсибилизация к белкам коровьего молока (БКМ), куриных яиц, глютена. Особенно часто возникновение атопического дерматита у младенцев до 12 месяцев отмечено на белки коровьего молока (казеины, бычий J-глобулин, L- , β-лактоглобулин). Главным аллергенным протеином в коровьем молоке является β-лактоглобулин. Развившаяся аллергия к коровьему молоку устраняется к 15 годам. [1]

Бытовые аллергены. Начиная с первого и второго года жизни, у детей с АтД развивается сенсибилизация к аэроаллергенам (пыльце растений, аллергенам клещей домашней пыли Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae, домашних животных, спорам плесневых грибов), проникновение их во внутренние среды осуществляется ингаляционным путем и через поврежденную воспалительным процессом кожу [1, 12].

В последующие возрастные периоды у детей с АтД отмечается учащение возникновения сенсибилизации к аэроаллергенам. Полагают, что в патогенезе АтД клещевая сенсибилизация более значима, чем ПА. Аллергены клещей домашней пыли могут индуцировать развитие АтД. Клещевые протеазы разрушают межэпителиальные связи в эпителии, тем самым снижая барьерную функцию кожи, дегранулируют эозинофилы, активируют кератиноциты, вызывают увеличение продукции IL6, IL8, GM-CSF, что в свою очередь способствует развитию воспаления, облегчающего прохождение аллергенов через кожный барьер, и последующему развитию иммунопатологических реакций I и IV типов [1]. Активированные кератиноциты экспрессируют TLR (Toll receptors) 1–6 и 9, при контакте с ними продуцируют хемокины и провоспалительные цитокины.

Аллергены клещей домашней пыли активируют дермальный эндотелий с выделением эндотелиальными клетками адгезивных молекул (ICAM-1, VCAM-1), Е-селектина, моноцитарного хемотаксического протеина (MCP-1), GM-CSF, ряда провоспалительных цитокинов. Уровень сывороточных клещевых IgE-антител коррелирует с тяжестью АтД. Сенсибилизация к аллергенам Dermatophagoides pteronyssinus, Dermatophagoides farinae выявляется у 33,3% детей с АтД [1], она способствует персистенции воспаления в коже. В патогенезе атопического дерматита у детей старшего возраста и взрослых больных более важную роль придают ингаляционным аллергенам. Было показано, что бронхиальный провокационный тест с клещом домашней пыли приводит к ухудшению кожного процесса. Другим аргументом, подтверждающим участие ингаляционных аллергенов в развитии атопического дерматита, стало сообщение о том, что патч-тесты тоже могут вызвать экзематозные изменения кожи [13].

Пыльцевые аллергены. Было показано, что пищевые аллергены, перекрестно реагирующие с пыльцой берёзы, могут привести к развитию Т-клеточного иммунного ответа в коже и обострению кожных высыпаний у больных с атопическим дерматитом и пыльцевой аллергией.

Пыльцевая аллергия, связанная с пищей, проявляется с возрастом, тогда как сенсибилизация к другим пищевым продуктам снижается или исчезает. Большинство взрослых больных с атопическим дерматитом имеют поливалентную пыльцевую сенсибилизацию без клинических проявлений аллергического ринита.

Бактериальные аллергены. Больные атопическим дерматитом имеют повышенный риск возникновения инфекционных осложнений кожи. Установлено, что различные возбудители (бактерии, грибы, вирусы) могут выступать как в качестве причины сенсибилизации организма, так и триггера, вызывающего обострение уже существующего атопического дерматита.

Колонизация и инфицирование кожи является одной из частых причин обострения атопического дерматита. При проведении аллергологического обследования бактериальная сенсибилизация выявляется у 24,6–49,3% детей с АтД. Обнаружена взаимосвязь между степенью контаминации кожи Staphylococcus aureus, уровнем общего IgE и тяжестью воспаления кожи при АтД. Суперантигены золотистого стафилококка стимулируют IgE-ответ и способствуют усилению пролиферации аллергенспецифических Т-лимфоцитов [13].

Подтверждено появление клинических признаков атопического дерматита после аппликации стафилококкового экзотоксина на интактную кожу здорового человека. Специфические IgE-антитела к стафилококковым токсинам найдены в коже у 75 % больных атопическим дерматитом; выявлена IgE к суперантигенам и тяжести атопического дерматита. Иначе говоря, бактериальные эндотоксины (которые по своей природе являются протеинами и потому с ними могут выступить в качестве аллергенов) в сочетании с обычными аллергенами ухудшают экзематозный процесс в коже, индуцируя Т-клеточный ответ, усиливая и поддерживая хроническое воспаление кожи при атопическом дерматите [11].

Предполагают, что бактериальные

суперантигены играют роль в формировании резистентности и ухудшения ответа на лечение атопического дерматита. В целом механизм колонизации кожи стафилококком не ясен. Недавно было показано, что стафилококки экспрессируют на своей поверхности рецепторы, распознающие различные внеклеточные протеины.

Грибковые аллергены. Причиной обострения АтД может быть сенсибилизация к пыльце растений и спорам плесневых грибов, выявляемая соответственно у 9 и 42,8–57,1% больных АтД детей [10]. У больных атопическим дерматитом чаще всего обнаруживают грибы Malassezia и Candida. Отмечена связь между наличием IgE-антител к C. albicans и Malassezia почти у всех больных атопическим дерматитом [7]. Эти грибы не являются причиной атопического дерматита, но активно участвуют в патогенезе этого заболевания, что подтверждается эффективностью противогрибковой терапии [6].

Вакцинальные аллергены. Многие авторы не нашли доказательств негативной связи между распространённостью атопического дерматита и вакцинацией.

В последнее время появились также сообщения о связи между специфическими генами, ассоциированными с атопией и ответом организма на вакцинацию [11]. В частности, исследователи отмечают замедленный ответ на введение: вакцины против тетануса при наследственной отягощенности атопией, пневмококковой вакцины при её введении детям с атопическим дерматитом. С позиций доказательной медицины, нет доказательств, что вакцинация влияет на выраженность проявлений атопического дерматита.

Эпидермальные аллергены. Вопрос о влиянии контакта больных атопическим дерматитом с животными остаётся нерешённым. Одни авторы утверждают о неблагоприятном влиянии наличия животных рядом с больным атопическим дерматитом и говорят о том, что пренатальная экспозиция аллергенов собаки может влиять на иммунную систему, уменьшая риск развития атопии у детей из группы риска [11]. С позиций доказательной медицины, эффективность отказа от контакта с домашними животными у больных атопическим дерматитом не установлена.

Неаллергенные факторы. Психоэмоциональные нагрузки. У взрослых и детей, страдающих атопическим дерматитом, описана возможная связь между психологическим стрессом и обострением заболевания. У пациентов с атопическим дерматитом стресс может индуцировать такие иммунологические изменения, как увеличение уровней субпопуляций Т-лимфоцитов и естественных киллеров, что обычно не наблюдается у здоровых лиц или больных псориазом.

Клинический опыт показывает, что у большинства больных психологический дискомфорт и эмоциональные стрессы усугубляют течение атопического дерматита (возможно, изза высвобождения нейропептидов из чувствительных нервов и иммунных клеток). Кроме того, из-за сухости кожных покровов, сопровождающих атопический дерматит, такие пациенты испытывают длительный психологический стресс, который влечёт за собой зуд, нарушение барьерной функции кожи и появление сыпи [11].

Пищевые добавки. Считается, что псевдоаллергические реакции у детей и взрослых могут вызывать различные пищевые добавки: природные и искусственные ароматизаторы, консерванты, красители, лимонная кислота.

Большинство авторов считает, что при атопическом дерматите провоцирующую роль играют лишь натуральные добавки, которые могут привести к псевдоаллергическим реакциям и одновременно давать перекрестную аллергию на пыльцу (например, томаты). Вероятность таких реакций особенно высока у больных атопическим дерматитом, имеющих сенсибилизацию к пыльцевым аллергенам [11].

Как по отдельности, так и в совокупности вышеперечисленные аспекты предопределяют одну существенную особенность: атопический дерматит – это заболевание, которое представляет важную социально-финансовую проблему для больного и здравоохранения в целом. Болезнь сама, по сути, не представляет угрозы жизни больного. Однако атопический дерматит следует относить не к малозначимым заболеваниям кожи, а к потенциально серьезным расстройствам, приводящим к значительному ухудшению психологических и финансовых аспектов жизни больного, существенным социальным и финансовым последствиям в целом для общества.

Литература

1. Балаболкин И.И. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита у детей. Школа молодого педиатра. 2014;4(15):177-183.
2. Батыршина, С.В., Хаертдинова Л.А., Халилова Р.Г., Сабынина Е.Е. Микробиоценоз кожи у больных атопическим дерматитом и его коррекция. Практическая медицина. 2013;1-4 (73):33-37.
3. Бен Мбарек Макрем. Клинико-диагностическое и прогностическое значение хемокинов у детей с атопическим дерматитом. Дисс. ....канд. мед. наук. 2018:143.
4. Горланов И.А. Детская дерматовенерология. М.: Академия. 2012;352.
5. Клаус, Вольф, Лоуэлл, А. Голдсмит, Стивен, И. Кац, Барбара, А. Джилкрест, Эми, С. Паллер, Дэвид, Дж. Леффель, ред. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний; 2012:1.
6. Мавлянова Ш.З. и др. Клинико-иммунологические и микробиологические аспекты атопического дерматита. Проблемы медицинской микологии. 2015;17:3.
7. Мун А.В., Маннанов А.М., Адильгереева М.И. Влияние обсемененности кожи грибами Malassezia на течение атопического дерматита у детей. Санкт-Петербургские дерматологические чтения. 2016; 81-82.
8. Намазова-Баранова Л. С., Баранов А. А., Кубанова А. А., Ильина Н. И., Курбачева О. М., Вишнёва Е. А., Новик Г. А., Петровский Ф. И., Макарова С. Г., Мурашкин Н. Н., Алексеева А. А., Селимзянова Л. Р., Левина Ю. Г., Эфендиева К. Е., Вознесенская Н. И. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (3): 279–294.
9. Рахимова З.Т., Каримов Б.Б., Юлдашев М.А. Дисфункции желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни с атопическим дерматитом. Медицина: теория и практика. – 2019;4.
10. Смирнова Г.И. Атопический дерматит у детей: достижения и перспективы. Российский педиатрический журнал. 2017; 20 (2): 99-107.
11. Федотов В. П., Попович Ю. А. Атопический дерматит у детей. Часть первая (Клиническая лекция). Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. 2016;3:156-169.
12. Хаитов К.Н., Абидов Х.А. Патологии кожи в аспекте аллергозаболеваний. Теоретические и практические проблемы развития современной науки. 2017;47-48.
13. Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Ким З.А. Частота возникновения аллергодерматозов Актуальные проблемы современной науки в 21 веке. – 2019; 45-50.
14. Хегер Петер Г. Детская дерматология. Под ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова. М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний; 2013:648.
15. Шамов, Б.А., Маланичева, Т.Г., Денисова, С.Н. Современные особенности атопического дерматита и бронхиальной астмы у детей. Под ред. А.Г. Шамовой. Казань: Медицина; 2010:328.
16. Шапошникова, К.В. Клинико-диагностическое значение компонентов комплемента при крапивнице и атопическом дерматите у детей. К.В. Шапошникова, О.А. Башкина, О.В. Логунов. Астраханский медицинский журнал. 2013; 8 (2): 88-93
17. Eichenfield L.F., friedlander S.F., Simpson E.L. review of critical Issues in the Pathogenesis of atopic dermatitis. semin. cutan. Med. surg. 2016; 35 (5S): 89–91
18. Kabashima K. New concept of the pathogenesis of atopic dermatitis: Interplay among the barrier, allergy, and pruritus as a trinity. J. dermatol. sci. 2013; S0923–1811(13)00055-8.
19. Kim J.E., Kim J.S., Cho D.H., Park H.J. Molecular Mechanisms of Cutaneous Inflammatory Disorder: Atopic Dermatitis. Int. J. Mol. Sci. 2016; 17 (8). pii: E1234. doi: 10.3390/ijms17081234.
20. Rinko Osawa, Masashi Akiyama, Hiroshi Schimizu. Filaggrin gene defects and the risk of developing allergic disorders. Allergology International. 2011; 66: 1–9.
21. Saunders S.P., Moran T., Floudas A., Wurlod F., Kaszlikowska A., Salimi M. et al. Spontaneous atopic dermatitis is mediated by innate immunity, with the secondary lung inflammation of the atopic march requiring adaptive immunity. J. Allergy Clin. Immunol. 2016; 137 (2): 482–91.
22. Williams H.C. Epidemiology of human atopic dermatitis–seven areas of notable progress and seven areas of notable ignorance. Vet. Dermatol. 2013; 24 (1): 3–9. 9.

Ходжиметова Ш.Х., Гулямова М.А., Абдукадырова М.К., Турсунбаева ФФ.

АМИОТРОФИЯ ВЕРДНИГА-ГОФФМАНА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Спинальная мышечная атрофия (СМА) одна из наиболее частых причин детской смертности, вызванной наследственными заболеваниями, характеризующаяся злокачественным течением и развивающаяся в раннем детском возрасте Заболевание наследуются по аутосомно-рецессивному типу, которая возникает на фоне нарушения в генетическом аппарате на уровне локуса 5q13 5-й хромосомы. Реверсивный ген СМА был идентифицирован в 1995 г и называется survival motor neuron gene (SMN), он отвечает за выживание мотонейронов. Практически у всех больных, страдающих данным заболеванием, определяется деления теломерной копии этого гена. Тяжесть заболевания зависит от размеров поврежденного участка, а также наличия у больного сопутствующих изменений в генах H4F5, NAIP, GTF2H2.B среднем один из 6000 — 10000 детей рождается со СМА, в разных странах частота сильно различается. 50 % детей с СМА не доживают до двух лет (это дети преимущественно с 1-й формой заболевания). В среднем каждый 50-й человек имеет рецессивный ген, способный вызывать СМА [3].

Спинальная мышечная атрофия у детей впервые была описана Г. Верднигом (G. Werdnig) в 1891 году. Г. Вердниг представил описание патоморфологических изменений различных групп мышц, периферических нервов и спинного мозга, отметив симметричную атрофию клеток передних рогов спинного мозга и передних корешков. В 1892 г. J. Hoffmann обосновал нозологическую самостоятельность заболевания. В дальнейшем Г. Вердниг и Дж. Гоффман (1893) доказали, что заболевание сопровождается дегенерацией клеток передних рогов спинного мозга.

Мутация этого гена сопровождается возникновением недоразвития мотонейронов спинного мозга, которые располагаются в его передних рогах. В результате этого отмечается нарушение иннервации мышц, что сопровождается развитием тяжелой атрофии, сопровождающейся снижением мышечной силы и постепенной потерей способности совершать активные движения. Особо опасным является поражение мышц грудной клетки, обеспечивающих дыхательную функцию.

Чаще всего манифестация врожденной формы заболевания происходит до 6 месяцев ребенка. Заболевание может выявляться еще на стадии внутриутробного развития. В этом случае оно проявляется вялым шевелением плода. Чаще всего заболевание диагностируют сразу после рождения ребенка, оно сопровождается постепенным угасанием глубоких рефлексов, недостатком моторного развития, имеют трудности с дыханием, Такие малыши слабо кричат, не способны держать головку и слабо сосут грудь, не сидят самостоятельно. При позднем проявлении заболевания некоторые малыши могут держать головку, а в редких случаях даже сидят, однако по мере прогрессирования недуга они постепенно утрачивают эти навыки. У таких малышей отмечается развитие бульбарных нарушений, снижение глоточного рефлекса и возникновение фасцикулярного подергивания языка. Эта (младенческий тип) форма СМА наиболее неблагоприятная

Довольно часто данное заболевание сопровождается развитием олигофрении и нарушения формирования костно-суставной системы, проявляющейся появлением деформации грудной клетки, искривлением позвоночника и развитием контрактуры суставов. У многих больных могут выявляться другие аномалии развития, такие как гидроцефалия, дисплазия тазобедренных суставов, косолапость и крипторхизм Амиотрофия Вердинга-Гоффмана первого типа характеризуется быстро развивающейся обездвиженностью и возникновением пареза дыхательной мускулатуры, прогрессирующим развитием дыхательной недостаточности, вследствие чего довольно часто у таких больных отмечается возникновение летального исхода.

При ранней детской форме дебют заболевания происходит после 6 месяцев. В большинстве случаев такие малыши имеют удовлетворительное нервно-психическое и физическое развитие: они умеют держать головку, переворачиваться, сидеть и стоять. В большинстве случаев манифестация заболевания происходит после перенесенной малышом острой респираторной инфекции либо пищевой токсикоинфекции. На начальном этапе у таких малышей возникает парез ног, но с течением времени в патологический процесс вовлекаются и верхние части тела ребенка, а с течением времени отмечается исчезновение глубоких рефлексов. По мере прогрессирования недуга появляются бульбарные симптомы, и отмечается развитие прогрессирующей дыхательной недостаточности. В редких случаях такие больные доживают до 15 лет.

При заболевании третьего типа его манифестация происходит у детей старше двух лет, а в редких случаях 15 и даже 30 лет. У таких больных не выявляется задержка психического развития, они могут в течение длительного времени передвигаться самостоятельно, а некоторые из них даже доживают до глубокой старости и при этом не утрачивают навыков самообслуживания.

Важным фактором при диагностировании этого недуга является возраст больного. Помимо сбора анамнеза и физикального осмотра таким больным может потребоваться назначение электронейромиографии, магниторезонансной либо компьютерной томографии. В обязательном порядке таким пациентам, для подтверждения диагноза, проводится биопсия мышечной ткани и генетическое исследование. Пока не разработано специфических методов лечения данного заболевания. Для замедления прогрессирования недуга таким больным проводится повышение метаболизма в мышечной ткани и тканях периферической нервной системы, для этого применяются комбинированные схемы лечения, которые включают использование нейрометаболитов, препаратов улучшающих нервно-мышечную передачу и средств, повышающих качество кровообращения. Для снижения вероятности рождения ребенка с данным заболеванием, парам с неблагоприятным семейным анамнезом показан дородовый анализ ДНК.

Общий вид больного

Наблюдаемая нами новорожденная девочка 9.10.19. года рождения, вес при рождении 3550г., рост 52 см., окружность головы 34 см., окружность груди 32 см поступила на 3 месяце жизни в 5ГДБ г. Ташкента в ОПН-2, а в последующем переведенг реанимационное отделение.

Из анамнеза: Ребёнок от II беременности, II родов. Беременность протекала на фоне анемии (Hb 100 г/л), ОРВИ в I и III триместрах и стресса.

Роды в срок 40-41 недель. Ребенок родился по ОАШ 7-8 балов, с однократным обвитием пуповины с массой при рождении- 35550 гр. Болен с 15 дневного возраста. Находился неоднократно на стационарном лечении в ГДКБ № 1с диагнозами острый бронхит, 2х сторонняя мелкоочаговая пневмония в сочетании ПП-ЦНС

Семейный анамнез: со слов матери, брак родственный по линии матери и отца (двоюродные брат с сестрой и их родители тоже) в семье наследственно - обусловленных больных не имеется.

Объективно: Общее состояние ребенка крайне тяжёлое за счёт основной патологии и ДН–III, ССН-II. на фоне амиотрофии мышц и невростатуса. Сознания спутанное. Реакция

на осмотр практически отсутствует. Реакция смыкания век, зрачковая реакция крайне вялая, но вызывается. Большой родничок несколько напряжен. Ребенок очень вялый, гипотония, адинамия, арефлексия. Кожные покровы и видимые слизистой бледные. Перкуторно укорочение легочного звука по правой стороне. В легких ослабленное дыхание выслушивается крепитирующие хрипы с обеих сторон (см. рисунок).

Тоны сердца приглушены, брадикардия. В последующем из-за отсутствия спонтанного дыхания ребенок был заинтубирован и взят на ИВЛ. В нижних конечностях чувствительность отсутствует.

В клинике проведены обследования: НСГ: Умеренная дилатация боковых желудочков постгипоксического генеза. НМК II ст. Рентгеноскопия грудной клетки: Пиевмония. Лобит справа. Консультация невропатолога: Врожденная миопатия. ППЦНС инфекционно-токсического генеза. Синдром угнетения. Консультация генетика: Наследственно генетическое заболевание. Спинальная амиотрофия Верднига-Гоффмана. Рекомендовано ДНК диагностика.

Общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз нейтрофилез с резким сдвигом влево, лимфопения. Биохимия: общий белок - 39г/л, сахар – 8,9. Общий билирубин 18,5, непрямой 13,0. Алт -226,0 Кал на УПФ – высеян ST. Epidermic –j,bkmysq обильный рост.

Смерть данного ребенка, рожденного наследственно – генетическим заболеванием – врожденной спинальной амниотрофией Верднинга Гоффмана наступила в возрасте 4 месяцев 8 дней в результате септической аутоинтоксикации полиорганной недостаточности с явлениями двух сторонней сливной серозно - геморагической пневмонией с нижнедолевым лобитом справа, гнойно-обструктивным эндобронхитом, катаральным энтероколитом, токсико-септическим гепатитом, осложнившиеся анемией, дистрофией паренхиматозных органов, отеком легких, токсическим миокардитом, парезом кишечника, распадом мозгового слоя надпочечников.

Данный случай описывается как редкая наследственная патология, представляющий практический интерес не только для неонатологов, педиатров, а также для других смежных специалистов.

Литература

1. Козлова С.И. Семанова Е. Деминова М.С.Блинникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. Ленинград, Медицина, 1987.
2. Нурбекова У.А. Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова 2014;10:106-107.
3. Sugarman E. A., Nagan N., Zhu H., Akmaev V. R., Zhou Z., Rohlfs E. M., Flynn K., Hendrickson B. C., Scholl T., Sirko-Osadsa D. A., Allitto B. A. Pan-ethnic carrier screening and prenatal diagnosis for spinal muscular atrophy: clinical laboratory analysis of >72,400 specimens. (англ.). European journal of human genetics : EJHG. 2012; 20: 27-32.

Шукурова Ф.Н.

ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ, АССОЦИИРОВАННОЕ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Данная работа была направлена на оценку частоты выявления артритов у пациентов, инфицированных ВГС (HCVaA), а также на анализ выявленных особенностей его проявлений при помощи клинических методов исследований у данной категории пациентов.

Материалы и методы. Клинический материал, послуживший основой для данной работы, включает результаты обследования 52 пациентов с диагнозом HCVaA, получавших лечение в отделении ревматологии 3 клиники Ташкентской медицинской академии (ТМА), а также получавших стационарное лечение в отделениях клиники Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний (НИИЭМИЗ) Республики Узбекистан, за период 2018 по 2020 года.

Результаты. Результаты наших изученных случаев предлагают интересные предположения относительно роли цитокинов в патогенезе ВГС, осложненного артритом. Пациенты с хронической инфекцией ВГС и артропатией имели более высокий уровень циркулирующего ФНО-α по сравнению с пациентами без суставного проявления

В настоящее время описано более десятка патологий, ассоциируемых с ХГС, среди которых выделяют поражения суставов, мышц, кровеносной системы, слюнных желёз, глаз, поджелудочной железы, нервной системы, почек и т.д. Внепеченочные проявления клинически проявляются примерно у 40-70% больных и могут вовлекать многие органы. Они в основном включают суставные расстройства (артрит или артралгия), смешанную криоглобулинемию, васкулит мелких и средних сосудов, гломерулонефрит, красный плоский лишай, В-клеточные лимфомы и кожную порфирию.

В настоящее время придается огромное значение диагностике HCVaA. Неинвазивные методы диагностики наиболее эффективны для определения ранней стадии заболевания, поэтому формирование целевой группы риска развития HCVaA с помощью достоверных биомаркеров внепеченочных проявлений гепатита - первоочередная задача.

Инфекция **вирусом гепатита С** (HCV, ВГС) представляет собой одну из наиболее сложных проблем со здоровьем, учитывая ее высокую распространенность во всем мире и частые заболевания печени и внепеченочные проявление (ВГС-ВПП) 1-6 . С точки зрения заболеваемости и смертности HCV-инфицированные люди подвержены риску серьезных осложнений со стороны печени, то есть **цирроза** и рака печени [7], и реже HCV-ВПП. HCV-ВПП могут быть, с одной стороны, результатом нарушения регуляции иммунной системы вследствие лимфотропизма ВГС [6, 8] ответственных за различные аутоиммунные и/или **лимфопролиферативные нарушения,** которые могут серьезно влиять на общее состояние пациентов [9-11]. С другой стороны, хронический воспалительный статус, связанный с инфекцией ВГС, вероятно, объясняет сердечно-метаболические осложнения, а также нейрокогнитивные нарушения. Отдельные HCV-ВПП характеризуются широко варьируемым распределением среди групп пациентов из разных стран [1-6]. Более того, процент пациентов, по крайней мере с одной ВГС-ВПП может увеличиваться в течение естественного течения инфекции ВГС [10,11]. Однако фактическая заболеваемость ВГС-ВПП систематически не исследуется во всем мире, вероятно, из-за их коварного, часто субклинического течения и в основном из-за отсутствия единого диагностического подхода. Как следствие, общая заболеваемость ВГС-ВПП может быть недооценена или в некоторых случаях полностью пропущена. Настоящая работа представляет собой попытку разработать широкий охват диагностических рекомендаций для пациентов с ВГС-ВПП на основе международных и собственных опытов.

Внепеченочные проявление HCV могут проявляться либо как органоспецифические расстройства, т.е. артрит, нейропатия, гломерулонефрит и т. д., либо как системное аутоиммунное расстройство, как синдром смешанной криоглобулинемии (СКГЕ). Изолированные и полностью бессимптомные сывороточные **криоглобулины,** как правило, выявляются более чем у 50% инфицированных ВГС людей, в то время как классическая СКГЕ может быть диагностирована у 15% криоглобулин-позитивных пациентов на основании как серологических (циркулирующих смешанных криоглобулинов), так и типичных клинико-патологических особенностей.

HCV способен воздействовать на В-лимфоциты посредством рецептора CD8 1, индуцирующего поликлональную активацию В-клеток, что приводит к продукции криоглобулинов (КГ), ревматоидного фактора (РФ) и ряда аутоантител [19]. Итальянская группа получила такие же результаты у одного из 4 больных ревматоидным артритом (РА) с сопутствующей инфекцией ВГС.

Продукция КГ строго связана с ВГС. Распространенность антител к HCV у лиц со смешанной криоглобулинемией (СКГЕ) (II, II–III и III типы криоглобулинемии) варьирует от 40 до 90% в разных регионах [21]. Наибольшее количество РНК HCV содержится в криопреципитате. Лимфоциты пациентов-продуцентов криоглобулина обладают свойством концентрировать на своей поверхности более высокие количества частиц HCV [22]. Это событие может сыграть роль в патогенезе заболевания. В условиях высокой распространенности и растущей заболеваемости ХГС, низкой доступности противовирусной терапии следует ожидать роста числа внепеченочных поражений, которые возникают примерно у половины больных.

Патологические процессы, лежащие в основе внепеченочных проявлений, недостаточно изучены. Наиболее частым внепеченочным проявлением ВГС-инфекции является пораже-

ние суставов. Cacoub и соавторы сообщили, что 23% из 1614 пациентов с хроническим гепатитом С, в целом страдали артралгиями. Однако бессимптомное поражение суставов, по-видимому, встречается намного чаще. Iagnocco и соавт. установлено, что 96,5% из 29 пациентов с ВГС без суставных симптомов имели незначительные воспалительные изменения в коленных, тазобедренных или плечевых суставах при ультразвуковом исследовании-высокочувствительном методе исследования суставов [23]. Однако другие суставы обследованы не были. На основании такого наблюдения и исследований, сообщающих об артрите только у 4-5% или менее пациентов с ВГС [24], можно предположить, что эти небольшие проценты представляют собой лишь верхушку айсберга общего воспаления суставов, связанного с ВГС. В любом случае, следует подчеркнуть, что некоторые клинические отчеты, касающиеся внепеченочных проявлений HCV-инфекции, были сделаны неревматологами, которые могли бы ошибочно диагностировать более мягкие формы артрита с артралгиями. Клиническая картина HCV-ассоциированного артрита (HCVaA) была очерчена на основании нескольких исследований [24]. Другие исследования показали, что распространенность суставного синдрома, связанный с вирусом гепатита С (HCVrA), составляет около 4% пациентов с ВГС. Это небольшой процент, потому что у многих пациентов диагностируется суставное событие только при консультации со специалистом. Poanta L. et al. предпринял проспективное исследование, в котором представлены доказательства того, что у 20% пациентов, инфицированных ВГС, будет артралгия в первый год [12]. Наблюдалось, что суставные проявления, присутствующие у пациентов с HCV, представляют собой тип ревматоидного артрита или артрит, связанный с отложениями криоглобулинов. Эти пациенты имеют высокую распространенность положительного ревматоидного фактора (RF) и поэтому часто могут быть неправильно диагностированы с помощью RA [13].

В последнее время особенности ведения больных с HCVaA, стали предметом активного изучения. Однако в нашей стране научные работы, посвященные изучению распространенности, диагностике ВГС-ассоциированных ревматических проявлений, немногочисленны.

Таким образом, данное исследование было направлено на оценку частоты выявления артритов у пациентов, инфицированных ВГС (HCVaA), а также анализ выявленных особенностей его проявлений при помощи клинических и лабораторных методов исследования у данной категории пациентов.

Данные работа были направлены с целью повышения эффективности диагностики HCVaA, на основе характеристик концентрации цитокинов.

Цель работы - оценить концентрации провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6) в сыворотке пациентов HCVrA для оценки диагностической значимости IL-6, определить проблемы и перспективы применения неинвазивных диагностических биомаркеров, в частности интерлейкин 6 (IL-6) и ФНО-α в клинической практике у больных HCVaA.

Материалы и методы

Клинический материал, послуживший основой для данной работы, включает результаты обследования 52 пациентов с диагнозом HCVaA, получавших лечение в отделении ревматологии 3 клиники Ташкентской медицинской академии (ТМА), а также получавших стационарное лечение в отделениях клиники Научно-исследовательского института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний (НИИЭМИЗ) Республики Узбекистан, за период 2018 по 2020 года. У всех пациентов был выявлен ВГС ассоциированный артрит (HCVaA). Диагноз подтверждался наличием антител к HCV (анти - HCV) и РНК HCV по методу полимеразной цепной реакции (ПЦР). Соотношение мужчин и женщин соответственно 1,36:1, то есть, 30 мужчин (М) и 22 женщин (F), средний возраст 38,54±6,00 года. Распределение больных HCVaA по полу в 58% случаев артрит встречался у мужчин с HCV. При этом 48% пациентов были трудоспособного возраста - 30-40 лет. В процессе обследования больных учитывались следующие параметры: пол, возраст, основной диагноз, динамика биохимических показателей (на момент поступления и в конце госпитализации). Параллельно мы исследовали сравнительную группу, в которую вошли 36 больных ХВГС без ассоциированного артрита, состоявшие на учёте у врачей-инфекционистов поликлиник НИИЭМИЗ Республики Узбекистан (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Группа обследованных	Число больных		Пол				Возраст
			М		Ж		
	n	%	n	%	n	%	От 25 до 60
Основная группа - HCVaA	52	100	30	57,7	22	42,3	
Группа сравнения - HCV без артрита	36	100	22	61,1	14	38,9	

Составлялась диагностическая карта на каждого больного, включающая в себя паспортные данные, анамнез гепатита и артралгического синдрома, данные объективного осмотра (оценка боли по визуальная аналоговая шкала (ВАШ) для боли использовалась у всех пациентов в качестве одномерного инструмента для оценки интенсивности боли), болезненность и припухлость в различных суставах, ограничение объёма движений в них; кожные изменения, состояние печени, лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ); биохимические показатели крови: протеинограмма, АлАТ, АсАТ, билирубин по фракциям, холестерин (ХС), липидный спектр, глюкоза крови, тимоловая проба, СРБ, РФ, а также иммунологические показатели: криоглобулины, интерлекин-6, ПЦР на РНК HCV; инструментальные методы исследования (УЗИ печени, УЗИ суставов, рентгенография суставов, эластография печени).

В работе применялись следующие клинические методы исследования:

-общеклиническое обследование
-оценка степени активности гепатита
-оценка длительности артралгии
-оценка выраженности боли в суставе по шкале ВАШ
-оценка суставных расстройств по УЗИ

Статистическая обработка полученных данных осуществлена при помощи программы "Statistica 6.0", Biostat и электронных таблиц Excel для Windows XP.

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика HCV-ассоциированного артрита у больных с диагнозом хронического вирусного гепатита С в исследуемых группах:

Среди 52 пациентов, у которых первоначально была диагностирована HCVaA, 57,7% мужчин (соотношение полов: 30 мужчин: 22 женщины), средний возраст больных HCVaA - 38,54±6,00 лет.

Распределение больных HCVaA по полу в 58% случаев артрит встречался у мужчин с HCV. При этом 48% пациентов были трудоспособного возраста - 30-40 лет (табл.1).

Соотношение мужчин и женщин соответственно 1,36:1, средний возраст больных с диагнозом HCVaA (M±a) составил- 38,54±6,00 лет.

У большей части всех проанкетированных больных (44 пациента - 84,6%) длительность HCV была до 10 лет. При этом, распределение больных по группам с ассоциированным артритом и в группе сравнения было примерно одинаковым. В 80,76 % (у 42 больных) случаев гепатит протекал без артрита. Таким образом, частота HCV с суставной манифестацией, составила – 19,24%.

Что касается ревматических жалоб, артралгия была наиболее распространенным проявлением для пациентов с инфекциями HCV (92,3%) и частота ревматических жалоб не имела статистически значимой разницы между группами согласно статистическому анализу. Среднее значение ВАШ было 6,78±1,42 и пациенты были распределены следующим образом:

- ВАШ 1-3 (легкая боль): 9,4% пациентов с ВГС
- ВАШ 4-6 (умеренная боль): 28,6% пациентов с ВГС
- ВАШ 7-10 (сильная боль): 62% пациентов с ВГС

То есть, больные основной группы с диагнозом HCVaA, предъявляли жалобы на боли в суставах – 48 (92,3%), на припухлость в области поражённых суставах – 29 (55,7%), на ограничение движения в суставах – 20 (38,4%), на скованность при движениях – 17 (32,7%), на деформацию суставов – 4 (7,7%).

Кроме того, мы отмечали, что у 29 (55,7%) больных основной группы суставная манифестация протекала в виде полиартрита, у 17 (32,7%) - олигоартрита коленных суставов, у 5 (9,6%) - олигоартрит голеностопных суставов, у 1 (1,9%) - полиартралгия без признаков воспалительных изменений по данным УЗИ суставов.

В исследуемой группе пациентов мы наблюдаем корреляционную зависимость между

выраженностью болей по ВАШ и длительностью ревматических жалоб (r=0,51; p <0,05), а также активностью гепатита (r=0,46; p<0,05). При этом, боли были сильнее у пациентов с более длительным течением гепатита. Кроме того, отмечалась слабая прямая корреляционная зависимость между выраженностью болей в суставах по ВАШ в основных группах и степенью фиброза печени по данным эластографии печени (r=0,34; p <0,05). То есть, у лиц с более выраженной степенью фиброза печени по данным эластографии наблюдались более высокие показатели выраженности болей в суставах по ВАШ.

В нашем исследовании мы наблюдали, что увеличение уровней билирубина: в основной группе - у 14 (26,9 %) больных, в группе сравнения - у 8 (22,2 %) больных; АлАТ: в основной группе - у 45 (86,5%) больных, в группе сравнения - у 24 (66,66 %) больных; АсАТ: в основной группе - у 35 (67,3%) больных, в группе сравнения - у 24 (66,6 %) больных; тимоловой пробы: в основной группе - у 24 (46,15 %) больных, в группе сравнения - у 20 (55,55 %) больных; снижение уровней альбумина: в основной группе - у 13 (25%) больных, в группе сравнения - у 13 (36,11%) больных. По другим биохимическим показателям достоверных различий не выявлено. Здесь мы обнаружили, что выраженная прямая корреляционная зависимость в основной группе больных с ХВГС между степенью активности гепатита и показателями АлАТ, АсАТ и тимоловой пробой; средняя прямая корреляционная зависимость между длительностью заболевания гепатитом и показателями АлАТ, АсАТ, между степенью активности гепатита и уровнями общего билирубина и тимоловой пробой, а также между выраженностью боли в суставах по ВАШ и выраженностью степени фиброза печени с уровнями АлАТ и АсАТ; слабая корреляционная зависимость была между выраженностью боли в суставах по ВАШ и степенью фиброза печени с уровнями общего билирубина, показателями тимоловой пробой.

Средняя обратная корреляционная зависимость наблюдалась между длительностью заболевания гепатитом и уровнями альбумина; слабая обратная корреляционная зависимость была между уровнями альбумина, степенью активностью гепатита и выраженность боли в суставах по ВАШ (табл. 2).

Таблица 2

Основные корреляционные зависимости между биохимическими показателями основной группы больных с ХВГС и длительностью заболевания гепатитом, активностью гепатита, выраженностью болей в суставах по ВАШ, степенью фиброза печени (p <0,05)

Показатель	Билирубин общий	АлАТ	АсАТ	Альбумин	Тимоловая проба
Длительность заболевания гепатитом	0,364*	0,664**	0,678**	-0,468*	0,442*
Степень активности гепатита	0,624**	0,953***	0,871***	-0,623**	0,764***
Выраженность боли по ВАШ до лечения	0,446*	0,561**	0,613**	-0,340*	0,522*
Выраженность фиброза печени	0,471*	0,553**	0,576**	-0,511**	0,323*

Примечание: *- слабая корреляционная зависимость; ** - средняя корреляционная зависимость; *** - сильная корреляционная зависимость

Мы заметили, что установлена взаимосвязь между длительностью заболевания гепатитом, его активностью, степенью выраженности фиброза печени по данным эластографии и изменениями уровней основных биохимических показателей. То есть, чем длительнее протекает гепатит, выражена была его степень фиброза, и чем он более был активен, тем выше уровни билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловой пробы, более выражены боли в суставах по ВАШ и выражена альбуминемия. Последняя коррелирует с показателями тимоловой пробы.

Как показали результаты исследования, среди пациентов с КГЕ частота встречаемости суставной манифестации составила - 74,3 %. При этом пациенты в группе с диагнозом HCV с суставной манифестацией показали частоту встречаемости КГЕ – у 29 больных, в группе HCV без суставной манифестации - у 10 больных, общее число больных с КГЕ - 39 человек. Продолжительность суставной манифестации HCV в группе больных с КГЕ, чаще была до 5 лет, а длительность ревматологических жалоб свыше 10 лет встречалось меньше (p <0,05). В 100 % случаев обследуемых обеих групп беспокоила болезненность в суставах. У 79,3% (23) больных с КГЕ артропатии протекал в виде полиартрита (p <0,001), а у больных без неё - в 65,2 % (15) наблюдений выявлен олигоартрит коленных или голеностопных суставов (p <0,01), а полиартрит выявлен только у 34,7% (8) человек. У (24) 82,7% больных с КГЕ наличие припухлости отмечалась в области нескольких групп суставов, включая мелкие суставы кистей и стоп (p<0,001), в то время как у больных без КГЕ только в коленных или голеностопных суставах, а припухлость в нескольких группах суставов выявлена только у (3) 13,04% этих больных (p<0,001). Наличие скованности при движениях наблюдалось только в мелких суставах кистей у больных с КГЕ в 41,37% (12), а без неё только в (2) 8,69 % случаев (p <0,01). Ограничение движений в нескольких группах суставов было у 55,1% (16) человек с КГЕ и только у (3)13,04 % человек без неё (p <0,001). Деформации суставов не наблюдались у обследуемой группы (p <0,001).

В нашем исследовании мы наблюдали, что в группе с КГЕ чаще встречалась длительность гепатита до 10 лет (p <0,001), а в группе без КГЕ - до 5 лет (p <0,05). У больных с КГЕ гепатомегалия по данным УЗИ печени встречалась у 86,2% (25), что значительно больше, по сравнению с группой больных без КГЕ - у 17,4% (4) человек (p <0,001). По данным эластографии печени, у обследуемых с КГЕ преобладали признаки фиброза печени 2 и 3 степени - у 44,8 % (13) и 38 % (11) больных соответственно (p<0,05), относительно показателей группы без КГЕ, где чаще наблюдалась 1 и 2 степени фиброза – 39,1 % (9) и 34,7% (8) больных соответственного (p<0,05). Наибольшая частота внепечёночных проявлений наблюдалась также в группе больных с КГЕ – у 17 (58,6%) больных, а в группе без КГЕ только у 3 (13,04%) больных. У лиц с наличием криоглобулинемического синдрома в крови определялось среднее количество КГ, наибольшая длительность заболевания гепатитом, у всех этих больных была гепатомегалия по данным УЗИ печени и преимущественно 3 степень фиброза печени по данным эластографии печени (p <0,001).

Таким образом, у лиц с КГЕ суставные проявления HCV протекали, в основном, тяжелее, в виде полиартрита с наибольшим количеством болезненных и припухших суставов на 1 человека, более выраженными болями в суставах по ВАШ по сравнению с группой без КГЕ.

В нашем исследовании мы обнаружили, что концентрации противовоспалительных цитокинов IL-6 (29,17 пг / мл, 95%) и ФНО-α (57,52 пг/мл, 95%) в сыворотке пациенты в основной группе были выше, чем в контрольной группе (2,73 пг/мл, 95% p <0,0001 и 4,35 пг/мл, 95% p <0,0001 соответственно) (табл. 3).

Таблица 3

IL-6, ФНО-α и аутоантитела (изотип ревматоидного фактора IgM, IgM -РФ) концентрации в сыворотке пациентов с HCVaA и в контрольной группе

Параметр	Уровни в основной группе		
	HCVaA	Контроль	p
IL-6, пг/мл	29,17 (18,20–40,14)	2,73 (2,12–3,34)	<0,0001
ФНО-α, пг/мл	52,57 (34,62–70,52)	4,35 (3,37–5,31)	<0,0001
IgM-РФ, МЕ/мл	42,63 (30,44–54,82)	5,19 (3,97–6,41)	<0,0001
СРБ, мг/л	14,07 (10,59–17,55)	4,87 (3,96–5,79)	<0,0001
СОЭ, мм/ч	13,70 (11,12–16,27)	11,66 (9,20–14,12)	<0,0001

В исследуемой группе пациентов мы наблюдаем статистически значимые различия в концентрациях СРБ и уровнях СОЭ между основной группами и контрольной группой (СРБ/контрольная группа - p <0,0001, СОЭ/контрольная группа - p <0,0001. Сравнивая средние концентрации СРБ и СОЭ между двумя группами, мы заметили, что мы имеем статистически значимые различия между основной и сравнительной группой (p <0,0001).

В основной группе мы наблюдаем, что: IL-6 довольно хорошо коррелировал с IgM-РФ (r = 0,578, p = 0,003).

Сравнение кривых ROC для изученных параметров в основной и сравнительной группах пациентов показало, что IL-6 и TNF-α имеют более высокую диагностическую полезность в качестве маркеров заболевания (табл. 4).

Таблица 4

Корреляции между индексами ИЛ-6, ТГФ-α и HCVaA

Параметр	IgM-РФ	IL-6	ФНО-α	СРБ	СОЭ
IgM-РФ, МЕ/мл		r = 0,578 p = 0,003 *	r = -0,052 p = 0,809	r = -0,269 p = 0,204	r = 0,210 p = 0,325
IL-6 , пг/мл			r = -0,154 p = 0,471	r = -0,101 p = 0,640	r = 0,298 p = 0,158
ФНО-α , пг/мл				r = 0,050 p = 0,816	r = 0,015 p = 0,944
СРБ, мг/л					r = -0,342 p = 0,101

Мы заметили, что установлена взаимосвязь между длительностью заболевания гепатитом, его активностью, степенью выраженности фиброза печени по данным эластографии и изменениями уровней основных биохимических показателей. То есть, чем длительнее протекает гепатит, выражена была его степень фиброза, и чем он более был активен, тем выше уровни билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловой пробы, более выражены боли в суставах по ВАШ и выражена альбуминемия. Последняя коррелирует с показателями тимоловой пробы.

Как показали результаты исследования, среди пациентов с КГЕ частота встречаемости суставной манифестации составила - 74,3 %. При этом пациенты в группе с диагнозом HCV с суставной манифестацией показали частоту встречаемости КГЕ – у 29 больных, в группе HCV без суставной манифестации - у 10 больных, общее число больных с КГЕ - 39

Таблица 5

Диагностические показатели IL-6 и ФНО-α в качестве маркеров заболевания

Параметр	Точность AUC	Предельное значение	Значение p	Чувствительность, %	Специфичность, %	Индекс Юдена
IL-6, пг/мл	0,975	7,25	<0,0001	100,00	96,43	0,964
ФНО-α, пг/мл	0,971	10,50	<0,0001	91,67	100,00	0,917
IgM-РФ, МЕ/мл	0,935	15,00	<0,0001	87,50	96,43	0,839

Пациенты с ВГС с суставной манифестацией показали 64,7% IgM-РФ [28]. В 50–70% случаев с РФ-положительной инфекцией ВГС может наблюдаться ревматическая симптоматика и признаки [29]. Исследование, проведенное Sene D. et al. показали, что РФ-позитивность составляла около 81% у пациентов с других ревматических заболеваниях, тогда как у HCVaA эта позитивность находилась между 54–82% [30].

В связи с тем, что можно наблюдать сходство как по распространенности положительного РФ у исследованных пациентов с HCVaA, так и с артритом разной этиологии, тест не должен использоваться, чтобы провести надежное различие между этим текущим состоянием и другой ревматических заболеваниях.

По данным УЗИ суставов, синовит встречался у 46 (88,4%) человек (p <0,001). Признаки синовита незначительного характера были у 24 (52,1%) пациентов (p <0,001); умеренного характера - у 16 (34,7%) и выраженного характера выявлен у 6 (13,04%).

По локализации синовита обследуемые распределялись следующим образом: 20 (43,47%) - только коленные суставы, 5 (10,8%) человек - только голеностопные суставы, 2 (4,3 %) человек - только лучезапястные суставы и 19 (41,3%) человека - несколько групп суставов, включая мелкие суставы кистей и стоп.

Наличие признаков бурсита, выявлено у 11 (21,1%) обследуемых. Основные локализации бурсита были: у 7 (63,63%) человек - коленные суставы, у 4 (36,36%) человек - голеностопные суставы.

Эрозии суставных поверхностей встречались у 4 (7,7%) пациентов только в мелких суставах кистей. Стоит отметить, что эрозии при УЗИ суставов выглядели как не истинные эрозии, а «псевдоэрозии». На рентгенографии суставов эрозий выявлено не было. Это важно учитывать при дифференциальной диагностики между HCVaA и РА.

В заключение следует отметить, что частота встречаемости суставными проявлениями у больных с хроническим вирусным гепатитом С составляет – 19,2%. У больных с криоглобулинемией суставные проявления HCV составляют - 74,3 %. HCVaA имеет интермиттирующий характер, протекает в виде олигоартрита преимущественно коленных суставов или симметричного полиартрита с вовлечением мелких суставов кистей и стоп. При наличии криоглобулинемии суставной синдром протекает, преимущественно, в виде полиартрита с более выраженными изменениями в суставах и периартикулярных тканях по данным ультразвукового исследования суставов. Кроме того, имеется достоверная прямая взаимосвязь выраженности суставного синдрома у больных хроническим вирусным гепатитом С его продолжительностью, длительностью гепатита, степенью его активности, высоким уровнем циркулирующих иммунных комплексов, степенью синовита и наличием периартрита по данным ультразвукового исследования суставов.

На основании полученных клинических данных было установлено, что больные с ХВГС, имеющие суставной синдром, в 92,3 % случаев предъявляли жалобы на боли в суставах, реже на припухлость в области поражённых суставах - 55,7% человек, на ограничение движения в суставах - 38,4% человек, на скованность при движениях – 32,7% человек, на деформацию суставов – 7,7% человек. Боли в суставах чаще имели интермитирующий характер, были симметричными и усиливались при повышении активности основного заболевания. В обеих группах скованность наблюдалась симметрично, преимущественно, в мелких суставах кистей. При этом, длительность скованности была в пределах от 10 до 20 минут. В большинстве случаев припухлость в области поражённых суставов носила симметричный характер. У лиц с наличием этого симптома в области нескольких групп суставов, он, преимущественно, наблюдался в мелких суставах кистей и стоп. В группе больных с ХВГС у 55,7% человек суставной синдром протекал в виде полиартрита, у 32,7% - олигоартрит коленных суставов, у 9,6% человек - олигоартрит голеностопных суставов по данным УЗИ суставов.

Отмечено, что в субъектах групп исследования отмечалась корреляционная зависимость между выраженностью болей по ВАШ, длительностью суставного синдрома и активностью гепатита, при этом, боли были сильнее у пациентов с более длительным течением гепатита.

В иммунном ответе на вирусные агенты значительную роль играют цитокины. Известно, что цитокины являются ключевыми медиаторами воспаления и разрушения суставов при РА [19, 20]. IL-6 известный как провоспалительный цитокин, обычно повышается во время острой инфекции и воспаления [21, 22].

Различные провоспалительные цитокины, по-видимому, активируются при хронической инфекции ВГС, причем развитие хронического гепатита С в основном связано с ними. ФНО-α является одним из наиболее изученных цитокинов, вовлеченных в инфекцию HCV.

Результаты наших изученных случаев предлагают интересные предположения относительно роли цитокинов в патогенезе ВГС, осложненного артритом. Пациенты с хронической инфекцией ВГС и артропатией имели более высокий уровень циркулирующего ФНО-α по сравнению с пациентами без суставного проявления (p <0,0001).

Мы продемонстрировали, что концентрации исследуемых цитокинов (IL-6, ФНО-α) в сыворотке крови лучше коррелируют с показателями HCVaA. Концентрации обоих цитокинов коррелируют друг с другом были не очень высокими. Мы также наблюдали, что IL-6 и ФНО-α лучше коррелировали с аутоантителами.

При оценке диагностической полезности IL-6, ФНО-α и аутоантител (IgM-РФ) их характеристики с точки зрения, как диагностической точности, так и индекса Youden сравнимы с понятием что IL-6 и ФНО-α имеют более высокую специфичность и чувствительность в группе больных с HCVaA.

С целью дифференциальной диагностики между РА и суставным синдромом на фоне ХВГС, имеющим ревматоидноподобное течение, использовались также данные инструментальных методов обследования (рентгенография и УЗИ суставов). Как правило, у больных с ревматоидноподобным течением суставного синдрома не наблюдалось никаких воспалительных изменений в ОАК, РФ и С-РБ были не всегда положительными, анализ на наличие АЦЦП был отрицательный, эрозивные процессы в суставах если и присутствовали, то носили характер «псевдоэрозий» по данным УЗИ суставов.

На основании полученных результатов биохимических исследований установлена взаимосвязь между длительностью заболевания гепатитом, его активностью, степенью выраженности фиброза печени по данным эла-

стографии и изменениями уровней основных биохимических показателей. При этом, чем длительнее протекает гепатит и более активно, а также выраженнее был фиброз печени, тем выше уровни билирубина, АлАТ, АсАТ, тимоловой пробы, более значительны боли в суставах по ВАШ. Последняя коррелирует с показателями тимоловой пробы.

Мы можем сказать, что из-за высокой чувствительности к дискриминации / точности диагностики определение сывороточных концентраций IL-6 и ФНО-α, возможно, в сочетании с аутоантителами, может быть полезным при диагностике и различении пациентов с ревматическое заболевание и пациентов с ВГС с суставными проявлениями и могут оказаться полезными для мониторинга течения заболевания. В будущем, в исследовании, которое будет продолжаться по этому вопросу, мы предлагаем применить этот метод к другой группе пациентов, состоящей из большего количества субъектов, для проверки этой модели.

На основании вышеизложенного, можно сказать, что наше исследование будет полезным при ведении больных с HCVaA, мониторинга течения заболевания и их диагностики.

В будущем, в исследовании, которое будет продолжаться по этому вопросу, мы предлагаем применить этот метод к другой группе пациентов, состоящей из большего количества субъектов, для проверки этой модели.

Литература

1. Ferri C., Sebastiani M., Giuggioli D., Colaci M., Fallahi P., Piluso A. et al. Hepatitis C virus syndrome: a constellation of organ- and non-organ specific autoimmune disorders, B-cell non-Hodgkin's lymphoma, and cancer. World J.Hepatol 2015;7:327–43.
2. Cacoub P., Gragnani L., Comarmond C., Zignego A.L. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. Dig Liver Dis 2014;46 (Suppl. 5):S165–73.
3. Ramos-Casals M., Stone J.H., Cid M.C., Bosch X. The cryoglobulinaemias. Lancet 2012; 379:348–60.
4. Ferri C., Zignego A.L., Pileri S.A. Cryoglobulins. J Clin Pathol 2002;55:4–13.
5. Cacoub P., Comarmond C., Domont F., Savey L., Saadoun D. Cryoglobulinemia vasculitis. Am J Med 2015;128:950–5.
6. Zignego A.L., Ferri C., Pileri S.A., Caini P., Bianchi F.B., Italian Association of the Study of Liver Commission of Extrahepatic Manifestations of HCV infection. Extrahepatic manifestations of Hepatitis C Virus infection: a general overview and guidelines for a clinical approach. Dig Liver Dis 2007;39:2–17.
7. Westbrook R.H., Dusheiko G. Natural history of hepatitis C. J Hepatol 2014;61: S58–68.
8. Zignego A.L,Wojcik G.L., Cacoub P., Visentini M., Casato M., Mangia A. et al. Genome-wide association study of hepatitis C virus- and cryoglobulin-related vasculitis. Genes Immun 2014;15:500–5.
9. Ferri C., Sebastiani M., Antonelli A., Colaci M., Manfredi A., Giuggioli D. Current treatment of hepatitis C-associated rheumatic diseases. Arthritis Res Ther 2012;14:215.
10. Ferri C., Sebastiani M., Giuggioli D., Cazzato M., Longombardo G., Antonelli A. et al. Mixed cryoglobulinemia: demographic, clinical, and serological features, and survival in 231 patients. Semin Arthritis Rheum 2004;33:355–74.
11. Negro F., Forton D., Craxì A., Sulkowski M.S., Feld J.J., Manns M.P. Extrahepatic morbidity and mortality of chronic hepatitis C. Gastroenterology 2015;149:1345–60.
12. Poanta L., Albu A. Chronic Hepatitis C with extrahepatic manifestations. Rom. J. Intern. Med. 2007, 45, 85–88.
13. Yang D.H., Ho L.J., Lai J.H. Useful biomarkers for assessment of Hepatitis C virus infection-associated autoimmune disorders. World J. Gastroenterol. 2014, 20, 2962–2970.
14. Antonelli A., Ferri C., Galeazzi M., Giannitti C., Manno D., Mieli-Vergani G. et al: HCV infection: pathogenesis, clinical manifestations and therapy. Clin Exp Rheumatol 2008; 26: pp. S39-S47
15. Sansonno D., Carbone A., De Re V. Dammacco F. Hepatitis C virus infection, cryoglobulinaemia, and beyond. Rheumatology (Oxford) 2007; 46: pp. 572-578
16. Sansonno D., Lauletta G., Montrone M., Tucci F.A., Nisi L., and Dammacco F.: Virological analysis and phenotypic characterization of peripheral blood lymphocytes of hepatitis C virus-infected patients with and without mixed cryoglobulinemia. Clin Exp Immunol 2006; 143: pp. 288-296
17. Iagnocco A., Coari G., Mammarella A., Basili S., Donnarumma L., Valesini G., et al: Joint sonography in asymptomatic patients with HCV correlated hepatitis. Clin Exp Rheumatol 2004; 22: pp. 43-48
18. Palazzi C., Olivieri I., D'Amico E., Cacciatore P., Pennese E. Difficulties in the differential diagnosis between primitive rheumatic diseases and hepatitis C virus-related disorders. Clin Exp Rheumatol 2005; 23: pp. 2-6
19. Han Z.Q., Huang T., Deng Y.Z., Zhu G.Z. Expression profile and kinetics of cytokines and chemokines in patients with chronic hepatitis C. Int. J. Clin. Exp. Med. 2015, 8, 17995–18003.
20. Danis, V.A., Franic G.M., Rathjen D.A., Laurent R.M., Brooks P.M. Circulating cytokine levels in patients with rheumatoid arthritis: Results of a double blind trial with sulphasalazine. Ann. Rheum. Dis. 1992, 51, 946–950.
21. Kishimoto, T. IL-6: From its discovery to clinical applications. Int. Immunol. 2010, 22, 347–352.
22. Antonelli, A.; Ferri, C.; Ferrari, S.M.; Ghiri, E.; Marchi, S.; Colaci, M.; Bruschi, F.; Fallahi, P. High interleukin-6 and tumor necrosis factor-serum levels in hepatitis C infection associated or not with mixed cryoglobulinemia. Clin. Rheumatol. 2009, 28, 1179–1185

Шукурова Ф.Н.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН АССОЦИИРЛАНГАН ҲОЛДА БЎҒИМЛАРНИНГ ШИКАСТЛАНИШИ: ТАШҲИСЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

Таянч сўзлар: HCV ассоциирланган артрит, сурункали гепатит, криоглобулинемия, интерлейкин 6

Ҳозирги вақтда ГС билан боғлиқ ўндан ортиқ патологиялар, жумладан бўғимлар, мускуллар, қон айланиш системаси, сўлак безлари, кўз, меъда ости бези, асаб тизими, буйрак ва бошқаларнинг зарарланиши тасвирланган. СВГ оддий жигар инфекциясидан анча кўп. Жигардан ташқари клиник белгилар тахминан 40-70% беморларда намоён бўлади ва кўплаб органларни зарарланишига олиб келиши мумкин. Буларга асосан бўғимларнинг шикастланишлари (артрит ёки артралгия), аралаш криоглобулинемия, кичик ва ўрта томир васкулити, гломерулонефрит кабилар киради. Ҳозирги вақтда HCVaA ташхисига катта аҳамият берилмоқда. Ноинвазив диагностика усуллари касалликнинг эрта босқичини аниқлаш учун энг самарали ҳисобланади. Шунинг учун гепатитнинг жигардан ташқари кўринишларининг ишончли биомаркерлари ёрдамида HCVaA ривожланиш хавфи остида максадли гуруҳни шакллантириш устувор ҳисобланади. Сўнгги йилларда HCVaA билан беморларни бошкариш фаол ўрганилмоқда. Бирок, мамлакатимизда СВГС билан боғлиқ ревматик кўринишларни таркалиши, диагностикаси ва даволанишини ўрганишга бағишланган илмий ишлар жуда кам. Ушбу иш HCV (HCVaA) билан касалланган беморларда артритни учраш частотасини баҳолаш, шунингдек, ушбу тоифадаги беморларнинг клиник тадқиқот усуллари ёрдамида унинг намоён бўлишининг хусусиятларини таҳлил килишга каратилган.

Shukurova F.N.

JOINT INJURY ASSOCIATED WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS C: MODERN DIAGNOSTIC METHODS

Key words: HCV associated arthritis, chronic hepatitis C, cryoglobulinemia, interleukin 6

Currently, more than a dozen pathologies associated with HCV have been described, including lesions of the joints, muscles, circulatory system, salivary glands, eyes, pancreas, nervous system, kidneys, etc.. HCV is much more than a simple liver infection. Extrahepatic manifestations are clinically apparent in approximately 40-70% of patients and may involve many organs. These mainly include joint disorders (arthritis or arthralgia), mixed cryoglobulinemia, small and medium vessel vasculitis, glomerulonephritis, lichen planus, B-cell lymphoma, and cutaneous porphyria. Currently, great importance is attached to the diagnosis of HCVaA. Non-invasive diagnostic methods are most effective for determining the early stage of the disease, so the formation of

a target group at risk of developing HCVaA using reliable biomarkers of extrahepatic manifestations of hepatitis is a priority. Recently, the management of patients with HCVaA has been Actively studied. However, in our country, there are few scientific works devoted to the study of the prevalence, diagnosis and treatment of HCV-associated rheumatic manifestations. This work was aimed at assessing the frequency of detection of arthritis in patients infected with HCV (HCVaA), as well as to analyze the identified features of its manifestations using clinical research methods in this category of patients.

Якубова Ф.Х., Шукурова Г.Р.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЯ ОККЛЮЗИИ ЗУБОВ И ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить взаимосвязь между нарушениями окклюзии зубных рядов и осевыми деформациями позвоночника.

Материалы и методы. Для изучения возможной взаимосвязи окклюзии с позвоночным столбом мы наблюдали 36 больных в возрасте 6-15 лет, получавших амбулаторное ортопедическое лечение в учебном центре ТашПМИ, а также находившихся на диспансерном наблюдении в клинике ТашПМИ у педиатра. У всех больных были собраны анамнестические данные и проведен клинический осмотр телосложения.

Результаты. У 77,9% больных с нарушениями формы позвоночника выявлены различные виды нарушения зубочелюстной системы.

2. Чем больше выражены клинические признаки нарушения формы позвоночника, тем чаще встречается несоответствие окклюзионных контактов зубов, зубных рядов и патология прикуса. Следовательно, эти нарушения (челюсть и позвоночник) взаимосвязаны и взаимозависимы.

Известно, что нарушение смыкания зубных рядов, возникающее в различные периоды формирования и функционирования зубочелюстной системы, является основной причиной развития мышечно-суставных дисфункций. [3].

Важным является и то, что нарушения окклюзии могут иметь место и при интактный зубных рядах и физиологических видах прикуса. Успешное протезирование пациентов при полной адентии невозможно без учета окклюзионного фактора при конструировании искусственных зубных рядов, которые обеспечивает стабилизацию во всех фазах жевательного цикла. Эффективное лечение заболеваний пародонта зависит также от окклюзионой коррекции методами избирательной пришлифовки.

Результаты исследований ряда авторов доказывают влияние окклюзионных факторов не только на деятельность зубочелюстной системы, но и организм в целом. Виктор Столл установил связь между окклюзией, шеей, дыханием, невралгией и проблемами общего здоровья. У детей с зубочелюстными аномалиями обструктивная патология носа и глотки отмечается в три раза чаще, чем у детей с нормальным прикусом [1.2].

Высокая частота зубочелюстных нарушений обусловлена как генетическими факторами, так и состоянием общего здоровья, отсутствием достаточной жевательной нагрузки вследствии преимущественного использования мягких, гомогенизорованных продуктов, ранней потерей временных зубов, малоподвижным образом жизни подрастающего поколения, нарушением опорно-двигательного аппарата с неправильном положением тела во время обучения, работы на компьютере.

В связи с этим окклюзия и артикуляция зубных рядов остаются актуальной проблемой, требующей совершенствования методик обследования, лечения и профилактики осложнений.

Нормализация окклюзионных взаимоотношений зубных рядов является одним из главных звеньев в предупреждении осложнений со стороны не только зубочелюстной системы, но и организм в целом. Начинать лечение зубочелюстных нарушений необходимо как можно раньше.

