ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ПЕДИАТРИЯ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ № 2/2022

ВЛИЯНИЕ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА С СИСТЕМНЫМ НАЧАЛОМ У ДЕТЕЙ

18 СТР

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 ответствен-ность 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:Д.И.Усмонова, Н.У.Мехмонова
Н.И.Гузачева
Дизайн и верстка: А.Асраров
Формат 60x84 1/8, усл.печ.л. 21. Заказ № 1297
Тираж 80 шт
Подписано в печать 29.06.2022 г.
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)
Сатвалдиева Э.А. (Ташкент)
Содикова Г.К. (Ташкент)
Таджиев Б.М (Ташкент)
Таджиев М.М. (Ташкент)
Ташмухамедова Ф.К. (Ташкент)
Хасанов С.А. (Ташкент)
Шамсиев Ф.М. (Ташкент)
Шарипов А.М. (Ташкент)
Шарипова М.К. (Ташкент)
Шомансурова Э.А. (Ташкент)
Эргашев Н.Ш. (Ташкент)

Мамедова Г.Б.

ОПТИМИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ МАРКЕТИНГА В МЕДИЦИНСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Провести оценку деятельности службы маркетинга в учреждениях здравоохранения Республики Узбекистан с разработкой рекомендаций по ее дальнейшему совершенствованию.

Материалы и методы. В работе применялись следующие методы исследования: медико-социологический (опрос, интервью руководящего состава медицинских учреждений), выкопировка данных из нормативных документов, медико-статистический и аналитический методы.

Результаты. Проведенная оценка деятельности службы маркетинга, учреждений здравоохранения в различных странах мира позволила определить основные понятия и определения службы маркетинга, осуществляющие свою деятельность в области здравоохранения, а также определить функции отделов маркетинга в медицинских учреждениях. Позволила разработать критерии оценки эффективности деятельности отдела маркетинга в учреждениях здравоохранения Республики Узбекистан.

Изменение методов финансирования системы здравоохранения, появление большого количества частных медицинских организаций привело к тому, что рынок медицинских услуг в Республике Узбекистан стал развиваться [1,5]. Руководителям медицинских учреждений приходится задумываться о том, чтобы не просто оказать медицинскую услугу пациенту, а еще и предоставить ему качественный сервис. И сегодня перед государственными и частными учреждениями здравоохранения стоят серьезные задачи — изучение особенностей и тенденций сферы медицинских услуг, соотношения и взаимодействия различных медицинских организаций, выбор стратегии развития, в том числе в контексте неоспоримой социальной значимости сферы здравоохранения [2]. Сложность заключается в том, что невозможно выработать оптимальную модель деятельности медицинских организаций, действующую на всех уровнях и в любых обстоятельствах — она должна подстраиваться под степень развития государства, общества, науки, учитывать множество нюансов [4,7]. Актуальной проблемой в настоящих условиях становится развитие и внедрение принципов и механизмов маркетинга в медицинские учреждения Узбекистана. Давайте рассмотрим, что такое маркетинг и каким образом данная служба работает в системе здравоохранения.

В. З. Кучеренко определял маркетинг как систему принципов, методов и мер, базирующихся на комплексном изучении спроса потребителя и целенаправленном формировании предложений медицинских услуг производителем [8].

Концепция маркетинга основывается на определенных принципах, а именно:

– потребители стремятся получить всевозможные блага от жизни;

– блага определяются потребностями индивидуумов, поэтому экономическая система должна учитывать разнообразие вкусов и предпочтений;

– наличие конкуренции способствует достижению целей наиболее рациональными путями;

– в условиях рыночной экономики важным аспектом является приоритет потребителя [6].

Маркетинг — это процесс установления, поддержания и усиления долгосрочных отношений с потребителями с целью извлечения прибыли, направленный на достижение целей с обеих сторон, что осуществляется посредством взаимного обмена и выполнения обязательств [4].

Необходимость внедрения маркетинга в систему здравоохранения обусловлена тем, что на данный момент в ней параллельно существуют государственный и частный секторы, кроме того, сформирована система медицинского страхования, способствующая развитию рыночных отношений [1]. И главными предпосылками данного процесса можно назвать:

– развитие частных коммерческих организаций здравоохранения, ставящих задачу получения прибыли от реализации товаров и услуг;

– ужесточение требований к качеству

услуг;

– пересмотр форм финансирования учреждений здравоохранения в условиях развития рыночной экономики;

– появление негосударственных источников финансирования, например, средства, получаемые от пациентов, работодателей, страховых организаций и т. д.;

– увеличение себестоимости медицинских услуг по причине необходимости применения высокотехнологичного оборудования, более совершенных методов обследования и лечения, дорогостоящих лекарственных препаратов;

– необходимость оптимизации объема и структуры потребления медицинских услуг, а также нахождение баланса спроса и потребности в них [2,3].

Применение маркетинга в медицинских учреждениях дает возможность получить информацию о том, какие услуги или товары пользуются спросом у пациентов, по какой цене потребители готовы их приобрести и какова их реальная потребность в данной услуге [6].

Маркетинговые исследования рынка позволяют руководителям медицинских учреждений выбирать оптимальный план действий в определенной ситуации и находить наиболее рациональный способ увеличения объема и качества оказания услуг, что поспособствует получению большей прибыли [7].

Таким образом, можно сделать вывод, что развитие частных медицинских учреждений на сегодняшний день невозможно без применения этичного, социально ориентированного маркетинга, задачей которого является удовлетворение потребности потребителя в качественной медицинской помощи без нарушения каких-либо этических норм и нравственных правил [5].

Цель работы - провести оценку деятельности службы маркетинга в учреждениях здравоохранения Республики Узбекистан с разработкой рекомендаций по ее дальнейшему совершенствованию.

Материалы и методы

В работе применялись следующие методы исследования: медико-социологический (опрос, интервью руководящего состава медицинских учреждений), выкопировка данных из нормативных документов, медико-статистический и аналитический методы.

Результаты и обсуждение

Проведенная оценка деятельности службы маркетинга, учреждений здравоохранения в различных странах мира позволила определить основные понятия и определения службы маркетинга, осуществляющие свою деятельность в области здравоохранения, а также определить функции отделов маркетинга в медицинских учреждениях. Позволила разработать критерии оценки эффективности деятельности отдела маркетинга в учреждениях здравоохранения Республики Узбекистан.

Оценка эффективности деятельности маркетинга в медицинских учреждениях Республики Узбекистан показала, что, несмотря на то, что рынок медицинских услуг страны развивается, и за последнее время количество частных клиник, ФУ и РСНПМЦ, предоставляющих платные медицинские услуги, возросло, не во всех учреждениях имеются отделы маркетинга. В учреждениях, где существуют отделы маркетинга, функции, возложенные на данный отдел, осуществляются не в полном объеме.

Руководители медицинских учреждений, оказывающих платные медицинские услуги, зачастую в недостаточной степени владеют знаниями по маркетингу, и необходима целенаправленная плановая работа по повышению уровня их экономической грамотности.

Анализ полученных результатов внутренней оценки учреждений показал, что существуют недостатки в области кадрового дефицита определенного вида специалистов, сервисной политики учреждений и эффективности рекламы медицинских учреждений, необходимо применение принципов и методов маркетинга в комплексе.

Изучение результатов разработанной маркетинговой политики с использованием инструментов маркетинга в системе управления способствовали оптимизации управленческой деятельности и оказали непосредственное воздействие на уровень экономической эффективности деятельности медицинских учреждений. Для объективной оценки эффективности маркетинговой деятельности сначала были выявлены взаимосвязи между показателями объема продаж, затрат на производство товаров (услуг) и на проведение маркетинговых мероприятий, а также структурой и ассортиментом товаров (услуг), ценами на

них и показателем эластичности спроса (предложения).

Эффективность маркетинговой деятельности была оценена как соотношение экономической эффективности производства товаров (услуг) до и после проведения каждого отдельного маркетингового мероприятия. Предложенный подход обеспечил объективную оценку эффективности маркетинговой деятельности и позволил выявить влияние отдельных действий со стороны организации на изменение результирующего показателя эффективности маркетинга. Анализ экономической эффективности деятельности четырех клиник показал, что, по сравнению с 2017 годом, в 2018 году количество пациентов увеличилось в 2,35 раза. Согласно опросу потребителей медицинских услуг, удовлетворенность качеством сервисной политики медицинской клиники увеличилась в 1,7 раза. Увеличение количества диагностических услуг способствовало более широкому выбору и привлечению дополнительных рабочих мест, что имеет также и социальное значение.

Литература

1. Мамедова Г.Б., Расулова М., «Развитие рыночных отношений и условия ценообразования в здравоохранении», «Материалы IX республиканского съезда эпидемиологов, гигиенистов, санитарных врачей и инфекционистов» Т. 2011:108.
2. Мамедова Г.Б., «Применение принципов маркетинга в системе здравоохранения», Материалы Республиканской научно-практической конференции “Актуальные проблемы гигиенической науки и санитарно-эпидемиологической службы Узбекистана”, Тошкент, 28 апрел 2011:98-99.
3. Мамедова Г.Б., «Организация службы маркетинга в медицинских учреждениях Узбекистана», Актуальные проблемы гигиенической службы Узбекистана. Ташкент. 2012:242.
4. Мамедова Г.Б., «Анализ и перспективы внедрения службы маркетинга в медицинские учреждения Узбекистана», Проблемы гигиены, санитарии и профессиональной патологии, сборник научных трудов республиканской научно-практической конференции, 26 апреля, 2013:175-180.
5. Махкамов Ф.Р., Мамедова Г.Б., «Перспективы развития обязательного медицинского страхования в Республики Узбекистан», Научно-практический медицинский журнал “Ўзбекистон врачлар ассоциацияси”, №1, Ташкент, 11-15
6. Моисеенко, Ж.Н. Роль маркетинга в управлении предприятием. Ж.Н. Моисеенко, К.В. Семилякова, Ю.В. Луганская. Новая наука: Современное состояние и пути развития. 2015;1:170-173.
7. Нефедова С.А. Участие частных медицинских организаций в реализации программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи как механизм государственно частного взаимодействия в сфере здравоохранения. Ленинградский юридический журнал. 2018;1(51):200-6.
8. Нисан Б. А. Научное обоснование организационных подходов к государственно-частному партнерству в здравоохранении. Дисс. докт. мед. наук. М., 2014.

Мамедова Г.Б.

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШДА МАРКЕТИНГ ТАМОЙИЛЛАРИНИ САМАРАЛИ ҚЎЛЛАШ

Калит сўзлар: маркетинг, молиялаштириш, тиббиёт муассасалари

Нашрда Ўзбекистондаги тиббиёт муассасаларида marketing тамойиллари ва механизмларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш натижалари ҳақида маълумотлар берилган. Marketing бўлимига юклатилган асосий вазифалар белгилаб берилган. Тиббиёт муассасаларида marketing тадқиқотларини ўтказиш тамойили ва уларнинг самарадорлиги.

Mamedova G.B.

EFFECTIVE APPLICATION OF MARKETING PRINCIPLES IN HEALTHCARE

Key words: marketing, financing, medical institutions

Нашрда Ўзбекистондаги тиббиёт муассасаларида marketing тамойиллари ва механизмларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш натижалари ҳақида маълумотлар берилган. Marketing бўлимига юклатилган асосий вазифалар белгилаб берилган. Тиббиёт муассасаларида marketing тадқиқотларини ўтказиш тамойили ва уларнинг самарадорлиги.

Мухамедова Н.С., Джалилова Г.А., Одилова М.А.

НЕОБХОДИМОСТЬ РАЗВИТИЯ НАРОДНОЙ МЕДИЦИНЫ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить нормативно-правовые документы Республики Узбекистан в области народной медицины.

Материалы и методы. Нормативно-правовые документы Республики Узбекистан в направлении народной медицины: Постановлении Президента Республики Узбекистан от 12.10.2018 года за №ПП – 3968 «О мерах по упорядочению сферы народной медицины в Республике Узбекистан» и Постановлении Президента Республики Узбекистан от 10.04. ПП № 4668 «О дополнительных мерах по развитию народной медицины в Республике Узбекистан».

Результаты. Народная медицина представляет собой общий итог накопленных знаний, верований и навыков, основанных на теории, убеждениях и опыте коренных народов и представителей различных культур, независимо от того, можем мы их объяснить или нет, которые используются для поддержания здоровья, а также для профилактики, диагностики и улучшения состояния здоровья.

За последние два десятилетия интерес к традиционным системам медицины, особенно к лекарственным средствам растительного происхождения, значительно вырос как в развитых, так и в развивающихся странах. С каждым днем увеличивается использование растительных препаратов населением Земли, для того чтобы быть ближе к природе и избегать негативного влияния синтетических препаратов. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2011, почти 80% населения Земли в пределах организации первой медико-санитарной помощи использует в основном препараты растительного происхождения. Согласно результатам центра исследования общественного мнения в Германии, более чем 50% опрошенных предпочитает лечиться препаратами натурального происхождения, и лишь 20% считает, что синтетические вещества более надежны.

В Постановлении Президента Республики Узбекистан от 12.10.2018 года за №ПП – 3968 «О мерах по упорядочению сферы народной медицины в Республике Узбекистан» предусмотрены что, проводимые в последние годы масштабные реформы в системе здравоохранения способствовали расширению доступа граждан к современным медицинским услугам, лекарственным препаратам, а также повышению качества и результативности оказываемой медицинской помощи. Важное место в лечении острых и сложных заболеваний играет народная медицина, а услуги народных целителей стали широко востребованными у различных слоев населения.

В Постановлении Президента Республики Узбекистан от 10.04. ПП № 4668 «О дополнительных мерах по развитию народной медицины в Республике Узбекистан» говорится о Концепции развития системы здравоохранения Республики Узбекистан на 2019–2025 годы и Концепции по профилактике неинфекционных заболеваний, поддержке здорового образа жизни и повышению уровня физической активности населения на 2019–2022 годы реализуются меры, направленные на обеспечение эффективности, качества и доступности медицинской помощи, внедрение современных достижений медицинской науки и технологий, формирование здорового образа жизни населения. Важное место в обеспечении здоровья населения, оказании медико-санитарной помощи, профилактике и лечении различных заболеваний, особенно хронических, занимает народная медицина, качество, безопасность и эффективность которой подтверждены на практике. За истекшее время в результате принятых мер сформирована правовая база в сфере оказания услуг народными целителями, созданы Ассоциация народной медицины Узбекистана и первоочередные условия для эффективного и безопасного применения методов и достижений народной медицины, определены основные цели и направления ее развития. Вместе с тем анализ проведенной работы свидетельствует о необходимости дальнейшего совершенствования оказания услуг народной медицины, механизмов оценки эффективности ее методов, последовательной интеграции народной медицины в систему современного здравоохранения, повышения квалификации специалистов и других медицинских работников в данном направлении. В целях ускоренной интеграции эффективных методов профилактики, диагностики и лечения заболеваний посредством народной медицины в практику современной

медицины, дальнейшего укрепления здоровья граждан, налаживания системы подготовки, переподготовки и повышения квалификации специалистов, а также проведения научно-исследовательских работ в данной сфере.

Всемирная организация здравоохранения реализует Стратегию в области народной медицины на 2014–2023 годы, целью которой является оказание государствам-членам поддержки в: использовании потенциального вклада народной медицины в обеспечение здоровья, благополучия, медико-санитарной помощи, ориентированной на людей, повышение качества медико-санитарных услуг, расширение всеобщего охвата услугами здравоохранения, создание возможностей для потребителей в осознанном выборе в сфере ухода за своим здоровьем; надлежащем содействии безопасному и эффективному использованию народной медицины путем установления норм и правил, проведения научных исследований и интеграции продукции и практики народной медицины в систему здравоохранения, повышения квалификации кадров, совершенствования навыков, услуг и методов лечения.

Народная медицина включает практический опыт по способам и средствам диагностики и лечения, накопленный в течение веков в разных странах и передающийся из поколения в поколение. ВОЗ определяет народную медицину как включающую различные связанные со здоровьем подходы, знания и верования, а также медикаментозные средства растительного, животного и/или минерального по своей природе происхождения, спиритуальную терапию, мануальную терапию и упражнения, используемые по отдельности или в сочетании, для поддержания благополучия, а также лечения, диагностики и профилактики болезней. Народную медицину принято определять также и другими терминами - традиционная, альтернативная, натуральная, неортодоксальная или комплиментарная медицина. Медицина народная, существующая в устной традиции и привязанная к определенному географическому региону, передается, как правило, от учителя к ученику. Медицина традиционная же сохранилась и развивается в письменных памятниках, с формулированными концепциями, отличными от теорий современной научной медицины. Термин «традиционная медицина» - это комплексный термин, который относится к системам медицины, таким как, например, традиционная китайская медицина, индийская медицина и арабская медицина, так и к различным формам медицины коренных народов. Термины «дополнительная медицина» и «альтернативная медицина» используются равнозначно с «традиционной медициной» в некоторых странах.

Народная медицина представляет собой общий итог накопленных знаний, верований и навыков, основанных на теории, убеждениях и опыте коренных народов и представителей различных культур, независимо от того, можем мы их объяснить или нет, которые используются для поддержания здоровья, а также для профилактики, диагностики и улучшения состояния при физических и психических расстройствах.

Многие методы народной медицины не приняты в традиционной медицине. Даже научные исследования не всегда могут объяснить феномен способностей и эффективность лечебных техник знахарей и целителей. Однако современная медицина и не оспаривает право на существование такой альтернативы собственным технологичным и научно обоснованным методам. Главное, чтобы они не навредили пациентам. Сегодня в сфере международного медицинского туризма больше пользуется спросом лечебные и оздоровительные программы, применяемые для реабилитации и восстановления организма, которые проводятся по народным восточным методам. Они также применимы для общего укрепления иммунитета человека.

Условно нетрадиционные методы лечения делятся на альтернативные и дополнительные. Альтернативная терапия подразумевает полный отказ от стандартной терапии, а дополнительная – используется в комбинации со стандартными методами лечения. Сегодня народная и нетрадиционная медицина все чаще включается в программы даже обычных медицинских учреждений и центров по оздоровлению и реабилитации организма человека особенно в странах Азии и Латинской Америки.

В некоторых азиатских и африканских странах до 80% населения полагаются на традиционную медицину в случае необходимости решения проблем со здоровьем. Если взглянуть за пределы традиционной культуры, традиционная народная медицина часто называется комплементарной и альтернативной

медициной. Лекарства, создаваемые по рецептам народной медицины, включают только натуральные ингредиенты. Наиболее широкое применение народной и нетрадиционной медицины можно наблюдать в Африке и Азии, именно там самые необычные методы борьбы с болезнями, в том числе с использованием заклинаний, ядов насекомых, крови животных, энергии драгоценных камней и пр. Некоторые методы нетрадиционной медицины уже стали обязательной частью оздоровительных программ VIP уровня. Особенно в странах Азии и Латинской Америки.

Таким образом, народная медицина является важным и часто недооцениваемым сопрягаемой частью медицинских услуг. В некоторых странах народная медицина имеет долгую историю использования в поддержании здоровья и в профилактике заболеваний и лечения.

Литература

1. Баландин К. Народная медицина этническое целительство: [Электронный ресурс]. Баландин К. Электрон. ст. Режим доступа к ст.: http//www.prosa.ru
2. Соколов И.И., Степанов В.В. Народная медицина и наука (выдержки из брошуры) [Электронный ресурс]/Веб - Центр «Омега».
3. Стратегия Всемирной организации здравоохранения в области народной медицины 2014-20-23гг.
4. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Интегративная Медицина—Медицина Будущего.
5. Самосюк И.З., Лысенюк В.П., Лиманский Ю.П. и др. Нетрадиционные методы диагностики и терапии (методы Фолля, Накатали, Акабане. Гомеопатия и рефлексотерапия). Киев. 1994:240.
6. https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=12565

Muxamedova N.S., Djalilova G.A., Odilova M.A.

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA XALQ TABOBATINI RIVOJLANTIRISH ZARURATI

Kalit so‘zlar: An’anaviy tibbiyot, xalq tabobati, huquqiy hujjatlar, tibbiy yordam.

Ushbu maqolada O‘zbekiston Respublikasining xalq tabobati sohasidagi huquqiy hujjatlari o‘rganildi. Xalq tabobati haqida tushuncha va uning sog‘liqni saqlashdagi ahamiyati muhokama qilingan. An’anaviy tibbiyot - bu mahalliy xalq va turli madaniyat vakillarining nazariyasi, e’tiqodlari va tajribalariga asoslanib to‘plangan bilimlari, e’tiqodlar va ko‘nikmalarining yig‘indisi bo‘lib ular sog‘liqni saqlash, profilaktika, diagnostika va salomatlikni yaxshilashda qo‘llaniladi.

Mukhamedova N.S., Djalilova G.A., Odilova M.A.

THE NECCESSITY OF DEVELOPMENT FOLK MEDICINE IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Key words: traditional medicine, traditional medicine, legal documents, health care.

This article examines the legal documents of the Republic of Uzbekistan in the field of traditional medicine. The concept of folk medicine and its significance in public health are discussed. Traditional medicine is a collection of accumulated knowledge, beliefs and skills based on the theories, beliefs and experiences of local people with different cultures. Sciele knowledge is used sot support, prophylaxis, diagnosis and improvement the health of people

Турсунбаева Ф.Ф., Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Яхёева З.Б.

РАЗНОВИДНОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ЛОКАЛИЗОВАННЫХ ГНОЙНЫХ ИНФЕКЦИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить разновидности факторов риска в развитии локально - гнойных инфекций у новорожденных детей в сравнительном аспекте.

Материалы и методы. Обследовано 60 новорожденных. Из них первую группу (основную) составили 28 детей с явлениями омфалита. Вторую группу (сравнения) - 32 новорожденных с везикулопустулезом. Проведены клинико-анамнестические исследования, статистическая обработка полученных данных.

Результаты. Установлено, что наиболее неблагоприятными в отношении риска формирования ЛГИ у новорожденных, по нашим данным, являются инфекционные заболевания матери во время беременности, а также течение родов. Эти вышеизложенные факторы, снижают иммунитет плода и новорожденного и в итоге приводят к инфицированию ребенка условно патогенными микроорганизмами, вследствие чего развивается ЛГИ. Чаще всего сроки развития ЛГИ происходили в первые 3 дня после рождения, что отражает либо интранатальный, либо внутриутробный путь инфицирования. В 20% случаев симптомы ЛГИ появлялись на более поздних сроках, что может быть следствием постнатального инфицирования.

В многочисленных работах перинатологов подчеркивается неоспоримый факт влияния состояния здоровья матери на частоту гнойно-воспалительных заболеваний у новорожденных [2,3,5].

Инфицирование плода и новорождённого может происходить внутриутробно, в родах и в постнатальном периоде. Манифестация симптомов ГВЗ у новорождённых в первые дни жизни свидетельствует о реализации интранатального либо внутриутробного пути инфицирования, тогда как развитие заболевания на более поздних сроках обычно бывает следствием постнатального инфицирования — в условиях родильного дома либо отделения реанимации и интенсивной терапии детской больницы, что фактически означает развитие нозокомиальной инфекции и свидетельствует об эпидемиологическом неблагополучии лечебного учреждения [3,4,5].

При заболеваниях матери, патологическом течении беременности и родов, тяжелом состоянии ребенка при рождении, наличии повреждений кожных покровов и слизистых оболочек, а также при попадании новорожденного в очаг нозокомиальной инфекции процесс колонизации нормальной микрофлорой резко нарушается. На этом этапе и формируются локальные формы ГВЗ кожи, пупочной ранки. Благодаря транслокации бактерий в подлежащие ткани формируются гнойные очаги в подкожной клетчатке. Это первый и самый распространенный механизм формирования локальных форм ГВЗ [1,2,4].

Цель работы - изучить разновидности факторов риска в развитии локализованных гнойных инфекций у новорожденных детей в сравнительном аспекте.

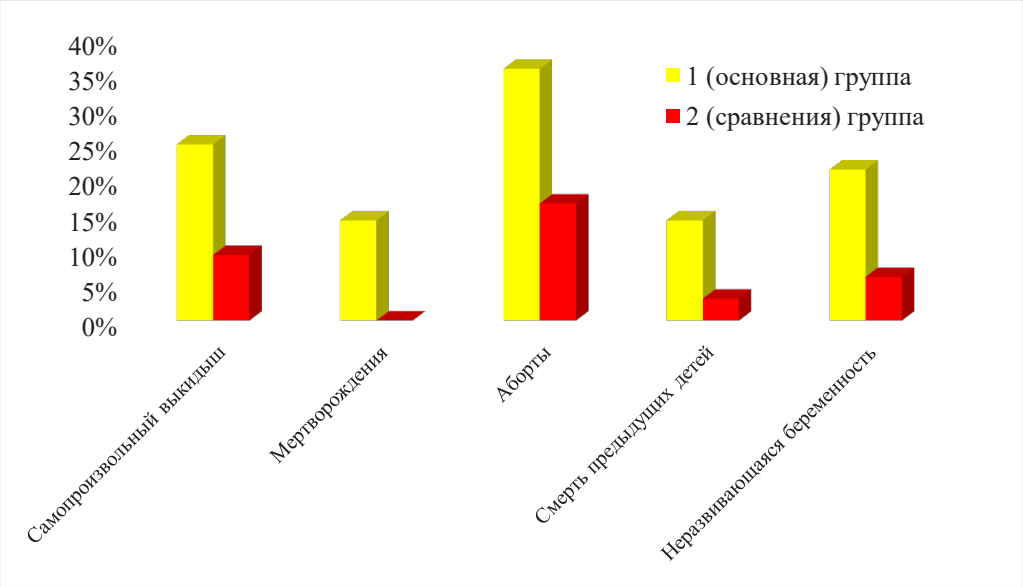
Материал и методы

Проведено обследование 60 новорожденных детей. Все обследованные новорожденные были распределены на 3 группы в зависимости от локализации очага ГВЗ. Первую группу (основную) составили 28 детей с явлениями омфалита. Вторую группу (сравнения) - 32 новорожденных с везикулопустелезом. Проведен анализ акушерского анамнеза матерей, обследуемых новорожденных, историй развития новорожденных, Ф.097/х и историй болезни Ф.003/х. Статистическая обработка полученных результатов была проведена с использованием пакета прикладных программ по Фишеру-Стьюденту.

Результаты и обсуждение

Нами был проведен тщательный анализ акушерского анамнеза матерей, течения беременности и родов. Возрастной состав матерей обследованных новорожденных имел некоторые различия. Так, матери первой группы были значительно моложе, и их средний возраст составил 24,7±1,3 года, во второй группе 26,3±1,2 лет.

Рис. 1. Особенности акушерского анамнеза матерей обследованных новорожденных



Из акушерского анамнеза матерей выявлено, что среди факторов риска у матерей новорожденных детей с гнойным омфалитом, наиболее часто наблюдались аборты (35,7%), 1,5 раза меньше самопроизвольные выкидыши (25%) и неразвивающейся беременности (21,4%) и незначительном количестве мертворождения и смерть предыдущих детей (14.2%). (рис1).

В анамнезе матерей новорожденных детей группы сравнения также были выявлены частые аборты - 16.6% и на второй план выступали самопроизвольные выкидыши 9,3%. Сравнительный анализ показал, что у матерей новорожденных детей с омфалитом чаще наблюдались аборты (50%), выкидыши - (42,8%) и неразвивающееся беременности (33.3%), чем у матерей новорожденных детей с везикулопустелезом.

Инфекционные заболевания матерей во время беременности

Заболевания	I основная группа, n-28		II группа сравнения, n-31	
	Абс.	%	Абс.	%
ОРВИ	9	32,1**	5	15,6
Бронхолегочные заболевания	5	17,8**	1	3,1
Хронический пиелонефрит	6	21,4**	2	6,2
Инфекционно-воспалительные болезни мочевыводящей системы	7	25*	4	18,7
TORCH	8	28,5**	2	6,2
Хронический тонзиллит	4	14,2**	1	3,1
Прочие	3	10,7	0	0

Примечание: * - достоверность различий между детьми основной и группой сравнения $p<0,01$. ** - достоверность различий между детьми основной и группой сравнения $p<0,001$.

Анализ имеющейся у матерей хронической соматической патологии показал, что в основной группе этот показатель достоверно чаще имели высокую частоту ($p<0,01$) хронических-воспалительных заболеваний мочевыводящей системы, бронхолегочных заболеваний, хронические тонзиллиты по сравнению с группой сравнения.

Среди перинатальных факторов риска, важное значение имеют внутриутробные ин-

фекции и перенесенные во время беременности острые респираторные вирусные, TORCH инфекции, инфекционно -воспалительные заболевания мочевыводящей системы, которые в основной группе соответственно составили 32,1%, 28,5%,25%, а в группе сравнения эти показатели составляли 15,6% ,6,2% и 18,7% случаев (см. таблицу).

В наших исследованиях был проведен тщательный анализ течения беременности и родов у матерей обследуемых новорожденных детей. Результаты исследования представлены на рисунке 2.

В основной группе у матерей новорожденных детей патология беременности и родов отмечались у 42,5% женщин, причем у 39,2% матерей отмечалась сочетанная патология. Было установлено, что у 25% матерей новорожденных детей основной группы отмечалось патологическое течение родов. Преждевременные роды, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, кесарево сечение, длительный безводный промежуток, угроза самопроизвольного выкидыша, грязные воды, рубец на матке встречались достоверно чаще ($p<0,001$) у матерей новорожденных детей с омфалитом по сравнению с матерями новорожденных детей группы сравнения.

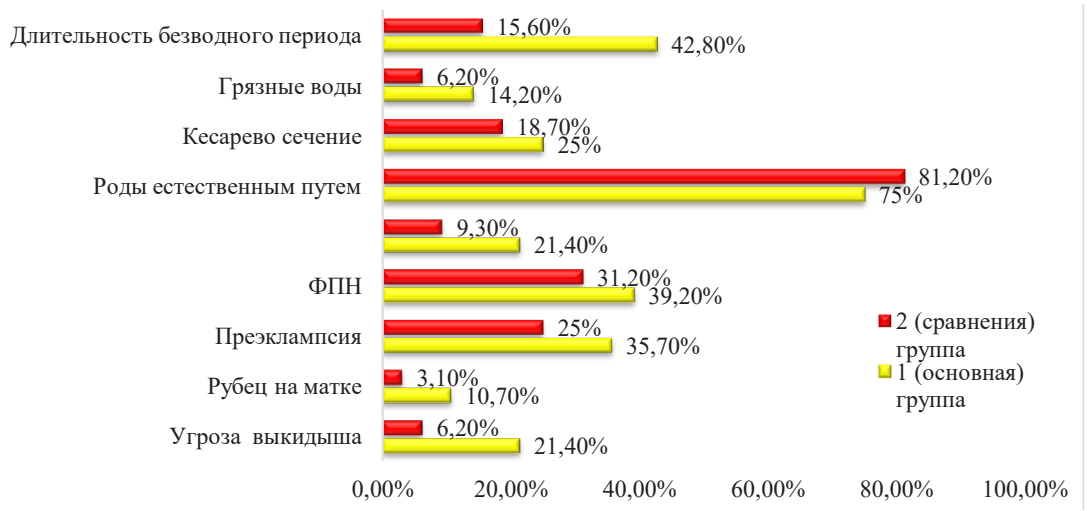


Рис. 2. Особенности течения беременности и родов у матерей новорожденных детей в группе наблюдения

Анализ данных сроков развития заболевания показало, что симптомы заболевания развивались в первые 3 дня жизни у 48 (80%) новорожденных, из них у 43 (71,6%) — уже при рождении, что свидетельствует о вероятном интранатальном или внутриутробном пути инфицирования этих новорождённых. В 12 случаях (20%) признаки инфекционного процесса выявлялись после 3-го дня с момента рождения, причём у 6 детей (10%) — на 2-й неделе жизни, что фактически исключает внутриутробный путь инфицирования новорождённого. Заражение у них могло произойти постнатально: либо в родильном доме, либо в домашних условиях.

Таким образом, суммируя вышеизложенное можно отметить, что наиболее неблагоприятными в отношении риска формирования ЛГИ у новорожденных по нашим данным, являются инфекционные заболевания матери во время беременности, а также течения родов. Эти вышеизложенные факторы, снижают иммунитет плода и новорожденного и в итоге приводят к инфицированию ребенка условно патогенными микроорганизмами, вследствие чего развивается ЛГИ. Чаще всего сроки развития ЛГИ происходило в первые 3 дня после рождения, что отражает либо интранатальный, либо внутриутробный путь инфицирования. В 20% случаев симптомы ЛГИ появлялись на более поздних сроках, что может быть следствием постнатального инфицирования.

Литература

1. Егорова В.Б. и др. Клинико-микробиологическая характеристика локальных форм гнойно-воспалительных заболеваний новорожденных. Вестник Северо-Восточного федерального университета им. МК Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2021;4(25):48-53.

2. Николаева И.В. Клинико-бактериологические аспекты колонизации желудочно-кишечного тракта у детей, рожденных путем кесарева сечения.

3. Хаертынов Х.С., Мингалиева Р.И., Гируцкая И.В. Клинико-эпидемиологические особенности гнойновоспалительных заболеваний у новорождённых. Казанский медицинский журнал. 2012;93(2):211-

214.
4. Cortese F., Scicchitano P., Gesualdo M., Filaninno A., De Giorgi E., Schettini F., et al. Early and late infections in Newborns: Where do we stand? A review. Pediatr Neonatol 2016;57(4):265–273.
5. Jiménez E., Fernández L., Marín M.L., Martín R., Odriozola J.M., Nueno-Palop C. et al. Isolation of commensal bacteria from umbilical cord blood of healthy neonates born by cesarean section. Curr Microbiol 2005;51(4):270–274.

Турсунбаева Ф.Ф., Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Яхёева З.Б.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА МАҲАЛИЙ ЙИРИНГЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқ, йирингли омфалит, везикулопустулез, маҳалий йирингли касалликлар, хавф омиллари.

Ишнинг мақсади: янги туғилган чақалоқларда маҳалий йирингли касалликларда хавф омилларининг солиштирма хусусиятлариини ўрганиш.