Цель работы - изучение взаимосвязи между нарушениями окклюзии зубных рядов и осевыми деформациями позвоночника.

Материалы и методы

Для изучения возможной взаимосвязи окклюзии с позвоночным столбом мы наблюдали 36 больных в возрасте 6-15 лет, получавших амбулаторное ортопедическое лечение в учебном центре ТашПМИ, а также находившихся на диспансерном наблюдении в клинике ТашПМИ у педиатра.

У всех больных были собраны анамнестические данные и проведен клинический осмотр телосложения. При расспросе родителей было установлено, что 6 (16,7%) больных в детском возрасте перенесли рахит, у (19,4%) пациентов отмечалось ротовое дыхание, у 13 (36,1%) – фактор ранней потери временных или постоянных зубов вследствие кариеса и его осложнений, у 10 (27,8%) обследованных имели место и другие факторы.

При клиническим (стоматологическом) осмотре больных обращали внимание на особенности телосложения, состояние полости рта, аномалии зубов, зубных рядов и прикуса, а также состояние ЛОР-органов (свободное или затрудненное дыхание). По результатам стоматологического осмотра больные условно были разделены на 2 группы. 1-ю группу составили 16 (44,4%) больных с нарушением осанки. Во 2-ю группу вошли 20 (55,6%) больных со сколиотической болезнью.

Больные 1-й группы жалоб не предъявляли. При осмотре у них обнаружена незначительная деформация позвоночника (1 степень по Чаклину) и асимметрия туловища.

Больные 2-й группы предъявляли жалобы на быструю утомляемость боль в спине. При ортопедическом осмотре определена выраженная асимметрия туловища, более значительное искривление позвоночника (II, III, IV степень по Чаклину), задняя реберное выбухание или реберный горб, наклон туловища и асимметрия таза и т.д.

Результаты и обсуждение

Клиническим обследованием у 28 (77,9%) больных выявлены зубочелюстные аномалии и деформации (или патология прикуса).

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных двух групп

Симптом	1-я группа, n = 16	2 группа, n=20
Асимметрия уровня плеча	+	+++
Асимметрия угла лопатки	+	+++
Асимметрия молочных желез	+	+++
Реберное выбухание или горб	-	++
Асимметрия уровня гребная подвздошной кости	-	++

Примечание: + - положительный симптом, +++ - симптом положительный и более выраженный

Таблица 2

Распределение больных по аномалиям и деформациям

Вид прикуса	1 группа, n = 16	2 группа, n=20
Ортогнатический (вариант норма)	3	1
Протрузия зубов (скученность)	3	5
Прогнатия	5	7
Прогения	1	1
Глубокий	3	5
Перекрестный	1	1
Всего	16	20

При обследовании прогнатический прикус выявлен у 13 (36,1%), глубокий – у 9 ()25%, скученность зубов – у 8 (22,2%) пациентов. Видимо, именно эти нарушения окклюзии со стороны зубочелюстной системы наиболее характерны для детей с нарушениями позвоночного столба. Обращает на себя внимание ещё и тот факт, что зубочелюстные окклюзии в 1-й группе чаще обнаруживались у детей в возрасте 6-9 лет, а во 2-й группе – в возрасте 9-12 лет. Известно, что именно в 6-9 лет происходит формирование, перестройка и созревание зубочелюстной системы, а со стороны позвоночника нарушения его формы в первые годы жизни ребенка не постоянны, они существует в вертикальном положении и становятся постоянными в возрасте 6-7 лет (по Гоффу).

Выводы

1. У 77,9% больных с нарушениями формы позвоночника выявлены различные виды нарушения зубочелюстной системы, которые чаще встречались у пациентов 2-й группы.

2. Чем больше выражены клинические признаки нарушения формы позвоночника, тем чаще встречается несоответствие окклюзионных контактов зубов, зубных рядов и патология прикуса. Следовательно, эти нарушения (челюсть и позвоночник) взаимосвязаны и взаимозависимы.

3. Правильное питание, рациональный ре-

жим дня, гигиена полости рта, своевременное диспансерное наблюдение детей со стороны педиатров (и узких специалистов), умение диагностировать ранние признаки нарушения окклюзионных взаимоотношений зубов, ринофарингиальной патологии и осанки является залогом правильного формирования и физиологического развития детей в целом.

Литература

1. Левенец А.А., Перова Е.Г. О возможности саморегуляции зубочелюстных аномалий и деформаций у детей с нарушениями опорнодвигательного аппарата. Стоматология. 2007;2:73-76.
2. Максудов С.Н. Клинико-биометрические и рентгенологические показатели ринофарингеальных зубочелюстных аномалий и методы комплексного ортодонтического лечения этих аномалий: Автореф. дисс… докт. мед.наук. Ташкент 2002:29.
3. Хватова В.А. Функциональная окклюзия в норме и патологии. М. 1993:160.
4. Шубкин В.Н., Гатиатилун Р.Р., Кратова Л.М. Диагностика и консервативное лечение сколиоза в школе-интернате. Красноярск 1999:140.

Якубова Ф.Х., Шукурова Г.Р.

ТИШ ОККЛЮЗИЯЛАРИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ ВА УМУРТҚА ПОҒОНАСИНИНГ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИ ОРАСИДА ЎЗАРО БОҒЛИКЛИКНИ ЎРГАНИШ

Калит сўзлар: тишлар окклюзияси, тиш контакти, умуртқа поғонаси, деформация, патологик прикус, гигиеник индекс

Муаллифлар томонидан тишлар контактининг бузилишининг тана системасига, айнан умуртқа поғонасининг тузилишига ножўя таъсири ўрганилган. Клиник текширишлар шуни кўрсатадики,умуртқа поғонаси деформацияси бўлган болаларнинг 77,9%да тиш жағ системасида патологик жараёнлар аниқланган. Ушбу жараён нечоғлик оғир кечса, шунчалик тиш жағ системасида окклюзион контактларнинг мос келмаслиги кузатилади.

Yakubova F.X., Shukurova G.R.

INTERCONNECTION OF OCCLUSION DISORDERS AND SPINE DEFORMITY

Key words: tooth occluzion, tooth contact, spine, deformation, pathological bite, hygienic index.

The purpose of this work was to study disorder of tooth rows closing, appearing in different periods of forming and functioning of tooth jaw system is one of the main cause of muscular joint dysfunctions. In 77,9% patients with disorders of spine form of different kinds of tooth jaw system were revealed, that occurs more often in patients of group. The more clinical signs of disorders for spine forms the more disperancy of occlusive teeth contacts, tooth rows and bite pathology.

Якубова К.Н., Муратходжаева А.В., Акилова Ф.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение особенности клинического течения нарушения ритма и проводимости сердца у детей.

Материалы и методы. Обследовано 40 стационарных больных находившихся на лечение в детском кардиоревматологическом отделении ГДКБ№4 за период 2020 года в возрасте от 1 года до 18 лет. Из них мальчики 23 (57,5%), девочки 17 (42,5%). Проводился сбор акушерского анамнеза. Общеклиническое обследование ребенка включало клинический осмотр, электрокардиографическое исследование и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Результаты. Результаты оценки анамнестического и клинического исследования у детей с брадикардией были выявлены ранние клинические симптомы, такие как повышенная нервная возбудимость, потеря памяти, утомляемость, головокружение и бессонница. У детей с синусовой тахикардией определялись клинические проявления, такие как ощущение нехватки воздуха, одышка, ощущения сердцебиения. Дети с желудочковой экстрасистолией жаловались на эмоциональную лабильность, панику и сердцебиение.

Заболевания сердечно-сосудистой системы относятся к наиболее частым патологиям в настоящее время. У детей с данными заболеваниями одно из первых мест занимают функциональные расстройства, основное из которых - нарушение ритма и проводимости сердца [2,11].

Нарушения ритма и проводимости сердца у детей остаются социальной проблемой во всем мире вследствие широкой распространенности и прогрессирования в последующие возрастные периоды, несмотря на проводимую терапию, возникновения жизнеугрожающих состояний, таких как синкопе, острая и хроническая сердечная недостаточность, внезапная сердечная смерть [1,4,6].

Нарушения ритма сердца встречаются у детей всех возрастов. Часто причинами нарушения ритма и проводимости являются не только кардиальные (миокардиты, кардиомиопатии, перикардиты, первичная патология проводящей системы сердца), но и экстракардиальные (заболевания почек, органов эндокринной системы, нарушение вегетативной регуляции сердечного ритма) в том числе электролитные нарушения, отравления, интоксикации ксенобиотиками, воздействие физических и климатических факторов [3,5,10,12].

Нарушения ритма и проводимости сердца у детей являются трудным разделом в кардиологии, в связи с особенностью клинического течения. В зависимости от вида нарушения сердечного ритма, от механизма развития, состояния центральной и вегетативной нервной систем, психопатофизиологических особенностей личности возможно абсолютно непредсказуемое течение и прогноз заболевания [8,13].

В основном, клиническая картина не является специфической. Жалобы носят общий характер: головные боли, головокружения, слабость, быстрая утомляемость, сердцебиение, нарушения сна. Лишь в редких случаях течение бессимптомное, что становится причиной поздней диагностики заболевания [7,9]. Нарушения сердечного ритма любого характера изменяют качество жизни. Заболевание влияет на физическое состояние, на психологию поведения ребенка, нарушает психоэмоциональное состояние [8,9].

Особенностью также является хроническое течение заболевания.

Развитию и прогрессированию заболевания способствуют различные факторы: длительность аритмического анамнеза, частота ритма, электрофизиологический механизм аритмии [11].

У детей нарушения ритма и проводимости сердца нередко протекает бессимптомно и зачастую самочувствие ребенка в течение длительного времени не страдает, что в значительной мере затрудняет раннюю диагностику этой патологии [14].

Цель работы - изучение особенности клинического течения нарушения ритма и проводимости сердца у детей.

Материалы и методы

Всего нами обследовано 40 стационарных больных детского кардиоревматологического отделения ГДКБ№4 за период 2020 года. Из них мальчики 23 (57,5%), девочки 17 (42,5%). Возрастной состав обследованных детей был от 1 года до 18 лет. Проводился сбор акушерского анамнеза. Общеклиническое обследование ребенка включало клинический осмотр, электрокардиографическое исследование и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Результаты и обсуждение

Из 40 больных 9 детей (22,5%) при поступлении в стационар предъявляли жалобы на нарушения ритма. Более того, у остальных детей при обследовании выявлены нарушения сердечного ритма. Было выяснено, что чаще нарушения ритма сердца встречаются у лиц мужского пола 23 (57,5%). В анамнезе детей с нарушениями ритма сердца было выявлена семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний, повторных острых инфекционных заболеваний, очагов хронической инфекции.

Изучение возрастной категории в исследуемых детей с нарушениями ритма сердца показало, что большую часть составили пациенты подросткового возраста от 13 до 18 лет (рис. 1).

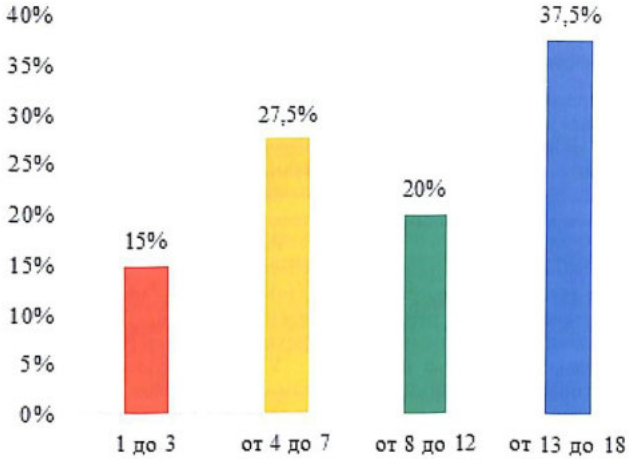


Рис. 1. Возрастные категории обследованных больных

Нарушения ритма у детей нередко протекают бессимптомно, что не позволяет точно установить время их появления. В 31 (77,5%) случаев аритмии выявлено случайно на электрокардиограмме.

Рис. 2. Структура нарушений ритма сердца

Изучение структуры нарушений сердечного ритма выглядела так: дисфункция синусового узла 2 (5%); синусовая тахикардия 11 (27,5%); синусовая брадикардия 17 (42,5%); пароксизмальная желудочковая тахикардия 2 (5%); желудочковая экстрасистолия 8 (20%); феномен Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)-1 (2,5%). Независимо от формы нарушений ритма сердца основными жалобами являются: кардиалгия 14 (35%); утомляемость 11 (27,5%); головные боли 8 (20%); сердцебиение 9 (22,5%); нехватка воздуха 5 (12,5%); обмороки 2 (5%). В подавляющем большинстве случаев нарушения сердечного ритма возникли на фоне сердечно-сосудистых заболеваний: вторичная кардиомиопатия 1 (2,5%); врожденные пороки сердца 5 (12,5%); соматоформная вегето-сосудистая дистония 14 (35%) и другие заболевания составляют 5 (12,5%).

Результаты оценки анамнестического и клинического исследования у детей с брадикардией были выявлены ранние клинические симптомы, такие как повышенная нервная возбудимость, потеря памяти, утомляемость, головокружение и бессонница. У детей с синусовой тахикардией определялись клинические проявления, такие как ощущение нехватки воздуха, одышка, ощущения сердцебиения. Дети с желудочковой экстрасистолией жаловались на эмоциональную лабильность, панику и сердцебиение.

Таким образом, мы видим, что нарушение ритма и проводимости сердца у детей трудно диагностировать. Заболевание может прогрессировать или проявлять отсутствующие ранее симптомы и, возможно, ухудшение имеющейся клинической картины. При наличии сопутствующего заболевания клиническое течение нарушений сердечного ритма может существенно усугубиться. Иногда нарушения ритма и проводимости сердца могут протекать бессимптомно и обнаруживаться только при полном клиническом обследовании. Своевременная диагностика заболеваний, вовремя начатое лечение позволяют исключить тяжелое клиническое течение.

Литература

1. Environmental toxic metal contaminants and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Rajiv Chowdhury [et al.]. BMJ. 2018; 362: 3310.
2. Schwedler G. Frequency and spectrum of congenital heart defects among live births in Germany. G.Schwedler. Clin. Res. Cardiol. 2011; 100 (12): 1111-1117.
3. Turner CJ,Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: a population-based study. J. Paediatr. Child Health. 2011:119:19-31
4. Zitterman A. Vitamin D supplementation enhances the benefi cial effects of weight loss on cardiovascular disease risk markers. A.Zitterman. Am. J. Clin. Nutr. 2009; 89: 1321-1327.
5. Yakubova K. N. K., Muratkhodjaeva A. V. Ethiopathogenetic Value Of Vitamin D During Heart Rhythm Disorders In Children. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020; 209: 27-31.
6. Артеменков А.А. Изменение клинико-физиологических показателей у студентов промышленного центра. Научные ведомости, серия Медицина. Фармация. НИУ «БелГУ». 2016;19(240):35:67–71.
7. Ащеулова Т.В. Некоторые критерии отбора подростков в группы риска по развитию нарушений сердечного ритма. Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2008;16:1:39-45.
8. Вильямс Е.А., Турчанинов Д.В., Турчанинова М.С.. Микроэлементозы у детского населения мегаполиса: эпидемиологическая характеристика и возможности профилактики. Педиатрия. имени Г.Н.Сперанского. 2011:1:96-101.
9. Дубовая А.В. Современные подходы к улучшению качества жизни детей с нарушениями ритма сердца. РМЖ. 2016;24:18:1222-1226.
10. Пирназарова Г. З. Частота встречаемости врожденных пороков сердца у детей по данным госпитализации. European science. 2020;1(50).
11. Свинцова Л.И., Ковалёв И.А., Криволапов С.Н., Бразовская Н.Г., Усенков С.Ю. Клинические и гемодинамические закономерности течения аритмий у детей в возрасте от 0 до 7 лет. Российский кардиологический журнал. 2014;19;12:31-37.
12. Тахирова Р. Н. Особенности функции внешнего дыхания у детей при врожденном пороке сердца. Авиценна. 2020;57:22-24.
13. Школьникова М.А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте. М., 2001:86.
14. Якубова К. Н. К. Медико-социальные факторы развития атриовентрикулярной блокады у детей с кардиомиопатиями. Вопросы науки и образования. 2019;25:(74).

Якубова К.Н., Муратходжаева А.В., Акилова Ф.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Калит сўзлар: юрак маьроми бузилиши, болалар, клиник кечиши

Мақолада юрак маьроми ва ўтказувчанлиги бузилишининг анамнестик, клиник-инструментал текширувлар натижалари келтирилган. Ҳар қандай табиатли юрак маьроми бузилиши ҳаёт сифатини ўзгартиради ва турли хил кечиш хусусиятига эга бўлиши мумкин. Ҳамрох касалликлар билан кечганда клиник кўриниши оғирлашиши мумкин. Асоратларни олдини олиш учун ўз вақтида ташхис қўйиш ва даволаш талаб этилади.

Yakubova K.N., Murathodoaeva A.V., Akilova F.A.

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF RHYTHM DISORDERS AND HEART CONDUCTIVITY IN CHILDREN

Key words: Heart rhythm disorders, children, clinical course

The article presents the results of anamnestic, clinical and instrumental data of rhythm disturbances and cardiac conduction. Heart rhythm disturbances of any nature change the quality of life and may have a different course. With concomitant diseases, the clinical picture may worsen. To prevent complications, timely diagnosis and treatment is required.

Алиев А.Л., Ходжаева Н.А., Ахарова Ф.М.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Как известно, соединительная ткань развивается из мезенхимы, которая дает начало внешне столь не похожим друг на друга тканям: коже и костям, крови и лимфе, гладким мышцам и хрящам. Названные ткани объединяет не только общее происхождение, но и общность структуры и функции [2]. Многообразие и сложность морфологии и функции соединительной ткани предполагает активное участие основных ее элементов в развитии многих видов патологии [4]. Огромное число звеньев, составляющих систему соединительной ткани, каждое из которых контролируется генами и может иметь повреждение последних, создает условия для генетической гетерогенности аномалий развития и заболеваний, протекающих с поражением соединительной ткани [6]. Врожденную патологию соединительной ткани, проявляющуюся снижением ее прочности, принято обозначать термином «дисплазия» [5, 14]. Соединительная ткань (СТ) составляет основу организма, участвует в формировании структуры всех органов и систем. Прицельное внимание к дисплазии соединительной ткани (ДСТ) прежде всего обусловлено тем, что дисфункция СТ может влиять на ход интеркуррентных заболеваний – обусловливая более быстрое или постепенное их развитие, и, что особенно важно, влиять на эффективность терапии. До сих пор многие стороны данной проблемы остаются малоизученными. ДСТ — генетически обусловленная аномалия развития мезенхимального матрикса организма, приводящая к снижению прочности соединительной ткани многих органов и систем. ДСТ представляет собой уникальную онтогенетическую аномалию развития организма, которая относится к числу сложных, далеко не изученных вопросов современной медицины [11, 19].

На сегодня существует морфологическое подтверждение ДСТ как наследственные изменения в генах, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, структурных белково-углеводных комплексов, а также генные дефекты ферментов и кофакторов к ним, ведущие к изменениям структуры коллагеновых, эластических фибрилл, гликопротеидов, протеогликанов и фибробластов. Влияние среды при этом играет роль триггерных факторов. Некоторые исследователи допускают патогенетическое значение гипомагниемии, основываясь на том, что в 46,6–72,0 % наблюдений при ДСТ обнаруживается дефицит магния в различных субстратах [22].

ДСТ представляет собой многоуровневый процесс, связанный как с количественными, так и с качественными изменениями основных ее структур. Ведущее значение в развитии клинической картины дисплазии соединительной ткани имеют мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, ответственных за формирование компонентов экстрацеллюлярного матрикса, а также многочисленных ферментов, принимающих участие во внутри- и внеклеточном созревании коллагена и процессах фибриллогенеза [2, 6]. Удлинение (инсерция) или укорочение (делеция) цепи коллагена, разнообразные точечные мутации, сопровождающиеся заменой даже одной аминокислоты, вызывают нарушение образования поперечных связей в молекуле коллагена, уменьшение его термической стабильности, замедление спиралеобразования, изменение посттрансляционных модификаций и усиление внутриклеточной деградации [9].

Аномальные тримеры коллагена гиперчувствительны не только к повышению температуры, но и к изменению pH, к механическим нагрузкам [12]. В свою очередь, нарушение биологических свойств коллагена приводит к прогредиентности соединительнотканных нарушений на уровне тканей и организма в целом [3].

В настоящее время появились сведения о роли экзогенных факторов в развитии дезорганизации соединительной ткани. Так, B.Steinmann с соавторами (1993) показали, что разнообразие клинических проявлений ДСТ можно объяснить не только мутацией различных генов или вариабельной экспрессивностью одного из них, но и действием средовых факторов [11]. Показано, что изменчивость фенотипа при синдроме Элерса-Данлоса лишь в 11,5% случаев обусловлена генетическими дефектами, а в остальных – связана с воздействием факторов внешней среды [12, 13]. Диспластические изменения соединительной ткани могут быть обусловлены неблагоприятной экологической обстановкой, неадекватным питанием, стрессами, влиявшими на организм в процессе онтогенеза [14]. Таким образом, уникальность структуры и функции соединительной ткани создает условия для возникновения огромного числа ее аномалий и заболеваний, вызванных хромосомными и генными дефектами, имеющими определенный тип наследования или возникающими в результате внешних мутагенных воздействий в фетальном периоде. Наряду с множеством наследственных заболеваний, в основе которых чаще всего лежат генные дефекты, встречаются также врожденные аномалии соединительной ткани полигенно-мультифакториальной природы [17]. Это диктует необходимость изучения влияния генетических и медико-биологических факторов на формирование соединительнотканных нарушений с целью выделения наиболее значимых и для прогнозирования возникновения синдрома ДСТ.

В целом данные о распространенности ДСТ отрывочны и противоречивы, что обусловлено разными методологическими подходами и классификациями, которыми пользовались исследователи. Классификации ДСТ построены по констатации фенотипа, по балльной системе и по выделению определенных синдромов. Критерии степени выраженности ДСТ включают совокупность баллов, определяемых на основании диагностической значимости отдельных фенотипических и висцеральных признаков. Предложена классификация ДСТ, которая выделяет конкретные синдромы (астенический, вертеброгенный, клапанный, сосудистый, торако-диафрагмальный, мышечный, бронхолегочный, аритмичный, суставной, висцеральный, геморрагический, синдромы патологии зрения и стопы, неврологических нарушений, малых аномалий сердца и др.), каждый из которых включает ряд симптомов. Констатировать наличие ДСТ можно при выявлении: 6–8 и больше признаков ДСТ; привлечение не менее 2–3 различных органов; лабораторного подтверждения нарушения обмена СТ (повышение уровня экскреции гликозаминогликанов и оксипролина); факта семейного накопления признаков ДСТ [14, 19].

Распространенность ДСТ сначала изучалась путем выявления отдельных симптомов и определялась частотой от 8–9 до 26–86 % [7, 9, 30]. Например, у 94 % лиц молодого возраста встречаются единичные внешние фенотипические признаки, однако при диагностике ДСТ по шести и более внешних признаков частота выявления ДСТ снижается до 20–25 %, а клиническая значимость выявленных аномалий возрастает. Распространенность астенического типа конституции определяется частотой в общей популяции 15,6 % [4]. Наиболее часто ДСТ диагностируется по патологии скелета – в 57–94 % от всех дисплазий. Наиболее распространенной патологией являются кифосколиозы (70–80 %), плоскостопие (60,5–78 %), арахнодактилия (36 %), полая стопа (16 %), гиперкифоз, гиперлордоз (11–19 %), гипермобильность суставов (25–33 %), полисегментарные ранние остеохондрозы (38 %). До

27–41 % дисплазий имеют изолированные или сочетанные черепно-лицевые аномалии (чаще асимметрия носовой перегородки – 33 %, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава – 16 %) [13, 17]. Патология кожи занимает до 18 % всех случаев проявлений ДСТ, в основном за счет гиперэластичности кожи (13–50 %), стрий (8 %), тонкой и легко ранимой кожи (6 %) [18].

При ДСТ часто обнаруживается патология желудочно-кишечного тракта. Нарушения моторной функции достигают 19,2 %, аномалии желчного пузыря – 35 %, дискинезия желчного пузыря – 11 %, гастроптоз – 10 % [10, 23]. Со стороны мочевыделительной системы ДСТ чаще проявляется нефроптозом – в 9,1–20 % случаев, аномалии строения почек обнаруживаются у 11,6 % [25]. Реже ДСТ проявляется поражением бронхолегочной системы (6 %) в виде трахеобронхиальной дискинезии, бронхоэктазов, трахеобронхомаляции. К проявлениям ДСТ со стороны нервной системы относят синдром вегетососудистой дистонии (68–87,0 %), мигрень (19,7–50,4 %) [30].

Таким образом, показатели распространённости ДСТ различаются, что обусловлено различным подходом к диагностике ДСТ. Распространенность отдельных внешних фенотипических признаков ДСТ является достаточно высокой, но не несет клинического значения. При использовании в качестве диагностических критериев 6–8 и больше признаков ДСТ частота выявления снижается, а клиническая значимость выявленных аномалий возрастает. Между числом внешних фенотипических и висцеральных проявлений ДСТ существует прямая взаимосвязь. Поэтому наличие определенной совокупности фенотипических проявлений ДСТ требует целенаправленного поиска для выявления возможных нарушений внутренних органов у данного контингента пациентов.

И.Б. Гордон и др. [7] высказали предположение, что вегетативная дистония и соединительнотканная дисплазия при идиопатическом пролапсе митрального клапана (ПМК) (как и само пролабирование створок) являются конституциональными (генетически обусловленными). Связано это с одновременной закладкой указанных систем в эмбриогенезе. Сочетание фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) с изменениями со стороны внутренних органов связано, прежде всего, с тем, что кожа, опорно-двигательный аппарат, лицевая часть черепа имеют общее мезенхимальное происхождение [20, 32]. Из мезенхимы происходят и клапаны сердца, и все слои стенки пищевода, кроме эпителия.

Наследственные заболевания соединительной ткани подразделяют на дифференцированные и недифференцированные соединительнотканные дисплазии [19]. Дифференцированные дисплазии соединительной ткани характеризуются определенным типом наследования, отчетливо очерченной клинической картиной, а в ряде случаев – установленными и достаточно хорошо изученными генными или биохимическими дефектами. В этой группе дисплазий наиболее часто встречаются несовершенный остеогенез, синдромы Элерса-Данлоса, Альпорта и Марфана. Эти заболевания относятся к наследственным болезням коллагена – коллагенопатиям. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани распространены достаточно широко и диагностируются тогда, когда у пациента набор фенотипических признаков не укладывается в клиническую картину ни одной из коллагенопатий. Для обозначения этих заболеваний в литературе используются термины «недифференцированная», «первичная», «малые формы дисплазии», «легкая генерализованная патология» [11, 14, 19].

M.J.Glesby и R.E.Pyertz (1989) предлагают говорить о существовании соединительнотканной дисплазии со смешанным фенотипом, применяя акроним «MASS-фенотип» по первым буквам наиболее частых фенотипических признаков (Mitralvalve, Aorta, Skeleton, Skin) [30].

Е.С. Котовская и соавторы (1993) предложили акроним КСЧ-фенотип (Кожа, Сердце, Череп). Э.В.Земцовский (1998) выделяет эту группу заболеваний как нозологически самостоятельный синдром соединительнотканной дисплазии полигенно-мультифакториальной природы, проявляющийся внешними фенотипическими признаками с диспластическим изменениями соединительной ткани и клинически значимой дисфункцией одного или нескольких внутренних органов. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани – это, несомненно, не единая нозологическая единица, а генетически гетерогенная группа, которая служит основой формирования различных хронических заболеваний. Недифференцированные соединительнотканные дисплазии могут иметь наследственную природу, причем чаще с признаками аутосомно-доминантного типа наследования. Внимательный врачебный осмотр членов семьи пробанда, клинико-инструментальные и лабораторные исследования, выполненные по единой программе, позволяют обнаружить у родственников больного I или II степени родства симптомы поражения соединительной ткани, которые не соответствуют ни одному из дифференцированных заболеваний [19]. Существуют приобретенные и недифференцированные дисплазии соединительной ткани (НДСТ), возникающие в результате влияния разнообразных неблагоприятных факторов на плод в период его внутриутробного развития, что приводит, при определенной генетической предрасположенности, к нарушению нормального эмбриогенеза. Полиорганность поражения при этом варианте дисплазии обусловлена тем, что тератогенный герминационный период для многих органов и систем примерно одинаков (7–12 неделя). При клиническом обследовании родственников пациентов с подобными заболеваниями у них не обнаруживается типичных признаков поражения соединительной ткани, тогда как данные родословных свидетельствует о «накоплении» в семьях больных такой патологии, как остеохондроз, остеоартроз, варикозное расширение вен, геморрой и т. д. [25].

Чаще встречаются недифференцированные варианты ДСТ. Проблемы диагностики НДСТ заключаются в многообразии фенотипических признаков и отсутствии единых диагностических критериев [14].

По данным Е. В. Буланкиной (2002), диагноз ставят значительно реже, чем патология на самом деле встречается в популяции. По данным разных авторов, НДСТ встречается у 20–70% детей в популяции [2, 4]. Она характеризуется фенотипическими маркерами, гипермобильностью суставов и гиперрастяжимостью кожи, деформацией позвоночника, а также изменениями со стороны внутренних органов.

В настоящее время существует несколько классификаций степени выраженности синдрома НДСТ. Для проведения скрининг-диагностики степени проявлений дисплазии соединительной ткани может быть использована схема, предложенная Т. Милковска-Дмитровой и А. Каркашевым (1985). По этой схеме оценивается наличие у пациента основных и второстепенных признаков ДСТ. К основным признакам относят плоскостопие, расширенные вены, готическое небо, синдром генерализованной гипермобильности суставов, патологию органов зрения, деформации грудной клетки, деформации позвоночника, увеличенную растяжимость и дряблость кожи, длинные тонкие пальцы. Второстепенными признаками являются аномалии ушных раковин и зубов, боли в суставах, вывихи и подвывихи суставов и др. Степень выраженности ДСТ определяется вариантами сочетания главных и второстепенных признаков. В педиатрии часто используется фенотипическая карта Glesby, включающая 16 признаков-фенов. Между числом внешних фенотипических признаков диспластичности и частотой висцеральных проявлений существует прямая связь.

Современное нарастание темпа жизни, урбанизация, резкое ухудшение питания, увеличение стрессовых воздействий, ухудшение экологии прямо сказывается на заболеваемости населения, в том числе детского. Все более заметен рост частоты заболеваний различных органов и систем, в том числе желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). По статитистическим данным гастроэнтерологическая патология по частоте встречаемости в Российской Федерации за последние 10 лет возросла с 80 до 140 случаев на 1000 детского населения и заняла 2-е место в структуре общей заболеваемости. Помимо количественных отмечаются и качественные сдвиги: развитие патологических процессов в системе пищеварения все чаще носит сочетанный характер; первые проявления заболевания нередко приходятся на дошкольный возраст [23]. Вышесказанные причины приводят к дисбалансу между факторами защиты и агрессии в слизистой оболочке ЖКТ и возникновению патологических состояний. Недооценка последствий заболеваний в детском возрасте нередко приводит к формированию хронической патологии пищеварительного тракта у взрослых. Изучение причин увеличения частоты встречаемости этих заболеваний, которое является одной из приоритетных направлений детской гастроэнтерологии [15].

При патологии гастродуоденальной зоны изменению подвергается подслизистый слой слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, богатый соединительнотканными элементами, в этом контексте интересным представляется активно обсуждаемое в последнее время роль соединительной ткани в функционировании различных систем организма, в частности желудочно-кишечного тракта, который богат коллагеном — одним из основных компонентов соединительной ткани [20]. Коллаген - фибриллярный белок. Молекула коллагена включает три пептидные цепи по 1 тыс. аминокислотных остатков в каждой: около 33% приходится на остатки глицина,

20% - на пролин и гидроксипролин, 10% - на аланин. Кроме того, в составе коллагена имеется оксилизин (присутствие оксипролина и оксилизина - характерная особенность коллагена). Каждая из трех полипептидных цепей молекулы коллагена спиралевидна. Из этих трех спиралей образуется плотная спираль второго порядка, в которой цепи ориентированы параллельно. За счет пептидных групп между спиралями образуеются водородные связи. В состав молекулы коллагена входят моносахариды и дисахариды (галактозильные и галактозилглюкозильные остатки), связанные через гидроксильные группы остатков оксилизина. Основные продуценты коллагена - фибробласты. Нарушения его метаболизма в органах могут приводить к их патологическим структурным изменениям и нарушениям функции [3].

Частое обнаружение признаков дисплазии соединительной ткани у детей с гастроэнтерологическими заболеваниями (от 30 до 72%) и, наоборот, высокая частота встречаемости патологии пищеварительного тракта на фоне данного синдрома (57–88%) доказывают их взаимосвязь [12, 13].

По данным М.А. Акимовой (2009 г.) в практике врача-гастроэнтеролога встречается высокая частота фенотипов дисплазии СТ у детей с патологией гастродуоденальной зоны. При ДСТ часто диагностируют эзофагиты, гастриты, дуодениты, патологию тонкого кишечника, холециститы и др. Довольно нередки аномалии желчного пузыря и рефлюксы. Реже встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. ДСТ выступает зачастую как провоцирующий, усугубляющий фактор выраженности клинических проявлений со стороны ЖКТ [15].

По мнению ряда авторов, при наличии синдрома НДСТ возрастает риск таких заболеваний как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагальной рефлюксной болезни, есть данные по большой распространенности хронического атрофического и аутоиммунного гастритов, полипов желудка у пациентов с синдромом НДСТ [18, 20]. Огромное значение имеет раннее выявление патологии ЖКТ для профилактики желудочно-кишечных кровотечений и онкопатологии. Учитывая эволюцию взглядов на этиологические факторы и механизмы патогенеза воспалительных и дистрофических заболеваний органов ЖКТ, возрастает значение своевременной диагностики и раннего эффективного лечения данных состояний [21].

Существует две точки зрения на хронический гастрит. Согласно одной из них, хронический гастрит является клинико-морфологическим понятием; в соответствии со второй точкой зрения, хронический гастрит - это морфологическое понятие, а клинические проявления этого заболевания обозначают термином «неязвенная диспепсия», и данный симптомокомплекс относят в разряд функциональных нарушений [20, 26, 27]. Уже в самой трактовке этой второй версии существует глубинная связь с синдромом дисплазии соединительной ткани – наследственно детерминированной предпосылкой к существованию морфологического субстрата и развитию клиники неязвенной диспепсии. Под морфологической сущностью хронического гастрита понимают нарушение процессов регенерации клеток эпителия и наличие воспаления слизистой оболочки желудка, причем именно иммунное воспаление является постоянным атрибутом любого хронического гастрита. В то же время элементы воспаления в слизистой оболочке желудка могут либо присутствовать, либо отсутствовать. Наличие признаков воспаления говорит об активном хроническом гастрите, отсутствие позволяет предположить неактивный хронический гастрит. По данным статистики, в странах с развитой экономикой хронический гастрит фиксируется у 80-90% больных [16, 20]

По данным ряда авторов, гастроэнтерологическая патология у детей с соединительнотканной дисплазией встречается в 69,7% случаев [3, 32]. Считается, что дети с дисплазией в большей степени подвержены развитию воспалительных заболеваний гастродуоденальной зоны, в том числе эрозивно-язвенных процессов [3, 8]. В некоторых исследованиях указывается на большую распространенность среди детей с дисплазией дискинезии желчевыводящих путей, синдрома раздраженного кишечника. При этом вопрос о моторных нарушениях верхних отделов ЖКТ – дисфункции кардиального и пилорического сфинктеров – является неоднозначным: часть авторов отмечает предрасположенность детей с дисплазией к развитию гастроэзофагеального и дуодено-гастрального рефлюксов, однако, по сообщениям других, такой закономерности не выявлено [1–3].

У детей с гастродуоденитом отмечается высокая распространенность моторных нарушений кардиального сфинктера и сфинктера Одди. Дисфункция кардиального сфинктера протекает в основном по типу недостаточности, способствуя развитию рефлюкс-эзофагита, дисфункция сфинктера Одди – преимущественно по типу спазма, провоцируя развитие реактивного панкреатита. Функция пилорического сфинктера у большинства детей обеих групп была нормальной. Согласно данным С.Ф. Гнусаева (2004), у детей с дисплазией соединительной ткани не отмечено увеличения частоты моторных нарушений кардиального и пилорического сфинктеров по сравнению с детьми без дисплазии. Выявленные нарушения функции сфинктеров у пациентов обеих групп предполагают необходимость комплексного обследования детей с патологией желудочно-кишечного тракта и дифференцированного подхода к терапии [3, 5].

По данным авторов, к числу диспластикозависимых изменений пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы относятся недостаточность кардии, гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, гастроптоз, перегибы и деформация желчного пузыря, долихосигма и др. При заболеваниях соединительной ткани вовлечение в патологический процесс желудочно-кишечного тракта выявляют намного чаще, чем клиническую симптоматику [10].

Установлены основные факторы риска, наличие которых у ребенка может привести к заболеваниям пищеварительного тракта и диспластическому синдрому. Во-первых, это генетические факторы. Сравнительный анализ наследственных факторов в 3 поколениях родственников пробандов показал, что генетический груз выше в семьях детей с хроническим гастродуоденитом и дисплазией соединительной ткани. Коэффициент корреляции между числом заболеваний органов пищеварения и числом маркеров дисплазии составил 0,76 [14]. Вторая группа факторов — медико-биологические. Разнообразие клинических проявлений дисплазии соединительной ткани можно объяснить не только мутацией различных генов или вариабельной экспрессивностью одного из них, но и действием средовых факторов, что вполне соответствует данным такого нового направления в медицине, как эпигенетика. В большинстве случаев при дисплазии соединительной ткани отягощен акушерско-гинекологический анамнез: у 74,5% женщин отмечалась гипоксия на всем протяжении беременности, у 30,9% развился гестоз; беременность протекала на фоне анемии у 55,4% женщин [6]. Матери детей-диспластиков на момент рождения ребенка часто были старше 25 лет, имели выкидыши в анамнезе, во время беременности у них нередко фиксировали обострение пиелонефрита, прием лекарств; роды часто носили стремительный характер [4, 11].

Гастроэнтерологи также не исключают роли кишечного дисбиоза в развитии дисплазии соединительной ткани. По их мнению, микроорганизмы, продуцирующие ферменты, участвуют в метаболизме соединительной ткани и ее деструкции, таким образом влияя на развитие диспластических изменений [12, 13].

По данным эндоскопического обследования выявляется наличие скользящих грыж пищеводного отверстия диафрагмы (СГПОД) разной степени выраженности, признаки функциональной недостаточности кардии, наличие гастро-эзофагеального и дуодено-гастрального рефлюксов. Отмечается связь СНДСТ с такими распространенными заболеваниями, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), хронический гастрит, полипоз желудка и желчного пузыря.

Морфологической основой диспластикозависимых изменений органов пищеварения являются генетически детерминированные дефекты метаболизма волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящие к удлинению, изгибам органов пищеварительного тракта, формированию висцероптоза, нарушению объемных соотношений и взаимного расположения органов брюшной полости [10, 24, 25]. На фоне приоритетной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы данные морфологические феномены определяют снижение двигательной активности гладкой мускулатуры, тонуса сфинктеров, что ведет к развитию гипомоторных дискинезий, дуоденогастральных и гастроэзофагеальных рефлюксов [3, 27, 29]. Однако значение кислотно-пептического фактора, играющего, как правило, основополагающую роль в развитии повреждений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в данном патологическом процессе изучено недостаточно.

Полученные данные свидетельствуют о большей выраженности диспепсического синдрома у пациентов с ДСТ, которые чаще предъявляли жалобы на дискомфорт, чувство распирания в эпигастрии, метеоризм. В основе указанных клинических проявлений, в первую очередь, лежат нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, которые распространены у пациентов с ДСТ [15].

Выявленно, что у пациентов с ДСТ чаще встречается рефлюкс-гастрит. При этом вы-

явлена его сильная положительная корреляционная связь с диспепсическим синдромом. Показано уменьшение показателей кислотности у пациентов с дисплазией соединительной ткани за счет снижения базальной секреции. Высокая вариабельность значений показателей кислотности в группе пациентов с ДСТ сочеталась с забросами дуоденального содержимого в желудок, что вызывало снижение интрагастрального уровня pH и повреждение слизистой оболочки желудка компонентами желчи [16, 26, 27, 29, 31]. Следствием низкой кислотности является неэффективное пищеварение в результате недостаточного расщепления белков в желудке и нарушение их всасывания в дистальном отделе двенадцатиперстной кишки. Происходит снижение усвоения витамина B12, цинка, железа, магния и других микроэлементов, необходимых для формирования соединительной ткани. Хроническая гипоацидность ведет к развитию дисбиоза, что способствует формированию гипотрофии, изменению гомеостаза и прогредиентному течению дисплазии соединительной ткани. Выявленное снижение желудочной кислотности у пациентов с дисплазией соединительной ткани обусловливает нарушение обмена веществ, способствует развитию гипотрофии и прогредиентному течению ДСТ [22].

По данным J. B. Marshall (1990), чаще всего при болезнях соединительной ткани поражался пищевод [28]. Тем не менее, в процесс может вовлекаться вся пищеварительная трубка [24]. Системность поражения при дисплазии соединительной ткани находит свое подтверждение в сочетании патологии различных отделов желудочно-кишечного тракта. При заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с диспластическим синдромом чаще, чем без него, диагностировали кариес (86%), реактивные изменения поджелудочной железы (62%), аномалии строения желчного пузыря (42%), хронический колит (30%), функциональные нарушения кишечника [10, 18]. На фоне воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта чаще, чем у больных без признаков дисплазии, регистрировали нарушения моторной функции: гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс (72%), дискинезию желчевыводящих путей (53–82%), нарушение моторики кишечника (61%) [26, 27, 32]. Вовлекались в процесс и другие системы и органы: у детей-диспластиков отмечали нестабильность шейного отдела позвоночника, нефроптоз (22%), пиелоэктазии (47%), аномально расположенные трабекулы в полостях сердца (28–79%), пролапс митрального клапана (26–62%), миксоматозную дегенерацию створок митрального клапана (14,6%) [6, 9, 14]. Обращает на себя внимание большой разброс данных, которые мы встречаем у разных авторов, что, по всей видимости, связано с различными методическими подходами и неоднородными группами обследуемых пациентов. Клиническую картину хронического гастродуоденита, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на фоне дисплазии соединительной ткани у детей оценивают по-разному. Если большинство авторов сходятся во мнении, что заболевания раньше дебютируют (в среднем на 1,5, а по некоторым данным — на 4 года), нередко уже в возрасте 5–7 лет, текут торпидно, длительно, со склонностью к ранней хронизации процесса, то яркость клинической картины оценивается ими по-разному. Так, в одних работах говорится о более выраженных признаках абдоминального и диспепсического синдрома с тошнотой и сниженным аппетитом, о более выраженных воспалительных изменениях слизистой оболочки при гастродуодените [18, 24]. Другие авторы отмечают скудную клиническую симптоматику с минимальным болевым синдромом, с признаками слабовыраженной желудочной диспепсии [25, 26]. Высокий уровень «стигматизации» обычно сопровождает большую площадь распространения воспалительных изменений слизистой оболочки желудка в виде пангастрита и распространенного дуоденита (39 и 50% против 18 и 21%, соответственно). У 1/3 детей (32%) хронический гастродуоденит сопровождался отдельными проявлениями геморрагического синдрома, у некоторых осложнялся перфорациями и кровотечениями [14].

Установлено, что у детей с дисплазией соединительной ткани и хроническим гастродуоденитом чаще возникал патологический кислый гастроэзофагеальный рефлюкс. Щелочной вариант рефлюкса обычно сочетался с заболеваниями желчного пузыря и желчевыводящих путей. Склонность к деструктивным процессам в пищеварительном тракте у детей на фоне дисплазии соединительной ткани отмечена в нескольких работах. По данным одних авторов, эрозии в желудке и двенадцатиперстной кишке встречались у 34–47% детей с хроническим гастродуоденитом и дисплазией, по данным других — у 88,7% больных. Течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с выраженными эрозивными поражениями пищевода в основном наблюдалось при наличии костно-суставных проявлений дисплазии [15].

При лечении заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей-диспластиков отмечалось медленное купирование основных клинических симптомов, высокий процент (19,6%) безуспешной эрадикации, сохранение более выраженных изменений слизистой оболочки пищевода (рефлюкс-эзофагит II-B), желудка (пангастрит, единичные эрозии, фолликулярность). Постэрадикационный период у 23,9% детей с хроническим гастродуоденитом и дисплазией характеризовался развитием экс-хеликобактерного гастрита [12, 24].

Синдром дисплазии соединительной ткани выступает в роли фактора, усугубляющего выраженность клинических симптомов при синдроме раздраженного кишечника. Указанное заболевание у диспластиков характеризуется большей степенью висцеральной гиперчувствительности и большей выраженностью вегетативной дисфункции, тревожности, имеющими конституционально-обусловленный характер [14, 29]. Частые обострения заболевания в течение года, появление спонтанных абдоминальных болей, возникающих обычно в вечернее время, перед дефекацией и при задержке стула более 2 сут, наличие нескольких зон пальпаторной абдоминальной боли одновременно — это особенности течения синдрома раздраженного кишечника на фоне дисплазии соединительной ткани. Для детей дошкольного возраста, страдающих данной патологией, более типично развитие варианта поражения кишечника с преобладанием запоров, для детей подросткового возраста характерен вариант синдрома раздраженного кишечника с преобладанием болей и метеоризма [14]. Инструментальные методы исследования помогли установить различные особенности течения заболеваний пищеварительного тракта у детей-диспластиков. Гастроэзофагеальный рефлюкс, по данным pH-метрии, характеризовался более длительными периодами снижения pH менее 4,0, большим числом эпизодов патологических рефлюксов и рефлюксов продолжительностью более 5 мин. Дуоденогастральный рефлюкс определялся у 69,6% больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, у 67,4% детей с хроническим гастродуоденитом, у 92,3% пациентов с функциональной диспепсией [3, 29, 31].

При выполнении ирригоскопии с использованием бария у детей-диспластиков обнаружили недостаточность баугиниевой заслонки, что может быть расценено как висцеральный признак дисплазии соединительной ткани. Эндоскопическая картина слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки у детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта и дисплазией характеризовалась поражением максимального числа отделов, более выраженными воспалительными изменениями на макро- и микроскопическом уровне [18, 24]. У таких детей чаще встречались рефлюкс-эзофагит II-B и III-B степени, пангастрит, тотальное поражение двенадцатиперстной кишки, эрозивные изменения с преобладанием умеренной и выраженной степени гиперемии, зернистый (нодулярный или фолликулярный) рельеф слизистой оболочки [24].

У таких детей имели место также значительные изменения при оценке морфологической картины органов пищеварения. Так, при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни на фоне дисплазии отмечалась выраженная инфильтрация эпителиального пласта стенки пищевода нейтрофилами в сочетании с обильной мононуклеарной инфильтрацией подлежащей стромы. В гистологической картине слизистой оболочки желудка у детей с хроническим гастродуоденитом и дисплазией чаще регистрировались воспаление умеренной и выраженной степени, наличие лимфоидных фолликулов [24]. Морфометрия слизистой оболочки желудка показала, что ее толщина в антральном отделе снижена у детей с гастродуоденальными заболеваниями, причем при наличии дисплазии соединительной ткани в большей степени, чем без нее. При этом морфологического подтверждения атрофического гастрита авторами получено не было [15]. В другом исследовании у пациентов с гастродуоденитами на фоне дисплазии соединительной ткани было установлено достоверное доминирование атрофических изменений слизистой оболочки желудка по сравнению с пациентами без дисплазии, однако подобная картина регистрировалась только в теле желудка. Атрофия в антральном отделе была ложной — диффузная инфильтрация сочеталась с формированием лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, раздвигающими пилорические железы [25]. В биоптатах слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки были зафиксированы явные признаки деструкции соединительной ткани в виде накопления гликозаминогликанов, изменения формы эластиновых волокон, а также скудной эозинофильной инфильтрация и гиалиноза сосудов [32]. Репаративные процессы у этих пациентов отличались преимущественным образованием коллагена III типа с развитием липоматоза собственной

пластинки и атрофии слизистой оболочки [25]. Как отражение деструкции соединительной ткани, синтезировались антитела к коллагену, эластину, тканям тонкого и толстого кишечника, печени [8]. Морфологическое исследование биоптатов сигмовидной кишки у детей с синдромом раздраженного кишечника и дисплазией соединительной ткани продемонстрировало изменения слизистой оболочки: гипо- (10,3%) и гиперсекреторный тип (89,7%) с существенным преобладанием последнего. При гиперсекреторном типе синдрома раздраженного кишечника выделено несколько вариантов нарушений синтеза экстрацеллюлярного матрикса: а) дефицит коллагеновых волокон I и III типа; б) дефицит коллагеновых волокон I типа и тканевого фибронектина; в) дефицит коллагеновых волокон III, V типов и тканевого фибронектина. При гипосекреторном типе синдрома раздраженного кишечника в слизистой оболочке сигмовидной кишки выявлен существенный дефицит коллагеновых волокон I и V типов, а также повышение содержания тканевого фибронектина и коллагеновых волокон III типа [15].

Заболевания верхнего отдела пищеварительного тракта в условиях неполноценности соединительной ткани имеют определенные особенности, характеризующиеся ранним началом, длительным течением, более выраженными нарушениями моторики и поражениями слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки на макро- и микроскопическом уровне, медленным купированием клинических, эндоскопических и морфологических признаков заболеваний, а также формируя группу высокого риска по развитию хеликобактерного гастрита.

Многочисленные попытки выявления механизмов влияния дисплазии соединительной ткани на развитие патологии пищеварительного тракта у детей дали возможность расшифровать отдельные их звенья. Разные авторы порой получают противоречивые результаты. Многие проблемные вопросы остаются нерешенными. В частности, нет окончательного ответа на самый главный вопрос: как помочь детям с дисплазией соединительной ткани? Отсутствие целостной картины патогенеза, сложные механизмы поражения пищеварительного тракта при дисплазии соединительной ткани оставляют широкое поле для деятельности будущих исследователей.

Литература

1. Акимова М.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки на фоне дисплазии соединительной ткани: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2009:12.
2. Глотов А.В. Клиническая и структурно-функциональная характеристика иммунной системы при дисплазии соединительной ткани. Автореф. дисс. …докт. мед. наук. Новосибирск, 2003:39.
3. Гнусаев С.Ф., Апенченко Ю.С., Иванова И.И. и др. Взаимосвязь гастроэзофагеального рефлюкса и признаков дисплазии соединительной ткани у детей и подростков: пособие для врачей. М., 2004:23.
4. Гнусаева С.Ф., Кадурина Т.И., Николаева Е.А., ред. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. Российский сборник научных трудов с международным участием. М., 2013:3.
5. Гнусаева СФ, Кадурина ТИ, Семячкина АН, ред. Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы. М., 2010;5-482.
6. Головской Б. В., Усольцева Л. В., Орлова Н. С. Наследственная дисплазия соединительной ткани в практике семейного врача. Росс. семейный врач. 2000;4:52-57.
7. Гордон И.Б., Рассохин В.М., Никитина Т.Н. и др. Конституциональные (генетически обусловленные) вегетативная дистония и соединительнотканная дисплазия при «идиопатическом» пролапсе митрального клапана. Клиническая медицина 1984; 1: 63-67.
8. Григорович Э. Ш. Морфофункциональная характеристика органов и тканей полости рта у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. Омск, 2003:22.
9. Земцовский ЭВ, Малев ЭГ, Березовская ГА и др. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани. Российские нац. рекомендации. 2009:66.
10. Иванова И.И., Гнусаев С.Ф., Апенченко Ю.С., Л.В. Капустина, Н.А. Герасимов, И.А. Солдатова. Особенности проявлений заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани. Вопросы современной педиатрии. Россия, Тверь, 2012;11(5):50-55.
11. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Элби, СПб., 2009; 4-714.
12. Калмыкова А.С. Иммунологические особенности хронических гастродуоденитов. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей в зависимости от этиологического фактора. С. Ю. Ермак [и др.]. Мед. новости. 2014;11:76-81.
13. Клеменов А. В., Мартынов В. Л., Торгушина Н. С. Первичная недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральный фенотипический маркер дисплазии соединительной ткани. Мед. вестн. Сев. Кавказа. 2008;2:83 - 87.
14. Аббакумова Л.Н., Арсентьев В.Г., Кадурина Т.И., Копцева А.В., Краснова Е.Е., Мамбетова А.М., Нестеренко З.В. Полиорганные нарушения при дисплазиях соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения. Проект российских рекомендаций. Педиатрия. 2016;7 (4): 45-48
15. Лебеденко Т.Н. Клинико-морфологическая характеристика хеликобактерассоциированного гастрита у больных с дисплазией соединительной ткани. Дисс. …канд. мед. наук. Омск, 1999:157.
16. Маев И. В., Дичева Д. Т., Бурагина Т. А. Диагностика и лечение билиарного сладжа у больных язвенной болезнью. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 2007;4:68-72.
17. Маколкин В. И., Подзолков В. И., Родионов А. В. и др. Разнообразие клинических симптомов дисплазии соединительной ткани. Тер. арх. 2004;76:11:77 - 80.
18. Мартынов А.И., Гудилитн В.А., Дрокина О.В. и др. Дисфункция эндотелия у пациентов с дисплазиями соединительной ткани. Лечащий врач 2015;(2):56.
19. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения. Т. И. Кадурина [и др.]. Педиатрия. Журн. им. Г. Н. Сперанского. 2014;93:5:1-40.
20. Парамонова Н.С., Карчевский А.А., Вежель О.В., Кривецкий Д.С. Особенности течения хронических гастритов у детей с дисплазией соединительной ткани. Вестник ВГМУ. 2017;16(3):21-28.
21. Парамонова Н.С., Карчевский А.А., Шулика В.Р. Диагностика и прогнозирование течения деструктивно- язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на основе определения протеолитически-антипротеолитической системы сыворотки крови у детей с дисплазией соединительной ткани. Журнал ГГМУ №2.Гродно, Беларусь. 2017:210-215.
22. Рычкова Т.И. Физиологическая роль магния и значение его дефицита при дисплазии соединительной ткани у детей. Педиатрия 2011;2:114-120.
23. Сичинава И.В., Шишов А.Я., Белоусова Н.А. Особенности проявлений гастродуоденальной патологии у детей с дисплазией соединительной ткани. Педиатрия. 2012;91(4):6–10.
24. Солодовник А. Г. Мозес К. Б. Роль дисплазии соединительной ткани в формировании гастродуоденальной патологии у подростков. Омский научн. вестн. 2005:71-73.
25. Шиляев РР, Шальнов СН. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых. Вопросы соврем педиатрии 2003; (5): 61-67.
26. Dore M.P., Maragkoudakis E., Fraley K.J. [et al.] Diet, lifestyle and gender in gastro-esophageal reflux disease. Dig. Dis. Sci. 2008;53:2027-2032.
27. El-Serag H., Hill C, Jones R. Systematic review: the epidemiology of gastrooesophageal reflux disease in primary care, using the UK General Practice Research Database.Aliment. Pharmacol. Ther. 2009;29(5):470-480.
28. Marshall J.B., Kretschmar J.M., Gerhardt D.C. et al. Gastrointestinal manifestations of mixed connective tissue disease. Gastroenterology. 1990;98:1232–1238.
29. Lagergren J. Body measures in relation to gastro-oesophageal reflux. Gut. 2007;56(6):741-742.
30. Tocchioni F1, Ghionzoli M, Pepe G et al. Pectus excavatum and MASS phenotype: an unknown association. Laparoendosc AdvSurg 2012;22(5):508-513.
31. Yamamichi N., Mochizuki S., Asada-Hirayama I. [et al.] Lifestyle factors affecting gastroesophageal reflux disease symptoms: a cross-sectional study of healthy. 19864 adults using FSSG scores BMC Med. 2012:10:45.
32. Zarate N., Farmer A.D., Grahame R., Mohammed S.D., Knowles C.H., Scott S.M., Aziz Q. Unexplained gastrointestinal symptoms and joint hypermobility is connective tissue the missing . Neurogastroenterology & motility. 2010;22:252-78.

Buranova D.D., Tolipova S.S.

NEW WAYS IN ORGANIZATION OF ENGLISH LANGUAGE TEACHING

Tashkent pediatric medical institute

Purpose of research and actuality

Modern trends and quality of English language learning, the formation of relevant personnel in medical sphere is one of the most urgent problems of the higher medical education system. The prospects for the socio-economic development of the country, the needs of society, and the current achievements in science, culture, technology and technology undoubtedly have an important impact on medical higher education institution in training specialists at a high quality level. In this regard, creating a strong motivational environment in modern universities for the knowledge of English languages, as well as new teaching methods is an important factor in achieving high results in this direction.

In this regard, the issue of radical improvement of higher education to the requirements of reforming and modernizing modern education in all respects, full compliance of personnel with the requirements of the world labor market, is on the agenda. For this reason, the issue of knowledge of foreign languages by specialists in all spheres of economic, social and political development of the country is of particular relevance.

The current organization of research, teaching activities in non-linguistic universities operating in the Republic of Uzbekistan, the development of exchange of experience of the faculty with colleagues in various foreign universities, professionally oriented and innovative study of foreign languages considering the modern requirements in training promotes the formation of theoretical and practical knowledge and Outlook. Here, an important factor is the necessary development of independent thinking and skills from the perspective of a broader study of international practice. Thus, the decree of the President of the Republic of Uzbekistan" on measures for further development of the higher education system "dated April 20, 2017 set goals for" further improvement of the higher education system and establishing close cooperation with leading scientific and educational institutions of the world". Also, among the priorities for further development of the higher education system were set such tasks as "widespread introduction of advanced technologies and technologies in the field of higher education, active involvement of highly qualified teachers and scientists from foreign partner educational institutions in advanced training courses, organization of internships for masters, young teachers and researchers of higher educational institutions of the Republic on a systematic basis, retraining and advanced training of the teaching staff". The need to acquire and translate the latest foreign literature, regularly update the information technology funds, constantly improve the quality and level of professional skills of teachers, professional development and training of teachers and researchers abroad, broad involvement of highly qualified foreign scientists, teachers and specialists in the educational processes of higher educational institutions and centers of retraining and advanced training, training of graduates of higher educational institutions

Therefore, the implementation of these goals and objectives requires not only activity and educational qualifications, but also a comprehensive approach to the level of all current participants in the educational process as a whole. A range of studies related to the development of a new approach to professional-methodical training of specialists takes place and provides teachers willing to work in the new paradigm of education, with a gradual increase in training specialists with the necessary level of foreign language skills tailored to their professional needs. This, in turn, is a flexible but mobile study of a foreign language, with the definition of characteristics of different levels of professional competence and the development of theoretical and practical foundations for the formation of professional and methodological competence based on integration into various areas of development. Stages and models of training a specialist with higher professional education require a special approach, taking into account the realities, requirements and needs of the present.

Research materials and methods

The combination of effective methods, methods and tools of this process from the point of view of modernizing the issues of perfect mastery of a foreign language by a specialist in the non-linguistic sphere implies the development of theoretical and technological foundations for the system organization of methodological techniques and tools that can meet modern requirements and standards for perfect mastery of languages. The main goal here is to create an effective tool for modernizing the process of mastering a foreign language, to ensure the professional skills of teachers in improving the literacy of students in the field of a foreign language, to organize in the form of a continuous cycle the process of forming new thinking aimed at teaching foreign languages. Taking into account all the opportunities and trends of the current educational process, it is planned to solve the following tasks:

1. Identification of the essence of the process of modernization of professional education in non-linguistic universities and the role of foreign language learning in this area.

2. Development of specific principles and methodology for learning a foreign language in the profession.

3. Step-by-Step introduction of foreign language skills in the practical sphere, adaptation of the methodology with the definition of practical skills.

4. Wide use of effective methods and means of teaching foreign languages in the profession.

5. Creating a new model of a foreign language for non-linguistic higher professional education.

The modern educational system has been developed taking into account the realities, requirements and needs of our time and is being improved taking into account the etiology of professional development and retraining in the field of teaching foreign languages. It is aimed at maintaining the necessary balance between the fundamental essence of scientific knowledge and the ability to apply it in practice to solve a whole range of problems, to form reflexive skills in theoretical and practical activities. Creating and improving the scientific environment in the specialty is also ensuring the productive use of international principles and further professional development. Current education requires the teacher to have a set of professional skills, psychological and pedagogical knowledge in order to effectively study the science of foreign languages, the student needs conscious responsibility, activity, educational qualifications and skills, as well as a healthy psychophysiological situation, and most importantly - educational motivation for productive mastery.

Results and discussion, conclusions

The current stages of political, socio-economic, spiritual and educational development should be determined in accordance with the current requirements of the main set of tasks facing higher professional education. For specialists in this field, mastering a foreign language determines the need for purposeful organization of this activity, methodological and qualitative justification of Executive functions. Some theoretical and practical aspects should be highlighted here:

1. Disclosure of the essence of the interdependence of professional higher education and the process of modernization, the new style and the role of skill in managing the quality of the educational process in educational institutions.

2. Development of measures aimed at radically updating the level of foreign language proficiency in this area and bringing it to a new quality level.

3. To achieve a responsible approach of teachers to improve their capacity.

4. Extensive use of advanced and effective methods and means of professional development in the process of improving professional literacy in a foreign language.

Summary

The perspective of modernization of the system of continuing professional education is expressed in the effective use of the principles of variability, mobility and adaptability. New approaches and models of education are being developed in connection with the introduction of the unified European higher education in the Bologna process, as well as in ensuring the integration of existing models and training of specialists in the field of foreign language teaching. Modern realities put on the agenda such tasks as the effective formation of professional competence of a teacher, complete successful reform of the education system, and high-quality organization of the educational process based on modern standards. However, in the General system of secondary and higher education, the existing models of language teaching, as well as models of teacher training, programs on methodology and courses aimed at other areas, are not diverse and flexible.

References

1. David G. Myers Psychology, USA , 2010.

2. James W. Kalat Introduction to Psychology, USA, 2013.

3. Леонтьев А. Н. Деятельность. Сознание. Личность. М., Смысл, Академия, 2005.

4. Евдокимова Марина Николаевна. Методика ознакомления студентов-лингвистов с мировыми вариантами английского языка (на примере индийского варианта). Дисс. ...канд. педаг. наук. Пятигорск. 2014.

5. Кизрина Н. Г. Обучение иностранным языкам в вузе посредством Веб 2.0 на примере использования блог-технологий. Новая наука: от идеи к результату. 2016. № 3 (72): в 2-х ч. Ч. 2. - С. 75-78.

6. Морозов А.В. Психология влияния. М. "Питер" 2010.