Текширувлар 72 нафар муддатида туғилган чақалоқларда ўтказилди: 1 (асосий) гуруҳни – 28 нафар йирингли омфалит билан туғилган чақалоқлар, 2 (солиштирма) гуруҳни – 32нафар везикулопустулез билан туғилган чақалоқлар, 3 (назорат) гуруҳни йирингли инфекция ўчоғи мавжуд бўлмаган чақалоқлар ташкил этди. Чақалоқларнинг барчасида клиник-анамнестик текширувлар ўтказилган, текширув натижаларига статистик ишлов берилган.

Tursunbaeva F.F., Gulyamova M.A., Khodjimetov Kh.A., Yakheeva Z.B.

VARIETIES OF RISK FACTORS IN DEVELOPMENT OF LOCAL PURULENT INFECTION IN THE NEWBORN

Key words: newborns, purulent omphalitis, vesiculopustulosis, locally purulent infection, risk factors.

The article describes study risk factors of newborns with locally purulent infection in comparative aspect. 72 newborns who were treated at the Children's City Hospital No. 5 in Tashkent, the Republican Perinatal Center. Of these, the first group (main) consisted of 28 children with symptoms of purulent omphalitis. The second group (comparison) more - 32 newborns with vesiculopustulosis. The third (control) group included 12 infants without foci of purulent infection. The taken clinical and anamnestic studies, statistical processing of the data were carried out/

Ходжамова Н.К., Усманова Г.Т., Ибатова Н.А.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ С БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В МЛАДЕНЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности физического развития у маловесных детей с бактериальными инфекциями в младенческом периоде

Материалы и методы. В ходе работы обследованы 82 маловесных новорожденных и 20 практически здоровые недоношенные новорожденные, соответствующие своему гестационному возрасту. Использована форма № 112/у «История развития ребенка», данные обменной карты новорожденного. Для изучения динамики нарастания антропометрических показателей, нами проведен анализ физического развития ежеквартально у маловесных новорожденных детей.

Результаты. Маловесные недоношенные дети с бактериальной инфекцией в масса-ростовом развитии в первые шесть месяцев, отстают от маловесных недоношенных без бактериальной инфекции и практически здоровых новорожденных. Тяжелая инфекционная патология и повышенная заболеваемости в раннем младенческом возрасте, приводит к истощению компенсаторных возможностей организма, которая требует время для восстановления организма новорожденного. С 6 месяцев темп роста массы и длины тела у маловесных новорожденных увеличиваются, но не достигают уровня практически здоровых новорожденных.

Несмотря на все усилия специалистов перинатологов, занимающихся вопросами профилактики преждевременных родов, количество их не уменьшается. Частота рождения маловесных детей по данным ВОЗ колеблется от 6 до 16% [1]. На недоношенных новорожденных приходится основная доля неонатальной смертности, и это напрямую влияет на показатель и структуру младенческой смертности, а перинатальная заболеваемость составляет от 70 до 80% и является важной социальной и экономической проблемой для государства в связи с высокими затратами на выхаживание, реабилитацию и социальную адаптацию таких детей [2,3,12].

Здоровье ребенка определяется уровнем его физического, умственного и функционального развития. Большинство детей, родившихся недоношенными, имеют низкие показатели физического развития относительно доношенных детей на протяжении первого года жизни [7,13,14].

Особую медико-социальную значимост имеют неонатальные инфекции у недоношенных детей. В последние годы проблемы инфекционной паталогии у незрелых детей приобрелы особую актуальность связи с изменением особенностей как макроорганизмов так и контингента новорожденных что отразилость на течение инфекционного процесса [4].

Ранние инфекции у них представлены бактериемией, пневмонией, менингитом, инфекцией мочевой системы, они характеризуются тяжелым течением, и смертность от них достигает 40%, в 3 раза превышает такую у недоношенных новорожденных при отсутствие инфекции. Вместе с тем, данные о прямом влиянии бактериальных инфекций на рост развитие недоношенных детей весьма противоречивы [5,9].

Выхаживание и ранняя реабилитация недоношенных детей, родившихся маловесными, их физическое развитие остается актуальной проблемой неонатологии и педиатрии на протяжении нескольких десятилетий [6,8]. Интерес к проблеме рождения детей родившихся маловесными связан не только с отягощенным соматическим и социальным анамнезом, но и высокой частотой перинатальной патологии, а также частотой нарушений физического развития различной тяжести у этих детей [10,11].

Маловесные дети имеют целый ряд анатомо- физиологических особенностей, которые, наряду с патологическими состояниями, не могут не отразиться на особенностях их физического и морфофункционального развития. Физическое развитие недоношенного ребенка нельзя оценивать по критериям их доношенных сверстников, поскольку это всегда будет приводить к занижению его параметров и искусственному утяжелению состояния ребенка. В мировой педиатрии уже накоплен достаточный опыт оценки роста и развития детей, родившихся преждевременно [8,10,15,16].

Эксперты Всемирной организации здравоохранения определяют показатели физического развития как один из основополагающих критериев комплексной оценки состояния здоровья ребенка. Физическое развитие – это совокупность морфологических и функциональных свойств организма, характеризующих процесс его роста и созревания. Физическое развитие детей имеет огромное социальное и медицинское значение.

Актуальной остается связь между ростом при рождении, заболеванием при рождении и дальнейшими темпами и показателями физического развития.

Цель работы - изучить особенности физического развития у маловесных детей с бактериальными инфекциями в младенческом периоде

Материалы и методы

Данное исследование было выполнено на базе кафедры неонатологии Областном Перинатальном центре и в Семейной поликлинике №1 г. Чирчика Ташкентской области с 2018 по 2020 год. В основу работы положен анализ особенностей физического развития недоношенных новорожденных родившихся маловесными в младенческом периоде. В исследование было включено 82 маловесных новорожденных, которые были разделены на 2 группы: 1- основную группу составили 45 маловесных новорожденных, с бактериальной инфекцией. 2 –ю группу сравнения - 37 маловесных новорожденных детей без бактериальной инфекции. Контрольную группу составили – 20 практически здоровые недоношенные новорожденные, соответствующие своему гестационному возрасту.

Использована форма № 112/у «История развития ребенка», данные обменной карты

новорожденного, антропометрические данные, полученные при профилактических осмотрах детей до года в установленные сроки. Для изучения динамики нарастания антропометрических показателей, нами проведен анализ физического развития ежеквартально у маловесных новорожденных детей. В 3, 6 и 12 месяцев жизни проведены антропометрические измерения. На их основании определены такие параметры, как набор массы и длины тела за указанный промежуток времени, оценены показатели физического развития.

Результаты полученных данных подвергали статистической обработке по программам, разработанным в пакете EXCEL, с использованием статистических функций, критерия Стьюдента (t), с вычислением вероятности ошибки (P). Различия считались статистически значимыми при достигнутом уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

В ходе исследования нами были изучены особенности физического развития у маловесных детей с бактериальными инфекциями в младенческом периоде.

Для выяснения динамики нарастания антропометрических показателей, нами проведен анализ физического развития ежеквартально у маловесных новорожденных детей (см. таблицу).

При рождении, в 3, 6 и 12 месяцев жизни проведены антропометрические измерения. На их основании определены такие параметры, как набор массы и длины тела за указанный промежуток времени, оценены показатели физического развития.

Антропометрические показатели у детей первого полугодия жизни

Показатель, M ± m	При рождении		
	Основная группа n=45 абс.чис. (%)	Группа сравнения n=37 абс.чис. (%)	Контрольная группа n=20 абс.чис. (%)
Масса тела, г	1544,8±58,9	1886,6±60,3*	3240,6 ± 366*
Длина тела, см	40,6±0,6	43,7±0,5*	51,8 ± 1,8*
Окружность головы, см	28,9±0,4	30,4±0,3	34,7 ± 1,3*
Окружность груди, см	26,6±0,4	27,8±0,3	32,5 ± 1,6*
3 месяца жизни			
Масса тела, г	3120,8±68,3	4105,6±60,3*	5797,9 ± 664,7*
Длина тела, см	46,6±0,6	50,8±0,5*	60,1 ± 2,3*
Окружность головы, см	33,9±0,4	30,4±0,3	40,2 ± 1,5*
Окружность груди, см	31,8±0,4	27,8±0,3	39,6 ± 1,7*
	6 месяца жизни		
Масса тела, г	5715,3 ± 746,3	6924,1±448;8	8050,6 ± 832,0*
Длина тела, см	54,1 ± 2,3	59,5±2,8	67,3 ± 2,5*
Окружность головы, см	40,2 ± 1,4	39,2±1,7	43,2 ± 1,4*
Окружность груди, см	38,8 ± 1,9	37,1±1,4	42,4 ± 2,0*
	12 месяца жизни		
Масса тела, г	8909,2±582,6	9591,1±738,7	10545,8±899,8
Длина тела, см	68,5±1,0	71,3±2,6	76,8±1,3
Окружность головы, см	44,6±1,1	45,0±1,3	48,1±1,2
Окружность груди, см	43,1±1,3	45,6±1,6	48,9±1,8

Примечание: *P< 0,001 достоверное различие между основной группой и группой контроля, ^P< 0,001; ^^ P< 0,05 достоверное различие между подгруппами - клиническими вариантами.

Анализ физического развития при рождении наблюдаемых детей показал, что средняя масса тела при рождении среди детей I группы составила 1544,8±58,9г, а среди новорожденных II группы - 1886,6±60,3г.

Средние показатели длины тела при рождении у новорожденных основной группы составили 40,6±0,6см, а во II группе 43,7±0,5см. Окружности головы и груди в I группе в среднем составили 28,9±0,4см и 26,6±0,4см, во II соответственно 30,4±0,3см и 27,8±0,3см, что не имело достоверных различий.

Сравнительный анализ антропометрических показателей первые 3 месяца жизни показало, что у новорожденных основной группы за 3 месяца прибавка в весе составила 1576г, а средняя прибавка массы тела в месяц 525,3г, что значительно меньше среднестатистических показателей. В группе сравнения эти показатели составили за 3 месяца – 2219г, за 1 месяц – 739,6 г., а в контрольной группе – 2557г, и за 1 месяц средняя прибавка в весе составила – 852,3г.

Результаты исследования показали, что самая меньшая прибавка в весе была в группе маловесных недоношенных детей с бактериальной инфекцией, из-за тяжелого состояния новорожденных после рождения и длительности нахождения данных детей в критическом состоянии. Из этого следует, что инфекционная патология наряду с задержкой внутриутробного развития оказывают неблагоприятное влияние на последующее физическое развитие недоношенных детей.

Последующий анализ антропометрических измерений показал, что в основной группе средние значения прибавки массы тела с 3 до 6 месяцев жизни составила 2595 г, средняя ежемесячная прибавка около 865г. В группе сравнения набор массы тела за 2 квартал составил 2819г, средняя ежемесячная прибавка массы – 939,6г. В контрольной группе у практически здоровых новорожденных прибавка в весе составила 2253г, в среднем каждый месяц по 751 грамм. Во 2 квартале следует отметить опережающие темпы прироста массы тела у маловесных детей по сравнению с практически здоровыми детьми.

Анализ антропометрических данных 3 и 4 квартала показал, что у новорожденных основной группы прибавка в весе за шесть месяцев составило 2954г, в месяц в среднем около 500г, а в группе сравнения – 2667, за месяц – 444,5г. Новорожденные контрольной группы за 2 квартала прибавили 2595г, в среднем за месяц по 415,8г.

Средний темп набора длины тела за первые 3 месяца жизни у детей основной группы составил 6 см, за 2 квартал 7,5 см и за 3-4 квартал в среднем 14,4 см. В группе сравнения средний темп увеличения роста составил за 1 квартал 7,1 см, за 2 квартал 8,7см и за 6 месяцев последующих 11,8 см. В контрольной группе 9,1 см, 7,2 см и 10 см в последующие шесть месяцев. Из вышеуказанного следует, что темп набора длины тела было больше в группе маловесных детей со 2 квартала до 12 месяцев, данный факт может быть обусловлен истощением компенсаторных реакций организма в первые три месяца жизни.

Таким образом, физическое развитие наблюдаемых нами детей характеризовалось достоверно низкими показателями с сохранением дефицита массы и отставанием по длине тела на протяжении в первые 6 месяцев жизни, с последующим увеличением темпа набора веса и длины тела, но они не достигли среднего уровня показателей детей в контрольной группе. Данное отличие более выражено у маловесных недоношенных детей с бактериальной инфекцией.

Рост и массу тела в соответствии с возрастом ребенка можно определить по центильным таблицам (см.рисунок).

Возраст	Длина/рост							Масса						
	Центильный интервал							Центильный интервал						
	1	2	3	4	5	6	7	1	2	3	4	5	6	7
	3 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	97 %	3 %	10 %	25 %	50 %	75 %	90 %	97 %
0	45,8	47,5	49,8	50,7	52,0	53,1	53,9	2,6	2,8	3,0	3,3	3,7	3,9	4,1
1 мес.	48,5	50,3	52,1	53,5	55,0	56,1	57,3	3,3	3,6	3,8	4,2	4,5	4,7	5,1
2 мес.	51,2	53,3	55,2	56,8	58,0	59,3	60,6	3,8	4,2	4,5	4,8	5,2	5,5	5,9
3 мес.	54,0	56,2	57,6	59,3	60,7	61,8	63,6	4,4	4,8	5,2	5,5	5,9	6,3	6,7
4 мес.	56,7	58,4	60,0	61,2	62,8	64,0	65,7	5,0	5,4	5,8	6,2	6,6	7,0	7,5
5 мес.	59,1	60,8	62,0	63,8	65,1	66,0	68,0	5,5	5,9	6,3	6,7	7,2	7,7	8,1
6 мес.	60,8	62,5	64,1	65,5	67,1	68,8	70,0	5,9	6,3	6,8	7,3	7,8	8,3	8,7
7 мес.	62,7	64,1	65,9	67,5	69,2	70,4	71,9	6,4	6,8	7,3	7,7	8,4	8,9	9,3
8 мес.	64,5	66,0	67,5	69,0	70,5	72,5	73,7	6,7	7,2	7,6	8,2	8,8	9,3	9,7
9 мес.	66,0	67,5	69,1	70,2	72,0	74,1	75,5	7,1	7,5	8,0	8,6	9,2	9,7	10,1
10 мес.	67,5	69,0	70,3	71,9	73,2	75,3	76,8	7,4	7,9	8,4	9,0	9,6	10,1	10,5
11 мес.	68,9	70,1	71,5	73,0	74,7	76,5	78,1	7,7	8,3	8,7	9,3	9,9	10,5	10,9
1 год	70,1	71,4	72,8	74,1	75,8	78,0	79,6	8,0	8,5	9,0	9,6	10,2	10,8	11,3
15 мес.	72,9	74,5	76,0	77,1	79,1	81,5	83,4	8,6	9,2	9,7	10,8	10,9	11,5	12,1
18 мес.	75,8	77,1	78,9	79,9	82,1	84,5	86,8	9,2	9,8	10,3	10,8	11,5	12,2	12,8
21 мес.	78,0	79,5	81,2	82,9	84,5	87,5	89,5	9,7	10,3	10,6	11,5	12,2	12,8	13,4
2 года	80,1	81,7	83,3	85,2	87,5	90,1	92,5	10,2	10,8	11,3	12,1	12,8	13,5	14,1
27 мес.	82,0	83,5	85,4	87,4	90,1	92,4	95,0	10,6	11,2	11,7	12,6	13,3	14,2	14,8
30 мес.	83,8	85,7	87,7	89,8	92,3	95,0	97,3	11,0	11,6	12,3	13,2	13,9	14,8	15,5
33 мес.	85,8	87,6	89,8	91,7	94,8	97,0	99,7	11,5	12,1	12,7	14,3	14,5	15,4	16,3
3 года	89,0	90,8	93,0	95,5	98,1	100,7	103,1	11,7	12,5	13,3	13,7	15,5	16,5	17,6
3,5 года	91,3	93,5	95,6	98,5	101,4	103,5	106,0	12,3	13,4	14,0	15,0	16,4	17,7	18,6
4 года	94,0	96,1	98,5	101,5	104,1	106,9	109,7	13,0	14,0	14,8	15,9	17,6	18,9	20,0
4,5 года	96,8	99,3	101,5	104,4	107,4	110,5	113,2	13,9	14,8	15,8	16,9	18,5	20,3	21,5
5 лет	99,9	102,5	104,7	107,5	110,7	113,6	116,7	14,7	15,7	16,6	18,1	19,7	21,6	23,2
5,5 лет	102,5	105,2	108,0	110,8	114,3	117,0	120,0	15,5	16,6	17,7	19,3	21,1	23,1	25,1
6 лет	105,3	108,0	110,9	114,1	118,0	120,6	124,0	16,3	17,4	18,7	20,4	22,5	24,8	27,1
6,5 лет	108,1	110,5	114,0	117,6	121,3	124,2	127,5	17,1	18,3	19,7	21,5	23,8	26,5	29,3
7 лет	111,1	113,6	116,9	120,8	124,8	128,0	131,3	17,9	19,4	20,6	22,7	25,3	28,3	31,6
8 лет	116,5	119,3	123,0	127,2	131,0	134,3	137,7	20,0	21,4	23,0	25,1	28,5	32,1	36,3
9 лет	122,0	124,6	128,4	132,8	137,0	140,5	144,8	21,9	23,4	25,5	28,2	32,0	36,3	41,0
10 лет	127,0	130,5	134,3	139,0	142,9	146,7	151,0	22,7	25,0	27,7	30,6	34,9	39,8	47,4
11 лет	131,8	136,2	140,2	145,3	148,8	153,2	157,7	24,9	27,8	30,7	34,3	38,9	44,6	55,2
12 лет	137,6	142,2	145,9	150,4	154,2	159,2	163,2	27,8	31,8	36,0	40,0	45,4	51,8	63,4
13 лет	143,0	148,3	151,8	155,5	159,8	163,7	168,0	32,0	38,7	43,0	47,5	52,5	59,0	69,0
14 лет	147,8	152,6	155,4	159,0	163,6	167,2	171,2	37,6	43,8	48,2	52,8	58,0	64,0	72,2
15 лет	150,7	154,4	157,2	161,2	166,0	169,2	173,4	42,0	46,8	50,6	55,2	60,4	66,5	74,9
16 лет	151,6	155,2	158,0	162,5	166,8	170,2	173,8	45,2	48,4	51,8	56,5	61,3	67,6	75,6
17 лет	152,2	155,8	158,6	162,8	169,2	170,4	174,2	46,2	49,2	52,9	57,3	61,9	68,0	76,0

Центильная таблица веса и роста детей по месяцам

Результаты измерения ниже 3-го процентиля указывают на «очень низкий» показатель физического развития (встречается примерно у 3% детей); от 3 до 10-го процентиля – на «низкий» (примерно у 7%), от 10 до 25-го процентиля – на «ниже среднего» (у 15%). Значения от 25 до 75-го процентиля принимаются за «средние» или «условно нормальные величины» (у 50%). Область от 75 до 90-го процентиля указывает на «выше среднего» (у 15%), от 90 до 97-го процентиля – на «высокий» (у 7%) и от 97-го процентиля и выше – на «очень высокий» рост (у 3%) [1].

При сопоставлении наших данных с данными таблицы нами было выявлено, что в первые 3 месяца жизни среднее значение прибавки

массы тела у новорожденных основной группы было ниже 3-го процентиля, это указывает на «очень низкий вес» показатель физического развития. Средний вес детей контрольной группы – детей родившихся без задержки внутриутробного развития по центильной таблице соответствовал 90-процентилям, это указывает на высокий рост прибавки веса.

В 6 месяцев маловесные дети по средним значениям веса по центильной таблице соответствуют –от 3 до 10 процентилей, это указывает на «низкий рост» прибавки веса. В контрольной группе средняя прибавка веса соответствовала – от 75 до 90 процентилям, это указывает на рост веса «выше среднего».

Средние значения роста в 6 месяцев у новорожденных основной группы соответствовали 10- процентилям. У детей контрольной группы данный показатель соответствовал от 75 до 90 процентилям.

В 12 месяцев жизни средние значения веса у новорожденных основной группы соответствовали – 25 процентилям, это указывает показателям «условно нормальные величины».

Средние показатели роста в группе детей по центильной таблице соответствовало - от 25 до 50 процентилям, это указывает на условно нормальные величины роста длины тела. В контрольной группе данный показатель соответствовал – 50 процентилям нормальному росту длины тела.

Выводы

1. Таким образом, маловесные недоношенные дети с бактериальной инфекцией в масса-ростовом развитии в первые шесть месяцев, отстают от маловесных недоношенных без бактериальной инфекции и практически здоровых новорожденных.

2. Тяжелая инфекционная патология и повышенная заболеваемости в раннем младенческом возрасте, приводит к истощению компенсаторных возможностей организма, которая требует время для восстановления организма новорожденного.

3. С 6 месяцев темп роста массы и длины тела у маловесных новорожденных увеличиваются, но не достигают уровня практически здоровых новорожденных.

Литература

1. «О глобальных действиях в отношении преждевременных родов. Рожденные слишком рано». Доклад ВОЗ. 2014;8-16.
2. Алямовская, Г.А. Особенности физического развития глубоконедоношенных детей на первом году жизни. Вестник современной клинической медицины. 2013;(6):6:6-13.
3. Бурлуцкая А.В., Шадрин С.А., Статова А.В. Физическое развитие детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития. Эффективная фармакотерапия. 2019;(15):43; 20–24.
4. Волянюк Е.В. Параметры физического развития недоношенных детей и современные подходы к нутритивной поддержке на амбулаторном этапе. Вестник современной клинической медицины. 2014;7(6):17-20.
5. Ивахнишина Н.М., Супрун С.В., Дудукалов С.Г., Каргин В.П. Результаты диагностики внутриутробных и перинатальных инфекций у недоношенных маловесных детей. Журнал Бюллетень. 2014;54:88-97.
6. Игнаткевич А.И., Петренко Ю.В., Иванов Д.О., Курзина Е.А., Исламова К.Ф. Особенности постнатального роста у детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития. Вестник современной клинической медицины. 2014;7(6):26-32.
7. Кильдиярова Р.Р. Оценка физического развития новорожденных и детей раннего возраста. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017; 62:(6): 62–68.
8. Кириллова Е.А. Особенности раннего физического развития недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития. дисс…. канд. мед. наук. Москва. 2015:274.
9. Косенкова, Е.Г., Лысенко И.М., Журавлева Л.Н. Инфекции специфичные для перинатального периода (внутриутробные инфекции): распространенность, этиопатогенез и диагностика. Е.Г. Охрана материнства и детства. 2011;2:24-29.
10. Ожегов А.М., Петрова И.Н., Трубачев Е.А. Особенности адаптации в грудном возрасте детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития. Лечение и профилактика. 2013;3:35(1):19–25.
11. Ahishakiye A, Abimana MC, Beck K, Miller AC, Betancourt TS, Magge H, et al. Developmental outcomes of preterm and low birth weight toddlers and term peers in Rwanda. Ann Glob Heal. 2019;85(1):147.

Huong Thu Nguyen, Bo Eriksson, Max Petzold, Göran Bondjers, Toan Khanh Tran, Liem Thanh Nguyen & Henry Ascher. Factors associated with physical growth of children during the first two years of life in rural and urban areas of Vietnam. BMC Pediatrics. 2013;149:5184-5189.

Kaori Hayashida, Mikiya Nakatsuka. Promoting factors of physical and mental development in early infancy: a comparison of preterm delivery/low birth weight infants and term infants. Environ Health Prev Med. 2014;19(2):160–171.

Marjorie Hilaire, Xanthi D. Andrianou, Annick Lenglet, Cono Ariti, Kessiane Charles, Sonja Buitenhu-

is, Daan Van Brusselen, Harriet Roggeveen, Elizabeth Ledger, Rodnie Selva Denat & Lindsay Bryson. Growth and neurodevelopment in low birth weight versus normal birth weight infants from birth to 24 months, born in an obstetric emergency hospital in Haiti, a prospective cohort study. BMC Pediatrics. 2021;143:5184-9.

12. Miller AC, Murray MB, Thomson DR, Arbour MC. How consistent are associations between stunting and child development? Evidence from a meta-analysis of associations between stunting and multidimensional child development in fifteen low- and middle-income countries. Public Health Nutr. 2016;19(8):1339–47.

13. O'Driscoll DN, McGovern M, Greene CM, Molloy EJ. Gender disparities in preterm neonatal outcomes. Acta Paediatr. 2018;107(9):1494–9.

Ходжамова Н.К., Усманова Г.Т., Ибатова Н.А.

БАКТЕРИАЛ ИНФЕКЦИЯ БИЛАН ТУҒИЛГАН КАМ ВАЗНЛИ ЧАҚАЛОҚЛАРНИ ГЎДАКЛИК ДАВРИДА ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: кам вазн, муддатидан илгари туғилиш, бактериал инфекция, жисмоний ривожланиш, центил жадвал

Кичик ванли чақалоқлар бир қатор анатомик ва физиологик хусусиятларга эга бўлиб, улар патологик холатлар билан бир қаторда боланинг жисмоний ва морфофункционал ривожланишига таъсир қилади. Бактериал инфекцияси бўлган кам вазнли чақалоқларни гудаклик даврида жисмоний ривожланиш хусусиятларини ўрганиш. Тадқиқот давомида кам вазнли муддатидан илгари туғилган чақалоқларнинг 82 нафарида ва тана вазни гестацион ёшига мос келадиган 20 та муддатидан илгари туғилган чақалоқларда текширувлар ўтказилди. Текширувлар давомида «Боланинг ривожланиш тарихи» 112/у шакли, янги туғилган чақалоқнинг алмашинув картаси маълумотлари ишлатилган. Антропометрик кўрсаткичларнинг ўсиш динамикасини ўрганиш учун биз ҳар чоракда болаларнинг жисмоний ривожланишини таҳлил қилдик. Хаётининг дастлабки олти ойида бактериал инфекцияси бўлган, муддатидан илгари туғилган чақалоқлар тана вазни-буй узунлиги кўрсаткичларининг ўсишида, бактериал инфекциясиз муддатидан илгари туғилган чақалоқлар ва деярли соғлом туғилган чақалоқлардан ортда қоладилар. Оғир юқумли патология ва гудаклик давридаги касалланиш бола организмини компенсацион қобилиятининг пасайишига олиб келади, бу эса янги туғилган чақалоқнинг организмини тикланиши учун вақт талаб этади. 6 ойдан бошлаб, муддатидан илгари туғилган чақалоқларнинг вазни ва тана узунлигининг ўсиш тезлиги ошади, лекин амалда соғлом туғилган чақалоқлар даражасига етиб бормайди.

Khodjamova N.K., Usmanova G.T., Ibatova N.A.

FEATURES OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF LOW-WEIGHT CHILDREN WITH BACTERIAL INFECTIONS IN THE INFANT

Key words: low birth weight, premature, bacterial infection, physical development, centile table

Small children have a number of anatomical and physiological features, which, along with pathological conditions, cannot but affect the features of their physical and morphofunctional development. To study the features of physical development in low birth weight children with bacterial infections in infancy. In the course of the study, 82 low birth weight infants and 20 practically healthy premature infants corresponding to their gestational age were examined. The form No. 112 / u "History of the development of the child" was used, the data of the exchange card of the newborn. To study the dynamics of the growth of anthropometric indicators, we analyzed the physical development on a quarterly basis in low-birth-weight newborns. LBW preterm infants with bacterial infection in mass-growth development in the first six months lag behind LBW preterm infants without bacterial infection and practically healthy newborns. Severe infectious pathology and increased morbidity in early infancy lead to depletion of the body's compensatory capabilities, which takes time for the recovery of the newborn's body. From 6 months, the rate of growth in weight and body length in low-birth-weight newborns increases, but does not reach the level of practically healthy newborns.

Ахмедова Д.И., Ибрагимов А.А., Ахмедова Н.Р., Собирова Ф.Б.

ВЛИЯНИЕ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА С СИСТЕМНЫМ НАЧАЛОМ У ДЕТЕЙ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии;
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценить влияние генно-инженерной биологической терапии на течение ювенильного артрита с системным началом у детей в динамике.

Материалы и методы. Обследовано 32 больных с ЮАсСН в возрасте от 1 до 18 лет. Всем пациентам были проведены общеклинические, биохимические и инструментальные методы исследования. Основную группу составили 12 (31,2%) больных, в комплексное лечение которых был включен генно-инженерный биологический препарат (ГИБП) - тоцилизумаб (Актемра), 2 группу сравнения составили 20 (68,8%) больных, получавших комплексное лечение, включающее иммуносупрессанты, ГКС и НПВП. Клинико-инструментальная и лабораторная оценка динамики заболевания проводилась непосредственно до начала терапии тоцилизумабом и далее каждые 3 месяца.

Результаты. Назначение ГИБП (тоцилизумаб) - человеческих моноклональных антител к рецептору IL-6 обусловило снижение активности болезни, подтвержденную нормализацией клинических симптомов и лабораторных показателей, позволило избежать назначения глюкокортикоидов перорально, а также способствовало переходу в стадию ремиссии ЮАсСН. Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию ЮАсСН тоцилизумаба был правильным и подтверждают его высокую эффективность в лечении данного орфанного заболевания у детей.

Ювенильный артрит с системным началом (ЮАсСН) является вариантом ювенильного идиопатического артрита, который протекает с широким спектром внесуставных проявлений: фебрильной лихорадкой, миоперикардитом, пневмонитом, полисерозитом [1, 5, 12]. У 50% пациентов с ЮАсСН, несмотря на проводимую терапию нестероидными противовоспалительными средствами и глюкокортикоидами, прогрессируют деструктивные изменения в суставах, рецидивируют экстраартикулярные проявления, неуклонно нарастает степень инвалидизации. Необходимо отметить, что глюкокортикоиды не контролируют течение заболевания, не предотвращают прогрессирование костно-хрящевой деструкции и инвалидизации пациентов, а их длительное применение приводит к развитию тяжелых, часто необратимых последствий, в частности к синдрому Кушинга, низкорослости, задержке полового развития, надпочечниковой недостаточности, остеопорозу, катаракте и гормонозависимости [1,2,3,5,6,10,11].

В ряде случаев длительный, активный воспалительный процесс — «цитокиновый шторм» — у пациентов с ЮАсСН приводит к развитию жизнеугрожающего осложнения — синдрома активации макрофагов [4,5,8,12,14].

В этой связи внедрение в практику новых лекарственных препаратов для лечения тяжелого системного варианта ювенильного артрита является одной из важных проблем современной ревматологии. Препарат тоцилизумаб представляет собой рекомбинантные гуманизированные моноклональные антитела к человеческому рецептору интерлейкина (IL)- 6, цитокину, играющему ведущую роль в развитии экстраартикулярных симптомов болезни [5,12,15].

Кроме того, локальные эффекты IL-6, проявляющиеся в мышечно-артикулярной симптоматике, весьма многообразны и связаны с его влиянием на патогенетические механизмы синовита и деструктивного поражения суставов [5,13].

В связи с этим, использование рекомбинантного гуманизированного моноклонального антитела к человеческому рецептору интерлейкина-6 (IL-6) из подкласса иммуноглобулинов IgG, селективно связывающего и подавляющего как растворимые, так и мембранные рецепторы ИЛ-6, в виде препарата тоцилизумаб введен в настоящее время в стандарт лечения ЮАсСН [5].

В настоящее время продолжается международное многоцентровое рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование по оценке эффективности и безопасности тоцилизумаба у пациентов с ювенильным артритом с системным началом (TENDER) [3,9,10].

Цель работы - оценить влияние генно-инженерной биологической терапии на течение ювенильного артрита с системным началом у детей в динамике.

Материалы и методы

Обследовано 32 больных с ЮАсСН в возрасте от 1 до 18 лет, госпитализирован-

ных в кардиоревматологическое отделение Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии с начала 2017 года до настоящего времени. Диагноз был выставлен согласно критериев ILAR Edmonton (2001 г.).

Всем пациентам были проведены общеклинические, биохимические и инструментальные методы исследования. Иммунологические исследования включали определение IL-6 и антител к модифицированному цитруллинированому виментину (анти-MCV/АМЦВ).

12 (31,2%) больных в комплексном лечении получали генно-инженерный биологический препарат (ГИБП) - тоцилизумаб (Актемра). Данные дети составили основную группу (1-группа). Группу сравнения (2-группа) составили 20 (68,8%) больных, получавших комплексное лечение, включающее иммуносупрессанты, ГКС и НПВП. Больные 1 группы получали тоцилизумаб в дозе 12 мг/кг массы тела (при весе < 30 кг) или 8 мг/кг (при весе >30 кг) внутривенно капельно каждые 4 недели. Клинико-инструментальная и лабораторная оценка динамики заболевания проводилась непосредственно до начала терапии тоцилизумабом и далее каждые 3 месяца.

Статистический анализ полученных результатов проводился с помощью пакета программ «SPSS forWindows (2003) с обработкой материала по группам с помощью методов вариационной статистики, включающих вычисление средней арифметической величины (M), ошибки средней арифметической величины (m), выражающей надежность полученной средней величины изучаемого признака, t-доверительного коэффициента (критерий достоверности различия Стьюдента-Фишера).

Результаты и обсуждение

Изучение сроков начала заболевания показал, что самый ранний возраст начала болезни отмечался в 1,2 года, а самый поздний возраст – 10,8 лет. В среднем начало заболевания отмечалось в 5,4±3,2 года. По данным зарубежных авторов, начало заболевания приходится на 1-5 летний возраст [1]. В половом аспекте, среди всех обследованных больных с ЮАсСН преобладали мальчики (65,6%).

Анализ степени активности заболевания у детей выявил, что активность I степени не регистрировалась ни у одного больного. Активность II степени выявлена у 18 (56,2%) пациентов, активность III степени - у 14 (43,7%) пациентов.

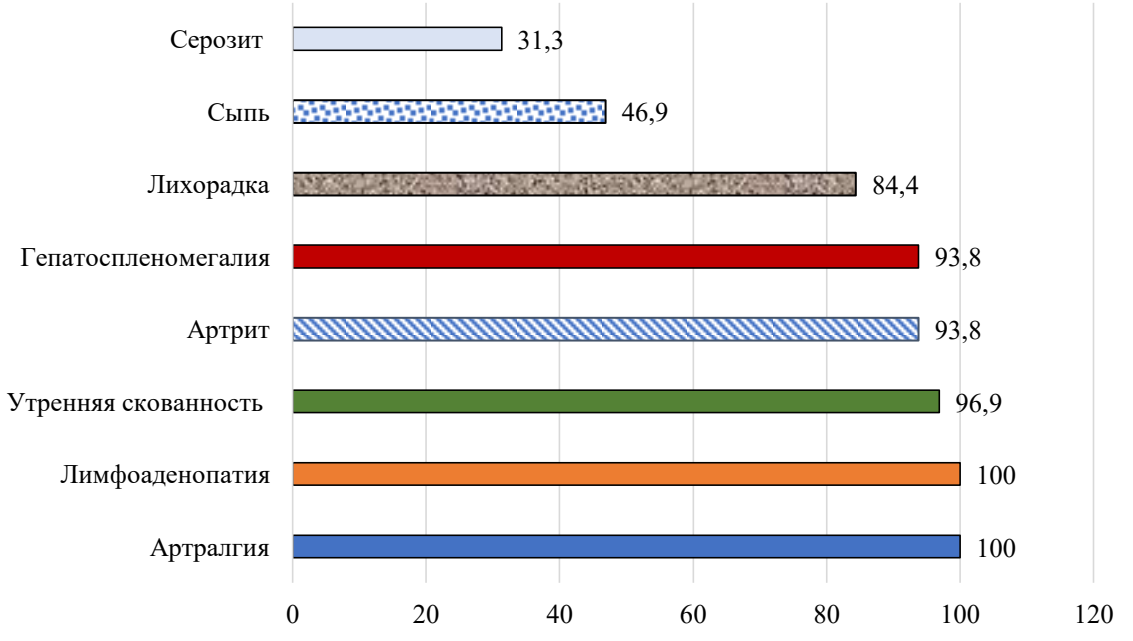


Рис.1. Частота клинических симптомов до лечения ГИБП больных с ЮАсСН.

Основные клинические признаки заболевания начинались с повышения температуры тела, за которым следуют боли в области суставов, утренняя скованность из-за боли в суставах, увеличение лимфатических узлов, увеличение печени и селезенки, которые выявлялись на ранних стадиях заболевания. Основными клиническими проявлениями заболевания у обследованных детей в обоих группах явились лихорадка (39-40ºС), пик которой приходился на дневное время, транзиторная пятнисто-папулезная сыпь и артрит. Среди других симптомов у всех больных отмечались серозиты (100%) и генерализованная лимфоаденопатия (100%), у 93,8% больных - гепатоспленомегалия (рис.1).

Анализ лабораторных данных во время острой фазы болезни показал наличие различной степени тяжести анемии у 84,4% больных, увеличение количества лейкоцитов - у 81,3% больных. Наиболее выраженными были повышение СОЭ и увеличение количества тромбоцитов, которые одинаково часто регистрировались у 87,5% больных. У 29 (90,6%) пациентов количество тромбоцитов было выше нормы.

На течение заболевания существенное значение оказывало наличие сопутствующих заболеваний. Анализ сопутствующих заболеваний выявил, что среди 32 пациентов у 26 (81,3%) были диагностированы TORCH-инфекции, у 18 (56,3%) - хронический тонзиллит, у 13 (40,6%) - синдром вегетативной дистонии, у 11 (34,4%) - гастродуодениты, у 8 (25%) - минимальная мозговая дисфункция, у 4 (12,5%) - хронический холецистит, у 3 (9,4%) - инфекция мочевыводящих путей у 1 (3,1%) больного - внебольничная пневмония.

Лечение больных проводилось с согласия родителей или официального представителя ребенка.

Препараты, применяемые в начале лечения ювенильного артрита с системным началом

Название препарата	1 группа, n-12	2 группа, n-20
Метотрексат	91,6%	90%
Преднизолон	100%	100%
Ибупрофен	41,6%	15%
Диклофенак	33,3%	40%
Мелоксикам	16,6%	20%
Нимесулид	8,3%	20%
Лефлуномид	8,3%	10%
Напроксен	-	5%
Тоцилизумаб (Актемра)	100%	-

IL-6 в присутствии растворимого рецептора IL-6 (pIL-6P) стимулирует выработку васкуло-эндотелиального фактора роста (ВЭФР) синовиальными фибробластами, тем самым активируя синтез эндотелиоцитами, мононуклеарными клетками и синовиальными фибробластами таких хемокинов, которые, в свою очередь, способствуют миграции воспалительных клеток в полость сустава. В итоге, под влиянием IL-6 происходит усиление остеокластогенеза и костной резорбции, имеющих центральное значение в прогрессировании эрозивного поражения суставов при ЮА [5].

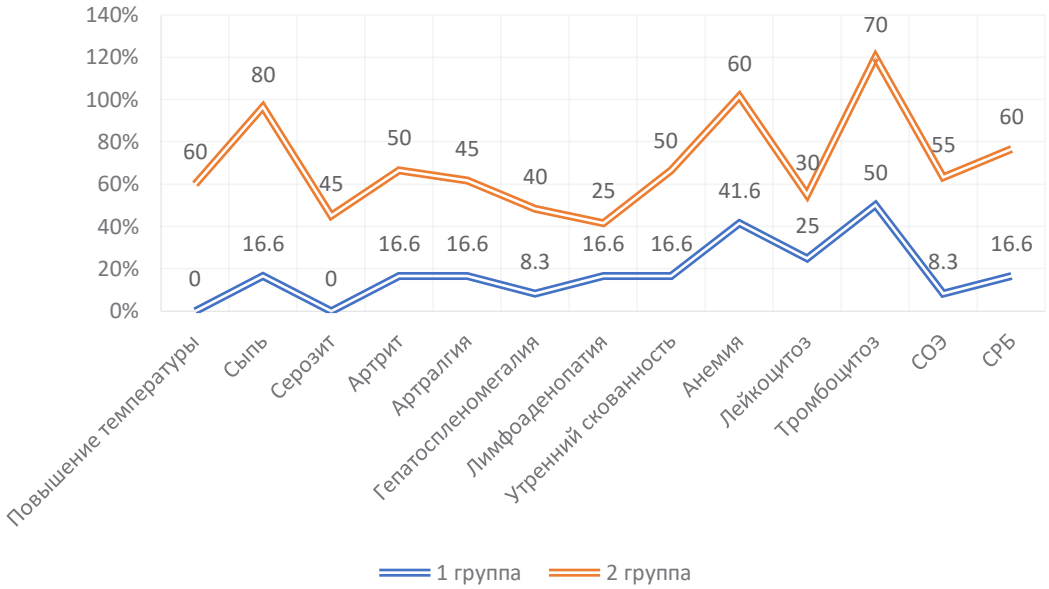


Рис.2. Динамика клинических и лабораторных показателей в сравниваемых группах через 3 месяца после применения ГИБП

Согласно рекомендации Американской коллегии ревматологов (ACR), блокаторы IL-6 и IL-1 относятся к препаратам первого ряда в лечении ЮАсСН, что было доказано рандомизированным плацебо контрольным исследованием [2].

Основная цель лечения была направлена на достижение статуса неактивного заболевания у детей с ЮАсСН на фоне терапии тоцилизумабом. Сроки и возможность достижения статуса неактивного заболевания оценивались по критериям C. Wallace [8], а достижение статуса «низкая активность заболевания» согласно критериям A. Consolaro [9]. Дополнительные исходы в ходе исследования включали динамику показателей активности заболевания (число активных суставов, уровень гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, СОЭ; концентрация С-реактивного белка), изменение сопутствующей противоревматической терапии с первой инфузии тоцилизумаба к моменту последнего визита, липидного профиля, а также возникновение нежелательных явлений на фоне терапии.

Через 3 месяца на фоне лечения отмечалась быстрая регрессия системных проявлений заболевания, включая и суставной синдром в 1 группе больных, а во 2 группе улучшение этих показателей наступало медленно ($p \leq 0,01$). В течение первых 3 месяцев в 1 группе больных побочных эффектов не отмечалось, и у пациентов без системных симптомов в этой группе доза ГКС была снижена. Однако во 2 группе из-за длительной регрессии системных проявлений и суставных симптомов дозу ГКС снижали значительно медленнее, чем в 1 группе.

Через 6 месяцев лечения у пациентов 1 группы исчезли все клинические признаки заболевания, сохранялись только такие лабораторные изменения, как анемия у 3 (25%) больных и тромбоцитоз у 4 (33,3%) больных. Во 2 группе из клинических проявлений ЮА у 8 (40%) пациентов сохранялась лихорадка, у 14 (70%) - кожные высыпания, у 8 (40%) - симптомы артралгии и артрита. Лабораторные показатели свидетельствовали о наличии анемии у 10 (50%) больных, тромбоцитоза - у 11 (55%) больных, лейкоцитоза - у 5 (25%) больных, ускоренного СОЭ - у 9 (45%) больных и повышение СРБ - у 8 (40%) больных 2 группы. К данному времени у пациентов 1 группы уменьшились изменения суставов, и снижение дозы ГКС прошло успешно. Однако у больных 2 группы несмотря на лечение возникли деформации и ограничения движений в суставах, что вызывало трудности в снижении дозы ГКС и способствовало рецидивированию заболевания.

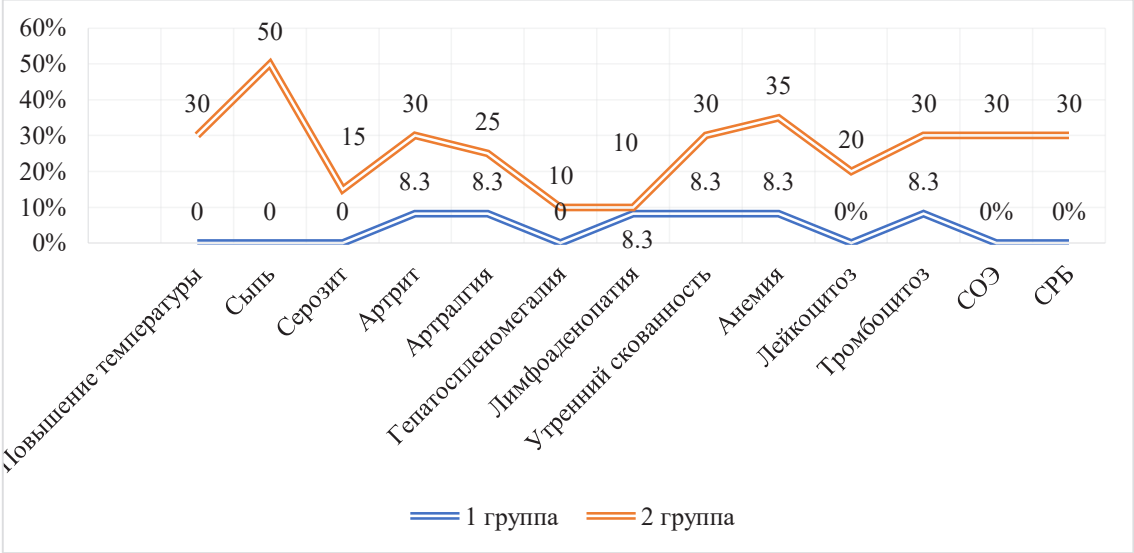


Рис.3. Динамика клинических и лабораторных показателей в сравниваемых группах через 9 месяцев после применения ГИБП.

Изучение клинических особенностей течения ЮАсСН у детей, получавших в комплексной терапии тоцилизумаб, через 9 месяцев с начала лечения показало нормализацию клинических симптомов и лабораторных показателей у 91,6% пациентов. Исключением явился 1 больной из 1 группы с сохраненными изменениями в суставах. Среди больных 2 группы к 9-му месяцу лечения у 30% сохранялись такие клинические проявления, как повышенная температура тела, артрит и артралгии, высокие показатели СРБ, СОЭ и количества тромбоцитов, которые свидетельствовали о высокой активности заболевания у этих больных. У детей 1 группы побочных эффектов ГИБП на фоне лечения не наблюдалось и у 75% больных ГКС были успешно отменены. Во 2 группе побочное действие от препаратов наблюдалось у 2 пациентов с артериальной гипертензией, у 3 пациентов с синдромом Кушинга, у 2 пациентов с синдромом активации макрофагов, у 1 пациента с катарактой, у 1 пациента с туберкулезом и у 1 пациента с сепсисом.

Необходимо отметить отсутствие серьезных нежелательных явлений на введение тоцилизумаба.

Назначение ГИБП (тоцилизумаб) - человеческих моноклональных антител к рецептору IL-6 обусловило снижение активности болезни, подтвержденную нормализацией клинических симптомов и лабораторных показателей, позволило избежать назначения глюкокортикоидов перорально, а также способствовало переходу в стадию ремиссии ЮАсСН. Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение в комплексную терапию ЮАсСН тоцилизумаба был правильным и подтверждают его высокую эффективность в лечении данного орфанного заболевания у детей.

Литература

1. Алексеева Е. И., Валиева С. И., Бзарова Т. М. Эффективность и безопасность повторных курсов лечения ритуксимабом тяжелого рефрактерного ювенильного ревматоидного артрита. Вопросы современной педиатрии. 2009; 8 (5): 14–25.

2. Алексеева Е.И. Эффективность и безопасность тоцилизумаба у больных тяжелым системным ЮИА. [и др.]. Вопросы современной педиатрии. 2011;3:2432.

3. Баранов А.А., Алексеева Е.И., Денисова Р.В., Валиева С.И., Бзарова Т.М., Исаева К.Б., Слепцова Т.В., Митенко Е.В., Чистякова Е.Г., Фетисова А.Н. Ретроспективный анализ эффективности и безопасности тоцилизумаба у больных тяжелым системным ювенильным идиопатическим артритом: 12 месяцев наблюдения. Вопросы современной педиатрии. 2013;12(2):26–34.

4. Бзарова Т. М., Алексеева Е. И., Петеркова В. А. Роль факторов болезни и факторов противоревматической терапии в развитии низкорослости у детей, страдающих ювенильным ревматоидным артритом. Вопросы современной педиатрии. 2006; 5 (5): 13–18.

5. Митенко Е.В., Алексеева Е.И., Денисова Р.В., Слепцова Т.В. Клинический случай применения тоцилизумаба у пациентки с системным ювенильным идиопатическим артритом. Педиатрическая фармакология. 2013; 10 (4): 154–158.
6. American College of Rheumatology. Recommendations for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Initiation and Safety Monitoring of Therapeutic Agents for the Treatment of Arthritis and Systemic Features /T. Beukelman [et al.]. Arthritis Care Res. 2011;63(4):465482. 1
7. Bader-Meunier B, Wouters C, Job-Deslandre C. et al. Guidelines for diagnosis and treatment of oligoarticular and polyarticular juvenile idiopathic arthritis. Arch. Pediatr. 2010;17(7):1085-1089.
8. Cassidy J. T., Petty R. E., Laxer R. M., Lindsley C. B. Textbook of pediatric rheumatology. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia. 2010. P. 794.
9. Cortis E., Insalaco A. Macrophage activation syndrome in juvenile idiopathic arthritis. Acta Paediatr Suppl. 2006; 95: 38–41.
10. De Benedetti F., Brunner H., Ruperto N. et al. Efficacy and safety of Tocilizumab in Patients with Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis (SJIA): 12-week data from the phase 3 tender trial [OP0273]. Ann Rheum Dis. 2010; 69 (Suppl. 3): 146.
11. De Benedetti F., Brunner H., Ruperto N. et al. Efficacy and Safety of Tocilizumab (TCZ) in Patients with Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis (sJIA): TENDER 52-Week Data [OP0006]. Ann Rheum Dis. 2011; 70 (Suppl. 3): 67.
12. Fisher Corinne, Ioannou Yiannis, Hall-Craggs Margaret et al. Enthesitis Related Arthritis; a New Era of Understanding. Annals of Paediatric Rheumatology. 2012;(1):8-16
13. Glucocorticoids in paediatric rheumatology. A. Ravelli, B. Lattanzi, A. Consolaro et al. Clin. Exp. Rheumatol. 2011;29(68):148152.
14. Habiba HM, Shaheenb DA, Elsedfyc GO et al. Clinical, laboratory and radiological predictors of extension of oligoarticular juvenile idiopathic arthritis: a prospective study. Int J Clin Pediatr. 2012;(1):76-81.
15. Hahn YS, Kim JG. Pathogenesis and clinical manifestations of juvenile rheumatoid arthritis. Korean J Pediatr. 2010;53(11):921-930.
16. Kelly A., Ramanan A. V. Recognition and management of macrophage activation syndrome in juvenile arthritis. Curr Opin Rheumatol. 2007;19:477–81.
17. Ross E. Petty., Ronald M. Laxer., Carol B. Lindsley., Lucy R. Wedderburn. 2016. Elsevier. Pediatric rheumatology.

Ахмедова Д.И., Ибрагимов А.А., Ахмедова Н.Р., Собирова Ф.Б.

БОЛАЛАРДА ТИЗИМЛИ БОШЛАНУВЧИ ЮВЕНИЛ АРТРИТНИНГ КЕЧИШИГА ГЕН-ИНЖЕНЕРЛИ БИОЛОГИК ТЕРАПИЯНИНГ ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: болалар, тизимли бошланувчи ювенил артрит, ген-инженерли биологик терапия, тоцилизумаб.

Мақолада болаларда тизимли бошланувчи ювенил артритнинг клиник кечишига ген-инженерли биологик терапиянинг таъсири кўрсатилган. Олинган натижалар таҳлилига кўра, IL-6 рецепторига қарши одам моноклонал антитаначалари - ген-инженерли биологик препарат(тоцилизумаб)нинг тайинланиши касаллик фаоллигининг пасайишига олиб келиб, клиник симптомлар ва лаборатор кўрсаткичлар меъёрлашувида тасдиқланади, глюкокортикоидларни оғиз орқали буюрилишини олдини олиш имконини беради ҳамда тизимли бошланувчи ювенил артритни ремиссия босқичига ўтишини таъминлайди. Олинган натижалар тизимли бошланувчи ювенил артритнинг комплекс давосига тоцилизумабнинг киритилиши тўғри эканлигидан далолат беради ва болаларда ушбу орфан касалликни даволашда унинг юқори самарага эгалигини тасдиқлайди.

Akhmedova D.I., Ibragimov A.A., Akhmedova N.R., Sobirova F.B.

EFFECT OF GEN-ENGINEERED BIOLOGICAL THERAPY ON THE SYSTEM OF JUVENIL ARTHRITIS IN CHILDREN

Key words: children, systemic onset juvenile arthritis, genetically engineered biological therapy, tocilizumab.

The article demonstrates the effect of genetically engineered biological therapy on the clinical course of systemic onset juvenile arthritis in children. The analysis of the results showed that the administration of human monoclonal antibodies against the IL-6 receptor - a genetically

engineered biological drug (tocilizumab) was confirmed by normalization of clinical symptoms and laboratory parameters, reduced disease activity, prevented oral administration of glucocorticoids and systemic initiating juvenile arthritis. provided the transition to the stage. The results obtained showed that the addition of tocilizumab to the complex treatment of systemic onset juvenile arthritis was correct, and confirmed its high efficacy in the treatment of this orphan disease in children.

Ташматова Г.А.

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Выявить клинико-функциональные особенности детей с бронхиальной астмой, перенесших коронавирусную инфекцию (COVID-19).

Материалы и методы. Нами была проведена оценка проявлений COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт, историй болезни. Всего было изучено 27 историй болезни детей, с марта 2020 г. по январь 2021 г. и 56 амбулаторных карт детей в возрасте 8–16 лет с интермиттирующей и персистирующей БА (средний возраст – 10,8 ± 1,2 года) перенесших COVID-19.

Результаты. Показано, что симптомы COVID-19 могут быть схожи с симптомами обострения астмы и проявляться сухим кашлем, одышкой и повышением температуры, которое может наблюдаться и при обострениях астмы на фоне респираторной инфекции любого генеза.

Бронхиальная астма (БА) является наиболее распространенным хроническим заболеванием в детском возрасте. В популяции детей с астмой, как правило, преобладает легкое и среднетяжелое течение (85–90%). Вирусные инфекции являются наиболее частыми триггерами обострений астмы. Особое внимание уделяется риновирусной инфекции, возбудитель которой, присоединяясь к ICAM1, легко проникает сквозь клеточную мембрану и становится инициатором воспалительного процесса. Крупные эпидемиологические исследования показали, что дети составляют 2–6% от общего числа подтвержденных случаев COVID-19, причем в большинстве случаев преобладает бессимптомное, легкое или среднетяжелое течение [1,3].

Имеются данные о том, что регулярная базисная терапия у больных БА приводит к улучшению контроля заболевания, что немаловажно для выздоровления от COVID19 [4]. Симптомы COVID-19 могут быть похожи на симптомы обострения астмы и проявляться, например, сухим кашлем и одышкой. Лихорадка, которая является распространенным симптомом COVID-19, может помочь дифференцировать его от обострения астмы, хотя лихорадка иногда присутствует при вирус-индуцированном обострении астмы [2,5].

По данным экспертов EAACI по аллергическим заболеваниям и БА отсутствуют научные доказательства того, что лечение аллергии увеличивает восприимчивость к SARS-CoV-2 или тяжесть течения COVID-19. Неконтролируемая бронхиальная астма классифицируется как фактор риска, поэтому одной из главных целей должна быть базисная терапия БА с помощью соответствующих лекарств и достижения контроля. Симптомы сезонной аллергии иногда напоминают грипп или ОРВИ и, следовательно, также могут свидетельствовать о наличии COVID-19 [6-8].

Цель работы – выявить клинико-функциональные особенности детей с бронхиальной астмой, перенесших коронавирусную инфекцию (COVID-19).

Материалы и методы

Нами была проведена оценка проявлений COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт и историй болезни. Всего было изучено 27 историй болезни детей, которые находились на стационарном лечение в детском отделении 1-й Зангиатинской больницы с марта 2020 г. по январь 2021 г. и 56 амбулаторных карт детей в возрасте 8–16 лет с интермиттирующей и персистирующей БА (средний возраст – 10,8 ± 1,2 года) перенесших COVID-19. Нами проведена ретроспективная оценка проявлений и влияния COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт, историй болезни, по результатам опроса детей и их родителей. В большинстве случаев коронавирусная инфекция выявлялась при об-

следовании в связи с контактом в семье или в школе (78%).

Результаты и обсуждения

У всех детей течение заболевания было легким и не сопровождалось клинически значимым обострением БА. Все дети выполняли рекомендации по базисной терапии с назначением ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) или повышением их дозы при присоединении вирусной инфекции. У детей дошкольного возраста это были будесонид суспензия через небулайзер, с 6 лет и старше – комбинация ИГКС (будесонид или флутиказон) и β2-агонистов длительного действия (формотерол и сальмотерол). Начальные симптомы COVID-19 развивались подостро: с субфебрилитета у 49,3% детей с БА и у 79,2% у детей без БА, и протекали как острые респираторные инфекции. У детей с БА значительно чаще отмечались сухой навязчивый кашель (76,0%), блокада носового дыхания (73,3%) и ринорея (69,3%). Большая частота указанных симптомов у детей с БА может быть связана с гиперреактивностью дыхательных путей и наличием аллергического ринита (АР) (67% детей с БА имеют сопутствующий АР). Частым проявлением было слизистое или слизисто-серозное отделяемое из носовых ходов, а также эпизоды чихания (38,6 %). В группе детей без БА отмечались блокада носового дыхания, слизисто-гнойное отделяемое затяжного течения. Жалобы на аносмию, являющуюся одним из частых признаков у взрослых пациентов с COVID-19, были у около 5% пациентов в обеих группах, что, возможно, связано с возрастными особенностями и ощущениями.

Проявления бронхиальной обструкции в период COVID-19 в виде приступов удушья, одышки, дистанционных хрипов без предшествующего выраженного обострения основного заболевания отмечалось лишь у 17,3 % пациентов, что может свидетельствовать об обострении БА на фоне инфекции SARS-CoV-2. Причиной такого обострения являлось отсутствие контроля и адекватной базисной терапии. Ухудшение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) по данным пикфлоуметрии в этот период отмечено у 25 % пациентов. В период заболевания всем назначалась базисная терапия: ИГКС + бронхолитики. Часть симптомов сохранялась после ликвидации основных проявлений COVID-19, что расценивается как частичный контроль; чаще всего оно наблюдалось у детей со среднетяжелой БА и требовало пролонгированной терапии. Полученные данные совпадают с опубликованными результатами других исследований из разных стран, свидетельствующих о редком обострении БА на фоне COVID-19. У остальных детей наблюдался только сухой кашель без изменений в легких. Трудности диагностики COVID-19 у детей с астмой связаны со схожестью клинической картины с респираторными инфекциями различной этиологии. При анализе основных проявлений COVID-19 у детей с БА мы не выявили специфических симптомов.

Тяжелое течение коронавирусной инфекции отмечено у 2 пациентов с БА средней тяжести, не получавших базисную терапию на момент заболевания. Тяжесть течения была обусловлена двусторонним поражением легких, дыхательной недостаточностью 0–I степени. Важно отметить, что детям базисная ингаляционная терапия не возобновлялась. Были назначены системные кортикостероиды. Выздоровление наблюдали через 12–14 дней.

В группе детей без БА у 4 детей после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 длительно сохранялись проявления бронхиальной обструкции. На фоне приема симбикорта у 2 детей симптомы ликвидированы через 2 недели. У 2 подростков диагностирована БА.

Таким образом, у детей с БА можно выделить следующие варианты течения коронавирусной инфекции: бессимптомное – у 4%, легкое – у 80 %, средней тяжести – 12% и тяжелое у 2,7%.

Анализ терапии у детей с БА показал, что большинство в анамнезе получали антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛР), ИГКС курсами по 2–3–6 мес и короткодействующие бронхолитики по необходимости. При присоединении коронавирусной инфекции 61,3% находились на терапии АЛР, 33,4% получали ИГКС, 5,3% не получали никакого лечения.

У 18,9 % детей без БА и 13,3% с БА отмечалась цефалгия преимущественно лобно-височной локализации. Проявления со стороны желудочно-кишечного тракта в виде диспептических явлений и умеренно выраженных болей в животе наблюдались у 15,0% детей без БА и существенно реже в группе детей с БА (5,3%). Также у трети детей отмечались симптомы астенизации: слабость,

эпизоды головокружения, усиливающиеся или возникающие при смене положения тела из горизонтального в вертикальное, быстрая утомляемость, снижение концентрации внимания разной степени выраженности. Полученные данные подтверждают наблюдения исследователей из других стран о более мягком течении COVID-19 у детей с аллергическими заболеваниями. Обращает на себя внимание тот факт, что выявленное практически у всех пациентов снижение толерантности к физической и эмоциональной нагрузке (93,7%) сохранялось спустя 3 месяца после перенесенной инфекции. Эти данные подтверждают необходимость наблюдения, обследования и пролонгированной реабилитации детей с БА, перенесших коронавирусную инфекцию.

Выводы

1. У 59,2% детей с БА COVID-19 протекал в легкой форме, 38,4% - в средне тяжелой форме и только 2,4% протекал в тяжелой форме.

2.В условиях распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19 дети с БА должны получать терапию в полном объеме в соответствии с индивидуальным планом лечения, тяжестью и степенью контроля заболевания.

3. У детей с БА, перенесших COVID-19, даже после легкого течения, отмечаются изменения в мелких бронхах после купирования спазмолитиками.

Проведенное нами исследование показало, что у детей с БА, которые получали базисное лечение отмечается преимущественно легкое течение коронавирусной инфекции с преобладанием симптомов со стороны верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Полученные данные в целом совпадают с результатами международных исследований.

Литература

1. Осипова В.В. и др. Бронхиальная астма и COVID-19: обзор рекомендаций по ведению пациентов с бронхиальной астмой во время пандемии COVID-19. Пульмонология. 2021;31(5):663-670.
2. Фомина Д.С. и др. Ведение пациентов с COVID-19 и бронхиальной астмой: обзор литературы и клинический опыт авторов. Практическая пульмонология. 2020.
3. Халматова Б. Т., Абдуллаева Д. Т., Садыкова Л. Г. Особенности течения бронхиальной астмы, ассоциированной с дисплазией соединительной ткани у детей. The Unity of Science: International Scientific Periodical Journal. 2017;1:77-79.
4. Hartmann-Boyce J. et al. Asthma and COVID-19: review of evidence on risks and management considerations. BMJ Evidence-Based Medicine. 2021;26(4):195-195.
6. Liu W., Zhang Q., Chen J. et al. Detection of COVID-19 in Children in Early January 2020 in Wuhan, China. N Engl J Med. 2020; Mar 12. [Epub ahead of print]. https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc2003717.
8. Халматова Б. Т., Ташматова Г. А. Особенности течения бронхиальной астмы у детей в период пандемии covid-19 (по данным ретроспективного анализа). 2021.
9. Tashmatova G. A., Khalmatova B. T., Kasimova M. B. Bronchial asthma in children during the covid-19 pandemic: a feature of the course. British Medical Journal. 2021;1:1.2.

Tashmatova G. A.

COVID - 19DAN KEYIN BRONXIAL ASTMA BO'LGAN BOLALARNING KLINIK VA FUNKTSIONAL XUSUSIYATLARI

Kalit so'zlar: bolalar; bronxial astma; yangi koronavirus infektsiyasi; COVID-19; klinika.

Bronxial astma (BA) bolalik davridagi eng keng tarqalgan surunkali kasallikdir. Bolalardagi bronxial astma kechishida yengil va o'rta og'ir turlari ko'p uchraydi. Virusli infeksiyalar astma rivojlanishida eng keng tarqalgan omillardan biridir. Rinovirus infektsiyasi ICAM1 ga qo'shilib, hujayra membranasi orqali osongina kirib boradi va yallig'lanish jarayonining tashabbuskoriga aylanadi. Katta epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ushbu holatlarining 2-6% ni COVID-19 tashkil qiladi, ko'pincha asimptomatik, yengil yoki o'rta og'irlikda kechishi ustunlik qiladi. Koronavirus infeksiyasi (COVID-19) o'tkazgan bronxial astma bilan kasallangan bolalarning klinik va funksional xususiyatlarini aniqlashdan iborat. Biz turli og'irlikdagi astma bilan og'rigan bolalarda COVID-19 tarqalishini ambulator kartalar va

kasallik tarixi asosida baholadik. COVID-19 belgilari astmaning kuchayishi alomatlariga o'xshash bo'lishi va quruq yo'tal, nafas qisilishi va isitma shaklida namoyon bo'lishi mumkinligi ko'rsatildi, bu astma kuchayishi paytida ham har qanday kelib chiqishi respirator infektsiyasiga qarshi kuzatilishi mumkin.

Tashmatova G.A.

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA AFTER COVID-19

Keywords: children; bronchial asthma; new coronavirus infection; COVID-19; clinic.

Bronchial asthma (BA) is the most common chronic disease in childhood. In the population of children with asthma, as a rule, mild and moderate course prevails (85–90%). Viral infections are the most common triggers for asthma exacerbations. Particular attention is paid to rhinovirus infection, the causative agent of which, by joining ICAM1, easily penetrates through the cell membrane and becomes the initiator of the inflammatory process. Large epidemiological studies have shown that children make up 2-6% of total confirmed cases of COVID-19, with asymptomatic, mild to moderate cases predominating in most cases.

The purpose of the study is to identify the clinical and functional features of children with bronchial asthma who have had a coronavirus infection (COVID-19). We assessed the manifestations of COVID-19 in children with asthma of varying severity according to outpatient cards and case histories. A total of 27 case histories of children from March 2020 to January 2021 and 56 outpatient records of children aged 8–16 years with intermittent and persistent asthma (mean age 10.8 ± 1.2 years) who underwent COVID-19. It has been shown that the symptoms of COVID-19 can be similar to those of an asthma exacerbation and manifest as a dry cough, shortness of breath and fever, which can also be observed during asthma exacerbations against a respiratory infection of any origin.

Деворова М Б., Шомансурова Э.А., Улугов А.И

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДОШКОЛЬНИКОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности физического развития дошкольников с аллергическими респираторными заболеваниями.

Материалы и методы. Объектом исследования служили дети, посещающие детские сады, проживающие в условиях г. Ташкент. Под наблюдением находилось 205 больных детей дошкольного возраста (3-6 лет): мальчиков-117, девочек-88 и 50 практически здоровых детей соответствующего возраста и пола. Дети дошкольного возраста посещали один из детских садов Юнусабадского района г. Ташкента. Дети постоянно проживали в городе Ташкент не менее 5 лет.

Результаты. Причина отставания физического развития детей дошкольного возраста, очевидно, связана с негативным влиянием АРК на их здоровье. По данным анамнеза, первые симптомы болезни у больных детей появились в возрасте 3-4 года, болезнь часто приобретала хроническое течение. Существенное значение имели также и факторы риска: наследственная отягощенность, искусственное или ранее смешанное вскармливание на первом году жизни ребенка, наличие хронических фокальных инфекций, а также патология беременности матерей больных детей. Нельзя исключить развития полисенсибилизации и частое сочетание основного заболевания с другими аллергическими реакциями и заболеваниями.

Физическое развитие является одним из основных показателей здоровья детского населения. По результатам исследований показателей физического развития можно получить объективные и достоверные сведения о состоянии здоровья детей. Если эти исследования проводить в динамике, то можно составить научно обоснованный прогноз относительно состояния здоровья детей в будущем. Эти сведения имеют большое научное и практическое значение для теоретической и практической медицины. Научная значимость исследований, посвященных проблеме физического развития, особенно возросло в последние годы Дело в том, что процесс акселерации, по данным литературы последних лет, значительно

затормозился или даже остановился. В связи с этим возникает необходимость в новых исследованиях с целью выяснения других сторон данной проблемы:

Разностороннее изучение эпидемиологии аллергии у детей. Выяснение степени влияния факторов окружающей среды на физическое развитие и состояние здоровья детей. Значительное влияние оказывают социально-гигиенические условия жизни на показатели физического развития и состояния здоровья детей. Определение взаимосвязи взаимообусловленности физического развития и функциональных резервов организма.

Выяснение характера влияния различных заболеваний на физическое развитие и состояние здоровья детей.