7. Буранова Д.Д. Тиббиёт олий таълим муассасалари педагог ходимларининг чет тил-

ларини ўзлаштириши механизмларини такомиллаштириш. Тошкент, 2017. ТошПТИ.
8. Ғозиев Э.Г. Онтогенез психологияси. Тошкент, 2010.
9. Роль мотивации в изучении иностранного языка». Горбунова Т.С. http://cyberleninka.ru/article
10. https://english.stepbystep-motivaciya Read more: http://study-english.info/article https://englex.ru

Khodjaeva S.M., Bababekova N. B., Argova O.K.

MODERN APPROACH TO LOCAL TREATMENT OF PSORIASIS IN CHILDREN

Tashkent pediatric medical institute

Psoriasis is one of the most common skin diseases of children and is the second most common after atopic dermatitis [2,4,6]. It's specific weight in the structure of children's dermatoses ranges from 1 to 8% [3,7]. In recent years, the problem of psoriasis has become particularly important due to the increase in cases of the disease among children, especially preschool and older children, an increase of complicated forms and torpidity in relation to treatment [4,7,8]. The clinical course of psoriasis in children, in contrast to adults, has its own characteristics. In this regard, it is important to study the features of the clinical course of psoriasis in children, taking into account the age aspect. It is known that in the pathogenesis of psoriasis, a special place is given to the role of heredity, microcirculation disorders, viral, infectious and allergic factors, immune, neuroendocrine, biochemical, metabolic and other disorders [1,3], but none of these causes are generally recognized.

The chronicity and high frequency of psoriasis, especially severe forms that are resistant to therapy, give the problem of this dermatosis an increasing urgency. Despite significant achievements in the study of the nature of psoriasis, the presence of a large arsenal of tools and methods of treatment, this dermatosis, occupies one of the places among skin diseases. [2,5,9]. The problem of psoriasis becomes particularly important due to the increasing incidence of the disease among children. [4,6,8]. Complex therapy of psoriasis, often occupying a leading place in it, is external therapy. Increasing the effectiveness of local treatment requires a differentiated approach and rational use of external medicines and their various forms in order to positively influence the course of the pathological skin process [1, 3,7].

The purpose of this study was to evaluate the effectiveness of Elidel for external use in children with psoriasis.

Materials and methods

The examination of patients was conducted in 2018-2020 on the basis of the department of dermatovenerology in the children's department of the clinic TashPMI. 80 children with psoriasis aged from 1 to 18 years were under observation, including 44 girls (55%) and 36 boys (45 %). The duration of the disease was from 1 to 8 years. The study of the patients' history data showed that 74 (92.5%) of the examined children fell ill mainly after 3 years. A clinical examination of the pathological process was performed, and the following parameters were determined: prevalence, symmetry, preferential location and nature of rashes in children with psoriasis. When making the diagnosis, diagnostic criteria were used: symptoms of a stearic spot, terminal film, blood dew, and an isomorphic Kebner reaction. Depending on the nature of the psoriatic process, the severity and severity of the process, the stages of the disease were determined: progressive, stationary and regressive. The diagnosis of psoriasis was based on the X revision of the international classification of diseases ICD-10, cipher L 40. Evaluation of clinical features of psoriasis in children of different age groups was performed using the PASI-Psoriasis Area and Serverite Index method (Index of the area of psoriatic lesions and severity of the skin process). For clinical monitoring, we used a standardized and reproducible method of evaluating the index, which is generally accepted by dermatologists in Europe.

Treatment was performed in 80 children with psoriasis, aged from 1 year to 18 years; in the age groups from 1-3 years, 3-7 years and 7-18 years according to the standard of treatment offered by the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Depending on the therapy, the patients were divided into 2 groups. Group I patients (32) were treated with traditional medication. Patients of this group received antihistamines (suprastin, fencarol, zirtek, loratal, Telfast, etc.) as basic therapy. With severe itching and neurotic reactions, sedatives were prescribed (tinctures of Valerian, motherwort, bromine preparations, sedavit, etc.), as hyposensitizing therapy, calcium preparations were recommended (sodium thiosulfate, calcium gluconate, calcium chloride), as hepatoprotective therapy, hepanorm (lipoic acid) was used. The

sick children were prescribed vitamin preparations (retinol acetate, aevit), means that improve peripheral blood circulation (xanthinolniconitinate), as well as local ointment therapy (1-2% salicylic and boric acid ointments, corticosteroid creams and ointments). The second group of patients (46), in addition to the generally accepted basic drug therapy for local use, was assigned the cream for external use elidel (pimecrolimus). Elidel anti-inflammatory cream was applied to the affected skin 1 or 2 times a day. The scheme and duration of treatment is determined individually, depending on the achievement of clinical effect.

Results of the study

According to the data obtained, it was found that the onset of the disease was characterized by the location of lesions on the face – in 5 (4,5%), on the scalp – in 22 (20,0%), the trunk - in 67 (60.9%), on the upper extremities – in 28 (25,5%) and lower extremities – in 25 (22,7%) children with psoriasis. When examined at the time of admission of sick children to the hospital, the skin-pathological process was localized throughout the skin in 102 (92.7%) children, in 8 (7.3%) – the process was limited. The lesions were located symmetrically in 89 (80.1%) children, and asymmetrically in 19 (17.3%) children. Most often, psoriatic lesions located on the scalp – 85 (77,3%), torso - 87 (79.1 percent), upper extremities – in 101 (91,8%), lower limbs – 97 (88,2,0%), at least on the face – 37 (33,6%) and in the field - folds in 3 (2,7%). The progressive stage of the disease was diagnosed in 37 (33.6%) patients, inpatient - in 67 (60.9%), regressive - in 6 (5.5%) patients.

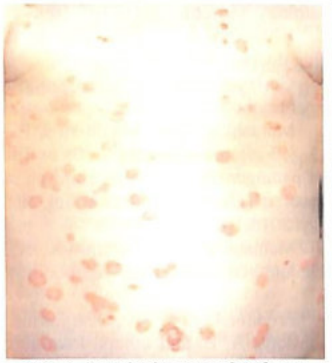


Fig.1. Psoriasis, numular form

Fig.2. Psoriasis plaque form

From the received rational method of treatment in 6 (5.5%) children with psoriasis, in early childhood for 3-4 days, there was a stop in the growth of papular elements, the presence of a pseudoatrophic Voronov rim, paling, and the clearing of elements from scales. In the subsequent, elements, dissolving, lost clarity and delineation, stopped subjective complaints. There was a lack of fresh elements of rashes, the classic phenomenon of the psoriatic triad and the phenomenon of Kebner were negative. In this age period, the early onset of the development of psoriatic process was observed from the scalp, face, and subsequently from the elements located on the trunk and limbs. The dynamics of the PASI index development at the end of the treatment had a decrease to 5,15±0,30 points, while the average value at admission was 16,0±1,24. In children with psoriasis, in the age group from 3-7 years, in 1 (0,9%) patient with a mild course who received traditional medication, the initial value of the PASI index at admission was 8,1 points, gradually decreasing by the end of 2 weeks, reaching 3,8 points. As a result of the treatment in 14 (12,7 %) children with moderate severity of the disease at the end of 3 weeks, the initial value of the PASI index from 15,26±2,26-before treatment significantly decreased to 6,72±1,07 points, while after rational treatment, this indicator of the PASI index was 4,61±0,68 points. 13 (11.8%) children had a severe course of the disease. If in this group of patients before treatment, the PASI index was 38,44±2,35 points, after traditional therapy, its value decreased to 8,7±2,68 points, and with rational therapy to 4,36±0,75 points, respectively.

The dynamics of the decline in the PASI index correlated with the positive dynamics of the psoriasis clinic. At the same time, the appearance of new elements of rashes, their peripheral growth and the intensity of itching decreased,

and these changes were completely suspended for 5-6 days. The dynamics was relatively slow in children with psoriasis with exudative (1) and plaque forms of the disease (2). It should be noted that the above changes were more significant in the group of children where rational therapy was performed, and the regression of the psoriatic process occurred for 2-3 weeks. In the age group of 7-18 out of 76 children with psoriasis, 5 (4,5%) patients with mild severity of the disease before treatment had a PASI index of 9,09±0,74 points at the end of week 3. Of these, in 2 patients after traditional treatment, the initial value of the PASI index decreased to 5,87±0,94 points. After rational therapy in 3 patients, the value of the PASI index was reduced to the level of 5,10±0,44 points. With a moderate degree of course in 54 (49,1%) children with psoriasis, the PASI index remained high after both traditional (14,85±1,35) and rational (13,84±0,62) therapy. A completely different picture was observed on the part of a group of patients (17;15,5%) with a severe course of the disease. At the same time, before treatment, the value of the PASI index was 42,75±5,64 points. After traditional therapy, the PASI index decreased to 14,21±0,52, and after rational therapy to 12,81±0,60 values. As a result of the therapy in children with moderate to severe psoriasis, there was a stabilization of the skin process for 5-7 days and in the next 2-3 weeks, there was a regression of the psoriatic process to the resorption of the rash elements. In this group of patients, a noticeable beginning of this process was observed from the trunk, extremities and scalp. Slow resolution was observed from the folds and skin of the face.

Conclusion: thus, after the treatment with the inclusion of Elidel cream in children with psoriasis at the age of 1-3 years, the early onset of the resolution of the psoriatic process was observed (on 3-4 days) from the scalp, face, and subsequently from the elements located on the trunk and limbs. In the group of children aged 3-7 years, the resolution of the process was slow and, starting on 5-6 days, the regression occurred for 2-3 weeks, while the dynamics was relatively slow in children with psoriasis with exudative and plaque forms of the disease. In the group of children with psoriasis at the age of 7-18 years, stabilization of the skin process and the beginning of resolution of the process were observed from the trunk, limbs and scalp (on the 7-10 day). Delayed resolution was observed on the part of the folds and skin of the face, in the next 3-4 weeks, there was a regression of the psoriatic process to the resorption of the rash elements. It should be noted that in all age groups, the PASI index correlated with the dynamics of the psoriatic process, while stabilization, resolution and, finally, regression of the skin pathological process occurred early in children who received rational therapy with the inclusion of Elidel cream compared to the group of children who received traditional therapy.

The results show that the inclusion of the drug Elidel, intended for topical use, in the treatment of psoriasis in children, has anti-inflammatory and keratoplastic properties, which in turn allows you to achieve a positive therapeutic effect.

References

1. Adaskevich V. P. Diagnostic indices in dermatology. Moscow: 2011: 107-109.
2. Bisharova A. S. Psoriasis in children. Treating doctor. 2009;9:14-17.
3. Gorlanov I. A. Children's dermatovenerology.(Textbook). 2017:512.
4. Murashkin N.N., Mazitova L.P., Namazova L.S. Features of angiogenesis and justification of pathogenetic therapy in children suffering from psoriasis. Bulletin of dermatology and venereology. 2015;1:81-87.
5. Mannanov M.A., KhaitovK. N. Pediatric skin and genital diseases. Textbook.Tashkent, 2017.
6. Priyutinskaya V. A., Karyakina L. A., Piryatinskaya A. B. and others. Psoriasis.Differential diagnosis.Principle of treatment. Clinical dermatology and venereology. 2015;1:83-90.
7. Rakhmatov A.B., Mirkhamidova N.V. Epidemiology of psoriasis in Uzbekistan and prospects for its treatment. Dermatovenerology and aesthetic medicine. 2014;1:8-10.
8. ShadievKh. K., MannanovA.M., Khaitov K.N. Violations of the psychoemotional sphere in children with psoriasis. Dermatovenerology and aesthetic medicine. 2009;1:48-51.
9. Islam M.T., Paul H.K., Zakaria S.M. et al. Epidemiological determinants of psoriasis. Mymensingh Med J. 2017;20:1:9-15.
10. Richert B., Andre J. Nail disorders in children: diagnosis and management. Am J Clin-Dermatol. 2016; 12 (2): 101-112.
11. Wu J.J., Helen Black M., Porter A.N. et al. Low prevalence of psoriasis among children and adolescents in large multiethnic cohort in southen California. J Am AcadDermatol. 2018; 1 (10) :27-30.

Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б. Аргова О.К.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: дети, псориаз, терапия, Элидел

На основании проведения обследования и динамического наблюдения 110 больных детей псориазом в возрасте от 1 до 18 лет было установлено, что включение препарата Элидел, предназначенного для местного применения, в комплекс терапии обладает противовоспалительными, кератопластическим свойствами и позволяет добиться положительного терапевтического эффекта.

Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б., Аргова О.К.

ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ

Калит сўзлар: болалар, псориаз, даволаш, Элидел

Псориаз касаллиги билан хасталанган 1-18 ёшгача 110 та нафар болаларда Элидел кремини маҳаллий даво воситаси сифатида анъанавий даволаш билан биргаликда кўлланилиши, кератопластик ва яллиғланиш жараёнига ижобий терапевтик натижа берди.

Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Юлдашев А.А., Абдухаликов С.Ф.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ТРАВМАТИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ЗУБОВ

Ташкентский государственный стоматологический институт

Вместе с общим ростом травматизма, на протяжении последних трех десятилетий наблюдается, увеличение частоты и тяжести челюстно-лицевых травм и сочетанных повреждений; [2, 4,7,17].

По данным А.А. Лимберг (1999), более 75% пострадавших при сочетанной травме имеют множественные переломы костей; лицевого черепа; более 56% - ушибы головного мозга, повреждения глубоких отделов глаз ниц и основания черепа. Частота челюстно-лицевых травм среди общего количества повреждений костей в условиях мирного: времени; колеблется от 3,2% до 3,8% [1,12,15]; Доля пострадавших с травмой лица в структуре стационарных стоматологических больных, по материалам отдельных авторов, различна и варьирует от 21% до 40% [14,15,17]. Ю.И. Вернадский приводит данные о соотношении 4,1% детей с травмами среди всех пациентов детского отделения челюстно-лицевой клиники. До 36% в структуре детской челюстно-лицевой травмы составляют пациенты с повреждениями костей лицевого черепа [16].

По данным В.П. Ефименко (2003); дento-альвеолярная травма составляет до 50% среди всех повреждений; твердых тканей челюстно-лицевой области у детей. А.А. Геворкян (2001) приводит данные о 0,9-3,9% повреждений зубов среди челюстно-лицевой травмы. По данным В.А. Козлова (1988), вывихи зубов составляют 0,7%.

Лечение больных с травмой тканей челюстно-лицевой области, сопровождающейся переломом кости лицевого черепа любой локализации, всегда следует осуществлять только в стационаре. Исключение составляют пострадавшие с вывихом зуба или частичным переломом альвеолярного отростка, если полученная травма не сопровождается повреждением центральной нервной системы [3,5,14].

Для лечения поврежденных в результате травмы зубов стоматологами могут быть применены различные методы и материалы. Выбор этих материалов и методов зависит от вида травмы.

Тактика врача при лечении неполного вывиха зуба зависит от возраста больного, его общего состояния, клинической картины и других факторов. При лечении неполного вывиха постоянные зубы сохраняют [4,6,9,17]. После адекватного обезболивания проводится репозиция зуба. Она может быть одномоментной или длительной [1]. Длительная репозиция проводится с помощью ортодонтических аппаратов. При одномоментной - зуб вправляют медленно, чтобы не повредить сосудисто-нервный пучок. Процедуру необходимо проводить до момента смыкания зубов в положении центральной окклюзии. Фиксацию

зубов можно осуществить, с помощью гладкой шины-скобы. Фиксировать необходимо поврежденный зуб и как минимум по одному не поврежденному зубу с каждой стороны [77]. Шина крепится к зубам с помощью лигатурной проволоки. Для предотвращения смещения зубов в вертикальной плоскости используют конструкцию, проходящую через режущий край зуба [60, 76, 92].

Наиболее информативным методом диагностики переломов корней является рентгенологический метод [11,12,15]. Для получения четкого изображения щели перелома корня, возможно, потребуется выполнение нескольких рентгенограмм под разными углами. В большинстве случаев щель перелома имеет косое направление по отношению к продольной оси зуба. При переломах в коронковой трети корня вестибулярная граница расположена ближе к режущему краю, а при переломах в апикальной трети - ближе к верхушке корня зуба [1,16]. Линия перелома может рентгенологически не выявляться в случае отсутствия смещения фрагментов. Она может проявиться через 6-8 недель, когда возникает резорбция в зоне повреждения фрагментов [6].

Для оценки состояния пульпы необходимо проведение электроодонто-диагностики [14,17]. Определяют жизнеспособность зубов в области травмы и их антагонистов. Надо учитывать при этом, что отсутствие реакции пульпы на электрический ток не всегда свидетельствует о ее некрозе; в отдельных случаях жизнеспособность пульпы может восстановиться через некоторое время. Вначале нужно определить электровозбудимость неповрежденного зуба на противоположной челюсти и отметить наименьшую силу тока, на которую отвечает пульпа. Если пульпа поврежденного зуба отвечает на ток большей силы, чем пульпа здорового зуба, то это свидетельствует о наличии в ней дегенеративных изменений. Если для получения реакции пульпы требуется ток меньшей силы, это указывает на воспалительный процесс в пульпе [13]. В первые сутки после травмы показатели электроодонтометрии могут быть повышены. Это связано со снижением возбудимости пульпы в результате посттравматического шока [5,12]. Кроме того, на электровозбудимость пульпы влияет степень сформированности корня зуба. Результаты этого метода диагностики необходимо оценивать в динамике через 2-4-8 недель, что позволяет корректировать проводимые лечебные процедуры. Как показали исследования, некроз пульпы после перелома корня происходит в 20-44% случаев [16]. Развитие некроза пульпы зависит не столько от локализации щели перелома корня в его апикальной, средней или коронковой трети, а в большей мере от её сообщения с полостью рта и степени смещения коронкового сегмента.

Клинически выделяют 4 варианта заживления тканей в зоне перелома [2,16]:

1. прорастание (интерпозиция) твердых кальцинированных тканей (дентина и цемента) в щель перелома;
2. прорастание (интерпозиция) периодонтальной связки в щель перелома;
3. прорастание (интерпозиция) кости и периодонтальной связки в щель перелома;
4. прорастание (интерпозиция) грануляционной ткани в щель перелома при некрозе пульпы.

По данным многих авторов, частота встречающихся вариантов заживления различна. Так, в исследованиях M. Cvek et al. (2001) приводятся данные, что 33% зубов с переломанным корнем заживали твердотканным сращением, в 8% наблюдений отмечали прорастание кости и периодонтальной связки в щель перелома, в 36% наблюдений в щель перелома прорастала только периодонтальная связка. В 23% случаев обнаружили незаживление перелома корня из-за некроза пульпы, и развития воспалительных изменений в зоне повреждения [14].

У специалистов в выборе методов лечения подобных повреждений зубов не наблюдается-единого мнения. Однако общие принципы таковы: точная репозиция коронкового фрагмента, иммобилизация поврежденного зуба, выведение поврежденного зуба из окклюзии. Большинство авторов, как отечественных, так и зарубежных, выступают против эндодонтического лечения сразу после травмы [3,16].

Несвоевременная или нерациональная лечебная тактика при острой травме зубов у детей, может привести к морфо-функциональным изменениям, пульпы зуба и периодонта, потере травмированного зуба [12,17]. Прогноз и показания к выбору лечебной тактики зависят от многих факторов. Необходимо оценить функциональную способность пульпы, состояние корня зуба и периодонта.

Пломбирование коронковой части корневого канала гидроксидом кальция показано при наличии следующих критериев [3,14]:

1. На снимке в периапикальной области нет признаков рентгенологического просветления.
2. Пульпа апикального сегмента является жизнеспособной, что подтверждается ее кровоточивостью при прикосновении бумажным штифтом.
3. Между сломанными сегментами или рядом с ними на снимке имеется участок просветления.
4. Пространство между сломанными сегментами расширяется.
5. Имеются признаки внутренней или наружной резорбции коронкового сегмента.
6. Широкое пространство корневого канала затрудняет его пломбирование с большой вероятностью выхода гуттаперчи или цемента в место перелома.

Эндодонтическое лечение обычно не начинают до тех пор, пока на рентгенограмме не будет определяться просветление в области перелома. Поэтому большинство зубов с переломами корней, нуждающихся в эндодонтическом лечении коронкового сегмента, лечат гидроксидом кальция. Если в период от 6 месяцев до 1 года заживление перелома становится очевидным, то гидроксид кальция заменяют гуттаперчей [4,13].

Если периодонтальная связка интактна и предотвращает выход гидроксида кальция из области перелома, а подвижность зуба сведена к минимуму, то прогноз для заживления, как правило, благоприятен [5,11].

До конца не ясным остается вопрос о сроках оказания эндодонтического лечения при травме зубов. Специалисты, не пришли к единому мнению о необходимости эндодонтического лечения коронкового фрагмента корня при его переломе. Не ясна тактика применения препаратов на основе гидроксида кальция при лечении этой патологии.Одними из факторов, определяющих успех лечебных мероприятий при вывихах зубов, являются время нахождение зуба вне полости рта и среда для его хранения и транспортировки. Большинство стоматологов признают, что чем меньше время пребывания зуба вне полости рта, тем лучше прогноз для сохранения реплантированного зуба [3,4,15].

В исследованиях M.J. Kinirons et al. (2000) были проанализированы различные факторы, влияющие на развитие внешней резорбции в реплантированных зубах у детей. Анализ проводился на 128 реплантированных постоянных резцах. Сухой внеротовой период был в диапазоне от 4 до 52 минут (в среднем 15 минут). Период хранения зуба во влажной среде достигал 10 часов, составляя, в среднем, 45 минут. Срок шинирования продолжался, в среднем, 15 дней. При анализе результатов работы были сделаны выводы, что главными факторами, влияющими на развитие внешней резорбции корня, были время внеротового сухого периода и степень повреждения периодонтальной связки вывихнутого зуба [1,13].

По данным F.M. Andreasen (1989), у 90% зубов, реплантированных менее чем через 30 минут после травмы, видимой резорбции не наблюдалось, тогда как 95% зубов, реплантированных через 2 часа, имели резорбцию корня. Также им было выявлено, что поверхностная резорбция была одинаковой независимо от времени пребывания зуба вне полости рта или среды содержания, однако воспалительная резорбция была намного больше при сухом хранении. Заместительная резорбция также значительно больше, когда зуб хранится в сухом виде или водопроводной воде. Высушивание клеток периодонтальной связки всегда стимулирует резорбцию и анкилозирование. Культуральные исследования показали, что через 2 часа после пребывания вне полости рта без влаги клетки периодонтальной связки не проявляют признаков жизнеспособности. С течением времени количество жизнеспособных клеток уменьшается [11,15]. В исследованиях Y. Pohl et al. (1999) была доказана высокая эффективность культуральных сред для хранения вывихнутых зубов. Исследовалась пролиферативная активность - клеток периодонтальной связки зубов, удаленных и помещенных в различные питательные среды. Иммуногистохимическое исследование с маркерами клеточной пролиферации показало, что клетки периодонтальной связки, сохранившиеся на поверхности корня, сохраняют свою пролиферативную активность в специальных клеточных средах, в течение, по крайней мере, 48 часов после удаления. После проведенной операции реплантации зубов, хранившихся в течение 36 часов в среде клеточной культуры, рентгенологически обнаруживаются признаки периодонтального типа сращения [15]. О применении культуральных сред для хранения вывихнутых зубов говорится и в работах V. Nivet et al. (1998).

Пульпу зуба во время проведения операции реплантации удалять не следует [12,14]. Отсутствие температурной реакции пульпы зуба - непосредственно после травмы, встречается довольно часто, что может указывать на гибель пульпы в результате предыдущих травм. Тем не менее, пульпа зуба может находиться в состоянии шока. Отсутствие ее реакции на раздражители сразу после травмы зуба не является показанием к эндодонтическому лече-

нию. Следует оказать первую помощь и провести повторное определение жизнеспособности пульпы в последующий визит. Olgart, Gazelius, Lindh-Stromberg, Mesaros, Trope (цит. по P.E. Мак-Дональд, 2003) утверждают, что лазерная допплерометрия - достоверный способ определения жизнеспособности поврежденного зуба. Согласно рекомендациям P.E. Мак-Дональда с соавт. (2000), все сформированные постоянные зубы после реплантации подлежат эндодонтическому лечению вне зависимости от продолжительности их нахождения вне полости рта [12]. Хотя и существуют данные о ревитализации пульпы таких зубов, шансы на это очень невелики. Более того, сохранение погибшей пульпы в каналах в течение нескольких дней может, безусловно, привести к развитию патологических реакций. Соотношение риска и целесообразности в таких случаях указывает на необходимость экстирпации пульпы [14]. Так как реплантация зубов должна быть произведена как можно скорее, врач не должен терять время на экстирпацию пульпы перед реплантацией. Пульпэктомию следует провести до удаления шины, предпочтительно в течение первой недели после травмы.

Ранняя экстирпация пульпы позволяет предотвратить развитие острой воспалительной резорбции корня. Пломбирование каналов пастой на основе гидроокиси кальция не только препятствует развитию наружной резорбции, но даже может остановить ее [13]. Тем не менее, введение гидроксида кальция в канал в ранние сроки - до восстановления тканей периодонта - может стимулировать заместительную резорбцию корня. F.M. Andreasen (1981) рекомендует пломбировать канал через 2 недели после реплантации зуба. Материал на основе гидроксида кальция, используемый для пломбирования каналов реплантированных зубов, следует заменять каждые 3-6 месяцев до тех пор, пока не будет принято решение о пломбировании гуттаперчей [77]. Оптимальная продолжительность лечения при помощи гидроксида кальция не установлена; обычно этот материал оставляется в канале как минимум на шесть месяцев или до полного закрытия верхушки корня в пределах корня. Если рядом стоящие зубы еще не прорезались, S.B. Fountain и J.H. Camp (1987) рекомендуют продолжать лечение гидроксидом кальция до их прорезывания. Считается, что прорезывание соседних зубов может стимулировать или усилить резорбцию корня реплантированного зуба.

При полных вывихах зубов без сопутствующих повреждений твердых тканей зуба необходимо осуществлять шинирование. Относительно выбора оптимальной продолжительности фиксации есть разные мнения. Это разногласие связано с разнообразием ситуаций, в которых требуется шинирование. Шинирование рекомендуют осуществлять на срок от 7-10 дней [11,13] до 68 недель [16]. Шина должна обеспечивать физиологическую подвижность зуба. Полная стабилизация может стимулировать резорбцию корня зуба. Hurst (цит. по P.E. Мак-Дональд) доказал, что отсутствие физиологической подвижности реплантированного зуба препятствует заживлению периодонтальной связки [16]. Согласно рекомендациям J.H. Camp (1980), требования к применяемой шине следующие:

- Должна легко создаваться непосредственно во рту без длительной лабораторной подготовки.
- Должна без усилий накладываться на зубы.
- Не должна контактировать с тканями десны и вызывать их воспаление.
- Не должна нарушать нормальное смыкание зубов.
- Должна легко очищаться, позволяя соблюдать необходимую гигиену полости рта.
- Не должна травмировать зубы и десны во время наложения.
- Должна создавать условия для эндодонтического лечения.
- Должна легко сниматься.

Этим требованиям отвечают проволочно-композитные, стекловолоконные шины. Вместо проволоки возможно использование нейлоновой лески [12,17]. Несъемные ортодонтические аппараты (брэкет-системы) более удобны, так как их установка и снятие занимают меньше времени, чем постановка проволочно-композитных или пластмассовых шин.

Травма зубов, полученная в период формирования корня, нередко ведет к гибели ростковой зоны, и тогда дальнейшее формирование корня прекращается. Еще одной реакцией молочных или постоянных зубов на травму является анкилоз зуба. Он вызывается повреждением связочного аппарата периодонта, сопровождающимся увеличением активности остеокластов. В результате по периферии корня формируются неравномерные участки резорбции и репарации. Клинически анкилоз проявляется в том, что окклюзионные поверхности анкилозированных и рядом стоящих зубов находятся не на одном уровне. Здоровые зубы прорезываются полностью, а прорезывание анкилозированного зуба прекращается, так как он фиксирован в окружающих его тканях. Несвоевременная или нерациональная лечебная тактика при острой травме зубов у детей может привести к морфофункциональным изменениям пульпы зуба и периодонта, потере травмированного зуба.

Таким образом, актуальность проблемы сохранения зубов у детей при повреждениях тканей челюстно-лицевой области за последние десятилетия неуклонно возрастает в связи с увеличением частоты травмы и ее утяжелением. Среди причин утраты зубов травматизм тканей челюстно-лицевой области занимает второе место, уступая лишь кариозной болезни.

Остаются неизученными многие вопросы, решение которых могло бы способствовать сохранению жевательного аппарата детей в условиях возрастающего травматизма тканей челюстно-лицевой области.

Литература

1. Безруков В.М., Григорьянц Л.А., Рабухина Е.А., Бадалян В.А. Амбулаторная хирургическая стоматология. М.: Медицинское информационное агентство, 2002:75.
2. Голочалова Н.В., Сунцов В.Г., Ландинова В.Д., Дистель В.А. Лечение детей с острой травмой постоянных зубов. Институт стоматологии. 2002;1:46-48.
3. Голочалова Н.В. Повышение эффективности лечения травматических переломов коронок постоянных резцов у детей: Автореф. дис.... канд. мед. наук. Омск, 2002:22.
4. Госьков И.А., Кисельникова Л.П., Кротова Н.В. Диагностика и лечение поперечных переломов корней постоянных зубов. Институт стоматологии. 2002;3:36-38.
5. Госьков И.А., Кисельникова Л.П., Кротова Н.В. Клиническая тактика при поперечных переломах корней постоянных зубов; Материалы VIII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. СПб., 2003:52-53.
6. Ерадзе Е.П., Осипов Г.А. Современные методы лечения острой травмы зубов у детей: Метод, рекоменд. для студентов. М., 2001:18.
7. Козлов В.А., Бюркель Х.Э., Васильев А.В. Реплантация зубов[1] и имплантация опор для зубных протезов. СПб., 2000:24.
8. Осипов Г.А. Реставрация коронковой части постоянных несформированных резцов у детей при травме: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Москва, 2002:22.
9. Стоматология детей и подростков. Под ред. P.E. Мак-Дональда, Д.Р. Эйвери Пер. с англ, под ред. з.д.н. России, проф. Т.Ф.Виноградовой. М.: Медицинское информационное агентство, 2003:765.
10. Супиев Т.К., Зыкеева С.К. Травмы челюстно-лицевой области у детей. М.: МЕДпресс-информ, 2003:102.
11. Цимбалистов А.В. Владимир Александрович Козлов. СПб., 2000:38.
12. Bhat S.S., Sharan S.S., Madan I. Healing of root resorption: a case report. J. Clin. Pediatr. Dent. 2003;27:3:235-238.
13. Blanco L., Cohen S. Treatment of crown fractures with exposed pulps. J. Calif. Dent. Assoc. 2002;30:6:419-425.
14. Boyd D.H., Kinirons M.J., Gregg T.A. A prospective study of factors affecting survival of replanted permanent incisors in children. Int. J. Paediatr. Dent. 2000;10:3:200-205.
15. Caliskan M.K., Turkun M., Gokay N. Delayed replantation of avulsed mature teeth with calcium hydroxide treatment. J. Endod. 2000;26:8:472-476.
16. Cvek M., Andreasen J.O., Borum M.K. Healing of 208 intra-alveolar root fractures in patients aged 7-17 years. Dent. Traumatol. 2001;17(2):53-62.
17. Diab M., el Badrawy H.E. Intrusion injuries of primary incisors. Part III: Effects on the permanent successors. Quintessence Int. 2000;31(6):377-384.

Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Юлдашев А.А., Абдухаликов С.Ф.

ТИШЛАРНИНГ ТРАВМАТИК ЖАРОХАТЛАРИ БОР БОЛАЛАР РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

Калит сўзлар: тишларнинг чикиши, тишларнинг синиши, репозиция, реплантация

Псориаз касаллиги билан хасталанган 1-18 ёшгача 110 та нафар болаларда Элидел кремини махаллий даво воситаси сифатида анъанавий даволаш билан биргаликда кўлланилиши, кератопластик ва яллигланиш жараёнига ижобий терапевтик натижа берди.

Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Yuldashev A.A., Abdukhalikov S.F.

REHABILITATION OF CHILDREN WITH TRAUMATIC DENTAL INJURIES

Key words: dislocation of teeth, fracture of teeth, reduction, replantation

Treatment of patients with trauma to the tissues of the maxillofacial region, accompanied by a fracture of the bone of the facial skull of any localization, should always be carried out only in a hospital. There is no consensus among experts in the choice of methods for treating such damage to the teeth. However, the general principles are as follows: exact reposition of the coronal fragment, immobilization of the damaged tooth, removing the damaged tooth from the occlusion.

Золотова Н.Н.

ПРОФИЛАКТИКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЫВИХА БЕДРА ПОСЛЕ ЭПИМЕТАФИЗАРНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Обосновать методы профилактики возникновения патологического вывиха бедра в остром периоде эпиметафизарного остеомиелита.

Материал и методы. Анализ диагностики и лечения ПВБ проведен у 31 больных, из них у 15 больных, получивших лечение в гнойном отделении 2 ГДКХБ г. Ташкента в возрасте от 1 месяца до 1 года и 26 больных, получивших лечение в ортопедическом стационаре клиники ТашПМИ от 1 года до 3-х лет с последствиями эпиметафизарного остеомиелита в виде патологического вывиха бедра за период 2015-2019 гг. Общее количество больных 31. Мальчиков было 19, девочек – 12.

Результаты. Костно-деструктивные изменения регистрировались в сроках от 10 до 30 суток от начала заболевания. Выявленные ультрасонографические параметры (нарушение соотношений тазового и бедренного компонентов, наличие внутрисуставного выпота, утолщение капсулы сустава) являются важными факторами ранней диагностики патологического вывиха бедра на первом году жизни и определения тактики его лечения. Чрескожный способ дренирования и санация гнойной полости сустава с ранней патогенетически обоснованной интенсивной противовоспалительной терапией позволил в последние годы свести до минимума деструктивные изменения в костной и хрящевой ткани тазобедренного сустава.

Одной из актуальных проблем ортопедии детского возраста является вопрос лечения и реабилитации осложнений острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита, как патологический вывих бедра [1,2,4]. Поражение метаэпифизарной зоны обусловлено, анатомической особенностью строения и кровообращения костей. Деструктивные изменения головки и шейки бедренной кости развиваются уже при сформировавшемся вывихе бедра. При этом деструктивные изменения в костной и хрящевой ткани зависят от обширности поражения питающих сосудистых зон, вирулентности возбудителя и длительности воспалительного процесса [3]. В основе возникновения патологического вывиха бедра (ПВБ) лежит разрушение гнойно-некротическим процессом фиброзной капсулы сустава, круглой связки головки, проксимальной метаэпифизарной зоны бедренной кости у детей раннего возраста, поэтому степень диагностики чрезвычайно трудна и осложнения в виде ПВБ являются причиной инвалидности и ухудшения качества жизни.

Материал и методы

Анализ диагностики и лечения ПВБ проведен у 31 больных, из них у 15 больных, получивших лечение в гнойном отделении 2ГДКХБ г. Ташкента в возрасте от 1 месяца до 1 года и 26 больных, получивших лечение в ортопедическом стационаре клиники ТашПМИ от 1 года до 3-х лет с последствиями эпиметафизарного остеомиелита в виде патологического вывиха бедра за период 2015-2019 гг. Общее количество больных 31. Мальчиков было 19, девочек – 12. Для профилактики возникновения ПВБ после эпиметафизарного остеомиелита, мы провели ретроспективный анализ клинико-анамнестических данных у больных, поступивших с диагнозом патологический вывих бедра. Основными жалобами острого периода были боли в области тазобедренного сустава и вынужденное положение нижней конечности. Диагноз подтверждался следующими признаками: продолжительность заболевания; жалобы на боли в тазобедренной области сустава; отек тазобедренного сустава; местная гиперемия; нарушение функции со стороны тазобедренного сустава; локальная и общая гипертермия; наличие в анамнезе пупочного сепсиса; наличие предшествующей ОРИ или ОКИ; наличие переохлаждения; наличие предшествующей прививки; пальпация и движения в ТБС болезненны; изменения в анализах крови в сторону воспаления; отсутствие на рентгенограммах ТБС костных изменений. С вышеперечисленными признаками больные обращались по месту жительства к педиатрам, с последующей госпитализацией в детский хирургический стационар. Всем больным выполняли рентгенологическое обследование в стационаре в острой фазе воспаления и на последующих этапах лечения. Для определения специфичности метода оценивали рентгенологические данные здоровой контралатеральной кости. Ранним рентгенографическим признаком остеомиелита служило расширение суставной щели на стороне поражения в сроки от 7 до 10 сут. от начала заболевания. Костно-деструктивные изменения регистрировались в сроках от 10 до 30 сут. от начала заболевания. Рентгенография на данном этапе не могла достоверно характеризовать истинный объем поражения, так как часть пораженного эпифиза не определялась на снимках и была выявлена в процессе этапного обследования, когда начиналась минерализация пострадавших отделов кости. Выявленные ультрасонографические параметры (нарушение соотношений тазового и бедренного компонентов, наличие внутрисуставного выпота, утолщение капсулы сустава) являются важными факторами ранней диагностики патологического вывиха бедра на первом году жизни и определения тактики его лечения. С учетом тяжести состояния и степени интоксикации проводилась антибактериальная терапия с назначением цефалоспорина I поколения (цефазолин в дозе 80-100 мг/кг/сут каждые 8 часов), который действует бактерицидно и III поколения (цефтриаксон в дозе 20-50 мг/кг/сут) - действует бактериостатически. Иммунная терапия включала введение иммуноглобулина нормального человеческого курсами № 3-5 введений через сутки. При проведении пункции очага воспаления мы придерживались следующей тактики: если содержимое коксита была серозная жидкость, то лечение ограничивали назначением антибиотиков парентерально; при наличии гнойного содержимого проводилось дренирование очага воспаления с его санацией и оставлением микроирригатора для введения антибиотика в очаг воспаления и парентерально.

Результаты и обсуждения

Исследовались рентгенограммы, выполненные в передне-задней проекции. Определяли рентгенологические признаки, характеризующие форму и размер головки, состояние шейки, форму и глубину впадины, характер суставных соотношений, линии Шентона, Омбредана. Всех больных (31) мы разделили на 3 группы в зависимости от патологических изменений, наблюдаемых в компонентах тазобедренного сустава. В 1 группе у 22% на рентгенограммах тазобедренных суставов показатели суставных компонентов и характер их соотношений соответствовали возрастной норме, а вывих бедра трактовался как дистензионный. У 22 (71%) больных имело место деструкция головки бедренной кости, показатели вертлужной впадины соответствовали возрастной норме. У 6 больных (7%) выявлено тотальное нарушение структуры головки и шейки бедренной кости. Перечисленные патологические изменения проксимального отдела бедра сочетались с дисплазией. Во всех случаях отмечена децентрация головки. Дистензионный патологический вывих бедра считается относительно легкой степенью поражения проксимального отдела бедренной кости.

Под нашим наблюдением с 1 степенью патологического вывиха бедра находилось 22% от 1 месяца до 1 года. Данная категория больных поступала до 3-х месяцев после излечения эпифизарного остеомиелита. Лечение проводилось консервативным путем. Больным до 3-х месяцев накладывалась шина ЦИТО или лифчик, в возрасте от 3-х месяцев до 1 года применялась шина клиники или гипсовая повязка Тер - Егиазарова – Шептуна, использу-

емая для лечения врожденного вывиха бедра. Сроки фиксации ортопедическими средствами составляли 3 месяца, затем применялась шина Виленского, сроком до 3-х месяцев.

Диагностика патологического вывиха бедра была основана на клинических симптомах - поздний срок (после 1,5 лет) стояния, начинающаяся хромота и рентгенограмме тазобедренных суставов. У детей первых 3-4 месяцев жизни при отсутствии окостенения головок бедер, для рентгенологического определения смещения суставного отдела бедренной кости пользовались общепринятыми схемами. При этом выявлено, что при патологическом вывихе бедра, кроме смещения его проксимального отдела, отмечается «разрежение» костной ткани при нормальном ацетабулярном индексе. Снимок сустава с внутренней ротацией бедра на угол истинной антеверсии позволяет определить форму и размер костного остатка шейки и головки бедренной кости. Содержание кальция в сыворотке крови был снижен и составил 2,05±0,18 ммоль/л, однако содержание фосфора, магния и щелочной фосфатазы (285,59±43,8 ЕД/л) было в пределах нормальных величин.

Тактика лечения больных была выжидательной и индивидуальной в зависимости от динамики анатомических изменений в тазобедренном суставе. В консервативном лечении до 6 месяцев применяли шину клиники, с 6 месяцев до 1 года - гипсовую повязку Тер-Егиазарова – Шептуна. У детей старше 1 года лечение осуществлялось при помощи лейкопластырного вытяжения по Мао. После вправления накладывалась гипсовая повязка в положении Лоренца I на 1 месяц. Через месяц передняя крышка гипсовой повязки удалялась, но лечение в гипсовой повязке продолжалось еще 3 месяца, затем гипсовую повязку снимали и больного переводили на шину Виленского, сроком на 4-6 месяцев. Наряду с ортопедическим лечением больным проводились курсовые процедуры массажа, физиотерапии, лечебной физкультуры, коррекция кальциевого обмена. При комплексном консервативном лечении детей с патологическим вывихом бедра с помощью функциональных приспособлений, различного вида вытяжения и гипсовых повязок к 3-летнему возрасту получено 75% хороших и удовлетворительных результатов.

Выводы

1. В постановке диагноза патологического вывиха бедра у детей раннего возраста решающую роль необходимо придавать тщательно собранному анамнезу и целенаправленному физикальному исследованию ребенка, позволяющему выявить общие и местные проявления болезни.

2. Выявленные ультрасонографические параметры (нарушение соотношений тазового и бедренного компонентов, наличие внутрисуставного выпота, утолщение капсулы сустава) являются важными факторами ранней диагностики патологического вывиха бедра на первом году жизни для определения тактики его лечения.

3. Чрескожный способ дренирования и санация гнойной полости сустава с ранней патогенетически обоснованной интенсивной противовоспалительной терапией позволил в последние годы свести до минимума деструктивные изменения в костной и хрящевой ткани элементов тазобедренного сустава.

4. Патологический вывих с деструкцией проксимального отдела бедра у детей раннего возраста подлежит консервативному лечению функциональными ортопедическими приспособлениями с комплексной реабилитационной терапией.

Литература

1. Абаев Ю.К. Адарченко А.А., Зафранская М.М. Гнойная хирургия детского возраста. Меняющиеся перспективы. Детская хирургия. 2004;6:4-7.
2. Аюпов Р.Х. Лечение остеомиелита у детей. Детская хирургия. 2000;6:15–18.
3. Лабузов Д.С., Салопенкова А.Б., Прощенко Я.Н. Методы диагностики острого эпифизарного остеомиелита у детей. Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2017;5(2):59-64.
4. Николаев А.И. Профилактика и раннее комплексное лечение детей с патологическим вывихом бедра: Авторсф. … канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2005.

Золотова Н.Н.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЭПИМЕТАФИЗАР ОСТЕОМИЕЛИТДАН СОН СУЯГИ ПАТОЛОГИК ДИСЛОКАЦИЯСИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Калит сўзлар: болалар, йирингли, кокит, метаэпфизар, остеомиелит, ташхис, даволаш

Педиатрик ортопедиянинг долзарб муаммоларидан бири кестириб, патологик дислокация сифатида ўткир гематоген метаэпифизар остеомиелит асоратларини даволаш ва реабилитация килишдир. Метаэпифизар остеомиелитдан кейин кестириб дислокацияси ташхиси қўйилган беморларда клиник ва анамнестик маълумотларнинг ретроспектив таҳлилини ўтказдик. Суякни бузидиган ўзгаришлар касалликнинг бошланишидан 10 кундан 30 кунгача бўлган даврда кайд этилди. Аникланган ультрасонографик параметрлар (тос ва феморал кисмларнинг нисбатларини бузиш, интрактикуляр эффузион мавжулдиги, қўшма капсуланинг калинлашиши) ҳаётнинг биринчи йилида кестириб патологик дислокациясини эрта ташхислашда муҳим омил бўлиб, даволаш тактикасини аниқлайди. Эрта потогенетик асосли интенсив яллиғланишга карши терапия ёрдамида боғламнинг йирингли бўшлиғини дренажлаш ва санитария қилишнинг тери орқали усули сўнгги йилларда суяк ва хафтанинг хафтага тушадиган халокатли ўзгаришларини минималлаштиришга имкон беради.

Zolotova N.N.

PROPHYLAXIS OCCURENCE OF PATOLOGICAL HIP DISLOCATION AFTER EPIMETAPHYSEAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN

Key words: children, purulent, coxitis, epimetaphyseal, osteomyelitis, hip, diagnosis treatment

The article deals with the study actual issue of childhood orthopedics problem on complications treatment and rehabilitation after hematogenic metaepiphyseal osteomyelitis as pathological hip dislocation. To prevent the occurrence of pathological hip dislocation after osteoeomyelitis the retrospective analysis of clinical and anamnestic data from patients admitted with diagnosis pathological hip dislocation, were carried out. The bone and destructive changes were registered at the period from 10 to 30 days after the onset of disease. The revealed ultrasonographic parameters (disorder of ratio for pelvic and femoral components, presence of intraarticular effusion, thickening of joint capsule) were the important factors of early diagnosis for pathological hip dislocation at the first year of life and determination the tactics of its treatment. Last years the transcutaneous method of drainage and sanitation for purulent joint cavity with early pathogenetically proved intensive anti-inflammatory therapy allowed to achieve the minimum destructive changes in bone and cartilage tissues of coxofemoral joint.

Нурова Ш. Н.

ОБЗОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ ДЕФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННЫХ НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ВЕРХНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Бухарский государственный медицинский институт

В течение последних 10-15 лет увеличилось количество детей с ротовой типом дыхания. Ротовое дыхание ребенка является причиной и следствием многих функциональных нарушений: ЛОР-патология (уха, горла, носа), затрудняющая процесс носового дыхания, в результате которой ребенок переходит на ротовой тип дыхания. Затруднение носового типа дыхания вследствие аденоидов приводит к нарушениям в строении лицевого скелета, и рассматривается как причина расстройства умственного и физического развития [4, 5, 7]. Нарушение психического развития в сочетании с общей слабостью бледностью, пониженной резистентностью к инфекции является клинической характеристикой детей с аденоидными разрастаниями в носоглотке, затрудняющими носовое дыхание [1, 2, 3, 6]. В исследованиях [7], которые выявила зубочелюстные деформации у 43,84% детей в возрасте от 1 года до 7 лет, имеющих ротовое дыхание, и у 93,7% в возрасте от 7 до 14 лет, убедительно показано, что при длительной дисфункции носового дыхания, значительно

возрастает частота нарушений формирования структур челюстно-лицевой области. Одной из причин развития у них рецидива аномалий окклюзии зубных рядов, является своевременно, не устраненное нарушение функции носового дыхания [12].

Из 83 клинических наблюдений, за детьми с ЗЧА и синдромом затрудненного носового дыхания, вследствие аденоидов установлено, что наиболее распространенной ЗЧА, у этих пациентов, является дистальная окклюзия зубных рядов» и проведение раннего ортодонтического лечения подобным больным, направленного на увеличение трансверзальных размеров верхней челюсти и нормализацию позиции нижней челюсти, способствует увеличению воздухоподводящего пространства носоглотки на уровне проекции верхней челюсти, что является альтернативой аденотомии у пациентов данной группы.

Другой причиной развивающихся осложнений, является сохраняющийся после оперативного устранения препятствий, затрудняющих носовое дыхание, рефлекторно сформировавшийся ротовой стереотип дыхания [12].

Со стороны автора, изучена структура и характер ЗЧА, проведен анализ влияния медико-социальных факторов на формирование патологии ЗЧС и степень информированности детей и их родителей, о возможностях ортодонтического лечения; разработан индекс, позволяющий определить степень тяжести аномалии ЗЧС и прогнозировать эффективность и сроки ортодонтического лечения [28].

Частота и распространенность ЗЧА детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне алюминиевого производства, находится в прямой зависимости от степени загрязненности воздуха в регионе, выбросы алюминиевого производства приводят к росту заболеваний ЗЧС среди детей Турсунзадевского района, кроме того имеется определенная зависимость уровня заболеваемости ЗЧС детей от «розы ветров» района: некариозные поражения зубов, болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта, чаще встречаются в населенных пунктах, расположенных по направлению господствующих ветров [31].

Нам известно, что актуальность оказания стоматологической помощи детям с церебральным параличом (ДЦП) объясняется высоким уровнем частоты функциональных нарушений, которые сочетаются с ЗЧА и дефектами зубных рядов. Авторы, определили у 5 детей с ДЦП (50%), наличие ЗЧА: 2 человека (20%) имеют глубокий прикус, 3 (30%) - тремы и диастемы, не характерные для данного возрастного периода (3 года,3,5 года и 10лет). У 5 детей (50%) обнаружена задержка прорезывания или физиологической смены зубов (8). Авторы считают, что стоматологическая помощь детям инвалидам требует учета индивидуальных особенностей каждого ребенка, при этом предлагают программу, в которой предусмотрены, не только общие, но и индивидуальные лечебно-профилактические и реабилитационные стоматологические мероприятия для детей, имеющих ЗЧА и страдающих спастическими формами ДЦП.

Ряд авторов утверждают, что влияние внутриутробной гипоксии, играют большую роль, на процессы остеогенеза. ЗЧА и кариозное разрушение зубов, приводят к значительным морфологическим нарушениям в челюстно-лицевой области, к развитию выраженной функциональной патологии и как следствие, заболеваниям тканей пародонта и ранней потере зубов. Изменения прогрессируют с возрастом и сопровождаются деформацией лицевого отдела черепа, а значит эстетическими нарушениями. Токсикоз беременности наиболее часто приводит к развитию гипоплазии эмали. Установлено, что сквозное не сращение губы и неба, может быть следствием неблагоприятных пренатальных обстоятельств, а также токсикозов [24]. Своими исследованиями, которые проводили на белых крысах, они доказывают, что для формирования, пропорционального во всех отделах, скелета необходимо нормальное течение процессов остеогенеза на всех его стадиях, начиная с появления точек окостенения, ростковых зон, синохондрозов и надкостницы. Сочетание всех этих факторов, обеспечивает гармоничное развитие плода; изменение же названных показателей ведет к аномалиям развития, а также функциональным нарушениям в период антенатального и постнатального развития.

Авторы, при риноскопическом обследовании ЛОР-органов, у детей с врождёнными расщелинами губы и нёба, выявили, что при изолированной форме верхней губы, как правило, отмечались искривление и гипогенезия носовой перегородки, гиперемия и отёчность нижних носовых раковин, деформация наружного носа и смещение основания черепа, хоаны и носовые ходы были в пределах физиологической нормы. Они определяют у подростков с расщелиной верхней губы и нёба, следующие заболевания ЛОР-органов: деформация наружного носа и гипогенезия перегородки носа (у 82), хронический синусит (у 67), хронический тубоотит (у 18) и мезотимпанит (у 28). У 3 пациентов был адгезивный отит [9].

Автор, за период 2008-2010 гг. наблюдал 46 детей, с диагнозом искривление перегородки носа, осложнённой ЗЧА, сопровождающейся готическим небом и сужением верхней челюсти. Возраст детей составил от 12 до 15 лет, из них мальчиков 25 (54,3%), девочек 21(45,7%). Всем больным, проведены общеклинические методы обследования, общий оториноларингологический и ортодонтический осмотр. Исследована дыхательная функция носа, проведены рентгенографические и телерентгенографические методы исследования, до и после операции; после септопластики, на 5-7 сутки и через 6 и 12 месяцев, после хирургической коррекции носовой перегородки. По утверждению автора, после хирургической коррекции носовой перегородки с остеотомией носового гребня и срединного шва, небного отростка верхней челюсти, оттягивающая сила носовой перегородки устраняется, при этом, намного легче будут раскрыты небные швы и, соответственного, уменьшается время для исправления ЗЧА [2].

Автор проводил исследования в г.Краснодар и Краснодарском крае, и установил показатели распространенности факторов риска ЗЧА и деформаций, у детей 3-15 лет этого края. Разработал алгоритм методов и средств профилактики и лечения ЗЧА и деформаций. Он утверждает; распространенность ЗЧА среди детей в возрасте 3-15 лет в г. Краснодаре составила 53,5%, в Краснодарском крае - 67,3% от числа обследованных. Самый высокий уровень патологии выявлен в группе детей раннего сменного прикуса - 61,2%. Самый низкий в группе временного прикуса - 36,4%. Из 365 обследованных детей, 196 нуждались в ортодонтическом лечении (53,5%). Аномалии отдельных зубов встречались у 29 чел. (14,8%), аномалии зубного ряда у 38 (19,4%), дистальная окклюзия у 67 (34,2%), мезиальная окклюзия у 32 (16,3%), перекрестная окклюзия у 30 чел. (15,3%). В структуре факторов риска во всех возрастных периодах формирования прикуса наиболее часто отмечаются морфофункциональные нарушения, которые составляют 17,01% во временном прикусе, 58,16% в постоянном. На втором месте, в периодах временного и раннего сменного прикуса стоит раннее удаление зубов и отсутствие своевременного протезирования (13,5% - 17,01%). А в периоде позднего сменного и постоянного прикуса на втором месте стоит ротовой тип дыхания (19,28% - 28,57%). Разработан алгоритм лечебных, профилактических и гигиенических мероприятий который позволяет повысить качество ортодонтического лечения, добиться функционального и эстетического оптимума. Использование современных методов профилактики и терапии ЗЧА позволило сократить сроки ортодонтического лечения; временном прикусе составила 30-35 мес, в раннем сменном прикусе 13-15 мес., в позднем сменном прикусе - 32-36 мес., в постоянном прикусе - 13-16 мес. [22].

Другой автор, проводила исследования 4000 пациентов, обратившихся в клинику за ортодонтическим лечением. При анализе жалоб пациентов было установлено, что основными жалобами являются жалобы на эстетические нарушения - 2615 человек, при анализе диагностических данных, была выявлена высокая распространенность общесоматической патологии у ортодонтических пациентов (2029 человек, 50%), часто встречалось увеличение носоглоточной миндалины (60%), что связано с частыми респираторными заболеваниями, и выявление изменений в области турецкого седла. На основании этого, автор рекомендует, направлять пациентов к эндокринологу, за выявлением изменений в области ЛОР-органов, что позволит устранить этиопатогенетический фактор развития челюстно-лицевых аномалий и добиться стабильности результатов ортодонтического лечения [10].

Со стороны авторов, изучена распространенность отдельных ЗЧА и деформаций среди детей школьного возраста (7, 12 и 15 лет). На основании полученных данных, разработаны рекомендации и стандарты для проведения ортодонтического лечения, на этапах сменного и постоянного прикуса, с целью оптимизации сроков лечения и получения стабильного результата -ЗЧС, отвечающей окклюзионно-артикуляционным, функционально-морфологическим и эстетическим требованиям. Авторы установили, что распространенность зубочелюстных деформаций среди детей школьного возраста составляет 74%, 82%, 72% в возрастных группах 7, 12 и 15 лет; при раннем удалении временных зубов, в 100% случаев, отмечается мезиальное смещение боковой группы зубов, и всего 31,3% родителей обращаются за консультацией своих детей у врача-ортодонта, по вопросу коррекции зубочелюстных аномалий. Автор считает, для повышения уровня организации ортодонтической помощи детскому населению и улучшения качества ортодонтического лечения, необходима разработка и внедрение в практику стандартов на прове-

дение диагностических и лечебных мероприятий; выпуск нормативных актов и приказов, регламентирующих порядок проведения диспансерных осмотров школьников с целью раннего выявления ортодонтической патологии [12].

Раннее удаление зубов в связи с осложнениями кариеса, как фактор, способствующий развитию и усугублению зубочелюстных аномалий, признается большинством стоматологов [3, 5, 21, 27, 32, 38]. По результатов исследования авторы утверждают, что с учетом интенсивности кариеса, заболеваний пародонта, уровня гигиены полости рта и выраженности ЗЧА в соответствие с индексом DAI впервые рассчитана потребность в различных видах стоматологического, в частности, ортодонтического лечения среди детей краевого центра, сельских районов и детского дома в Хабаровском крае. Авторы также считают, что распространенность и интенсивность ЗЧА выше, у детей сельских районов, особенно, у детей детского дома, в связи с более частым удалением зубов по поводу осложненного кариеса на фоне большей распространенности провоцирующих ЗЧА вредных привычек и недостаточного стоматологического просвещения, и культуры ухода за полостью рта. Они рекомендуют, организовывать ежегодную санацию полости рта детям, активизировать работу по пропаганде и обучению приемам индивидуальной гигиены полости рта и стоматологической культуры среди детей и их родителей, а также, повысить качество пломбирования зубов, повысить доступность ортодонтической помощи, оптимизировать планирование кадровой обеспеченности и финансирование детской стоматологической службы, кроме того, рекомендуется использование, представленных в исследовании дифференцированных показателей потребности в стоматологическом лечении, в т.ч. ортодонтическом.

Результаты анализа литературных данных, показывают, что большинство вышеперечисленных проблем, связанных с диагностикой и особенно с лечением и профилактикой ЗЧА и деформаций, являются следствием отсутствия междисциплинарного взаимодействия между специалистами, такими как, педиатры, инфекционисты, психоневрологи, ортодонты, оториноларингологи и др., что и определяют актуальность обсуждаемой проблемы.

В анализируемых литературных данных, приведен ряд этиологических факторов, как экологические, неблагоприятные условия жизни, психоневрологические нарушение, внутриутробная гипоксия, токсикоз беременности, фенотипический полиморфизм, бронхолегочные заболевания, респираторные аллергены, искривление носовых перегородок, аденоиды, мезитемпанит, хронический тубоотит, хронический синусит и другие, но мы не обнаружили глубоких, научно-обоснованных исследований, посвященных изучению этиопатогенетических факторов, профилактики, лечения, прогнозирования связанной с ЗЧА и деформациями, при сопутствующей патологии, такими как, хронический тонзиллит и бронхит, что и определило необходимость и актуальность изучения данной проблемы.

Таким образом, вопросы о этиопатогенезе, диагностике, клинике, лечение, профилактике и прогнозированию, требует дальнейшего изучения, а тактика ведения пациентов с ЗЧА на фоне хронического тонзиллита и бронхита требуют, создания алгоритма комплексного решения данной проблемы с участием не только стоматолога-ортодонта, но и оториноларинголога.

Литература

1. Алмаматов А.Т. Отдаленные результаты септопластики с кристосутуротомией у больных с зубочелюстными аномалиями: Стоматология. Ташкент, 2010;3-4:163-164.
2. Алимова М.Я. Современные технологии в ортодонтии. Ортодонтия. 2005;3(31):8-9.
3. Анохина. А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями: Автореф. дисс… канд. мед. наук: Москва, 2005:16.
4. Анохина А.В. Система раннего выявления и реабилитации детей с зубочелюстными аномалиями. Автореф. дис. ...докт. мед. наук. Казань, 2004.
5. Белов. В.А. Распространенность хронического тонзиллита у детей по данным Всероссийской диспансеризация: научное издание. Российский вестник перинатологии и педиатрии. М., 2012;57(10):85-89.
6. Божкова З.П. Взаимосвязь затрудненного носового дыхания и зубочелюстно-лицевых аномалий: автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 1971.
7. Данилова М.А О профилактике стоматологических заболеваний у детей со спастическими формами детского церебрального паралича: Проблемы управления здравоохранением. Москва, 2011;4:35-36.
8. Джалилов Д.С. Патология лор-органов при врождённых зубочелюстных аномалиях: Журнал ушных, носовых и горловых хворав. Киев, 2013;2:54-56.
9. Дунаевская И.И. Изучение роли углубленной диагностики в комплексном лечении зубочелюстных аномалий: Автореф. дисс...канд. мед. наук: Санкт-Петербург,2011.
10. Дюгая Г.Я. Оценка взаимосвязи миофункциональных нарушений в зубочелюстной системе и психоневрологического статуса у детей дошкольного возраста. Стоматология. Ташкент, 2013;51-52:1-2:75-79.
11. Евдокимова Н. А. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению зубочелюстных аномалий у детей с аденоидами. Автореф. дисс. ....канд.мед.наук: Санкт-Петербург, 2011.
12. Мохримова Ш.З. Влияние хронического тонзиллита на физическое развитие детей дошкольного возраста. Педиатрия. 2016;1:52-55.
13. Мусожонова Р.А. Эффективность реабилитации детей с хроническими заболеваниями нижних дыхательных путей. Приоритетные направления и модернизация охраны здоровья детей в Узбекистане: Сб.тезис.VII съезда педиатров Узбекистана. Ташкент, 2014:70.
14. Образцов Ю.Л. Распространенность, патогенез зубочелюстных аномалий и обоснование методов их профилактики и лечения у детей в регионе европейского севера: автореф. дисс. . ...канд. мед. наук: Европейского севера, 1991.
15. Очерки культурогенеза народов Западной Сибири. А.Н.Багашева и др..Томск: 1998. -Т4: Расогенез коренного населения.
16. Персин Л.С.Ортодонтия. Диагностика и лечение зубочелюстных аномалий. Медицина 2004:356.
17. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал в ушных, носових и горлових хвороб. М.,2016;5:57-63.
18. Попова Т.В. Особенности местного иммунитета ротовой части глотки у детей с хроническим тонзиллитом при сопутствующем кариесе зубов. Журнал в ушных, носовых и горловых хвороб. М., 2016;4:23-31.
19. Проскокова С.В. Влияние внутриутробной гипоксии на процессы остеогенеза: научное издание. С.В.Проскокова, О.И.Арсенина, Е.Н. Сазонова. Стоматология. Москва, 2010;3:13-15. Библиогр. 6 назв.
20. Рузметова И.М. Изучение распространенности аномалий и деформаций зубочелюстной системы у детей г.Ташкента: Stomatologiya. Ташкента, 2014;57-58:3-4:73-78.
21. Рябов Д.В. Оптимизация организации стоматологической помощи школьникам с флюорозом зубов. Автореф. дисс. ...канд. мед. наук, Тверь. 2010:21.
22. Смердина Ю.Г. Морфология зубочелюстной системы у коренных жителей Сибири. Дис. .....канд. мед. наук. Омск, 1997:196.
23. Трафареты для экспресс-диагностики нарушений продольных и поперечных размеров зубных рядов. Г.В.Кузнецова и др. Ортодент-инфо. 1998;4:5-7.
24. Тюкова А.А. Научное обоснование управления качеством ортодонтической помощи детям с различными формами зубочелюстных аномалий. Автореф. дис. ...канд.мед.наук. М., 2011:40.
25. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В. Распространенность зубочелюстных аномалий у школьников, проживающих в промышленном городе. Ортодонтия. 2006;3(35):8-10.
26. Bishara S.E.; Jakobsen J.R. Individual variotion in tooth-size/arch-length changes from the primaly to permanent dentitions. Worjd-Orthod/2006 summer; 7(2):145-53
27. Johnston C., Burden D.,Kennedy D.,Harradine N.,Stevenson M.Class III surgical-ortothodontic treatment: a cephalometric study. Am J Orthod Dentofacial Orthop.2006 Sep;130: (3):300-9.
28. Malki G.A., Zawawi K.H.,Melis M.,Hughes C.V. Prevalence of bruxism in children receiving treatment for attention deficit hyperactivity disorder:A pilot study. J Clin Pediatr Dent.-2004.- №29.- P.63-68.