Цель работы - изучить особенности физического развития дошкольников с аллергическими респираторными заболеваниями

Материалы и методы

Объектом исследования служили дети, посещающие детские сады, проживающие в условиях г. Ташкент. Под наблюдением находилось 205 больных детей дошкольного возраста (3-6 лет): мальчиков-117, девочек-88 и 50 практически здоровых детей соответствующего возраста и пола. Дети дошкольного возраста посещали один из детских садов Юнусабадского района г. Ташкента. Дети постоянно проживали в городе Ташкент не менее 5 лет.

Определение основных антропометрических параметров тела

Основные антропометрические параметрами тела (длина и масса тела, окружность груди) определяли путем измерения их общепринятым способом. Оценку физического развития обследованных больных детей проводили в сравнении с аналогичными показателями физического развития полученными у практически здоровых (контроль1) и со стандартами показателями физического развития детей, постоянно проживающих в региональных условиях Ташкентской области (контроль 2).

Состояние физического развития детей, страдающих аллергическим риноконъюктивитом. Для выявления лиц, страдающих аллергическими риноконъюктивитами (АРК), были осмотрены и обследованы дети, проживающие в Юнусабадском районе города Ташкента. После тщательного клинико-аллергического обследования были отобраны 58 детей, страдающих АРК, для дальнейших наблюдений и исследований. Возраст больных варьировал в пределах от 3 до 6 лет, в том числе в возрасте 3 год- 16 (27,6%), 5 лет- 13 (22,4%), 6 лет- 14 (24,1%). Среди отобранных детей мальчиков было 33 (56,9%), а девочек- 25 (43,1%). Количество детей в возрастных группах и соотношение мальчиков и девочек было примерно одинаковыми (табл. 1).

Таблица 1

Распределение детей с АРК по полу и возрасту (n=58)

Возраст, лет	Количество наблюдаемых детей					
	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
3	9	15,5	7	12,1	16	27,6
4	8	13,8	7	12,1	15	25,9
5	8	13,8	5	8,6	13	22,9
6	8	13,8	6	10,3	14	24,1
Всего:	33	56,9 ±6,5	25	43,1 ±6,5	58	100,0

Наши исследования показали, что преобладающими симптомами у больных детей были разлитой зуд, жжение в носу и носоглотке, ринорея и приступообразное чиханье, плохой сон, раздражительность, затруднение дыхания через нос, общая слабость.

Осмотр носа показал отек слизистой оболочки. Окраска слизистой оболочки имела белый, голубой или серый цвета. Выделение из носа были слизистые, серозные. Заболевание четко носило сезонный характер. Обострение симптомов часто отмечалось в весенне-летний или летне-осенний сезон. Длительность или продолжительность болезни находилась в пределах от нескольких месяцев до 5 лет и более (табл. 2).

Таблица 2

Длительность (продолжительность) болезни у детей, страдающих АРК (n=58)

Длительность болезни	Количество наблюдаемых детей					
	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
До 2 лет	15	25,9	13	22,4	28	48,3 ±6,6
От 3 до 5 лет	10	17,2	8	13,8	18	31,0 ±6,1
Свыше 5 лет	8	13,8	4	6,9	12	20,7 ±5,3
Всего:	33	56,9	25	43,1	58	100,0

Анализ показал, что длительность болезни до 2-х лет была у 28 (48,3%) пациентов, от 3 до 5 лет - у 18 (31,0%), свыше 5 лет – у 12 (20,7%). Следовательно, подавляющее большинство - 46 (79,3%) больных страдало в течение длительного периода. Это, естественно, негативно влияло на рост и развитие и другие показатели здоровья детей.

Представляет интерес анализ результатов относительно возраста детей, в котором появились первые симптомы основного заболевания. У большинства больных первые симптомы основного заболевания появились в возрасте 2- 3 лет- 33 (56,9%), что свидетельствует о том, что многие пациенты в течение длительного периода времени страдали АРК (табл. 3)

Таблица 3

Возраст детей, в котором появились первые симптомы АРК (n=58

Возраст, лет	Количество наблюдаемых детей					
	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
2-3	12	20,7	21	36,2	33	56,9 ±6,5
4-5	10	17,2	15	25,9	25	43,1 ±6,5
Всего:	22	37,9	36	62,1	58	100,0

Литературные данные свидетельствуют о том, что в последние годы участились случаи сочетанных форм аллергии. Полученные нами данные также показали, что АРК часто сочетался с другими аллергическими реакциями. Наиболее частое сочетание находилось с лекарственной аллергией –у 24 (41,4%), атопическим дерматитом- 20 (34,5%) и пищевой аллергией – у 14 (24,1%) (табл. 4). Сочетанные формы аллергии отличаются своим хроническим течением, частыми обострениями.

Таблица 4

Распределение детей с АРК по полу и возрасту (n=58)

Аллергии сочетанные	Частота сочетания					
	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
Лекарственная	12	20,7	12	20,7	24	41,4±6,5
Атопический дерматит	12	20,7	8	13,8	20	34,5 ±6,2
Пищевая	9	15,5	5	8,6	14	24,1 ±5,6
Всего:	33	56,9	25	43,1	58	100,0

В механизме формирования и развития аллергических заболеваний, в том числе и АРК, существенное значение имеют факторы риска. По нашим данным (табл.5), в целом генетические факторы имели место у 36 (62,0%)пациентов, аллергический диатез - у 45 (77,6%), фокальные инфекции- у 43 (74,1%), искусственное вскармливание на первом году жизни- у 47 (81,0%).

Таблица 5

Встречаемость факторов риска в развитии АРК у детей (n=58)

Встречаемость факторов риска	Частота сочетания					
	Мальчики		Девочки		Оба пола	
	абс	%	абс	%	абс	%
Генетические	20	34,5	16	27,6	36	62,1±6,4
Аллергический диатез	25	43,1	20	34,5	45	77,6±5,5
Фокальные инфекции	24	41,1	19	32,8	43	74,1±5,7
Искусственное вскармливание	28	48,3	19	32,8	47	81,0±5,1

Специфическая диагностика аллергии у детей

Специфическая диагностика аллергических заболеваний ставили на основании проведенного комплексного клинико-аллергического, функционального, лабораторного обследования больных и постановки специфических аллергических диагностических тестов (in vivo) с учетом Международных Консенсусов.

При сборе аллергического анамнеза обращали внимание на историю развития основного и сопутствующего заболеваний, наличие связи симптомов болезни с приемом тех или иных лекарственных препаратов. Выясняли наличие аллергических заболеваний у ближайших родственников (матери, отца, бабушки, дедушки), то есть наследственной отягощенности. Уточняли состояние здоровья матери больного ребенка при беременности (токсикозы, патологические роды и др.) и характер питания ребенка в первый год жизни после рождения (естественное, искусственное, ранее смешанное). Выясняли и учитывали особенности реакции ребенка на профилактические прививки, а также жилище-бытовые условия больных детей.

Диагноз аллергического ринита (АР) ставили на основе современных критериев, изложенных в Европейском международном конкурсе (2000) по АР при консультативной помощи специалиста-оториноларинголога.

Диагноз бронхиальной астмы (БА) ставили согласно рекомендации Национального института «Сердце, Легкие, Кровь» ВОЗ и национальной программы «Лечение и профилактика бронхиальной астмы у детей и взрослых МЗ РУз»

Диагноз атопического дерматита (АД) ставили при консультативной помощи специалиста-дерматолога в соответствии с критериями, общепринятыми в современной дерматологии (12): зуд кожных покровов, типичная морфология и локализация кожных высыпаний, хроническое рецидивирующее течение, атопия в анамнезе или наследственная предрасположенность к атопии, эозинофилия крови.

Результаты и обсуждение

Причина отставания физического развития детей дошкольного возраста, очевидно связана с негативным влиянием АРК на их здоровье. По данным анамнеза, первые симптомы болезни у больных детей появились в возрасте 3-4 года, болезнь часто приобретала хроническое течение. Существенное значение имели также и факторы риска: наследственная отягощенность, искусственное или ранее смешанное вскармливание на первом году жизни ребенка, наличие хронических фокальных инфекций, а также патология беременности матерей больных детей. Нельзя исключить развития полисенсибилизации и частое сочетание основного заболевания с другими аллергическими реакциями и заболеваниями.

Выводы

Таким образом, проводя комплексное клиническое, аллергическое обследование 58 больных детей дошкольного возраста, страдающих аллергическим риноконъюнктивитом, определяя некоторые параметры физического развития детей, установлены следующие факты:

1. У детей, страдающих аллергическими риноконъюнктивитами отмечается отставание физического развития, которое проявляется в наличии дефицита длины и массы тела, а также окружности груди.

2. В комплексе причин, имеющих значение в отставании физического развития детей дошкольного возраста, существенная роль принадлежит аллергическим риноконъюнктивитом, которые протекают длительно и нега-

тивно влияют на здоровье детей.

3. Для обеспечения нормального развития физических параметров детей дошкольного возраста в комплексе мероприятий необходимо включить своевременное распознавание и лечение аллергических заболеваний вообще и аллергических риноконъюнктивитом в частности.

Литература

1. Алиментарная профилактика пищевой непереносимости у новорожденных и детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании. В.А. Тутелъян, И.Я. Конь, Е.М. Фатеева и др. М., 2005:14.
2. Аллергические заболевания у детей: особенности цитокинового и иммунного статуса. Е.В. Просекова, В.В. Деркач, Т.Н. Шестовская и dp.il Иммунология. 2007;28(3):157-161.
3. Белицкая М.Ю. Лечение аллергических поражений кожи у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании. П Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2005;2:45-47.
4. Боровик Т.Э. Современная диетотерапия при аллергических заболеваниях у детей раннего возраста/ Т.Э. Боровик, В.А. Ревякина, С.Г. Макарова, О.Л. Лукоянова. Российский аллергологический журнал. 2006;1:39-46.
5. Балаболкин И.И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей. Педиатрия. М., 2003;4:52-57.
6. Балаболкнн И-И. Бронхнальиая астма у детей- М. Медицина, 2003:34-46. 277-279
7. Ильина Н.И. Российский Аллерологнческий Журнал. 2004. V' I С.37-41.
8. I.I. Ryumina, M.M. Yakovleva, Rus med journal, 19(3), 146-149 (2011)
9. M.M. Gubin, G.V. Azmetova, Pharmacy, 7, 40-48 (2008)
10. D.Y. Ovsyannikov, L.V. Pushko, Allergic rhinitis in children: teaching method. manual for the study of the course "Children's diseases" (Publishing house of RUDN, M.,2012)

Деворова М Б., Шомансурова Э., Улугов А.И

РЕСПИРАТОР АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН МАКТАБГАЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: аллергия, бронхиал астма, жисмоний ривожланиш , мактабгача ёш, мактаб ёши, акселерация жараёни, профилактик эмлашлар.

Респиратор аллергияси билан оғриган барча болаларда ўзига хос аллергик реактивлик кучайган. Шу билан бирга респиратор аллергиянинг клиник шаклларида ва минтақавий аллергенларнинг турига қараб, тананинг реактивлигидаги ўзгаришларнинг айрим хусусиятларини аниқлаш мумкин бўлди. Аллергик риноьконюктивити (АРК) мавжуд бўлган болаларда гул чанги аллергенига кўпроқ мойиллиги аниқланди. Респиратор аллергик қайталанувчи бронхит (АРОБ) билан касалланган болалар уй чанги аллергенига кўпроқ мойил бўлган. Бронхиал астма касалиги бўлган болаларда уй чанги алларгенининг организмга аллергик реакцияси гул чанги ва эпидермал аллерганларга нисбатан 2-5 даража юқори эканлиги аниқланди.

Devorova M.B., Shomansurova E.A., Ulugov A.I

FEATURES OF THE PHYSICAL DEVELOPMENT OF PRESCHOOLERS WITH ALLERGIC RESPIRATORY DISEASES

Key words: allergy; allergen; bronchial asthma; physical development; preschool age; school age; acceleration process, preventive vaccinations.

In all children suffering from respiratory allergies, specific allergic reactivity has increased. Along with this, it became possible to identify some aspects of changes in the reactivity of the body based on the clinical forms of respiratory allergies and the type of regional allergens. Children who have allergic rhino conjunctivitis(ARC) were found more susceptible to pollen allergens. In cases of house dust allergen, children with allergic respiratory obstructive bronchitis (AROB) were especially vulnerable. In children with asthma, the allergic reactivity of the body to the allergen from house dust were 2-5 times higher than other types of that, such as pollen dust and epidermal allergens. ergens from house dust mites was 2-5 times higher than to pollen and epide.

Мухтеремова В.Н., Шамшиева Н.Н., , Курбанов А.Х., Шарапова Г.Ш.

НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПРИМЕНЕНИЕМ НОВЫХ СХЕМ ХИМИОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ДЕТСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский специализированный научно–практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии

Цель исследования. Изучить влияние коротких режимов химиотерапии на результаты лечения детей с лекарственно-устойчивым туберкулёзом.

Материалы и методы. В течении 2019-2020 гг. проведено исследование для оценки переносимости и эффективности стандартных курсов химиотерапии 25 детей в возрасте 5-17 лет с подтверждённым или вероятным легочным МЛУ-туберкулёзом.

Результаты. По результатам проведенного клинического обследования детей и подростков с МЛУ ТБ, можно сделать вывод что курсы химиотерапии (продолжительностью 12-16 мес), с ограниченными туберкулёзными процессами при установленной или предполагаемой МЛУ возбудителя -являются эффективными.

Лечение лекарственно-устойчивого туберкулеза у детей сопряжено с определёнными трудностями, включая возрастные ограничения в применении препаратов резервного ряда, необходимость непрерывного приёма лекарственных препаратов на протяжении 18-20 мес. [1].

В Узбекистане в настоящее время продолжается положительная динамика эпидемиологической ситуации по туберкулёзу, как среди взрослого населения, так и среди детей, проявляющаяся в снижении заболеваемости и смертности, так же уменьшении тяжёлых форм заболевания.

Несмотря на это среди детей и подростков 0-17 лет невелика доля бактериовыделения (в возрасте 0-14 лет - 5-6%, 15-17 лет - 26%), среди бактериовыделителей частота обнаружения штаммов микобактерий туберкулёза (МБТ) с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) достаточно высока: 30,9% - у детей 0-14 лет и 40,0% - у подростков 15-17 лет [1,2].

Как выбрать оптимальный режим химиотерапии для детей с МЛУ-туберкулёзом? В 2016г. Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) разработано Руководство по лечению лекарственно-устойчивого туберкулёза у взрослых и детей[4]. Были внесены изменения, которые касались перегруппировки препаратов второго (резервного) ряда, рекомендаций по применению и изучению эффективности более коротких схем лечения МЛУ-туберкулеза, в том числе – бедаквилином.

Основываясь на самых последних фактических данных, в 2019 г. было опубликовано сводное руководство ВОЗ по лечению лекарственно-устойчивого туберкулёза [4]. Новые рекомендации свидетельствуют о важной тенденции отхода от предыдущих принципов лечения. Приоритетными и предпочтительными для большинства пациентов должны стать режимы с пероральным приёмом препаратов (инъекционные препараты более не входят в число рекомендуемых при длительных схемах лечения МЛУ ТБ), также рекомендован короткий режим лечения МЛУ ТБ продолжительностью 9-12 мес., с соблюдением определенных условий.

В настоящем руководстве препараты, признанные высокоэффективными и настоятельно рекомендованные для включения во все режимы химиотерапии МЛУ ТБ, выделены в группу А – включающую: левофлоксацин /моксифлоксацин, бедаквилин, линезолид. Группу В-составили препараты: клофазимин, циклосерин/теризидон, которые рекомендованы в качестве препаратов второго выбора. В группу С вошли все другие препараты, которые могут быть использованы, когда не удаётся составить режим из препаратов А и В групп (этамбутол, пиразинамид, имипенем, меропенем, амикацин, этионамид/протионамид, парааминосалициловая кислота [3]

По мнению экспертов ВОЗ, большинство препаратов, используемых при лечении МЛУ ТБ, являются частью режимов химиотерапии как у взрослых, так и у детей, в том числе бедаквелин рекомендован в применении

у детей в возрасте 6-7 лет [3].

По анализу структуры заболеваемости детей, основной клинической формой туберкулёза, является туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ), что предполагает ограниченность специфического процесса без выраженных клинических и рентгенологических признаков. В этих случаях при установленной или предполагаемой лекарственной устойчивости возбудителя (контакт с больным МЛУ ТБ), рекомендуется применение коротких режимов химиотерапии продолжительностью 9-12 мес. [1].

Специалисты (разработчики) рекомендаций ВОЗ считают, что нет весомых оснований, что короткие курсы химиотерапии менее эффективны или хуже переносимы среди детей, чем у взрослых.

Цель работы - изучить влияние коротких режимов химиотерапии на результаты лечения детей с лекарственно-устойчивым туберкулёзом.

Материалы и методы

В течении 2019-2020 гг. проведено исследование для оценки переносимости и эффективности стандартных курсов химиотерапии 25 детей в возрасте 5-17 лет с подтверждённым или вероятным легочным МЛУ-туберкулёзом.

Исследование проведено на базе детского отделения РСНПМЦФиП.

В исследование включены дети и подростки обоего пола в возрасте 5-17 лет с впервые выявленным туберкулёзом органов дыхания с установленной устойчивостью МБТ к изониазиду и рифампицину (HR) или только к рифампицину (R) или из контакта с больным МЛУ ТБ).

У всех исследуемых больных отсутствовало тяжелое сопутствующее заболевание (ВИЧ, сахарный диабет в стадии декомпенсации, эпилепсия).

Перед началом лечения родители (опекуны) детей в обязательном порядке ознакомлены со схемой лечения и подписывалась форма информационного согласия.

Схема химиотерапии составлена с учетом устойчивости и чувствительности МБТ, полученных у больного ребёнка, а при отсутствии МБТ по данным предполагаемого источника инфекции. Длительность курса химиотерапии в среднем составляла 12-15 мес. в зависимости от клинической формы туберкулеза, фазы процесса, динамики на фоне лечения, переносимости лекарственных препаратов.

Перед назначением лечения всем детям, помимо общеклинического обследования, проведены тесты со стандартным туберкулином 2ТЕ и пробой Диаскинтест, также компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки.

На протяжении всего лечения регулярно проводился мониторинг эффективности химиотерапии (прекращение бактериовыделения, клинико-лабораторная и рентгенологическая динамика). Безопасность схемы химиотерапии оценивали по доле нежелательных (побочных) реакций на прием противотуберкулёзных препаратов. Нежелательные реакции повлекшие отмену препаратов наблюдались у 3-х (11,8 ±2,2%) больных детей.

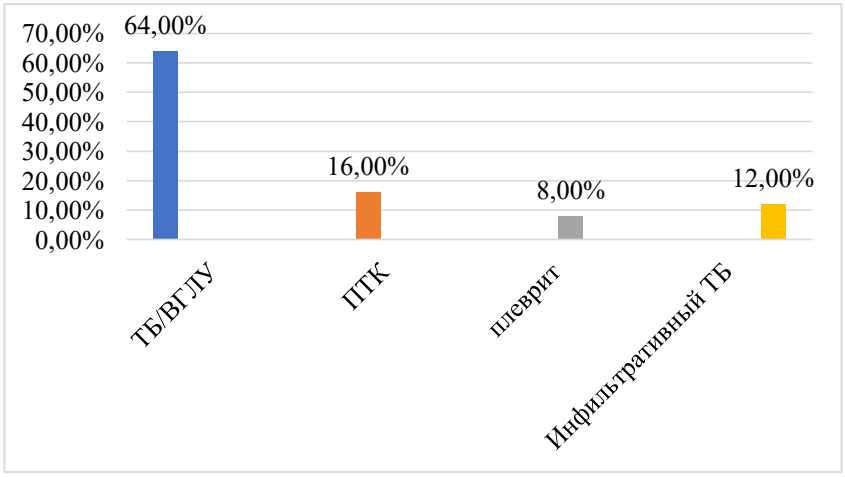
Результаты и обсуждение

В исследование включены 25 детей в возрасте 5-17 лет, средний возраст составил 8,5 лет; соотношение девочек и мальчиков (44,0 и 56,0% соответственно) (см. таблицу).

Распределение больных ТБ детей по полу и возрасту

Число больных	Возраст детей				Мальчики	Девочки
	0-4 лет	5-9 лет	10-14 лет	15-17 лет		
25	1 (3,9%)	13 (51,8%)	8 (32,0%)	3 (12,3%)	14 (56.0%)	11 (44.0%)

Из 25 пациентов у 16 (64,0%) диагностирован туберкулёз ВГЛУ, у 4 (16,0%) первичный туберкулёзный комплекс ПТК, у 2 (8,0%) ограниченный экссудативный плеврит, у 3 (12,0%) пациентов 14-17 лет диагностирован инфильтративный туберкулёз в фазе распада (см. рисунок).



Структура туберкулёза органов дыхания у обследуемых детей

22 (88,0%) пациента до выявления заболевания находились в контакте с больными с МЛУ/ШЛУ туберкулёзом. На учете у врача фтизиопедиатра в диспансерном отделении состояло 19 (76%)детей. Длительность контакта варьировала от 2 до 3 лет.

У 23 ребёнка туберкулёз выявлен по иммунодиагностике при обследовании по контакту, у 2 (8,0%) диагностирован по клиническим симптомам при обращении к врачу. Реакция на пробу Диаскинтест была положительной у всех пациентов, в 17 случаях (68,0%) регистрирована гиперчувствительность к препарату.

МБТ в образцах мокроты при люминесцентной микроскопии обнаружены у 2 детей и 3х подростков. Образцы мокроты также исследованы на ТЛЧ (тест лекарственной чувствительности), молекулярно-генетическим методом (G-xpert Rif TB), посевом на жидкие и твердые питательные среды.

В 3 случаях из 5 устойчивость МБТ регистрирована к HR; стрептомицину (S) и пиразинамиду (Z). У 2 пациентов обнаружена дополнительная устойчивость к инъекционным препаратам резервного ряда (Am, Km).

При назначении химиотерапии детям из очагов туберкулёзной инфекции при отсутствии бактериовыделения и данных о собственной лекарственной устойчивости МБТ учитывалась лекарственная устойчивость возбудителя у предполагаемого источника инфекции [1].

Большинство детей (22 из 25) получали стандартные схемы химиотерапии с препаратами резервного и первого ряда с учётом сохранённой чувствительности. Только у 3 больных режим лечения был индивидуальным с учётом возраста и нежелательных явлениях на препараты резервного ряда.

В основной схеме лечения, состоящей из 4-6 лекарственных препарата был включен – Левофлоксацин (22 больных 88,0%). Из инъекционных препаратов, часто использовался Амикацин (18 больных 72,0%), Канамицин (4 больных 16,0%), Капреомицин (3 больных 12,0%).

У многих детей и подростков с учетом чувствительности МБТ в схему включен- аминосалициловая кислота (PAS) и Протионамид– 23 (91,8%), Циклосерин – использован у 5 (20,0%) детей старше 11 лет и подростков. У многих детей в схему лечения был включен – Этамбутол и Пиразинамид, с учетом лекарственной чувствительности -19 из 25 (75.7%). У 5 детей старшего возраста и 3 подростков в схему лечения включен – Бедаквелин.

Основной курс химиотерапии составил 13,2 ±0,5 месяцев (от 12 до 16 месяцев в зависимости от формы туберкулёза и динамики процесса. Интенсивная фаза терапии составила в среднем 5, 1±0,3 месяца.

В поддерживающей фазе химиотерапии в основном применялись 4 препарата у 22 детей, у 3 детей с подтверждённой непереносимостью препаратов лечение продолжали с тремя препаратами.

В целом дети и подростки удовлетворительно переносили схемы химиотерапии. Переносимость оценивали по клиническим признакам (тошнота, рвота, слабость, плохой аппетит) и лабораторным показателям (эози-

нофилия, повышение АСТ и АЛТ). Побочные явления на противотуберкулёзные препараты с временной отменой и последующей заменой наблюдались у 3х детей (11,8 ±2,2%) из 25 детей, у которых на фоне жалоб отмечалось повышенные показатели трансаминаз.

С целью изучения эффективности выбранной схемы химиотерапии, проводилось КТ через 2-3 месяца от начала лечения. У 2-х детей и 3-х подростков с наличием инфильтрации в легочной ткани, отмечена значительная положительная динамика процесса. У 16 детей с диагнозом туберкулёз ВГЛУ, отмечено частичное уменьшение лимфоаденопатии, без признаков прогрессирования. У 2-х детей с ограниченным экссудативным плевритом, так же отмечается полное рассасывание экссудата и формирование небольших плевральных спаек.

После 2-х месяцев лечения МБТ при исследовании всеми доступными методами не обнаружено ни в одном случае.

В дальнейшем к 4-6 месяцам лечения (окончание интенсивной фазы лечения), положительная динамика в виде рассасывания и уплотнения инфильтративных и очаговых изменений в легочной ткани, уменьшения в размерах ВГЛУ, формирования в них кальцинации отмечены у 23 детей и подростков (91,7±2,9%).

В фазе продолжения химиотерапии КТ – контроль проводили каждые 3-4 месяца (9,12 и 15 мес). У всех детей завершенный курс химиотерапии расценен как эффективный, без выраженных пост туберкулёзных изменений в легочной ткани и ВГЛУ.

Выводы

По результатам проведенного клинического обследования детей и подростков с МЛУ ТБ, можно сделать вывод что курсы химиотерапии (продолжительностью 12-16 мес), с ограниченными туберкулёзными процессами при установленной или предполагаемой МЛУ возбудителя - являются эффективными:

- с учётом отсутствия обнаружения МБТ через 2 мес. от начала химиотерапии у 100% детей и подростков;

- положительной рентгенологической динамики через 2-6-9-15 мес. - у 91,7% детей и подростков. У 3х (11,8±2,2%) детей с изначально малыми процессами поражения ВГЛУ, особой динамики не наблюдалась. (КТ без изменений);

- обострения туберкулёзного процесса в ходе лечения и наблюдения не выявлено ни в одном случае, как и рецидива через 1 год после окончания курса химиотерапии.

Литература

1. Аксенова В. А., Клевно Н.И., Казаков А.В., Ковалевская Е.Б. Короткие курсы химиотерапии у детей с лекарственно-устойчивым туберкулёзом. Туберкулёз и болезни лёгких. 2021;2:34.
2. Губкина М.Ф., Хохлова Ю.Ю., Юхименко Н.В., Петракова И.Ю. Персонализированные подходы к выбору режима химиотерапии туберкулёза органов дыхания у детей из эпидемиологических очагов туберкулёза с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя. Туб. и болезни лёгких. 2019;7:5-10.
3. Руководство для врача общей практики. Комплексное лечение больных туберкулёзом в Республике Узбекистан. 2017г. МЗ РУз, USAID.
4. WHO treatment guidelines for multidrug- and rifampicin-resistant tuberculosis, 2019 update [Pre-final text]. https://www.who. int/tb/publications/2019/WHO.2019.MDR-B.Rx.Guidelines.prefinal.text. pdf?ua=1
5. Кантаришвили С.М., Клевно Н.И., Медведев В.Г., Аксенова В.А. Очаги смерти от туберкулёза, степень их эпидемической опасности в развитии туберкулёза с лекарственной устойчивостью возбудителя у детей. Туб. и болезни лёгких. 2013;6:38-39.
6. Чеботарева А. А. Причины развития и пути выявления локальных форм первичного туберкулёза у детей в условиях района с высокой заболеваемостью взрослого населения. Пробл. туберкулёза. 2008;1:3-5.

Muhteremova V.N., Shamshieva N.N., Kurbanov A.H., Sharapova G.Sh.

O‘PKA TUBERKULYOZINING PEDIATRIYA BO‘LIMIDA DORILARGA CHIDAMLI SIL KASALLIGI BO‘LGAN BOLALARDA YANGI KIMYOTERAPIYA REJIMLARINI QO‘LLASH BO’YICHA KUZATUVLAR

Kalit so‘zlar: sil , kimyoterapiya, mikobakteriya tuberkulyozi , dori sezuvchanlik testi, dorilarga sezgir sil kasalligi,dorilarga chidamli sil, ko‘p dori-darmonlarga chidamli sil, keng tarqalgan dori-darmonlarga chidamli sil, bakteriologik tasdiqlash, standart davolash rejimlari.

Ko‘p dori-darmonga chidamli sil kasalligi (MDR-TB) inqiroz li vaziyatlarni keltirib chiqarmoqda va aholi salomatligi xavfsizligiga tahdid bo‘lib qolmoqda. 2019-yilda ko‘p dori-darmonlarga chidamli yoki rifampitsinga chidamli sil kasalligi (MDR/RR-TB) bilan jami 206 030 kishi aniqlandi va ro‘yxatga olindi, bu 2018 yilga nisbatan 10 foizga ko‘p (186 883 kishi).

Mukhteremova V.N., Shamshieva N.N., Kurbanov A.H., Sharapova G.Sh.

OBSERVATIONS ON THE USE OF NEW CHEMOTHERAPY REGIMENS IN CHILDREN WITH DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS IN THE PEDIATRIC DEPARTMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS.

Keywords: Tuberculosis (TB); Chemotherapy (CT); Mycobacterium tuberculosis (MBT); DST - drug susceptibility test; DS/TB - drug-susceptible tuberculosis; DR/TB – drug-resistant tuberculosis; MDR/TB - multiple drug resistant tuberculosis; XDR/TB, extensively drug-resistant tuberculosis; bacteriological confirmation. standard treatment regimens.

Multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB) continues to be a crisis and threat to public health security. In 2019, a total of 206,030 people with multidrug-resistant or rifampicin-resistant TB (MDR/RR-TB) were identified and registered, which is 10% more than in 2018 (186,883 people). [4]

Ашурова Д.Т., Садирходжаева А.А.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДОППЛЕР ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследование. Выявить изменения показателей допплер эхокардиографии при сахарном диабете 1 типа у детей.

Материалы и методы. Нами комплексно обследованы 114 детей с СД1 в период с 2017 года по 2020 год: 69 девочек (60,5 %) и 45 мальчиков (39,5 %) в возрасте от 4 до 18 лет и длительностью заболевания от 0,5 до 16 лет. В работе использованы общеклинические, инструментальные (допплер ЭхоКГ), статистические методы исследования.

Результаты. Допплер ЭхоКГ констатирует, что возникновение ДКАН у детей существенно влияет на диастолическую функцию миокарда вследствие снижения парасимпатического влияния и возрастанием функции левого предсердия, а усиление симпатического влияния ВНС приводит к росту вклада предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ, усиливает прогресс диастолической дисфункции гипертрофического типа. Допплер ЭхоКГ признаками у детей с сахарным диабетом 1 типа являются увеличения скорости потока в фазу позднего диастолического наполнения (Va), а также снижение Ve/Va соответственно. Установлена обратная корреляционная зависимость ФВ (r=-0,845) от длительности СД 1 типа у детей.

СД1 болеют 1,1 млн. детей и ежегодно заболевают почти 130 тысяч человек в мире. Всемирная Федерация Диабета (IDF) констатирует сейчас 425 млн. больных СД, что в три раза превышает показатель 1990 года, и прогнозирует рост до 629 млн. в 2045 году [4]. Из всех больных СД в мире, более 1 млн. – дети с СД1, встречаемость которого ежегодно уве-

личивается почти на 3% [7]. Инвалидизация и смертность больных СД1 вызывают микро- и макрососудистые осложнения.

Эхокардиографические исследования у детей с диабетом: Дети и ранние подростки с СД редко имеют представление о значении СД, и их рацион трудно контролировать. Изменение функции миокарда, индуцированное СД, может начаться раньше, чем обычно считалось, и эти изменения ускоряются, когда гликемический контроль является плохим [1]. Они обусловливают необходимость раннего выявления сердечной дисфункции у этих детей. Допплеровская эхокардиография является надежным простым неинвазивным и воспроизводимым инструментом для оценки раннего нарушения сердечной функции и для серийного наблюдения за такими пациентами. Диастолическая дисфункция была вдвое чаще систолической дисфункции. Вызванное диабетом повреждение миокарда влияет на диастолическую функцию до систолической функции [2]. Диастолические нарушения могут наблюдаться даже в отсутствие других осложнений, но как диастолическая, так и систолическая дисфункция обычно наблюдаются в присутствии тяжелых сердечных осложнений. Ранняя диастолическая дисфункция показала раннее нарушение наполнения ЛЖ и выражается снижением соответствия ЛЖ [3]. Диастолическая дисфункция проявляется значительным снижением отношения Е волны и Е/А при большем вкладе предсердного компонента в наполнение ЛЖ более 0,25. Диастолическая дисфункция также связана со значительным продлением времени изоволюмической релаксации. Эти изменения более очевидны во время изометрических упражнений [6].

Цель работы - выявить изменения показателей допплер эхокардиографии при сахарном диабете 1 типа у детей

Материалы и методы

Нами комплексно обследованы 114 детей с СД1 в период с 2017 года по 2020 год: 69 девочек (60,5 %) и 45 мальчиков (39,5 %) в возрасте от 4 до 18 лет и длительностью заболевания от 0,5 до 16 лет. В работе использованы общеклинические, инструментальные (допплер ЭхоКГ), статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение

Дети с СД1 типа подобранные в исследование были распределены в группы исследования. Изучали влияние продолжительности СД1 на возникновение кардиоваскулярных осложнений по группам:

I – длительность СД1 от 5 месяцев до 5 лет (n=65),

II – длительность СД1 от 5 лет до10 лет (n=49) и

III – контрольная группа (n=30).

Для изучения структурно-функциональных параметров миокарда ЛЖ у детей с СД1 мы проанализировали результаты эхокардиографического исследования. ЭхоКГ – надежный неинвазивный и недорогой метод оценки гипертрофии ЛЖ, систолической и диастолической функций миокарда, показатели которого влияют на прогресс диабетической кардиомиопатии. Раннее снижение функциональной активности миокарда сопровождается снижением заполнения желудочка в начале диастолы при нормальной систоле. Увеличение длительности изоволемического расслабления миокарда и усиление наполнения предсердий характеризуют угнетение диастолической функции.

По данным авторов считают, что уменьшение диастолической функции миокарда у 50% пациентов с СД не выявляется на ЭхоКГ, так как оценку диастолической дисфункции проводят по традиционным показателям даже при нормотонии, что приводит к диагностике диастолической дисфункции только в 60% случаев [3, 13].

Допплер ЭхоКГ у 20,1% детей выявила диастолическую дисфункцию ЛЖ по соотношению скоростей потоков в фазы раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ≤1,0. На основании данных морфометрических исследований детей с диастолической дисфункцией ЛЖ констатирована гипертрофия миокарда с повышением диастолической ригидности, проявляющаяся увеличением объема миокарда, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, снижением индекса конечного диастолического объема с тенденцией к росту размеров ЛП

Центральная гемодинамика у детей 1 группы выражается повышенными цифрами УО (43,6±2,0мл при 34,2±0,9 мл в контрольной группе, p<0,001) при повышении ЧСС (87 в мин при 72 в мин в контрольной группе, p<0,001). Во 2 группе у 77,1% детей установлен гиперкинетический тип центральной гемодинамики (p<0,001 к 1 группе). В 1 группе

констатировано максимальная фракции выброса ЛЖ (69% при 65% в контрольной группе), ФВ составил 69%, констатируя усиление сократимости миокарда ЛЖ.

Показатели внутрисердечной гемодинамики и трансмитрального диастолического потока у детей с СД 1 типа в зависимости от сроков длительности болезни

Показатели	1 группа (n=65)	2 группа (n=49)	Контрольная группа(n=30)
ЧСС уд/мин	87,21±1,34	92,30±2,40	71,81±2,90*** ^^^
КДР, см	4,28±0,5	4,99±0,5	4,18±0,2
КСР,см	2,57+0,15*^^	2,83+0,16	2,41+0,12* ^^^
КДО мл/м	71,21±1,18	70,05±1,04	78,86±1,45*** ^^^
КСО,мл	26,58±2,45	29,54±1,31	36,5±1,25*** ^^^
ММ	89±1,6	94±2.0* ^	80±1,5*** ^^^
ТМЖП мм	6,7±0,4	7,1±0,5	6,1±0,3
СР	7,08±1,02	4,90±0,91	12,3±1,1*** ^^^
УО, мл/м	43,6±2,0***^^	37,7±1,3** ^	34,2±0,9*** ^^^
КДИ, мл/м	63,2±2,5**^^	55,2±1,9**^	56,5±1,2
ОПСС, дин. С. См	1620±72	1840±70* ^	1766±60
Ve, м/сек	0,88±0,02	0,9±0,01* ^	0,85±0,01** ^^^
Va, м/сек	0,36±0,01***^^	0,46±0,02*** ^	0,45±0,01
Ve/Va	2,5±0,07***^^	1,95±0,07*** ^	1,88±0,02
ФВ ЛЖ	69±1,5%	60±2,5%*** ^	65±2,8%

Примечание: *- достоверность различия p<0,05;**- достоверность различия p<0,01; ***-достоверность различия p<0,001; ^ – различие между группами исследование; ^^ - различие между контрольной группой и 1 группой; ^^^- различие между контрольной группой и 2 группой

Нарушение метаболизма миокарда характеризовалось увеличением ФВ, выраженность которой отмечалась в 1 группе по сравнению с контролем (68,9±1,3%). В группе детей со стажем болезни свыше 5 лет отмечалась закономерность возникновения гипокинетического синдрома миокарда. Его характеризовали низкие показатели ФВ до 59,9±1,9% (p<0,01) у этих детей в отличии от пациентов с длительностью заболевания менее 5 лет.

При определении массы миокарда (ММ) ЛЖ у обследованных детей 1-ой группы отмечалась тенденция к снижению ММ (68,1±2,0), тогда как при увеличении стажа болезни эти значения имели тенденцию к повышению в зависимости от показателей контрольной группы (76,8±1,14 г).

Диасталическая фаза сердечного цикла характеризовалась значимым снижением скорости расслабления миокарда ЛЖ при СД 1 типа у детей по отношению к данным контрольной группы. Также нами было установлено, что у детей со стажем болезни менее 5 лет эти изменения носили достоверный характер снижения (p<0,01) по отношению к данным контроля, которые усугублялись длительным течением болезни (7,1±1,0 и 4,9±0,8 соответственно против 12,2±1,2; p<0,01), что в свою очередь вело к усугублению нарушений систолической функции.

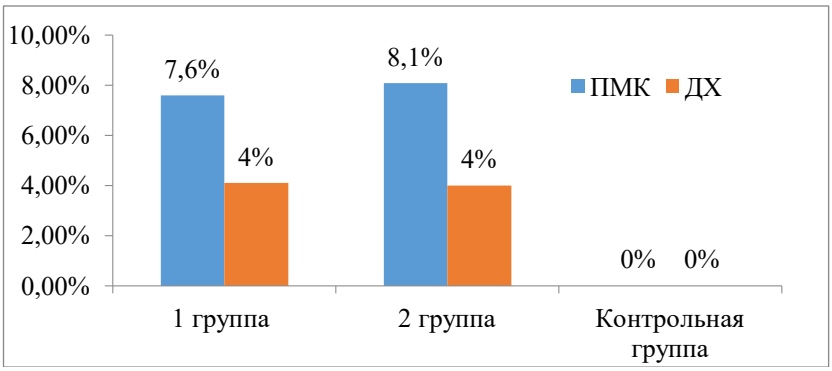
На фоне снижения СР при СД 1 типа у детей регистрировались низкие показатели КДО ЛЖ (72,1±1,2 мл в 1 группе, 69,9±1,0 мл – во 2 группе по сравнению с контролем – 79,5±1,5 мл), причем эти данные зависели от длительности болезни

У детей 1 группы отмечалось снижение вклада предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ (Va) при нормальной скорости потока начала диастолы (Ve) и рост соотношения Ve/Va,- 2,6±0,06. Во 2-ой группе зафиксировано усиление потока в позднее диастолическое наполнение (Va) – рост вклада предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ и снижение соотношения Ve/Va -2,13±0,1, что говорит о напряжении адаптации сердечно-сосудистой системы.

Установлены высокие обратные корреляционные взаимосвязи ФВ с длительностью диабета (r=-0,845).

Таким образом, по данным ЭхоКГ установлено. что одним из ранних признаков

в развитии диабетической кардиопатии является уменьшение скорости расслабления миокарда ЛЖ («дефект диастолы») на фоне патологических типов кривых трансмитрального диастолического кровотока и снижения сократительной способности миокарда. Установленная взаимообусловленность сроков болезни и показателей ЭхоКГ, что ведет к истощению энергетических резервов при компенсации миокардиальных функций и развитию уже необратимых изменений микроструктур сердечной мышцы.



Малые аномалии развития сердца у детей в группах исследования

Неспецифические отклонения на ДЭхоКГ у детей с СД1 проявляются малыми аномалиями развития сердечных структур – в 1 группе – 12,3% пациентов и 12,2% – во 2 группе, при отсутствии в группе контроля.

Следовательно, Допплер ЭхоКГ с изучением показателей центральной гемодинамики и ДФЛЖ имеет несомненную диагностическую ценность.

Выводы

1. Допплер ЭхоКГ констатирует, что возникновение ДКАН у детей существенно влияет на диастолическую функцию миокарда вследствие снижения парасимпатического влияния и возрастанием функции левого предсердия, а усиление симпатического влияния ВНС приводит к росту вклада предсердия в диастолическое наполнение ЛЖ, усиливает прогресс диастолической дисфункции гипертрофического типа.

2. Допплер ЭхоКГ признаками у детей с сахарным диабетом 1 типа являются увеличения скорости потока в фазу позднего диастолического наполнения (Va), а также снижение Ve/Va соответственно. Установлена обратная корреляционная зависимость ФВ (r= -0,845) от длительности СД 1 типа у детей.

Литература

1. Алимова И. Л., Демьяненко А. Н. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у детей с сахарным диабетом 1-го типа в зависимости от уровня гликемии. Российский вестник перинатологии и педиатрии. М. 2018;63(5):69-74.

2. Гаранин А. и др. Биомеханика системного круга кровообращения при сахарном диабете типа 1 и 2. Врач. М. 2018;29(9):21-25.

3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 6th edn. International Diabetes Federation. - Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013.

4. Jamiolkowska M., Jamiolkowska I., Luczynski W., Tolwinska J., Bossowski A., Glowinska Olszewska B. Impact of Real-Time Continuous Glucose Monitoring Use on Glucose Variability and Endothelial Function in Adolescents with Type 1 Diabetes: New Technology New Possibility to Decrease Cardiovascular Risk? J. Diabetes Res. 2016; 2016:4385312.

5. Jarvisalo M.J., Raitakari M., Toikka J.O., Putto-Laurila A., Rontu R., Laine S., Lehtimaki T., Ronnemaa T., Viikari J., Raitakari O.T. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. Circulation. 2004; 109:1750–1755.

6. Jensen M.T. Prevalence of systolic and diastolic dysfunction in patients with type 1 diabetes without known heart disease: the Thousand & 1 Study. M.T. Jensen [et al.]. Diabetologia. 2014;57(4):672-680.

7. Tang M. Autonomic neuropathy in young people with type 1 diabetes: a systematic review: Autonomic Neuropathy in Type 1 Diabetes. M. Tang [et al.]. Pediatric Diabetes. 2013;14(4):239-248.

Ашурова Д.Т., Садирходжаева А.А.

1 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ДОППЛЕР ЭХОКАРДИОГРАФИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: қандли диабет, юрак-қон томир тизими, допплерЭхоКГ.

1 тур қандли диабет билан касалланган болаларда доппле ЭхоКГ ўзгаришларни аниқлаш. 2017-2020 йиллар оралиғида қандли диабетнинг 1 тури билан касалланган 114 нафар болалар комплекс текширилди. Улардан болаларнинг ёши 4 ёшдан 18 ёшгача бўлган касаллик давомийлиги 0,5 йилдан 16 йилгача бўлган 69 нафар қиз болалар (60,5%), ва 45 нафарини ўғил болалар (39,5%) ташкил этти. Тадқиқод натисасида умумий клиник, инструментал (допплер ЭхоКГ) ва статистик усуллардан фойдаланилди. ДКАН ривожланишида допплер ЭхоКГ кўрсаткичларига кўра парасимпатик таъсирларнинг камайиши,хамда симпатик таъсирларнинг ортиши чап қоринча диастолик тўлишида бўлмачанинг ахамияти ортиши ва гипертрофик турдаги диастолик дисфункциянинг ривожланишига олиб келади.Қандли диабетнинг 1-тури билан оғриган болаларда допплерэхокардиографик ўзгаришлари кечки диастолик оқими тезлиги (Va), ортиши ва Ve/Va нисбати пасайиши аниқланди. Шунингдек 1-тур қандли диабет касаллик давомийлиги ва фракция ҳайдаш кўрсаткичи (r= -0,845) ўртасида тескари корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Ashurova D.T., Sadirkhodjaeva A.A.

FEATURES OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY RATES IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

Key words: diabetes mellitus, cardiovascular system, doppler EhoKG.

Identify changes in echocardiography doppler rates in type 1 diabetes mellitus in children. We comprehensively examined 114 children from SD1 between 2017 and 2020:69 girls (60.5%) and 45 boys (39.5%) aged 4 to 18 years and the duration of the disease from 0.5 to 16 years. The work used general clinical, instrumental (EhKG doppler), statistical research methods. Doppler EchoKG states that the occurrence of DCAN in children significantly affects the diastolic function of the myocardium due to a decrease in parasympathetic influence and an increase in left atrial function, and an increase in the sympathetic influence of GNC leads to an increase in the contribution of the atrium to diastolic filling of LV, enhances the progress of diastolic dysfunction of the hypertrophic type. The doppler EchoKG features in children with type 1 diabetes mellitus are increases in the flow rate into the late diastolic filling phase (Va), as well as a decrease in Ve/Va, respectively. Inverse correlation dependence of FV (r =-0.845) on duration of type 1 DM in children was established.

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т.

ЗНАЧЕНИЕ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОЙ ФРАКЦИИ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КАК МАРКЕР РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Выявить ранние маркеры сердечно-сосудистых нарушений у детей с сахарным диабетом 1-типа.

Материалы и методы. Нами комплексно обследованы 114 детей с СД1 в период с 2017 года по 2020 год: 69 девочек (60,5 %) и 45 мальчиков (39,5 %) в возрасте от 4 до 18 лет и длительностью заболевания от 0,5 до 16 лет. В работе использованы общеклинические, биохимические исследования (HbA1c, липопротеиды, СК-МВ, hs CRP), статистические методы исследования.

Результаты. Таким образом, исследование выявило, что при СД 1 типа выявленные факторы риска атеросклероза: инсулинорезистентность, дислипидемия, повышенное содержание маркера воспаления-С-реактивного белка, приводят к макро- и микрососудистым изменениям, которые в дальнейшем

прогрессирует развитие сердечно-сосудистых осложнений. В заключение, исследование подтверждается гипотеза о том, что эндотелиальная дисфункция и атеросклероз начинаются на ранней стадии заболевания у детей с СД1. Хотя маркеры, указывающие на эндотелиальную дисфункцию, не имеют прямого отношения к метаболическому контролю, их тяжесть увеличивается по мере увеличения продолжительности заболевания. Для ранней диагностики ССЗ у детей с СД1 hs-CRP можно использовать в качестве биохимического маркера.

Сахарный диабет (СД) – одна из основных проблем научной и практической медицины всего мира [4, 5]. СД является заболеванием с хроническим нарушением обмена веществ, которое влияет в том или ином пути на все стадии детства. Проявление диабета начинаются в утробе матери и поражают новорожденных, младенцев, детей. Его сердечно-сосудистые осложнения составляют значительную часть заболеваемости в таком активном возрасте из-за метаболического нарушения, связанной дислипидемии, атеросклероза, гипертонии и вегетативной дисфункции. Гестационный диабет может оказывать подавляющее влияние на эмбриональное сердце, а также на ребенка, рожденного от матери с диабетом. Новорожденные и младенцы, которые могут страдать этим метаболическим заболеванием, также могут иметь значительные ССЗ. Оба типа диабета могут возникать у детей и могут влиять на различные функции сердца, а также на ремоделирование сердца у детей [2, 3]. Существует множество доказательств того, что распространенность факторов риска ССЗ среди детей в с диабетом высока, и в большинстве случаев эти факторы присутствуют уже на момент постановки диагноза. СД связан с двукратным увеличением риска ССЗ, с преждевременной смертностью от них и четырехкратным увеличением смертности от всех причин среди молодых [1, 6].

Цель работы - выявить ранние маркеры сердечно-сосудистых нарушений у детей с сахарным диабетом 1-типа.

Материалы и методы

Нами комплексно обследованы 114 детей с СД1 в период с 2017 года по 2020 год: 69 девочек (60,5 %) и 45 мальчиков (39,5 %) в возрасте от 4 до 18 лет и длительностью заболевания от 0,5 до 16 лет.

В работе использованы общеклинические, биохимические исследования (HbA1c, липопротеиды, СК-МВ, hs CRP), статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение

Дети с СД1 типа подобранные в исследование были распределены в группы исследования. Изучали влияние продолжительности СД1 на возникновение кардиоваскулярных осложнений по группам:

I – длительность СД1 от 5 месяцев до 5 лет (n=65),

II – длительность СД1 от 5 лет до10 лет (n=49) и

III – контрольная группа (n=30).

Ранняя диагностика хронических осложнений СД1 имеет чрезвычайное значение для длительности и качества жизни пациентов. ССЗ после макрососудистых атеросклеротических нарушений признаны главной причиной смертности пациентов СД с повышением риска в 2-4 раза в сравнении с людьми без СД. Эндотелиальная дисфункция является основной проблемой в развитии атеросклероза, и она возникает на ранней стадии СД1, в то время как атеросклероз, а также микро- и макрососудистые осложнения диабета все еще клинически не проявляются. Было показано, что хроническое воспаление является причиной развития и прогрессирования эндотелиальной дисфункции.

Высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP) – это белок острой фазы, который связан с системным воспалением и, как было показано, повышен у лиц с ишемической болезнью сердца. ССЗ могут быть обнаружены на ранней стадии, до того, как симптомы станут очевидными с помощью неинвазивных радиологических методов, таких как проточно-опосредованная дилатация, толщина интима-медиа сонных артерий и измерения функции желудочков, которые могут служить индикаторами эндотелиального дисфункция.

По данным проведенного нами исследования было обнаружено существенное повышение уровня Высокочувствительной фракции С-реактивного белка в группах обследованных детей с сахарным диабетом 1 типа, что указывает на наличие процессов асептического воспаления.

Показатель метаболического дисбаланса HbA1c имеет сильную корреляцию с ор-

ганными и системными осложнениями. Возможно, что главную роль в возникновении органных нарушений играют не максимум пиков гипергликемии в крови, а ее длительность.

Липидный спектр крови

Показатели	1 гр (N=65)	2гр(N=49)
HbA1c (%)	8,5	10,6
Общий холестерин (ммоль/л)	4,2± 0,7	4,5 ± 0,6
Тригецириды (ммоль/л)	1,3± 0,2	1,6± 0,3
Липопротеиды высокой плотности (ммоль/л)	1,7± 0,4	1,4 ± 0,3
Липопротеиды низкой плотности (ммоль/л)	1,9± 0,5	2,4 ±0,5
hs-CRP (мг/л)	0,9±0,13*	3,2± 0,8*
CK-MB(Е/мл)	28±10,1	32±12,2

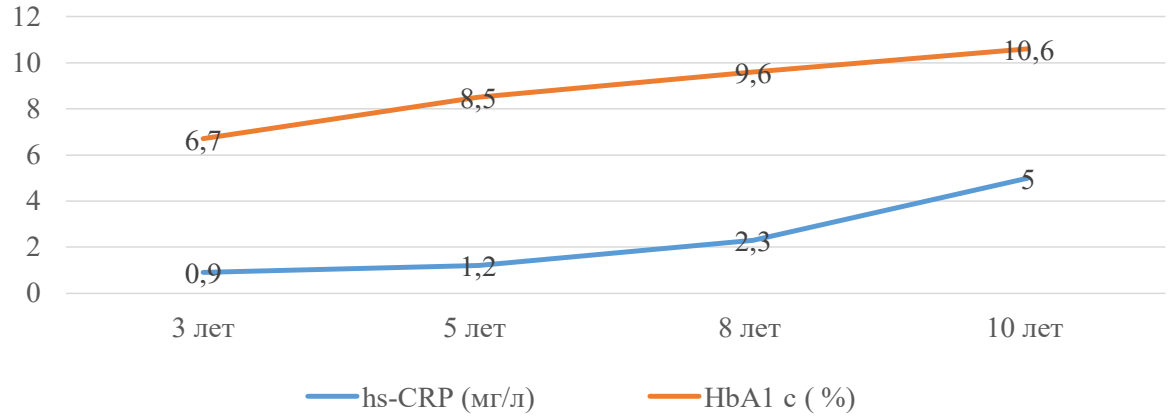
Примечание: * достоверность отличий показателей у больных СД. p<0,01

При проведении сравнительного анализа были получены следующие данные. Первая группа 65 детей (57%) средний уровень показателей высокочувствительной фракции СРБ 0,9±0,13мг/л, СК-МВ 28±10,1 Е/мл, гликированного гемоглобина 8,5%, содержание общего холестерина 4,2± 0,7ммоль/л, тригицеридов 1,3±0,2ммоль/л, липопротеидов высокой плотности 1,7±0,4 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности 1,9±0,5 ммоль/л, наличие дислипидемии составил 32%.

Во второй группе (49 детей) с сахарным диабетом 1 типа (43%) средний уровень показателей высокочувствительной фракции СРБ 3,2±0,8 мг/л, СК-МВ 32±12,2 Е/мл, гликированного гемоглобина 10,6%, содержание общего холестерина 4,5±0,6 ммоль/л, тригицеридов 1,6±0,3 ммоль/л, липопротеидов высокой плотности 1,4±0,3 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности 2,4±0,5ммоль/л, наличие дислипидемии составил 46%.

Следовательно, атерогенное действие возникает при вялотекущем воспалении сосудистых стенок при увеличении гликированного гемоглобина.

Достоверная корреляционная связь зафиксирована между уровнем hs-CRP и гликированным гемоглобином в обеих группах СД1 (в 1 группе (r=0,36), во 2 группе (r=0,45; p<0,01).



Показатели hs-CRP и гликированного гемоглобина в зависимости от длительности заболевания

Согласно результатам корреляционного анализа, следует предполагать положительную корреляцию инсулинорезистентности и эндотелиальной дисфункции и ее усилением с возрастанием стажа СД.

Выводы

1.Таким образом, исследование выявило, что при СД 1 типа выявленные факторы риска атеросклероза: инсулинорезистентность, дислипидемия, повышенное содержание мар-

кера воспаления-С-реактивного белка, приводят к макро- и микрососудистым изменениям, которые в дальнейшем прогрессирует развитие сердечно-сосудистых осложнений

2. В заключение, исследование подтверждается гипотеза о том, что эндотелиальная дисфункция и атеросклероз начинаются на ранней стадии заболевания у детей с СД1. Хотя маркеры, указывающие на эндотелиальную дисфункцию, не имеют прямого отношения к метаболическому контролю, их тяжесть увеличивается по мере увеличения продолжительности заболевания. Для ранней диагностики ССЗ у детей с СД1 hs-CRP можно использовать в качестве биохимического маркера.

Литература

1. Алиханова Н. М. Оценка 10-летнего риска сердечно-сосудистых заболеваний для лиц с сахарным диабетом. Жизнь и научное наследие академика Ялкина Холматовича Туракулова: республиканская научно-практическая конференция (9-10 ноября 2017 г., г. Ташкент). Журнал теоретической и клинической медицины. Ташкент. 2017;5:49-53.
2. Дедов И.И., Александров Ан.А., Кухаренко С.С., Бондаренко И.З, Ядрихинская М.Н., Кравченко Т.В. и др. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет: алгоритмы диагностики, профилактики и лечения: Пособие для врачей. М.: Берег; 2007.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации. Сахарный диабет. 2019;22(1):1-209.
4. Дедов, И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. 2017;1(20):13-41.
5. Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией. 8-й выпуск. М.: УП ПРИНТ; 2017.
6. Rawshani A., Sattar N., Franzen S., Rawshani A., Hattersley A.T., Svensson A.M., Eliasson B., Gudbjornsdottir S. Excess mortality and cardiovascular disease in young adults with type 1 diabetes in relation to age at onset: A nationwide, register-based cohort study. Lancet. 2018; 392:477–486.

Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т.

1 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ АСОРАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ЮҚОРИ СЕЗУВЧАНЛИККА ЭГА С-РЕАКТИВ ОҚСИЛНИНГ АХАМИЯТИ

Калит сўзлар: қандли диабет, юрак-қон томир тизими, кардиологик маркёрлар

1 тур қандли диабет билан касалланган болаларда юрак-қон томир тизими эрта маркёрларини ташхислаш. 2017-2020 йиллар оралиғида қандли диабетнинг 1 тури билан касалланган 114 нафар болалар комплекс текширилди. Улардан болаларнинг ёши 4 ёшдан 18 ёшгача бўлган касаллик давомийлиги 0,5 йилдан 16 йилгача бўлган 69 нафар қиз болалар (60,5%), ва 45 нафарини ўғил болалар (39,5%) ташкил этти. Тадқиқод натисасида умумий клиник, биокимёвий (HbA1c, липопротеидлар, СК-МВ, hs CRP) ва статистик усуллардан фойдаланилди. Шундай қилиб атеросклероз ривожланиши хавф омиллари бу инсулинрезистентлик, сурункали яллиғланиш маркёри бўлган С-реактив оқсилнинг ортиши кейинчалик микро ва макро томир ўзгаришларига олиб келади бу эса юрак-қон томир асоратларини келтириб чиқаришни ривожлантиради.Тадқиқод хотимасида эндотелиал дисфункция ва атеросклероз ривожланиши фарази 1 тур қандли диабет билан касалланган болаларда эрта ривожланиши ўз исботини топди. Эндотелиал дисфункция ривожланиши маркёрлари метоболик конролга алоқаси бўлмаса хам ўларнинг ортиши касаллик давамийлиги ортиши билан кўпайди. 1 тур қандли диабет билан касалланган болаларда юрак-қон томир тизими асоратларини эрта ташхислаш учун hs-CRP дан биокимёвий маркёр сифатида фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Sadirkhodjaeva A.A., Ashurova D.T.

VALUE OF HIGH SENSITIVITY FRACTION OF C-REACTIVE PROTEIN IN BLOOD SERUM AS A MARKER OF DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Key words: diabetes mellitus cardiovascular system, cardiac markers.

Identify early markers of cardiovascular disorders in children with type 1 diabetes mellitus. We comprehensively examined 114 children from DM1 between 2017 and 2020:69 girls (60.5%) and 45 boys (39.5%) aged 4 to 18 years and the duration of the disease from 0.5 to 16 years. The work used general clinical, biochemical studies (HbA1c, lipoproteins, SC-CF, hs CRP), statistical research methods. Thus, the study revealed that in type 1 DM, the identified risk factors for atherosclerosis: insulin resistance, dyslipidemia, increased content of the inflammatory -C-reactive protein marker, lead to macro- and microvascular changes, which further progress the development of cardiovascular complications. In conclusion, the study supports the hypothesis that endothelial dysfunction and atherosclerosis begin at an early stage of disease in children with DM 1. Although markers indicating endothelial dysfunction are not directly related to metabolic control, their severity increases as disease duration increases. For early diagnosis of CVD in children with DM1 hs-CRP can be used as a biochemical marker.

Сатвалдиева Э.А., Ашурова Г.З., Болтаева Ж.А., Маматкулов И.Б

НОЗОКОМИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ АНТИБИОТИКО РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ОТДЕЛЕНИЯХ РЕАНИМАЦИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт
Национальный Детский медицинский центр

Цель исследования. Оптимизация подходов к ранней диагностике и повышение эффективности этиопатогенетической антимикробной терапии у пациентов с НП$_{ИВЛ}$, вызванной микроорганизмами с множественной лекарственной устойчивостью.

Материалы и методы. Проспективное исследование (n=29) хирургических пациентов с наличием критериев НП $_{ИВЛ.}$ Школьники преобладали (72,4%). Группа контроля n=10. Минимальная эскалационная АБТ. Группа основная(n=19). Максимальная деэскалационная АБТ. ИВЛ длительностью более 48 часов осуществлялась в 100% случаях. В нашем исследовании в группах по выживаемости отмечены достоверные различия: смертность у больных контрольной группы с НП$_{ИВЛ}$ составила n=4 (40%) и n=4 (21,05%) в основной группе соответственно. Преобладающими возбудителями НП$_{ИВЛ}$ у пациентов в обеих группах являлись грамнегативные штаммы с множественной лекарственной устойчивостью: Kl.pneumoniae (n=8), Ps.aeruginosa (n=7), Acinetobacter (n=4).

Результаты. Наши микробиологические исследования подтверждают низкую чувствительность основных внутрибольничных патогенов НПивл (P.aeruginosa, Acinetobacter spp., K.pneumoniae, MRSA) к узкому спектру антибактериальных препаратов, что указывает на необходимость для каждого пациента при развитии НПивл, индивидуализированного подхода к этиотропной антибиотикотерапии согласно данным бактериологического мониторинга.

К инфекционным заболеваниям, связанным с оказанием медицинской помощи (ИСМП) принято относить нозокомиальную пневмонию (НП), катетер-ассоциированные инфекции кровотока и мочевых путей, инфекции в области хирургического вмешательства, постинъекционные абсцессы и др.

В обзорном докладе Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) частота развития ИСМП варьирует в пределах от 5,7% до 19,1% от всех госпитализаций и зависит от особенностей оказания медицинской помощи, в том числе уровня экономического развития и профиля медицинской помощи в стране. В структуре инфекционных осложнений на первом месте находится НП (32%), риск развития внутрибольничных инфекций выше у больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии [1]. В структуре НП возможно условное выделение нескольких ее форм:

1. Послеоперационная пневмония - наиболее часто встречаемое послеоперационное осложнение. Частота - 18,6%, летальность от 21 до 46%.

2. Вентилятор-ассоциированная пневмония (НПивл или ВАП) развивается у больных, находящихся на ИВЛ, риск ее развития после 3-х дней ИВЛ возрастает на 1% каждый

следующий день вентиляции. Частота НПивл составляет от 35 до 65% при летальности до 80%.

3. Аспирационная пневмония – развивается вследствие аспирации желудочного содержимого. В ее этиологии большую роль играет не только инфекция, но и агрессивность самого аспирата.

Условность такого деления НП связана с тем, что формы пневмонии могут наслаиваться в процессе развития одна на другую. Развитие у больных НП приводит к негативным последствиям для здоровья и жизни, ухудшает прогноз, увеличивает сроки госпитализации, требует дополнительных материальных затрат [2,3]. Диагностическими критериями НПивл (VAE) являются: ухудшение оксигенации после периода стабильности или улучшения (снижение индекса оксигенации PO_2/FiO_2); системные проявления воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, повышение С-реактивного белка); лабораторные признаки инфекции дыхательных путей (микроскопия мокроты). Для уточнения диагноза $НП_{ИВЛ}$ была разработана шкала легочной инфекции CPIS - Clinical Pulmonary Infection Score (Табл.1) [4]. При расчете суммарного балла по этой шкале учитывают клинико - лабораторные и инструментальные данные, в том числе индекс оксигенации PaO_2/FiO_2. В соответствии с Европейскими клиническими рекомендациями $НП_{ИВЛ}$ вероятна, при наличии 7 баллов и более [5,6]. Модифицированная версия этой шкалы может быть использована для оценки эффективности антибактериальной терапии. Наиболее ценным предиктором ответа пациента на антибактериальную терапию является улучшение индекса оксигенации к 3-м суткам лечения [7]. Микробиологические исследования являются основной для уточнения этиологии заболевания и подбора адекватной антимикробной терапии. При развитии $НП_{ИВЛ}$ у больных в ОИТ возможно использование альтернативных способов визуализации органов грудной клетки: рентгенографии, мультиспиральной компьютерной томографии (КТ), ультразвуковое сканирование. Наиболее чувствительный метод оценки легочной паренхимы – КТ [8,9,10]. Исследование Zagli и соавторов показали, что совместное использование ультразвукового метода, прокальцитонина и шкалы CPIS эффективно в качестве более точной диагностики $НП_{ИВЛ}$ [11].

Тактика назначения антибактериальной терапии (АБТ) у больных НП зависит от ряда факторов: риска полирезистентных возбудителей и результатов локального микробиологического мониторинга [12]. Наиболее серьезную проблему представляют инфекции нижних дыхательных путей, ассоциированные с патогенами, обладающими множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) [13]. К самым часто встречающимся жизнеугрожающим инфекциям с МЛУ относятся «ESKAPE»-патогены: Enterococcus faecium (резистентность к ванкомицину); Staphylococcus aureus (MRSA); Escherichia coli, K.pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter spp. продуцирующие карбапенемазы. В условиях отсутствия новых доступных АБП, активных в отношении бактериальных патогенов с МЛУ, продолжаются активные исследования в поиске оптимизации режимов дозирования «старых» антибиотиков, в том числе полимиксинов, аминогликозидов и др. [14].

Учитывая высокий уровень летальности, особенно у пациентов с $НП_{ИВЛ}$, рост резистентности нозокомиальных возбудителей к антибактериальным препаратам группы резерва, актуальным является выявление ранних предикторов развития заболевания, тяжести течения, использование которых в клинической практике поможет снизить заболеваемость и улучшить прогноз у данных пациентов.

Цель работы - оптимизация подходов к ранней диагностике и повышение эффективности этиопатогенетической антимикробной терапии у пациентов с нозокомиальной пневмонией, вызванной микроорганизмами с множественной лекарственной устойчивостью.

Материал и методы

Проспективное исследование (n=29) хирургические пациенты с наличием критериев $НП_{ИВЛ}$. В исследование включены пациенты, перенесших оперативные вмешательства по поводу кишечной непроходимости - 7, распространенного перитонита - 5, бактериальной деструкции легких - 8, уретерогидронефроза (2-4 степени, уросепсиса) – 9. Возрастной состав пациентов: дети дошкольного возраста 2–5 лет - 8, школьники 6–12 лет - 14, подростки 13–18 лет - 7. Группа контроля n=10. Мини-

мальная эскалационная АБТ. Группа основная (n=19). Максимальная деэскалационная АБТ. Искусственная вентиляция легких (вентиляторы SAVINA, SULLA) длительностью более 48 часов осуществлялась всем пациентам. Длительность нахождения в ОРИТ составила, в среднем 19,3±5,6 дней.