Климашкин А.А., Расуль-Заде Ю.Г., Туракулова Ш.Ш.

ИЗОЛИРОВАННОЕ УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПЛОДА КАК ПРЕДИКТОР НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования: выявление связи между обнаруженным при ультразвуковой фетометрии изолированным укорочением длины бедренной кости с патологическими состояниями, отражающими плацентарную дисфункцию.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное популяционное исследование, куда включено 402 женщины. Основную группу составили 18 женщин с укорочением длины бедренной кости плода, 384 женщины вошли в контрольную группу.

Результаты. Между группами обнаружены достоверные различия в отношении частоты преждевременных родов. В основной группе зарегистрировано снижение среднего веса при рождении, увеличение частоты рождения детей с массой менее 2500 гр, повышение частоты оперативного родоразрешения. В основной группе было отмечено повышение риска развития тяжелой преэклампсии, многоводия и маловодия. Для новорожденных снижение длины бедра ассоциировалось с низкой оценкой по шкале Апгар на 5 минуте, переводом новорожденных в палату интенсивной терапии, развитием асфиксии, сепсиса, гипогликемии, внутрижелудочковых кровоизлияний.

Длина бедренной кости плода (FL) входит в число ультразвуковых параметров, рутинно определяемых во втором триместре беременности. Как правило, по изменениям этого показателя судят о предполагаемом весе плода [6]. Укорочение бедра разными авторами определяется как уменьшение размеров кости менее 5 или менее 10 перцентиля относительно гестационного срока [15]. По мнению довольно большого числа исследователей, снижение этого биометрического показателя может ассоциироваться с врожденными аномалиями [10], анэуплоидиями (чаще трисомией 21) [12], дисплазиями костей скелета [13], а также с неблагоприятными перинатальными исходами [15]. Имеются некоторые данные, что в случаях отсутствия анатомических или хромосомных аномалий, изолированное укорочение длины бедренной кости плода сочетается с синдромом ограничения роста плода, малым для данного гестационного срока весом, преэклампсией [3,7]. Укорочение этого размера некоторые авторы объясняют конституциональными особенностями и ошибками в определении гестационного срока [11].

Несмотря на довольно обширный накопленный пул данных о возможных ассоциациях с указанными видами патологии, остается много вопросов о значимости изолированного укорочения FL. К примеру, в литературе можно найти конфликтующие данные об ассоциациях короткой FL с такими осложнениями гестации, как гипертензивные нарушения, олигогидрамнион, преждевременные роды, неблагоприятные исходы для новорожденного [12 , 15]. Взаимосвязь этих исходов и патологических состояний с укорочением длины бедренной кости может быть частично объяснена нарушениями плацентарной функции, приводящими к дисфункции и перераспределению плацентарного кровотока [2].

Цель работы - выявление связи между обнаруженным при ультразвуковой фетометрии изолированным укорочением длины бедренной кости с патологическими состояниями, отражающими плацентарную дисфункцию.

Материалы и методы

Нами проведено ретроспективное когортное популяционное исследование, участницами которого стали женщины, чьи роды происходили в городской клинической больнице №4 им И. Иргашева г. Ташкента с 2018 по 2019 годы.

В исследование включались случаи одноплодной беременности, с наличием данных о проведенной фетометрии плода на сроках 14-28 недель. Критериями исключения были случаи хромосомных и структурных аномалий развития плода, скелетных дисплазий, случаи уменьшения окружности живота менее 5-го перцентиля относительно гестационного срока. Случаи изолированного укорочения FL менее 5-го перцентиля составили основную группу. В контрольную группу включались случаи с длиной бедренной кости плода не менее 5 перцентиля для данного гестационного срока.

В каждой группе для непрерывных переменных рассчитывались значения средних, стандартное отклонение, где уместно - критерии Стьюдента и Манна-Уитни. Двухсторонний точный тест Фишера проводился для сравнения категориальных переменных. Результаты считались достоверными при $P<0,05$. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета Stata V14.2 (StataCorp LLC)

Результаты и обсуждение

За период, охваченный исследованием, нам удалось получить данные о 429 пациентках (случаи одноплодных родов с информацией о проведенной фетометрии во втором триместре беременности). Из исследования были исключены ситуации, где окружность живота плода (АС) была менее 5 перцентиля для гестационного срока (n = 22), случаи структурных и хромосомных аномалий (n = 3), а также – скелетных дисплазий плода (n = 2). Таким образом, для окончательного анализа в нашем распоряжении оказались данные о 402 одноплодных беременностях. Из данной когорты у 18 (4,47%) беременных мы обнаружили изолированное укорочение бедренной кости плода. Эти женщины составили основную группу. Оставшиеся 384 беременных, с длиной бедренной кости плода более 5 перцентиля относительно гестационного срока, вошли в контрольную группу исследования.

В целом, можно сказать, что между основной и контрольной группой не было статистических различий по основным акушерским и демографическим характеристиками (табл. 1). Средние ультразвуковые параметры окружности живота плода в основной группе были значительно ниже этого показателя в группе контроля (155,4 ± 44,2 в сравнении с 189,5 ± 34,9 мм), что можно было объяснить меньшим гестационным сроком на момент ультразвукового исследования (22,4 ± 4,2 в сравнении с 23,8 ± 3,2 недель). Вероятно, этим же обстоятельством можно объяснить и различия в предполагаемом весе плода, регистрированном в момент проведения фетометрии (514,5±324,8 в сравнении с 728,3±319,1).

Таблица 1

Базовые характеристики участниц исследования по группам. Представлены средние ± SD, n (%)

Переменная	Основная группа (n = 18)	Контрольная группа (n =384)	Значение p
Возраст матери, г	24,6±5,1	25,1±5,3	0,003
Количество беременностей	2,0 (3,0)	2,0 (3,0)	0,72
Количество родов	2,0 (2,0)	2,0 (2,0)	0,62
Первородящие	8(44,4)	151(39,3)	0,3
Гестационный срок к моменту включения в исследование	22,4 ± 4,2	23,8 ± 3,2	<0,001
FL, мм	32,1±11,9	42,9±8,7	<0,001
АС, мм	155,4 ± 44,2	189,5 ± 34,9	<0,001
Предполагаемый вес плода, г	514,5±324,8	728,3±319,1	<0,001
Кесарево сечение в анамнезе	3 (16,7)	93(24,2)	0,2
Хроническая гипертензия	1(5,6)	12 (3,1)	0,9

Таблица 2

Основные исходы беременности в группах исследования. Представлены средние ± SD, n (%)

Переменная	Основная группа (n = 18)	Контрольная группа (n =384)	Значение p
Гестационный срок к концу беременности:	37,6±1,1	37,9±3,0	0,3
Роды на сроках <37 нед.	5 (28,0)	66 (17,2)	0,05
Вес при рождении, гр.	2,727 ±780	3,032 ±638	0,001
Вес при рождении <2,500 g	4 (22,2)	46 (12)	0,04
Вес при рождении < 10го перцентиля	4 (22,2)	23 (6)	0,03
Способ родоразрешения :			
Самостоятельные роды	10 (56,2)	255 (66,4)	0,08
Кесарево сечение	7 (39,2)	120 (31,3)	0,05
Индукция родов	1 (5,6)	9 (2,3)	0,09
Гипертензивные нарушения:			
Гестационная гипертензия	1 (5,6)	5 (1,3)	0,08
Легкая преэклампсия	1 (5,6)	8 (2,1)	0,06
Тяжелая преэклампсия	2 (11,1)	6 (1,6)	0,03
Внутриутробная гибель плода	0 (0)	2 (0,5)	0,3
Маловодие	2 (11,1)	22 (5,7)	0,02
Многоводие	2 (11,1)	14 (3,6)	0,03

Мы отметили, что в основной группе существуют достоверные различия в отношении частоты родов, произошедших на сроках до 37 недель. По нашим данным частота преждевременных родов здесь в 1,6 раза превышает этот показатель контрольной группы.

Средний вес при рождении и его среднее процентильное значение также были значительно ниже в основной группе. Здесь же с большей частотой отмечалось рождение детей с массой менее 2500 г, а рождение детей с малой массой для гестационного возраста (менее 10-го перцентиля) было увеличено в 3,7 раза.

Необходимо отметить, что частота оперативных родов была также повышена в группе с низкими показателями FL (39,2% в сравнении с 31,3%).

В отношение других нозологий, сопряженных с нарушением плацентарной функции, в основной группе мы обнаружили повышение частоты тяжелой преэклампсии (11,1 в сравнении с 1,6%), маловодия (11,1 в сравнении с 5,7%) и многоводия (11,1 в сравнении с 3,6%) (табл. 2). В обеих группах мы также проанализировали основные краткосрочные исходы для новорожденных. Статистически значимые различия между группами обнаружились по таким показателям, как низкая оценка по шкале Апгар на 5 минуте, перевод новорожденных в палату интенсивной терапии, частота развития асфиксии, сепсиса, гипогликемии, внутрижелудочковых кровоизлияний (табл. 3).

Таблица 3

Неонатальные исходы в группах исследования (N, %)

Переменная	Основная группа (n = 18)	Контрольная группа (n =384)	Значение p
Апгар на 1 минуте <7	1 (5,6)	19 (4,9)	0,4
Апгар на 5 минуте <7	7 (39,2)	9 (2,3)	0,05
Перевод в ОРИТ	6 (33,6)	59 (15,4)	0,05
Асфиксия	1 (5,6)	9 (2,3)	0,04
Сепсис	3 (16,7)	43 (11,2)	0,05
Гипоксическая ишемическая энцефалопатия	0 (0)	0 (0)	-
Гипогликемия	1(5,6)	10 (2,6)	0,04
Внутрижелудочковые кровоизлияния	1 (5,6)	5 (1,3)	0,04
Желтуха	3 (16,7)	62 (16,1)	0,2
Респираторный дистресс синдром	1 (5,6)	10 (2,6)	0,3
Судороги	0 (0)	2 (0,5)	0,3
Перинатальная смерть	0 (0)	0 (0)	-

Наше исследование было направлено на изучение корреляции между изолированным снижением длины бедренной кости плода во втором триместре, нарушением плацентарной функции и соответствующими исходами беременности. В основном, нами обращено внимание, что укорочение FL сочетается с 3,5 кратным увеличением частоты рождения детей с массой тела менее 10-го перцентиля (21,4% в сравнении с 6,1%). Мы также обнаружили, что в группе с изолированным укорочением FL наблюдается повышенная частота развития тяжелой преэклампсии (7,1% в сравнении с 1,6%), оперативного родоразрешения (39,2% в сравнении с 31,3%), маловодия (10,7% в сравнении с 5,6%), а также многоводия (10,7% в сравнении с 3,7%).

В нашем исследовании общая частота регистрации изолированного укорочения показателя FL составила 4,47%. В опубликованной литературе можно встретить данные о том, что частота регистрации укороченной FL может варьировать от 0,04 до 4,7% [1 , 11]. Отчасти, довольно широкая вариабельность частоты может быть объяснена наличием систематических ошибок, присущих когортным исследованиям, отчасти тем, что в исследованиях встречались случаи, ошибочно отнесенные к изолированному укорочению FL [14].

Результаты некоторых более ранних исследований соотносятся с нашими находками. Предыдущие исследователи также обнаруживали связь между укорочением длины бедренной кости плода, его низкой для гестационного срока массой и развитием СОРП. Так, по данным одного из систематических обзоров частота рождения детей с малой относительно гестационного срока массой может составлять от 19% до 43% [4]. Vidal de Carvalho и соавт. [5] обнаружили, что при укорочении длины бедренной кости плода менее 5-го перцентиля для реального гестационного срока повышен риск рождения маловесных плодов (ОШ = 9,7, 95% ДИ = 1,9–50,2). В работе N. Vermeer и соавт. [18] были описаны исходы беременности 87 женщин с плодами, у которых при фетометрии было регистрировано изолированное укорочение длины бедренной кости относительно срока гестации. Авторам удалось обнаружить корреляцию с синдромом ограничения роста плода (СОРП). Они показали, что положительное отношение правдоподобия этого показателя для прогнозирования СОРП составило 1,20 (95% ДИ 0,98- 1,48), при этом отрицательное отношение правдоподобия составило 0,45 (95% ДИ 0,17-1,16). Goetzinger et al. [8] в недавнем опубликованном ретроспективном анализе когорты из 70000 женщин продемонстрировали, что изолированное укорочение FL ассоциируется с развитием СОРП, причем даже в тех случаях, когда длина бедренной кости была меньше 10-го, а не 5-го перцентиля относительно гестационного срока (ОШ 4,6, 95% ДИ 2-10,7).

В то же время, наши предположения о том, что укорочение FL ассоциируется с развитием тяжелой преэклампсии, не поддерживается некоторыми из публикаций [16]. Однако в нескольких работах авторы отмечают, что такая ассоциация вполне возможна [9 , 17]. Так, Ventura и соавт. [17] наблюдали, что укорочение длины бедренной кости на сроках 19-22 недель гестации ассоциируется с развитием преэклампсии на более поздних сроках (ОШ = 0,89, 95% ДИ 0,80 - 0.99). Kaijomaa M. и соавт. [9] смогли показать, что примерно одна треть беременностей, где у плода выявляется укорочение длины бедренной кости, осложняется развитием преэклампсии. Кроме того, авторы обнаружили, что в группе с укорочением FL в 10,3% случалось мертворождение, а в 13,3% случаев - ранняя неонатальная смерть.

Важно указать, что, по нашим данным, в подгруппе с укорочением FL плоды рождались с массой меньшей 2500 гр., а также с массой малой для гестационного срока. Результаты анализа нашей когорты показывают, что частота рождения детей с массой менее 2500 граммов составила 22,2%. Схожие цифры приводят Ventura и соавт. [16] а также другие исследователи [9-12]. Мы также смогли показать, что снижение показателя FL значительно коррелирует с такими перинатальными исходами и осложнениями, как кесарево сечение, роды на сроках менее 37 недель, маловодие, многоводие, низкая оценка по шкале Апгар на 5 минуте, перевод новорожденных в палату интенсивной терапии, асфиксия, сепсис, гипогликемия, внутрижелудочковые кровоизлияния. Вероятно, развитие осложнений можно объяснить наличием более тяжелых форм плацентарной дисфункции, манифестирующей одновременно с укорочением FL и несоответствием массы плода гестационному возрасту.

По нашему мнению, существуют несколько механизмов патогенеза укорочения FL в свете развития плацентарной дисфункции. Один из них – это перераспределение кровотока для обеспечения кровоснабжения головного мозга плода [8], ко второму можно отнести нарушение секреции плацентой факторов роста, ответственных за рост костной ткани [19].

Выводы

1. Изолированное укорочение длины бедренной кости плода во втором триместре беременности в основном ассоциируется со снижением массы плода при рождении и развитием тяжелой преэклампсии.

2. В меньшей степени укорочение FL коррелирует с такими исходами, как преждевременные роды, проведение кесарева сечения, и такими краткосрочными исходами для новорожденных, как асфиксия, сепсис, гипогликемия и внутрижелудочковые кровоизлияния.

3. Наконец логично сделать предположение, что изолированное уменьшение FL плода может явиться ранним признаком плацентарной дисфункции, что требует рассмотрение вопроса о проведении серии ультразвуковых исследований и более тщательного контроля за артериальным давлением беременной.

Литература

1. Abdel-Rahman S. M., Paul I. M., Delmore P., James L., Fearn L., Atz A. M., Poindexter B. B., Al-Uzri A., Lewandowski A., Harper B. L., Smith P. B. An anthropometric survey of US pre-term and full-term neonates. Ann Hum Biol. 2017;(44): 8: 678-686.
2. Bennet L. Sex, drugs and rock and roll: tales from preterm fetal life. J Physiol. 2017;15(595):6:1865-1881.
3. Ciobanu A., Rouvali A., Syngelaki A., Akolekar R., Nicolaides K. H. Prediction of small for gestational age neonates: screening by maternal factors, fetal biometry, and biomarkers at 35-37 weeks' gestation. Am J Obstet Gynecol. 2019;220(5):486.
4. D'Ambrosio V., Vena F., Marchetti C., Di Mascio D., Perrone S., Boccherini C., Pizzuti A., Benedetti Panici P., Giancotti A. Midtrimester isolated short femur and perinatal outcomes: A systematic review and meta-analysis. Acta Obstet Gynecol Scand. 2019;(98)1:11-17.
5. de Carvalho A. A., Carvalho J. A., Figueiredo I., Jr., Velarde L. G., Marchiori E. Association of midtrimester short femur and short humerus with fetal growth restriction. Prenat Diagn. 2013;33:2:130-3.
6. Eze C. U., Ohagwu C. C., Abonyi L. C., Irurhe N. K., Ibitoye Z. A. Reliability of Sonographic Estimation of Fetal Weight: A Study of Three Tertiary Hospitals in Nigeria. Saudi J Med Med Sci. 2017;(5):1:38-44.
7. Familiari A., Bhide A., Morlando M., Scala C., Khalil A., Thilaganathan B. Mid-pregnancy fetal biometry, uterine artery Doppler indices and maternal demographic characteristics: role in prediction of small-for-gestational-age birth. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016;95(2):238-44.
8. Goetzinger K. R., Cahill A. G., Macones G. A., Odibo A. O. Isolated short femur length on second-trimester sonography: a marker for fetal growth restriction and other adverse perinatal outcomes. J Ultrasound Med. 2012:31(12):1935-41.
9. Kaijomaa M., Ulander V. M., Ryynanen M., Stefanovic V. Risk of Adverse Outcomes in Euploid Pregnancies With Isolated Short Fetal Femur and Humerus on Second-Trimester Sonography. J Ultrasound Med. 2016;35(12):2675-2680.
10. Liu J., Huang L., He Z., Lin S., Wang Y., Luo Y. Clinical value of genetic analysis in prenatal diagnosis of short femur. Mol Genet Genomic Med. 2019;7(11):978.
11. Mailath-Pokorny M., Polterauer S., Worda K., Springer S., Bettelheim D. Isolated Short Fetal Femur Length in the Second Trimester and the Association with Adverse Perinatal Outcome: Experiences from a Tertiary Referral Center. PLoS One. 2015;10(6):0128820.
12. Mathiesen J. M., Aksglaede L., Skibsted L., Petersen O. B., Tabor A. Outcome of fetuses with short femur length detected at second-trimester anomaly scan: a national survey. Ultrasound Obstet Gynecol. 2014;44(2):160-5.
13. Milks K. S., Hill L. M., Hosseinzadeh K. Evaluating skeletal dysplasias on prenatal ultrasound: an emphasis on predicting lethality. Pediatr Radiol. 2017;47:2:134-145.
14. Özlü T., Ozcan T. Fetal isolated short femur in the second trimester and adverse pregnancy outcomes. Prenat Diagn. 2013;33(11):1063-9.
15. Smith M., Nicoll A. Perinatal outcomes following mid trimester detection of isolated short foetal femur length. J Obstet Gynaecol. 2018;38(5):727.
16. Ventura W., Huaman J., Nazario C. E., Ingar J., Huertas E., Antonio Limay O. Perinatal outcomes after sonographic detection of isolated short femur in the second trimester. J Clin Ultrasound. 2012;40(2):63-7.
17. Ventura W., Prieto-Sánchez M. T., Delgado J. L., Pertegal M., López A., Checa R., De Paco Matallana C. Short Femur in the Second Trimester Scan Is Related to Maternal Preeclampsia and Small for Gestational Age Newborns. Fetal Diagn Ther. 2020;47(8):615-623.
18. Vermeer N., Bekker M. N. Association of isolated short fetal femur with intrauterine growth restriction. Prenat Diagn. 2013;33(4):365-70.
19. Yang Y., Fan X., Tao J., Xu T., Zhang Y., Zhang W., Li L., Li X., Ding H., Sun M., Gao Q., Xu Z. Impact of prenatal hypoxia on fetal bone growth and osteoporosis in ovariectomized offspring rats. Reprod Toxicol. 2018;78:1-8.

Климашкин А.А., Расуль-Заде Ю.Г., Туракулова Ш.Ш.

ҲОМИЛА СОН СУЯГИ ЎЛЧАМИНИ ИЗОЛЯЦИЯЛАНГАН ҲОЛДА КИЧРАЙИШИ НОХУШ ПЕРИНАТАЛ ЯКУНЛАРНИНГ БЕЛГИСИ

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, фетометрия, сонг суягининг узунлиги, перинатал натижалар

Тадқикотимизнинг мақсади ултратовуш фетометрияси ва плацента дисфункцияни акс эттирувчи патологик ҳолатлар билан аниқланган сонг суягининг узунлигини ажратиб олиш ўртасидаги муносабатни аниқлашдир. 402 аёлни ўз ичига олган ретроспектив когорт ахоли тадқиқоти ўтказилди. Асосий гуруҳ ҳомиланинг сон суягини узунлиги кискартирилган 18 нафар аёлдан иборат бўлиб, 384 нафар аёл назорат гуруҳига киритилди. Гуруҳлар ўртасида эрта туғилиш частотасидаги муҳим фарқлар аникланди. Асосий гуруҳда туғма ўртача вазнинг пасайиши, 2500 г дан кам туғилиш вазнининг ортиши, оператив етказиб бериш ҳоллари кўпайган. Асосий гуруҳда оғир преэклампсия, полиҳидрамниос ва кам сув хавфи бор еди. Янги туғилган чақалоқлар учун калта узунлигининг пасайиши 5 дақиқада паст Апгар ҳисобида, янги туғилган чақалокларни реанимация бўлимига ўтказиш, асфиксия, сепсис, гипогликемия ва интравентрикуляр геморрагиялар ривожланиши билан боғлиқ эди.

Klimashkin A.A., Rasul-Zade Yu.G., Turakulova Sh.Sh.

AN ISOLATED DECREASE IN THE SIZE OF THE FEMUR OF THE FETUS AS A PREDICTOR OF ADVERSE PERINATAL OUTCOMES

Key words: pregnancy, pyometria, the length of the femur and perinatal outcomes

The purpose of our research is to identify the association between isolated short fetal femur length detected by ultrasound and abnormalities reflecting placental dysfunction. It was a retrospective population cohort study involved 402 women. 18 women were recruited for the main group with isolated short femur length. Control group consisted of 384 healthy pregnant women. We found that the incidence of preterm group was significantly higher in main group. Here we also could find decrease mean birth weight, an increase frequency of newborn with birthweight <2500 g. According to our data short femur length associated with higher frequency of operative delivery, severe preeclampsia, polyhydramnios and oligohydramnios. Short-term outcomes for newborns in the main group associated with a low Apgar score at 5 minute, the transfer to NICU, asphyxia, sepsis, hypoglycemia, and intraventricular hemorrhage.

Махкамова Ф.Т., Нормуродов И.Б., Икромов Г.А.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ПЕРИКОРОНАРИТОВ У ДЕТЕЙ ПУБЕРТАНТНОГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Провести сравнительное рандомизированное исследование лечения острого перикоронарита у детей пубертентного периода.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач в клинике детской челюстно-лицевой хирургии Ташкентского Государственного Стоматологического Института было проведено обследование и лечение 60 детям с диагнозом: «Острый гнойный перикоронарит». Обследованные больные дети были в возрасте от 15-18 лет. Средний возраст больных детей составил 16±2,0 лет.

Результаты. Опрос 60 детей с перикоронитом выявил до оперативного вмешательства у

39% детей сильные болевые ощущения, сопровождающиеся затруднением функции открывания рта (37,8%) и глотания (57,3%). Объективно конфигурация лица у 2 детей была изменена за счет пастозности мягких тканей нижнего полюса щеки и поднижнечелюстной области при увеличении поднижнечелюстных лимфоузлов. При осмотре мягких тканей, окружающих третий нижний моляр, у 90,2% детей выявлен коллатеральный отёк и у 89% обследованных из-под нависающего края слизистой оболочки выделялся экссудат серозного характера. Увеличение регионарных поднижнечелюстных лимфоузлов было выявлено у 6% обратившихся детей.

Перикоронит определяется как воспаление вышележащей десны, связанное с инфекцией мягких тканей, окружающих частично прорезавшийся зуб. Чаще всего поражаются третьи моляры нижней челюсти. Это патологическое состояние чаще всего встречается у молодых людей, хотя у пациентов любой возрастной группы может наблюдаться перикорональное воспаление. Уязвимость к этому состоянию значительна в период от 16 до 30 лет, с максимальной частотой в 21-25 лет в течение наиболее частого периода прорезывания третьего моляра [1-6].

Перикоронит вызывается скоплением остатков пищи под крышечкой, которая перекрывает и окружает частично прорезавшийся зуб, что создает экологическую нишу для огромного разнообразия полимикробной флоры, в основном состоящей из анаэробных пиогенных бактерий [7-10]. Помимо множества облигатно факультативной анаэробной микрофлоры, такой как группа Streptococcus milleri - Stomatococcus mucilaginous и Rothia dentocariosa, при такой инфекции также могут присутствовать анаэробные бактерии, такие как виды Actinomyces и Prevotella [11]. Тяжесть перикоронита, хронического или острого, зависит от ряда факторов, которые варьируются от взаимодействия пародонтальных патогенов, генетической структуры, которая контролирует реакции иммунной системы, механических свойств, касающихся жевания, степени поражения третьего моляра и взаимодействия между этими переменными факторами [12-16]. Описание перикоронита как «ретинированного третьего моляра» является распространенным заблуждением и может помешать разработке точного прогноза и диагноза, что в некоторых случаях приводит к неправильному курсу лечения, например, удалению третьего моляра [17].

Несмотря на повсеместное распространение таких инфекций в стоматологии и наличие множества средств эффективного облегчения боли, испытываемой пациентами, ни одно рецензируемое клиническое исследование высокого уровня не фокусировалось на необходимости разработки стандарта лечения острого перикоронита. . Это может препятствовать эффективному лечению, приводя к осложнениям и ненужному продолжительному дискомфорту [18]. Осложнения, которых боятся большинство медицинских работников в связи с инфекцией, где поражалотся третьи молярыа в основном связаны с распространением инфекции в фасциальные пространства шеи и грудной области, что может привести к тризму, обструкции дыхательных путей, травмам нижнечелюстного нерва и опасным для жизни заболеваниям. как ангина Людвига и сепсис [19].

Хотя такие постэкстракционные осложнения очень редки (менее 0,005%), это иллюстрирует потенциально серьезные последствия перикоронита и необходимость поиска наиболее доступных и эффективных методов лечения этого заболевания.

Цель работы - проведение сравнительное рандомизированное исследование лечения острого перикоронарита у детей пубертентного периода.

Материалы и методы

Для решения поставленных задач в клинике детской челюстно-лицевой хирургии Ташкентского Государственного Стоматологического Института было проведено обследование и лечение 60 детей с диагнозом: «Острый гнойный перикоронарит». Обследованные больные дети были в возрасте от 15-18 лет. Средний возраст больных детей составил 16±2,0 лет.

Все дети были разделены на 2 группы: 1 группа (основная)–30 детей, лечение которых проводилось предлагаемой тактикой хирургического лечения и 2 группа (контрольная) – 30 детей, лечение которых проводилось традиционным способом.

Родители всех детей дали письменное согласие на участие в эксперименте.

Были проведены клинические, рентгенологические и статистические методы исследования.

Статистические методы исследования проводились использованием критерия Стьюдента-Фишера.

Результаты и обсуждение

Опрос 60 детей с перикоронитом выявил 39% детей с сильными болевыми до оперативиго влиешательсва ощущениями, сопровождающиеся затруднением функции открывания рта (37,8%) и глотания (57,3%). Объективно конфигурация лица у 2 детей была изменена за счет пастозности мягких тканей нижнего полюса щеки и поднижнечелюстной области при увеличении поднижнечелюстных лимфоузлов. При осмотре мягких тканей, окружающих третий нижний моляр, у 90,2% детей выявлен коллатеральный отёк а у 89% обследованных из-под нависающего края слизистой оболочки выделялся экссудат серозного характера. Увеличение регионарных поднижнечелюстных лимфоузлов было выявлено у 6% обратившихся детей.

Рис. 1. Острый перикоронарит в области ретинированного третьего нижнего моляра у пациента 16 лет.

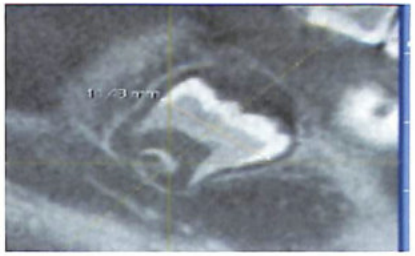


Рис. 2. Данные дентальной компьютерной томографии у того же пациента.

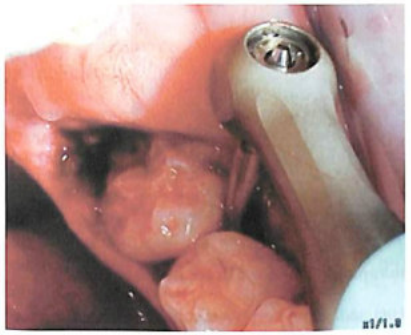


Рис. 3. Разработанная тактика удаления третьего нижнего моляра с использованием Luxator LX 360°.

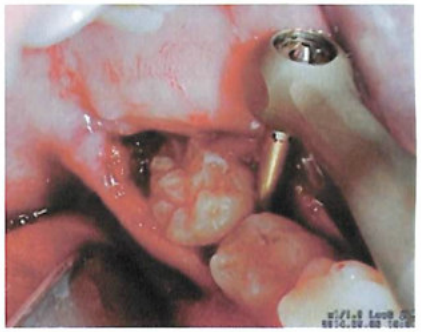


Рис. 4. Процедура экстракции с использованием Luxator LX 360°.

Зуб экстрагировали при помощи элеватора без люксации окружающих тканей и повреждения нижнечелюстного нерва. Благодаря контролируемому возвратно-поступательному движению, Luxator LX проникает в пространство периодонтальной связки (от 0,15 мм до 0,38 мм) и отделяет пучки волокон от поверхности зуба наименее травматичным путем. Подобный подход также минимизирует риск повреждения нервных структур челюсти.

Процедура экстракции проводилась без сегментации частей моляра, поэтому последний был извлечен во всей своей целостности.

Альвеолу очищали, промывали холодным физиологическим раствором и зашили шелковой нитью 4/0. Швы удаляли через 7 дней после ятрогенного вмешательства. Пациент сообщил, что заживления раны проходит без значительных болевых симптомов, которые можно купировать с помощью простых болеутоляющих средств Больному было рекомендовано использовать инновационную зубную пасту в форме геля со смесью увлажнителя и антибактериальных веществ (например, хлорид цетилпиридиния, триклозана и эфирных масел), которая помогает снизить риск форми-

рования зубного налета и уменьшить признаки кровоточивости. Уровень абразивности данной пасты также был несколько ниже, чем у обычной. Стоматолог-гигиенист в дальнейшем помогает пациенту поддерживать оптимальный уровень гигиены, поскольку она является обязательной для обеспечения адекватного заживления. Процедуру профессиональной гигиены полости рта было рекомендовано проводить с использованием глицинового порошка, который не раздражает десна (Air Flow, EMS). Поскольку шероховатая поверхность зубов более восприимчива к формированию бактериального налета, полировка является обязательным этапом гигиеничной очистки полости рта. Для этой цели можно использовать полировочные пасты на основе диоксида кремния с низким значением RDA, например, ProphyPaste CCS Yellow RDA 40 (Directa Dental).

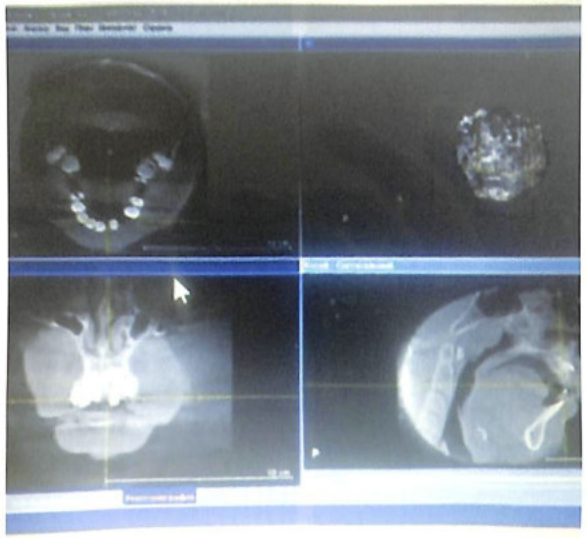


Рис. 5. Вид ретинированного третьего моляра в разнообразных проекциях.

В отличие от основной группы больные дети, проводилось традиционным способом. В контрольной группе (традиционный метод лечения), через одни сутки после удаления ТНМ все пациенты предъявляли жалобы на умеренную и незначительную болезненность в травмированных тканях. После 7-х суток подобные жалобы отсутствовали у 17 (42,5%) человек. У 23 больных (57,5%) зарегистрированы осложнения, выявленные в раннем послеоперационном периоде в виде расхождения краев и нагноения костной раны. Самопроизвольные местные болевые ощущения у этих пациентов сохранялись на протяжении 7-9 дней. При этом со слов больных, выраженные ноющие боли распространялись вдоль альвеолярного отростка и вглубь челюсти, носили самопроизвольный характер, иррадиировали по ходу ветвей тройничного нерва, временами пульсировали. Появлялся неприятный запах изо рта. При внешнем осмотре у 17 больных (57,5%) на фоне возникшего осложнения в виде нагноения костной раны, отмечалась выраженная и умеренная ассимметрия лица за счет отека мягких тканей подчелюстной области. Гиперемии кожи и положительного симптома флюктуации при этом не отмечалось. Открывание рта было ограничено и болезненно. Местное лечение этих пациентов проводили по известной методике.

Под проводниковой и инфильтрационной анестезией 4% раствором ультракаина, при помощи шприца осуществляли промывание постэкстракционной раны под давлением антисептическими растворами поочередно (3% раствором перекиси водорода и перманганата калия в разведении 1:3000). Кюретажной ложкой удаляли участки распавшегося сгустка, остатки пищи, после чего добивались заполнения лунки кровью. В случаях недостаточного заполнения лунки кровью, в нее рыхло вводили турунду смоченную гидрофильной мазью «Левомиколь», которую меняли на следующие сутки, а затем каждые 3-4 дня до исчезновения болевых ощущений. Такие симптомы воспаления, как послеоперационный отек и гиперемия в паравульнарной зоне, сохранялись у представителей 1-й группы на протяжении 7-9 суток после операции, а полное их стихание нередко продолжалось до 14-21-х суток. Выраженный отек в течение 5-7-и суток наблюдался у 11 больных (37,5%) и исчезал лишь к 14-21-м суткам. Умеренный отек отмечен у 6 пациентов (20%), он сохранялся на протяжении 5-7 дней, постепенно уменьшался и исчезал к 10-14-м суткам. При пальпации слизистой оболочки в ретромолярной области в проекции лунки удаленного зуба отмечалась умеренная болезненность тканей (при отсутствии осложнений), сохранявшаяся в течение указанных ранее сроков (до 5-7-х суток), и резкая болезненность при развитии нагноения, которая на фоне лечения постепенно уменьшалась в течение 12-14 суток. У всех больных контрольной группы раны заживали вторичным натяжением на 14-21 сутки после операции. У 11 больных (37,5%) на 3-7 сутки пальпировались болезненные, незначительно увеличенные поднижнечелюстные лимфатические узлы.

Общепринятый хирургический доступ при удалении ретенированных/дистопированных третьих нижних моляров основывается на нескольких вариантах Г-образных разрезов, после которых рана чаще всего ушивается наглухо. В условиях предсуществующего хронического воспаления, значительной хирургической травмы, несостоятельности кровяного сгустка становится невозможным первичное заживление костной раны. При этом количество осложнений может достигать 30%.

Показано, что хирургическое лечение ретенции и дистопии третьих нижних моляров, проведенное с помощью наиболее часто используемых вариантов Г-образного разреза, связано с 20—20,5% уровнем развития периоперационных осложнений, что соответствует «загрязненным» ранам.

Исследование клинико-рентгенологических методов исследований в основной и контрольной групп показал, что в основной группе улучшение общего состояния составлял 2,65±0,55 дней, тогда как в контрольной этот показатель составлял 5,53±0,72 дней, уменьшение болевого синдрома в основной группе – 2,21±0,48 дней, в контрольной группе – 6,84±0,64 дней, а по данным рентгенологических исследований сроки появления грануляций в основной группе составлял 4,50±0,30, тогда как в контрольной – 11,25±0,41 суток.

Литература

1. Friedman J.W. The prophylactic extraction of third molars: A public health hazard. Am. J. Public Health. 2007;97:1554–1559. doi: 10.2105/AJPH.2006.100271. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Gelesko S., Blakey G.H., Partrick M., Hill D.L., Jr., White R.P., Jr., Offenbacher S., Phillips C., Haug R.H. Comparison of periodontal inflammatory disease in young adults with and without pericoronitis involving mandibular third molars. J. Oral Maxillofac. Surg. 2009;67:134–139. doi: 10.1016/j.joms.2008.08.017. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Sixou J.L., Magaud C., Jolivet-Gougeon A., Cormier M., Bonnaure-Mallet M. Microbiology of mandibular third molar pericoronitis: Incidence of beta-lactamase-producing bacteria. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontol. 2003;95:655–659. doi: 10.1067/moe.2003.238. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Igoumenakis D., Giannakopoulos N.N., Parara E., Mourouzis C., Rallis G. Effect of Causative Tooth Extraction on Clinical and Biological Parameters of Odontogenic Infection: A Prospective Clinical Trial. J. Oral Maxillofac. Surg. 2015;73:1254–1258. doi: 10.1016/j.joms.2015.02.008. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
5. Ventä I., Meurman J.H., Murtomaa H., Turtola L. Effect of Erupting Third Molars on Dental Caries and Gingival Health in Finnish Students. Caries Res. 1993;27:438–443. doi: 10.1159/000261576. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

6. Kavarodi A.M. Necrotizing fasciitis in association with Ludwig's angina—A case report. Saudi Dent. J. 2011;23:157–160. doi: 10.1016/j.sdentj.2011.03.003. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

7. Magraw C.B., Golden B., Phillips C., Tang D.T., Munson J., Nelson B.P., White R.P., Jr. Pain with pericoronitis affects quality of life. J. Oral Maxillofac. Surg. 2015;73:7–12. doi: 10.1016/j.joms.2014.06.458. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

8. Pires W.R., Bonardi J.P., Faverani L.P., Momesso G.A., Munoz X.M., Silva A.F., Panzarini S.R., Bassi A.P., Ponzoni D. Late mandibular fracture occurring in the postoperative period after third molar removal: Systematic review and analysis of 124 cases. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2017;46:46–53. doi: 10.1016/j.ijom.2016.09.003. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

9. Petersen P.E. The World Oral Health Report 2003: Continuous improvement of oral health in the 21st century—The approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent. Oral Epidemiol. 2003;31(Suppl. 1):3–23. doi: 10.1046/j..2003.com122.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

10. Khaleeq Ur R. Emergency dental services: Review of the Community Health NHS Trust Service in Birmingham between 1997 and 2000. Prim. Dent. Care. 2003;10:93–96. doi: 10.1308/1355761 03322497066. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

11. Isola G., Matarese M., Ramaglia L., Cicciù M., Matarese G. Evaluation of the efficacy of celecoxib and ibuprofen on postoperative pain, swelling, and mouth opening after surgical removal of impacted third molars: A randomized, controlled clinical trial. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2019 doi: 10.1016/j.ijom.2019.02.006. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

12. Jain N., Maria A. Randomized double blind comparative study on the efficacy of Ibuprofen and aceclofenac in controlling post-operative sequelae after third molar surgery. J. Maxillofac. Oral Surg. 2011;10:118–122. doi: 10.1007/s12663-011-0198-9. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

13. Goyal S., Verma P., Raj S.S. Radiographic Evaluation of the Status of Third Molars in Sriganganagar Population—A Digital Panoramic Study. Malays. J. Med. Sci. 2016;23:103–112. doi: 10.21315/mjms2016.23.6.11. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

14. Brand H.S., van der Cammen C.C.J., Roorda S.M.E., Baart J.A. Tooth extraction education at dental schools across Europe. BDJ Open. 2015;1:15002. doi: 10.1038/bdjopen.2015.2. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

15. Lee C.T., Zhang S., Leung Y.Y., Li S.K., Tsang C.C., Chu C.H. Patients' satisfaction and prevalence of complications on surgical extraction of third molar. Patient Prefer. Adherence. 2015;9:257–263. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

16. Al-Dajani M. Dental students' perceptions of undergraduate clinical training in oral and maxillofacial surgery in an integrated curriculum in Saudi Arabia. J. Educ. Eval. Health Prof. 2015;12:45. doi: 10.3352/jeehp.2015.12.45. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

17. Ghaeminia H., Perry J., Nienhuijs M.E., Toedtling V., Tummers M., Hoppenreijs T.J., Van der Sanden W.J., Mettes T.G. Surgical removal versus retention for the management of asymptomatic disease-free impacted wisdom teeth. Cochrane Database Syst. Rev. 2016 doi: 10.1002/14651858.CD003879.pub4. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

18. Vlcek D., Razavi A., Kuttenberger J.J. Antibiotics in third molar surgery. Swiss Dent. J. 2014;124:294–302. [PubMed] [Google Scholar]

19. Song F., Landes D.P., Glenny A.M., Sheldon T.A. Prophylactic removal of impacted third molars: An assessment of published reviews. Br. Dent. J. 1997;182:339–346. doi: 10.1038/sj.bdj.4809378. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

Махкамова Ф.Т., Нормуродов И.Б., Икромов Г.А.

БАЛОҒАТ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПЕРИКОРОНАРИТ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Калит сўзлар: стоматологик компьютер томография, Люксатор LX 360, ўткир перикоронарит, ўсмирлар.

Ушбу мақолада Люксатор LX 360 ердамида ўткир перикорнаритни даволаш усули мухокама қилинди. Ўткир перикоронарит касаллигини тўғри даволанмаса жиддий асоратларга олиб келиши мумкин. Балоғат ёшидаги болаларда ўткир перикоронаритни даволаш бўйича киёсий рандомизацияланган тадкикот ўтказилди. Белгиланган вазифаларни бажариш учун ўткир йирингли перикоронарит ташҳиси қўйилган 15-18 ёшдаги 60 нафар бола ТДСИ БЮЖЖ клиникасида тиббий кўрикдан ўтказилди ва даволанди. Бемор болаларнинг ўртача ёши 16±2,0. Перикоронарит билан касалланган 60та нафар боланинг 37,8% операциядан олдин огзини очиш ва 57,3% ютинишда огрикка шикоят қилишди. Объектив кўрикда: субмандибулляр лимфа тугунлар катталашиши ва юмшоқ тўқималарга йирингли жараён таркалиши сабабли 2та болада юз асимметрияси кузатилди. Учинчи моляр ўраб турган юмшоқ тўқималарни текшириб кўрганда 90,2% коллатерал шиш аникланди ва 89% йирингли жараён аникланди. Мурожаат қилган 6% болада лимфа тугунларни катталашиши аникланди. Асосий ва назорат гурухларида клиник ва рентгенологик усулда текширув ўтказилганда асосий гурухда умумий ахволини 2,65±0,55 куни яхшиланди, назорат гурухида эса 5,53±0,72 куни яхшиланди. Огрикни пасайиши эса асосий гурухда 2,21±0,48 ва назорат гурухида 6,84±0,64 кунларни ташкил этди.

Makhkamova F.T., Normurodov I.B., Ikromov G.A.

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT TACTICS FOR ACUTE PERICORONARITIS IN CHILDREN OF PUBERTY

Key words: dental computed tomography; luxator 360; acute pericoronitis; teenagers

This article discusses a treatment option for acute pericoronaritis using the LX 360 luxator. Since acute pericoronaritis leads to serious complications if untreated, improper tactics and rupture of a large tissue volume can lead to Ludwig's angina and sepsis, the relevance of the study becomes clear. Conduct a comparative randomized study of the treatment of acute pericoronaritis in puberty children. To solve the set tasks, 60 children with a diagnosis of "Acute purulent pericoronitis" were examined and treated in the clinic of pediatric maxillofacial surgery of the Tashkent State Dental Institute. The examined sick children were 15-18 years old. The average age of sick children was 16 ± 2.0 years. A survey of 60 children with pericoronitis revealed, before surgery, 39% of children had severe pain, accompanied by difficulty in opening the mouth (37.8%) and swallowing (57.3%). Objectively, the face configuration in 2 children was changed due to the pastiness of the soft tissues of the lower pole of the cheek and submandibular region with an increase in the submandibular lymph nodes. When examining the soft tissues surrounding the third lower molar, collateral edema was revealed in 90.2% of children, and in 89% of the examined, serous exudate was released from the overhanging edge of the mucous membrane. An increase in regional submandibular lymph nodes was detected in 6% of the children who applied. The study of clinical and radiological research methods in the main and control groups showed that in the main group the improvement in the general condition was 2.65 ± 0.55 days, while in the control this indicator was 5.53 ± 0.72 days, a decrease in pain syndrome in the main group - 2.21 ± 0.48 days, in the control group - 6.84 ± 0.64 days, and according to X-ray studies, the timing of the appearance of granulations in the main group was 4.50 ± 0.30, while in control - 11.25 ± 0.41 days.

Шукурова Г.Р., Якубова Ф.Х.

ДИНАМИКА МИНЕРАЛИЗАЦИИ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЗУБНОЙ ПАСТЫ КОЛГЕЙТ С ФТОРИДОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить влияние зубной пасты Колгейт с фторидом на скорость и динамику изменения минерализации эмали постоянных зубов.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 78 детей в возрасте от 6 до 12 лет. Для исследования были отобраны только что прорезавшиеся верхние резцы, клыки и премоляры, которые были распределены на две группы: контрольная и опытная по 39 ребенка в каждой группе. Контрольная группа детей использовала гигиеническую зубную пасту «Мятная», а опытная группа – пасту Колгейт с фторидом. Клиническую эффективность оценивали по показателям степени минерализации зубов в опытной группе по сравнению с контрольной.

Результаты. По результатам электрометрии через четыре месяца под воздействием зубной пасты Колгейт с фторидом электропроводность эмали стала равна 0. Согласно полученным результатам, снижение индекса PMA произошло у школьников, чистивших зубы пастой Колгейт с фторидом на 50,5% по сравнению с исходными данными. Противовоспалительный эффект контрольной зубной пасты «Мятная» составил 10,2%. Проведенные клинико-лабораторные исследования показали, что использование зубной пасты Колгейт с фторидом является перспективным направлением в профилактике кариеса зубов.

В детской стоматологии проблема кариеса и его осложнение у детей остается актуальной. Особенно тревожит рост обращаемости с этой патологией детей дошкольного возраста от 1 до 3 лет. Поражаемость кариесом у детей остается на высоком уровне.

В последние годы большое внимание уделяется профилактике начальных стадий кариеса зубов – деминерализации эмали, которая возникает в результате воздействия кислотных факторов полости рта. Повышение устойчивости эмали к воздействию кислот является необходимым условием для снижения кариеса. Особенно это важно в период прорезывания и минерализации постоянных зубов [1].

У детей процесс минерализации эмали зубов происходит в течении нескольких лет после их прорезывания. Когда проницаемость эмали достаточно высока и создается дополнительный фактор риска воздействия не благоприятных условий, но и одновременно улучшается проникновение в эмаль реминерализирующих препаратов [2, 5].

Для достижения кариесстатического эффекта [3,6] рекомендуют использовать лечебно-профилактические средства, содержащие фториды, минеральные и биологически активные компоненты. Действие фторида особенно эффективно при регулярном местном применении на эмали зубов. Фторсодержащие зубные пасты представляют отличное средство для такого использования фторидов. К различным соединениям фтора, которые в настоящее время добавляют как источник фторида к зубным пастам, используемым в Европе, относят монофторфосфат натрия (МФФН), фторид натрия (ФН), комбинацию этих двух химических соединений и аминофторид (АмФ). Все эти источники фторида обеспечивают предупреждение кариеса [8].

Цель работы – изучить влияние зубной пасты Бленд-а-мед с флуористатом на скорость и динамику изменения минерализации эмали постоянных зубов.

Материалы и методы

Паста Колгейт с фторидом обеспечивает защиту зубов от кариеса. Паста Колгейт с фторидом содержит ФН в системе, которая за одну минуту чистки зубов обеспечивает такое же усвоение фторида, какое традиционные фторидные системы (МФФН используемых в пастах) могут дать только за 10 минут чистки. Усвоение фторида из Колгейт даже выше, чем из систем, базирующихся на смеси ФН и МФФН [7].

Под наблюдением находилось 79 детей в возрасте от 6 до 12 лет. Для исследования были отобраны только что прорезавшиеся верхние резцы, клыки и премоляры, которые были распределены на две группы: контрольная и опытная по 39 ребенка в каждой группе.

Контрольная группа детей использовала гигиеническую зубную пасту «Мятная», а опытная группа – пасту Колгейт с фторидом.

Все учащиеся имели одинаковый уровень гигиенических навыков. Чистку зубов проводили два раза в день (утром и вечером) в течении трёх минут самостоятельно по стандартному методу.

Степень минерализации эмали определяли электрометрическим способом. [4].

Первично степень минерализации определена в четырех точках: режущий край (бугор); фиссура; экватор и в пришеечной области, как в контрольной, так и в опытной группе.

В контрольной группе степень минерализации постоянных зубов изучалось под воздействием естественной слюны. В опытной группе этот процесс протекает под воздействием пасты Колгейт с фторидом и смешанной слюны.

Клиническую эффективность оценивали по показателям степени минерализации зубов в опытной группе по сравнению с контрольной.

Очищающее действие зубной пасты определяли с помощью ГИ (Green-Vermillion, 1964).

Противовоспалительные свойства оценивали путем осмотра вестибулярной поверхности десны, используя папиллярно-маргинально-альвеолярной индекс (PMA, Рачма, 1960).

Результаты и обсуждение

Минерализация эмали в области режущего края резцов происходит наиболее быстро. Так, сразу после прорезывания зуба электропроводность твердых тканей на режущем крае верхнего резца была 2,67± 0,15 (100%). Через один месяц эта величина уменьшилась на 50%, через 2 месяца на 88%, а через 3 месяца электропроводность эмали зуба стала практически равна 0. Минерализация эмали в экваториальной зоне вестибулярной поверхности верхних резцов протекает более медленно, чем в области режущего края. После прорезывания зуба электропроводность эмали в экваториальной зоне верхнего резца была 4,15±0,27 мкА (100%). Через один месяц эта величина уменьшилась на 37%, через два месяца а 68%, через три месяца на 92,5%, а через четыре месяца электропроводность эмали зуба стала практически равно 0.

Наиболее медленно процесс минерализации эмали протекает в пришеечной области вестибулярной поверхности зубов. Так, через четыре месяца после прорезывания зуба электропроводность в данном участке остается в пределах 0,20±0,007 мкА. И только через пять месяцев после прорезывания зуба данный параметр в пришеечной области становится практически равным 0.

Аналогичным образом происходят изменения электропроводности твердых тканей на верхних вторых резцах.

В момент прорезывания клыков электропроводность тканей на режущем крае была равна 2,37±0,41 мкА, в экваториальной зоне вестибулярной поверхности 3,59±0,17 мкА, в пришеечной области 5,33±0,34 мкА. Через месяц произошло достоверное уменьшение этого параметра по отношению к первому осмотру соответственно на режущем крае на 47%, в экваториальной зоне на 20% и в пришеечной области на 8%.

В последующем, в течении четырех месяцев происходило постепенное уменьшение этого параметра, только через пять месяцев после прорезывания зуба электрометрии, в области режущего края клыков практически стали равны 0. В экваториальной зоне вестибулярной поверхности этот параметр приблизился к 0, через шесть месяцев, а в пришеечной области только через год после прорезывания зуба. В момент прорезывания зуба электропроводность твердых тканей в области вестибулярного бугра была равна 4,13±0,14 мкА. Через месяц произошло уменьшение этого параметра в среднем на 27%. В последующие три месяца произошло уменьшение электропроводности в среднем на 97%, а через пять месяцев после прорезывания зуба этот параметр стал практически равным к 0. в области фиссуры исходные данные силы тока были равны 6,91±0,42 мкА. Через четыре месяца после прорезывания зуба электропроводность в данном участке уменьшилась на 58%, через шесть месяцев остается в пределах 2,22±0,14 мкА, а через год в пределах 0,7±0,02 мкА. Только через полтора года после прорезывания зуба данный параметр равняется к 0. Исходные данные электропроводности тканей экваториальной и пришеечной зоны после прорезывания зуба были равны соответственно: 4,22±0,27 мкА и 4,67±0,27 мкА. Через два месяца произошло уменьшение электропроводности в данных участках соответственно до 2,98±0,19 мкА и 3,25±0,18. Через шесть месяцев данный параметр уменьшился соответственно на 97% и 86%. Через год электропроводность твердых тканей зубов в экваториальной области вестибулярной поверхности данный параметр стал равен 0 только через один год три месяца.

По результатом электропроводности твердых тканей изменения в сторону уменьшения в области режущего края резцов происходит наиболее быстро. Так, сразу после прорезывания зуба этот параметр на режущем крае верхнего резца был 2,19±0,15 мкА (100%), через месяц уменьшился на 57%, через два месяца на 90% и через три месяца после прорезывания зуба она стала практиче-

ски равна 0. Медленнее уменьшение электропроводности твердых тканей зуба происходит после прорезывания в области экваториальной зоны и пришеечной области на вестибулярной поверхности. После прорезывания зуба эти параметры были равны соответственно: 4,49± 0,22 мкА и 5,15±0,27 мкА. Через два месяца после прорезывания зуба и чистки зубов пастой Колгейт с фторидом произошло уменьшение электропроводности твердых тканей в области экваториальной зоны и пришеечной области на 72% и 66%, а через четыре месяца после прорезывания зуба эти параметры практически стали равны 0.

Влияние зубной пасты Колгейт с фторидом на динамику минерализации твердых тканей вторых верхних резцов протекает аналогично.

В момент прорезывания клыков электропроводность твердых тканей зуба на режущем крае была равна 2,24±0,12 мкА (100%), в экваториальной зоне 3,66±0,23 мкА (100%), в пришеечной области 5,24±0,28 мкА (100%). Через один месяц под воздействием пасты Колгейт с фторидом произошло её уменьшение соответственно: на режущем крае на 54%, в экваториальной зоне на 30%, в пришеечной области на 25%. Через четыре месяца после прорезывания зуба этот параметр на режущем крае становится практически равным 0. В это время электропроводность эмали уменьшается в области экватора до 0,26±0,01 мкА, а в пришеечной зоне до 0,69±0,02 мкА. В экваториальной области электропроводность твердых тканей приравнивалась к 0 через пять месяцев, а пришеечной зоне – через шесть месяцев после прорезывания зуба.

Электропроводность твердых тканей верхних премоляров на вестибулярном бугорке была равна 3,97± 0,21 мкА, в области фиссуры 7,51± 0,56 мкА, в экваториальной зоне 4,17± 0,23 мкА, и в пришеечной 5,11± 0,35 мкА. Через месяц под воздействием зубной пасты Колгейт с фторидом соответственно: на вестибулярном бугре на 39%, в области фиссуры на 25%, в экваториальной зоне 30%, и в пришеечной на 20%. Электропроводность практически стала равна 0 на вестибулярном бугре через четыре месяца после прорезывания зуба, в это время данный параметр снизился в области фиссуры на 68%, в экваториальной зоне на 82%, в пришеечной зоне на 69%. В последующие два месяца произошло снижение этого параметра в области фиссуры на 80%, в пришеечной зоне на 93%, а в экваториальной области она стала практически равной 0. В пришеечной области электропроводность твердых тканей приравнивалась 0 через один год, а в области фиссуры – через один год и два месяца после прорезывания зуба.

Эффективность очищающего действия опытной зубной пасты за один месяц применения определяли путем сравнения результатов (табл. 1).

Представленные данные свидетельствуют о том, что паста Колгейт с фторидом обладает выраженным очищающим эффектом. Значение гигиенического индекса снизилось с 2,82± 0,22 до 1,83± 0,15, тогда как при использования зубной пасты «Мятная» очищающий эффект составил лишь 11%, что в три раза ниже.

Противовоспалительная эффективность зубной пасты определенная индексом РМА в процентах представлена в табл. 2.

Таблица 1

Очищающий эффект зубной пасты

	ГИ. До чистки	ГИ После чистки	Очищающий эффект
Контрольная группа «Мятная»	2,91± 0,19	2,59± 0,18	11%
Паста Бленд-а-мед с флуористатом	2,82± 0,22	1,83± 0,15	35%

Таблица 2

Противовоспалительный эффект зубной пасты

	ГИ. До чистки	ГИ После чистки	Очищающий эффект
10,2%	9,1± 0,81	8,17± 0,75	
Опытная группа	8,76± 0,82	4,33± 0,69	50,5%

Согласно полученным результатам, снижение индекса РМА произошло у школьников, чистивших зубы пастой Колгейт с фторидом на 50,5% по сравнению с исходными данными. Противовоспалительный эффект контрольной зубной пасты «Мятная» составил 10,2%.

Выводы

1. Проведенные клинико-лабораторные исследования показали, что использование зубной пасты Колгейт с фторидом является перспективным направлением в профилактике кариеса зубов. Благодаря уникальной структуре, применение пасты Колгейт с фторидом вызывает ускорение темпов минерализации постоянных зубов после их прорезывания, а также обладает хорошим очищающим и противовоспалительным эффектом.

2. Результаты наших исследований позволяют широко рекомендовать использовать пасту Колгейт с фторидом у детей, особенно в период созревания эмали постоянных зубов, так как в этот период в эмали зубов наиболее активно происходит ионообменный процесс между применяемой пасты и эмали зубов способствуя к повышению кариесрезистентности эмали, а так же её устойчивости к различным неблагоприятным условиям внешней среды.

Литература

1. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. М., 1991:303.
2. Кузьмина Э.М., Колмаков С., Васина С.А., Хонкала Э., Ньюссонен В. Особенности влияния реминирализирующей терапии на поражение кариесом гладки поверхностей постоянных зубов у дете. Новое в стоматологии. 1992;2:19-22.
3. Леонтьев В.К. Новое в стоматологии. 1998;2:11.
4. Леонтьев В.К., Иванова Г.Г., Жорова Т.Н. Стоматология. 1990;5:19-24.
5. Смирнова Т.А. Влияние некоторых реминерализирующих препаратов на минеральный состав эмали зубов человека. Новое в стоматологии. 1998;2:11.
6. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., туманова С.А., Соболева Т.Ю. Профилактические препараты нового поколения на основе природных биологически активных веществ. Новое в стоматологии. 1996;3:3-4.
7. Lu. K.H.; Ruhlman C.D.; Chung K.L.; Strurzen berger. O.R., et all: A three year clinical comparison of a sodium monofluorophosphate dentifrice with sodium fluoriode dentifrices on dental caries in children. J. Dent. Child. 1987;54:241-244.
8. Stookoy G.K.; De Paola P.F.; Featherstone. J.D.B.; Fejerskov O.: Acritical review of the relative anticaries efficacy of sodium dluoride and sodium monofluorophos' – dentifices. Caries Res., 27-337-360 (1993).

Шукурова Г.Р., Якубова Ф.Х.

ФТОРЛИК КОЛГЕЙТ ТИШ ПАСТАСИНИНГ ДОИМИЙ ТИШЛАР МИНЕРАЛИЗАЦИЯЛАШ ЖАРАЁНИГА ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: тишлар минерализацияси, фторлик Колгейт тиш пастаси,электр утказувчанлик,гигиеник индекс,кариес.

Муаллифлар томонидан тишлар ёриб чиққандан сўнг оғиз бўшлиғидаги минерализацияланиш даражаси ўрганилган. Курак, козик ва моляр тишларининг турли сохаларининг ёриб чиқиши биланоқ минерализацияланиш вакти аникланган. Ушбу жараёнга кариес профилактик воситаси фторлик Колгейт тиш пастасининг самарадорлик таъсири яъни минерализацияланиш вақтини тезлаштириши ўрганилган. Бу усул доимий тишларни ёриб чиқиши вақтида энг оммабоп ва қулай кариес профилактик усул деб тавсия этилади.

Yakubova F.X., Shukurova N.T.

DEMINERALIZATION DYNAMICAL CHANGES IN THE PERMANENT TEETH ENAMEL

Key words: tooh mineralization, toothpastes Colgate with Fluor, electroconductivity, hygienic index, caries.

The purpose of this work was to study terms of enamel demineralization in the permanent teeth after their eruption and their change under the affect of the toothpastes Colgate with Fluor . Enamel mineralization on the incisors, canine teeth and molar teeth finished on the various sites in the

different periods. Toothpastes Colgate with Fluor provides acceleration of period of dental enamel mineralization on all the study sites to some or another degree. On the basis of this investigation the preparation may be recommended to use for special acceleration of dental enamel mineralization on some sites teeth.

Абдуллаев Н.Ч.

ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения различных диетических продуктов у детей с атопическим дерматитом, в основе которого лежит пищевая аллергия.

Материалы и методы. Проведены клинические, аллергологические, иммунологические, лабораторные и статистические исследования

Результаты. Проведенное исследование показало, что диетотерапия с использованием различных специализированных продуктов является эффективным методом лечения атопического дерматита, ассоциированного с пищевой аллергией.

Аллергические заболевания наиболее распространенные заболевания XXI века [2].

Пищевая аллергия, атопический дерматит кажутся наиболее известными из всех состояний детского возраста. Каждый участковый педиатр ежедневно на приеме сталкивается с хотя бы одним пациентом, страдающим аллергопатологией. Несмотря на высокую распространенность аллергии, практикующий врач нередко сталкивается с трудностями подбора адекватной диеты ребенку раннего возраста.

Проблема пищевой аллергии волнует как врачей, так и их пациентов на протяжении многих столетий. Первые указания на необычные реакции на пищу приходятся на времена Гиппократа, который описал желудочно-кишечные и кожные симптомы, возникшие на прием коровьего молока [3].

Наибольшая распространенность пищевой аллергии отмечается среди детей первых 2-х лет жизни. Так, распространенность пищевой аллергии в развитых странах среди детей первого года жизни составляет 6-8%, а в подростковом возрасте –2-4% [6].

Ведущая роль в развитии пищевой аллергии принадлежит иммуноглобулину Е. В настоящее время известно около 160 пищевых аллергенов, способных индуцировать иммуноглобулин Е-опосредованные реакции.

В последние годы в структуре заболеваемости детей раннего возраста большой удельный вес приобрели патологии, обусловленные непереносимостью пищевых продуктов, особенно аллергия к белковым компонентам пищи. Практически любой продукт, используемый в питании ребенка, может служить причиной развития аллергических и псевдоаллергических реакций, частота возникновения которых зависит от характера продукта и его индивидуальной переносимости.