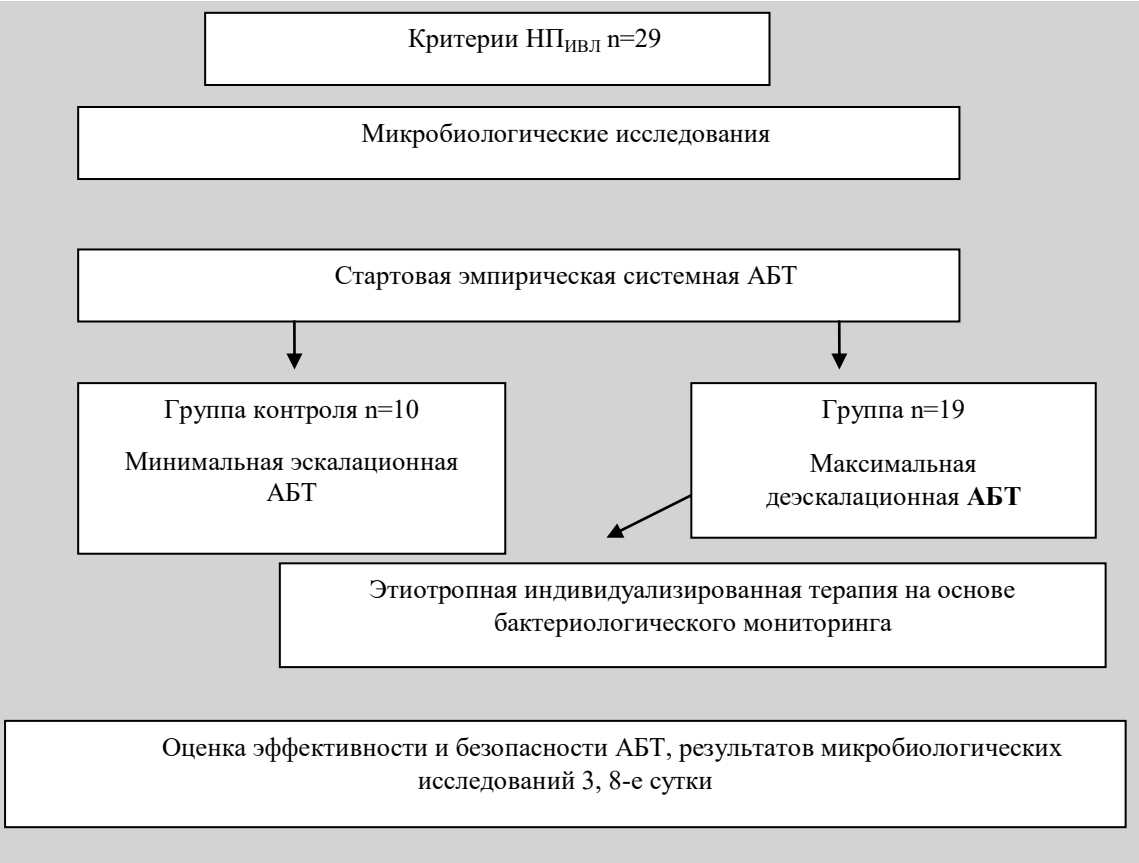


Рис. 1. Дизайн проспективного исследования

Дизайн исследования представлен на рисунке 1. Критерии включения в исследование: возраст до 18 лет, клинические и лабораторно-инструментальные признаки $НП_{ИВЛ,}$ наличие необходимого объема обследования. Критерии исключения – несогласие пациента или его родственников на участие в исследовании. Проанализированы: демографические показатели (пол, возраст), уровень прокальцитонина и СРБ, тяжесть состояния, наличие инфекционных осложнений, длительность ИВЛ, лабораторные данные, данные микробиологических исследований. Всем больным проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включающее оценку физиологического состояния пациентов по шкале CPIS для оценки динамики проводимой терапии. Были использованы критерии НПивл в соответствии с клиническими рекомендациями [15,16]. В ходе исследования проводили забор образцов альвеолярного аспирата. После окончания курса сочетанной АБТ была проведена оценка клинической и микробиологической эффективности терапии. Микробиологический мониторинг проводился в течение 48-72 часов, до и на этапах лечения. Определение чувствительности выделенных штаммов к антибиотикам осуществляли диско-диффузионным методом. Результаты микробиологического мониторинга представлены в диаграмме 1. Для контроля эффективности проводимой АБТ оценивали клиническое и микробиологическое выздоровление, безопасность проводимой терапии. Критерии клинического выздоровления - положительная динамика снижения суммарного балла по шкале (CPIS). Критерии микробиологического выздоровления по данным повторного исследования респираторного образца: снижение КОЕ по результатам ми-

кробиологических исследований, эрадикация микроорганизма, выявление новых штаммов полирезистентных грамотрицательных возбудителей.

Таблица 1

Клиническая шкала легочной инфекции CPIS
(Clinical Pulmonary Infection Score)

Показатели	Значения	Оценка
Температура, °С	> 36,5 или < 38,4 > 38,5 или < 38,9 > 39 или < 36	0 баллов 1 балл 2 балла
Лейкоциты, х 10^9 л	< 4 и < 11 < 4 или > 11	0 баллов 1 балл + 1 (при наличие юных форм)
Трахеальный секрет	Отсутствие трахеального секрета Негнойный трахеальный секрет	0 баллов 1 балл + 1 балл (гнойный секрет)
$Pa0_2/Fi0_2$, мм рт.ст.	> 240 или РДСВ <240 при отсутствии РДСВ	0 баллов 1 балл
Рентгенография легких	Отсутствие инфильтратов Диффузные инфильтраты Локализованный инфильтрат	0 баллов 1 балл 2 балла
Микробиологический анализ трахеального аспирата	Нет роста При выделении типичного возбудителя*	0 баллов 1 балл

Анализ газов и электролитов крови проводили на анализаторе Radiometer AVL – 800 FLEX. Иммунофлуоресцентным методом определяли прокальцитонин на анализаторе «Triage® MeterPro» (Biosite Diagnostics, США). Статистическая обработка проведена с использованием методов параметрического и непараметрического анализа. Статистический анализ проводился с использованием свободной программной среды вычислений R (v.3.6.0) [17]. Полученные значения t-критерия Стьюдента оценивались путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p<0,05$. Для сравнения независимых совокупностей в случаях отсутствия признаков нормального распределения данных использовался U-критерий Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

У всех больных альвеолярный аспират для бактериологического исследования забирали 2–3 раза за период нахождения в ОРИТ. Из бронхо-альвеолярного аспирата с наибольшей частотой выделялись - Kl.Pneumonia – 27,5% (8), Ps. Aeruginosa – 24,1% (7), St.Aureus – 20,6% (6), Pneumococcus – 17,2% (5), Acinetobacter -10,3% (4). Мониторинг микробиоты бронхо-альвеолярного аспирата во время пребывания больного на ИВЛ и анализ её антибиотикорезистентности проводился у представителей этой группы патогенов, учитывая высокую частоту их циркуляции в детском ОРИТ. Локальный мониторинг подтвердил домирирующее положение в структуре изученных изолятов таких мультирезистентных бактерий из группы ESCAPE, как St.aureus, Ps.aeruginosa, Kl. Pneumonia и Acinetobacter.

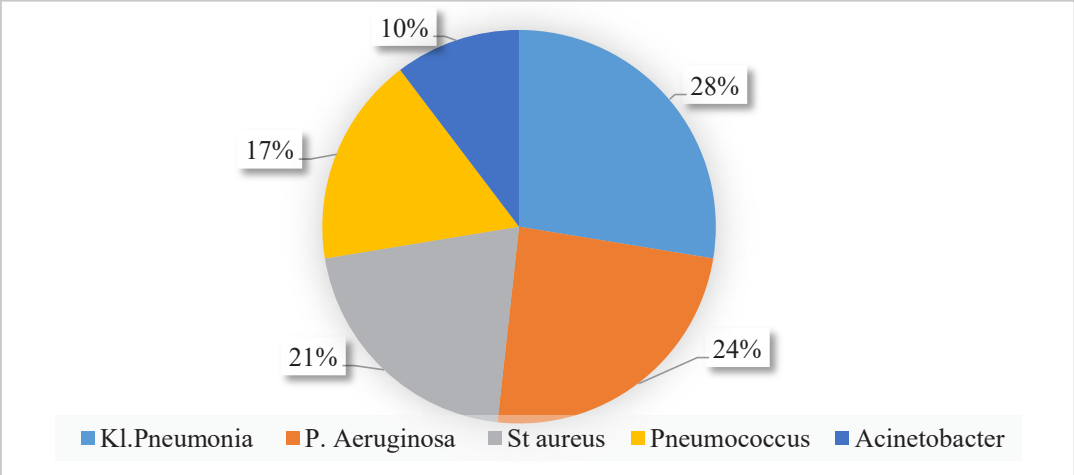


Рис. 2. Бронхо-альвеолярный аспират

В наших исследованиях Kl. Pneumonia имела рост к превышению Ps.aeruginosa. Результаты определения чувствительности к антибиотикам у выделенных штаммов грамотрицательной флоры выявили, что среди изолятов Ps.aeruginosa резистентность к меропенему охватывала 59,7% выделенных штаммов, к имипенему — 53%, к сульперазону — 34,5%, к цефтазидиму — 39%, цефепиму — 33,9%. К колистину были чувствительны все штаммы (100%), к пиперациллин/тазобактаму чувствительность составила 68,4%. Среди изолятов Acinetobacter чувствительные к меропенему и имипенему составили только 23,6% и 27%, к сульперазону — 58,4%, к колистину были чувствительны все штаммы. У штаммов Kl.pneumoniae в 47,4 и 44,5% случаях выявлена устойчивость к меропенему и имипенему. Среди выделенных штаммов K.pneumoniae наибольшая чувствительность отмечена к амикацину (60,1%) и колистину (57%). Все изоляты K.pneumoniae были устойчивы к цефепиму, сульперазону, цефтазидиму и ципрофлоксацину — до 89,6%. Среди выделенных штаммов S.aureus 54,9% относились к MRSA. У них сохранялась чувствительность к рифампицину (89,9%). Резистентность к ванкомицину охватила 14,6% выделенных штаммов.

Результаты проведённого анализа чувствительности внутрибольничных патогенов к антибиотикам определили некоторые возможности использования отдельных антибактериальных препаратов в клинической практике. При выборе антибиотика для детей из узкого спектра эффективных препаратов учитывали и возрастные ограничения в применении отдельных групп антибактериальных средств (фторхинолонов), что ещё более суживало их выбор у детей.

При $НП_{ИВЛ}$, вызванной грамнегативной мультирезистентной флорой применяли деэскалационный режим этиотропной АБТ защищенными ЦФ 3-4 поколения, карбапенемами (имипенем, меропенем), в комбинации с АГ 3 поколения (акцент делали на защищенные антибиотики), далее на следующих этапах при необходимости и по данным микробиологического мониторинга шла смена курсов АБТ на полимиксины Е (колистин) в комбинации с другими антибактериальными препаратами. Согласно данным нашего исследования, для антибактериальной терапии $НП_{ивл}$, вызванной Ps.aeruginosa оставался выбор среди таких препаратов, как колистин (Колистиметат натрия, 3-5 мг/кг/с каждые 8 часов внутривенно (1 мг -12500 МЕ) у пациентов без почечной патологии) или пиперациллин/тазобактам. В случаях $НП_{ИВЛ}$, обусловленной Acinetobacter spp. выбор ограничивался колистином и сульперазоном. Препаратами выбора для лечения $НП_{ИВЛ}$, вызванной K.pneumoniae являлся колистин и амикацин, при лабораторно подтверждённой чувствительности данного возбудителя к конкретному препарату. В случае высева грампозитивной инфекции (+ грамнегативной), акцент делали на применение антибиотиков группы Оксазолидинонов и Гликопептидов. При наличии метициллинрезистентного St. aureus (MRSA), использовали гликопептиды (ванкомицин), в случае ванкомицин-резистентных штаммов – линолид (зивокс) + ЦФ 3-4, (или КБ, или АГ 3). По показаниям в схе-

му АБТ включали противогрибковые препараты (флюканазол). Длительность антимикробной терапии $НП_{ИВЛ}$ составила, в среднем 17 ± 3,7 дней. Пациенты получили от 1 до 4 курсов комбинированной АБТ. В табл.2 представлена динамика развития новых случаев антибиотикорезистентности в группах.

Таблица 2

Развитие новых случаев антибиотикорезистентности в группах в динамике на фоне проводимой терапии

Группа	Пациенты с новым случаем выявления возбудителей с МЛУ, n (%)
Контрольная (n=10)	6 (60%)
Основная (n=19)	3 (15,7%)

Как представлено в таблице 2, при анализе чувствительности патогенов по результатам микробиологических исследований отмечено выявление новых штаммов с МЛУ, однако, в меньшем проценте в основной группе.

Результаты мета-анализа Melsen W. G. подтверждают высокий риск развития $НП_{ИВЛ}$ у пациентов хирургического профиля и у пациентов с исходно среднетяжелым состоянием при поступлении в стационар [18]. По данным ряда исследований у пациентов в послеоперационном периоде на долю $НП_{ИВЛ}$ приходится до 86 % случаев [2,19]. Развитие НП на фоне ИВЛ больных в послеоперационном периоде ухудшает прогноз, увеличивает продолжительность пребывания в ОРИТ и ассоциируется с увеличением атрибутивной летальности [18].

В нашем исследовании в группах по выживаемости отмечены достоверные различия: смертность у больных контрольной группы с $НП_{ИВЛ}$ составила n=4 (40%) и n=4 (21,05%) в основной группе соответственно. Общая летальность у хирургических больных с клиникой НПивл составила 27,5%.

Во всем мире представляют особую проблему мультирезистентные супербактерии – представители группы ESCAPE (Enterococcus Faecium, St.aureus. Kl. Pneumonia, Acinetobacter, Ps.aeruginosa, Enterobacter spp.), что существенно усложняет терапию реанимационных больных с госпитальными осложнениями. Преобладающими возбудителями $НП_{ИВЛ}$ у пациентов в обеих группах являлись грамнегативные штаммы с множественнойлекарственнойустойчивостью: Kl.pneumoniae (n=8), Ps.aeruginosa (n=7), Acinetobacter (n=4). Результаты наших микробиологических исследований подтверждают низкую чувствительность основных внутрибольничных патогенов НПивл (P.aeruginosa, Acinetobacter spp., K.pneumoniae, MRSA) к узкому спектру антибактериальных препаратов, что указывает на необходимость для каждого пациента при развитии НПивл индивидуализированного подхода к этиотропной антибиотикотерапии согласно данным бактериологического мониторинга.

Литература

1. Sydnor E.R.M., Perl T.M. Hospital epidemiology and infection control in acutecare settings. Clin. Microbiol. Rev. 2011. T. 24. № 1. C. 141–173.; World Health Organization. Report on the Burden of Endemic Health Care Associated Infection Worldwide Clean Care is Safer Care., 2011:40.

2. Гельфанд, Б.Р. Белоцерковский, Б.З. Милюкова, И.А. Гельфанд Е.Б. Эпидемиология и нозологическая структура нозокомиальных инфекций в отделении реанимации и интенсивной терапии многопрофильного стационара. Инфекции в хирургии. 2014;4:24–36.

3. Kalil A.C. и др. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilatorassociated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin. Infect. Dis. 2016;63(5):61–e111.

4. Torres A. и др. Summary of the international clinical guidelines for the management of pneumonia. ERJ Open Res. 2018;4(2):1–10.

5. Loke Y.K. и др. Value of severity scales in predicting mortality from communityacquired pneumonia: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2010.;65(10):884–890.

6. Zilberberg M.D.D., Shorr A.F.F. Ventilator-Associated Pneumonia: The Clinical Pulmonary Infection Score as a Surrogate for Diagnostics and Outcome. Clin. Infect. Dis. 2010;51(1):131–135.

7. Torres A. и др. Summary of the international clinical guidelines for the management of pneumonia. ERJ Open Res. 2018;4(2):1–10.
8. Гельфанд Б.Р. и др. Нозокомиальная пневмония у взрослых. Российские национальные рекомендации. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2016:176.
9. Gerritsen M.G. и др. Improving early diagnosis of pulmonary infections in patients with febrile neutropenia using low-dose chest computed tomography. PLoS One. 2017;12(2)1–13.
10. Wesley H.S. и др. High Discordance of Chest X-ray and CT for Detection of Pulmonary Opacities in ED Patients: Implications for Diagnosing Pneumonia. Am J Emerg Med. 2014;31(2):401–405.
11. Zagli G. и др. Diagnosis of Ventilator-Associated Pneumonia: A Pilot, Exploratory Analysis of a New Score Based on Procalcitonin and Chest Echography. CHEST J. 2014;146(6):1578–1585.
12. Kalil A.C. и др. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilatorassociated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin. Infect. Dis. 2016;63(5):61–111.
13. Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям и др. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Российские клинические рекомендации. Москва: ООО «Типография ГАРТ», 2017:1-132.
14. Palmer L.B., Smaldone G.C. Reduction of bacterial resistance with inhaled antibiotics in the intensive care unit. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2014;189(10):1225–1233.
15. Руднов В.А., Кулабухов В.В. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016;13(4):4–11.
16. Rhodes A. и др. Surviving Sepsis Campaign : International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock : 2016. 2017.
17. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, 2008.
18. Wilhelmina G. Melsen; Maroeska M. Rovers. Estimating the attributable
mortality of ventilator-associated pneumonia from randomized prevention studies. Crit. Care Med. 2011. T. 39(12). № SPEC. ISS. C. 2736–2742
19. Masterton RG1, Galloway A, French G, Street M, Armstrong J, Brown E, Cleverley J, Dilworth P, Fry C, Gascoigne AD, Knox A, Nathwani D, Spencer R., W.M. Guidelines forthe management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. J Antimicrob Chemother. 2008;62(1):5–34.

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Boltaeva J.A., Mamatkulov I.B.

BOLALARDAGI NOZOKOMIAL PNEVMONIYA: INTENSIV TERAPIYA BO'LIMLARIDA ANTIBIOTIKLARGA CHIDAMLILIK MUAMMOLARI

Kalit so'zlar: bolalar, nozokomial pnevmoniya, antibiotiklar, intensiv terapiya

Ko'p dori-darmonlarga chidamli mikroorganizmlar keltirib chiqaradigan NPo'sv bilan kasallangan bemorlarda erta tashxis qo'yishga yondashuvlarni optimallashtirish va etiopatogenetik antimikrobiyal terapiya samaradorligini oshirish edi. NPo'sv mezonlari mavjud bo'lgan jarrohlik muolajasi o'tqazilgan bemorlarni istiqbolli o'rganishda (n = 29) maktab o'quvchilari ustunlik qildi (72,4%). Nazorat guruhi (n = 10), minimal eskalatsiya ABT. Asosiy guruh (n = 19) maksimal deeskalatsiya ABT. 48 soatdan ortiq davom etadigan o'pka mexanik ventilatsiyasi 100% hollarda amalga oshirildi. Bizning tadqiqotimizda guruhlarda sezilarli farqlar mavjud edi: NPo'sv bilan kasallangan bemorlarda o'lim ko'rsatkichi nazorat guruhida n = 4 (40%) va asosiy guruhda n = 4 (21,05%). Ikkala guruhdagi bemorlarda NPo'sv ning asosiy qo'zg'atuvchisi ko'p doriga chidamliligi bo'lgan gram-manfiy shtammlar edi: Kl.pneumoniae (n = 8), Ps.aeruginosa (n = 7), Acinetobacter (n = 4). Bizning mikrobiologik tadqiqotlarimiz natijalari NPo'sv (P. aeruginosa, Acinetobacter spp., K. pneumoniae, MRSA) asosiy nozokomial patogenlarning antibakterial dorilarning tor spektriga nisbatan past sezuvchanligini tasdiqlashi har bir bemorda NPo'sv rivojlanishida muhim ahamiyatga egaligini, bakteriologik ma'lumotlarga ko'ra etiotrop antibiotik terapiyasiga individual yondashuvni ko'rsatib beradi .

Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Boltaeva Zh.A., Mamatkulov I.B.

NOSOCOMIAL PNEUMONIA IN CHILDREN: ANTIBIOTIC RESISTANCE PROBLEMS IN INTENSIVE CARE UNITS

Key words: children, nosocomial pneumonia, antibiotic, intensive care

The aim of the study was to optimize approaches to early diagnosis and increase the effectiveness of etiopathogenetic antimicrobial therapy in patients with NP_{AVL} caused by multidrug-resistant microorganisms. Prospective study (n=29) of surgical patients with the presence of NP_{AVL} criteria. Schoolchildren prevailed (72.4%). Control group n=10. Minimum escalation ABT. The main group (n=19). Maximum de-escalation ABT. Mechanical ventilation lasting more than 48 hours was carried out in 100% of cases. In our study, there were significant differences in the survival groups: mortality in patients in the control group with NP_{AVL} was n=4 (40%) and n=4 (21.05%) in the main group, respectively. The predominant causative agents of NP_{AVL} in patients in both groups were gram-negative strains with multidrug resistance: Kl.pneumoniae (n = 8), Ps.aeruginosa (n=7), Acinetobacter (n=4). **The results** of our microbiological studies confirm the low sensitivity of the main nosocomial pathogens NPavl (P. aeruginosa, Acinetobacter spp., K. pneumoniae, MRSA) to a narrow spectrum of antibacterial drugs, which indicates the need for each patient in the development of NPavl an individualized approach to etiotropic antibiotic therapy according to bacteriological monitoring.

Бекназаров А.Б., Сатвалдиева Э.А., Ҳайдаров М.Б., Маматқулов И.Б.

БОЛАЛАРДА СЕВОФЛУРАН БИЛАН АНЕСТЕЗИЯ ИНДУКЦИЯСИГА КИРИТИШНИНГ ЯНГИЧА ҚЎЛЛАНМАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқод мақсади. Анъанавий ингаляцион усули ва VIMA (Volatile Induction and Maintenance Anesthesia) анестезиясини қўллаш усули ва янги VIMA техникасини севофлуранли икки болюсли индукцияда қўллаш билан болаларда кўзғалиш, брадикардия ва ажитация ривожланишининг частотасига таъсирини солиштириш.

Материал ва услублар. Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникасида тадқиқотлар олиб борилди. Тадқиқотлар ретроспектив ва истиқболли ҳисобланади. Турли урологик, хирургик ва офтальмохирургик патологияли неврологик симптоматикаси бўлган болаларда севофлуран (анъанавий VIMA техникаси) билан 245 анестезиологик амалиётнинг клиник таҳлили ўтказилди.

Натижалар. VIMA усули севофлураннинг анестезияга индукцияни икки марта болюс қилиш техникаси прекондицирланган натижани таъминлайди ва брадикардия ривожланиш частотасини, шунингдек болалардаги қўзғалувчанликни ва ажитацияни минималлаштиради. Бизнинг фикримизча, ингаляцион анестезиянинг ушбу усулини қўллаш истиқболлидир, унинг тадқиқотларини давом эттириш зарур.

Севофлуран ҳозирги вақтда бошқа хусусиятларга нисбатан фойдали хусусиятларга эга бўлган ягона ингаляцион анестетикдир, яъни нафас йўлларида қўзғатувчанлик таъсири йўқлиги ва қон/газ тақсимлаш коэффициентининг пастлигига боғлиқ [1,2]. Ўткир ҳиднинг йўқлиги ва анестезияга тез кириши, қўшимча инъекция қилинмаслиги, болаларда анестезия индукциясига севофлуран билан ниқоб орқали идеал тайёрлаш мумкин [3]. Ҳозирги вақтда севофлуран ёрдамида анестезия индукциясининг иккита усули қўлланилади [4]. Биринчи усул- нафас контурида севофлуран концентрациясини аста-секин оширишдан иборат бўлган босқичма-босқич индукция. Бу усул анестезия индукцияси пайтида боланинг жисмоний чекланишини талаб қиладиган анестезияга кириш вақтини оширади. Иккинчи усул- анестезияга болюс индукцияси. Шуни таъкидлаш керакки, VIMA (Volatile Induction and Maintenance Anesthesia) (учувчан индукция ва қўллаб - қувватловчи анестезияси) усули ёрдамида севофлуран билан болюс индукцияси болалар анестезиологиясида кенг тарқалган ва машҳуридир [5]. Ушбу усулнинг моҳияти беморга севофлуранни юқори концентрацияда (6-8%) етказиб беришдир, бу эса беморни 20-30 сония ичида тез ухлаб қолишини таъминлайди.

Аммо, VIMA усулининг ўзига хос камчиликлари бор, бу анестезия индукцияси давомида беморнинг қўзғалиш, брадикарди-

яни ривожланиши ва қўзғалиш даврида наркоздан кейинги ажитация кабилар билан юзага келади. Қўзғалиш босқичи беморни ушлаб туришни талаб қиладиган ҳаракат реакцияларида ҳушини йўқотгандан сўнг пайдо бўлиши билан тавсифланади ва 60-90% болаларда севофлуран билан анестезия индукция вақтида содир бўлади [6]. Қўзғалиш босқичида ўпка вентиляцияси тана ва бўйин мушакларининг бир вақтнинг ўзида қисқариши туфайли камайиши мумкин, бу эса гипоксия ва гиперкапния хавфини оширади. Бир қатор муаллифлар [7, 8] фикрича, севофлуран қўлланганда ривожланадиган эпилептиформ пўстлоқ фаоллиги натижасида анестезия индукцияси вақтида тоник-клоник ҳаракатлар фаоллигини келиб чиқишига сабаб бўлади.

Брадикардиянинг ривожланиши севофлураннинг вегетатив нерв системасига хос таъсири билан, яъни индукция бошланишида унинг парасимпатик звеносига боғланишини сўниши билан боғлиқ бўлиб, юракка симпатик компонентнинг таъсирини вақтинчалик ортишига олиб келади. Бунинг оқибати қисқа муддатли тахикардия; кейинчалик наркоз чуқурлашгани сари симпатик-адреналин фаоллик пасаяди, бу эса брадикардия ривожланишига олиб келади [9]. Вегетатив нерв тизимига таъсир қилишдан ташқари, севофлуран sinus тугунига бевосита сусайтирувчи таъсир кўрсатади [10, 11]. Оғир брадикардия ҳаёт учун хавфли бўлиши мумкин [12].

Постнаркоз ажитация - болаларда учрайдиган ўзига хос феномен бўлиб, ҳаракат қўзғалувчанлиги, дезорентация ва йиғи, бола алоқага киришмаслик билан кечади [13-16]. Бу ҳолат бир неча дақиқадан 1 соатгача давом этиши ва ўз-ўзидан ўтиши мумкин, аммо бундай пайтларда болани кузатиб туриш талаб қилинади, наркоздан кейин уйғониш вақтини узайтиради ва бу эса ота-оналарнинг ташвишига олиб келади [17]. Ажитация частотаси 10 дан 67% гача ўзгаради [18]. Сўнгги тадқиқотлар маълумотлари шуни кўрсатадики, севофлуран ва дезфлуран ёрдамида болаларда постнаркоз ажитация частотаси тахминан бир хил бўлиб 25% ни ташкил этади [19].

Тадқиқотимизнинг гипотезаси анестезиянинг индукцион боскичида севофлуран анестезиясининг салбий таъсирини олдини олиш учун преконтиция феноменини қўллаш эди. Сўнгги йилларда севофлоран прекондицирланган феномени кенг ўрганилиб, ушбу қўлланмалар кардиопротектив ва нейропротектив таъсири муҳокама қилинмокда [5, 20].

Прекондиционирланган индукция натижасига эришиш учун севофлуран билан анестезияга кириш икки болюсдан иборат бўлиши керак, деб таклиф берилди. Юқори концентрацияда (6%) севофлураннинг биринчи нафас олишида болюс берилиши нафақат онгни тезда йўқотиши, балки бола организмининг прекондиционирланишини ҳам белгилашни таъминлаши мумкин. Севофлураннинг иккинчи болюси исталган анестезиянинг чуқурлигига эришиш, ларингеал ниқобни ўрнатиш ва сунъий ўпка вентиляциясига (СЎВ) ўтиш учун амалга оширилади.

Тадқиқот мақсади - анъанавий ингаляцион усули ва VIMA (Volatile Induction and Maintenance Anesthesia) анестезиясини қўллаш усули ва янги VIMA техникасини севофлуранли икки болюсли индукцияда қўллаш билан болаларда қўзғалиш, брадикардия ва ажитация ривожланишининг частотасига таъсирини солиштириш.

Материаллар ва услублар

Тошкент педиатрия тиббиёт институти клиникасида тадқиқотлар олиб борилди. Тадқиқотлар ретроспектив ва истиқболли ҳисобланади. Турли урологик, хирургик ва офтальмохирургик патологияли неврологик симптоматикаси бўлган болаларда севофлуран (анъанавий VIMA техникаси) билан 245 анестезиологик амалиётнинг клиник таҳлили ўтказилди. Гуруҳлардаги болаларнинг соматик ҳолати ASA (Америка анестезиологлар жамияти) таснифига кўра фарқ қилмади ва II – III синфга тўғри келди. Гуруҳлар ўртасида гендер таркиби бўйича фарқлар бўлмади. Охирги суюқликни истеъмол қилишга анестезиядан 2 соат олдин рухсат берилди. Улар ёшлари 3,5 ойликдан 18 ёшгача бўлган болалар ҳисобланишади. Операциялар асосан 2020 ва 2021 йиллар мобайнида амалга оширилди. Шулардан 34 та болада гидронефроз касаллиги бор беморлар эди. Бу болаларнинг ҳаммаси биз томондан шартли равишда икки ёш гуруҳига бўлинди: 6ойдан 6 ёшгача (18 бола) ва 7 ёшдан 17 ёшгача (16 бола). Иккала гуруҳда ҳам умумий ингаляцион анестезия севофлуран юз ниқоби (ларингеал ниқоб- ЛН) ўрнатиш билан амалга оширилди. Анестезия ва нафас олишнинг адекватлигини назорати

клиник белгиларга кўра ҳам, доимий мониторинг маълумотлари асосида ҳам амалга оширилди. Иккинчиси ўз параметрлари рўйхатга пульсоксиметрия (плетизмограмма, SpO2, юрак уриш тезлиги), қон босимини ноинвазив ўлчаш (САД, СрАД, ДАД), нафас сони, нафас олиш ритми, капнография киритилган. Когнитив дисфункциялар частотаси, талваса реакциялари ва гипертония синдромининг намоён бўлиши қиёсий тарзда ўрганилди.

Натижалар ва муҳокама

Атропин сульфат, диазепам ва фентанил каби дори воситаларидан иборат стандарт премедикациядан фойдаланилган. Премедикация ҳар доим ҳам болада етарли даражада седация ҳолати бўлмагани учун биз кичик ёшдаги болаларда операцион хонасида марказий ва периферик веналар пункциясини амалга ошириш имконини берувчи қуйидаги премедикацияни қўлладик. Бу юз ниқоби орқали икки дақиқадан кам вақт давомида севофлуран дастлабки ингаляцияни (ўз навбатида беморларнинг ёши ортиши билан минимал алвеоляр концентрацияси 6 дан 3% гача) 0,1% атропин сульфат эритмаси вена ичига 10 мкг/кг юборилишини ўз ичига олди. Барча ҳолатларда биз томонимиздан пропофол (дипривaн) ёрдамида юз ниқоби орқали севофлуран билан индукцияда яхши натижага эришилди. Ушбу схемалардан фойдаланиш жарроҳлик амалиётининг барча босқичларида анестезиянинг зарур чуқурлик ва силлиқлиқ билан кечишига имконини берди. Лекин, биринчи гуруҳдагилар орасидан уйғониш босқичида операциядан кейинги когнитив дисфункция (ОККД) анча кўпроқ учради. Улар 30% ҳолларда агрессив хулқ-атворда, жой ва вақтдаги дезориентацияда, хулқ-атвор реакцияларининг бузилишида ифодаланган. Кичик ёш гуруҳ болаларида бундай реакцияларнинг давомийлиги 40 минутдан 2,5-3 соатгача давом этган. Иккинчи гуруҳда когнитив бузилишлар ҳам содир бўлган, лекин 1% га яқин ҳолатни ташкил этган. Адабиётларга кўра, кетамин, этомидат ва энфлюран препаратларини қўллаш ҳаракат реакциялари, талвасалар, гипертензив таъсирга, ларингоспазмга, қусишга, анестезиянинг барча босқичларида кўз ичи босимининг нисбатан кўтарилишига, шунингдек, уйғониш давринининг узайишига олиб келиши мумкин [3,4]. Аксинча, севофлуранни неврологик симптоматикаси бўлган болаларда асосий анестезия сифатида ишлатиш тажрибамиз кўрсатганидек, барча салбий кўринишларни минимал даражада камайтириш имконини берди. Гипертензия синдроми ёки талваса реакцияларнинг намоён бўлиши гуруҳларнинг ҳеч бирида кузатилмади.

1-гуруҳ болаларини даволашда анъанавий VIMA индукцион методидан фойдаланилди. Унинг моҳияти шундан иборат эдики, анестезия аппаратининг контури 40% кислород (O2) (2 л/мин) ва 2% севофлурандан иборат газ-наркотик аралашмаси билан олдиндан тўлдирилган эди. Кейин болага бу газ-наркотик аралашмаси билан юз ниқоби орқали нафас олишга рухсат берилди. Ҳушини йўқотгандан сўнг севофлуран концентрацияси 1-1,5% га туширилди ва бола бу аралашмани 5-6 дақиқа давомида керакли анестезия чуқурлигига эришгунга қадар нафас олишни давом эттирди, оғиз бўшлиғига ҳаво ўтказгич киргизилди ёки ларингеал ниқоб ўрнатилди ва бола ўпка сунъий вентиляциясига ўтказилди.

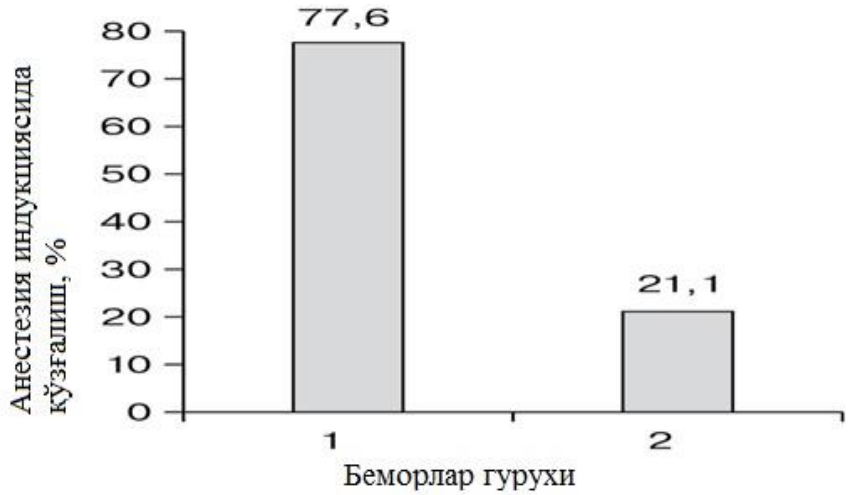
Анестезияга қўшалоқ болюс индукциясининг анъанавий индукцион усулдан фарқи шундан иборатки, O2 ва N_2O оқимида 2% севофлураннинг биринчи болюсидан 2 ва 3 л / мин ўтгач, боланинг уйқуга кетишига олиб келувчи анестетик таъминот тўхтилади. Анестетик аппаратнинг контури 100% O2 билан тозаланди. Бола наркоз аппаратининг контури орқали 3-4 минут давомида бир хил O2 ва N_2O оқимлари билан нафас олишни давом эттирди, лекин ҳавода севофлураннинг концентрацияси эса 2 дан 0.3-0.2% гача камайди. Гиповентиляциянинг ривожланиши билан ёрдамчи ниқобли вентилятор ишлатилган. Севофлураннинг иккинчи болюси, буғлатгич тўлиқ очилган ва олдинги O2 ва N_2O таъминот оқимлари юрак уришининг пасайиши (ЮУ) тўхтаганидан ва частотанинг дақиқасига 2-3 уришдан кейин ортиши бошланган. Такрорий болюснинг давомийлиги 1-1, 5 дақиқа эди. Бу вақт керакли анестезия даражасига эришиш ва беморга ларингеал ниқоб ўрнатиш ва ЎСВ га ўтказиш учун етарли бўлди.

Ўрганилаётган гуруҳ болаларида анестезияни сақлаш бир хил бўлиб, 1-1, 5%) 1,0 л/мин (O2-0,5 л/мин, N_2O - 0,9 л/мин) газ - наркотик аралашмаси оқимида севофлурандан иборат бўлди. Газ анализатори билан анестезия қурилмаси Fabius Plus («Dräger», Германия) ишлатилган. Иккала гурух болала-

рида анестезия давомийлиги бир хилни 95±10 дақиқани ташкил этди. Барча болаларда вентиляция ҳажми нормовентиляцион режимида ишлатилган: нафас олиш охирида карбонат ангидрид даражаси ($etCO_2$) 35-40 мм.сим. уст. эди. Анестезия пайтида мониторинг қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлди: юрак тезлиги, қон босими, қонни кислородга тўйинганлиги (SpO_2), $etCO_2$ нафас олиш ва чиқаришда O2, N_2O ва севофлуран концентрацияси, нафас ҳажми (Vt, Tidal Volume), тана ҳарорати, шунингдек электрокардиография.

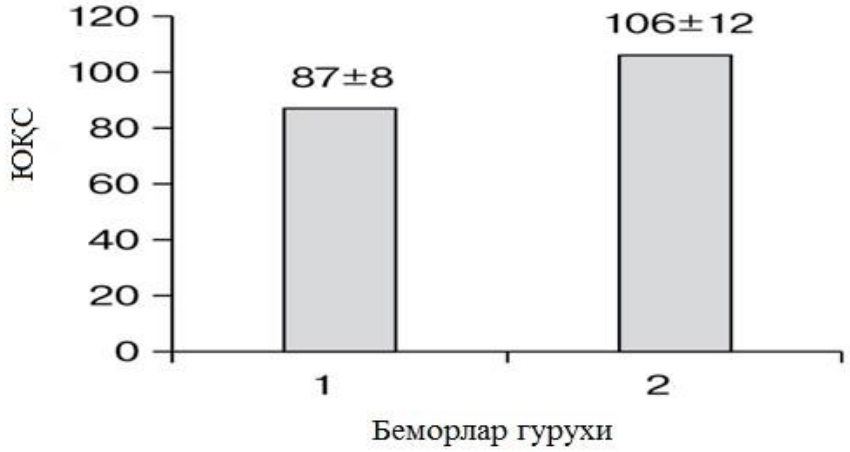
Натижалар

1-гуруҳ болаларида анестезияга индукция вақтида қўзғалиш босқичи 2-гуруҳ болаларига нисбатан (95% ИИ (ишончлилик интервали) 0,18 дан 0,41 гача) 3,5 марта кўп бўлди. 163 (77.6%) та 1-гуруҳ ва 19 (21.1%)та 2- гуруҳ болаларида ўзгарувчанликнинг турли хил даражасидаги тоник-клоник ҳаракатлар рўйхатга олинган; p<0.001 (1-расм).



1-расм. Ўрганилаётган гуруҳ болаларининг анестезияга индукция вақтида қўзғалиш частотаси.

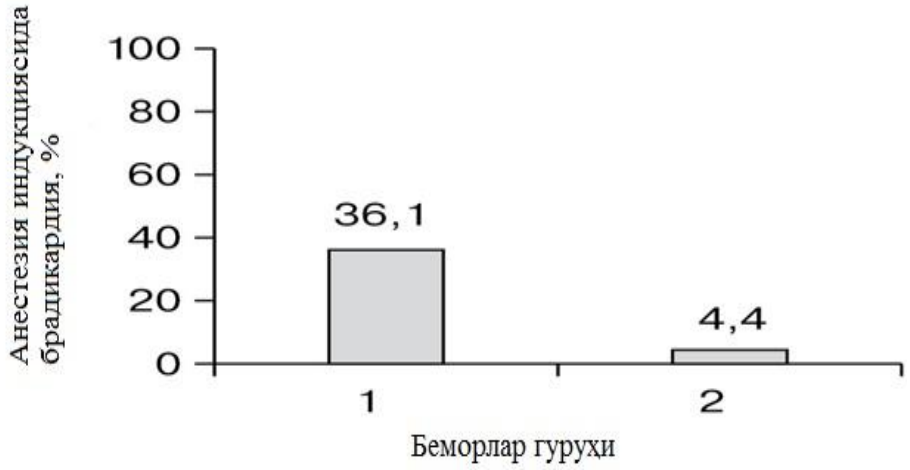
Анестезиянинг индукция босқичида 2-гуруҳ болаларида ўртача юрак уриш тезлиги 106±12 зарба/дақиқани ташкил этди, бу 1-гуруҳ болаларига нисбатан 21.8% га кўп бўлиб, уларда бу кўрсаткич 87±8 зарба/дақиқани ташкил этди; *p*<0,05 (2-расм).



2-расм. Анестезияга индукция пайтида ўртача юрак қисқаришлар сони. Юрак қисқаришлар сони- ЮҚС.

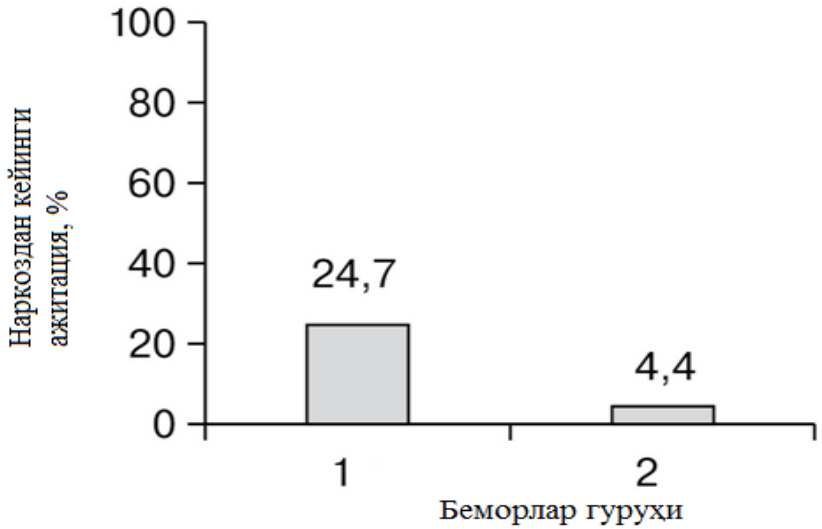
Брадикардия (ЮҚС 75зарба / дақиқадан кам) 1-гуруҳ беморларида анестезияга индукция босқичида 2-гуруҳ беморларига нисбатан 8 марта кўп бўлган (95% ИИ 0.05-0.32), 1 гуруҳ беморларнинг 76 (36.1%)тасида, 2-гуруҳ беморларининг 4тасида (4.4%) қайд қилинган

(p<0.001). Атропинни вена ичига юборишни талаб қилувчи кучли брадикардия (ЮҚС 60зарба/дақиқа) 1-гуруҳдаги болаларининг 19 (9.04%)тасида қайд этилди. 2 гуруҳидаги беморларда бу даража брадикардия кузатилмади (3-расм).



3-расм. Анестезия индукциясида брадикардия частотаси.

Наркоздан кейинги ажитация частотаси 1 гуруҳдаги болаларда 2- гуруҳдагиларга нисбатан (95% ИИ 0,06—0,52) 5 маротаба кўп учради. Бу кўринишдаги ингаляцион анестезия асорати 1 – гуруҳда 52 (24,7%) та, 2- гуруҳда 4 (4,4%) та қайд қилинди: p<0,006 (4-расм).



4-расм. Наркоздан кейинги ажитация частотаси

Биз томонидан ишлаб чиқилган анестезияга индукцияни икки марта болюс қилиш техникаси иқтисодий жиҳатдан фойдалироқ, чунки ларингеал ниқобни ўрнатиш ва ЎСВга ўтказишдан олдин севофлуранни юқори оқимларда етказиб бериш 1,5-2 дақиқа давом этади (биринчи болюс 30 сония, иккинчиси 1-1, 5 дақиқа). Анъанавий усули билан севофлуранни юқори оқимларда етказиб бериш 4-6 дақиқагача давом этади.

VIMA усули севофлураннинг анестезияга индукцияни икки марта болюс қилиш техникаси прекондицирланган натижани таъминлайди ва брадикардия ривожланиш частотасини, шунингдек болалардаги қўзғалувчанликни ва ажитацияни минималлаштиради. Бизнинг фикримизча, ингаляцион анестезиянинг ушбу усулини қўллаш истиқболлидир, унинг тадқиқотларини давом эттириш зарур.

Адабиётлар

1. Лихванцев В.В., Мироненко А.В., Гребенчиков О.А., Шапошников А.А., Борисов К.В. Ингаляционная индукция в анестезию: специальные показания или рутинная процедура? Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013;(9):54-59

2. De Hert S, Moerman A. Sevoflurane. F1000.Research. 2015;4:626.

3. Острейков И.Ф., Бабаев Б.Д., Шишков М.В., Петрова Ж.И., Голов И.Ю., Толасов К.Р. Применение ингаляционных анестетиков севорана и изофлурана у детей. Анестезиология и реаниматология. 2007; (1):11-15.

4. Anesteziya sevofuranom u detej: metodicheskoe posobie. Pod red. prof. Tsypina LE, prof. Lazareva VV. M.: RGMU, 2006. (In Russ.).

5. Brioni JD, Varughese S, Ahmed R, Bein B. A clinical review of inhalation anesthesia with sevoflurane: from early research to emerging topics. Journal of Anesthesia. 2017;31(5):764-778.

6. Veyckemans F. Excitation phenomena during sevoflurane anaesthesia in children. Current Opinion in Anaesthesiology. 2001;14:339-343.

7. Pilge S, Jordan D, Kochs EF, Schneider G. Sevoflurane-induced epileptiform electroencephalographic activity and generalized tonic-clonic seizures in a volunteer study. Anesthesiology. 2013;119:447.

8. Kreuzer I, Osthaus WA, Schultz A, Schultz B. Influence of the Sevoflurane Concentration on the Occurrence of Epileptiform EEG Patterns. PLoS One. 2014;9(2):e89191.

9. Wodey E, Senhadji L, Pladys P, Carre F, Ecoffey C.The relationship between expired concentration of sevoflurane and sympathovagal tone in children. Anesthesia and Analgesia. 2003;97(2):377-382.

10. Kojima A, Kitagawa H, Omatsu-Kanbe M, Matsuura H, Nosaka S. Inhibitory effects of sevoflurane on pacemaking activity of sinoatrial node cells in guinea-pig heart. British Journal of Pharmacology. 2012;166(7):2117-2135.

11. Kundra P, Vinodhadevi V, Arimanickam G. Sevoflurane-induced arrhythmia in an adult and a child. Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology. 2011;27(2):269-271.

12. Townsend P, Stokes MA. Bradycardia during rapid inhalation induction with sevoflurane in children. British Journal of Anaesthesia. 1998;80(3):410.

13. Lazarev VV, Tsypin LE. Syndrome of postnarcotic agitation with inhaled anesthesia with sevoflurane in children. Anesthesiology and Reanimatology. 2010;(1):62-66. (In Russ.).

14. Tumanyan SV, Semiletkina EYU, Rozenko DA. Syndrome of postanaesthetic agitation and its prophylaxis in case of anesthesia with sevoflurane in pediatric oncology. Vestnik intensivnoj terapii. 2017;(2):31-36. (In Russ.).

15. Veyckemans F. Excitation and delirium during sevoflurane anesthesia in pediatric patients. Minerva Anestesiologica. 2002;68(5):402-405

16. Sikich N, Lerman J. Development and Psychometric Evaluation of the Pediatric Anesthesia Emergence Delirium Scale. Anesthesiology. 2004;100:1138- 1145.

17. da Silva LM, Braz LG, Módolo NS. Emergence agitation in pediatric anesthesia: current features. Jornal de Pediatria. 2008;84(2):107-113.

18. Bortone L, Ingelmo P, Grossi S, Grattagliano C, Bricchi C, Barantani D, Sani E, Mergoni M. Emergence agitation in preschool children: doubleblind, randomized, controlled trial comparing sevoflurane and isoflurane anesthesia. Paediatric Anaesthesia. 2006;16(11):1138-1143.

19. Locatelli BG, Ingelmo PM, Emre S, Meroni V, Minardi C, Frawley G, Benigni A, Di Marco S, Spotti A, Busi I, Sonzogni V. Emergence delirium in children: a comparison of sevoflurane and desflurane anesthesia using the Paediatric Anesthesia Emergence Delirium scale. Paediatric Anaesthesia. 2013;23(4):301-308.

20. Levchenkova OS, Novikov VE. Possibilities of pharmacological preconditioning. Vestnik RAMN. 2016;71(1):16-24. (In Russ.).

Бекназаров А.Б., Сатвалдиева Э.А., Ҳайдаров М.Б., Маматқулов И.Б.

НОВАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ВВЕДЕНИЮ СЕВОФЛУРАНА И ВВОДУ В АНЕСТЕЗИЮ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: дети, севофлуран, анестезия, индукция

Сравнение эффекта традиционного ингаляционного метода и метода применения ВИМА (летучей индукционной и поддерживающей анестезии) и частоты развития ажитации, брадикардии и ажитации у детей при использовании новой методики ВИМА при двухболусной индукции севофлураном. Исследование проводилось в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института. Исследование является ретроспективным и многообещающим. Проведен клинический анализ 245 анестезиологических приемов севофлура-

ном (традиционная методика ВИМА) у детей с неврологической симптоматикой различной урологической, хирургической и офтальмологической патологии. Метод ВИМА, двухболюсная методика индукции севофлюрана в анестезию, обеспечивает предусловный результат и минимизирует частоту развития брадикардии, а также ажитацию и ажитацию у детей. На наш взгляд, использование данного метода ингаляционного наркоза перспективно, необходимо продолжить его исследования.

Beknazarov A.B., Satvaldieva E.A., Xaydarov M.B., Mamatkulov I.B.

NEW INSTRUCTIONS FOR THE INTRODUCTION OF SEVOFLURANE AND INTRODUCTION TO ANESTHESIA IN CHILDREN

Key words: children, sevoflurane, anesthesia, induction.

Comparison of the effect of the traditional inhalation method and the method of using IMMA (flying induction and maintenance anesthesia) and the incidence of agitation, bradycardia and agitation in children using the new IMMA technique with two-bolus induction with sevoflurane. The study was conducted in the clinic of the Tashkent Pediatric Medical Institute. The study is retrospective and promising. A clinical analysis of 245 anesthetic procedures with sevoflurane (traditional VIMA technique) in children with neurological symptoms of various urological, surgical and ophthalmic pathologies was carried out. The VIMA method, a double-bolus technique of induction of sevoflurane to anesthesia, provides a preconditioned result and minimizes the frequency of bradycardia development, as well as agitation and agitation in children. In our opinion, the use of this method of inhalation anesthesia is promising, it is necessary to continue its research.

Маматқулов И.Б.,Сатвалдиева Э.А., Бекназаров А.Б., Ҳайдаров М.Б.

БОЛАЛАР АНЕСТЕЗИОЛОГЛАР ВА РЕАНИМАТОЛОГЛАРДА КАСБИЙ ЗЎРИҚИШ СИНДРОМИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқод мақсади. Анестезиологлар ва реаниматологлар орасида касбий зўриқиш синдромининг (КЗС) тарқалишини Ўзбекистон мисолида ўрганиш.

Материал ва услублар. Maslach Bumout Inventor (MBI) бўйича -тиббиёт ходимларидан 130 анестезиолог-реаниматологлар (71 – Тошкентда, 59-вилоятларда; 52 аёллар ва 78 эркаклар) Н. Е. Водопянова томонидан олиб борилган аноним сўровномасида иштирок этишди. Ёшга қараб барча респондентлар олти гуруҳга бўлинди. Назорат гуруҳи (таққослаш) 23 ёшдан 35 ёшгача бўлган ТошПТИ клиникаси анестезиология ва реанимация бўлимининг 17 нафар ходимидан иборат бўлди.

Натижалар. Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, анестезиолог-реаниматологларнинг кундалик иш фаолияти, албатта, касбий муҳим зарари борлиги ва юқори масъулият билан боғлиқ эканлигини, катта иш миқдорининг бажарилиши, уйқусиз навбатчиликнинг мавжудлиги, шахсий деформацияларини шакллантириш ва «нормал турмуш тарзини сақлаган ҳолдаги қийинчиликлардаги стресс»ни ривожлантириш намоён бўлганлигини кўрсатади.

Ҳозирги вақтда тиббиётнинг энг муҳим ижтимоий муаммоларидан бири касбий чарчоқ ёки касбий зўриқиш синдроми (КЗС) деб аталиши мумкин, бу биринчи навбатда одамларга ёрдам бериш билан боғлиқ касблар (тиббиёт ходимлари, ўқитувчилар, психологлар, ижтимоий ишчилар ва бошқалар.) [1,3,4]. Бу муаммога бағишланган дастлабки асарлар ўтган асрнинг 70-йилларида АҚШда пайдо бўлди. 1974-йилда муқобил соғлиқни сақлаш тизимида ишлаган америкалик психолог ва психиатр Х. Ж. Фреуденбергер [2,7] ўзи ва ҳамкасблари учун чарчоқни, мотивация ва масъулиятни йўқотишни ўз ичига олганлиги тўғрисидаги ҳодиса кузатилганлигини ёзган. Бу ҳодиса «burnout» (зўриқиш) деб аталган. Касбий зўриқиш белгилари узоқ муддатли стресс ва руҳий юкланиш мавжудлигининг характерли хусусиятларини кўрсатиб беради, бу эса ишлайдиган шахснинг турли ақлий соҳаларининг дезинтеграциясига ва энг аввало ҳиссиётга олиб келади [1,5,8].

ЖССТ таърифига кўра (2011),»зўриқиш синдроми” (burnout syndrome) – физик, ҳис-

сиёт ёки мотивацион чарчоқлик, иш унумдорлиги ва чарчаш, уйқусизлик, соматик касалликларга таъсир қилиш, шунингдек, вақтинчалик ёрдам олиш учун спиртли ичимликлар ёки бошқа психоактив препаратлардан фойдаланиш, бу эса физиологик қарамликни ва баъзи ҳолларда ўз жонига қасд қилиш кайфиятини ривожлантиришга олиб келади. Ушбу синдром одатда оилавий ҳаёт ёки дам олиш билан бирга шафқатсиз ишлаб чиқариш ва ортиқча садоқатдан келиб чиқадиган ҳиссий талабларга жавобан стресс реакцияси сифатида қаралади. Дастлаб «burnout» ўз-ўзини қадрламаслик ҳисси билан толиқиш ҳолати деб тушунилган бўлса, кейинчалик у бир маъноли ва кўпкомпонентли бўлиб уни ўрганишда муҳим қийинчиликларга сабаб бўлди. Бугунги кунда «зўриқиш»билан боғлиқ юзга яқин турли симптомлар бор. В Perlman, E.A. Hartman 1982 йилда «зўриқиш» кўплаб таърифларни ва унинг уч асосий компонентларини белгилаб беришдилар: ҳиссий толиқиш, деперсонализация ва редукция -шахсий ютуқлари камайтириш [6,9]. Шундай қилиб, W.N. Blikbem (2003) маълумотларига кўра, касбий деформациялари оқибатлари анестезиолог - реаниматологларда ўзига хос ҳиссий толиқиш бошқа мутахассисларга нисбатан тез-тез етти марта кўпроқ содир бўлади ва фақат психиатрлар анестезиолог-реаниматологларнинг жонига қасд қилишга уринишлар сонини четлаб ўтган [10].

Тадқиқот мақсади - анестезиологлар ва реаниматологлар орасида касбий зўриқиш синдромининг (КЗС) тарқалишини Ўзбекистон мисолида ўрганиш.

Материаллар ва услублар

Maslach Bumout Inventor (MBI) бўйича -тиббиёт ходимларидан 130 анестезиолог-реаниматологлар (71 – Тошкентда, 59-вилоятларда; 52 аёллар ва 78 эркаклар) Н. Е. Водопянова томонидан олиб борилган аноним сўровномасида иштирок этишди [5]. Ёшга қараб барча респондентлар олти гуруҳга бўлинди (1-жадвал). Назорат гуруҳи (таққослаш) 23 ёшдан 30 ёшгача бўлган ТошПТИ клиникаси анестезиология ва реанимация бўлимининг 17 нафар ходимидан иборат бўлди.

1-жадвал

Респондентларнинг ёш гурухлари бўйича тақсимланиши

Гурух	Тошкент шаҳри шифокорлари		Вилоятдаги шифокорлар		Умумий абс. (%)
	Э, абс. (%)	А, абс. (%)	Э, абс. (%)	А, абс. (%)	
30 ёшгача	7 (9,8 %)	8 (11,2 %)	7 (11,5 %)	6 (9,8 %)	28 (21,2 %)
31–35 ёш	6 (8,5 %)	5 (7,0 %)	5 (8,2 %)	3 (4,9 %)	19 (14,4 %)
36–40 ёш	6 (8,5 %)	7 (9,8 %)	2 (3,3 %)	4 (6,5 %)	19 (14,4 %)
41–45 ёш	8 (11,2 %)	1 (1,4 %)	7 (11,5 %)	-	16 (12,1 %)
46–50 ёш	3 (4,2 %)	8 (11,2 %)	10 (16,4 %)	1 (1,6 %)	22 (16,7 %)
50 ёшдан катта	6 (8,5 %)	6 (8,5 %)	11 (18,0 %)	3 (4,9 %)	26 (19,7 %)
Умумий	36(50,7 %)	35 (49,3 %)	42 (72,1 %)	17 (27,9 %)	130 (100 %)

Сўров натижалари 3 та шкала бўйича баҳоланди:

1-шкала ҳиссий толиқишни (кечинмалар, эмоционал туснинг пасайиши, атроф-муҳитга қизиқишнинг йўқолиши ёки эмоционал тўйиниш, агрессив реакциялар, ғазабнинг кучайиши, депрессия аломатларининг пайдо бўлиши) баҳолайди.

2-шкала деперсонализация (бошқа одамлар билан муносабатларни деперсонализация қилиш, бошқаларга қарамликнинг ортиши ёки аксинча, негативизм, беморларга нисбатан муносабат ва ҳис-туйғуларнинг кўнимсизлиги) мавжудлигини аниқлайди.

3-шкала шахсий ютуқлари камайтириш (ўз-ўзини салбий баҳолаш тенденцияси, унинг ютуқлари аҳамиятини камайтириш, уларнинг салоҳиятини чегараси, вазифаларига боғлиқ негативизм, ўзига баҳо бериш ва касбий мотивация, ўз-ўзига ҳурматни камайтириш, маъсулятни ўзидан соқит қилиш ёки ўзидан четлатиш). Сўров натижаларини баҳолаш қуйидаги «калит» билан таққосланди.(2-жадвал)

2- жадвал

Касбий чарчаш даражасини баҳолаш

Кичик ўлчов	Зўриқиш даражасини баҳолаш		
	Паст даража	Ўрта даража	Юқори даража
Хиссий чарчоқ	0–15	16–24	25 ва ундан юқори
Деперсонализация	0–5	6–10	11 ва ундан юқори
Шахсий ютуқларни камайтириш	37 ва ундан катта	31–36	30 ва ундан кичик

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлаш Statistica 6.0. ёрдамида амалга оширилди. Сўров баллари натижалари median кўринишида ва интерквартил оралиғи (25 ва 75%) сифатида тақдим этилади. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолаш учун Уилкоксон мезони қўлланилди ва фарқлари $p<0,05$ статистик белгилар билан ҳисобланди.

Натижалар ва муҳокама

Тадқиқот давомида олинган натижалар анестезиологлар ва реаниматологлар орасида КЗС нинг турли кўринишларини жуда кенг тарқалганини кўрсатади. Шундай қилиб, ёш аҳоли ўртасида эмоционал толиқиш кўрсаткичи 20 (17-26) баллни ташкил этиб, Тошкент – 24 (20-30) балл (п = 0.026) ва вилоятларда -24 (20-31) балл (п = 0.224) (3-жадвал) даги анестезиологларга нисбатан статистик жиҳатдан анча паст бўлди. Шу билан бирга барча ўрганилган гуруҳларда эмоционал толиқиш кўрсаткичлари қийматлари КЗС намоён бўлишининг ўртача даражасига мос келди (паст даражаси-15 баллгача; ўртача даража-16-24 балл; юқори даража-25 баллдан ортиқ).

3-жадвал

Тошкент шаҳри ва вилоят шифокорлари КЗС кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Кичик ўлчовлар			Умумий балл
	Хиссий чарчоқ	Деперсона лизация	Шахсий ютуқларни камайтириш	
Ординаторлар	20 (17–26)	13 (11–16)	33 (28–40)	67 (63–72)
Тошкент шаҳри	24 (20–30) p = 0,026	15 (12–18) p = 0,039	34 (31–38) p = 0,124	75 (68–83) p = 0,014
Вилоятлар	24 (20–31) p = 0,224 p1 = 0,601	16 (14–18) p = 0,029 p1 = 0,611	38 (33–43) p = 0,619 p1 = 0,007	78 (72–84) p = 0,084 p1 = 0,122

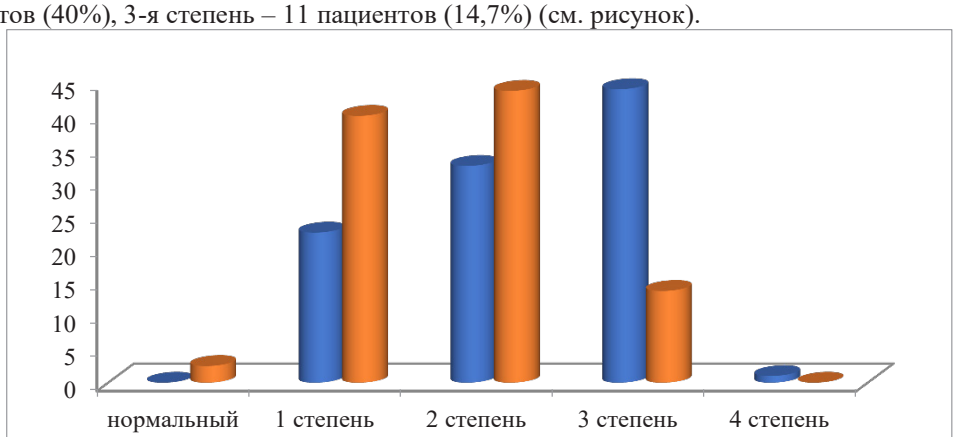
Илова: p – назорат гуруҳи билан фарқларнинг аҳамияти (ординаторлар); p1 – Тошкент ва вилоятдаг шифокорлар гурухи ўртасидаги фарқларнинг ахамияти

Барча гуруҳларда КЗС кейинги босқичи сифатида деперсонализацион қийматлари юқори даражада эди ва ординатор гуруҳлари учун 13 (11-16) балл ташкил этди. Маълумотлар мутахассис врачлар учун юқори бўлиб, Тошкентда 15 (12-18), вилоятларда 16 (14-18) баллни (п = 0.039 ва п = 0.029, мос равишда) ташкил этди. Таққослаш гуруҳидаги шахсий ютуқларнинг редукцияси (профессионализмнинг камайиши) 33 (28-40) балл, яъни КЗС нинг ўртача даражасида баҳоланди. Бу кўрсаткич амалиётчи анестезиологлар ва реаниматорлар учун бир оз юқори бўлди -Тошкентда 34 (31-38) балл ва вилоятда 38 (33-43) балл. Шу билан бирга, вилоятлардаги шифокорларда шахсий ютуқларни редукция қийматлари КЗС нинг паст даражасига тўғри келди ва статистик жиҳатдан сезиларли даражада (п1 = 0.007) Тошкент шаҳридаги шифокорларникидан фарқ қилди. КЗС нинг ёш хусусиятларини аниқлаш мақсадида барча респондентлар ёшига қараб 6 та кичик гуруҳларга бўлинди. (4-жадвал)

4- жадвал

Турли ёш гуруҳларидаги КЗС кўрсаткичлари

В послеоперационном периоде у пациентов были зарегистрированы 3 степени снижения слуха: нормальный слух – 2 пациента (2,7%), 1-я степень – 32 пациента (42,7%), 2-я степень –30 пациентов (40%), 3-я степень – 11 пациентов (14,7%) (см. рисунок).



Илова: p – биринчи кичик гурух билан фарқларнинг аҳамияти; p1 – олдинги кичик гурух билан фарқларнинг аҳамияти.

Шундай қилиб, анестезиолог-реаниматологларда 30 ёшгача бўлган эмоционал толиқиш кўрсаткичи 23 (20-25) баллни ташкил этди ва КЗС нинг ўртача намоён бўлиш даражасига мос келди. 31-35 ёш гуруҳида 27 (23-32) баллга тенг бўлган ва кейинчалик 28 ёш гуруҳида 36-40 (24-32) баллнинг максимал қийматига эришган. 41-45 ёшларда ҳиссий зўриқиш даражасининг 25 (23-28) баллгача пасайиши кузатилган бўлса-да, бу ўзгаришлар статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар бўлмаган. Катта ёшдаги кичик гуруҳларда (46-50 ёш ва 50 ёшдан ошган) эмоционал толиқиш кўрсаткичлари бироз пасайди ва ёш шифокорлар қийматларидан сезиларли фарқ қилмайдиган мос равишда 24 (20-26) ва 24.5 (22-28) ташкил этди. Деперсонализация кўрсаткичи: 30 ёшгача бўлган ёш кичик гуруҳида 14.4 (13-15. 5) балл ва КЗС намоён бўлишига юқори даражада мос келди.. 31-35 ёш кичик гуруҳида деперсонализация даражалари 16 (14-18) баллгача (п = 0.049) ошди. Унинг 17 (15-19) баллик максимал қийматлари 36-40 ёшдаги шифокорларда қайд этилган (п = 0.007). 41-45 ва 46-50 йиллардаги ёш кичик гуруҳларида деперсонализация қийматлари 16.5 (15-18) ва 17 (15-18) ни ташкил этиб, шифокорларда бу кўрсаткич даражаси (30 ёшгача) жиддий фарқларга эга бўлган. 50 ёшдан кичик гуруҳда деперсонализация кўрсаткичи 14 (13-17) баллгача пасайган ва статистик жиҳатдан олдинги кичик гуруҳ (п1 = 0.021) дан анча фарқ қилган. 30 ёшгача бўлган ёш кичик гуруҳида шахсий ютуқларнинг редукцияси 34,5 (33–36) балл даражасига мос келади. 31-35 ва 36-40 йиллардаги ёш кичик гуруҳларида бу кўрсаткичнинг 32 (30-34) га пасайиши ва 32 (30-36) балл, ўз навбатида, ва 41-45ёшгача бўлган кичик гуруҳ ва 34.5 (28-36) балл ёшли кичик гуруҳда ва 35.5 (34-36) балл учун бир оз ўсиш 46-50 ёшли кичик гуруҳ анивланди.. Бу кўрсаткичнинг максимал қийматлари – 38 (34-39) балл-50 ёшдан кичик гуруҳда топилган (п = 0.014).

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, энг аниқ ҳиссий толиқиш бўлган даврда КЗС нинг ривожланиши учун энг «муаммоли» ёш 30 дан 40 ёшгача бўлган. КЗСнинг кейинги ривожи 35 ёшдан 50 ёшгача энг кўп тилга олинадиган деперсонализациянинг ривожланишига олиб келади. Шахсий ютуқларнинг редукцияси КЗС намоён бўлишининг паст даражада оғирлиги 30-40 ёшли даври билан ифодаланади. Ушбу кўрсаткичлар асосан ёш анестезиологлар ва реаниматологлар томонидан касбий тажрибани шакллантириш ва тўплаш даври, шунингдек, бу ёш тоифасига тайинланган муҳим иш юкламаси ортиб бораётганлиги ва кадрлар етишмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Респондентларнинг Тошкент шаҳри ва вилоятлар анестезиолог- реаниматологлари орасида КЗС статистик жиҳатдан сезиларли

фарқларнинг намоён бўлиш даражасига кўра гуруҳларга тақсимланиши аниқланган, аммо олинган натижалар тиббий ходимларнинг анестезиология-реанимация хизматларидан ушбу муаммонинг мавжудлигини аниқ кўрсатди. Шундай қилиб, Тошкент ва вилоят бўйича респондентларнинг 47,7% ва 43,1% да эмоционал толиқишнинг юқори ва ўртача даражалари топилди, юқори даража эса барча ёш гуруҳларида сақланиб қолмоқда. Деперсонализация КЗС кўринишларидан бири сифатида шифокорларнинг 93.1 % да юқори даражада намоён бўлди ва ёш гуруҳларида устунлик қилди (30 йилгача – 36-40 йил). Катта ёшдаги гуруҳларда деперсонализация кўрсаткичлари бироз пасайди, лекин 6.2-8.5% даражасида қолди. Шахсий ютуқларнинг редукцияси паст ва ўрта даражадаги кўринишларга эга эди (Тошкент ва вилоят бўйича мос равишда 45,4% ва 36,9%). КЗСнинг намоён бўлишининг максимал кўринишлари 30 ёшгача ва 50 ёшдан катта гуруҳларда қайд этилган. 36 ёшдан 50 ёшгача бўлган ўрта ёшдаги гуруҳларда кўрсаткичлар 2,3–3,8% даражасида бўлди. Юқори даражада намоён бўлиши барча ёш гуруҳларида шахсий ютуқларнинг редукцияси анча барқарор бўлиб қолди ва 1.5–2.3% ни ташкил этди. Шахсий ютуқларни қисқартириш кўрсаткичидаги бундай ўзгаришлар, эҳтимол, мутахассисликнинг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ бўлиб, тиббиёт фанининг замонавий ютуқларидан кундалик амалиётда фойдаланиш учун руҳий-ҳиссий оҳангни доимий сақлашни талаб қилади.