Диетотерапия является важной составляющей комплексного лечения пищевой аллергии, являясь, по сути, этиотропным методом лечения. Основное внимание при составлении лечебного рациона уделяется элиминации причинно-значимых продуктов. Вместе с тем, независимо от периода болезни, диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в основных нутриентах, витаминах, минеральных веществах. У детей первого года жизни, находящихся на искусственном или смешанном вскармливании, успех диетотерапии во многом зависит от правильного выбора продукта-заменителя грудного молока Для оптимального решения этой задачи необходима разработка современного дифференцированного научно-обоснованного подхода. Отдельную проблему представляет собой коррекция нутриентного состава рациона у детей более старшего возраста и подростков, длительно страдающих пищевой аллергией и имеющих ограниченные по составу рационы с исключением важных в нутритивном отношении продуктов. Следует отметить, что сроки соблюдения элиминационной диеты в настоящее время четко не определены. В связи с этим требуется уточнение клинико-иммунологических критериев, определяющих длительность элиминации различных продуктов и сроков их включения в рацион ребенка при расширении питания, а также разработка подходов к коррекции рационов у больных, длительно получающих элиминационную диету, с использованием современных нутрицевтиков.

Таким образом, в настоящее время актуальным является оптимизация диетологических подходов к лечению пищевой аллергии у детей в различные возрастные периоды в зависимости от клинико-патогенетических особенностей заболевания, возраста, нутритивного статуса, морфо-функционального состояния органов пищеварения, показателей кишечного биоценоза, а также разработка новых специализированных продуктов детского питания и оценка их эффективности.

Научно обоснованная и правильно составленная диета существенно повышает эффективность лечения пищевой аллергии у детей, позволяет снизить лекарственную нагрузку на организм ребенка, способствует более быстрому достижению ремиссии и обеспечивает профилактику рецидивов.

Наряду с элиминационными мероприятиями чрезвычайно важным является адекватная замена элиминированных продуктов натуральными или специализированными продуктами, поскольку независимо от периода болезни диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в энергии, основных пищевых веществах и микронутриентах [4].

При необходимости использования лечебной смеси требуется очень точный ее индивидуальный подбор.

Цель работы - клинико-иммунологическая оценка эффективности применения различных диетических продуктов у детей с атопическим дерматитом, в основе которого лежит пищевая аллергия.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 54 ребенка обоего пола в возрасте от 10 месяцев до 3 лет с атопическим дерматитом, причиной развития которого служила пищевая аллергия. 31 ребенок был в возрасте до 10 месяцев, а 23 — от 1 года до трех лет. Что касается тяжести заболевания, в исследуемой группе преобладали дети со среднетяжелым и тяжелым течением атопического дерматита.

Дети получали различные диетические продукты (гидролизаты белка коровьего молока, смесь NAN 3 гипоаллергенный), оценка эффективности применения, которых проводилась на основании динамики клинических проявлений, аллергологических и иммунологических показателей. Диетотерапия проводилась в составе комплексного лечения, в которое были включены антигистаминные препараты в возрастной дозировке, наружная терапия. Все препараты назначались в зависимости от возраста, периода, фазы, стадии и распространенности кожных проявлений заболевания.

Все исследуемые диетические продукты вводились в рацион ребенка постепенно: введение смесей начиналось с объема 10 мл 2–3 раза в сутки, с постепенным увеличением объема смеси до необходимого количества (400–800 мл в сутки). Смеси вводили в течение 7–8 дней.

Из рациона детей исключались продукты, наиболее вероятные в отношении причинной значимости в развитии аллергии. В частности, при наличии явных клинических реакций на молочные продукты, они исключались из питания ребенка (или матери). В тех случаях, когда ребенок находился на грудном или смешанном вскармливании, кормящей матери назначалась гипоаллергенная диета.

Смесь NAN3 гипоаллергенный – защита для более чувствительных малышей:

- гипоаллергенное питание;
- укрепление иммунитета;
- здоровый рост и развитие.

Аллергия — одна из самых частых проблем у малышей. Ее лечение может отнять много времени и стать стрессом для организма ребенка. Чтобы этого не случилось, аллергию можно предупредить с помощью профилактики. Как правило, она проводится для малышей до 2 лет.

Лучшей профилактикой аллергии является грудное вскармливание, которое следует продолжать как можно дольше. После года, когда вы расширяете рацион ребенка, рекомендуется избегать неадаптированных молочных продуктов, которые могут вызвать аллергическую реакцию. Вместо коровьего молока или кефира лучше выбрать адаптированное гипоаллергенное молочко – NAN Гипоаллергенный 3 OPTIPRO HA

- гидролизованный белок OPTIPRO HA: частично расщепленный белок легко усваивается организмом;
- живые бифидобактерии BI: для укрепления иммунитета малыша;
- гипоаллергенное питание: молочко, разработанное специально для малышей с риском развития аллергии.

Состав: частично гидролизованный белок молочной сыворотки, растительные масла (пальмовый олеин, низкоэруковое рапсовое, подсолнечное, масло из Мортиереллы Альпины), мальтодекстрин, лактоза, фосфаты кальция, хлорид кальция, хлорид магния, витамины (L-аскорбат натрия, аскорбилпальмитат (С), DL-альфа-токоферола ацетат (Е), D-пантотенат кальция (B5), никотинамид (PP), тиами-

на мононитрат (B1), ретинола ацетат (A), пиридоксин гидрохлорид (B6), рибофлавин (B2), фолиевая кислота (B9), D3 холекальциферол (Д), фитоменадион (K), цианкобаламин (B12), D-биотин (B7)), рыбий жир, железа (II) сульфат, сульфат цинка, культура бифидобактерий (не менее 106 КОЕ/г), сульфат меди, сульфат марганца, йодид калия, селенат натрия

Важное примечание:

– Всемирная организация здравоохранения рекомендует исключительно грудное вскармливание в первые 6 месяцев и его продолжение в течение как можно более долгого периода. Детское молочко NAN Гипоаллергенный 3 разработано с учетом пищевых потребностей здоровых детей старше 1 года и не должно применяться для кормления детей более младшего возраста. Не является заменителем грудного молока. Необходима консультация специалиста.

– Молочко следует готовить непосредственно перед кормлением. Точно следуйте инструкции по приготовлению. Оставшееся после кормления молочко не подлежит хранению и последующему использованию.

– Во время кормления необходимо поддерживать ребенка, чтобы он не поперхнулся. Когда ребенок подрастет, переходите на кормление из чашки. Использование некипяченой воды и непрокипяченных поильников и чашечек, а также неправильное хранение, транспортировка, приготовление и кормление могут привести к неблагоприятным последствиям для здоровья ребенка.

На момент осмотра и в динамике оценивали индекс SCORAD (шкала атопического дерматита, англ. scoring atopic dermatitis, предложенная Европейской группой экспертов).

Повторное обследование проводилось через 3 месяца от начала лечения, оценивалась эффективность проводимой диетотерапии по клиническим проявлениям и результатам аллергологического и иммунологического исследования.

Аллергологическое обследование включало определение общего уровня IgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием тест-систем «ДИА-плюс» НПО «Биотехнология» и коммерческих тест-систем Beckman Coulter, на автоматическом анализаторе Access (Beckman Coulter, США). Количественное определение уровней специфических IgE- и IgG-антител в сыворотке крови к пищевым аллергенам (белок коровьего молока, α-лактоальбумину (α-ЛА), β-лактоглобулину (β-ЛГ), казеину, соевому белку, белку козьего молока) проведено с помощью специальных тест-систем фирмы Allergopharma (Германия), на полуавтоматическом анализаторе Coda (Bio-Rad Laboratories, США).

Концентрация специфических IgE-антител (МЕ/мл) к пищевым аллергенам учитывалась следующим образом: от < 0,35 до 1,0 — (+); 1,0 — до 3,5 — (2+); 3,5 — до 10,0 — (3+); 10,0–50,0 — (4+). Концентрация специфических IgG-антител (мкг/мл) к аллергенам учитывалась следующим образом: от < 1,0 до 3,0 — (+); 3,0 — до 10,0 — (2+); 10,0 — до 30,0 — (3+); > 30,0 — (4+).

Определение цитокинов (интерлейкинов (ИЛ) ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10) в сыворотке крови проводили с помощью иммуноферментного анализа (ELISA) с помощью коммерческих наборов фирмы Biosource (США).

Статическая обработка данных полученных результатов проведена с использованием программы Statistica 7.

Результаты и обсуждение

Для решения поставленной цели больных (54 человека) распределили по группам в зависимости от выявленных в сыворотке крови специфических IgE- и IgG-антител к пищевым аллергенам и назначенных диетических продуктов. Возраст детей во всех группах был сопоставим. В первую группу вошли 15 детей с выраженной сенсибилизацией к белкам коровьего молока (БКМ) и его фракциям (α-ЛА, β-ЛГ, казеину), а также к белку козьего молока. Они получали безмолочную гипоаллергенную (ГА) диету. Недостаточное количество белка, макро - и микронутриентов компенсировалось за счет дополнительного введения в рацион питания мяса, овощей, круп, масел.

Вторую группу составили 18 детей, имеющих выраженную сенсибилизацию к БКМ и его фракциям, но хорошо переносивших белок козьего молока (как клинически, так и по результатам аллергологического обследования). Они получали смесь NAN 3 гипоаллергенный.

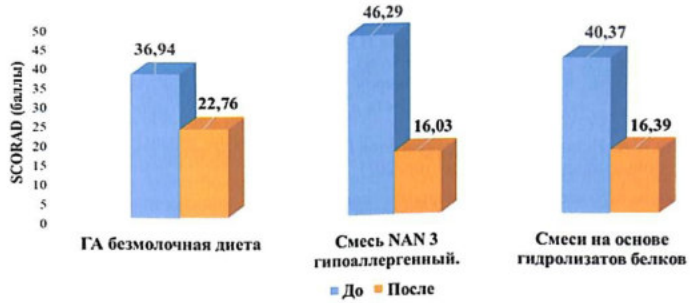
В третью группу вошел 21 ребенок, получавший смеси на основе высокогидролизованных белков. Дети из этой группы имели умеренную аллергию на белок коровьего молока и его казеиновую фракцию (++).

Переносимость смеси NAN 3 гипоаллергенный или на основе гидролизатов сывороточных белков у детей с атопическим дерматитом была удовлетворительной, побочных реакций, в том числе аллергических, не отмечалось.

У всех пациентов с атопическим дерматитом через 10–14 дней от начала диетотерапии отмечалась положительная динамика со стороны кожных покровов в виде уменьшения эритемы, экссудации и зуда, высыпания постепенно регрессировали. Через 3 месяца от начала терапии полная клиническая ремиссия была достигнута у 10 детей (66,7%) 1-й группы, у 14 детей (77,8%) 2-й группы и у 15 детей (71,4%) из 3-й группы.

На фоне проводимой диетотерапии отмечалось достоверное снижение индекса SCORAD ($p < 0,05$) (см. рисунок).

Рис. Динамика индекса SCORAD у детей с атопическим дерматитом на фоне применения различных диетических продуктов



При оценке в динамике уровней специфических IgE-антител к пищевым аллергенам у детей первой группы на фоне гипоаллергенной безмолочной диеты не наблюдалось достоверного снижения их концентрации.

В то же время отмечалось достоверное снижение ($p < 0,05$) уровня специфических IgG-антител к пищевым аллергенам у этих детей на фоне гипоаллергенной безмолочной диеты). При этом установлено достоверное снижение ($p < 0,05$) уровня IgG-антител к α-ЛА (в 8 раз), к БКМ (в 5 раз), козьему молоку и сое (в 3,5 раза).

При оценке эффективности диетотерапии смесью NAN 3 гипоаллергенный у детей второй группы наблюдалось достоверное снижение ($p<0,05$) уровня специфических IgE-антител к БКМ (в 2 раза) и выявлялась тенденция к снижению специфических IgE-антител к казеину. На фоне применения данной смеси у больных отмечалось достоверное снижение ($p < 0,05$) уровня специфических IgG-антител к казеину (в 7 раз), β-ЛГ (в 6 раз), α-ЛА (в 4,5 раза), БКМ (в 3,4 раза). Аллергических реакций на введение данной смеси не отмечалось.

Оценивая динамику уровня специфических IgE-антител на фоне применения смесей на основе гидролизованных белков у детей третьей группы, следует отметить, что достоверного его снижения не наблюдалось. У детей на фоне питания смесями на основе гидролизованных белков выявлено выраженное снижение уровня специфических IgG-антител к α-ЛА (в 11 раз), казеину (в 6 раз), БКМ (в 5 раз).

Таким образом, проведенное исследование показало, что диетотерапия с использованием различных специализированных продуктов является эффективным методом лечения атопического дерматита, ассоциированного с пищевой аллергией. Установлено, что на гипоаллергенной безмолочной диете у детей с аллергией к белку коровьего молока происходит достоверное снижение уровня специфических IgG-антител к этому белку и его фракциям как показателей пищевой непереносимости, по сравнению с специфическими IgE-антителами, то есть истинной атопией. Аналогичная ситуация наблюдалась у больных, получающих гидролизованные (сывороточные) смеси.

У детей, получающих смесь NAN 3 гипоаллергенный наблюдалось значимое уменьшение уровня как специфических IgE-антител, так и специфических IgG-антител к изучаемым пищевым аллергенам.

Таким образом, алгоритм выбора эффективной диетотерапии у детей с атопическим дерматитом, связанного с пищевой аллергией, зависит от результатов аллергологической диагностики и конкретной клинической ситуации.

Литература

1. Алгоритмы дифференциальной диагностики целиакии, хронического энтерита гастроинтестинальной формы пищевой аллергии у детей. Е.И. Шабунша, Л.Н. Варначева, О.А. Глушкова, С.В. Горник. Нижний Новгород, 2017; 15.
2. Балаболкин И.Л. Аллергия у детей и экология. II Российский педиатрический журнал. 2002; 5:С. 4-8.
3. Баранов А.А. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей / А.А. Баранов, И.И. Балаболкин, О.А. Субботина. М.: Династия. 2002; 160.
4. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Семенова Н.Н. и др. Опыт диетологической коррекции аллергии к белкам коровьего молока у детей первого года жизни. Вопросы детской диетологии. 2005; 3 (1): 41-46.
5. Киселев Е.С., Чебуркин А.А. Диетотерапия у детей раннего возраста, страдающих аллергией к белкам коровьего молока. Лечащий врач. 2002; 4: 53- 57.
6. Намазова Л.С. Ревякина В.А., Балаболкин И.И. Роль цитокинов в формировании аллергических реакций у детей. Педиатрия. 2000; 1: 56-65.
7. Хакбердыев М.М., Юлдашев И.Р., Донияров К.Ш. Эпидемиология и этиология аллергических заболеваний у детей школьного возраста в условиях крупного города. Аллергология и иммунология. 2006; 3 (2): 303-304.
8. Чебуркин А.А. Использование гидролизатов белка в питании детей с аллергическими реакциями на коровье молоко. Детский доктор. 2011; 3: 36-38.

Абдуллаев Н.Ч.

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ОВКАТ АЛЛЕРГИЯСИ ДИЕТОТЕРАПИЯСИНИНГ ПРИНЦИПЛАРИ

Калит сўзлар: атопик дерматит, болалар, диетотерапия, клиник тадқиқотлар, болалар аралашмаси, озиқ-овқат аллергияси

Атопик дерматит билан озиқ-овқат аллергиясига чалинган болаларда самарали парҳез терапиясини танлаш алгоритми кўриб чиқилди. Махсус озиқ-овқат маҳсулотларини, шу жумладан сутли аралашмалардан фойдаланилган парҳез терапияси самарали даволаш усулидир.

Abdu'laev N.Ch.

PRINCIPLES OF DIET THERAPY WITH THE FOOD ALLERGY IN THE CHILDREN OF THE EARLY AGE

Key words: atopic dermatitis, children, dietary therapy, clinical study, milk mixtures, food allergy

The algorithm of selection of effective diet therapy in children with atopic dermatitis is examined , in relation to food allergy. Diet therapy using the specialized products, including mixtures on the basis of milk, is an effective method of treatment.

Алиева Н.Р., Абророва Б.Т., Турдиева Д.Э.

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ГРИПП ИНФЕКЦИЯСИНИНГ КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Тошкент шахридаги 1-Болалар клиник шифохонасида эпидемия даврида эрта ёшдаги болаларда гриппнинг А ва Б штаммларининг клиник кечиши, лаборатор-инструментал хусусиятларини ўрганиш бўлди.

Материал ва усуллар. Ушбу иш 2019 йил ноябрь ойидан 2020 йил февраль ойи охиригача бўлган даврда Тошкент шахридаги 1-Болалар шаҳар клиник шифохонаси базасида амалга оширилди. 6 ойдан 5 ёшгача бўлган (ўртача ёш 3,4±1,5) пульмонология, соматоневрология ва гўдак ёшдаги болалар бўлимларига госпитализация қилинган 40 нафар бола ўрганилди. Ташхис клиник-лаборатор ва инструментал текшириш усуллари ёрдамида верефикация қилинган. Текширилган барча беморларга умумий клиник ва лаборатор-инструментал текшириш усуллари ўтказилди.

ПЕДИАТРИЯ 3/2020

МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ОНЛАЙН НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕТСКИХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ

Натижалар. Грипп билан касалланиш штаммидан қатъи назар юқори ҳарорат, интоксикация синдроми билан кечди. Бироқ грипп А оддий ўткир бронхит ривожланишига олиб келган бўлса, грипп В ўткир обструктив бронхитга сабаб бўлди ва шунга мос даволаш чораларини талаб қилди. Преморбид фони ёмонлашган болаларда касаллик 1-2-даражали нафас етишмовчилигига олиб келди.

Грипп – бу мавсумий эпидемик вирусли касаллик бўлиб, шимолий яримшарларда касалликнинг авж олиш даври декабрдан апрелга қадар давом этади. Гриппнинг доимий эпидемияси пайтида одам учун патологик бўлган 3–4 хил вирус тури циркуляция қилиб, уларни сўнгги йилларда грипп Анинг 2–3 хил тури (H1N1v ва H3N2) ҳамда грипп Внинг 1 тури ташкил қилди [5].

Грипп вирусли табиатга эга бўлган ўткир респиратор касалликларнинг энг кенг тарқалган турларидан ҳисобланиб, болалик ёшидаги инфекцион патологиялар орасида 90%ни ўткир респиратор вирусли инфекциялар (ЎРВИ) ташкил қилади. Бу ҳолат болада иммун тизими етилиши, вирусли касалликларнинг юқори контагиозлиги, иммунитетнинг нотурғунлиги ва қўзғатувчиларнинг турли туманлиги билан изоҳланади [2]. А ва В типлар томонидан келиб чиқадиган гриппнинг ҳар йили бўладиган мавсумий эпидемиялари Ер юзида катта аҳамиятга эга бўлган тиббий ва иқтисодий оқибатларга сабаб бўлади [4]. Ҳисобларга қараганда, йил давомида тахминан 3-5 миллион оғир ҳасталаниш ва 250-500000 ўлим ҳолатларини келтириб чиқаради. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига қараганда, грипп эпидемияси даврида бир йилда Ер юзида 5-10% катталар ҳамда 20-30% болалар касалланади [6].

Гриппнинг В штамми томонидан келиб чиқадиган касаллик А штаммига қараганда енгил кечиши тўғрисида умумий фикр мавжудлигига қарамасдан, амалиётда А ва В клиник фарқланмайди [1,3]. Барча ёшдаги шахслар қамраб олиниши мумкин, бироқ асоратлар частотаси кичик ёшдаги болалар ва кексаларда кўпрок учрайди [7].

Шу нарса маълумки, болалар орасида грипп муаммоси бўйича янги ечимлар топиш учун эпидемиянинг бошланиш ва тугаш вақтлари, унинг интенсивлиги, касаллик кечишининг оғирлиги, асоратлари, госпитализация қилиш ва ўлим кўрсаткичлари каби бир қатор омилларни ўз ичига олувчи эпидемик жараённи ташкил этувчилари аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда комплекс ёндашув талаб этилади. Қўзғатувчиларнинг структур ва биологик хусусияти таҳлил қилиш билан бир қаторда, вакциналар таркибига киритилган циркуляция қилувчи вирус штаммлари мос келишини аниқлаш лозим. Яқинлашиб келаётган эпидемиялар этиологиясини назорат қилиш ҳамда мавжуд бўлган антивирус препаратларининг вирусларга таъсирчанлигини назорат қилиш учун грипп штаммларига популяцион иммунитетнинг ўзгариш даражасини аниқлаш лозим [8].

Тадқиқот мақсади - Тошкент шахридаги 1-Болалар клиник шифохонасида эпидемия даврида эрта ёшдаги болаларда гриппнинг А ва Б штаммларининг клиник кечиши, лаборатор-инструментал хусусиятларини ўрганиш бўлди.

Материал ва усуллар

Ушбу иш 2019 йил ноябрь ойидан 2020 йил февраль ойи охиригача бўлган даврда Тошкент шахридаги 1-Болалар шаҳар клиник шифохонаси базасида амалга оширилди. 6 ойдан 5 ёшгача бўлган (ўртача ёш 3,4±1,5) пульмонология, соматоневрология ва гўдак ёшдаги болалар бўлимларига госпитализация қилинган 40 нафар бола ўрганилди. Ташхис клиник-лаборатор ва инструментал текшириш усуллари ёрдамида верефикация қилинган. Текширилган барча беморларга умумий клиник ва лаборатор-инструментал текшириш усуллари ўтказилди. Клиник текширувлар ўз ичига шикоятлар, анамнез, объектив кўрув маълумотларини йиғиш, пальпация, перкуссия, аускультация, тана ҳарорати, пульс, юрак қисқаришлари сони, нафас сонини ўлчашни ўз ичига олади. Лаборатор текшириш усулларидан умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, умумий нажас таҳлили, қоннинг биокимёвий текшируви ўтказилди, шунингдек, инструментал текшириш усулларидан кўрсатма бўйича кўкрак қафаси рентгенографияси ўтказилди. Грипп штаммларини аниқлаш иммунхроматографик принципга асосан амалга оширилди. Таҳлил қилинаётган суюқ биологик материал намунаси тест-таёқчанинг адсорбцияловчи қисми томони билан реакцияга киришган. Намунада грипп А ва/ёки грипп В вируси бўлса улар стартли зонага суртилган бўялган ва белгиланган заррачалардан иборат А гриппига қарши специфик моноклонал антителолар билан ҳамда В гриппига қарши специфик моноклонал антителолар билан реакцияга киришган ва суюқлик оқими билан ҳаракатлана борган. Тест-таёқчанинг мос равишда аналитик жой-

ларида мембрана устига иммобилизациялашган А ва/ёки В гриппига карши специфик моноклонал антителолар билан реакцияга киришиб, бўялган иммун комплекслар хосил бўлади. Текширув танлаш асосида, клиниканинг ўзига хос хусусиятлари хамда касалликнинг бошланиши ва стационарга келиб тушиш вакти хисобга олинган.

Натижалар ва мухокама

Шуни айтиб ўтиш керакки, грипп А билан касалланиш авжи 2020 йилнинг январь ойидан февралига кадар рўй берган бўлса, 2019 йилнинг ноябрь-декабрь ойларида гриппнинг В тури кўпрок ташхисланди. Кузатилган 40 нафар болалар икки гурухга ажратилди. Биринчи гурухни иммунхроматографик усул билан тасдикланган грипп А билан касалланган болалар ташкил килди. Иккинчи гурухга В гриппи билан касалланган 21 нафар бола киритилди. Биринчи гуруҳдаги болаларнинг ўртача ёши 1,1±1,3 ни ташкил килди, шулардан энг кичиги 5 ойлик ва энг каттаси 2,1 ёшда. Грипп В билан касалланган болаларнинг ўртача ёши 2,2±0,3 ни ташкил килиб, улардан энг каттаси 5 ёш 4 ойлик ва энг кичиги 1 ёшда.

Деярли барча холларда стационарга мурожаат килиш сабаби тана хароратининг фибрил даражагача кўтарилиши хамда амбулатор шароитларда яллигланишга карши дори воситаларни кўллашга карамасдан, унинг нормал даражагача тушмаслиги сабаб бўлди. I гурух беморлари ўртача 5±0,2 кун 38,6±0,3°С кўрсаткичларигача иситмалашган. Анамнезга кўра ушбу гуруҳдаги барча болалар муддатида туғилган ва неонатал патологияга чалинмаган. Шунга карамасдан, 8 ойлик бир болада аввалрок оксил-энергия етишмовчилиги, бирламчи иммунтанкислик ташхисланган бўлиб, грипп А чўзилган пневмония билан асоратланди, стационардан коникарли ахволда участка педиатри назорати остида чикарилди.

Иккинчи гурух беморларида тана харорати 37°С даражадан 40,5°С гача кўтарилган. Иситмалаш даври ўртача 6±1,3 сутка давом этган. Иккинчи гурух болалар госпитализация килинганда 19 нафар (90,47%) беморда тана хароратининг кўтарилиши, калтираш, холсизлик, иштаханинг пасайиши шикоятлари билан мурожаат килишган. Иккинчи гуруҳдаги преморбид неврологик фони мавжуд икки нафар беморда 39,4°С даража тана хароратида фебрил талвасалар кузатилди ва талвасага карши дорилар таъсирида тез бартараф этилди. Шунингдек, 6 ойлик болада касалликнинг 7-сутқасида бошни оркага ташлаш холати бўлди. Икки нафар беморда (9,52%) кабул бўлимига келтирилганда овкат ва ичимликдан воз кечишга шикоят хамда хансираш, нафас сонинг 20%га ортиши аникланган.

Аускультатив маълумотлар иккала гуруҳда нафас аъзоларига вируснинг патогенетик таъсирига боғлик равишда фаркланди. Биринчи гурух беморларида 57,89% холатларда ўткир оддий бронхит ташхисланиб, мос равишда турли калибрдаги симметрик куруқ ва/ёки хўл хириллашлар эшитилган. Грипп А ушбу гуруҳдаги 26,31% беморларда асоратланиб, касалхонадан ташкари зотилжамни келтириб чикарди ва хатто бир нафар бирламчи иммунтанкислик бўлган болада чўзилувчан зотилжам тарикасида касалланиш холати рўй берди; 21,05% холларда ўткир обструктив бронхит аллергик диатез реактивацияланиши билан содир бўлди. Физикал, лаборатор-инструментал текширувларда патологик жараён кайд килинмаган 10,52% беморларда ўткир фарингит ташхиси кўйилди. Биринчи гуруҳдан фаркли равишда В гриппи 42,85% холатларда ўткир обструктив бронхит ривожланишига олиб келди, 47,61% беморларга пневмония ва 9,52% беморларга нафас етишмовчилиги I-II даражаси билан кечган пневмония ташхиси кўйилди.

Умумий кон тахлили натижалари хам иккала гуруҳда фаркли бўлди. I гурух текширилаётганларда лейкоцитлар кўрсаткичи ўртача 5,2±1*10⁹/л, лимфоцитлар фоизи эса ўртача 62±7ни ташкил килди. Иккинчи гурухда эса, касаллик сабабига билвосита ишора килувчи лейкоцит ва лимфоцитлар мос равишда 7,3±0,9*10⁹/л ва 45±5%ни ташкил килди. Гемоглобиннинг даражаси биринчи ва иккинчи гуруҳда мос равишда 96±6 г/л ва 101±4 г/л ни ташкил килди.

Биокимёвий текшириш усулларидан АлАТ, АсАТ, умумий билирубин даражасини аниклаш тахлиллари амалга оширилди. С-реактив оксил иммунологик усулда аникланди. Биринчи гуруҳда С-реактив оксил фақат икки нафар (10,52%) беморда 6 мг/л даражасида аникланди (нормал кўрсаткич >5 мг/л) ва ўткир яллигланиш жараёнига ишора килди. Қолган биокимёвий тахлил натижалари нормал кўрсаткичларда кайд этилди.

Беморнинг холати, касалликнинг огирлик даражаси ва асоратлари госпитализация муддатига таъсир килди. А гриппи билан болалар стационар шароитда ўртача 9±1 кун, В гриппи билан эса ўртача 7±2 кун стационар даволанишда бўлишди. 90% беморлар уйга тўлик согайиш билан жўнатилди, 10% беморда ахволнинг яхшиланиши билан, сабаби аввал кайд этилгандек, оксил-энергетик етишмовчилик ва иммунтанкислик ташхисланган. Иккинчи гуруҳ беморларида зотилжам шаклидаги асоратланиш кўпрок учраганига карамасдан, стационардан тўлик согайиб чикишди.

Шундай килиб, текширувлар шуни кўрсатдики, грипп билан касалланиш штаммидан катъи назар юкори харорат, интоксикация синдроми билан кечди. Бирок грипп А оддий ўткир бронхит ривожланишига олиб келган бўлса, грипп В ўткир обструктив бронхитга сабаб бўлди ва шунга мос даволаш чораларини талаб килди. Преморбид фони ёмонлашган болаларда касаллик 1-2-даражали нафас етишмовчилигига олиб келди.

Адабиётлар

1. Irving S.A., Patel D.C., Kieke B.A., Donahue J.G., Vandermause M.F., Shay D.K., Belongia E.A. Comparison of clinical features and outcomes of medically attended influenza A and influenza B in a defined population over four seasons: 2004–2005 through 2007–2008. Influenza Other Respir Viruses 2012; 6: 37-43.
2. Klyuchnikov S.O., Zaytseva O.V., Osmanov I.M., Krapivkin A.I., Keshishchyan E.S. Blinova O.V., Bystrova O.V. Acute respiratory diseases in children. Moscow; 2009 (in russian).
3. Matias G, Taylor R, Haguinet F, Schuck-Paim C, Lustig R, Shinde V. Estimates of mortality attributable to influenza and RSV in the United States during 1997–2009 by influenza type or subtype, age, cause of death, and risk status. Influenza Other Respir Viruses 2014; 8:507-15.
4. Nair H, Brooks WA, Katz M, Roca A, Berkley JA, Madhi SA, Simmerman JM, Gordon A, Sato M, Howie S, et al.. Global burden of respiratory infections due to seasonal influenza in young children: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2011; 378:1917-30.
5. Review of the 2014–2015 influenza season in the northern hemisphere. WklyEpidemiol Rec 2015;90:281–96.
6. World Health Organization Influenza (Seasonal): Fact Sheet N°211. March 2014.
7. World Health Organization Vaccines against influenza WHO position paper – November 2012. WklyEpidemiol Rec 2012;87:461-76.
8. А.А. Соминина, Д.М. Даниленко, А.Б. Комиссаров, А.В. Фадеев, М.М. Писарева, М.Ю. Еропкин, Н.И. Коновалова, П.А. Петрова, А.А. Штро, К.А. Столяров, Л.С. Карпова, Е.И. Бурцева, А.В. Васин. RussianJournalofInfectionandImmunity 2018, vol. 8, no. 4, pp. 473–488 Молекулярные основы эпидемиологии, диагностики, профилактики и лечения актуальных инфекций Избранные устные доклады Международной конференции. Санкт-Петербург, 4–6 декабря 2018 года Результаты молекулярной детекции и характеристика вирусов гриппа и других возбудителей респираторных инфекций в россии, сезон 2017–2018 гг.

Алиева Н.Р., Абророва Б.Т., Турдиева Д.Э.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА И ИХ ИСХОД

Ключевые слова: грипп А и В, дети, клинические особенности

В работе приведены результатыисследованияпо особенностям клинического течения штаммов гриппа А и В среди детей раннего возраста в период сезонной эпидемии с ноября до конца февраля месяца. Для определения штаммов гриппа А и В был использован иммунохроматографический анализ.Проведен анализ исходов каждого случая на основании подробного клинического обследования и лабораторно-инструментальных методов исследования. Приведены данные лабораторных исследований крови. В статье описывается особенности течения штаммов гриппа А и В с исходом заболевания, а также исход заболевания в зависимости от наличия преморбидного фона.

Alieva N.R, Abrorova B.T., Turdieva D.E.

FEATURES OF THE COURSE OF INFLUENZA IN YOUNG CHILDREN ITS COMPLICATIONS

Key words: influenza A and B, children, clinical features.

The article presents the results of a study on the features of the clinical course of influenza A and B strains among young children during the seasonal epidemic from November to the end of February. To identify strains of influenza A and B, immunochromatographic analysis was used. The analysis of the outcomes of each case was carried out on the basis of a detailed clinical examination and laboratory and instrumental research methods. The data of laboratory blood tests are presented. The article describes the features of the course of influenza A and B strains with the outcome of the disease, as well as the outcome of the disease, depending on the presence of a premorbid background.

Курамбоева Г., Ахмедова М., Эшонбобоев Ф.

БЕРДАҚ ИЖОДИ МИРТЕМИР ТАРЖИМАСИДА

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Мамлакатимиз Президенти томонидан сўнгги йилларда адабиётга, санъатга, маданиятга бўлаётган эътибор халкимизнинг маънавиятини янада юксалтириш, ёшларни китобхонликка ўргатиш, уларни ватанпарварлик, инсонпарварлик руҳида тарбиялашга хизмат килади. Пойтахтимиздаги "Адиблар хиёбони"да таникли ёзувчи ва шоирларга ўрнатилган ҳайкаллар, адиблар юбилей саналарининг республикамиз бўйлаб кенг нишонланаётгани фикримизга далилдир.

Адиблар хиёбонида кад кўтарган буюк сиймолардан Қорақалпоқ халкининг демократ шоири Бердимурод Қарғабой ўғли Бердақнинг номини абадийлаштириш ва унинг ижодини ёшлар ўртасида тарғиб килиш Тошкент педиатрия тиббиёт институти жамоаси зиммасига тушди.

Институтда Қарғабой ўғли Бердақнинг ҳаёти ва ижодини абадийлаштириш бўйича кенгайтирилган чора тадбирлар ишлаб чикилди

Институтимиз жамоаси Бердақ ҳаёти ва ижодини чукур ўрганиш ва уни кенг жамоатчилик ўртасида кенг тарғиб этиш борасида катор ишларни амалга оширмокда. Жумладан,Ўзбекистон Республикаси Олий Мажлис Сенати сенатори Б.Ж.Матмуродов, Ўзбекистон Ёзувчилар уюшмаси раис ўринбосари Гайрат Мажидов ҳамда Қорақалпоқ халк шоири Рустам Мусурмонлар иштирокида Бердак ҳаёти ва ижодига бағишланган ижодий тадбир ташкил этилди. Мазкур тадбирлар тафсилотлари "Ўзбекистон 24", "Менинг юртим", "Ёшлар" каби телеканаллар оркали намойиш этилди.

Институтимизда Бердак номидаги кўкрак нишони ва стипендия таъсис этилди.

"Ўзбекистон адабиёти ва санъати", "Эркин Қорақалпоғистон", "Оила даврасида" газеталарида институтимиз профессор-ўкитувчилари ва талабалари томонидан Бердак ҳаёти ва ижодига бағишланган мақолалар чоп этилди, видеотақдимотлар тайёрланди ва онлайн очик дарс бўлиб ўтди. 5 та ташаббус доирасида талабалар ўртасида Бердак ҳаёти ва ижодига бағишланган онлайн танловлар ташкил этилди.

XIX асрда яшаб ижод этган улуғ коракалпок шоири ва коракалпок адабиётининг асосчиси Бердак Қарғабой ўғлининг хам адабий мероси кенг жамоатчилик ўртасида тарғиб килинмокда. Ўзбек китобхонларини Бердақ ижоди билан якиндан таништиришда Ўзбекистон халк шоири Миртемирнинг хизматлари алохида. Миртемир ижодининг бир кирраси бадиий таржимадан иборат.

Миртемир Бердак асарларини ўзбек тилига ўгиришга эллигинчи йилларнинг бошларида киришган. 1951 йилда Бердақнинг бир неча поэмалари ва шеърлар туркумини ўзбекчалаштирди, "Омонгелди", "Эрназар бий", "Ахмок подшох" достонларини ўзбек ўкувчиларига етказди. Сўнгги йилларда бу таржималар "Танланган асарлар" деган номда тўлдирилган, кайта ишланган вариантда бир неча марта чоп этилди. Бердак лирикасида ижтимоий мазмун-мохият етакчи. Дунё ташвишлари, олам ва одам ҳакида, адолат ва адолатсизлик, нодонлик ва манманлик, инсоф ва диёнат тўғрисидаги ғоялар шоир лирикасида бош мотивлардан бири. Адолат томонида туриб ноҳаклик, виждонсизликни лаънатлайди, асарларида зулмни коралаб, золимларни фош этади. "Халк учун", "Яхширок", "Келин", "Бу замон", "Нодон бўлма", "Қарамас", "Кўрарман" ва яна туркум шеърлари шу мақсадга хизмат этади. Таржималарда шоир шеърларининг руҳи яхши сакланган. "Халк учун" номли шеър Бердак лирикасининг чўккиларидан бири, инсонийликни улуғловчи ўзига хос "мадҳия". Одамийлик тараннумининг олий ифодаси бўлмиш бу шеърни Миртемир таржимада жуда маромига етказган. Қуйидаги мисолга диккатингизни қаратамиз.

Асл нусхада:
Жигит болсан арыслардай туўылған,
Хызмет еткил удайына халық ушын.
Жигит болсан арыслардай туўылған,
Ҳеш қашан да жумыс етпес ўзи ушын...
Таржимаси:
Йигит бўлсанг арслон каби туғилган,
Ҳамиша сен хизмат этгил халқ учун,
Йигит бўлсанг арслон каби туғилган,
Ўзим демай, ғамхўрлик қил халқ учун.

Аслиятдаги насиҳат мотиви, тарбиявий моҳият, даъват, эзгуликка чақириқ, Бердак услубига хос халкона бадиий шаклда ўгирилгани таржиманинг ютуғи. Баъзи мисралар сайқалланиб, Шарк шеъриятига мос, мурабба усулида таржима килингани яхши самара берган. Айтайлик, таржимоннинг *"Ҳеш қашанда жумыс етпес ози ушын"* деган мисрани "Ўзим демай, ғамхўрлик қил халқ учун" мазмунида ўгирилгани матнга ижодий ёндашилганига далил бўла олади. Асл нусхада поэтик маъно бироз дағалрок ўкилади, таржимада силликлашган.

Ўзбек тилининг имкониятлари чексиз, жилодор. Бироқ бу имкониятдан ҳамма таржимон ҳам бирдай фойдаланиш салохиятига эга эмас. Лекин Миртемир бу масалада махоратли, калами чиниккан таржимон. Бердақнинг ҳар бир шеъри, ҳатто ҳар бир мисраси таржимасида миртемирона поэтик талкинни сезасиз. Аслият муаллифига хос колорит руҳи, оддий, лекин чукур маъноли дидактик фикрлар таржимада бузмасдан, бутун нафосати билан акс эттирилган. "Яхширок" шеъри Бердак лирикасининг гўзал намуналаридан бири. Шоир идеали, ахлокий карашлари, фалсафий мушоҳадалари умуминсоний кайфиятлар руҳида жаранглайди. Шеър "Халк учун" шеърининг мантикий давомидек туюлади. Ҳар бир мисрасида инсонпарварлик ғоялари улугланади, халққа садокат билан хизмат килиш олий фазилат эканлигига даъват, чақириқ бор.

Жумыс исле, туўылған сон ел ушын,
Жанынды аяма елде ер ушын.
Киндиктен қан тамып, туўған жер ушын,
Олип кеткенинше хызмет жаксырак.
Таржимаси:
Ишни ишла, туғилгансан эл учун,
Жонингни аяма, элда эр учун,
Киндик қони томган азиз ер учун,
Ўлиб кетганингча хизмат яхшироқ

Банд, деярли сўзма-сўз ўгирилган. Бадиий таржимада бу усулдан фойдаланилади. Масалан, яқин тиллар, айтайлик, ўзбек ёки коракалпок тилидан шеърий таржималарда ўрни-ўрнида сўзма-сўз таржимадан фойдаланиш мумкин. Миртемир бу усулдан кенг фойдаланди ва кутилган натижага эришди. Бердақнинг аксарият шеърлари таржимаси фикримизни тасдиклай олади.

Бердақнинг насиҳат шеърлари таржималарига фикр билдирдик. Ҳолбуки, шоирнинг бошка ижтимоий мавзудаги шеърлари таржималари ҳам оз эмас. Масалан, шоирнинг "Бўлган эмас", "Солик", "Қарамас", "Кўринди", "Айрилик", "Ёз келарми?", "Умрим" деган шеърларида азоб-укубатларга маҳкум этилган лирик каҳрамоннинг қайғу ўкинчлари, кўргуликлари, инсонни маънан таҳкирлаган ўтмиш замонга нафрати норозилик оҳангида ёритилган. Шоир калбини ўртаган жаҳолат, ғам-алам, халк бошига тушган бало-казолар, изтироблар шеърларнинг ғоявий мазмун йўналишини ташкил этади. Таржимон лирик каҳрамоннинг ички тўлғанишларини, эзгулик билан жаҳолат зиддиятини, адолатсиз тузумга ошкора муносабатни калбан ҳис килиб, ўзбек тилида бера олган. Мана, мисол:

Кимселер хадден зор болды,
Биразлар шыннан хор болды,
Лашынға курган тор болды,
Торды ҳеш ким узген емес...

Бандларнинг ҳар мисраси янгидан ижод килингандек таассурот колдиради. Ўзбекона поэтик тил, маънодор ифодалар таржимага жило бериб турибди.

Бировлар жуда зор бўлди,
Бировлар жуда хор бўлди,
Лочинга қурган тўр бўлди,
Тўрни ҳеч ким узган эмас...

Банд таржимаси бенуксон. Шеър оҳангдорлигига гап йўк. Кофия ва радифлари ҳам ўрни-ўрнида, бир-бирини тўлдиради, оҳангдош. "Кимселер" сўзининг "*Бировлар*"

1

[1] Бердак. Сайланды шығармалары. Нокис, "Қарақалпақстан", 1997 ж. 30-бет

маъносида қўлланилгани нуксон эмас, интонацияни кучайтиришга қаратилган.

Бердақнинг барча шеърлари таржималари юзасидан таҳлил юритиш, ҳаммасини қамраб олиш имкони йўқ. Китобхонлар орасида ғоят оммалашган, ғоявий-бадиий юксак, том маънодаги халқчил шеърларидан қилинган таржималаргагина тўхтадик.

Бердақ меросининг катта қисми достон ва поэмалардан иборат. Миртемир бу асарларни ҳам асл нусхасига мослаштириб, яхши ўгиришга муваффақ бўлган. Масалан, "Омонгелди", "Шажара", "Эрназар бий", "Ахмоқ подшоҳ" каби достонлар таржимасида жиддий хатоларни кўрмадик. Баъзилари қисқартириб таржима қилинган бўлса-да, достонларнинг умумий ғоявий мазмуни, сюжет ва композицион бутунлигига зиён етмаган. Асл нусханинг етакчи бадиий компонентлари, бош қаҳрамонлар характерини очишга қаратилган, ўқувчига ибрат ва завқ бағишлайдиган лавҳалар таржимада акс этгани таржимоннинг ютуғи. "Омонгелди" поэмасидаги Омонгелди, "Ерназар бий" поэмасидаги Ерназар бий образлари, "Шажара"даги қатор тарихий шахслар, шаҳарлар, уруғлар, бой ва бийлар, жўғрофий атамаларга доир маълумотлар, улар билан боғлиқ сюжет чизиқлари, ҳамма бадиий-эстетик унсурлар таржимада ҳам бор. Бош қаҳрамонларнинг ватанпарварлиги, эл бошқарувдаги фидоийликлари тасвирланган эпизодлар таржимаси асл нусхага мос.

Ўзбек ва қорақалпоқ тилларининг яқинлиги, синтактик қурилишидаги ўхшашлик, қолаверса, икки халқ адабиёти, хусусан, фольклоридаги ўхшаш, муштарак жиҳатлар, умумийликлар, таржимонга сўзма-сўз, мисрама-мисра, мурабба усулида таржима қилиш имконини яратган. "Ахмоқ подшоҳ" достони таржимасида бу хусусият кўпроқ кўзга ташланади. Асар Бердақ достончилигининг ёркин намуналаридан бири. Унинг кўп эпизодлари драматик руҳда ёзилган. Образлараро тўқнашув, эзгулик билан ёвузлик кураши ғояси достоннинг бошидан охирига қадар изчил ривожланади. Баликчи қизи Гулимнинг подшоҳ ясовуллари билан тўқнашуви, ахмоқ подшоҳ билан юзма-юз тортишуви, ахмоқ подшоҳнинг Гулимлар ойласи бошига солган кулфатлари, отанинг рухий изтироби, Гулзор ва Анор каби қизларнинг аччиқ қисматига дахлдор драматик вокеалар таржимаси ҳам ҳаяжонли ўқилади. Гулимнинг зўрлаб хон саройига келтирилиши, қиз тукқани учун уни таҳқирлаб, гўдакни ўлимга ҳукм этгани, суюнчи сўраб борган Зорунни шафқатсизларча жазолагани эпизодлари ўқувчини ларзага солади. Бу аянчли вокеалар тасвири асл нусхада қандай бўлса, таржимада ҳам худди шундай таъсирли чиққан. Гулимнинг ясовулбошилар билан диалогига эътибор беринг:

- Гоззал екенсен келискен,
Кеўлинди озин берипсен
Ханнын тусине енипсен,
Апарамыз, - деген екен.
Қизнинг жавоби:
Қиз деди сонда: - уятсыз,
Жузлери қара имансыз,
Ата-анасы қадирсиз,
Сандаламан! - деген екен.

Савол-жавобнинг мазмуни, драматик оҳанги таржимада янада кучлироқ, бетакрор рамзлар билан бойитилган. Гулимнинг жасорати ва дадиллигига кўпроқ урғу қилинган.

- "Хон сени тушда кўрибди,
Кўнглини сенга берибди,
Ишқингда оҳлар урибди" –
Қиз бесадо турар эди.

Деди Гулим: - "Виждонсизлар,
Юзи қаро, иймонсизлар,
Оқ падару чаёнсизлар,
Не дейсиз отам олдида".

Подшоҳ ясовулларига нисбатан таржимада ишлатилган "оқ падар", "чаён" сўзлари интонацияни кучайтириб, ғояни янада чуқурлаштирган. У душманлар устидан ўқилган ҳукмдай янграйди. Бундай ижодий таҳрир ҳар бир банд таржимасида бор. Достон ўз қизига уйланишни ният қилган ахмоқ подшоҳнинг шармандаларча фожиали ўлими билан якунланади. Халқ қудрати билан азоб-уқубатларга барҳам берилади. Зулм енгилиб, адолат ўрнатилади.

Достоннинг баъзи лавҳалари таржимаси тўғрисида сўз юритдик, имкон қадар асл нусха билан қиёслаб, айрим кузатишларимиз билан ўртоқлашдик. Бу борадаги умумий хулосамиз шундан иборат: Миртемир ҳар бир достон ёки поэма таржимасида асарнинг негиз сюжетини сақлашга, композицион бутунлигини бузмасликка, етакчи образлар билан боғлиқ эпизодларни тушириб қолдирмасликка, энг асосийси, ҳар бир достонда шоир қўллаган бадиий услубдан узоқлашмасликка ҳаракат қилган. Баъзи достонлар таржимасида мисралар ташлаб кетилган бўлса-да, вокеалар тизимида узилиш, мантиқан номувофиқлик борлиги кўп ҳам кўзга ташланавермайди.

Қисқаси, Миртемирнинг Бердақ асарларидан қилган таржималари ўзбек-қорақалпоқ, қорақалпоқ-ўзбек адабий алоқаларининг мазмунли саҳифаларидан биридир. Шоирнинг қардош адабиёт олдидаги катта хизматларидан бири ҳам шу – икки адабиётнинг дўстлик ришталарини бадиий таржималар орқали мустаҳкамлашда. Миртемирга Бердақ номидаги Қорақалпоғистон Давлат мукофотининг берилганлиги ҳам бежиз эмас.

Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ТОНЗИЛЛИТ ҲОЛАТИДА МУРТАК БЕЗЛАРИНИНГ БАКТЕРИАЛ МУҲИТИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болалар ва ўсмирлардаги ўткир тонзиллит ҳолатларида муртак безининг бактериал флора муҳитини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Ўткир тонзиллитли 4 ёшдан 15 ёшгача булган 212 нафар бола текширилди. Умумклиник текширувлар, фарингоскопия, муртак безларидан суртманинг бактериологик текширувлари ўтказилган.

Натижалар. Беморларда *Staphylococcus aureus* (42,2%) *Streptococcus pneumoniae* (32,0%), *Haemophilus influenzae* (24,2%), *Haemophilus parainfluenzae* (18,8%), *Streptococcus anginous* (10,9%), *Moraxella catarrhalis* (9,4%), *Streptococcus dysgalactiae ssp. equisimilis* (8,6%), *Streptococcus agalactiae* (3,1%) нинг колонизациялари аниқланган. Уларнинг кўпинча ҳамкорликдаги колонизациялари учраган.

Турли ёшдаги болаларда ўткир респиратор касалликлар ва улар фонида ривожланган асоратларни даволаш ва олдини олиш муаммоси замонавий педиатриянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [1,5]. Ушбу фонда болаларда ўткир тонзиллитнинг замонавий ташхисоти замонавий педиатриянинг долзарб йўналишларидан бири ҳамдир [3,6].

Ўткир тонзиллитнинг асосий қўзғатувчиси вируслар бўлиб, кейинчалик унга бактериал инфекция қўшилиши, касалликнинг интоксикация белгиларининг кучайишига сабаб бўлади. А.Д.Ветрова (2014) фикрича, 4 ёшгача бўлган болаларда касаллик патогенезида вирус этиологияси биринчи ўринда турса, 4 ёшдан кейин эса етакчи сабаб *Streptococcus pyogenes* бўлиб, 18 ёшгача беморларда ўткир тонзиллитнинг асосий сабабчиси айнан шу чақирувчи бўлиб колади [2]. Шу билан бир қаторда, айрим тадқиқотчи олимларнинг фикрига биноан, ўткир тонзиллитнинг энг асосий омили булиб А гуруҳига кирувчи ß-гемолитик стрептококк ҳисобланади [4,10], ва касалликнинг клиник кечишида бошка турдаги бактериялар ҳам ҳал қилувчи ролга эга [9]. Сўнгги йилларда, бактериал флора болаларда кузатиладиган кўплаб сурункали касалликларга сабаб бўлувчи преморбит фонларнинг асосийларидан бири хисобланади [7,12].

Шунга қарамай, сўнгги йилларда болалар оториноларингологияси соҳасида бемор болалар орасида касалликнинг клиник кечувига ва сурункали ҳолатга ўтишига турли бактерияларнинг ўзига хос таъсири тўлик таҳлил этилмаган ва бу муаммо ўрганилиб келинмоқда.

Тадқиқот мақсади - болалар ва ўсмирлардаги ўткир тонзиллит ҳолатларида муртак безининг бактериал флора муҳитини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Биз томондан ўткир тонзиллит ташхиси тасдикланган 4 ёшдан 15 ёшгача бўлган 212 нафар бемор орасида клиник-лаборатор ва инструментал текширув ўтказилди. Ушбу тадқиқотлар поликлиника шароитида ТошПТИ клиникаси билан бевосита ҳамкорликда олиб борилди. Барча беморларда умумклиник ташхислар (анамнез маълумотларининг таҳлили, умумий қон ва пешоб таҳлиллари) ва фарингоскопия текшируви ўтказилган. Касалликнинг келиб чиқишида вирус омилининг роли бурун-ютқундан олинган суртманинг вирусологик тест натижасида аниқланди. Бир вақтнинг ўзида барча беморларнинг муртак безларидан суртма олиниб, стандарт усул бўйича бактериологик экиш усулида текширувлар ўтказилди.

Натижалар ва муҳокама

Сўнгги ўн йил ичида касалликнинг исбот даражаси таснифларининг кўплаб ўзгариши сабабли, даволашга ёндашув даражаси ҳам ўзига хос ўзгаришларни талаб килиб келмоқда. Даво ва ташхислаш борасида, болаларда кечаётган ўткир тонзиллит касаллиги ҳам исбот даражасида илмий текшириш

ўтказилишига муҳтож бўлган касалликлар жумласига киради. Шу сабаб, ўткир тонзиллит даволаш борасида олиб борилаётган илмий изланишлар янги даво йўналишларини ўзи ичида жамлаб бориб, кўплпб бахс-мунозарага сабаб бўлмоқда [6, 11]. Муртак безлари иммун ҳимоя ва иммун тизимининг функционал фаолиятини ошириш борасида хизмат килади, шу сабабли, муртак безлари морфо-функционал иш фаолиятида Т-лимфоцитлар, макрофаглар ва В-лимфоцитлар ишлаб чикилишида муҳум роль ўйнайди [8]. Улар инсон шиллиқ қавати билан боғлик лимфоид тўқима тизимининг биринчи ва энг олдинги станцияси – шахобчаси ҳисобланади [4,11]. Иммун тизими фаолияти шаклланиши асосий фазаси 6 ёшгача давом этишини ҳисобга олсак, муртак безлари айни шу даврда физиологик гиперпластик хусусиятга эга бўлади. Сўнг уларнинг инволюцияси кузатилиб, тахминан 12 ёшга қадар регрессия фазаси давом этади [10,12].

Ўткир тонзиллит (КХТ бўйича J03 - J03.9) болалик ва ўсмирлик даврида энг кўп таркалган оториноларингология соҳасидаги патологик жараён бўлиб, инглиз тилидаги қатор синонимларга эга: оғир тонзиллит, чинакам тонзиллит, ўткир ангина. Касаллик юқиши одатда ўткир тонзиллити мавжуд беморлардан соғлом болаларга ҳаво-томчи оркали юзага келади, жуда камдан-кам ҳолларда асемптоматик ташувчилардан ҳаво томчилари оркали ҳам содир бўлиши мумкин [5]. Патогенларнинг шунингдек, сув резервуарлари, хонадон ва қишлоқ хўжалик ҳайвонлари, кундалик буюмлар оркали бактериал флоранинг ўтиши исботланган [12]. Демак, касалликнинг кечуви ҳам беморнинг кай тарзда патоген флора билан тўкнаш келганига боғлик.

Биз томондан олиб борилган клиник кузатувларга асосан, бемор болалар орасида оденофагия (71,88%), муртак безларининг шиши ва кизариши (92,19%), муртак экссудатининг хосил бўлиши (46,09%), бўйин лимфоаденопатияси (84,38%), 38^{0}С дан юкори иситма (83,59%) бўлиши, энг кўп намоён бўлган клиник белгилар гуруҳини ташкил этди. Шунингдек, баъзи муаллифлар 24-48 соат давомидаги аденофагияни юкори нафас йўлларининг вирусли инфекциядаги тумовнинг продромал симптоми сифатида ҳисоблаб, «ўткир тонзиллит» тушунчасидан чикариб юбориши, илмий манбада кузатилди [9].

Олиб борилган тадкикотимиз натижасида, бемор болаларда ўткир тонзиллит кечувида ўзига хос бўлган клиник белгилар аникланди. Жумладан, барча беморларда астеновегетатив бузилишлар кузатилди - n=212 (100%), улардан энг кўп намоён бўлган белгилари: умумий ҳолсизлик - n=209 (96,8%), иштаханинг пасайиши - n=201 (94,8%), бош оғриғи - n=196 (92,5%) аникланган.

Бизнинг тадкикотларимиз натижасига асосан, бемор болалар орасида, касалликнинг клиник кечуви ва муртак безларининг ташки кўринишидан келиб чиккан ҳолда, ўткир тонзиллитнинг қуйидаги клиник шакллари ташхисланди: катарал – 65,57% (n=139), фолликуляр – 22,64% (n=48), лакунар – 11,79% (n=25) шакллари. Тадкикотларимиз натижасига асосан, болаларда ўткир тонзиллитни келтириб чикарувчи асосий омил - вирусли инфекция (ўткир респиратор вирусли касалликлар) ҳисобланди ва у 75,9%, (n=161) ни ташкил этди. Вирусли инфекциянинг мавжудлиги бурун-юткундан олинган суртманинг вирусологик тести натижасида тасдикланган. Шунингдек, барча беморларда касаллик бўйича тиббиёт муассасига мурожат этилган кун бактериологик таҳлил учун муртак безлари шиллиқ қаватидан суртма олинди.

Ўткир тонзиллит патогенезида бактерия колонизациясининг таъсирини ўрганиш натижасида шу маълум бўлдики, беморларда кўпрок куйидаги колонизациялар кузатилди: *Staphylococcus aureus* (42,2%) *Streptococcus pneumoniae* (32,0%), *Haemophilus influenzae* (24,2%), *Haemophilus parainfluenzae* (18,8%), *Streptococcus anginous* (10,9%), *Moraxella catarrhalis* (9,4%), *Streptococcus dysgalactiae ssp. equisimilis* (8,6%), *Streptococcus agalactiae* (3,1%).

Тадкикот натижасида *Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* ва *Haemophilus influenzae*, турли нисбий пропорциялардпа ўткир тонзиллитли беморларда устунлик килган ва стрептококк қатори инфекцияси устун звено сифатида намоён бўлган. Тахминан хар бешинчи беморда *Staphylococcus aureus* ягона патоген агент хисобланган, ва унинг *Moraxella catarrhalis* билан хамкорликдаги колонизацияси ўткир тонзиллитнинг ривожланиш эхтимолини ошириб борган.

Шу билан бир каторда, бошка олимларнинг олиб борган тадкикотига асосан, ўткир тонзиллит кузатилган беморларда, куйидаги бактериялар гуруҳи ҳам аникланган: С ва G гурухидаги стрептококклар, *Haemophilus influenzae, Nocardia, Corynebacteria* и *Neisseria gonorrhoeae*. Бирок *Fusobacterium nucleatum* ва *Borrelia vincentii* бактериал симбиози Винсент ангинасига сабаб бўлиши мумкин ва уни ўз вактида ташхислаш тиббиётда муҳим роль ўйнайди [9].

Таъкидлаб ўтиш лозим, *Staphylococcus aureus* нинг инвазивлигига кўплаб вирулентлик омиллари, жумладан, адгезинлар, яъни «адгезив матрикс молекуласини аниқловчи микробнинг юза компоненти» таъсир кўрсатади. Стафилококкнинг хўжайин хужайрасига адгезияси матриксининг кўприк хужайраларига богланиши билан тушунтирилади, шунингдек улар хўжайин ҳужайралари билан β 1-интегрин каби махсус рецепторлар оркали ҳам богланади. Касаллик кўзғатувчиси сифатида бактериал гуруҳ билан бирга *Candida sp.* - 16,98% (n=36) аҳамияти аникланди. Бу эса ўткир тонзиллит ривожланишида миксинфекциянинг аҳамиятига ишора қилади.

Ушбу беморлар клиник текширилганда, уларда ютқин муртакларининг (аденоидлари) ҳам биргаликда катталашгани аникланган. Ютқин муртакларининг гиперплазияси лимфоид тўқиманинг катталашган реакцион марказларидан ривожланади. Тахмин қилинишича, кўп омилли ривожланиш яллиғланиш жараёнида секретнинг димланиши ва тўқима гиперплазияси сабабли келиб чикади, бу эса яллиғланишнинг янада ривожланишига олиб келади. Шундай қилиб, бу беморларда вируслар иммун ва яллиғланиш реакцияларини чакирса, бактериал суперинфекция ўткир тонзиллит ривожланишига олиб келади.

Ўткир тонзиллитнинг давоси умумий қабул қилинган клиник тавсияларга асосланган ва яққол симптоматик характерга эга ҳолатда олиб борилди. Бир вақтнинг ўзида ташхис қўйилган дастлабки кундан кўзғатувчини ҳисобга олган ҳолда комплекс антибактериал даво тавсия этилди. Кейинчалик антибактериал терапия бактериологик текширувлар натижасини ҳисобга олган ҳолда коррекция килиб борилди. Натижаларга асосан, болаларда ўткир тонзиллитни чақирувчи омили бўлган патоген микроорганизмларнинг асосий қисмини бета-лактамаза ҳосил қилувчи бактериялар ташкил этиб, антибактериал давонинг биринчи танловини амоксициллиннинг юкори дозалари ташкил этади. Комплекс терапия оториноларинголог билан бирга уларнинг бевосита назорати остида олиб борилди.

Болаларда ўткир тонзиллитнинг ривожланишидаги асосий сабаб вирусли инфекция (75%) бўлиб, у муртак безларининг патоген бактериал флора билан колонизацияланишининг кучайишига сабаб бўлади. Бунда 66,4% ҳолатда бир неча ҳил бактерияларнинг, асосан, *Staphylococcus aureus* ва *Streptococcus pyogenes* ўзаро турли нисбатларда биргаликдаги колонизацияси аникланган.

Адабиётлар

1. Агзамова Ш.А. Клеточный и гуморальный иммунитет у детей раннего возраста, инфицированных внутриутробно цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса. Вятский медицинский вестник. 2015;2(46):13-17.
2. Ветрова А.Д. Острый тонзиллит у детей: точка зрения педиатра. Педиатрическая фармакология. 2014;2:61-65.
3. Зайцева С.В., Застрожина А.К., Куликова Е.В. Острый тонзиллит в практике врача-педиатра. Медицинский совет. 2019;2:113-119.
4. Горбачева Е.В., Николаев А.М. Оценка рациональности антибактериальной терапии острого тонзиллита у детей и возможности ее оптимизации. Дальневосточный медицинский журнал. 2019;1:27-30.
5. Мурашко А.О., Смолина О.О., Долгих С.С. Комплексный подход к профилактике острого тонзиллита в образовательных учреждениях. Наука молодых – Eruditio Juvenium. 2019;2:211-222.
6. Полякова А.С., Бакрадзе М.Д., Таточенко В.К., Чащина И.Л. Острый тонзиллит у детей: принцип «раз – и готово!». Медицинский совет. 2018;2:117-123.
7. Турдиева Ш.Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018;63(4):69-72.
8. Brandtzaeg P. Immune functions of nasopharyngeal lymphoid tissue. Adv Otorhinolaryngol. 2011;72:20–24.
9. Georgalas C.C., Tolley N.S., Narula A. Tonsillitis. Clin Evid (Online) 2009 Oct 26:112.
10. Palkola NV, Blomgren K, Pakkanen SH, Puohiniemi R, Kantele JM, Kantele A. Immune

Defense in Upper Airways: A Single-Cell Study of Pathogen-Specific Plasmablasts and Their Migratory Potentials in Acute Sinusitis and Tonsillitis. PLoS One. 2016;11(4):e0154594.

11. Shulman ST, Bisno AL, Clegg HW, Gerber MA, Kaplan EL, et al. Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2012 Nov;55(10):e86–102.

12. Stelter K. Tonsillitis and sore throat in children. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014;13:Doc07.

Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС МИНДАЛИН У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ

Ключевые слова: острый тонзиллит; дети; миндалина; фарингскопия; бактерия.

Изучение особенности бактериальной флоры миндалин при остром тонзиллите у детей и подростков. Обследованы 212 детей от 4 до 15 лет с острым тонзиллитом. Проводили общеклинические исследования, фарингоскопию, бактериологическое исследование мазка из миндалин. Выявлено, что у пациентов чаще всего наблюдались колонизации: *Staphylococcus aureus* (42,2%) *Streptococcus pneumoniae* (32,0%), *Haemophilus influenzae* (24,2%), *Haemophilus parainfluenzae* (18,8%), *Streptococcus anginous* (10,9%), *Moraxella catarrhalis* (9,4%), *Streptococcus dysgalactiae ssp. equisimilis* (8,6%), *Streptococcus agalactiae* (3,1%), которые чаще всего встречались в виде совместной колонизации. Основным предиктором развития острого тонзиллита у детей является вирусная инфекция (75,9%), которая способствовала к усилению колонизации миндалин патогенной бактериальной флорой. При этом в 66,4% случаев отмечается совместная колонизация нескольких бактерией, в основном *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*.

Nasirova G.R., Turdieva Sh.T.

FEATURES OF THE BACTERIOLOGICAL STATUS OF TONSILS IN CHILDREN WITH ACUTE TONSILLITIS

Key words: acute tonsillitis; children; the tonsils; pharyngoscopy; bacterium.

Study of the features of the bacterial flora of the tonsils in acute tonsillitis in children and adolescents. Examined 212 children from 4 to 15 years old with acute tonsillitis. Conducted general clinical research, pharyngoscopy, bacteriological examination of a smear of tonsils. It was revealed that the most frequent colonization was observed in patients: *Staphylococcus aureus* (42,2%) *Streptococcus pneumoniae* (32,0%), *Haemophilus influenzae* (24,2%), *Haemophilus parainfluenzae* (18,8%), *Streptococcus anginous* (10,9%), *Moraxella catarrhalis* (9,4%), *Streptococcus dysgalactiae ssp. equisimilis* (8,6%), *Streptococcus agalactiae* (3,1%), which were most often encountered as joint colonization. The main predictor of the development of acute tonsillitis in children is a viral infection (75,9%), which contributed to increased colonization of the tonsils by the pathogenic bacterial flora. Moreover, in 66,4% of cases, joint colonization of several bacteria is noted, mainly *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes*.

Турдиева К.Ш.

ТИББИЙ ТАЪЛИМДА КИТОБХОНЛИКНИ СОҲА БИЛАН БОҒЛАБ ЎРГАНИШНИНГ САМАРАДОР УСЛУБЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Маълумки, 2017 йил 13 январ куни Ўзбекистон Президенти Ш.М.Мирзиёев “Китоб маҳсулотларини чоп этиш ва тарқатиш тизимини ривожлантириш, китоб мутолааси ва китобхонлик маданиятини ошириш ҳамда тарғибот қилиш бўйича комиссия тузиш бўйича ПФ – 4789 12. 01. 2017 й фармойишини имзолади-кистан Республикаси Президентининг “Китоб маҳсулотларини нашр этиш ва тарқатиш тизимини ривожлантириш, китоб мутолааси ва китобхонлик маданиятини ошириш ҳамда тартиб қилиш бўйича комиссия – тадбирлар дастури тўғрисида” қарори имзоланди. Унда таълим тизимида, хусусан, Олий ва ўрта махсус таълим муассасаларида ўқувчи ва талабаларнинг мутолаа маданиятини ошириши, таълим муассасаларида ўқув жараёнига мутолаа қилинган асарлар асосида иншо ёзиш тизимини жорий этиш, адабиёт тўгаракларини ташкил этиш ва фаолиятини моддий қўллаб-қувватлаштизимини қайта кўтариб чиқиш, ва бошқалар кўзда тутилган.

Бу борадаги ишлар Мухтарам Президентимиз Ш.М.Мирзиёевнинг 5 ташаббусларида ҳам ўз тадрижий давомини топди. Яъни 4 ташаббус ёшлар маънавиятини юксалтириш, улар ўртасида китобхонликни кенг тарғиб қилиш бойича тизимли ишларни ташкил қилишга йўналтиришга қаратилган бўлса, ташаббусларининг биринчисида ёшларнинг бошқа санъат турлари қаторида адабиётга ҳам қизиқишларини оширишга, истеъдодини юзага чиқариш учун қаратилган.

Тиббиёт мустақил соҳа сифатида пайдо бўлгандан буён нафақат тиббий ва техник, балки фалсафа, дин ва борликни бадиий ўзлаштирувчи фанлар билан ҳам уйғунликда ривожланмоқда. Кўпдан кўп шифокорлар буюк файлсуф ва ёзувчи бўлишган. Шифокор касби инсон феъл-атвори ва муносабатларини англаш учун бой материал тақдим этади. Ахир у одатда оғир аҳволдаги инсонлар билан бирга фаолият юритади. Шифокорга ҳар бир инсоннинг бошқа одамлар кўра олмаган, бошқалар одатда соғлом одам киёфасидаги деб билганларнинг теран инсоний сифатлари намоён бўлади. Шифокор доим инсонларнинг рухий тушкунлик, худбинлик, хасислик, шафқатсизлик каби иллатлар билан фидойилик, меҳр-окибат каби инсонни улуғловчи фазилатларига ҳам дуч келадилар. Шифокорлик тажрибаси ва инсонлар ҳолатини англаш ҳамда уларга рухий мадад бериш истаги мазкур касбнинг кўпгина эгаларини касаллик тарихини ёзишдан бадиий адабиётлар яратиш истаги туфайли бадиий асар яратишга ўтганлиги бежиз эмас. Айнан адабиёт, ўз навбатида шифокорлик фаолиятини англаш жараёнида пайдо бўлган тажрибани ифодалаш ва таъсирли тақдим қилиш воситаси сифатида намоён бўлади. Бундай имконият муаллифга нафақат атрофдаги бўлиб ўтаётган воқеаларга ўз муносабатини билдирмай, балки кечаётган воқеаларга ўз нуқтаи-назарини ишлаб чиқиш, нима яхши-ю, нима ёмонлигини тушунишга ёрдам беради.

Тиббий ходимни мутахассис сифатида тайёрлаш фақатгина махсус фанлар ўкитилиши билан чегаралана олмайди. Бадиий адабиёт билан танишиш мутахассиснинг бевосита назарий ва амалий тажрибасини оширади, уни рухий-эмоционал ҳис-туйғулар билан камраб олади. Бу эса ўз навбатида шифокорлик фаолияти билан шуғулланаётган инсоннинг образини яратишга кўмак беради. Муаллиф атайлаб шифокорни тиббиёт билан боғлик турли вазиятларда кўрсатади ва уларда шифокорнинг феъл-атворидаги ҳам ижобий, ҳам салбий сифатлар, қаҳрамон хулкининг ҳаётий позицияси намоён бўлади.

Бадиий адабиётда шифокор образи тимсоллар сифатида гавдаланади. Шифокор ҳаёти унинг турмушдаги ҳаёт кечириш тарзи орқали яна бир бор тасдик топади. Туғилиш – ҳаёт, азобланиш-ўлим – буларнинг бариси инсонни ҳаяжонга солмай қўймайди. Аммо шифокор образида булар кўпроқ содир бўлиши керак бўлган ҳақиқат сифатида намоён бўлади. Шунинг учун асарда яхши ва ёмон шифокорни бир-биридан ажратиш осон. Ахир яхши шифокор ҳаётда ҳам шундай. Тиббиётдаги кўплаб кашфиёт ва ютуклар бадиий адабиётда ёритилгани учун халк оммасига янада тушунарлироқ бўлади. Бунинг эвазига эса бадиий адабиёт янги мавзу ва муаммолар, қаҳрамонларнинг турли тақдирларига эга бўлади.

Бадиий адабиёт шифокорларни тайёрлашда катта аҳамиятга эга. Ахир шифокорлар Букрот қасамига содик ҳақиқий заҳматкашлар. Улар инсон дардлари, оғриқлари баъзан онгсизлик ва шафқатсизлик билан ҳам курашадилар. Бадиий адабиёт мутолааси бўлажак шифокорларда олган назарий ва амалий билимларини рухий ва ҳиссий-эмоционал равишда қайта бошдан кечириш билан бойишига хизмат қилади. Шу билан биргаликда мутахассис рухшуносларнинг томонидан бадиий адабиёт инсонларни яхши фазилатлар бойита олиш, атрофдагиларга нисбатан эътиборлироқ, меҳрлироқ бўлишига ёрдам берадиган кўпгина тажрибалар ўтказилган ва улар шундай хулосага келинган. Бадиий адабиёт кўпгина ғаройиботларни яратиш хусусиятига эга экан.

Жумладан, хайр-саҳоват ишларида иштирок этиш истаги, фаол фукаролик позицияси, зўравонлик ҳиссининг камайиши. Маҳорат билан тасвирланган асар қаҳрамонлари бизни ушбу воқеа ичига чуқуррок киришга мажбур килади. Арасту таъкидлаганидек, фожиани кўрганда, бизни икки хил ҳис-туйғу камрайди.

Бу - ачиниш (бош қахрамонга) ва қўркув (ўз-ўзимизга). Биз мутолаа жараёнида қахрамон аҳволи қандай экан деб ўйлаймиз ва маълум вазиятга тушган персонажнинг ўзини тутишини шу вазиятда ўзимизни қандай тутишимиз мумкинлиги билан таққослаймиз. Ёки шундай вазиятни тушуниш муҳимлигини кўз олдимизга келтириб келажакда қиладиган ҳаракатларимизни тасаввур қиламиз. Ушбу (бошқа инсон кўзи билан келажакни тасаввур қилиш) бошқаларни тушуниш учун бажариладиган машқларни эслатади.

Шунинг учун канадалик руҳшунос Киш Оутли бадиий адабиётни онгимизни машқ қилдирувчи тренажёр дейди. Бадиий адабиётни мунтазам ўқийдиган китобхонлар романнинг биринчи бетини очиб, худди ердан узилмаган ҳолда ўз самолётини бошқараётган учувчилар сингари ўз ижтимоий кўникмаларини яхшилашлари мумкин. Ушбу тажриба яна шуни кўрсатадики, қачон биз ўзимизни бадиий асар қахрамонлари ўрнида кўрсак ўз мақсад ва орзуларимизларимиз ҳақида эмас, уларнинг мақсад ва орзулари ҳақида ўйлай бошлаймиз. Қахрамонлар оғир аҳволда қолганда юрагимиз тез-тез ура бошлайди, нафасимиз тиқилиб қолади. Аммо бу азоблар бизлар билан содир бўлмаганидан тинчланамиз. Шу билан биргаликда миямизни ишлатувчи баъзи бир асаб механизмлари китобда рўй бераётган ҳодисаларни тушуниш учун ҳаётдаги реал воқеаларда ишлатиладиганлари билан кўплаб умумийликка эга.

Масалан, биз "тепди" деган сўзни ўқиганимизда мияда тепиш жараёнида фаоллашган соҳа яна фаоллашади. Қачонки, биз қахрамоннинг узилиш арафасида турган арқон учини ушлаб тургани ҳақида ўқиётганимизда миямизда қаттиқ ёпишиб ушлаш билан боғлиқ мия соҳаси фаоллашади. Сюжетни ўқир эканмиз, қайси қахрамонга нима кераклигини, ўша қахрамон бошқа қахрамонларининг ўй-хаёллари ва режалари ҳақида нима ўйлаётганини билишимиз зарур. Бунинг учун руҳий ҳолатни моделлаштириш истеъдодига эга бўлиши зарур. Инсонлар қайсидир қахрамоннинг хаёлида нима кечаётгани ҳақида мутолаа қилишганда китобхон миясида шу кобилиятга жавоб беручи соҳалар фаоллашади.

Демак, бадиий адабиёт мутолааси бош миямизнинг у ёки бу соҳасини фаоллаштиради. Мутолаа ёрдамида биз биров учун кайгуришни ўрганар эканмиз, бадиий адабиёт китобхонлари илмий-ҳужжатли асар китобхонларидан кўра яхшироқ ижтимоий кўникмага эгалар дея оламизми? Бир синовда иштирокчиларга шундай вазифа топширилади. Ҳаммага иккитадан кўз ифодаланган суратлар берилади. Топшириқ эса кўз ифодаси ва мимик- мускуллардан китобхон тақдим этилган суратдан қандай ҳис-хаяжонга тушишини кузатиш. Китобхонларга танлаш учун бир неча вариантлар тақдим этилади: уялиш, айбдорлик ҳисси, хаёлпарастлик, хавфсираш. Бир қарашда, кўзлардаги фарқни аниқлаш қийин эмасдек туюлса-да, аммо бу вазифа анча мушкул кечади. Мазкур вазифа натижаси эса шундай якунланган: бадиий адабиётни кўпроқ ўқиганлар юқори балл олганлар.

Демак, бадиий адабиётни кўп мутолаа қилувчиларнинг ижтимоий билим орттириш кобилиятлари ҳам юқори, яъни улар бошқалар нимани ҳис қилиб, ўйлаётганликларини яхшироқ англашади. Руҳшунослар тажрибасига кўра, бадиий адабиёт мутолааси давомида мия фаоллигининг кучайиши инсон бировлар нима ўйлаётгани ҳақида мулоҳаза юритилганда фаоллашган соҳаларда рўй берар экан. Колифорния университетида роман мутолаа қилувчилар бошқаларнинг ҳис туйғуларини яхши тушунишади, аммо бу уларни яхши фазилатлар эгасига айлантирадими ёки йўқми деган саволга жавоб топиш учун ўтказилган тажриба шундай кечган. Тадқиқодчилар ҳаммага таниш усулни қўллашган. Бехосдан бир нечта ручка ва каламларни тушириб юборган киши бўласиз, сўнг сизга ёрдамга ким келишини кузатасиз. Ушбу топшириқда иштирок этувчиларда вазифани бажаришдан аввал бошқаларга ҳамдардлик даражасини белгиловчи саволларга жавоб беришни илтимос қилишади.

Кейин қисқа ҳикоя ўқилади ва бу ҳикоя уларга қандай таъсир қилганлиги ҳақида улар қатор саволларга жавоб беришади. Масалан, ўқиган роман қахрамонини қандай тасаввур қилади? Ҳикояни ўқиб тугатгач персонажлар ҳақида кўпроқ маълумотга эга бўлиш истаги борми? Эксперимент ташкилотчилари бошқа хонадан нимадир олиб келишмоқчи бўлишар ва шу пайт 5-6 та ручкани бехосдан тушириб юборишар эди. Айнан қахрамонга ҳамдард бўлган ва ҳикоя уларни хаяжонга солган китобхонлар ёрдамга шошилишар эди. Албатта тажриба ўз йўлига. Ҳаётда бошқача бўлиши ҳам мумкин-ку. Голланд олимлари талабаларга 3 хил топшириқ беришади: улар ё Грециядаги кўзголон ёинки Нидерландиядаги байрам ҳақидаги газета мақолаларини ўқишади. Ёки бўлмаса, Жозе Сарамагонинг "Басирлик" номли романидан бир бобни мутолаа қилишади. Ушбу бобдаги воқеалар куйидагича эди. Машинани бошқараётган киши рулни ушлаб, қачон яшил чироқ ёнишини кутиб ўтиради ва шу аснода кўзи кўр бўлиб қолади. У билан бирга машинада бўлганлар у кишини ўз машиналарида уйига олиб боришади. Машинасини уйига ҳайдаб бормоқчи бўлган тасодифий йўловчи эса уни уйига олиб бориш ўрнига ўғирлаб олиб қочади.

Мазкур бобни ўқигандан сўнг талабаларда ҳамдардлик даражаси ўсгани аникланади. Аммо асар руҳан таъсир қилган талабаларнинг ҳамдардлик даражасини бир ҳафтадан кейин ҳам юқори бўлгани кузатилган. Бу ҳолатда инсонда ҳамдардлик туйғуси бирор репортажларни кўриш орқали ҳам ошиши мумкин дерсиз. Аммо бадиий адабиётнинг камида 3 та устунлик томони бор. Биз журналистикада эга бўлмаган бир жиҳат – қахрамоннинг ички дунёсига кира оламиз. Биз романда ўқиган ва қахрамонлар сўзлаётган гапларига ишонамиз.

Шунингдек, романларда биз реал ҳаётда қила олмайдиган вазият – қахрамон ҳаётини умри давомида кузатиш имконига эга бўламиз. Шундай қилиб, бўлиб ўтган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бадиий адабиёт мутолааси инсонларни яхши томонга ўзгартиради. Шунинг учун баъзи бир ОТМ (Олий таълим муассасаси) ҳам буни ҳисобга олган ҳолда ўз дастурларига гуманитар модулларни киритишмоқда. Масалан, Колифорния университетида бадиий адабиёт яхши шифокор бўлишга ёрдам беради деб ҳисоблаб, тиббиётчи талабалар учун гуманитар дастур ишлаб чиқишди. Жамият тараққиёт қилгани сайин ёшларнинг маънавий-ахлоқий тарбияси олий таълим учун ниҳоятда муҳим аҳамият касб этади. Талабаларнинг касбий ва маънавий-ахлоқий ривожланиши тиббиёт институтларида, айниқса, долзарб масалага айланмоқда ва тенг вазифаларни бажаради. Чунки бўлажак шифокорда касбий билим билан бирга шахсий инсонийлик, меҳр-шафқат, ҳамдардлик каби фазилатларни шакллантириш – олий таълимдаги тарбиявий жараённинг асосидир.Талабалик – инсонни, шахс сифатида шаклланишининг асосий давридир ва бу даврда унда кўплаб қизиқишлар мавжуд бўлади.

Ҳозирги замонда талабаларнинг маънавий-ахлоқий дунёқарашини шакллантириш олий таълим муассаси ишидаги асосий йўналиш ҳисобланади. Бадиий адабиёт инсон тараққиётининг асосий маънавий-маданий манбаи сарчашмаси ҳисобланади. Китоб билан ҳамроҳ бўлган устозлар ҳам ёш авлод тарбияси учун бой ҳазинага эга бўладилар. Бадиий матн ўз ичига мураккаб феноменни камраб олади: бу ҳам мулоқат воситаси, ҳам маълумотни сақлаш ва узатиш усули инсон ҳаётининг, руҳиятининг акс этиши, маълум бир тарихий давр маҳсули сифатида ўша замоннинг миллий маданияти ва анъанасининг акси.

Талаба матн билан танишиб, билимга эга бўлади. Мумтоз ва замонавий адабиётнинг каттагина қисмида шифокор образига дуч келиш мумкин. Бу эса қуйидагиларни тасдиклаш учун имконият яратади: Шифокор касби ҳар доим ҳам жамиятда зарур касб бўлиб, унга эҳтиёж юқори бўлган.

Ушбу касбга бўлган қизиқишнинг асоси шундаки, адабиёт ҳам тиббиёт "ҳам бир илдиздан кўкарган", яъни инсон ва унинг тақдирига синчковлик билан эътибор бериш. Масаланинг долзарблиги шундаки, ижодкорлар ҳақидаги асарлар тиббиёт олий ўқув юрти талабаларида инсонларга нисбатан меҳр-муҳаббат, уларга кайғуриш, беминнат ёрдам бериши ва узоқ муддатли ҳамдардлик кобилиятини тарбиялайди. Ўз касбининг ҳурматга сазовор юқори маънавиятли, маданий ва ахлоқий фазилатга эга муносиб вакилларнинг ҳаёти ва фаолияти маънавий-ахлоқий тарбиянинг бир воситаси ҳисобланади. Кўпгина таниқли ёзувчилар шу жумладан мумтоз адабиёт вакиллари у ёки бу жиҳатдан тиббий мавзуни ёритганлар. Масалан, Мольернинг "Сохта бемор", "Хоҳишига қарши табиб", В.Каверинниинг "Очик китоб", М.Қориевнинг "Ибн Сино", Ў.Ҳошимовнинг "Икки эшик ораси", П.Кодировнинг "Юлдузли тунлар". Улар ҳам албатта тиббий йўналишда таълим олаётган талабаларнинг касбий дунёкарашини шаклланишига ижобий таъсир кўрсатади. Ушбу асарларда турли тарихий даврларда тиббиёт илми ҳолати ва ривожланишининг турли боскичларида жамиятда шифокор касбига бўлган муносабат акс эттирилади.

Бадиий адабиёт ва бадиий публицистик асарлар буюк табиблар ва тиббиётчи олимлар Ибн Сино, Н.И. Пирогов, Сеченов, ва бошқалар. Улар ҳам албатта ҳаётида мисоллар талабаларда ҳозирги замон ижодкори учун зарур сифатлар: меҳр-шафқат, касбий маҳорат, ўз устида мунтазам ишлаш кабиларни тарбиялашда ёрдам беради. Ушбу буюк шахслар ва уларнинг ҳаёт йўли фан учун фидойилиги бўлажак ижодкорларни маънавий-ахлоқий ва касбий ибрат вазифасини ўтайдилар. Ижодкор образи кўпинча жаҳон адабиёти асарларида қизиқарли, теран ва муҳим образлардан бири сифатида гавдаланади.

- Тиббиёт бу фақат ташхислар, операциялар ва тиклаш давригина эмас. Ижодкор маҳорати

ортида катта меҳнат яширинган. Ушбу мутахассислар уларнинг ҳаётида содир бўлаётган вокеаларга сидқидилдан қайғуришади. Мижозлар яъни беморларнинг тарихларини улар ўзидан ўтказиб, кимга ёрдам беришдию, кимга ёрдам бера олмаганликлари ҳақида узоқ ўйлашади. Аммо уларнинг ўз шахсий ҳаёти ва қизиқишлари ҳам бор. Бўлажак шифокорлар бу касб эгалари ҳақида бадиий асар ўқишганда ҳар бир шифокор – мутахассиснинг тиббиётга кириб келиш йўллари ҳам турлича бўлганлигининг гувоҳи бўлишади. Кимдир ўз қисматини юракдан тушуниб, йиллар давомида завқ билан билим олади, аммо шундай шифокорлар ҳам борки, улар тиббиётга ногаҳон кириб колишган аммо касбини севиб, унга содиқ колишган.Травматолог, педиатр, анастезиолог, онколог ва бошқа кўплаб касб эгалари минглаб инсонлар ҳаётини сақлаб колишлари эса ҳаёт давомида ўзгармай колади. Шифокорлар ўз ишини манфаатидан, қизиқишидан юқори қўйишгани учун ҳам ушбу касб эгаларининг ҳаёти китобларда кўпрок акс этади. Талабалар бўлажак касби ҳақидаги бадиий адабиёт билан танишар эканлар улар ушбу касбнинг бошка шахсий томонларини кўришга ҳам муваффак бўладилар. Касбдошлар билан муомала-муносабатлар алоҳида сабр-тоқат талаб қилади, керакли пайт ёрдамга мухтож касбдошини қўллаб қувватлаш тиббиётчилар орасида айникса муҳимлигини тушинишади.

Шу жихатдан айнан шифокорлар хасад номли муаммога кўпрок дуч келадилар. Ушбу касбда эътибор ва эътирофга сазовор бўлиш жуда мушкул, мижозларнинг меҳри ва шифокорнинг лавозими ошиши кўпгина омилларга боғлиқ. Бўлажак шифокорлар бу мавзудаги бадиий адабиётлардан бахраманд бўлар эканлар, уларнинг шахсий ҳаётидаги кўплаб маълумотларга эга бўладилар. Ахир шифокорларда фақат навбатчилик, операция ва қабул соатларигина эмас, балки ўзаро муносабатлар, қизиқишлар ва ҳар бир одам сингари ўз ҳаётини ранг-баранг қилиш истаги ҳам бор. Шифокорлар ҳақидаги бадиий асар муаллифлари иш пайтида оқ халат кийган инсонларнинг одамийлигини акс эттиришни хохлашади. Бундай асарларнинг эътибор марказади ижодкорларнинг касбий маҳоратларигина эмас, балки ўзаро шахсий муносабатлар ҳам очиб берилади.

Адабиётлар

1. Ўзбекисто Республикаси Президенти Ш. М. Мирзиёевнинг 2017 йил 13 сентябрдаги ПҚ – 3271-сонли карор
2. Китоб, - китобхонлик, кутубхона – маънавиятнинг уч илдизи. m postda. uz. spirtuality. kutubxona
3. Нима учун китоб ўкиймиз. u forum.uz/ ar chie/ index. php
4. Медицина в зеркале мировой литературы Аннотированный библиографический указатель Харьков 2014.

Турдиева К.Ш.

ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ЧТЕНИЯ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К СПЕЦИАЛЬНОСТИ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

Ключевые слова: чтение, художественная литература, образ, сюжет, эмпатия

В статье обсуждается эффективность изучения чтения применительно к данной области медицинского образования. Художественная литература, которая лечит человеческие болезни и влияет на человеческую психику, его духовность, имеет еще большее влияние, когда она связана с предметом этой области. В статье рассказывается о том, что художественная литература вызывает в людях чувство сострадания и доброты. Этот процесс очень важен для будущих врачей.

Turdieva K.Sh.

EFFECTIVE METHODS OF LEARNING READING IN APPLICATION TO THE SPECIALTY IN MEDICAL EDUCATION

Key words: reading, fiction, image, plot, empathy

Article discusses the effectiveness of learning reading in relation to this area of medical education. Fiction that treats human diseases and affects the human psyche, his spirituality, has an even greater impact when it is associated with the subject of this area. The article describes how fiction evokes feelings of compassion and kindness in people. This process is very important for future doctors.

Ходжаева С.М., Мирзаева Ф.Ф.

ГЎДАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Турли хил дерматозлар орасида атопик дерматит касаллиги билан касалланган беморларнинг сонини ортиб бориши ҳозирги замон муаммоларидан биридир. Атопик дерматит (АД) касаллиги боланинг гўдаклик даврида 1-4% болаларда учрамокда [11,15]. Касаллик фақатгина тарқок ҳолда учрабгина қолмай, балки эрта бошланиши билан ва тез-тез қайталаниб туриши билан ҳам бошқа касалликлардан ажралиб туради. Катта ёшдаги болаларда касаллик тери рангининг ўзгариши ва тери юзаларининг қалинлашиш каби ўзгаришларга сабаб бўлади, касалликни интенсив қичишиши эса турли хил асаб томонидан бўладиган ўзгаришларга олиб келади. Қуйидаги ўзгаришлар эса беморнинг психосоматикасига салбий таъсир этган ҳолда турли хил муаммога сабаб бўлади. Қўлланилаётган даво чоралари кўп ҳолларда наф бермайди, беморлар тўлиқ тузалиб кетишмайди [15,19,21]. АД полиген турдаги наслдан-наслга ўтувчи мультифактериал аллергик касаллик бўлиб, атопияга мойиллиги бўлган беморларда кузатилади ва қайталаниш (рецедив), ҳамда эволютив ёш динамикасига боғланган ҳолда кечади [2,15,21].

АД касаллигининг патогенезида ирсий мойиллик, асаб системасининг ўзгариши, иммун тизимидаги ўзгаришлар, ошқозон-ичак тизими бузилишлари, норационал ва нотўғри овқатланиш, нейроэндокрин тизимидаги ўзгаришлар, модда алмашинувининг бузилиши, ташки муҳитнинг салбий таъсири касалликга олиб келувчи омиллар бўлиб, касалликни сурункали кечишига ва тез-тез қайталаниб туришига сабаб бўлади. Тери қаватлари антигенлар таъсирига иммун жавоб реакцияси ҳосил килади [17]. Ёш болаларда асл тери (дерма) ва тери ости ёғ қавати, антигенларга юқори сезувчанликка эгадир [12,17]. Эрта ёшдаги болаларда тери юзалари майдони ва тана оғирлиги коэффициенти нисбати юкори бўлганлиги сабабли тери юзаларида семиз ва лимфоид ҳужайралар миқдори нисбатан кўп бўлади. Шу сабабли терини антиген таъсирига ўта сезувчанлиги ошиб кетади ва аллергик реакция ҳосил бўлади [17]. Атопияга мойиллик холати камида 20 та генлар билан назорат килиниб туради ва асосини наслдан-наслга ўтадиган ген ташкил килади [15]. Терини зарарланиш даражаси уни кайси йўл билан наслдан-наслга ўтганлигига боғлик. Аллергик касалликлар она томонида аникланиши (60-70%) ни, ота томонидан аникланиши (8-22%) ни ташкил этади. Она томонидан аллергия наслдан наслга ўтиши, ота томонидан ўтишига қараганда устун туради.(хомиладорликда эмбрионга таъсири) [21]. Агар аллергия билан ҳам отаси, ҳам онаси касалланган бўлса, фарзандида АД касаллиги –30-75% гача кузатилади, аллергия касаллиги бемор отаси ёки онасида кузатиладиган бўлса , фарзандида касаллик 20-50% гача кузатилади, агар бемор ота ва онаси соғлом бўлса, фарзандида - 10-20% гача касаллик белгилари кузатилиши мумкин [15,17]. Эгизакларни текшириш натижасида атопия касаллиги асосида ирсий мойиллик ҳолатлари кузатилиши аникланган: гомозигот эгизакларда касалликнинг юзага чикиши 80% гача, гетерозигот эгизакларда - 20% гача бўлиши аникланган [17]. АД билан касалланган беморларнинг оилавий анамнезида (88,0%) гача аллергик касалликлари мавжудлиги ва асосан аутосом-доминан йўли билан наслдан-наслга ўтиши аникланган [15,16,21]. Касалликнинг биринчи белгилари 60-70% гача эрта гўдаклик давридан бошланган [7,13,15,16,17,21].

Эрта болалик давридаги болаларда атопик дерматит касаллигига олиб келувчи асосий сабаб озиқ-овқат сенсибилизациясидир [2,13,17,21]. 65% беморларда озиқ-овқатга бўлган сенсибилизация гўдаклик даврида кузатилади. Кейинчалик эса маиший анжомларга, микробларга, замбуруғларга сенсибилизация пайдо бўлади ва касалликнинг кечишини оғирлаштиради [15,16]. Кўкрак ёшидаги болаларда иммун тизими ва ҳазм қилиш системаларининг функционал ривожланмаганлиги касалликни шу ёшда кўп учрашига сабаб бўлади [13]. Гўдак ёшдаги болаларнинг ошқозон ичак системаси ўзига хос анатомик тузилишга эгадир (гўдаклик даврида ферментларнинг активлиги ўта паст бўлганлиги сабабли оқсиллари юкоримолекуляр, яъни катта дисперсга эга бўлган озиқ овқат маҳсулотларининг оқсиллари парчаланмайди ва ошқозон ичак шиллиқ қаватларининг сўрилиш хусусияти баланд бўлганлиги сабабли тўлиқ парчаланмаган оқсиллар сўрила бошлайди ва аллергияга сабаб бўлади [7,14,18].

Гўдаклик даврда боланинг овқатланиш турига караб, иммун тизими ўзгариши мумкин. З. Е. Джураевага [2004] кўра 3 ёшгача бўлган болаларда гуморал иммунитет кўрсаткичлари болани овқатланиш турига боғлик, эрта аралаш ва сунъий овқатланишга ўтган

гўдакларда иммуноглобулин А нинг кескин камайиши, бироқ JgM миқдорининг ошиши, иммунитетга таъсир этишидан далолат беради [10]. Балаболкин И.И, Гребенюк В.П. [1999] ларнинг текширувларига кўра, IgA миқдорининг камайиши аллергик касалликларга сабаб бўлади. Касаллик клиник белгиларининг тарқоқлиги ва кечиши IgE нинг миқдорига боғлиқдир. Бемор қон зардобида IgE миқдори канча баланд бўлса, касаллик клиник белгилари шунчалик тарқоқ ҳолда жойлашади. [20]. АД касаллиги бўлган, гўдак ёшида табиий овқатланишда (кўкрвк сути билан овқатланиш) бўлган болада В.В.Владимировга [1989] кўра, IgE нинг кам миқдорда бўлиши кўпроқ 4 ойлик даврига тўғри келганлиги аниқланган, IgE нинг юқори бўлиши эса, сунъий овқатланган болаларда кузатилган. [6]. 1 ёшгача бўлган болаларда аллергик реакцияни турли хил озиқ- овқат маҳсулотлари келтириб чиқариши мумкин. Озиқ-овқат маҳсулотларидан атопик дерматит касаллигини келтириб чикарадиган асосий маҳсулотлари товуқ тухуми оқсиллари, сут, балиқдир. Бу маҳсулотлар биринчи ўринда туради. Сигир сути оқсилига бўлган аллергия 90 % атопик дерматит касаллиги билан хасталанган болаларда аниқланган [2,13]. Эрта атопик дерматит касаллигининг юзага чиқиши боланинг овқатланиш турига боғлиқ. [8,9]. Овқат аллергияси асосан сунъий ва аралаш овқатланаётган гўдак болаларда кўпроқ учрайди. Табиий овқатланадиган гўдакларга нисбатан бу холат, сунъий овқатланадиган болаларда 2 ва 3 баробар кўпроқ кузатилади. Claser A.G. [1997] томонидан шу аниқландики, сунъий овқатланаётган гўдакда экзема касаллиги, табиий овқатлантирилаётган гўдакларга нисбатан 7-8 барабар кўп учрайди [22].

Кўкрак сути, яъни табиий овқатлантириладиган болалар организмига ҳам аллергенлар кириши мумкин, чунки она томонидан ейиладиган озиқ-овқат маҳсулотлари, сезувчанлиги ўзгармаган ҳолда кўкрак сути орқали болага ўтади. Табиий овқатланишда бўлган гўдакларда озиқ-овқатга бўлган аллергия 12% кузатилади [14]. Табиий овқатланишда бўлган гўдакларда озиқ-овқат аллергияси келиб чикишига сабаб, эмизувчи аёл ошқозон-ичак фаолиятининг бузилиши, хисобига бу энтероцитларнинг овқат аллергенларига бўлган ўтказувчанлигининг ошишига олиб келади. Шу сабабли уларнинг конга сўрилиши ва она сути орқали гўдак организмига тушиши кузатилади [14]. Норационал овқатланиш ва озиқ- овқат аллергияси эрта ёшдаги болаларда ошқозон-ичак тизимида патологик ўзгаришларга сабаб бўлади [8,9]. Патологик ўзгаришлар ҳазм килиш органларида аллергик реакциялар хосил бўлишига сабаб бўлади ва бола организмида сенсибилизация хосил килади. [2,13]. Озиқ–овқат аллергияси гўдакларда ичак микрофлорасини бузилиши билан биргаликда намоён бўлади. Бифидо- ва лактобактериялар миқдори камая бошлайди, бола организмининг маҳаллий ва умумий иммун жавоб реакциясига таъсир этади [7]. Гўдаклик даврида ичак микробиоценози овқатланиш турига боғлиқ. Она сутида бифидоген факторлар бўлиб, овқат ҳазм трактида бифидофлора хосил килади. Бундай болаларда бифидобактериялар миқдори 10^9-10^{10} микроб ҳужайралари мавжуд (1г ахлат таркибида) [21]. Гўдакни эрта сунъий ёки аралаш овқатланишга ўтказиш, ичак микробиоценозининг бузилишига, бифидо- ва лактофлораларнинг камайишига ва шартли патоген флораларнинг ошиб кетишига сабаб бўлади. Макарова С.Г. (1997), АД касаллиги билан хасталанган болаларда ичак микробиоценозини, касалликнинг клиник шакллари ва даврига кўра ўрганиб чиқиб, 92,8% беморларда ичак дисбиозининг асосан II-III даражасини аниклаган. Касаллик белгилари тарқоқ ҳолатда жойлашган беморларда дисбиоз кучлироқ даражада аниқланган [13]. Атопик дерматит касаллигида ичак дисбактериозининг кузатилиши кўп ҳолатларда ичакда S. aureus ни кўп миқдорда бўлиши билан боғликлиги Е.А. Лыков ва бошқалар [12] томонидан аниқланган. АД билан хасталанган беморларда Айникса касалликнинг тарқоқ клиник шаклларида IgE нинг ошиши ва IgE-нинг Candida albicans антигенларига жавоб реакцияси аниқланган. Касалликнинг клиник ва лаборатор кўрсаткичлари иммун тизимидаги ўзгаришлар ичак дисбактериозига боғлиқлиги аниқланган [13,17,21]. Т-хелперлар субсинфланиши орасидаги дисбаланс атопик дерматит касаллигига олиб келиши ва Т-хелперлар ва иммунорегулятор индексни ошишига олиб келади. (Т-хелперлар/Т-супрессорлар). Атопик дерматит касаллигининг иммунопатогенезида Т-лимфоцитлар ва цитокинлар секрециясининг ўзгариши аниқланган [22].

Шундай килиб, чоп этилган илмий ишларга асосланган холда, АД касаллиги билан хасталанган кўкрак ёшидаги болаларда касалликка олиб келучи омиллар турли-туман бўлиб, касаллик атопияга мойиллик ҳолатлари, иммунологик ва ноиммунологик ўзгаришлар таъсирида келиб чикиши аниқланган. Шу билан бир каторда АД касалликнинг келиб чикишида пре- , интра- ва постнатал омиллар ҳам ахамиятлидир. Сурункали касалликлари бўлган эмизаётган онани, бирламчи ва иккиламчи профилактик чораларини олиб бориш зарурлиги кўриб чикилиши зарур.

Адабиётлар

1. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. М.:Медицина, 2001:240.
2. Болотова Н.В., Поляков В.К., Ефимова Ю.В., Дронова Е.Г. Эффективность лечебного питания у детей раннего возраста с атопическим дерматитом. Педиатрия. 2003;4:78-80.
3. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Актуальные проблемы естественного вскармливания. Педиатрия. 2007;1:38-41.
4. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание: значение и поддержка. М.: Спб. 2006:270.
5. Владимиров В.В., Захарова О.Д., Кочергин Н.Г. и др. Изучение пищевой аллергии у больных атопическим дерматитом с помощью аллерген специфического Ig E - FAST - теста. Вестн. дерматол. венерол. 1989;1:8-1.
6. Горланов И.А. Детская дерматовенерология.(Учебник). 2017:512.
7. Давлетова З.Ж. Клинические особенности пищевой аллергии у детей раннего возраста в зависимости от вида вскармливания. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ташкент, 2007.
8. Денисов М.Ю., Казначеева Л.Ф. Стратегия патогенетической терапии при заболеваниях органов пищеварения у детей с атопическими заболеваниями и оценка ее эффективности. Аллерг.2010. 46-53.
9. Денисов М.Ю., Казначеева Л.Ф., Шкурупий В.А., Смоляков С.А. Клинико-патогенетические аспекты функциональных нарушений кишечника у детей с атопическим дерматитом. Аллерг. 2000;1:6-9.
10. Джураева З.Е. Характеристика частой заболеваемости у детей, раннего возраста в зависимости от вида вскармливания и методы её коррекции: Автореф. дис…. канд. мед. наук. - Т.: ТашПМИ, 2004:16.
11. Конь И.Я., Фатеева Е.М., Гмошинская М.В. Профилактика пищевой аллергии у детей путем коррекции рационов питания беременных женщин и кормящих матерей. Педиатрия. 1999; 6: 50-51.
12. Лыкова Е.А., Бондаренко В.М., Изачик Ю.А. Коррекция пробиотиками микроэкологических и иммунных нарушений при гастродуоденальной патологии у детей. Журн.микробиол. 2001; 2: 88-91.
13. Макарова С.Г., Катосова Л.К., Боровик Т.Э., Ладодо К.С. Состояние кишечного микробиоценоза у детей с атопическим дерматитом в зависимости от особенностей клинической картины и фазы заболевания. Педиатрия. 1997;2:19-24.
14. Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Болалар тери таносил касалликлари. Дарслик. Тошкент., 2017.
15. Парфенов А.И. Микробная флора кишечника и дисбактериоз Росс. Мед. журнал. 2008;18:170-173.
16. Сергеев Ю.В. Атопический дерматит. М.: Мед., 2002:181.
17. Юлдашев М.А. Патогенетическое обоснование лечения атопического дерматита у детей раннего возраста эубиотиками: Дисс…канд. мед.наук. Ташкент, 2001:144.
18. Claser A. G., Trompson F. M. Postnatal changes in mucosal immune responce: a physiological perspective of breast feeding and weaning. J. Immunilogy & Cell Biology. 75;5: 419-29.
19. Ely H. Human phenotypes; the atopic and seborrheic: Part II. Cutis 2012; 59: 13-18.
20. Eriscon K. M., Jones B. C., Beard J. L. Immunologic importance of breast milk. J. Nutrition. 2014;130(11):2831-2837.
21. ETAC Study Group. Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of cetirizine in a double-blind, randomised, placebo-controlled trial: first results of ETAC. Early Treatment of the Atopic Child. Pediatr Allergy Immunol. 2018;9(3):116-124.
22. Leung D., Rhodes A., Geha R. Enumeration of T cell subsets in atopic dermatitis using monoclonal antibodies. J All Clin Immunol 2010;67:450-455.

Абророва Б.Т., Алиева Н.Р.

ГЎДАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМ ВА УНИНГ КЕНГ ТАРҚАЛГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Нафас тизими касалликлари соҳасида профилактика ва даволашда катта ютукларга эришилганига қарамасдан, зотилжам касаллиги болалар орасида чақалоқлик давридан сўнг ўлимга сабаб бўлувчи етакчи омил бўлиб қолмоқда. Сўнгги 20 йил ичида болалар орасида зотилжамнинг учраш частотаси ва ўлим ҳолатлари кескин камайган. Бунга b типидпги Haemophilus influenzae ҳамда Streptococcus pneumonia га қарши вакцинациянинг ишлаб чиқилганлиги, бунинг натижасида радиологик, клиник асоратланган зотилжамнинг камайиши ҳамда госпитализация қилиш частотаси пасайиши кузатилди. Шу билан бир қаторда, турли патоген микроорганизмли ёндош инфекцион касалликлар ва вирус-ассоцирланган касалликларнинг аҳамияти ортиб бормоқда [11].

2015 йилда Ер юзида касалхонадан ташқари зотилжам 5 ёшгача бўлган болалар орасида 15% ўлим ҳолатига, барча ёшдаги болалар орасида эса 922000 ўлим ҳолатига сабаб бўлган [41]. Бунда зотилжамнинг клиник ташхиси аввал соғлом бўлган болада орттирилган инфекцион касаллик сифатида талқин қилинади [12]. Клиник баҳолаш мураккаб бўлиши мумкин; симптомлар ёшга боғлиқ равишда ўзгариб боради ва кичик ёшдаги болаларда носпецифик бўлиши мумкин, касаллик бошланишида эса этиологияси ноаниқ бўлиши мумкин. Европа шифохоналарида ҳар йили 5 ёшдан катта 10 000та болага 14,4 нафар ва 5 ёшгача бўлган 10 000 болага 33,8 нафар болада зотилжам ташхиси қўйилади [10,29].

Касалхонадан ташқари зотилжам кўпрок ривожланётган мамлакатларда учрайди, сўнгги ҳисобларга қараганда болага йилига 0,28 эпизод тўғри келиб, барча ҳолатларнинг 95%ини ташкил қилади [27]. Касалланиш тўғрисидаги маълумотлар ўзгарувчан ва диагностик мезонларнинг ўзгарувчанлиги билан изоҳланади. Айрим ҳолларда 5-16 ёшдаги болалар адабиётларда кам келтирилган бўлиб, ушбу гуруҳдаги болалар орасида касалхонадан ташқари зотилжамнинг таркалишини баҳолашга кийинчилик туғдиради. Асосан 5 ёшгача бўлган соғлом болалар энг катта хавф гуруҳига мансуб. Ўғил болалар барча ёшда юкорирок касалланиш кўрсаткичига эга [10].

Зотилжам бактериал ва вирусли инфекция бўлиб,Ер юзида ўлимга олиб келувчи асосий сабабларидан ҳисобланади [32,38]. Асосийси, даволаш, диагностика ва профилактика чоралари яхшиланганлигига қарамасдан, жамоат соғлиқни сақлаш тизимида асосий муаммолардан бўлиб қолмоқда. Корея давлатида ҳам зотилжам касаллиги ортиб бормоқда [33]. 2016 йилда Кореяда зотилжам билан боғлиқ ўлим ҳолатлари аввалги йилга қараганда 11%га ортди, 2015 йил 28,9% дан 32,2% гача [33].

2016 йилда кенг таркалган ўлим сабабларидан бири бактериал пневмония ҳисобланади. Young-Sam Yook ва ҳаммуаллифлари 2008 йил январь ойидан 2017 йил сентябрь ойигача бактериал агентларнинг таркалишини ўрганишди. Ушбу текширувда Данкук институти клиникасига респиратор симптомлар билан келтирилган 1861 нафар бемор иштирок этди. Олимлар 1281 экземплярда (68,83%) зотилжамнинг бактериал қўзғатувчиларини аниклашди. Аникланган 1709та патоген микроорганизмлардан энг кенг таркалгани S. Pneumoniae - 48,57%, иккинчи ўринда H. influenzae - 40,08% бўлди. 92,69% ҳолатларда инфекция манбаалари 10 ёшдак кичик болалар орасида аникланди [42].

Бактериал зотилжамни келтири чикарувчи асосий бактериялар қуйидагилар: Bordetella pertussis (BP), Chlamydophila pneumonia (CP), Haemophilus influenzae (HI), Legionella pneumophila (LP), Mycoplasma pneumoniae (MP) ва Streptococcus pneumonia (SP). Ушбу инфекциялар асосан ёш болалар, кексалар ва иммун танкислиги бор инсонларни зарарлайди. BP томонидан чақириладиган кокшол оғир респиратор касалликлардан бири ҳисобланади [17].

HI Уэльс, Буюк Британияда ҳар йили 100 000 та болага 43,8 ҳолатларда зотилжам этиологик омили бўлиб ҳисобланади [16]. LP Европа ва АҚШда 10%дан 20%гача атипик зотилжамсабабчиларидан ҳисобланади. Касалхонадан ташқари зотилжамнинг асосий қўзғатувчилари - бу CP, MP ва SP [36]. SP типик зотилжамнинг асосий сабаби ҳисобланади ҳамда SP-ассоцирланган зотилжам АҚШда 66% ҳолатларда кузатилади [10]. MP эса АҚШда 10-40% ҳолатларда атипик зотилжамни келтириб чикаради [35]. Бактериал зотилжамнинг эпидемиологияси ва қўзғатувчиларини аниклаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Зотилжамнинг эпидемиологияси ва қўзғатувчиларини англаш билан бир қаторда преморбид фон ҳам катта аҳамиятга эга.

Преморбид фони мавжуд болалар ЎРИга чалинишга мойил бўладилар [47].

1 ёшгача бўлган зотилжамга чалинган тахминан 51,6 % болалар орасида рахит касаллиги аникланган [47].

ЛОР-патологиялар мавжудлиги ҳам муҳим омил саналади. Зотилжам билан касалланган 43,3% болалар орасида сурункали тонзиллит, 31,6 % ҳолатларда аденоидитлар ташхисланган. Ушбу касалликлар асосан тез тез-тез ЎРИга чалинадиган болалар орасида кўпрок учради. Шуни таъкидлаш жоизки, зотилжам билан касалланиш частотаси ҳам турли гурухларда фаркланди. Қайта зотилжам, яъни анамнезида 2 ва ундан ортик касалланиш тез-тез ЎРИ билан касалланадиган 68,3% болада ҳамда 40,0% ҳолатлдарда ЎРИ билан тез оғримайдиган болалар орасида учради [47].

Шуни таъкидлаш керакки, зотилжамли 20% ЎРИ билан тез касалланадиган болалар орасида жисмоний ривожланишнинг орқада колиши аниқланди (тана вазни дефицити 12 % ва кўпроқ) [47].

Мультифакториал анализ натижаларига кўра, касалликнинг оғирлик даражасига боланинг ёши ва кўкрак сути билан овкатланиши таъсир қилади. Бола ҳар бир ёшга улғайганда зотилжамнинг оғир кечиш хавфи 8%га камаяди. Кўкрак сутидаги болаларда касалхонадан ташқари зотилжам хавфи 2,8 мартагача камрок бўлади [45].

Кўп факторли регрессион анализ шуни кўрсатдики, кичик ёш, юрак туғма нуксонлари, аномал лейкоцитлар, шунингдек, С-реактив оксил натижалари интенсив терапия бўлимига ўтказилиш ва ёмон клиник асоратларни келтириб чиқариш омиллари бўлиб хизмат қилади [30].

Илмий тадқиқотларнинг бирида рентгенологик зотилжам ташхиси тасдикланган 113 нафар болада касалликнинг келиб чиқиш сабаби 6 ойгача кўкрак сутининг берилмаслиги, кам тана вазни, носифатсиз овқат маҳсулотлари ва паст социал даража сабаб бўлган [17].

PIDS/IDSA (The Pediatric Infectious Diseases Society/ Infectious Diseases Society of America) йўрикномаси бўйича, чақалоқлар ва кичик ёшдаги болалар оғир касалликлар хавфига мойилроқ бўлишади [6]. Ривожланган давлатларда 1 ёшли болалар 2 ёшлиларга қараганда зотилжамнинг асоратланиш хавфини оширар экан [39]. Ривожланган давлатларда зотилжам билан госпитализация қилинган болаларда 6 ойдан кичик бўлган ёш 3-59 ойлик болалар орасида даволашнинг самараси пастлиги [22], <4 ойлик <24 ойлик болалар орасида ўлим кўрсаткичининг юкорилиги [12], <6 ойлик ёш эса 15 ёшгача бўлган болалар орасида юкори ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлган [1].

Suresh Kumar Jakhar ва ҳаммуаллифлар (2018) маълумотларига кўра, текширувда катнашган 120 нафар болаларнинг 36 нафарида (42%) (бурун-ҳалкум/кон) экмаси бактерияларга мусбат ўсиш берган. Энг кенг таркалган бактериялар стрептококкли зотилжам ва тилларанг стафилококк бўлган. Туғилганда тана вазнининг камлиги, клиник рахит, коннинг мусбат экмаси самарасиз даво, стационарда узоқ бўлиш ва антибиотикларнинг ўзгартирилишига сабаб бўлган [34].

Иммуноглобулинларнинг кўп кисми онадан учинчи триместрда содир бўлар экан, чала туғилган болалар IgG нинг кўп миқдорда ўтиш даврини ўтказиб юборадилар.Бу факт чала туғилган болаларнинг касалликларга мойил бўлишини изоҳлайди [15].

Шу нарса маълумки, нафас аъзолари касалликлари, жумладан, зотилжам ривожланишида ҳомиладорликнинг оғир ўтиши ва асоратланган туғрук, онада ҳомиладорлик пайтида ўткир инфекцион касалликлар ва сурункали касалликлар хуружи, иккала ота-онада сурункали бронх-ўпка ва аллергик касалликлар, ЛОР-патологиялар – сурункали тонзиллит, отит, аденоидитлардан ташқари ўтказилган рахит ҳам катта аҳамиятга эга. Рахит билан касалланган болалар асоратланган зотилжамга мойил бўладилар [3,23]. Витамин Д ўткир етишмовчилигининг ва респиратор касалликларга мойиллик прототипик равишда рахит касаллиги бор болаларда респиратор касалликлар кўп учраши кўрсатилган [3,24].

Витамин D комплекс иммунрегулятор хусусиятларга эга бўлиб, ҳам туғма, ҳам адаптив иммунитетни ҳамда яллиғланишга қарши жавобни назорат қилиш хусусиятига эга. Витамин Д статуси ҳамда респиратор касалликлар билан касалланиш ёки уларнин оғирлик даражаси орасидаги алока кўпгина обсервацион, кўндаланг текширувлар натижасида ривожланётган ва ғарб давлатлари мисолида исботланган. Ушбу мавзу бир катор тизимли шарҳларда ҳам ифодаланган [5,14,20].

Зотилжамдан ташқари, витамин Д танкислиги энцефалоз вирусли инфекциялар [28], рецидив фаринготонзиллит [1], ўрта отит [9], бронхиолит [4] ва нафас йўлларининг вирусли касалликлари [18] хавф омили бўлиб хизмат қилади. Айрим муаллифлар киш мавсумида витамин Д статусининг пасайиши мавсумий грипп эпидемияси яккол ўтишига сабаб бўлиши мумкин [8]. Шу нарса якколки, витамин Д дефицити ва респиратор касалликлар орасидаги алоқалар проспектив текширувлар натижасида келиб чиқади. Камарго ва бошк. Киндик конида витамин Д концентрацияси <10 нг/мл-дан кам бўлган болалар 3 ойлик ёшида 25 (OH) D 30 нг/мл дан юкори бўлган чакалокларга қараганда респиратор касалликларга чалинишнинг юкори хавфига эга бўлишган [7].

Belderbos et al. ўз ишларида киндик конида

витамин Д миқдори <20 нг/мл бўлиши ≥30 нг/мл ли беморларга караганда респиратор-синцитиал вирусли инфекцияга олти карра юкори мойиллик хавфи борлигини намойиш килишган [4].

3 дан 15 ёшгача бўлган 743 нафар канадалик болалар гуруҳи проспектив равишда 6 ой мобайнида ўрганилганда, витамин Д<20 нг/мл бўлганда вирусли инфекциялар хавфи 70%га ортган [28]. Бошка текширувлар эса ҳомиладорлик давридаги витамин Д концентрацияси ва болаларда биринчи 3 ойликда респиратор инфекциялар орасида боғликлик борлигини аниклашган [12,21].

Тахирова Р.Н. ишлари маълумотларига кўра [53], конституцион ва мавжуд преморбид фон омиллари гўдак ёшдаги болаларда зотилжамнинг клиник кўринишига ва касалликнинг чўзилувчан тарзда давом этишига, шунингдек, нокулай прогнозга ҳам олиб келади. Конституцион ва фонли омиллар ўз ичига комплекс белгиларни камраб олади: перинатал постгипоксик энцефалопатия асоратлари, чала туғилганлик, ёндош касалликларнинг мавжудлиги (рахит — 25%, анемия — 38%, гипотрофия — 18%, аллергик диатез — 19%), анамнезида чакалоклик даврида ўтказилган зотилжам ва пневмопатиялар (17%).

Зотилжам профилактикаси ва даво чоралари яхшиланганлигига карамасдан, маълумотлар шархи ушбу патологиянинг болалар орасида кенг таркалганини кўрсатмокда. Болаларда зотилжамнинг шаклланиши тўғридан-тўғри боланинг ёши, кўракдан эрта ажратилиши ва сунъий овкатланишга ўтказилиши, анамнезида чала туғилганлиги, рахит, анемия, овкатланиш тартибнинг сурункали бузилиши, респиратор вирусли инфекциялар, сурункали ЛОР-патологиялар билан боғлик. Шундай килиб, ушбу омиллар зотилжамда ёмон прогноз ва ўлим хавфини оширади. Бошкариб бўлмайдиган, яъни эрта ёш, чала туғилганлик ва бошк., шунингдек, бошкариб бўладиган омиллар хам зотилжамнинг оғир ўтишига олиб келиши мумкин. Бошкариб бўладиган хавф омилларига таъсир этган ҳолда зотилжам учраш частотаси ва стационарга ушбу патология билан мурожаат килишлар сонини камайтириш мумкин.

Адабиётлар

1. Araya S., Lovera D., Zarate C. et al. Application of a prognostic scale to estimate the mortality of children hospitalized with community-acquired pneumonia. PediatrInfectDis J 2016; 35:369–73.
2. Aydın S., Aslan I., Yıldız I., Ağaşhan B., Toptaş B., Toprak S. et al. Vitamin Dlevels in children with recurrent tonsillitis. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2011;75(3):364–7.
3. Banajeh S.M. Nutritional rickets and vitamin D deficiency–association with the outcomes of childhood very severe pneumonia: a prospective cohort study. Pediatr Pulmonol. 2009;44(12):1207–15.
4. Belderbos M.E., Houben M.L., Wilbrink B., Lentjes E., Bloemen E.M., Kimpen J.L. etal. Cord blood vitamin D deficiency is associated with respiratory syncytialvirus bronchiolitis. Pediatrics. 2011;127(6):e1513–20.
5. Bozzetto S., Carraro S., Giordano G., Boner A., Baraldi E. Asthma, allergy and respiratory infections: the vitamin D hypothesis. Allergy. 2012; 67(1):10–7.
6. Bradley J.S., Byington C.L., Shah S.S. et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. ClinInfectDis 2011; 53:e25–76.
7. Camargo C.A. Jr, Ingham T., Wickens K., Thadhani R., Silvers K.M., Epton M.J. et al. Cord-blood 25-hydroxyvitamin D levels and risk of respiratory infection, wheezing, and asthma. Pediatrics. 2011;127(1):e180–7.
8. Cannell J.J., Vieth R., Umhau J.C., Holick M.F., Grant W.B., Madronich S. et al. Epidemic influenza and vitamin D. Epidemiol Infect. 2006;134(6):1129–40.
9. Cayir A., Turan M.I., Ozkan O., Cayir Y., Kaya A., Davutoglu S., Ozkan B. Serumvitamin D levels in children with recurrent otitis media. Eur ArchOtorhinolaryngol. 2014;271(4):689–93.
10. Clark J.E., Hammal D., Hampton F., Spencer D., Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. Epidemiol Infect 2007;356:262-9. doi:10.1017/S0950268806006741 pmid:17291362.
11. David M. le Roux, Heather J. Zar. Community-acquired Pneumonia in Children - A Changing Spectrum of Disease.Pediatric radiology. 2017 Oct; 47(11):1392-1398.
12. Dinlen N., Zenciroglu A., Beken S., Dursun A., Dilli D., Okumus N. Association of vitamin D deficiency with acute lower respiratory tract infections in newborns. J Matern Fetal Neonatal Med. 2016;29(6):928–32.
13. Djelantik I.G., Gessner B.D., Sutanto A. et al. Case fatality proportions and predictive factors for mortality among children hospitalized with severe pneumonia in a rural developing country setting. J TropPediatr 2003;49:327–32.
14. Esposito S., Lelii M. Vitamin D and respiratory tract infections in childhood. BMC Infect Dis. 2015;15:487.
15. Meissner H. Cody. Viral Bronchiolitis in Children. The new england journal o f medicine. 2016;374:62-72.
16. Howard A.J., Dunkin K.T., Musser J.M., Palmer S.R. 1991.Epidemiology ofHaemophilusinfluenzae type b invasive disease in Wales. BMJ 303: 441-445.
17. James Samwel Ngocho, MarienIsaäk de Jonge, Linda Minja, Gaudencia Alois Olomi, Michael Johnson Mahande, Sia Emmanueli Msuya, Blandina Theophile Mmbaga. Modifiable risk factors for community-acquired pneumonia in children under 5 years of age in resource-poor settings: a case-control study. Tropical Medicine and International Health; volume24no4pp484–492april2019.
18. Jang G.C., Shin K.M., Yong D.E., Lee K.W., Kim D.S. 2003.Changing patterns of antibiotic-resistant rates and clinical features in pneumococcal infections. Korean J.Pediatr. Infect.Dis. 10:81-86.
19. Jartti T., Ruuskanen O., Mansbach J.M., Vuorinen T., Camargo C.A. Jr. Low serum 25-hydroxyvitamin D levels are associated with increased risk of viral coinfections in wheezing children. J Allergy Clin Immunol.2010; 126(5):1074–6.
20. Kyu H.H., Pinho C., Wagner J.A. et al. Global and national burden of diseases and injuries among children and adolescents between 1990 and 2013: findings from the global burden of disease 2013 study. JAMA Pediatr.2016;170:267–287. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.4276.
21. Larkin A., Lassetter J. Vitamin D deficiency and acute lower respiratory infections in children younger than 5 years: identification and treatment. J Pediatr Health Care. 2014;28(6):572–82.
22. Magnus M.C., Stene L.C., Heberg S.E., Nafstad P., Stigum H., London S.J., Nystad W. Prospective study of maternal mid-pregnancy 25-hydroxyvitamin D level and early childhood respiratory disorders. Paediatr Perinat Epidemiol.2013;27(6):532–41.
23. Mamtani M., Patel A., Hibberd P.L. et al. A clinical tool to predict failed response to therapy in children with severe pneumonia. Pediatr Pulmonol2009; 44:379–86.
24. Muhe L., Lulseged S., Mason K.E., Simoes E.A. Case-control study of the role of nutritional rickets in the risk of developing pneumonia in Ethiopian children. Lancet. 1997;349(9068):1801–4.
25. Najada A.S., Habashneh M.S., Khader M. The frequency of nutritional rickets among hospitalized infants and its relation to respiratory diseases. J Trop Pediatr. 2004;50(6):364–8.
26. Neuman M.I., Hall M., Gay J.C, et al. Readmissions among children previously hospitalized with pneumonia. Pediatrics 2014; 134:100–9.
27. Rudan I, O'Brien K.L., Nair H. et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries. J Glob Health. 2013;3:10401. doi: 10.7189/jogh.03.010101.
28. Rudan I., Tomaskovic L., Boschi-Pinto C., Campbell H. WHO Child Health Epidemiology Reference Group. Global estimate of the incidence of clinical pneumonia among children under five years of age. Bull World Health Organ2004;356:895-903.pmid:15654403.
29. Science M., Maguire J.L., Russell M.L., Smieja M., Walter S.D., Loeb M. Low serum 25-hydroxyvitamin D level and risk of upper respiratory tract infection in children and adolescents. Clin Infect Dis. 2013;57(3):392–7.
30.Senstad A.C., Surén P., Brauteset L., Eriksson J.R., Høiby E.A., Wathne K.O. Community-acquired pneumonia (CAP) in children in Oslo, Norway. ActaPaediatr2009;356:332-6. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.01088.x pmid:19006533.
31. Shan, Wei MPH; Shi, Ting M.D.; Chen, Kaile MPH; Xue, Jian M.D.; Wang, Yin MPH; Yu, Jia MPH; Zhao, Genming PhD; Tian, Jianmei MD; Zhang, Tao PhD. Risk Factors for Severe Community-aquired Pneumonia Among Children Hospitalized With CAP Younger Than 5 Years of Age. The Pediatric Infectious Disease Journal: March 2019 - Volume 38 - Issue 3 - p 224-229.
32. Song J., Jung K., Kang M.W., Kim D.J., Pai H., Such G.Y. et al.2009. Treatment guidelines for community-acquired pneumoniain Korea: an evidence-based approach to appropriate antimicrobial therapy. Infect. Chemother. 41:133-153.
33. Statistics Korea. 2017. Mortality rate by cause of death. Korea National Statistical Office. Avail-

able from: http://www.index.go.kr/potal/main/EachDtlPageDetail.do?idx_cd=1012.Accessed Jan. 22, 2018.

34. Suresh Kumar Jakhar, Mukul Pandey, Dheeraj Shah, V G Ramachandran, RumpaSaha, Natasha Gupta, Piyush Gupta. Etiology and Risk Factors Determining Poor Outcome of Severe Pneumonia in Under-Five Children. IndianJPediatr. 2018 Jan;85(1):20-24.

35. United States Centers for Disease Control and Prevention.2018. Chlamydia pneumoniae Infection. Available from: https://www.cdc.gov/pneumonia/atypical/cpneumoniae/index.html .Accessed Feb. 1, 2018

36. United States Centers for Disease Control and Prevention. 2018. Mycoplasma pneumoniae Infection. Available from:https://www.cdc.gov/pneumonia/atypical/mycoplasma/index.html . Accessed-Feb. 1, 2018.

37. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2015) World population prospects: the 2015 revision, key findings and advance tables.https://esa.un.org/unpd/wpp/publications/files/key_findings_wpp_2015.pdf. Accessed 28 Feb 2016.

38. United States Centers for Disease Control and Prevention. 2018. Pneumonia. Available from: https://www.cdc.gov/pneumonia/ . Accessed Feb. 6, 2018.

39. Williams DJ, Zhu Y, Grijalva CG, et al. . Predicting severe pneumonia outcomes in children. Pediatrics 2016; 138:e20161019.

40. World Health Organization. 2016. Pneumonia Fact Sheet 2016. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs331/en/ . AccessedFeb. 6, 2018

41. World Health Organization. Pneumonia. WHO, 2015

42. Young-Sam Yook, Jae-Sik Jeon, Ji On Park, and Jae Kyung Kim. Laboratory Investigation of Trends in Bacterial Pneumonia in Cheonan, Korea, from January 2008 to September 2017. J. Microbiol. Biotechnol. 2018; 28(10): 1730–1735

43. Горбич О.А., Чистенко Г.Н., Мазаник О.А., Глинская И.Н., Дашкевич А.М., Филипченкова М. А. Факторы риска тяжелой внебольничной пневмонии у детей. Здравоохранение. 2014; 6: 2-6

44. Матейко Г.Б., Пылюк И.И. Особенности клиники и факторы риска развития пневмонии у детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015; 8-1: 55-58

45. Тахирова Р.Н. Современные факторы формирования затяжных пневмоний у детей. Молодой ученый. 2016; 5 (109): 237-241.

Буриев М.Н., Хаитов Г.Х., Аюпханов Х.О.

БОЛАЛАРДА ОЁҚЛАРНИ РАХИТДАН КЕЙИНГИ ДЕФОРМАЦИЯЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ПОЛИПЕРФОРАТИФ ОСТЕОТОМИЯ УСЛУБИНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болаларда оёқларни пострахитик деформациясида оёқ ўкини кийшайишини тўғрилашда жаррохлик услубини такомиллаштириш.

Материал ва услублар. Ушбу изланишда ТошПТИ клиникаси травматология ва ортопедия бўлимида 2 ёшдан 6 ёшгача бўлган 42 та оёқларини рахитдан кейинги деформацияларни ташхиси билан жаррохлик усулда даволанган ва клиник, антропометрик, рентгенологик ва ультратовуш текширишлар ўтказилган бемор болалар ўрганилди.

Натижалар. 42 та даволанган болалардан яхши натижалар 29 беморда до (69%), коникарли натижалар 13 детей (30.1%) аникланди коникарсиз натижалар ва асоратлар бўлмади.

Рахит бу боллаларда кенг таркалган касаллик бўлиб бола организмида асосан витамин Д етишмовчилиги сабабли моддалар алмашинувини бузилиши бўлади, ҳамда ўз вактида профилактикаси килинмаса турли асоратлар вужудга келади. Бунда кўпрок фосфора и кальция моддаларини алмашинувини бузилиши сабабли харакат таянч ва нерв системасида ўзгаришлар юзага чикади. Рахит билан касалланган болаларда суяк тизимининг, яъни умуртка поғанаси, кўкрак кафаси ва тос суякларини деформацияси тез тез учраб туради. Асосан скелет суякларни рахитдан кейинги деформацияси, оёк суякларида кўп бўлади ва учраши бўйича биринчи ўринда туради. Адабиётлардаги хулосаларга кўра, оёкларни варусли деформациясида оёк ўкини кийшайишини тўғрилашда аник ва яхши ричаг мавжуд, вальгусли деформациясида эса тўғрилаш ричаги калта бўлиб оғирлик тизза бўғимини боғлов-капсула тизимига тўғри келади ва улар чўзилиб қолади. Шу сабабли гипсли боғлов оркали тўғрилаш хар доим ҳам яхши натижа бермайди ва жаррохлик усули қўлланилади (Б.М.Миразимов и др 1976).

Оёкларни рахитдан кейинги деформацияларини даражасини аниқлаш ва таққослаш ташхисини ўтказишда ҳам адабиётларда турли ёндошишлар мавжуд. (Спицина.Е.Н 1953; Вердыев.В.Г 1977; Сеглинь.Т.Я 1974; R.Bragard 1932 и др. Б.М.Миразимов (1993г). Асосан 4 даражадаги деформаций аникланади: деформация бурчаги 15°гача, 15° дан 30°гача, 30°дан 45°гача ва 45°дан баланд бўлган кўрсаткичлар қўлланилади. Лекин бу текширишда оёкни узунлиги ва болдирни ротацион қийшиклиги хисобга олинмаган. Таққослаш ташхисни ўтказишда ҳам рахитдан кейин қийшикликни скелетни системли касалликлари яъни ахондроплазия, дисхондроплазия сабабли ёки фосфатдиабет деб нотўғри хулосалар ҳам қилинади (М.В.Волков Г.М.Тер-Егиазаров 1983г).

Шундай қилиб оёкларни рахитдан кейинги қийшайишлари, асоратлари оғир ва кўп учраётган касаллик бўлиб, сабаби ҳам турли бўлиши мумкин. Шу сабабли касаллик асосорати бўлиб юзага келган оёқларни деформациясини оптимал усулда даволаш катта аҳамиятга эга.

Материал ва услублар

ТошПТИ клиникаси травматология ва ортопедия бўлимида 42 та оёқларини рахитдан кейинги деформациялар ташхиси билан даволанган 2 ёшдан 6 ёшгача бўлган бемор болаларда клиник, антропометрик, рентгенологик ва ультратовуш текширишлар натижаларини ва полиперфоратив остеотомия операциясини тахлил қилдик. Касалликни келиб чикишини сабаби асосан рахитдан кейинги асорат хисобланади ва уларнинг учраши ва даражаси болани ёшига боғлик эди. Касалликда деформацияни аниқлаш ва унинг даражасини хисоблаш антропометрик услубда қабул қилинган схема бўйича аникланди, яъни рентген тасвирларда скиограмма чизмаси воситасида.

42 та бемор болаларни оёларида асосан 3 гуруҳ деформация аникланди: болдир ва тиззани варусли и вальгусли деформации, ҳамда уларни бирга келиш ҳолати (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларни ёшига ва деформация турига қараб таксимланиши

Ёши	2-3		3-4		4-6	
Деформация тури	ўнг	чап	ўнг	чап	ўнг	чап
Genu varum	1		12	5	2	1
Genu valgum		1	3	5	1	1
Genu valgum Crura varum	2		5		3	
Умумий сони	4(9.5%)		30(71.4%)		8(19%)	

1-жадвалдан кўриниб турибдики кўпрок бу касаллик 3 ва 4 ёшда аникланмокда.

Натижалар ва муҳокама

2 ёшдан 6 ёшгача бўлган барча бемор болаларни клиник текширишлар ўтказганимизда анамнезидан турли даражадаги рахит касаллиги ўтказганлиги ва уларда рахит касаллигини профилактикаси ўтказилмаганлиги аникланди. Бемор болаларнинг 27 (65 %) тасида рахит касаллиги белгилари аниқлангач врачга мурожат қилинмаган ва текширилмасдан мустаккил равишда витамин Д берилган. 12та (28%) бемор болаларда суяк тизимида деформациялар пайдо бўлганида педиатр врачга мурожат қилинган, лекин тавсияларга амал қилинмаган ва ортопедга кўригига борилмаган. Қолган 30та (72%) бемор деформациялар кучайиб, юришила ўзгариш вужудга келгандан кейин врачларга мурожат қилиб ортопед кўригидан ўтишган ва физиотерапия даво муолажалари олишган, 12та (28%) бемор болаларда эса боскичли гипли боғлам қўйиб даво муолажалар ўтказилган, натижалар эса қоникарли бўлмаган.

Барча беморларни антропометрик текширишлар, оёкларини рентген тасвирлари ва тизза бўғимининг УЗ текшириши ўтказилди. Бу текширишлар асосида оёкларидаги деформацияларни тури ва даражаси аникланиб қуйидаги ишчи таснифдан фойдаланилди:

1) Болдирни варусли деформацияси (cruro varum).

2) Тиззани бўгимини варусли деформацияси (genu varum).

3) Болдирни валгусли деформацияси (cruro valgum).

4) Тиззани бўгимини валгусли деформацияси (genu valgum)

Қийшиклини тури:

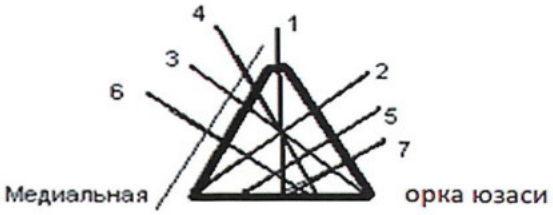
А. соннинг ўкини ўзгариши

Б. болдир ўкини ўзгариши

5) Тиззани бўғимини валгусли деформацияси болдирни варусли деформацияси билан бирга келиши

6) Сонни диафизар бўйин бурчагини варус ҳолати (соха vara).

Ушбу беморларни барчасига ташхис аниқлангач деформацияни тўғрилаш мақсадида жаррохлик усубини қўлладик. Жаррохликни полиперфоратив остеотомия услубидан фойдаландик. Бу услубда тўқималар кесилмайди яъни жаррохлик яра бўлмайди. Рентген тасвирдаги скиограмма схемаси воситасида аниқланган суяк остеотомия ўтказиладиган соҳада, терига ассептик ишлов берилгач махсус d=3 мм, узунлиги 20,0 см бўлган темир спица теридан ўтказилиб суякга қадалгач болғача билан уриб суякдан тўлиқ ўтказилади яъни суяк перфорация қилинади ва спица қайта чиқарилиб кейинги йўналишда яна перфорация қилинади, перфорация сони ўртача 10 ва 12 та бўлиши мумкин.



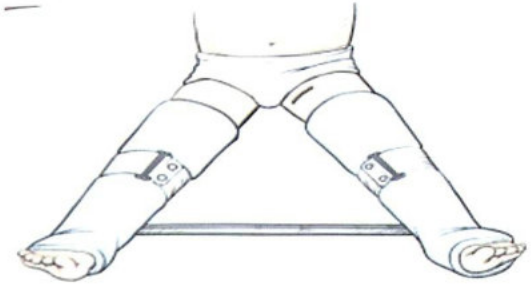
1-расм

Бундай перфорация суякни остотомия қилинадиган сохаси бўйича тўлиқ ўтказилади ва суяк мустахкамлиги йўқолиб ёпиқ синиш муолажаси қилинади ва суяк ўқи миёридагидек тўғриланади, спица ўтказилган тери сохасига ассептик боғлов қўйилиб ва шу ҳолатда оёқ бармоқлари учидан сон ўрта қисмигача гипсли боғлов қўйилади. Операция 8-10 минут давом этади.

Мисол : Бемор С - 3 ёш 10 ойлик

Ташхис: 2-томонлама болдирни пострахитическая варусная деформацияси III даражалм «genu varum»

Беморга 2 томонлама полиперфоратив остеотомия ўтказилди, гипли боғлов 4 хафта муддатга қўйилди. Операциядан кейин 2 кунига бемор уйига рухсат берилди. Операциядан кейин гипсли боғлам куйидаги ҳолатда қўйилади.



2-расм

2-жадвал

3 ёшдан 6 ёшгача бўлган операция ўткизган беморларнинг натижалари

Деформация	Яхши	Қониқарли	Қониқарсиз
Genu varum	13	7	-
Genu valgum	6	4	-
Genu valgum + Crura varum	4	4	-
Жами	23	15	-

Шундай қилиб пострахитик оёкларни пострахитик деформацияларни полиперфоратив остеотомия усулда даволаш натижасида 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган 38 та бемордан 23 тасида яхши натижалар олишга мувофиқ бўлинди.

Рахит билан касалланган болаларда суяк тизимининг, яъни умуртқа поғанаси, кўкрак кафаси ва тос суякларини деформацияси тез тез учраб туради. Асосан скелет суякларни рахитдан кейинги деформацияси, оёқ суякларида кўп бўлади ва учраши бўйича биринчи ўринда туради. Шу сабабли рахит касаллигини профилактикаси ва касаллик аниқлангач даво муолажаларни ўз вақтида ўтказиш аҳамиятли бўлиб кейинчалик ривожланадиган асоратларни олдини олади.

Асоратлар яъни оёклардаги деформацияларни боғча ёшидаги болларда даражасига қараб жаррохлик услублардан полиперфоратив услуб яхши натижалар олишига имкон беради ҳамда гипсли боғлов оёклардан ечилганда физиотерапия муолажаларни тўғри ўтказиш керак бўлади.

Адабиётлар

1. Волков М. В. Болезни костей у детей. М.: Медицина, 1985. — 512 с. Метод лечения осевых деформаций нижних конечностей у детей младшего возраста аппаратом Илизарова. Метод. рекомендации. Ташкент, 2008.
2. Холхужаев М.Х.. Буриев М.Н. Ганиев Ж.К. Болаларда рахит касаллиги натижасида оёк суякларининг шаклий ўзгаришларини янги усулда даволаш. Педиатрия. 2001;2:78–79.
3. Метод лечения осевых деформаций нижних конечностей у детей младшего возраста аппаратом Илизарова. Метод. рекомендации. Б. М. Миразимов. Ташкент, 1998.
4. Миразимов Б. М. Рахитические деформации нижних конечностей: метод. рекомендации. Ташкент, 2003:200.
5. Рахитические деформации нижних конечностей: Метод. рекомендации. Б. М. Миразимов. Ташкент, 1993.
6. Gigante, C. Correction of lower limb deformities in children with renal osteodystrophy by guided growth technique. C. Gigante, A. Borgo, M. Corradin. J. Child. Orthop. 2017;11(1):79–84.

Буриев М.Н., Хаитов Г.Х Аюбханов Х.О.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИПЕРФОРАТИВНОЙ ОСТЕОТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАХИТИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: Рахит, деформация нижней конечности, лечения операцией.

У детей с рахитом часто развивается искривления позвоночника и ножек, нередко развивается деформация таза, грудной клетки. Но по частоте встречаемости деформация нижних конечностей занимает первое место среди пострахитических деформаций скелета. Нами обследовано 42 детей в возрасте от 3 до 6 лет, получавшие оперативное лечения по поводу пострахитических деформаций нижних конечностей в отделении травматологии и ортопедии клиники ТашПМИ. Хороший результат получен у 29 детей (69%), удовлетворительный результат - у 13 детей (30.1%).

Buriev M.N., Khaitov G.Kh. Ayubkhanov Kh.O.

RESULTS OF THE APPLICATION OF POLYPERFORATIVE OSTEOTOMY IN TREATMENT OF POSTRACHITIC LOWER LIMB DEFORMATION IN CHILDREN

Key words: rickets, deformity of the lower limb, surgical treatment.

In rickety children, curvature of the spine and legs often develops, and deformity of the pelvis and chest often develops. But in terms of the frequency of occurrence of the deformity of the lower limb, it ranks first among the postrachitic deformities of the skeleton. For the study, 42 children aged 3 to 6 years were examined, who received surgical treatment for postrachitic deformity of the lower limb in the department of traumatology and orthopedics of the TashPMI clinic. A good result was obtained in 29 children (69%), a satisfactory result was found in 13 children (30.1%), and there were no unsatisfactory results.

Маннанов А.М., Бабабекова Н.Б., Кипчаков Х.И.

ТУРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ПСОРИАЗНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болаларда псориаз касаллигининг клиник кўриниши, катталардан фарқли ўлароқ, ўзига хос хусусиятларга эга бўлганлиги сабабли, шу муносабат билан болаларда псориазнинг клиник хусусиятларини уларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда ўрганиш ҳар бир маълум ёш даврида касалликнинг пайдо бўлиш механизмини аниқлашга имкон беради.

Материал ва усуллар. Болаларда псориазнинг намоён бўлиши ва шаклланишида ушбу омилларнинг ролини ўрганиш касалликнинг патогенетик хусусиятини ёритиб бериш мақсадида, ТошПТИ кафедрасининг болалар дерматологик бўлимида 110 нафар болада псориаз касаллигининг клиник хусусиятлари ўрганилди. Касал болаларнинг ёши 2 ёшдан 14 ёшгача бўлган, уларнинг ичида қиз болалар - 60 (54,5%), ўғил болалар - 50 (45,5%).

Натижалар. Псориатик жараён 1-3 ёшгача булган болаларда тўсатдан бошланиб тарқалган клиник шаклни ўз ичига олади. Тугунчали тошмалар асосан бошнинг сочли қисмида,юз,тананинг юкори ва пастки соҳаларида томчисимон(66,6%) ва нумуляр клиник шакли эса (33,3%) ташкил этади. 3-7ёшгача болаларда эса тугунчали тошмалар тананинг пастки соҳаларида кўпрок жойлашади, бошнинг сочли қисмида юз соҳаларида камрок учрайди.

Псориаз касаллиги болаларда кўп учрайдиган тери касалликларидан бири бўлиб, келиб чиқиш частотаси бўйича атопик дерматитдан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди [16]. Болаларда учрайдиган дерматозлар орасида 1% дан 8% гачани ташкил қилади. (91). Касалхона шароитида даволанган болалар орасида псориаз касаллиги билан касалланганлар 8 фоиздан 22 фоизни ташкил қилади (109).

И.А. Горланов маълумотига кўра, болаларда кўп ҳолатларда псориаз кўпинча ҳар кандай стрептококк инфекциясидан сўнг, кўпинча стрептококкли тонзиллитдан ёки перинатал стрептококк дерматитидан кейин ривожланади. Бактериал агентлар касалликнинг патогенезида суперантигенлар ролини ўйнаши мумкин (26). Псориаз касаллигининг келиб чиқишида асосий кўзғатувчи омилларга стресс ҳолатлари ва нейроэндоген травма, эндокрин тизим касалликлари (қандли диабет, калконсимон бези патологияси, буйрак усти безлари, жинсий безлар, семириб кетиш), метаболик ўзгаришлар (липид, оқсил), алкоголь. Баъзи дорилар (кортикостероидлар, адренергик блокерлар, контрацептивлар, акрин гуруҳи ва бошқалар) ҳам касалликнинг ривожланишига олиб келиши мумкин.

Сўнгги йилларда псориаз касаллиги болаларда, айниқса мактабгача ва катта ёшдаги болалар орасида касалликларнинг кўпайиши, даволанишга нисбатан мураккаб шакллари ва псориаз касаллигининг кўпайиши билан боғлиқдир. (58). Псориазнинг клиник кечишини таҳлил қилиш натижасида шифохонада даволанган 7 ойликдан 15 ёшгача (13 ёшдан катта) 529 нафар болада Гришко Т.Н. (23) куйидаги кўрсаткичларни қайд этган: 1 ёшгача 3 (0,56%) бола, 2 ёшдан 3 ёшгача - 23 (4,3%), 4 ёшдан 6 ёшгача 117 (22,1%), 7 ёшдан 9 ёш - 134 (25,3%), 10 ёшдан 12 ёшгача - 106 (20%), 13 ёшдан катта - 146 (27,6%). Бошқа тадқиқотчилар таъкидлашича, бемор болаларнинг 51 фоизида касаллик 4 ёшдан 9 ёшгача бўлган даврда бошланади.

Псориаз касаллиги билан касалланган болалар орасида қизлар касалланиши устунлик қилади. Қизларда касалликнинг ўғил болаларга нисбатан 2 баравар кўпрок учраши аниқланган. Ушбу ҳолат псориазнинг қизларда кечадиган турли хил эндокринопатиялар богликлиги билан изоҳланади (13). Бошқа муаллифларнинг фикрига кўра, текширилган болаларнинг 53,9 фоизи қизлар ва 46,1 фоизи ўғил болалардир, қиз болаларда псориазнинг таркалиши ҳақидаги глобал маълумотларга мос келади (158).

Псориазнинг этиологияси ва патогенези яхши ўрганилмаган бўлса ҳам, ирсият, вирусли, юкумли ва аллергик омиллар, иммунитет, нейро-эндокрин, биокимёвий, метаболик ва бошка касалликларнинг ролига катта эътибор берилади (95,103). Аммо улардан бирортаси ҳам асосий эмас. Псориаз касаллиги кузатилган болаларда наслий характерга эга эканлиги аниқланди. Турли тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, псориаз касаллиги 24,3%, 34,4% дан 89% гача наслга боглик (118). Баъзи тадқиқотчилар агар ота-оналардан бири касал бўлса, болада псориаз касаллиги хавфи 8% ни ташкил қилади, агар иккала ота-она ҳам касал бўлса, у 41% гача ошиши мумкин деб таъкидлайди. (54). Касалликнинг оилавий табиати Батиенова Г.Р.. (2002), мактабгача ёшдаги болаларда 20,0%, балоғат ёшидаги болаларда 25%, балоғат ёшидаги қизлар гуруҳида 31,0% ва 36,0% да. балоғат ёшидаги ўғил болалар гуруҳини ташкил қилади. Шунга ўхшаш маълумот бошқа тадқиқотчилар томонидан ҳам келтирилган.

Текширув мақсади - болаларда псориаз касаллигининг клиник кўриниши, катталардан фарқли ўлароқ, ўзига хос хусусиятларга эга бўлганлиги сабабли, шу муносабат билан болаларда псориазнинг клиник хусусиятларини уларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда ўрганиш ҳар бир маълум ёш даврида касалликнинг пайдо бўлиш механизмини аниқлашга имкон беради.

Материал ва усуллар

Болаларда псориазнинг намоён бўлиши ва шаклланишида ушбу омилларнинг ролини ўрганиш касалликнинг патогенетик хусусиятини ёритиб бериш мақсадида, ТошПТИ кафедрасининг болалар дерматологик бўлимида 110 нафар болада псориаз касаллигининг клиник хусусиятлари ўрганилди. Касал болаларнинг ёши 2 ёшдан 14 ёшгача бўлган, уларнинг ичида қиз болалар - 60 (54,5%), ўғил болалар - 50 (45,5%). Турли ёшдаги терининг ўзига хос хусусиятларини, касалликнинг клиник кўринишларини ҳисобга олган ҳолда, кейинги таҳлил қилиш учун касал болалар қуйидаги ёш гуруҳларига бўлинган: эрта (1-3 ёш), мактабгача (3-7 ёш), бошланғич мактаб ва ўспирин (7-14 ёш) . 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган болалар гурухида 6 (5,5%), 3 ёшдан 7 ёшгача - 28 (25,5%) ва 7 ёшдан 14 ёшгача бўлган болалар гуруҳида 76 (69,1%) бемор бор эди. Беморларнинг ўртача ёши 10,4 ёшни ташкил этди (1-жадвал).

1-жадвал

Псориаз касаллиги билан хасталанган болаларни ёшига ва жинсига қараб тақсимлаш

Жинси	Ёш гуруҳлари							
	1-3 ёш		3-7 ёш		7-14 ёш		Жами	
	n	%	n	%	n	%	N	%
Ўғил болалар	4	3,6	10	9,1	36	32,7	50	45,5
Қиз болалар	2	1,8	18	16,4	40	36,4	60	54,5
Жами:	6	5,5	28	25,5	76	69,1	110	100,0

Касалликнинг давомийлиги 3 ойдан 7 ёшгача. Псориаз касаллиги билан оғриган барча беморларнинг орасида шаҳар аҳолиси - 44 (40,0%), қишлоқда - 66 (60,0%). Касалхонада даволанган сўнг; касал болалар 3 йил давомида мунтазам равишда (ойига камида 1 марта) амбулатория шароитида кузатилган.

Барча беморларда шахсий ва оилавий тарих синчковлик билан ўрганилди, умумий клиник текширувлар (қон, сийдик, нажас, биокимёвий тадқиқотлар) ўтказилди, болалар педиатр, невропатолог, ЛОР мутахассиси, ортопед, стоматолог ва керак бўлганда бошка мутахассислар кўригидан ўтказилди. Даволаш ва профилактика чораларига инфекция ўчокларини санация қилиш, юкумли касалликларни даволаш ва соғломлаштириш тадбирлари бўлиб ўтди.

Стационар шароитида даволанган барча беморларга даволаниш касалликнингёши, боскичи, оғирлиги ва клиникаси ҳисобга олинган ҳолда тайинланди, патологик жараённинг клиник текшируви ўтказилиб; псориаз касаллиги бўлган болаларда касалликнинг тарқоқлиги, симметрик жойлашганлиги, тошмаларнинг табиати кўриб чикилди. Ташхис қўйишда диагностика мезонлари ишлатилди: стеарин доги белгиси, терминал плёнкаси, кон шудринг, Кобнер изоморфик реакцияси. Псориатик жараённинг хусусиятига, жараённинг оғирлиги ва оғирлигига караб касалликнинг боскичлари аниқланди: прогрессив, стационар ва регрессив. Турли ёш гуруҳидаги болаларда псориаз касаллигининг клиник хусусиятлари PASI индекси (псориатик шикастланишлар майдони ва тери жараёнининг оғирлик даражаси) ёрдамида баҳоланди. Клиник мониторингни ўтказиш учун Европа мамлакатларининг дерматологлари томонидан стандартлаштирилган индекс баҳолаш усули қўлланилган. Псориатик тошмалар ва шикастланиш соҳасининг оғирлик даражаси PASI индексидан фойдаланиб касалликлар динамикасида, балл тизими бўйича - 0 дан 6 баллгача аниқланди. Асосий мезонлар: эритема (э) - 0 - 4 балл, инфильтрация (и) - 0-4 балл, кипикланиш (к) - 0 - 4 балл ва майдони (м) - 0-6 балл ва клиник фаолиятнинг тегишли даражалари касалликнинг белгилари қуйидагилар: енгил кечиши - 10, ўртача кечиши 10 <30, оғир кечиши 30 <50 ва ўта оғир кечиши 50 <70. Шунинг учун индекс ушбу мезонларга кўра беморнинг танасининг турли қисмларида псориатик ўчокларнинг локализация зоналарини ҳисобга олган ҳолда аниқланди: (г) 0,1 х (э + и + ш) х П; тана (Т) = бўйлаб 0,3 х (э + и + ш) х П; оёклари (н) = 0,4 х (э + и + ш) х П ва қўллардаги (р) = 0,2 х (э + и + ш) х П. Бундан

ташкари, индекснинг умумий балли Z = Г + Т + Р +Н индекс қиймати тана юзасининг 1/3 дан 2/3 гача псориатик шикастланишларга тўғри келадиган 20 га тенг эди. Ушбу усул патологик жиҳатдан ўзгарган терининг визуал идрокига асосланган бўлиб, унинг шикастланиш даражаси ва таркалишини аниклаш имконини берди.

Ташхис мезонлари асосида, шунингдек касалликнинг клиник ва морфологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда ташхис қўйилди. Беморнинг тиббий тарихини ўрганиш шуни кўрсатдики, кўрикдан ўтган болаларнинг 108 (98,2%) асосан уч йиллик ҳаётдан сўнг касал бўлиб қолган.Биз кузатган беморларнинг 28 (25,5%) оналарида ҳомиладорлик нормал давом этган, 82 (74,5%) токсикоз, нефропатия ва ҳомиладорлик хавфи бўлган 55 та (50,0%) аёлларда ҳомиладорлик анемияси кузатилган (2-жадвал).

99 (90,0%) бола кўкрак сути билан озиқланган, 11 (10,0%) бемор кўкрак сути билан озикланган. 106 (96,4%) бола ўз вақтида профилактик вакциналарни олган, 4 (3,5%) бола эмлашдан олдин тиббий ёрдам олган. Биргаликдаги касалликлардан ОРВИ кўпинча 95 (86,4%), гепатит 32 (29,1%), тонзиллит 13 (11,8%) ва сувчечак 10 (9,1%) кузатилган. Шуни таъкидлаш керакки, барча ҳолатларда хамроҳ бўлган касалликлар, табиатидан қатъи назар, терининг шаклланиш жараёнини сезиларли даражада кучайтирган, улар кўпрок умумий характерга эга бўлиб, терапияга нисбатан анча чидамли эди. Беморнинг тиббий тарихини ўрганиш шуни кўрсатдики, кўрикдан ўтган болаларнинг 108 (98,2%) нафари асосан 3 йилдан кейин касал бўлиб қолган. 28 (25,5%) беморда касалликнинг келиб чиқиш сабаблари ширинликлар истеъмол қилиш билан, 6 (5,5%) касаллик ва жароҳат билан, 2 та (1,8%) - ҳашаротлар чақиши билан, 1 тасида (0, 9%) гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш билан. 71 (64,5%) ҳолатда касалликнинг бошланиш сабабини аниклаб бўлмади (2-жадвал).

2-жадвал

Болаларда псориаз касаллигининг бошланиш хавфи даражаси

Ҳомиладорлик ва туғиш даврида	n	%
Токсикоз, нефропатия, ҳомила тушиш хавфи	82	74,5
Ҳомиладорлик даврида камконлик	55	50,0
Асфиксия, туғрук вақтида шикастланиш	4	3,6
Сунъий озиклантириш	11	10,0
Ўтмишдаги касалликлари:		
ОРВИ	95	86,4
Гепатит	32	29,1
Ангина	13	11,8
Сувчечак	10	9,1
Фаслга боғлик:		
Баҳор	2	1,8
Ёз	9	8,2
Куз	10	9,1
Қиш	12	10,9
Мавсумийлик билан боғликлик топилмади	77	70,0

1-расм. Себореяли псориаз

2-расм. Экссудатив псориаз

Касалликнинг бошланиши юзида шикастланишлар жойлашуви билан характерланади - 5 (4,5%), бош терисида - 22 (20,0%) (1-расм), тана бўйлаб - 67 (60,9%) (2-расм), оёкларда - 28 (25,5%) ва тананинг пастки соҳаларида - 25 (22,7%). Беморларнинг 61,0% (67) ҳолларда амбулатория шароитида даволанишган, 39,0% (43) - стационар даволаниш, болаларнинг 11,8% (13) алтернатив даволаш усулларидан фойдаланишган.

Шундай қилиб, псориатик жараён 1-3 ёшгача бўлган болаларда тўсатдан бошланиб таркалган клиник шаклни ўз ичига олади. Тугунчали тошмалар асосан бошнинг сочли қисмида, юз, тананинг юқори ва пастки соҳаларида томчисимон(66,6%) ва нумуляр клиник шакли эса (33,3%) ташкил этади. 3-7ёшгача болаларда эса тугунчали тошмалар тананинг пастки соҳаларида кўпрок жойлашади, бошнинг сочли қисмида юз соҳаларида камрок учрайди. Жараён томчисимон (46,4%), нумуляр (31,4%), пилакчали (21,4%) кўл ва оёк кафт (10,7%) ва экссудатив клиник шакли эса(3,6%) ни диаграмма1 да акс эттирилган.7 -14 ёшгача болаларда тошмалар кенг таркалган характерга эга бўлиб, (91,1%) ташкил этади. Ўчоклар асосан симметрик равишда жойлашаган бўлиб,бошнинг сочли қисмида (78,9%), танада (76,3%), юкори(89,5%), тананинг пастки соҳасида (88,2%) кам миқдорда юз ва бурмаларда кузатилди. Тошмалар асосан томчисимон (34,2%) ва пилакчали шакли (43,4%) ва кам миқдорда нумулляр, экссудатив, қўл ва оёк, интертригиноз ва эритродермия клиник шакллари кузатилди.

Адабиётлар

1. Адаскевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. М.: 2008:107-109.
2. Бишарова А.С. Псориаз у детей. Лечащий врач. 2009;9:14-17.
3. Маннанов.А.М., Бабабекова Н.Б. Псориаз у детей.Монография.2020.
4. Маннанов А.М., Хаитов.К.Н. Детская дерматовенерология. 2016;127-137.
5. Мурашкин Н.Н., Мазитова Л.П., Намазова Л.С. Особенности ангиогенеза и обоснование патогенетической терапии у детей, страдающих псориазом. Вестник дерматологии и венерологии. 2015;1:81-87.
6. Приятинская В.А., Карякина Л.А., Приятинская А.Б. и др. Псориаз. Дифференциальная диагностика. Принципы лечения. Клиническая дерматология и венерология. 2015;1:83-90.
7. Рахматов А.Б., Мирхамидова Н.В. Эпидемиология псориаза в Узбекистане и перспективы его лечения. Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009;1:8–10.
8. Шадиев Х.К., Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Нарушения психоэмоциональной сферы у детей, больных псориазом. Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009;1:48–51.
9. Islam M.T., Paul H.K., Zakaria S.M. et al. Epidemiological determinants of psoriasis. Mymensingh Med J. 2011; 20(1): 9-15.
10. Richert B., Andre J. Nail disorders in children: diagnosis and management. Am J Clin Dermatol. 2016; 12(2): 101-112.
11. Wu J.J., Helen Black M., Porter A.N. et al. Low prevalence of psoriasis among children and adolescents in large multiethnic cohort in southen California. J Am Acad Dermatol. 2016; 1(10): 27-30.

Маннанов А.М., Бабабекова Н.Б., КипчаковХ.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Ключевые слова: псориаз, дети, индекс PASI

В данной статье изложено особенности клинического течения псориаза в определенный возрастной период развития у 110 детей, оценка тяжести заболевания по индексу PASI , частота встречаемости каплевидного и нумулярного псориаза у детей до 3-7 лет.

Mannanov.A.M.,Bababekova N.B., Kipchakov Kh.I.

CLINICAL FEATURES OF PSORIASIS IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES

Key words: atopic dermatitis, children, PASI index

This article outlines the clinical features of psoriasis in a certain age period of development in 110 children, assessment of disease severity according to PASI, the frequency of occurrence of teardrop and numular psoriasis in children 3-7 years.

Маннанов А.М., Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ - НАУЧНЫЕ ДОСТИЖЕНИЕ КАФЕДРЫ ДЕРМАТОЛОГИИ ТашПМИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

За последние 25 лет сотрудниками нашей кафедры проведены научные работы посвященные изучению этиопатогенеза атопического дерматита (АД). На основании этих работ определено, что использование менделирующих маркерных систем (АВО - групп крови, антигены Р1 и MN, Hp, Cp и антигены системы HLA) позволяют выделить диагностические критерии необходимые для прогнозирования течения АтД у детей. Для анализа полигенной природы наследования АтД у детей было рекомендовано использовать признаки мультифакториальности. Полученные результаты исследования показали, что у детей больных АтД наследственная подверженность и пенетрантность гена, находится на низком уровне. Для оценки характера течения АтД у детей разработана рабочая классификация.

Определено, что АСЛ к тканевым антигенам изменяется в зависимости от степени тяжести болезни и наиболее выражено увеличение к тканевым антигенам кишечника и почки. Впервые экспериментально установлено структурно-функциональное несовершенство тонкой кишки, её иммунной системы после рождения, различная иммуногенность и морфогенность представителей индигенной и патогенной кишечной микрофлоры.

С целью определения механизмов пре- и постнатального формирования АтД у детей были разработаны профилактические мероприятия и рекомендованы гипоаллергенная элиминационная диета, пре- и пробиотики, ферменты поджелудочной железы. Для оценки микробиоценоза кишечника и кожи, иммунного статуса показателей эндогенной интоксикации, особенностей клинической симптоматики грудных детей больных АтД, находящихся на различных видах вскармливания (грудное, искусственное, смешанное) предложен современный высокоинформативный комплекс клинико-лабораторного обследования. На основании этого разработан комплекс мер, нивелирующих тяжесть АтД, нормализирующих показатели иммунного статуса, микробиоценоза кожи, эндогенную интоксикацию, оптимизирующих функционирование кишечника, это легло в основу создания высокоэффективного способа терапии детей и кормящих матерей.

Впервые у детей грудного возраста определены особенности клинического течения атопического дерматита в зависимости от вида вскармливания. Выявлена зависимость выраженности нарушений в системе иммунитета, эндогенной интоксикации и микробиоценоза кишечника и кожи при атопическом дерматите от характера вскармливания. На основании этого кормящим матерям разработано комплексное лечение с включением симбиотиков.

Абдуллаев М.И., Чемарина Ю.С.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ БОЛЕЗНИ СЕТТОНА СРЕДИ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

Ташкентский педиатрический медицинский институт

С целью изучения частоты встречаемости Болезни Сэттона изучены архивные материалы кафедры (ТашПМИ) за последние 6 лет (2014- 2019гг.). К кафедральным сотрудникам за эти годы обращались с диагнозом «Витилиго» 326 детей в возрасте от 5 месяцев до 18 лет включительно. Среди них мальчиков было 151 (46,3%), девочек -175 (53,7%).

В анамнезе у 52 (15,9%) больных имело место наследственная отягощенность витилиго; по материнской линии у 19 (5,8%) и у 33 (10,1%) по отцовской. В 3-х случаях витилиго встречалось у обоих родителей больных; в 2-х случае заболевание было зарегистрировано в 3-х поколениях.

При распределении и характеристике витилиго у детей по клиническим формам, использовалась разработанная рабочая классификация Шадиева Х.К., Абдуллаева М.И. 1993г. Среди больных у 122 (37,4%) установлена локализованная форма, у 178 (54,6%) диссеминированная форма, у 12 генерализованная форма. Среди клинических форм витилиго особое место занимает болезнь Сэттона. У 14 (4,3%) детей больных витилиго была установлена названная форма заболевания. Из них, 5 (35,7%) были мальчики, 9 (64,3%) - девочки. 2-ое детей были в возрасте 5-7 лет, 7 - в возрасте 8-11 лет, 5 - в возрасте 12-15 лет. У 9 (64,3%) детей депигментированные пятна находились только вокруг пигментных невусов, в остальных случаях 5 (35,7%) - эта форма болезни сочеталась с вульгарным витилиго.

Невусы часто локализовались на гладкой коже спины (10; 71,4%), шеи (8; 57,1%), груди, живота (по 6; 42,9%), лица (4; 28,6%) и на ноге (2; 14,3%). Только у 2-х больных невусы были в количестве одного, у остальных их было несколько, и локализовались они на вышеуказанных участках кожи. По данным соответствующих документов за период наблюдения у 7 больных при достижении возраста 15-17 лет цвет невуса бледнел и в последующем в течение 3-4 месяцев лейкодермический ободок постепенно репигментировался. У 2-х больных появились новые депигментированные пятна на других участках гладкой кожи. У остальных динамику за кожным процессом отследить не удалось из -за неявки больных. По данным документам ни в одном случае не выявлено малигнизации процесса у наблюдаемых детей болезнью Сэттона.

Таким образом, дальнейшие наблюдение за течением заболевание в возрастном аспекте и изучение причинных факторов болезни Сэттона имеет не только научное, но и немаловажное практическое значение.

Адильгереева М.И.

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность темы. Проблема диагностики и лечения заболеваний, вызываемых вирусом папилломы человека, является актуальной в связи с высоким уровнем заболеваемости у подростков, значительной контагиозностью и высоким онкогенным потенциалом возбудителя. У детей в силу физиологических особенностей репродуктивной системы и незрелости защитных механизмов более высок риск инфицирования папилломавирусной инфекцией (ПВИ), чем у взрослых

Цель исследования. Изучение динамики заболеваемости папилломавирусной инфекции из данных литературных источников.

Материалы и методы. Нами были обработаны такие литературные источники, которые раскрывали актуальность по проблеме заболеваемости папилломавирусной инфекции.

Результаты. Папилломавирусная инфекция являются одними из наиболее распространенных в структуре инфекций, передаваемых половым путем (ИППП). В 2006 году в России в возрастной популяции от 0 до 14 лет было зарегистрировано 0,8 случаев заболевания аногенитальными бородавками на 100000 населения, а среди лиц от 15 до 17 лет - 42,1 случаев на 100000 детского населения.

В 2007 году данные показатели составили 0,6 и 33,7 случаев заболевания на 100000 детского населения соответственно. (Коколина В. Ф., 2005, Асламазян Л.К., 2006.).

Наиболее часто ВПЧ-инфекция протекает субклинически, обычно на фоне различных гинекологических заболеваний, таких как вульвовагинит, «фоновые процессы» слизистой оболочки шейки матки, эндоцервицит. Немаловажным является и нарушение вагинального биотопа при ПВИ, что необходимо учитывать при ведении пациенток с данной патологией. Исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что 85% пациенток с типичными аногенитальными бородавками вульвы и промежности имеются дополнительные очаги ПВИ во влагалище или на шейке матки и почти у каждой четвертой из них выявляют ассоциированные с нею заболевания — цервикальные внутриэпителиальные неоплазии (ЦВН) — различной степени тяжести (Приленская В.Н., 2008 г.). Однако изменения слизистой оболочки шейки матки при ПВИ и также другие клинические формы заболевания у девочек изучены недостаточно.

Также остается открытым для исследований вопрос тактики лечения папилломавирусной инфекции у детей. Лечение заболеваний, обусловленных ВПЧ, является важным этапом профилактики злокачественных новообразований шейки матки и сохранения репродуктивного здоровья молодежи. В современной научной литературе предлагается множество способов лечения клинических проявлений ПВИ (криодеструкция, электродеструкция, лазерная вапоризация, радиохирургическое удаление), но ни одна из методик не являетря приоритетной при выборе тактики лечения ребенка в силу высокого риска побочных эффектов и осложнений, технической сложностью выполняемых манипуляций (Дубенский В.В., 2001, Гомберг М.А. и соавт., 2006).

Выводы. Таким образом, подводя итог литературного анализа можно сказать что в насто-

ящее время остаются недостаточно изученными вопросы, касающиеся характера клинических проявлений и течения папилломавирусной инфекции аногенитальной области у детей, особенностей поражения слизистой оболочки шейки матки в детском возрасте и тактики ведения детей с данной патологией.

Адильгереева М.И., Юлдашев М.А

К ВОПРОСУ ТЕРАПИИ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность темы. Проблема диагностики и лечения заболеваний, ассоциированных с вирусом папилломы человека (ВПЧ), в последние годы привлекает к себе особое внимание в связи с резким ростом заболеваемости, значительной контагиозностью и высоким онкогенным потенциалом данного возбудителя.

Цель исследования. На основе литературных данных необходимо изучить методы лечения папилломавирусной инфекции у детей.

Материалы и методы. Были обработаны литературные источники, а также произведен анализ клинических проявлений папилломавирусной инфекции у детей и ее лечение .

Результаты. Основываясь на многочисленных исследованиях было установлено, что эпидемия ВПЧ-инфекции у взрослых не могла не отразиться на показателях распространенности этой инфекции и у детей. Именно поэтому заболеваемость аногенитальными папилломами и обычными бородавками у детей увеличивается. Распространенность инфекции среди детей и молодых людей составляет 10%.

Пик заболевания приходится на возраст между 12 и 16 годами. Инкубационный период различен: для обычных бородавок он составляет от 1 до 6 мес.

Данные современных методов исследования показали, что папилломавирусные поражения у детей и подростков связаны с теми же типами ВПЧ, что и у взрослых, причем в силу физиологических особенностей и незрелости защитных механизмов дети и подростки более уязвимы, чем взрослые.

В современной научной литературе предлагается множество способов лечения клинических проявлений ПВИ (криодеструкция, электродеструкция, лазерная вапоризация, радиохирургическое удаление), но ни одна из методик не является приоритетной при выборе тактики лечения ребенка в силу высокого риска побочных эффектов и осложнений, технической сложности выполняемых манипуляций (Коколина В.Ф., 2010).

Проведенный анализ современной литературы показывает, что наиболее эффективным методом лечения бородавок можно считать комбинированный метод, включающий деструкцию видимых поражений и иммунотерапию (Кубанова А.А. с соавт., 2011).

Несмотря на множество предложенных локальных методов лечения, остается высокой частота рецидивирования патологического процесса, что диктует необходимость поиска лекарственных средств, повышающих эффективность лечения.

Вывод. Суммируя все выше изложенное следует отметить, что данное заболевание является очень часто встречающимся среди маленьких пациентов, отсутствие надежных методов лечения и частое рецидивирование инфекции делают данную проблему одной из наиболее актуальных исследований.

Бабабекова Н.Б., Аргова О.К.

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Псориаз - хроническое, весьма распространенное заболевание кожи, известное с давних времен. Причина болезни остается неясной. Однако до настоящего времени не разработаны иммунологические критерии для оценки характера течения псориаза у детей.

Цель исследования заключалась в изучении показателей иммунного статуса у детей, в разных клинических формах, больных псориазом.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились у 64 детей больных псориазом. Контрольную группу составили 25 здоровых детей разных возрастных групп.

Результаты. У детей разных возрастных групп, больных псориазом в разной степени выраженности отмечаются иммунные изменения в зависимости от возраста и тяжести течения болезни, характеризующиеся в виде снижения общего количества CD3+ лимфоцитов, и CD4+ хелперов, CD8+супрессоров, и увеличения CD20+ лимфоцитов, CD16+ натуральных киллеров и иммунорегуляторного индекса.

Выводы. Полученные результаты подтверждают разнообразие клинических форм и выраженные иммунологические нарушения у детей, больных псориазом, в зависимости от возраста больных. Выраженность этих изменений отличается в зависимости от возраста и от степени тяжести течения заболевания.

Бабабекова Н.Б., Кипчаков Х.И.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Псориаз - это распространенное, мультифакториальное, генетически детерминированное пролиферативное заболевание кожи. В последние годы отмечается рост заболеваемости дерматозом среди детей, особенно дошкольного, младшего школьного возраста .Происходит упорное течение заболевания с рецидивами и психосоматическими изменениями, нарушением сна развитием нервно-психического состояния детей.

Цель исследования. Изучить клинико-психосоматические изменения у детей, больных псориазом в разных возрастных группах.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 50 детей, больных псориазом, в детском дерматологическом отделении клиники ТашПМИ. Заболевание протекало со средней степенью тяжести процесса и стационарной стадией. При поступлении проводились психосоматические тесты ДДЧ, диагностические методы PASI и индекс ДДИКЖ

Результаты. У детей разных возрастных групп, больных псориазом в разной степени выраженности симптомокомплексы теста ДДЧ они были в различной степени, чаще всего отмечались такие проявления как незащищённость, тревожность, конфликтность депрессивность, недоверие к себе, чувство неполноценности.

Выводы. Психосоматические тесты ДДЧ, анализ рисуночных тестов отражают скрытое психологическое состояние больных детей с псориазом.

Бабабекова Н.Б., Махкамова М.Ф., Абидов Х.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Псориаз – это патология кожи, характеризующаяся избыточной пролиферацией кератиноцитов эпидермиса в сочетании с воспалением эпидермиса и дермы. По данным современной литературы псориаз поражает от 1 до 5% населения во всем мире.

Функциональные нарушения эндокринной системы, особенно в рамках психонейроэндокринно-иммунного комплекса, имеют важное значение в возникновении и развитии псориаза, однако роль гормонов в развитии псориаза и связь эндокринных нарушений с его патогенезом изучены недостаточно. Данные об изменении тиреоидного статуса у больных псориазом противоречивы. Многие авторы сходятся на снижении концентрации ТТГ и тироксина в крови пациентов или ингибировании его индуцированным тиреолиберином. Однако описаны и случаи с увеличением продукции обоих гормонов при псориазе.

Таким образом, вышеперечисленные данные доказывают необходимость проведения систематических исследований гормональных сдвигов при псориазе и сопоставление их с комплексом клинических проявлений.

Цель исследования. Изучение изменений эндокринной системы у детей, больных псориазом в зависимости от клинического течения заболевания.

Материалы и методы. Объектом исследования были выбраны 12 пациентов отделения дерматологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института в возрасте от 4 до 18 лет. Были изучены показатели гормонов щитовидной железы ТТГ св Т4 и АТПО.

Результаты. Из общего числа исследуемых детей с псориазом у 8 пациентов показатели ТТГ были повышены, а уровень Т4 понижен. Также, результаты исследования показали повышение

уровня АТПО у 10 пациентов.

Заключение. Исходя, из данных обследования следует, что тиреоидные гормоны пациентов с псориазом, влияют на обмен веществ. Повышенные АТПО и пониженный Т4 провоцируют развитие псориаза.

Бабабекова Н.Б., Неъматов А.И.

АТОПИК ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИДА SCORAD ИНДЕКСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошкент педиатрия тиббиет институти

Муаммонинг долзарблиги. Атопик дерматит - бу аллергодерматозлар гуруҳига кирувчи шартли ирсий яъни аутосом рецессив наслдан наслга ўтувчи сурункали қайталанувчи иммун-нейро-аллергик, терида кичишиш, яллиғланиш, лихеноид папулалар ва яллиғланиш билан кечувчи тери касаллиги ҳисобланади. Касаллик катталар ўртасида 2-10% ни ташкил қилса, болалар ўртасида 15-30% ни ташкил қилади. Касалликнинг бошланиши 45% ҳолларда 6 ойгача бўлган болаларда қайд қилинса, 50% ҳолларда 1 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Атопик дерматит бутун аллергодерматозлар ичида 20-30 % ни ташкил қилади.Хозирги даврга келиб бу касалликнинг оғирлик даражасига баҳо бериш учун муаллифлар томонидан ишлаб чиқилган баҳолаш тизимлари оғирлик индекслари қўлланилади. Лекин улар орасида энг маъқули SCORAD индекси ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади. Атопик дерматит билан касалланган беморларда SCORAD индексини қўллаган ҳолда касаллик клиник шаклларининг оғирлик даражасини аниклаш.

Материал ва усуллар. Кузатувимизда Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникасининг дерматология бўлимида атопик дерматит касаллигининг турли клиник шакллари билан оғриган 20 нафар беморни кабул килдик. Уларнинг 10 нафарини (50%) ўғил болалар, 10 нафарини (50%) киз болалар ташкил килди (2 ёшдан катта бўлган болалар ва катталар).

Беморларда АД нинг куйидаги шакллари кузатилди: 4 та (20%) эксудатив шакли, 6 та (30%) эритематоз-сквамоз шакли, 6 та (30%) лихенификацияли эритематоз-сквамоз шакли, 3 та (15%) лихеноид шакли ва 1 та (5%) кичимали шакли беморда кузатилди.

Натижалар. Беморларда SCORAD индекси умумий ҳисобда 78,2±1,2 баллни ташкил этди. Бунда енгил даражада касалланганлар 6 та (30%), ўрта даражада касалланганлар 11 та (55%) ва оғир даражада касалланганлар 3 тани (15%) ташкил этди. Касалликнинг зўрайишига сабаб бўлган омилларни санаганимизда қуйидаги натижалар аникланди: уларнинг 10 нафарида (50%) алиментар, 5 нафарида (25%) асаб тизимидаги ўзгаришлар, 2 тасида (10%) сурункали инфекция ўчоклари, 3 тасида (15%) мавсумийлик кузатилди. Беморларга гипоаллерген пархез, антигистаминлар, гипосенсибилацияловчи ва маҳаллий гармон воситалар ҳамда физиотерапевтик усулларни ўз ичига олган анъанавий даволаш усули қўлланилди. Беморларда даволанишдан кейин SCORAD индекси 28,4±1,2 баллни ташкил этди.

Тадқиқот хулосаси. Хулоса килиб айтганда, SCORAD индекси атопик дерматитга қўлланилган янги даво чораларининг клиник самарадорлигини баҳолаш учун қулай тизим эканлиги намоён бўлди.

Бабабекова Н.Б., Неъматов А.И.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ДИСБАКТЕРИОЗОМ КИШЕЧНИКА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Атопический дерматит – мультифакторное заболевание, в основе которого лежит генетическая предрасположенность и отрицательное влияние неблагоприятных воздействий внешней среды. Значимым фактором риска развития АД является патология органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Важное патогенетическое значение в развитии АД у детей, по всей видимости принадлежит и нарушению микробиоценоза кишечника. По данным различных исследователей, дисбактериоз кишечника выявляется у 89,0–94,1% детей больных АД. Нормальный биоценоз кишечника является одной из важнейших составляющих кишечного барьера, предохраняющего организм от чрезмерного поступления чужеродных аллергенов.

Цель исследования. Оценить влияние пробиотика Бифолак-Цинкум на состояние кишечной

микрофлоры и клиническую картину у детей с диареями, запорами и атопическим дерматитом (АтД).

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в период 2019 – 2020 годов находились 40 детей с атопическим дерматитом в возрасте от 1 месяца до 17 лет; 30 из них обследованы в период обострения и 10 в период ремиссии основного заболевания. Исследования кишечной микрофлоры и интерпретация результатов проводились в соответствии с отечественным отраслевым стандартом, идентификация микроорганизмов – классическим микробиологическим методом.

Результаты. На фоне применения Бифолак-цинкум во всех группах отмечены статистически значимые изменения, касавшиеся нормализации процессов пищеварения и нивелирования аллергического и воспалительного процессов в стенке кишечника (клинически и по данным лабораторных исследований).

Заключение. Опыт клинического применения Бифолак-Цинкум у детей старше 4 лет подтвердил, что этот мультипробиотик высокоэффективен в коррекции нарушений стула при хронической диарее и запорах, подавлении атопических и воспалительных реакций при пищевой аллергии. На фоне применения Бифолак-Цинкум отмечалось постепенное купирование диареи: в среднем на 3–5-е сутки при ротавирусной инфекции и в 1–2-е сутки у детей с хронической диареей, обусловленной пищевой непереносимостью. Полученные данные коррелировали с частотой и длительностью исчезновения атопических реакций.

Бабабекова Н.Б., Саматов Х.С.

ТУРЛИ ГЕЛЬМИНТОЗЛАРНИНГ ЎЧОҚЛИ АЛЛОПЕЦИЯ КАСАЛЛИГИ КЕЧИШ ОҒИРЛИГИГА ТАЪСИРИ

Тошкент педиатрия тиббиет институти

Муаммонинг долзарблиги. Соч тўкилиши касаллигининг тури бўлган ўчоқли аллопеция касаллиги тери касалликлари орасида кенг тарқалган бўлиб, унинг сабаблари ва патогенези ҳозирги кунга қадар етарли даражада ўрганилмаган. Тиббиёт маълумотларига кўра, ўчоқли аллопеция касаллиги барча тери касалликларининг тахминан 4% ини, сочнинг касалланиши билан кечадиган дерматологик касалликларнинг 1-3% ини, жумладан болаларда учрайдиган тери касалликларининг 4-8% ни ташкил этади. Инсонлар ҳаёти давомида касалликнинг юзага келиш хавфи 1,7% ни ташкил этади.

Тадқиқот мақсади. Ўчоқли аллопеция касаллиги турли клиник шакллари учраш даражасини аниклаш ва уларнинг кечиш оғирлигига турли гельментларнинг таъсири,беморларнинг соматик ҳолатига боғлиқлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар. ТошПТИ клиникасининг дерматология бўлимида ўчоқли аллопеция касаллиги билан касалланган 60 нафар беморларда ичак инфекцияси текширилган.

ТошПТИ клиникасининг дерматология бўлимида ётиб даволанган 60 та ўчоқли алопеция касаллиги билан хасталанган беморлар бўлиб, уларнинг 23(38,3%) нафари ўғил болалар ва 37 (61,6%) нафари қиз болалардир. Бемор болалар ёши 1 ёшдан 15 ёшгача бўлиб, ўртача 8 ёшни ташкил этди.

Натижалар. Барча бемор болалар А.В.Мазурин (1986) буйича 6 нафар бола ёш гуруҳларига бўлиниб ўрганилди. 1 ёшгача бўлган биринчи гуруҳда кузатилди. 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган, 3 ёшдан 6 ёшгача, 7 ёшдан 11 ёшгача бўлган 12 ёшдан 15 ёшгача бўлган болалар кайд этилди. Касалликнинг бир неча клиник шакллари кузатилган. Аллопеция хасталигининг клиник шакллари бўйича 34 (56,6 %) нафар беморда локал, 2 (3,3 %) та беморда тасмасимон, 9 (15 %) та беморда субтотал, 11 (18,3%) та беморда тотал, 4 (6,6%) та беморларда универсал клиник шакллари кўринишида намоён бўлди. Касаллик 54 (90%) та беморда прогрессив, 6 (10%) та беморда стационар ва регрессив боскич кўринишда кечиши аникланди. Алопеция касаллиги 36 (60%) беморда енгил, 11 (18,3%) беморда ўрта оғирликда ва 13 (21,6%) беморда эса оғир кўринишларда кечди. Нажаси текширувлари натижасида 38 (63,3%) беморда лямблиоз, 18 (30%) беморда энтеробиоз, 17 (28,3%) та беморда аскаридоз, 2 (3,3%) беморларда E.Coli, 4 (6,6%) беморларда эса ачиткили замбуруғ ва бактериялар борлиги аникланди. Алопеция касаллиги билан хасталанган барча бемор болалар турли соха шифокор-мутахасислари (педиатр, ЛОР, невропатолог, окулист, эндокринолог) кўрувлардан ўтказилди.

Тадқиқот хулосаси. Шундай килиб, ўчоқли алопеция касаллиги хозирги кунда, айникса болалар орасида кенг тарқалган касаллик бўлиб, касаллик сурункали холда кечади. Асосий

касалликка олиб келувчи омиллар ичак инфекциялари бўлиб, касаллик кечишига, тарқоклик даражасига ва даволашга тубдан таъсир қилади.Текширувлар шуни кўрсатдики, болаларда касалликни кечишида экзоген ва эндоген триггер факторларидан 80% болаларда учрайдиган ичак инфекцияси (айникса лямблиоз ва энтеробиоз) таъсири катта ахамиятга эга бўлиб, касалликни оғир кечишига сабаб бўлади.Хозирги кунда ичак паразити, касалликнинг асосий омилларидан бири бўлганлиги сабабли, ичак паразитини олдини олиш ва даволашни тўғри ташкил қилиш амалий ахамиятга эгадир.

Бабабекова Н.Б., Юлдашева Д.С.

МАКТАБ ЁШИГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Муаммонинг долзарблиги. Псориаз – касаллиги болаларда учрайдиган тери касалликлари орасида атопик дерматит касаллигидан кейин иккинчи ўринни эгаллайди ва болалар тери касалликлари структурасида унинг учраш даражаси 1%дан 8%гачани, касалхонага ётқизилган бемор болалар орасида эса касалликнинг учраш даражаси 8%дан 22% гачани ташкил килади.Охирги йилларда болалар орасида,айникса,мактаб ва мактабгача ёшда бўлган болалар орасида псориаз касаллиги учраш ҳолатининг ортиб бориши кузатилмокда, унинг оғир ҳамда асоратли клиник шаклларининг учраши кайд қилинмокда. Болаларда псориаз касаллиги катталарга нисбатан ўзига хос кўринишда кечиши билан фарқ килинади.

Тадқиқот мақсади. Мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллиги кечишининг соматик ҳолатини ўрганиш.Турли дерматологик касалликлар ичида псориаз касаллигини учраш даражасини аниклаш.Эрта ва мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллигининг клиник кечишини ва беморларнинг соматик ҳолатига боғликлигини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникасининг дерматология бўлимида, Тошкент вилояти тери таносил диспансери илмий текширувни олиб бориш учун 60 та псориаз билан хасталанган бемор болада умумий клиник ва лаборатор диагностик тадқиқотларни олиб бориш режалаштирилди.1. Эрта ва мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллигининг оғирлик даржасини PASI кўрсаткичи оркали клиник хусусиятларини ўрганиш. PASI – Psoriasis Area and Severite Index 2.Беморларни Ўзбекистон Республикаси томонидан тасдикланган стандартларига мос равишда клиник-лаборатор текширувлардан ўтказиш.

Тадқиқот хулосаси. Эрта ва мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллигининг оғирлик даржасини PASI кўрсаткичи оркали клиник хуссиятлари аникланганда 3-4 баллни ташкил этиб, касаллик ўрта оғирликда кечиши кузатилди. Олинган текширувлар натижасида эрта ва мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллигини даволаш услубини мукаммаллаштирилмокда.

Бабаджанов О.А.

РОЛЬ ГЕНА IL-1ß В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С DEMODEX FOLLICULORUM

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Исследовать полиморфизм rs1143634 гена IL-1ß у больных розацеа в ассоциации с Demodex folliculorum.

Материал и методы. Под нашим клиническим наблюдением находились 140 больных розацеа. Среди них женщин было 103 (74%), мужчин – 37 (26%). Согласно классификации эритематозно-телеангиэктатическим субтипом болели 100 (71,4%) пациентов, папуло-пустулезным – 40 (28,6%). Наличие D. folliculorum в очаге поражения определяли микробиологическим методом, исследование гена IL-1ß проводили с помощью молекулярно-генетических методов.

Результаты исследования. D. folliculorum был обнаружен у 97 (69,3%) пациентов, из них эритематозно-телеангиэктатический субтип выявлен у 66 (68%), папуло-пустулезный – у 21 (32%) пациента. У остальных 43 больных (30,7%) D. folliculorum не выявлен.

У больных с эритематозно-телеангиэктатическим субтипом отмечалось незначимое увеличение частоты неблагоприятного аллеля T по сравнению с пациентами с папуло-пустулезным субтипом (20,1 и 15,1% соответственно; x2=1,0; p=0,3; OR=1,4; 95%-й доверительный интервал [95% ДИ] 711-2,8). Дикий генотип C/C недостоверно чаще встречался в подгруппе с отсутствием D. folliculorum, чем в группе сравнения (72,1 vs 60,8% соответственно, x2 =1,6; p = 0,2; OR = 0,6; 95% ДИ 275-1,31).

Частота гетерозиготного генотипа C/T, наоборот, была выше в подгруппе с наличием D. folliculorum по сравнению с подгруппой, в которой D. folliculorum не выявлен (38,1 vs 25,6% соответственно). Рассчитанная величина относительного риска, равная 1,8 (при x2=2,1; p=0,2, 95% ДИ 807-3,98), также свидетельствует о не очень высокой значимости данного генотипа в развитии D. folliculorum, ассоциированной с розацеа.

Заключение. Значимой ассоциации полиморфизма rs1143634 гена IL-1ß с наличием или отсутствием D. folliculorum среди больных розацеа в ходе нашей работе выявлено не было.

Валиев А.А.

АНАЛИЗИРОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ВИТИЛИГО СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Витилиго являясь пигментным расстройством кожного покрова у детей, остаётся одним из актуальных проблем современной дерматологии. Многие исследования в течение десятилетий во всем мире пытались проиллюстрировать патогенез, но, несмотря на это патогенез витилиго остается не до конца изученным.

Цель исследования. Анализировать современные научные литературные данные о этиопатогенезе витилиго у детей.

Материалы и методы. Были изученные 48 научно-литературных данных отечественных и зарубежных научно-практических исследователей, посвящённых проблеме изучения этиопатогенеза витилиго у детей опубликованные за последние 15 лет (2004-2019 года).

Результат. В ходе изучения научно-литературных данных было отмечено,что существуют 2 основных типа заболевания: генерализованное витилиго (GV) (широко распространенные пятна с симметричным распределением), и очаговое витилиго (FV) (1 или несколько депигментированных не приподнятых участков в одном месте). Для FV было более присуще полигенное наследование предрасположенность (6,25% -38%). При проведении молекулярно-генетические исследования Spritz et al., (2014) выявили различные локусы или аллели для GV. Также одним из факторов предположительно было метилирование дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), с участием ДНК-метилтрансфераз (DNMT1, -3a, -3b). Также не исключалась роль трансформирующего фактора роста бета-рецептора II (TGFBR2), который ингибирует пути воспаления и активацию лимфоцитов (Basak PY et al., 2009). Также в последние годы становиться актуальным нейронная теория, основная на том факте, что дерматомы проявляются на фоне гипергидроза и эмоционального расстройства (Manolache L et al., 2007). Не исключается роль симпатической нервной системы: нарушение функции роли симпатической нервной системы (SNS)которая влияет на выработку меланина и приводит к депигментации. Этиопатогенез «генерализованного» или несегментарного витилиго лучше объясняется аутоиммунными механизмами, поскольку у витилиго часто возникают аутоиммунные сопутствующие заболевания (Kemp EH L et al., 2011). Гипотеза окислительного стресса предполагает несбалансированное окислительно-восстановительное состояние витилиновой кожи. Также имеются научно-литературные данные о роль гуморального иммунитета, присутствие антитела против тиреоглобулина, антитела против щитовидной железы, антитиреопероксидаза и антитело против мышц молочной железы. Существует гипотеза о дефиците цинк-α2-гликопротеина.

Заключение. Витилиго у детей является многофакторным заболеванием, включающая взаимодействие нескольких факторов. В современных научных литературных данных превалирует такие факторы, как генетическая предрасположенность, аутоиммунная гипотеза и гипотеза окислительного стресса.

Маннанов А.М., Тураева Ф.А.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛАМЕЛЛЯРНОГО ВРОЖДЕННОГО ИХТИОЗА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Ламеллярный ихтиоз (ЛИ) относится к одному из наиболее тяжело протекающих наследственных заболеваний кожи и нередко является причиной летальных исходов в период новорожденности и инвалидности с детства. Впервые данная форма ихтиоза была описана Е. Селигманном в 1841 г. как «эпидермальная десквамация новорожденных» Наследуется ламеллярный ихтиоз по аутосомно-рецессивному типу, но описаны также случаи с аутосомно-доминантным наследованием они встречаются населения с частотой 1: 200 000 - 1: у 300 000 населения это заболевания обычно встречаются в близкородственных браках. Впатогенезе ламеллярного ихтиоза преобладают недостаточность фермента трансглутаминазы и пролиферативный гиперкератоз (интенсивный синтез кератина в результате резкого повышения функциональной активности клеток эпидермиса).

Цель исследования. Учитывая редкую встречаемость ламеллярного ихтиоза, приводится описание клинического случая этого дерматоза.

Материалы и методы. Проводилась оценка анамнестических данных, клинических проявлений заболевания, данных лабораторных исследований.

Результаты исследования. Мальчик в возрасте 3 мес. поступил в клинику с шелушением и сухостью кожи. Из анамнеза ребенок от VI беременности V ребенок у 34 летней женщины в близкородственном браке. Общее состояние больного при поступлении тяжелое. При осмотре больного в коже больного наблюдается полигональные чешуйки, от светлого до тёмно-серого или коричневого цвета, толстые, плотные, «блюдцеобразные» (плотно прикреплённые в центре и приподнятые с краёв), образующие рисунок, похожий на мозаику или черепицу. Также обнаруживаются выворотыы век и губ (эктропион, эклабион). На ладонях и подошвах отмечается кератодермия и глубокие болезненные трещины. Ушные раковины деформированы, прижаты к голове. В клинике проведено лабораторное обследование: Общий анализ крови: Hb-72 г/л, эр.- 2,48 *10^{12}/л, цв.показатель – 0,87, тром.- 279*10^{9}/л, лейк. - 6,9 *10^{9}/л, лимф. -3,7*10^{9}/л, гранул. – 2,6*10^{9}/л, сегмент.- 37%, эозин.- 3%, моноц. -6%, СОЭ – 6 мм/час. Биохимия крови: АЛТ-0,25 ммоль л/ч, АСТ*10^{9}/л , Билирубин: Общий -14,2 мкмоль/л, прямой -2,6 мкмоль/л, непрямой 11,6 мкмоль/л, общий белок – 61 г/л, альбумин -42 г/л, кальций 2,1 ммоль /л. В общем анализе мочи и кала патологических изменений не выявлено.

Нейросонография: Перивентрикулярная область гиперэхогенна, сосудистые сплетения симметричные. Заключение: Постгипоксические изменения головного мозга без расширения ликворных путей.

Данные анамнеза, клинические данные, а также результаты гистологического и лабораторных исследований позволили установить диагноз: ламеллярный врожденный ихтиоз. Терапия пациента включала Аевит – по 1 капля/сут через день, Аскорбиновая кислота – 0,025-0,05 мг × 3 раза/сут, супрастин - 2% - 0,3 в/м, Трентал перорально в таблетках по 1/3 таблетки, наружно крем Кловейт + детский крем Алиса (1:3) × 3 раза/сут. Выписан из стационара с клиническим улучшением, проведенная терапия способствовала уменьшению гиперемии кожного покрова, интенсивности зуда и шелушения кожи, размягчению жестких чешуек, эпителизации болезненных трещин.

Выводы. Интерес данного клинического случая состоит в относительно редкой встречаемости ламеллярного ихтиоза в практике врача-дерматовенеролога, сочетании кожной симптоматики с патологией костной системы и органа зрения. Учитывая то, что данная болезнь часто встречается в близкородственных браках врачам-дерматовенерологам следует уделять внимание своевременному проведению медико-генетического консультирования больных, их родственников и семейных пар в случае выявления в анамнезе наследственных дерматозов. Данный контингент больных подлежит диспансерному наблюдению и комплексному лечению с целью поддержания приемлемого уровня качества жизни.

Мун А.В.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить клинические особенности течения ограниченной склеродермии у детей в зависимости от возраста.

Материалы и методы. В исследование были включены дети с ограниченной склеродермией, находящиеся на стационарном лечении в отделении дерматологии клиники Ташкентского педиатрического медицинского института в возрасте от 3 до 17 лет, с различными клиническими формами и стадиями активности патологического процесса. Общее количество больных – 38. Распределение по полу было представлено следующим образом: мальчиков – 15 (39,5%), девочек – 23 (60,5%). Наблюдение проводилось за период с 2016 по 2019 годы. Диагноз устанавливался на основании клинического осмотра, дерматоскопического обследования и в сомнительных случаях патоморфологического обследования.

Результаты. На основании вышеупомянутых методов обследования были внявлени следующие формы заболевания: бляшечная форма – у 11 пациентов (29%), прогрессирующая гемиатрофия лица Парри-Ромберга – у 2 (5,3%) больных, линейная форма – у 21 детей (55,3%), смешанная форма – у 3 пациентов (7,9%) и склероатрофический лихен – у 1 (2,6%). По возросту заболевания разделили на 3 группы: 1) от 1 года до 3 лет было отмечено у 10 пациентов 2) от 4 до 8 лет – у 21 больных 3) от 9 лет и старше – у 7. Продолжительность заболевания колебалась до 1 года (15 детей – 39,5%), до 3 лет – у 12 пациентов (31,6%), свыше 3 лет – у 10 (26,3%), наибольшая длительность течения составила 11 лет, у 1 пациентки било (2,6%) со смешанной формой заболевания.

Выводы. Наиболее распространенной формой ограниченной склеродермии в детском возрасте является линейная форма по типу удара саблей, составляющая более половины всех случаев заболеваний. Наиболее часто заболевание дебютирует в возрасте от 4 до 8 лет, в то время как длительность процесса чаще всего регистрировалась до 1 года. Таким образом, клиническое течение ограниченной склеродермии в детском возрасте отличается преобладанием линейной формы заболевания, по сравнению с взрослыми, средний возраст начала заболевания – 6 лет, а длительность заболевания до обращения к дерматологу составила до 1 года.

Набиева Д.Д., Абдуллаев М.И.

АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИИ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫХ ВИЧ АССОЦИИРОВАННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕРМАТОЗОВ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить этологию возбудителей инфекционных дерматозов у ВИЧ-позитивных детей.

Материалы и методы. Были изучены кожные проявления ВИЧ / СПИД инфицированных детей и подростков от 1 года до 17 лет (средний возраст 9,4±2,18) проживающих на теретории Узбекистана. Всего обследованы 89 больных детей различными проблемы кожи. На ряду со стандартными методами исследования, для уточнения этиологического характера поражения кожных покровов были проведены: бак.посев мозка из поражённого участка, вирусологические тесты совместно с ПЦР диагностикой. Все исследования проводились с соблюдением этических норм и после письменного согласия родителей или опекунов обследуемых детей.

Результаты. Известно, что более 90% случаев ВИЧ-инфекции в детском возрасте является результатом перинатальной трансмиссии, то есть инфицирование происходит в результате передачи ВИЧ от матери к ребенку во внутриутробном периоде, в родах и при грудном вскармливании. На данном фоне примерно у 90% больных СПИДом на различных этапах заболевания возникают поражения кожи и слизистых оболочек (Duko B et al., 2018). Как показали наши исследования, инфекционные дерматозы являются наиболее часто встречаемой патологии у ВИЧ-позитивных детей, с различными клиническими проявлениями. Исходя из цели исследования были проведены комплексное клинико-лабораторное исследование больных детей на выявление этиологического фактора развития дерматозов.

Исследования показали, что из 89 детей у 37 (41,6%), определено наличие микстинфекции. При распределении больных на группы в зависимости от этиологии возбудителя было определено, что наиболее часто встречаемой возбудителем дерматозов являются вирусные кожные инфекции - 63 (70,8%), на втором месте бактериальная инфекция - 42 (47,2%), при этом наиболее часто встречаемыми формами являлись: Staphylococcus aureus – 22 (24,7%), E.coli - 13 (14,6%), Streptococcus pyogenes – 6 (6,7%). У 28 (66,7%) больных из 42 были определены одновременный посев 2 и более бактерий в поражённом кожном покрове. Грибковое поражение кожи диагностировано у 24 (27%) больных. При рассмотрении особенности микозного поражения у ВИЧ-позитивных детей, было определено, что наиболее часто встречаемыми являются кандидоз – 13 (14,6%), кератомикозы – 9 (10,1%), меньше всего встречались дерматофитии- 3 (3,4%).

На основании полученных результатов была произведена коррекция комплексного лечения ВИЧ-позитивных детей и подростков.

Заключение. При проведении комплексного лечения ВИЧ-позитивных детей и подростков следует учесть, что этиологическим фактором инфекционных дерматозов в 41,6% случаев является миксинфекция, при этом, возбудители вирусной этиологии составляют 70,8 случаев, бактериальной – 47,2% и грибкового поражения – 27%.

Набиева Д.Д., Абдуллаев М.И.

ОСОБЕННОСТИ МИКОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ НА ФОНЕ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ВИЧ-ИНФИЦИРОВАНИЕМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение особенности течения дерматозов микозной этиологии у ВИЧ-инфицированных детей на фоне антиретровирусной терапии.

Материалы и методы. Были изучены кожные поражения проявления дерматозов ВИЧ инфицированных 89 больных детей и подростков от 1 года до 17 лет (средний возраст 9,4±2,18), проживающих на теретории Узбекистана. Наряду со стандартными методами исследования, для уточнения этиологического характера поражения кожных покровов были проведены: бак.посев мазка из поражённого участка, вирусологические тесты совместно с ПЦР диагностикой. Из них у 24 (27%) больных диагностировано грибковое поражение кожи, которое было отобрано для дальнейшего обследования. Все исследования проводились с соблюдением этических норм и после письменного согласия родителей или опекунов обследуемых детей.

Результаты. С применением антиретровирусной терапии у ВИЧ инфицированных детей, отмечается улучшения общего состояния здоровья больных, сталкивающихся с дерматологическими проблемами, специфичными как для ВИЧ, так и для общего населения (Chelidze K. et al., 2019), что может иногда вызвать врачебную ошибку при диагностировании дерматологических заболеваний у ВИЧ-инфицированных. В первую очередь это связанно с атипичными микобактериями, которые ранее считались редко встречаемыми среди детского населения, но в последние десятилетия отмечается усиление их роли в клинике инфекционных дерматозов.

Как показали наши исследования, в ходе клинико-лабораторного исследования выявлено, что наиболее распространенными этиологическими факторами кожных проявлений дерматозов у ВИЧ-инфицированных детей, являются кандидозы – 13 (54,2% из 24), кератомикозы – 9 (37,5%), меньше всего встречались дерматофитии - 3 (12,5%), который в 18 (75,0%) случаев имели комбинированную форму.

Одновременно, у 11 (45,8%) больных детей были высеяны атипичных микобактериальные возбудители. Среди них Mycobacterium avium-intracellulare (n=5; 20,8%), Mycobacterium kansasii (n=3; 12,5%) и Mycobacterium haemophilum (n=3; 12,5%). Полученные данные показали, что на фоне антиретровирусной терапии у ВИЧ инфицированных детей, усиливается встречаемость атипичных микобактериальных возбудителей, что влияет и на клиническое течение грибковых дерматозов у инфицированных детей. Данное состояние связанно с проблемой прогрессирования иммуносупрессии, и повторным инфицированием миксинфекцией.

Заключение. При лечении грибковых дерматозов у ВИЧ-инфицированных детей на фоне антиретровирусной терапии, следует руководствоваться результатами клинико-лабораторного анализа возбудителя так как на передний фон заболевания могут выходить атипичные микобактериальные возбудители, вызывающие искажения клинической картины кожной патологии.

Рихсиев У.Ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ВИРУСНОЙ ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПРИ ПОМОЩИ СОВРЕМЕННОГО ПРОТИВОВИРУСНОГО ПРЕПАРАТА В КОМБИНАЦИИ С ЭФФЕКТИВНЫМ ЭНТЕРОСОБЕНТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В повседневной деятельности врачей общей практики (ВОП) часто приходится сталкиваться с кожными проявлениями вирусной экзантемы (ВЭ). Наибольшая обращаемость больных детей с проявлениями ВЭ приходится на весенне-летний период. Это связано с тем, что наиболее частым возбудителем ВЭ в нашем регионе является вирус Коксаки, который активизируется в этот период. Вирус Коксаки высоко контагиозен и внедрение происходит per os, через слизистые ЖКТ вирус проникает в кровь и спустя 72 ч наблюдается виремия. Заболевание начинается с лихорадки, артралгии, насморка, кашля, диареи, боли в животе и горле. Через 12-24 ч на слизистых рта появляются болезненные язвы, а на коже преимущественно кистей и стоп наблюдаются милиарные и лентикулярние папулы, быстро превращающиеся в везикулы. Клинические проявления вирусной экзантемы схожи с проявлениями других инфекционных и аллергических заболеваний, что часто вызывает трудности в ранней диагностике и адекватном лечении со стороны ВОП. Своевременно начатое лечение часто имеет благоприятный исход и не вызывает трудностей, но поздняя диагностика чревато различными осложнениями и подчас серьёзными.

По нашему мнению, важным условием успешного лечения детей с ВЭ является комбинированная терапия.

В консультативно-диагностическую поликлинка клиники ТашПМИ за весенне - летний период 2019 г обратились 58 детей с различными проявлениями вирусной экзантемы в возрасте от 6 месяцев до 11 лет. Всем этим детям в комплексной терапии в качестве основного препарата был использован интерферона-α2b, обладающий выраженным противовирусным и иммуномодулирующим свойствами и удобный к применении в детской практике. Назначался препарат интерферона-α2b в свечах (ректальные суппозитории), в дозировке по 150 000 ЕД детям младше 7 лет, по 500 000 ЕД детям старше 7 лет, 2 раза в день в течение 10 дней. В комбинации с энтерособентом Полисорб обладает выраженными сорбционными и детоксикационными свойствами. Полисорб быстро связывает и выводит из организма эндогенные и экзогенные токсические вещества бактериальной и вирусной природы. Полисорб так же удобен для применения в детской практике в связи с возможностью применения суспензионной форме, назначался per os исходя из возраста и веса больных детей на протяжении 10 дней.

В процессе проведённой терапии ректальных суппозиториев интерферона-α2b в комбинации с энтерособентом Полисорб, уже на 2 сутки у большинства больных детей наблюдались заметное снижение явлений общей интоксикации и на 5-6 сутки подавляющая часть высыпаний рассасывались. Только у 9 больных заболевания имело более тяжёлое и затяжное течение, но это было обусловлено их более поздним обращением и диагностикой. Но у них не смотря на тяжесть общего состояния на фоне проведённой комбинированной терапии исход заболевания был благоприятным, без существенных осложнений.

Таким образом, проведённые клинические наблюдения и полученные нами результаты показали что, использование в комплексном лечении детей вирусной экзантемой ректальных суппозиториев интерферона-α2b как современного противовирусного и иммуномодулирующего препарата в комбинации с эффективным энтерособентом Полисорб показало, что они являются удобными для применения в детской практике и дают более выраженный терапевтический эффект.

Рихсиев У.Ш., Юлдашев М.А. Алимов Ш.Г.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Вирусные заболевания детей, в дерматологии представляют одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. Следует обратить внимание на то что, несмотря, на широкую распространенность группы нозологий, обусловленных

вирусами папилломы человека (ВПЧ) среди детей, на сегодняшний день отсутствуют адекватные программы по лечению и профилактике этой патологии, что в свою очередь создаёт дальнейшие условия для увеличения рецидивирующих и распространённых форм ВПЧ. Одной из основных причин распространения ВПЧ среди детского населения является ошибочное мнение большинства врачей, о том что ВПЧ относится к простыми инфекциям кожи и слизистых оболочек и поэтому лечение часто ограничивается только деструкцией бородавок. Этот фактор приводит к поздней обращаемости, хронизации и распространению заболевания среди близких родственников. По нашему мнению важным условием успешного лечения детей с ПВИ является комбинированная терапия с полным обследованием и лечением интеркурентных заболеваний, обязательным назначением курсовой иммунокоррекции и наиболее щадящими методами удаления (лазерные или радиохирургические технологии) с адекватным обезболиванием.

Для достижения намеченной цели было обследовано 78 детей и подростков в возрасте от 2 мес. до 18 лет с активными проявлениями ПВИ из них 42 девочек и 36 мальчиков. Из 78 наблюдаемых нами детей больных ПВИ было констатировано что у 47 — обыкновенные, 12 — подошвенные, 10 — плоские бородавки и у 9 — аногенитальные кондиломы. При проведении анализа топографии высыпаний, было выявлено преимущество акральной локализации (голова, лицо, ладони и стопы), что составило 63 (81%) больных. Такая характерная особенность, наблюдаемая в группе наших пациентов с превалированием акральной локализации высыпания, говорит о расположении высыпаний вблизи входных ворот ВПЧ, т.е. передаче инфекции способствуют частые микротравмы, что характерно для поведения детей и это указывает на роль местного иммунитета в развитии процесса.

При проведении полного обследования детей были выявлены сопутствующие хронические дерматозы у 29 (39%) больных (атопического дерматита, дисгидротической экземы, себореи, ксероза, акне и т.д.), у 18 (23%) пациентов было обнаружено наличие гипергидроза ладоней и подошв что указывало на наличие нейроэндокринных нарушений у 13 (16,6 %) хронических заболеваний верхних дыхательных путей, у 12 (15,3 %) имели место сопутствующие высыпания контагиозного моллюска. Анализ иммунограмм показал наличие изменений у 31 (37 %) ребенка, со сдвигом соотношения CD4/CD8.

Лечение наблюдаемых детей, проводилось комплексно в три этапа, сочетая как местное (мазь или гель) так и системное использование интерферона-α2b (ректальные суппозитории). На I этапе после ПВИ назначался препарат интерферона-α2b в свечах в дозировке по 150 000 ЕД детям младше 7 лет, по 500 000 ЕД детям старше 7 лет, 2 раза в день в течение 10 дней, три курса по схеме с 20-дневным перерывом. Местно на патологические очаги назначался препараты интерферона-альфа-2b в виде мазей или гелей 3 раза в день. Во II этапе т.е. на 5-й неделе лечения на фоне второго 10-дневного курса интерферонотерапии выполнялась CO2 -лазерная деструкция кондилом т.к. на сегодняшний день оптимальным методом сочетания иммунокоррегирующей терапии и местной деструкции бородавок является лазерная. На III этапе, через три недели после лазерной деструкции — профилактический 10-дневный курс интерферонотерапии в дозировках, указанных выше.

Сразу после окончания терапии полное клиническое выздоровление отмечено у 71 (91%) пациента. Рецидивы проявлений ВПЧ больных в первые 6 месяцев после проведённого комплексного лечения отмечены у 11 (14%) пациентов. Таким образом, лечение детей с проявлениями ВПЧ должно быть комплексным включающим обязательное устранение или уменьшение действия провоцирующих факторов (сопутствующих заболеваний) с сочетанным применением методов деструкции CO2 -лазером вирусных новообразований и использование иммунных препаратов как местного так и общего противовирусного действия, являются высоко эффективным и может быть рекомендовано для использования в клинической и амбулаторной практике.

Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б.

АЛЛЕРВИЛЛ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. По данным учёных сегодня аллергодерматозами страдают до 40% детского и 10% взрослого населения многих стран мира. Наиболее частыми в структуре аллергодерматозов считаются атопический дерматит (АтД), который встречается в 20-40% всех случаев острых и хронических поражений кожи. В структуре госпитализированных на долю больных детей с АтД приходится более 30%. Интенсивный, в том числе ночной, зуд, высыпания, нередко расположенные на видимых (лицо, шея, кисти) участках тела, и высокая частота обострений нередко служат причинами развития выраженных реактивных (нозогенных) психических расстройств и оказывает негативное влияние на качество жизни больных, страдающих АтД.

Цель исследования. Изучение эффективности препарата Аллервилл в комплексном лечении больных атопическим дерматитом (АтД).

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 38 больных АтД. Среди пациентов с АтД 20 (52,6%) мужчин и 18 (47,4%) женщин в возрасте от 17 до 48 лет (средний возраст составил 24,5±2,3 года). Методы исследования: клинические, статистические.

Результаты. Зуд при всех формах атопического дерматита в группе больных, выписавшихся с клиническим выздоровлением и значительным улучшением, начал уменьшаться в среднем со 2-3 дня лечения, полностью прекратился к 23-24 дню, воспалительные явления в очагах поражения начали регрессировать в среднем с 3-4 дня терапии, полностью прошли к 25-26 дню терапии. Индекс SCORAD с 35,4 балла у больных со среднетяжелым течением АтД и 18,6 — у больных с легкой степенью тяжести к концу терапии снизился соответственно до 7,6 и 4,8 баллов ($P<0,05$). Под влиянием проведенного лечения клиническое выздоровление было достигнуто у 17 (44,7%) больных с АтД, значительное улучшение — у 13 (34,2%), улучшение — у 7 (18,4%). Эффекта от лечения не отмечено у 1 (2,6%) больного.

Выводы. Исследования показали, что препарат Аллервил является эффективным средством лечения пациентов атопическим дерматитом и рекомендуется для широкого использования при лечении больных аллергодерматозом.

Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся высыпаниями, зудом и сухостью кожи. На сегодняшний день, по данным современных литературных источников установлено, что АтД страдают 10–20% детей во всем мире. В настоящее время в Узбекистане также регистрируется устойчивая тенденция к росту числа атопического дерматита среди детей.

Цель исследования. Проанализировать частоту встречаемости атопического дерматита у детей среди некоторых аллергических дерматозов.

Материалы и методы. Было проведено исследование количества обращаемости пациентов с аллергодерматозами в клинику Ташкентского педиатрического медицинского института за последние 5 лет (2015–2019 гг.). За 5 летний период сотрудниками кафедры было проконсультировано 9681 больных из них 1348 (13,9%) с аллергодерматозами.

Результаты. По результатам исследования было установлено, что с каждым годом количество принимаемых амбулаторных больных детей с кожными заболеваниями растет: 2015 г. - 1839, 2016 г. - 2230, 2017 г. - 1735, 2018 г. - 1852, 2019 г. – 2025 г. Доля аллергодерматозов среди принятых больных детей составило в 2015 г. - 204 (11,1%), 2016 г. - 258 (11,58%), 2017 г. - 314 (18,1%), 2018 г. - 303 (16,38%), 2019 г. - 269 (13,3%) соответственно.

В структуре аллергодерматозов атопический дерматит наиболее часто встречался среди принятых больных за 5 лет: 2015 г. - 118 (57,84%), 2016 г. - 160 (62%), 2017 г. - 182 (57,9%), 2018 г. - 242 (79,8%), 2019 г. - 220 (81,7%). Токсикодермия (n=318, 23,59%) и крапивница (n=108, 8%) также часто встречались среди аллергических заболеваний кожи в 2015–2019 гг.

Выводы. Таким образом, по результатам полученных данных, можно судить о росте общего количества аллергических заболевании кожи за 5 лет (2015-2019 гг.). Анализ данных показал, что число пациентов с атопическим дерматитом среди детей также имеет стойкую тенденцию к росту за последние 5 лет (количество обращаемости выросло с 57% в 2015 г. до 81% в 2019 г.).

Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Атопический дерматит — это хроническое аллергическое заболевание, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и (или) лихеноидными высыпаниями, нарушениями иммунного статуса и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям.

Цель исследования. Оценить иммунологический статус у больных детей с атопическим дерматитом с учетом различных клинических форм и степени тяжести заболевания.

Материалы и методы. Исследование было проведено на базе дерматологического отделения клиники Ташкентского педиатрического медицинского института. Для оценки цитокинового статуса определялось содержание ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-6. Уровень цитокинов определялся методом иммуноферментного анализа (ИФА). Для оценки степени тяжести заболевания (интенсивность, распространённость) и выраженности кожных проявлений использовался индекс SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis).

Результаты. В исследование было включено 53 детей с проявлениями атопического дерматита в возрасте от 3 до 12 лет. По половому признаку из исследуемых было 25 мальчиков (47,1%) и 28 девочек (52,9%). При проведении объективной оценки тяжести состояния больных нами было установлено, что среднее значение индекса SCORAD составило около 44 баллов, что свидетельствует о высокой степени активности процесса, характеризующегося распространенными кожными поражениями, подострыми изменениями.

У всех пациентов был исследован цитокиновый профиль ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-6 в первые три дня от момента поступления и спустя 1 месяц от начала лечения – на 35-40-е сутки в зависимости от степени тяжести АтД. Клинически пациенты отличались по выраженности зуда от незначительного при легкой степени до мучительного с нарушением сна при тяжелой степени. Также отличались данные по площади распространенности аллергических элементов. При легкой степени средняя площадь поражения составляла 2,9±0,7% поверхности тела, при средней степени 7,3±1,09% поверхности тела, а при тяжелой – 26,1±8,14% поверхности тела.

Результаты исследования показали, что уровень ИЛ-4 в сыворотке крови при легкой степени АтД несколько ниже (0,88 пг/мл), чем при средней (1,55 пг/мл) и тяжелой степени (1,07 пг/мл), но достоверно не различается. Уровень ИЛ-2 при тяжелой степени АтД ниже (2,0 пг/мл), чем у пациентов с легкой (3,78 пг/мл) и средней (2,9 пг/мл) степенью тяжести, однако также достоверно не отличается. Мы предполагаем, что отсутствие статистически достоверной разницы может быть связано с небольшим количеством выборки. Уровень продукции ИЛ-1β и ИЛ-6 не зависел от степени тяжести АтД. Для оценки цитокинового профиля нами были проанализированы аналогичные показатели уровней ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4 и ИЛ-6 детей без признаков аллергии аналогичного возраста и пола. При оценке содержания цитокинов между основной группой и детьми без аллергии мы зафиксировали достоверные различия между уровнями ИЛ-1β как при легкой степени тяжести ($p<0,01$), так при средней ($p<0,001$) и тяжелой ($p<0,02$). Важно отметить, что уровень ИЛ-4 у пациентов с АД был выше, чем в группе без аллергии, но достоверные отличия ($p<0,02$)были выявлены только у пациентов со средней степенью тяжести АтД. Содержание ИЛ-6 также было выше у пациентов с АтД, однако достоверных различий с группой контроля нами не были выявлено .

Выводы. Уровни цитокинов в сыворотке крови отражают текущее состояние иммунной системы больных АтД. У пациентов с АтД в стадии обострения выявлено достоверное увеличение ИЛ-1β, ИЛ-4 и ИЛ-6. То, что у пациентов с АтД уровень ИЛ-2 не отличается от группы детей без аллергических проявлений, может свидетельствовать об активации продукции цитокинов как Th2- так и Th1-типов. В целом поляризация Th2 в сторону повышения функциональной активности в остром периоде соответствует классическим представлениям об иммунопатогенезе атопического воспаления до 1 года.

Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б.

ЭМОЛЕНТЫ В ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Атопический дерматит (АтД) – это хронический, рецедивирующий, мультифакториальный, иммуноопосредованный зудящий дерматоз, значительно влияющий на качество жизни пациентов. По данным литературы, заболевание встречается у 12% жителей земли. При АтД кожа становится сухой, утолщенной, появляются микротрещины. Это способствует проникновению аллергенов, раздражающих веществ и болезнетворных микроорганизмов транскутанно и активируется каскад реакций, приводящих к развитию патологического процесса.

Цель исследования. Оценить действие средства «Дексерил» крем при комбинированной терапии у детей, страдающих АтД.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 53 пациента с легкой и среднетяжелой формой АтД. По гендерному признаку было 52,9% девочек и 47,1% парней в возрасте от 1 до 16 лет. Оценку действия средств проверяли по сухости кожи. Сухость кожи оценивали по шкале от 0 (симптомы не наблюдаются) до 3 (сильная сухость).

Результаты. Длительность наблюдения в ходе исследования составила 2 мес. Состояние пациентов оценивали на 1, 14 и 28-й дни наблюдения. В период лечения пациенты получали терапию, предусмотренную действующим стандартом диагностики и лечения. Наружно пациенты использовали Дексерил крем. Эмолент наносили ежедневно 1 раз в сутки в течение всего периода наблюдения.

По результатам исследования было выявлено, что во всех случаях (100%) отмечался интенсивный зуд и сухость кожных покровов. До начала лечения показатели сухости были равны в среднем 1,61. В результате использования эмолента Дексерил крем в течение 2 мес показатели сухости снизились существенно после использования Дексерил крем, и составили 0,48 и 1,0 ($p<0,005$), продемонстрировав значительную увлажненность кожи у пациентов.

Выводы. Следует отметить, что Дексерил крем показал высокую эффективность и хорошую переносимость. Простой и приятный в использовании он облегчает уход за кожей, пролонгирует ремиссию, повышая качество жизни пациентов. Полученные результаты говорят о необходимости более широкого включения эмолентов для ежедневного ухода в практику как врачей-специалистов (дерматовенеролог, аллерголог-иммунолог), так и врачей первичного звена, которые осуществляют наблюдение за пациентами с АтД (педиатры).

Ходжаева С.М., Шадиева К.Д.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА И СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Очаговая алопеция является генетически обусловленным мультифакториальным заболеванием. Заболеваемость гнездной алопецией (ГА) составляет от 3-5 до 8-12% от обращающихся за помощью к дерматологам больных, из них 60% составляют дети. У большинства пациентов нарушения дисбиоза кишечника с гнездной алопецией поддерживает прогрессирование дерматоза.

Цель исследования. Целью исследования является изучение особенностей клинического течения очаговой алопеции у детей с учетом микробиоценоза кишечника, а также разработка оптимальных методов терапии для пациентов с данной патологией.

Методы исследования. Для достижения поставленной цели было обследовано 34 больных, из них 52% девочек и 48% мальчиков. У всех обследуемых детей определяли дисбактериоз кишечника по методу Грачевой.

Результаты. У детей, больных ОА, количественные изменения во флоре происходят как более выраженные дисбиотические сдвиги по отношению к контрольным цифрам, однако отмечалось появление штаммов патогенных стафилококков и достоверное возрастание грибов рода Кандида - 12,1±0,2 КОЕ/см², при норме равной 2,0±0,1 КОЕ/см². Почти по всем изученным микробам наблюдался рост, особенно штаммов стафилококков, стрептококков и эшерихий. Препаратами выбора при лечении дисбактериоза являлись пробиотики и эубиотики. С этой целью в

комплексную терапию АД был включен препарат нового поколения – синбиотик бифолак-цинкум. Это комбинированный препарат, в состав которого входят живые бактерии 4 видов (лакто- и бифидобактерии) в количестве 5 млрд и питательная среда для них – фруктоолигосахариды и микроэлемент цинка. Преимуществом перед назначением других препаратов, является то, что фруктоолигосахариды помимо основного действия, ускоряют инактивацию аллергенов, стимулируют продукцию интерферона и интерлейкина. Коррекция нарушений микробиоценоза кишечника проводилась в зависимости от степени дисбактериоза от 20 до 40 дней. Дополнительное включение в комплексную терапию ОА препарата нового класса привело к более быстрому регрессу основных клинических проявлений заболевания и нормализации микрофлоры кишечника.

Вывод. Таким образом, очевидно, что микробы, которые обладают большим арсеналом ферментов патогенности и будут определять мониторинг кожного процесса при данном заболевании.

Ходжаева С.М., Юсупалиева Д.Б.

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ КОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность. ГВ – наиболее часто встречающийся из системных васкулитов. Болезнь начинается в любом возрасте, однако чаще болеют дети в возрасте до 16 лет (частота встречаемости у детей – 13,5 на 100000 детей).

Цель исследования. Изучить особенности проявлений кожного синдрома при пурпуре Шенлейна-Геноха, выраженность кожных проявлений, а также их роль в диагностике геморрагического васкулита.

Методы исследования. Под нашим наблюдением в отделении дерматологии клиники ТашПМИ находились 14 пациентов в возрасте от 8 до 17 лет. Из них 9девочек, 5 мальчиков.

Результаты. Поражение кожи — самый частый симптом, относится к числу диагностических критериев заболевания. Наблюдается характерная геморрагическая сыпь — так называемая пальпируемая пурпура, элементы которой незначительно возвышаются над поверхностью кожи, что незаметно на глаз, но легко определяется на ощупь. Часто отдельные элементы сливаются, могут образовывать сплошные поля значительной площади. Иногда отдельные элементы некротизируются.

В дебюте заболевания высыпания могут иметь петехиальный характер. В начале заболевания высыпания всегда локализуются в дистальных отделах нижних конечностей. Затем они постепенно распространяются на бёдра и ягодицы. Очень редко в процесс вовлекаются верхние конечности, живот и спина. Через несколько дней пурпура в большинстве случаев бледнеет, приобретает за счёт пигментации бурую окраску и затем постепенно исчезает. При рецидивирующем течении могут сохраняться участки пигментации. Рубцов не бывает никогда (за исключением единичных случаев с некротизацией элементов и присоединением вторичной инфекции). В нашем исследовании кожный синдром проявлялся у 100% детей. Суставной синдром встречался с частотой 71,4%, абдоминальный синдром – у 57% детей, у 14% - почечный синдром. В нашем исследовании изолированный кожный синдром не встречался. У 12 из 14 детей определялась пальпируемая пурпура, и только у 2 детей – петехиальная сыпь. В лечении необходимы диета (исключаются аллергенные продукты), строгий постельный режим, медикаментозная терапия (антиагреганты, антикоагулянты, кортикостероиды).

Вывод. Таким образом, пальпируемая пурпура является одним из диагностических критериев геморрагического васкулита, признанных международным сообществом ревматологов (с 1990 г.) (наряду с возрастом менее 20 лет, болями в животе, обнаружением гранулоцитов при биопсии). Встречаемость данного синдрома составляет около 100%.

Юлдашев М.А., Абдужаппаров С.Б., Алимов Ш.Г.

УЛУЧШЕНИЕ (ОПТИМИЗАЦИЯ) КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ПРИМЕРЕ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЫ ДЕРМАТОЛОГА И ОНКОЛОГА ДЖИЗАКСКОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт
КВД Джизакской области

Меланома - распространенное злокачественное заболевание меланоцитов(пигментные клетки кожи), чаще всего возникает на коже, реже на слизистых оболочках. В последние годы заболеваемость меланомой растет. Меланома составляет 4%от всех злокачественных новообразований у мужчин и 3% у женщин. Также надо отметить, что заболевание «молодеет», т.е. если раньше заболевание чаще встречалось у людей в возрасте после 50 лет, то сейчас границы сдвинулись к более молодому возрасту. В настоящее время это заболевание является вторым по распространенности злокачественным заболеванием среди женщин в возрасте 25-29 лет, на первом месте рак молочной железы у женщин в возрасте 30-35 лет. Заболеваемость меланомой продолжает расти быстрее, чем любой другой рак, по росту смертности это заболевание занимает 2-е место после рака легкого.

Как известно, раннее выявление меланомы дает положительный прогноз и чем раньше, тем выше шансы на излечение.

Совместно (дерматологи и онкологи) на регулярной основе проводятся в Джиззакской области медицинские осмотры детей и взрослых. Критерием для отбора и наблюдения являются:

Наследственная отягощённость;

1. Много родинок и веснушек;
2. Пигментное образование, на новом месте.
3. Ассиметрия невуса - одна половина не похожа на другую, возможно с одной стороны рост быстрее;
4. Беспорядочные очертания - границы зубчатые, неровные,узорчатые;
5. Цветовые вариации - вкрапления различных цветов и белые, и розовые, и коричневые, и черные, и голубоватые;
6. Диаметр больше 6 мм. измеряют по самой длинной оси очага.

Для реализации данного совместного проекта применяется дерматоскоп (специальный микроскоп, который делает роговой слой (т.е. самый поверхностный) прозрачным, и можно посмотреть злокачественна ли родинка.

Но окончательный диагноз выставляется только после гистологического исследования (когда вырезают подозрительную родинку с участком здоровой кожи и смотрят под микроскопом срезы ткани).

Таким образом были обследованы 72 пациента с подозрением на меланому с ноября 2017 по февраль 2018 год. Гистологически был подтвержден диагноз у 3 пациентов (возраст 25, 41 и 54 года). Согласно современным требованиям пациенты прошли комплексное обследование (осмотр специалистов: офтальмолога, невропатолога),было проведено МРТ и КТ. Хирургический осмотр и химиотерапия были проведены по стандартам. В данное время состояние пациентов оценивается как удовлетворительное, они находятся под наблюдением.

Таким образом, учитывая актуальность данной проблемы, мы предлагаем для ранней диагностики как меланомы, так и других заболеваний кожи, проводить регулярные медицинские осмотры начиная с детей, проводить семинары для родителей и медперсонала по ранней диагностике пигментных образований кожи. Организовать в Филиале РСНПЦ Онкологии школу детского онколога

Abdullaev M.I., Chemerina Y.C.

TREANTMENT OF CHILDREN WITH VITILIGO

Tashkent pediatric medical institute

The external treatment of patients with vitiligo is one of importance components for treatment. Incorrect treatment (general and local) results frequently to lead aggravation of the dermato-pathological process. The prescription of the polyvitamins, immunostimulators, photosensibilizators and UV radiation were frequenty resulted in failure outcomes.

In order to achieve stabilization of dermato-pathological process it is necessary to perform treatment of accompanying diseases; psychocorrection; diet; vitamintherapy (only vitamins of

group B,E,C); hepatoprotectors (Liv 52, apcosul, essenciale hepanorm); immunomodulators (Levomisol, immunomodulin and others); prebiotics (Hilak-forte), them it can be eubiotics; sedative preparations (pirroxan, novopassit, glicine, sanopax); digestive enzymes (contab, pancreatin, pansinorm, vobenzim); preparations improving tissue metabolism (lipoic acid, folic acid, metionin). Locally: melagenin, vitex, *Hypericum L.* oil without UV radiation.

After stabilization of dermato-pathological process for the complex treatment there were added furanocumarine preparations, UV radiation (UFB=280-320) war prescribed for external use with quartz lamp or sun lights according to the season.

In vitiligo the pathological process had degenerative character , there was destruction of pigment cells and powerful ultraviolet effect may only enhance that process. The epidermis unprotected by pigment was very quickly damaged ; the rest defective melanocytes in the epidermis were fully destructed. Clinically it was expressed by burns and progressing depigmentation. The researches proved that only in moderate doses of UV radiation the stimulation of melanogenesis occurs, whereas in their sharp increase together with other cells of epidermis the melanocytes were damaged too, in connection with the above-mentioned at performance of photochemotherapy for patients with vitiligo it was necessary to follow the main principles of phototherapy:1) UV radiation is prescribed after determination of biodose; 2) séances of radiation should be performed in a day (in order to avoid accumulation of photodynamic effects in the skin); 3) treatment should be performed by courses of 15-20 procedures with interval between them 15-20 days; 4) to take radiation at the same time, that is, every 48 hours. It is necessary to include sun lights additionally; 5) increase in single therapeutic light the dose at process of treatment was made only after disappearance of reddening of the lesions focuses not more than 20% of the previous dose per one procedure; 6) locally the solution of preparation was used on the depigmentated spots with covering of adjacent area at healthy skin 1 – 1,5 cm 2 hours before radiation.

The solutions was dosed by drops with use of pipette (every time the same quantity of preparation on the same area of skin surface) and distributed gently by finger in the ribbon glove. This method provided decrease in cases of complications of local treatment and significantly increased at efficacy of therapy performed.

СОДЕРЖАНИЕ/МУНДАРИЖА/CONTENTS

Маннанов А.М., Мун А.В. Заболеваемость ограниченной склеродермией в Узбекистане и особенности клинических проявлений у детей в различных возрастных группах	5	***Mannanov A.M., Mun A.V.*** The incidence of limited scleroderma in Uzbekistan and the peculiarities of clinical manifestations in children at different age groups
Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д., Мун А.В., Валиев А.А. Некоторые вопросы атопического дерматита у детей	8	***Abdullaev M.I., Mun A.V., Nabieva D.D., Valiev A.A.*** Some issues of atopic dermatitis in children
Абдуллаева Д.Г., Абдуллаева Д.Т. Современный подход в диагностике грибковой патологии у детей и взрослых	13	***Abdullaev D.G., Abdullaeva D.T.*** Modern approach in diagnosis of fungal pathology in children and adults
Айметова Х.Д. Использование коммуникационных технологий при изучении английского языка в период пандемии	17	***Aymetova H.D.*** Use communication technologies at study English in the pandemic period
Алиев А.Л., Хакимова У.Р. Клинико-иммунологические особенности течение острой пневмонии у детей раннего возраста на фоне острого герпетического стоматита и их генез	20	***Aliev A.L., Hakimova U.R.*** Clinical and immunological features of acute pneumonia course at little children on the background of acute herpetic stomatitis and their genesis.
Алимов Ш.Г., Юлдашев М.А. Современная диагностика (дерматоскопия) новообразований кожи	24	***Alimov Sh.G., Yuldashev M.A.*** Modern diagnosis (dermatoscopy) of cutaneous tumors.
Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Холматов Ф.А., Кулматов Т.М. Современные аспекты комплексного лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области	26	***Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Holmatov F.A., Kulmatov T.M.*** Modern aspects of complex treatment purulent and inflammatory diseases of gnathic and facial area.
Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Махкамова Ф.Т., Хатамов У.А., Бадалова М.А. Клинико-морфологические аспекты регенеративного процесса после уранопластики у детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба	30	***Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Mahkamova F.T., Hatamov U.A., Badalova M.A.*** Clinical and morphologic aspects of regenerative process after uranoplasty at children with congenital cleft of upper lip and palate.
Ахрарова Ф.М., Муратходжаева А.В. Взаимосвязь клинических проявлений дисплазии соединительной ткани сердца с показателями уровня гидроксипролина и минеральным дисбалансом	35	***Ahrarova F.M.,Murathodjaeva A.V.*** Interelation of clinical manifistations for cardiac dysplasia of connective tissue with indices of hydroxyproline and mineral imbalance.
Бабаджанов О.А. Изучение полиморфизма g308a при розацеа и результаты терапии	42	***Babadjanov O.A.*** Study of g308a polymorphism in rosacea and results of therapy
Буриев М.Н., Усманханов О.А., Аюбханов Х.О. Хаитов Г.Х. Некоторые особенности клинических проявлений укорочения ахиллова сухожилия у детей и методы лечения	46	***Buriev M.N., Usmankhanov O.A., Ayubkhanov Kh.O. Khaitov G.Kh.*** Some clinical appearances and treatments of axill share in children
Гулямова М.А., Рахманкулова З.Ж., Тухтаева У.Д., Имамова А. Несовершённый остеогенез (синдром голубых склер)	50	***Gulyamova M.A., Rahmankulova Z.J., Hakimova U.R., U.D. Imamova A.*** Imperfect ostegenesis(syndrome of blue scleras)
Дауки И.А., Муратходжаева А.В., Пирназарова Г.З., Хакимова У.Р. Хронические бронхиты на фоне врожденной патологии легких у детей	53	***Dauksh I.A., Murathodjaeva A.V., Pirnazarova G.Z., Khakimova U.R.*** Chronic bronchitis on the background of congenital lung pathology in children
Дергунова Г.Е., Саиджалалова У.С. Прогностические критерии развития бронхиальной астмы среди детей с обструктивным бронхитом	59	***Dergunova G.E., Saidjalalova U.S.*** Prognostic criteria of bronchial asthma development at children with obstructive bronchitis
Жабборов У.У., Расуль-Заде Ю.Г. Особенности кислотно-щелочного состояние у плода с гемолитической болезнью при резус-иммунизации матери	63	***Jabborov U.U., Rasul-zade Yu.G.*** Acid and alkaline state in fetus with hemolytic disease during rh-immunization of mother

Зуфаров А.А., Каримжанова Н.И. Особенности кровообращения и микроциркуляции в органах зрения у детей с хроническим гломерулонефритом	66	***Zufarov A.A., Karimjanova N.I.*** Peculiarities of blood circulation and microcirculation in the visual organs at children with chronic glomerulonephritis
Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Неъматов А.И. Взаимосвязь атопического дерматита с дисбактериозом кишечника	70	***Bababekova N.B., Khodjaeva S.M., Nematov A.I.*** Relationship of atopic dermatitis and intestinal dysbacteriosis
Валиев А.А., Хаитов К.Н., Набиева Д.Д. Качество жизни детей и подростков с очаговой алопецией, при терапии адаптогенными препаратами	75	***Valiev A.A., Khaitov K.N., Nabieva D.D.*** Quality of life in children and adolescents with focal alopecia in therapy with adaptogenic drugs
Илхомова Х.А., Тошметова Б.Р., Алявия М.Н. Клинико-диагностические критерии функционального состояния поджелудочной железы у детей при муковисцидозе	77	***Ilkhomova Kh.A., Toshmetova B.R., Alyaviya M.N.*** Clinical and diagnosis criteria of functional state for pancreas at children with mucoviscidosis
Кошимбетова Г.К., Шамансурова Э.А. К проблеме функциональных желудочно-кишечных расстройств у детей	81	***Koshimbetova G.K..Shamansurova E.A.*** To the problem of functional gastrointestinal disorders in children
Курьязова Ш.М., Мухсинова М.Х., Попенков А.В. Структура заболеваемости и состояния здоровья у организованных детей дошкольного возраста в регионе Приаралья	86	***Kuryazova Sh.M., Mukhsinova M.Kh., Popenkov A.V.*** The structure of morbidity and health status in organized preschool children in the Near Aral region
Курьязова Ш.М., Худайназарова С.Р. Частота встречаемости бронхообструктивного синдрома при внебольничной пневмонии у детей младшего школьного возраста	90	***Kuryazova Sh.M., Khudaynazarova S.R.*** Occurence of broncho-obstructive syndrome in out-of-hospital pneumonia in children of early age
Мун А.В., Маннанов А.М. Связь показателей иммунитета со стадиями заболевания у детей с ограниченной склеродермией	92	***Mun A.V., Mannanov A.M.*** Relationship between immunity and disease stages in children with limited scleroderma
Муратходжаева А.В., Хакимова У.Р. Современный взгляд на миокардиты у детей школьного и дошкольного возраста: этиология, патогенез, классификация и диагностика	99	***Murathodjaeva A.V., Hakimova U.R.*** Modern point of viewon myocarditis at children of school and preschool age: etiology, pathogenesis, classification and diagnosis
Мухамедова Н.С., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф., Махмудова Р.Б. Правовые основы охраны материнства и детства в Республике Узбекистан	109	***Mukhamedova N.S., Djalilova G.A, Rasulova N.F., Mahmudova R.B.*** Legal fundamentals of maternity and childhood protection in the Republic of Uzbekistan
Набиева Д.Р. Организация самостоятельной работы студентов: преимущества и недостатки (с учётом дистанционного обучения)	113	***Nabiyeva D.R.*** Organization of self -study work of students: advantages and disadvantages(with the account of distance education)
Нурмухамедова Ф.Б., Амонов Ш.Э. Причины повторных операций на среднем ухе	118	***Nurmuhamedova F.B., Amonov Sh.E.*** Causes of reoperations on middle ear
Одилова М.А., Джалилова Г.А. Роль ученых-медиков в становлении гармонично развитого поколения	123	***Odilova M.A., Djalilova G.A.*** The role of medical scientists in upbringing of harmoniously developed generation
Парпибаева Д.А. Многокомпонентный механизм фиброза печени при хронических вирусных гепатитах: пути оптимизации терапии	125	***Parpibaeva D.A.*** Multicomponent mechanism of liver fibrosis in chronic viral hepatitis: ways of therapeutic optimization
Рихсиев У.Ш., Маннанов А.М., Юлдашев М.А. Проявления вирусной экзантемы у детей в зависимости от возраста	133	***Rikhsiev U.Sh., Mannanov A.M., Yuldashev M.A.*** Peculiarities of clinical manifestation of virus exanthem at children depending on age
Рихсиева Н.Т. Клинические особенности течения первичного гиперпаратиреоза у детей	135	***Rikhsieva N.T.,*** Clinical features of primary hyperparathyroidism at children
Рустамова М.Ш., Салимов Ш.Т., Салихова К.Ш., Абдусаматов Б.З., Умаров К.М. Цитокиновый статус недоношенных новорожденных с некротизирующем энтероколитом	141	***Rustamova M.Sh., Salimov Sh.T., Salikhova K.Sh., Abdusamatov B.Z., Umarov K.M.*** Cytokine status of preterm infants with necrotizing enterocolitis
Турдиева Д.Э., Акрамова Х.А. Пневмония у детей раннего возраста	145	***Turdieva D. E., Akramova H. A.*** Pneumonia in early aged children

Хаитов К.Н., Абидов А.М., Абидов Х.А., Каримов Б.Б. Современный взгляд на этиопатогенез атопического дерматита у детей	148	***Khaitov K.N., Abidov A.M., Abidov H.A., Karimov B.B.*** Modern point of view on etiopathogenesis of atopic dermatitis at children
Ходжиметова Ш.Х., Гулямова М.А., Абдукадырова М.К., Турсунбаева Ф.Ф. Амиотрофия Верднига-Гоффмана	154	***Hodjimetova Sh.H.,Gulyamova M.A.,Abdukadirova M.K,Tursunbaeva F.F.*** Verding-Goffman's amyotrophy
Шукурова Ф.Н. Поражение суставов, ассоциированное хроническим гепатитом с: современные методы диагностики	156	***Shukurova F.N.*** Joint injury associated with chronic viral hepatitis c: modern methods of diagnosis
Якубова Ф.Х., Шукурова Г.Р. Изучение взаимосвязи нарушения окклюзии зубов и осевыми деформациями позвоночника	166	***Yakubova F.X., Shukurova G.R.*** Study of interconnection occlusion disorders and spinal deformity
Якубова К.Н., Муратходжаева А.В., Акилова Ф.А. Особенности клинического течения нарушений ритма и проводимости сердца у детей	168	***Yakubova K.N., Murathodoaeva A.V., Akilova F.A.*** Features of the clinical course of rhythm disorders and heart conductivity in children
Алиев А.Л., Ходжаева Н.А., Ахарова Ф.М. Особенности течения заболеваний пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани	172	***Aliev A.L., Hodjaeva N.A, Ahrarova F.M.*** Features of alimentary tract diseases course with dysplasia of connective tissue
Буранова Д.Д., Толипова Ш.Ш. New ways in organization of English language teaching	182	***Буранова Д.Д., Толипова Ш.Ш.*** Новые методы организации обучения английскому языку
Khodjaeva S.M., Bababekova N.B., Argova O.K. Modern approach to local treatment psoriasis at children	184	***Ходжаева С.М., Бабабекова Н.Б. Аргова О.К.*** Современный подход к местной терапии псориаза у детей
Амануллаев Р.А., Икрамов Г.А., Юлдашев А.А., Абдухаликов С.Ф. Реабилитация детей с травматическими повреждениями зубов	187	***Amanullaev R.A., Ikramov G.A., Yuldashev A.A., Abdukhalikov S.F.*** Rehabilitation of children with traumatic dental injuries
Золотова Н.Н. Профилактика возникновения патологического вывиха бедра после эпиметафизарного остеомиелита у детей	192	***Zolotova N.N.*** Prophylaxis occurence of patological hip dislocation after epimetaphyseal osteomyelitis in children
Нурова Ш.Н. Обзорная характеристика этиологии, диагностики, лечение и профилактики зубочелюстных деформаций у детей, связанных нарушениями функции органов верхней дыхательной системы	195	***Nurova Sh.N.*** Review characteristic of etiology, diagnosis, treatment and prophylaxis of dental and gnathic deformities at children, connected with function disorders of organs in upper respiratory system
Климашкин А.А., Расуль-Заде Ю.Г., Туракулова Ш.Ш. Изолированное уменьшение размера бедренной кости плода как предиктор неблагоприятных перинатальных исходов	200	***Klimashkin A.A., Rasul-Zade Yu.G., Turakulova Sh.Sh.*** An isolated decrease in the size of the femur of the fetus as a predictor of adverse perinatal outcomes
Махкамова Ф.Т., Нормуродов И.Б., Икромов Г.А. Анализ эффективности тактики лечения острых перикоронаритов у детей пубертантного возраста	205	***Makhkamova F.T., Normurodov I.B., Ikromov G.A.*** Analysis of treatment effectiveness tactics for acute pericoronaritis in children of puberty age
Шукурова Г.Р., Якубова Ф.Х. Динамика минерализации постоянных зубов под влиянием зубной пасты колгейт с фторидом	212	***Yakubova F.X., Shukurova N.T.*** Dynamics of permanent teeth mineralization under influence of fluorine colgate toothpaste
Абдуллаев Н.Ч. Принципы диетотерапии при пищевой аллергии у детей раннего возраста	216	***Abdullaev N.Ch.*** Principles of diet therapy at food allergy in little children
Алиева Н.Р., Абророва Б.Т., Турдиева Д.Э. Кичик ёшдаги болаларда грипп инфекциясининг кечиши хусусиятлари ва асоратлари	220	***Alieva N.R, Abrorova B.T., Turdieva D.E.*** Features of influenza course in little children and its complications
Курамбоева Г., Ахмедова М., Эшонбобоев Ф. Бердак ижоди Миртемир таржимасида	224	***Kurombоeva G., Ahmedova M., Eshonboev F.*** Berdak's works translation by Mirtemir

Насирова Г.Р., Турдиева Ш.Т. Болаларда ўткир тонзиллит холатида муртак безларининг бактериал мухити	227	***Nasirova G.R., Turdieva Sh.T.*** Features of the bacteriological status of tonsils in children with acute tonsillitis
Турдиева К.Ш. Тиббий таълимда китобхонликни соҳа билан боғлаб ўрганишнинг самарадор услублари	230	***Turdieva K.Sh.*** Effective methods of learning reading in medical education
Ходжаева С.М., Мирзаева Ф.Ф. Гўдак ёшдаги болаларда атопик дерматит касаллигининг этиология ва патогенезининг ўзига хос хусусиятлари	235	***Hodjaeva S.M., Mirzaeva F.F.*** Features of etiology and pathogenesis of atopic dermatitis at toddlers
Абророва Б.Т., Алиева Н.Р. Гўдак ёшдаги болаларда зотилжам ва унинг кенг таркалган хавф омиллари	238	***Abrorova B.T., Alieva N.R.*** Features of dangerous communicable measles at toddlers
Буриев М.Н., Хаитов Г.Х., Аюпханов Х.О. Болаларда оёкларни рахитдан кейинги деформацияларини даволашда полиперфоратив остеотомия услубини қўллаш натижалари	242	***Buriev M.N., Khaitov G.Kh. Ayubkhanov Kh.O.*** Results of use polyperforative osteotomy in treatment of postrachitic lower limb deformation in children
Маннанов А.М., Бабабекова Н.Б., Кипчаков Х.И. Турли ёшдаги псориаз билан касалланган болаларнинг клиник хусусиятлари	246	Mannanov.A.M.,Bababekova N.B., Kipchakov Kh.I. Clinical features of psoriasis in children of different ages
Маннанов А.М., Абдуллаев М.И., Набиева Д.Д. Атопический дерматит - научные достижение кафедры дерматологии ТашПМИ	250	***Mannanov A.M., Abdullaev M.I., Nabieva D.D.*** Atopic dermatitis-scientific achievements of dermatology department in TashPMI
Абдуллаев М.И., Чемарина Ю.С. Частота встречаемости болезни Сеттона среди детей больных витилиго	250	***Abdullaev M.I., Chemarina U.S.*** Occurrence of Setton's disease among children with vitiligo.
Адильгереева М.И. Анализ динамики заболеваемости папилломавирусной инфекции у детей	251	***Adilgereeeva M.I.*** The dynamics analysis of papilloma virous infection in children
Адильгереева М.И., Юлдашев М.А. К вопросу терапии папилломавирусной инфекции у детей	252	***Adilgereeva M.I., Yuldashev M.A.*** To the question of treatment papilloma virous infection in children
Бабабекова Н.Б., Аргова О.К. Динамика клинико-иммунологических показателей у детей больных псориазом	253	***Bababekova N.B., Argova O.K.*** Dynamics of clinical and immune indices at children with psoriasis
Бабабекова Н.Б., Кипчаков Х.И. Психосоматические изменения у детей больных псориазом	254	***Bababekova N.B., Kipchakov X.I.*** Psychosomatic changes at children with psoriasis.
Бабабекова Н.Б., Махкамова М.Ф., Абидов Х.А. Особенности клинического течения псориаза у детей с нарушением тиреоидного статуса	253	**Bababekova N.B., Maxkamova M.F., Abidov X.A.** Features of clinical psoriasis course at children with disorder of thyroid status
Бабабекова Н.Б., Неъматов А.И. Атопик дерматит касаллигида Scorad индексининг ахамияти	254	***Bababekova N.B., Nejmatov A.I.*** Atopic dermatitis and influence of Scorad's index.
Бабабекова Н.Б., Неъматов А.И. Взаимосвязь атопического дерматита с дисбактериозом кишечника	254	***Bababekova N.B., Nematov A.I.*** Interconnection of atopic dermatitis with intestinal dysbacteriosis.
Бабабекова Н.Б., Саматов Х.С. Турли гельминтозларни ўчокли аллопеция касаллигини кечиш огирлигига таъсири	255	***Bababekova N.B., Samatov X.S.*** Influence of various helminthosis on focal alopecia course.
Бабабекова Н.Б., Юлдашева Д.С. Мактаб ёшигача бўлган болаларда псориаз касаллигини ўзига хос хусусиятлари	256	***Bababekova N.B.,Yuldasheva D.S.*** Features of psoriasis at preschool children
Бабаджанов О.А. Роль гена IL-1ß в развитии розацеа во взаимосвязи с demodex folliculorum	256	***Babadjanov O.A.*** Role of IL-1b gen in rosacea development in interrelation with demodex folliculorum
Валиев А.А. Анализирование современных этиопатогенетических факторов витилиго среди детского населения	257	***Valiev A.A.*** Analysis of modern etiopathogenic vitiligo factors among children population
Маннанов А.М., Тураева Ф.А. Клинический случай ламеллярного врожденного ихтиоза	258	***Mannanov A.M., Turaeva F.A.*** Clinical case of lamellar congenital ichthyosis

Мун А.В. Особенности клинических проявлений ограниченной склеродермии у детей в различных возрастных группах	259	***Mun A.V.*** Features of clinical manifestations of limited scleroderma at children of different age groups
Набиева Д.Д., Абдуллаев М.И. Анализ этиологии часто встречаемых ВИЧ ассоциированных инфекционных дерматозов у детей	259	***Nabieva D.D., Abdullaev M.I.*** Analysis of etiology of often occurring HIV-associated infectious dermatosis at children.
Набиева Д.Д., Абдуллаев М.И. Особенности микозного поражения кожи на фоне антиретровирусная терапия у детей с ВИЧ-инфицированием	260	***Nabieva D.D., Abdullaev M.I.*** Features of mycous damage of skin on the background of anti-retrovirus therapy at children with HIV-infection
Рихсиев У.Ш. Результаты терапии вирусной экзантемы у детей при помощи современного противовирусного препарата в комбинации с эффективным энтерособентом	260	***Rixiev U.Sh.*** Therapy results of virous exantema at children with help of modern anti-virous drug in combination with effective enterosorbent
Рихсиев У.Ш., Юлдашев М.А. Алимов Ш.Г. Особенности клиники и лечения папиломавирусной инфекции у детей	260	***Rixiev U.Sh., Yuldashev M.A., Alimov Sh. G.*** Features of clinic and treatment papillomavirus infection at children
Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б. Аллервилл в комплексном лечении больных с атопическим дерматитом	262	***Khaitov K.N., Abidov X.A. Karimov B.B.*** Allrtvil in complex treatment of patients with atopic dermatitis
Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б. Анализ частоты встречаемости атопического дерматита у детей	263	***Khaitov K.N., Abidov X.A., Karimov B.B.*** Occurrence of atopic dermatitis at children
Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б. Иммунологические особенности атопического дерматита у детей	264	***Khaitov K.N., Abidov X.A., Karimov B.B.*** Immunological features of atopic dermatitis at children.
Хаитов К.Н., Абидов Х.А., Каримов Б.Б. Эмоленты в терапии детей с атопическим дерматитом	265	***Khaitov K.N., Abidov X.A., Karimov B.B.*** Emolents in treatment children with atopic dermatis
Ходжаева С.М., Шадиева К.Д. Состояние микробиоценоза кишечника и современный подход к лечению очаговой алопеции у детей	265	***Hohjaeva S.M., Shadieva K.D.*** State of microbiocenosis for intestines and microibiocenosis and modern approach to treatment focal alopecia.
Ходжаева С.М., Юсупалиева Д.Б. Особенности проявлений кожного синдрома при геморрагическом васкулите	266	***Hodjaeva C.M., Yusupalieva D.B.*** Features of manifestations od skin syndrome at hemorrhagic vasculitis
Юлдашев М.А., Абдужапparов С.Б., Алимов Ш.Г. Улучшение (оптимизация) качества медицинской помощи на примере совместной работы дерматолога и онколога джизакской области	267	***Yuldashev M.A., Abdudjapparov S.B., Alimov Sh.G.*** Improvement (optimization) of medical care quality on the example of joint work of both dermatologist and oncologist from Djizzax region
Abdullaev M.I.,Chemerina U.S. Treatment children with vitiligo.	267	***Абдуллаев М.И. Чемерина Ю. С.*** Лечение детей с витилиго