Ўтказилган тадқиқотлар Тошкент шаҳри ва вилоятлардаги анестезиолог- реаниматологларда КЗС нинг кенг тарқалганлигини аниқлади. КЗСнинг намоён бўлиши аллақачон ёш шифокорларда аниқланган ва энг кўп ҳиссий толиқиш ва деперсонализациянинг юқори даражасида намоён бўлади. КЗСнинг якуний босқичи сифатида шахсий ютуқларнинг редукцияси касбий фаолиятга сезиларли таъсир кўрсатмасдан, асосан паст даражадаги кўринишларга эга. Реанимация ва интенсив терапия бўлимида узоқ йиллар давомида ишлаган ўрта тиббиёт ходимлари шифокор сифатида мутахасисликка келиши КЗС билан изоҳлаш мумкин.

Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, анестезиолог-реаниматологларнинг кундалик иш фаолияти, албатта, касбий муҳим зарари борлиги ва юқори масъулият билан боғлиқ эканлигини, катта иш миқдорининг бажарилиши, уйқусиз навбатчиликнинг мавжудлиги, шахсий деформацияларини шакллантириш ва «нормал турмуш тарзини сақлаган ҳолдаги қийинчиликлардаги стресс»ни ривожлантириш намоён бўлганлигини кўрсатади.

Адабиётлар

1. Амиров Н.Х. Труд и здоровье руководителей. М.: Гэотар-мед, 2002:136.
2. Белов В.Г. Практикум по психологии здоро-вья. СПб., 2008:789.
3. Белов В.Г., Яковлева Н.В., Силина В.И., Парфенов Ю.А., Телепнев Н.А. Особенности профессионального выгорания врачей анестезиологов-реаниматологов в различных возрастных периодах. Успехи геронтологии. 2012;31(2):228–232.
4. Васильев В.Ю., Пушкаренко И. А. Причины развития «эмоционального выгорания» у анестезиологов-реаниматологов. Общая реаниматология. 2011;7(2):66–70.
5. Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. – СПб.: Питер, 2008:336.
6. Blikbern WN. (2003). Selfefficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. Psych. Rev., 84, 191-215.
7. Freudenberger HJ. (1974). Staff burnout. J. Soc. Iss., 30 (2), 159-165.
8. Paine WS. (1982). Job stress and burnout. Beverly Hills, 9, 44-50.
9. Perlman B, Hartman EA. (1982). «Burnout»: summary and future and research. J. Hum. Rel., 14 (5), 153-161.
10. Silverstein JH. (1993). Psychosomatic medicine. Psychiatry, 45 (2), 129-131.

Маматқулов И.Б.,Сатвалдиева Э.А., Бекназаров А.Б., Ҳайдаров М.Б.

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ У ВРАЧЕЙ ДЕТСКИХ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ-РЕАНИМАТОЛОГОВ

Ключевые слова: синдром профессионального выгорания, анестезиологи-реаниматологи, возрастные группы.

В работе затрагивается одна из значимых социальных проблем отечественной медицины - синдром профессионального выгорания медицинских работников. Опрос 130 анестезиологов-реаниматологов и данные, полученные в результате исследования, позволили изучить распространенность и выраженность различных компонентов синдрома профессионального выгорания: эмоционального истощения, деперсонализации и снижения личных достижений в разных возрастных группах.

Mamatkulov I.B., Satvaldieva E.A., Beknazarov A.B., Haydarov M.B.

PROFESSIONAL BURNOUT BY DOCTORS OF CHILDREN'S ANESTHESIOLOGISTS-RESEANIMATORS

Key words: professional burnout syndrome, anesthesiologists-resuscitators, age groups

The work touches upon one of the significant social problems of domestic medicine - the syndrome of professional burnout of medical workers. A survey of 130 anesthesiologists-resuscitators and the data obtained as a result of the study allowed us to study the prevalence and severity of various components of the professional burnout syndrome: emotional exhaustion, depersonalization and reduction of personal achievements, in different age groups.

Нурмухамедова Ф.Б.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Данного исследования явилось определение, могут ли предоперационные депрессивные симптомы влиять на качества жизни (КЖ) после операций на среднем ухе у пациентов с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО).

Материалы и методы. Нами было исследовано 80 пациентов с ХГСО (с холестеатомой или без). Предоперационная оценка КЖ и психологического состояния пациента проводился за 1 день до операции. Повторно показатели были оценены спустя 6 месяцев после операции. Послеоперационная оценка включала измерение КЖ, скрининг на наличие и тяжести депрессии, тональная аудиометрия.

Результаты. Это исследование включало 80 пациентов: мужчин – 34 (42,5%), женщин – 46 (57,5%). Возраст пациентов составил от 18 до 70 лет, средний возраст – 37±5,68 лет.

ХГСО в виде одностороннего поражения встречался у 52 пациента (65%), в виде двустороннего – у 28 человек (35%), причем статистически значимой разницы по полу не наблюдалось (p>0,05).

Хронический отит - это общее заболевание, которое влияет на 0,45-2,6% населения [3,4]. Пациенты с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО) страдают от частого гноетечения, боли и снижение остроты слуха; из-за больших проблем с общением, это приводит к социальным и эмоциональным ограничениям. Кроме того, ХГСО приводит к ограничениям в повседневной жизни, а также к частым посещениям лечебных учреждениях [4-6]. В настоящее время качество жизни, связанное со здоровьем (КЖ) стало важным параметром в жизни пациента. Результат показателей КЖ даже после хирургического лечения на среднем ухе, является актуальным [1,2,15]. Предыдущие исследования в основном сосредоточены на развитии и валидации опросников связанных с КЖ, а также с изучением факторов влияющих на их показатели [4,8-10]. Депрессия долгое время была связана с расстройствами слуха [11-13]. Тем не менее, сосуществование нарушений настроения

у пациентов с ХГСО анализировали только в нескольких исследованиях [14]. В частности, исследования в ортопедии и болевой терапии продемонстрировал, что пациенты с расстройствами психического здоровья были связаны с незначительным послеоперационным улучшением [15,16]. По данным некоторых авторов сообщается, что пациентами с беспокойством и депрессией после хирургического вмешательства были отмечены менее полезными по сравнению с другими без депрессивного состояния [17-20]. Учитывая, что такое настроение влияет на восприятие хронического заболевания [21-23], депрессивные расстройства могут иметь взаимосвязь между симптомами и снижением КЖ у пациентов с ХГСО. Поскольку здравоохранение продолжает свой переход к доказательной медицине, хирурги должны определить и анализировать факторы, которые влияют на результаты лечения. Понимание того, что влияет на хирургические результаты, хирурги могут достичь с помощью правильного отбора пациентов в предоперационном периоде и их правильной подготовкой.

Цель работы - определение, могут ли предоперационные депрессивные симптомы влиять на качества жизни (КЖ) после операций на среднем ухе у пациентов с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО).

Методы исследования

Нами было исследовано 80 пациентов с ХГСО (с холестеатомой или без). Предоперационная оценка КЖ и психологического состояния пациента проводился за 1 день до операции. Повторно показатели были оценены спустя 6 месяцев после операции. Послеоперационная оценка включала измерение КЖ, скрининг на наличие и тяжести депрессии, тональная аудиометрия.

Хирургическая техника: у всех пациентов был произведен ретроаурикулярный разрез. Для тимпанопластики использовали височную фасцию. У пациентов с холестеатомой первым этапом проводилась санирующая, в последующем этапе реконструктивная операция. Для оссикулопластики были использованы титаны полные и частичные протезы (Германия). Оценка КЖ проводилась с помощью специфичного опросника для ХГСО Тест 15 (COMOT-15) на узбекском языке. COMOT-15 был ранее подтвержден на узбекском языке [1,2]. Опросник имеет 3 подразделения: «Ушные симптомы» (вопросы 1-6), «Слуховая функция» (вопросы 7-9) и «психическое здоровье» (вопросы 10-13). Из выше перечисленных вопросов был определен общий балл (предметы 1-13).

Для выявления депрессивного состояния у пациентов был использован опросник PHQ (Patient Health Questionnaire — Опросник здоровья пациента). С его помощью была оценена тяжесть депрессии. Он разработан для выявления психических расстройств для первичной помощи, используя диагностические критерии из четвертого издания Американской психиатрической ассоциации диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам (DSM-IV). Опросник включает в себя два вопроса, компактный и его заполнение не требует временных затрат. Он позволяет проводить скрининг на предмет выявления депрессии; В настоящее время опросник переведен более чем на 80 языков и успешно используется в научных исследованиях и клинической практике врачами многих стран мира. Тест PHQ-2: Как часто за последние 2 недели вас беспокоили следующие проблемы? Нисколько 0; Несколько дней +1; Больше половины дней +2; Почти каждый день +3; 2. Имеете ли вы чувство подавленности, депрессии или безнадежности? Нисколько 0; Несколько дней +1; Больше половины дней +2; Почти каждый день +3; Оценка PHQ-2, полученная путем сложения баллов за каждый вопрос (общее количество баллов). Интерпретация: Оценка PHQ-2 варьируется от 0 до 6. Авторы определили оценку 3 как оптимальную при использовании PHQ-2 для скрининга депрессии. Если оценка 3 или более, большая вероятность что у пациента депрессивное расстройство. Пациенты, получившие положительный результат скрининга, должны быть дополнительно обследованы.

Аудиологическая оценка до- и послеоперационные пороги воздушного проведения были рассчитаны как средний показатель (среднее значение чистого тона) по 0,5, 1, 2 и 3 кГц частотам.

Статистический анализ включал среднее и стандартное отклонение (SD), значение $p < 0,05$ считалось статистически значимой.

Все пациенты дали свое информированное согласие.

Таблица 1

Данные о двустороннем и одностороннем поражении у мужчин и женщин с хроническим средним отитом

Сторона поражения	женщины	мужчины	всего
Одностороннее поражение	29	23	52
Двухсторонее поражение	17	11	28
Итого	46	34	80 (100%)

Были диагностированы следующие виды ХГСО: мезотимпанит – 41 пациентов (51,25%) (1 группа), эпитимпанит – 28 пациентов (35%) (2ая группа), пациенты ранние оперированные (санирующая операция -7 пациентов, тимпанопластика -4 пациента) – 11 пациентов (13,75%) (3-я группа). У 19 (23,75%) пациентов с эпитимпанитом была диагностирована холестеатома, тогда как у 9 (11,25%) пациентов она отсутствовала.

У большинства - 62 (77,5%) пациентов встречался кондуктивный тип снижения остроты слуха, у 18 (22,5%) наблюдался смешанная тугоухость.

На противоположном ухе ранее было проведено хирургическое вмешательство у 5 (6,25%) пациентов, из них у 3 тимпанопластика и у 2 пациентов санирующая операция.

По степени снижения слуха у пациентов с ХГСО были диагностированы все 4: первая степень – у 13 (16,25%), вторая – у 26 (32,5), третья – у 40 (50%) и четвертая – у 1(1,25%).

Больным были выполнены 4 типа операций: 28 (35%) пациентов перенесли тимпанопластику, 18 (22,5%) пациентам была проведена одномоментная санирующая операция и тимпанопластика, санирующая операция – у 19 (23,75%), которые составили пациенты с эпитимпанитом и холестеатомой, а также 15 (18,75%) пациентов с оссикулопластикой и тимпанопластикой.

При изучении данных симптомов, полученные результаты показали, что в трех группах симптомы проявлялись с одинаковой частотой (таблица 2).

Таблица 2

Показатели качества жизни (OS) по среднему баллу

Показатели	1 группа (n=13)		2 группа (n=31)		3 группа (n=36)		P1	P2	P3
	M	m	M	m	M	m			
ES	60,61	8,51	47,06	12,11	55,14	9,12	>0,05	>0,05	>0,05
HF	39,39	8,51	29,41	11,05	41,85	11,05	>0,05	>0,05	>0,05
MH	48,48	8,70	41,18	11,94	50,34	8,75	>0,05	>0,05	>0,05
OS-Overall score	49,49	8,57	39,22	11,70	48,45	10,72	>0,05	>0,05	>0,05

Выраженность данных жалоб среди трех групп сильно не различалась.

Пациенты со сниженным слухом, которые имеют дополнительные жалобы как выделение или шум в ушах, показали более низкий показатель качества жизни, чем пациенты только с нарушением слуха. Когда пациенты были подразделены по степени тяжести снижения остроты слуха (легкая, среднетяжелая и тяжелая), их качество жизни не показало статистически значимых различий (таблица 3).

Таблица 3

Сравнительная оценка результатов по степени потери слуха по опроснику COMOT-15

Показатели	Легкая (n=13)		Средне-тяжелая (n=31)		Тяжелая (n=36)		p		
	M	m	M	M	M	m	p1	p2	p3
ES	55,56	16,60	56,52	10,34	50,00	11,79	>0,05	>0,05	>0,05
HF	33,30	15,71	19,13	10,18	27,78	10,56	>0,05	>0,05	>0,05
MH	44,44	16,56	47,83	10,42	44,44	11,71	>0,05	>0,05	>0,05

При деление по типам хронического гнойного среднего отита (мезотимпанит и эпитимпанит), также при оценки качества жизни не было выявлено достоверных различий (p>0,05).

При оценке значимости одно- и двустороннего поражения среди пациентов, мы не получили достоверной разницы (p>0,05), что свидетельствует, о том что одностороннее или двустороннее поражения уха не влияет на восприятие пациентом болезни и снижение качества жизни.

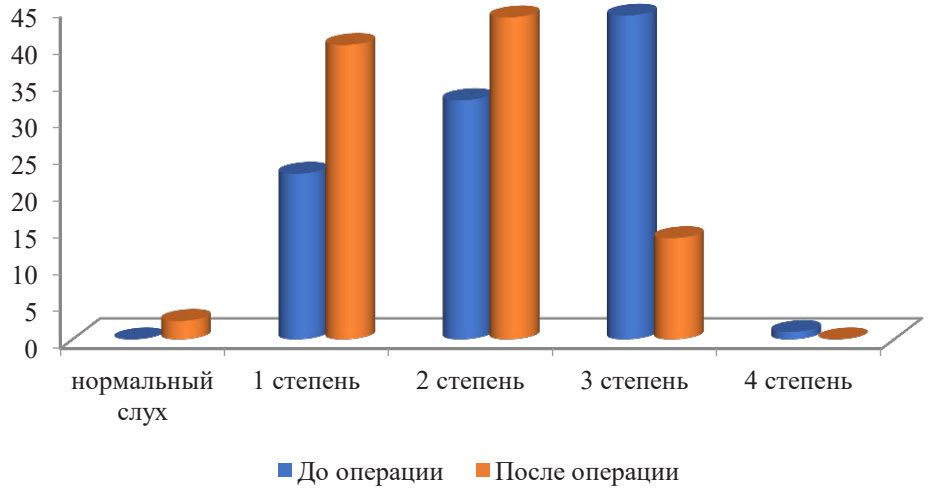
При проведении скрининга, нами было выявлено, что в 30% случаев – у 24 пациентов были выявлены симптомы депрессии, 56 пациентов – 70% набрали до 3 баллов по опроснику, тогда как 11 набрали 3 балла и 12 более 3, что интерпретировалось как депрессивное состояние (таблица 4).

Таблица 4

Полученные результаты PHQ-2 тестирования до хирургического лечения

Быллы по PHQ-2	Пациенты с ХГСО (n=80)	
	абс	%
0-2	56	30
3-6	24	70

В послеоперационном периоде у пациентов были зарегистрированы 3 степени снижения слуха: нормальный слух – 2 пациента (2,7%), 1-я степень – 32 пациента (42,7%), 2-я степень –30 пациентов (40%), 3-я степень – 11 пациентов (14,7%) (см. рисунок).



Показатели снижения остроты слуха до и после хирургического лечения

В послеоперационном периоде отмечается статистически значимая разница между односторонним и двусторонним процессом по результатам опросника COMOT-15 до операции и через 6 месяцев (p<0,05).

Разница результатов опросника COMOT-15 до и после операции оказалась достоверна по каждому вопросу: до операции и 3 месяца после, до операции и 1 год после (p=0,01).

Удовлетворенность пациентов результатом хирургического вмешательства через 6 месяцев достигнута у 76%, причем у 85,7% пациентов (в случае одностороннего процесса и у 71% в случае двустороннего процесса). Разница является статистически значимой, (p< 0,05) (таблица 5).

Связь между опросником COMOT-15 через 6 месяцев после операции и послеоперационной ТПА достоверна (p<0,01), то есть субъективно состояние пациента улучшается параллельно улучшению физического состояния пациента в послеоперационном периоде, зарегистрированное инструментально. При оценке числовых показателей признака, определено, что связь прямая.

Когда были сравнены послеоперационные показатели КЖ по COMOT-15, пациенты с предоперационным депрессивным состоянием были достоверно ниже (p <0,01), чем группа пациентов без депрессивного (P <0,01) (таблица 5).

Таблица 5

Показатели КЖ по COMOT-15 до и после хирургического лечения пациентов с депрессией и без нее

Опросник	До лечения		После хирургического лечения				P		
	Пациенты с ХГСО(n=80)		С депрессивным состоянием(n=24)		Без депрессивного состояния(n=56)				
	M	m	M	m	M	m	p1	p2	p3
COMOT-15	51,2	11,79	31,6	12,79	20,8	8,71	<0,01	<0,01	<0,01

Хирургическое лечение ХГСО было изучено и доложено как с хирургичекой точки зрения, так и функциональной [4,8-10,26,27]. Однако до сегодняшнего дня мало кто изучал психопатологическое состояние пациента. В Германии распространенность текущих депрессивных симптомов составляет приблизительно 8,1% [28]. В нашем исслеовании при опросе с помощью PHQ-D, из 80 пациентов с ХГСО, у 24 (30%) было определено депрессивное состояние. Аналогичные результаты были получены при исследованиях, выясняющих распространенность депрессивных расстройств у пациентов с хроническим риносинуситом [29]. Депрессия связана с различными хроническими заболеваниями, включая болезнь сердца и сахорный диабет [30]. Двунаправленные отношения между хроническим заболеванием и коморбидная депрессия препятствует однозначной оценке причины. Тем не менее, было доказано, что сочувствительная депрессия отрицательно влияет на результаты лечения. Было доказано, что депрессивные расстройства имеют более высокий риск неблагоприятных результатов, повышенный прием анальгетиков, а также посещение медицинских учреждений [18]. При анализе пациентов с хроническими заболеваниями, такими как дегенеративные поясничные заболевания позвоночника, показали на высокую кореляцию между предоперационным психическим нарушением здоровья и полученным послеоперационным результатом [15,16]. В оториноларингологии, данная ассоциация малоизучена. Сосуществование депрессивных расстройств таких, как рак головы и шеи [31,32], хронический риносинусит [33,34], аллергические заболевания [35], ушные заболевания [36] и нарушения слуха [11-13] хорошо изучены. Вместе с этим, влияние психологического состояния на результаты после хирургического лечения были оценены только в нескольких исследованиях. Как при хронических риносинуситах, так и после эндоскопического лечения синуситов (FESS) полученные результаты были значительно ниже у пациентов с депрессивными симптомами [37]. В данном исследовании мы исследовали

значительное улучшение общего показателя КЖ после хирургического лечения на среднем ухе. Послеоперационные показатели КЖ коррелирует с послеоперационными данными тональной аудиограммы, что согласуется с данными других авторов [4,8,10]. Тем не менее, результаты нашего исследования подчеркивают важность предоперационной депрессии как основной предиктор послеоперационных результатов КЖ после хирургии на среднем ухе. Кроме того, отологические исследования в основном рассмотривали патологию и хирургическую тактику, связанную с факторами, которые могут влиять на результат КЖ. В основном это такие исследования как, наличие холестеатомы, хирургические методы, облитерация сосцевидного отростка, двустороннее поражение и т.д. [4,9,10,38,39]. Учитывая эти результаты, у пациентов с нормальными послеоперационными клиническими наблюдениями (интактная барабанная перепонка, сухое ухо) и низкий показатель КЖ должны быть обследованы на сопутствующие депрессивные симптомы и, в случае необходимости, предложены конкретное антидепрессивное лечение или же консультация психиатра. Наши результаты свидетельствуют о том, что лечение депрессивных расстройств могут открыть новые двери для улучшения КЖ у пациентов с ХГСО. Это может быть важно для решения сопутствующих депрессивных расстройств как компонент комплексного лечения, диагностики и прогнозирования. Проанализировать влияние психологического вмешательство на послеоперационные результаты, требует проведения исследований в этом направлении с базовой [38]. Результаты наших исследований согласуются с другими исследованиями, по КЖ после хирургического лечения [4,5]. Конкретные симптомы, которые могут повлиять на жизнь пациентов недостаточно представлены в опросниках КЖ. Тем не менее, КЖ связанное со здоровьем необходимы для измерения воздействия конкретных заболеваний на общее состояние здоровья и разрешать сравнения, которые определяют влияние различных заболеваний на общее КЖ [4]. Возможно, мы не смогли захватить другие факторы которые важны для восприятия пациентов с ХГСО и его лечения. Наша психосоциальная оценка в основном сосредоточена на депрессивном состоянии. Влияние беспокойства, личности и соматизации должны быть исследованы более подробно в дальнейших исследованиях, как продемонстрированы исследования из других областей [18,21]. Степень депрессивной силы определялась по баллам и не была дополнена психологическим осмотром психиатра или клинического психолога. Диагностика депрессии традиционно основываясь на клинических критериях, включая симптомы пациентов. Однако для стандартизации данных и интерпретаций, различные инструменты на основе опроса для депрессии скрининг был разработан и использован как в клинической, так и в научной практике. Для диагностики депрессивного расстройства, PHQ-2 показал отличную достоверность критерия в медицинской форме пациентов с [24]. Это занимает около 5 минут, чтобы завершить анкету. Оценка PHQ-2 примерно 1 мин. Диагностическая достоверность и легкое приложение делают это инструмент приемлемым даже в условиях занятой клинической практики. Депрессивность - должна быть включена для оценки в предоперационный скрининг больных с ХГСО и данные пациенты должны получать надлежащее лечение психологического характера для лучшего послеоперационного реузьтата.

Выводы

1. Хирургическое лечение в послеоперационный период значительно повышают КЖ пациента.
2. Тональная пороговая аудиограмма и опросник COMOT-15 в послеоперационном периоде имеют прямую связь.
3. Наличие депрессии у пациентов с ХГСО приводят к наиболее худшим результатам КЖ после хирургического лечения на среднем ухе.
4. Для улучшения результатов хирургии требуются улучшение дооперативного скрининга депрессивных состояний.

Литература

1. Нурмухамедова Ф.Б., Амонов Ш.Э. Оценка качества жизни пациентов с хроническим гнойным средним отитом до оперативного вмешательства. Журнал теоретической и клинической медицины, 2021;1:96-99.
2. Нурмухамедова Ф.Б., Хамракулова Н.О. Показатели качества жизни пациентов с хроническим гнойным средним отитом после тимпанопластики. Журнал биомедицины и Практики Том 6, номер 4, 2021, том 6, номер 4, с.96-100.
3. Kaftan H, Noack M, Friedrich N et al (2008) Prevalence of chronic tympanic membrane perforation in the adult population. HNO 56:145–150.
4. Baumann I, Gerendas B, Plinkert PK, Praetorius M (2011) General and disease-specific quality of life in patients with chronic suppurative otitis media–a prospective study. Health Qual Life Outcomes 9:48.
5. Nadol JB, Staecker H, Gliklich RE (2000) Outcomes assessment for chronic otitis media: the chronic ear survey. The Laryngoscope 110:32–35.
6. Homoe P, Heidemann CH, Damoiseaux RA et al (2020) Panel 5: Impact of otitis media on quality of life and development. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 130(Suppl 1):109837.
7. Neudert M (2020) Quality in middle ear surgery - a critical position determination. Laryngorhinootologie 99:S222–S271.
8. Baumann I, Kurpiers B, Plinkert PK, Praetorius M (2009) Development and validation of the chronic otitis media outcome test 15 (COMOT-15). Measurement of health-related quality of life in patients with chronic otitis media. HNO 57:889–895.
9. Choi SY, Cho Y-S, Lee NJ et al (2012) Factors associated with quality of life after ear surgery in patients with chronic otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 138:840–845.
10. Lailach S, Kemper M, Lasurashvili N et al (2015) Health-related quality of life measurement after cholesteatoma surgery: comparison of three different surgical techniques. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol 272:3177–3185.
11. Cosh S, Carriere I, Delcourt C et al (2020) A dimensional approach to understanding the relationship between selfreported hearing loss and depression over 12 years: the threecity study. Aging Ment Health.
12. Golub JS, Brewster KK, Brickman AM et al (2020) Subclinical hearing loss is associated with depressive symptoms. Am J Geriatr Psychiatry.
13. Dawes P, Emsley R, Cruickshanks KJ et al (2015) Hearing loss and cognition: the role of hearing AIDS, social isolation and depression. PLoS ONE 10:e0119616.
14. Mehboob S, Rafi ST, Ahmed N, Mehjabeen N (2019) Association of hearing loss with depression, anxiety and stress in patients suffering from Chronic Suppurative Otitis Media. Pak J Med Sci 35:510–514.
15. Lebow R, Parker SL, Adogwa O et al (2012) Microdiscectomy improves pain-associated depression, somatic anxiety, and mental well-being in patients with herniated lumbar disc. Neurosurgery 70:306–311
16. Chaichana KL, Mukherjee D, Adogwa O et al (2011) Correlation of preoperative depression and somatic perception scales with postoperative disability and quality of life after lumbar discectomy. J Neurosurg Spine 14:261–267.
17. Heary KO, Wong AWK, Lau SCL et al (2020) Quality of Life and psychosocial factors as predictors of pain relief following nerve surgery. Hand N Y N.
18. Harris AB, Marrache M, Puvanesarajah V et al (2020) Are preoperative depression and anxiety associated with patientreported outcomes, health care payments, and opioid use after anterior discectomy and fusion? Spine.
19. Schultz BJ, Tanner N, Shapiro LM et al (2020) Patientreported outcome measures (PROMs): influence of motor tasks and psychosocial factors on faam scores in foot and ankle trauma patients. J Foot Ankle Surg.
20. Rahman R, Ibaseta A, Reidler JS et al (2020) Changes in patients' depression and anxiety associated with changes in patient-reported outcomes after spine surgery. J Neurosurg Spine.
21. Nowicka-Sauer K, Hajduk A, Kujawska-Danecka H et al (2018) Illness perception is significantly determined by depression and anxiety in systemic lupus erythematosus. Lupus 27:454–460.
22. Rogante E, Sarubbi S, Lamis DA et al (2019) Illness perception and job satisfaction in patients suffering from migraine headaches: trait anxiety and depressive symptoms as potential mediators.Headache 59:46–55.
23. Sirri L, Pierangeli G, Cevoli S et al (2018) Illness perception in patients with migraine: an exploratory study in a tertiary care headache centre. J Psychosom Res 111:52–57.
24. Grafe K, Zipfel S, Herzog W (2010) Lowe screening psychischer storungen mit dem gesundheitsfragebogen fur patienten (PHQ-D). Diagnostica 1:171–181
25. Dornhoffer JL, Gardner E (2001) Prognostic factors in ossiculoplasty: a statistical staging system. Otol Neurotol 22:299–304
26. Dornhoffer JL, Smith J, Richter G, Boeckmann J (2008) Impact on quality of life after mastoid obliteration. The Laryngoscope 118:1427–1432.
27. Lucidi D, De Corso E, Paludetti G, Sergi B (2019) Quality of life and functional results in canal wall down vs canal wall up mastoidectomy. Acta Otorhinolaryngol Ital 39:53–60

28. Busch MA, Maske UE, Ryl L et al (2013) Prevalence of depressive symptoms and diagnosed depression among adults in Germany: results of the German Health Interview and examination survey for Adults (DEGS1). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 56:733–739.
29. Vandelaar LJ, Jiang ZY, Saini A et al (2020) PHQ-9 and SNOT-22: elucidating the prevalence of depression in chronic rhinosinusitis. Otolaryngol-Head Neck Surg 162:142–147.
30. van der Zwaan GL, van Dijk SEM, Adriaanse MC et al (2016) Diagnostic accuracy of the patient health questionnaire-9 for assessment of depression in type II diabetes mellitus and/or coronary heart disease in primary care. J Affect Disord 190:68–74.
31. Gosak M, Gradišar K, Rotovnik Kozjek N, Strojan P (2020) Psychological distress and nutritional status in head and neck cancer patients: a pilot study. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol 277:1211–1217.
32. Henry M, Fuehrmann F, Hier M et al (2019) Contextual and historical factors for increased levels of anxiety and depression in patients with head and neck cancer: a prospective longitudinal study. Head Neck 41:2538–2548.
33. Mattos JL, Ashby S, Payne SC et al (2020) Pilot investigation: prospective needs assessment of knowledge, attitude, and insight about mental health treatment options in patients with chronic rhinosinusitis. Am J Rhinol Allergy.
34. Speth MM, Phillips KM, Hoehle LP et al (2019) Longitudinal improvement in nasal obstruction symptoms of chronic rhinosinusitis directly associates with improvement in mood. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol 276:2827–2833.
35. Lu Z, Chen L, Xu S et al (2018) Allergic disorders and risk of depression: a systematic review and meta-analysis of 51 largescale studies. Ann Allergy Asthma Immunol 120:310–317.e2.
36. Bhatt JM, Bhattacharyya N, Lin HW (2017) Relationships between tinnitus and the prevalence of anxiety and depression. The Laryngoscope 127:466–469.
37. Ospina J, Liu G, Crump T et al (2019) The impact of comorbid depression in chronic rhinosinusitis on post-operative sino-nasal quality of life and pain following endoscopic sinus surgery. J Otolaryngol Head Neck Surg 48:18.
38. Levent Demir U, Yuksel Akyildiz M, Alpay M (2012) The factors which affect disease-specific quality of life in patients with chronic otitis media. J Int Adv Otol 8:371–378
39. Weiss NM, Bachinger D, Botzen J et al (2020) Mastoid cavity obliteration leads to a clinically significant improvement in healthrelated quality of life. Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol.

Nurmuxamedova F.B.

DEPRESSIV BUZILISHLARGA EGA BEMORLARDA SURUNKALI O‘RTA OTITNI JARROHLIK USULIDA DAVOLASH NATIJALARINI QIYOSIY TAHLILI

Kalit so‘zlar: tushkunlik, thempoplastik, xoleatatom, hayot sifatini baholash, o‘rta quloq rekonstruksiyasi

Ushbu tadqiqotning maqsadi, operatsiyadan oldingi depressiv alomatlar bo‘lgan bemorlarda surunkali o‘rta otit bilan (SYO‘O) og‘rigan bemorlarda hayot sifatiga ta’sir qilishi mumkinligi aniqlandi. Ushbu tadqiqot SYO‘O bilan og‘rigan 80 ta bemorda o‘tkazildi,Ushbu bemorlarda SYO‘O davolash bo‘yicha jarrohlik amaliyoti o‘tkazilgan, bemorlar dastlabki va operatsiyadan keyingi davrda PHQ-D ning depressiv holatini aniqlash uchun so‘rovnoma va maxsus COMOT-15 so‘rovnomasini to‘ldirishgan. SYO‘O jarrohlik amaliyotidan so‘ng COMOT-15 ning umumiy natigasi sezilarli darajada yaxshilandi ($p < 0.01$). Depressiv alomatlarga ega bo‘lmagan bemorlrning COMOT-15 so‘rovnomasi natijalari, depressiv holat aniqlangan bemorlarga nisbatan yugoriligini ko‘rsatdi ($P < 0.01$). Operatsiyadan oldingi depressiv holat SYO‘O qayd etilgan bemorlarda hayot sifati uchun muhim bashoratlovchi omil hisoblanadi. Bu bemorlarni tanlash vaqtida operatsiyadan oldingi tegishli konsultatsiyalarni ta’minlash uchun e’tiborga olinishi zarur.

Nurmukhamedova F.B.

COMPARATIVE ANALYSIS OF PATIENTS WITH CHRONIC SUPPERATIVE OTITIS MEDIA ON THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

Keywords: depression, thympoplasty, choleateatom, assessment of quality of life, reconstruction of the middle ear

The article deals with the study definition whether preoperative depressive symptoms can influence on the life quality of patients after operations on the middle ear in patients with chronic supperative otitis media (CSOM). The research was carried out at 80 patients with CSOM who were operated on the occasion of CSOM in the preliminary and postoperative period. They filled in specific Questionnaire COMOT-15 and interview to determine the depressive state of PHQ-D. After surgical treatment (CSOM), the overall rate (COMOT-15) was considerably improved (p <0.01). The patients without depressive symptoms were significantly better when the COMOT-15 questionnaire (p <0.01) after operation, while the depressive state showed reliably low results (p <0.01). Preoperative depressive condition is a significant predictive factor for life quality in patients with CSOM. It should be taken into account at selection of patients to ensure more appropriate preoperative counseling.

Умарходжаев Ф.Р., Сангилов У.Б.

ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучение и предостережение осложнений хирургического метода лечения идиопатического сколиоза.

Материалы и методы. В работе были использованы литературные данные за последнее 10 лет с 2010 года до 2020 года, а также статистические данные прооперированных пациентов на базе клиники ТашПМИ за последние 5 лет с 2015 года до 2020 года. Собственный статистический анализ материалов публикаций позволил установить, что средний показатель частоты всех декларируемых осложнений для ИС составляет 9,22% (2,2-20%; т±=5,66) при частоте повторных операций 12,84% (0,71-47,5%; т±=13,79) и смертности 0,12%(0,02-0,38%; т±=0,13).

Результаты. Безопасность или относительная безопасность при хирургическом лечении ИС колеблится в широких пределах от 6% до 14,9%. Допустимым пределом частоты общехирургических осложнений считается в 6% случаев. Этот допустимый показатель включает менее 0,05% риска смерти, 1-2% риска инфицирования и 0,5-1% риска неврологического повреждения, однако он не учитывает рисков корригирующей имплантации массивных конструкций, что может оправданно увеличить данную цифру в несколько раз. Таким образом, пока невозможно сделать окончательных выводов в отношении оценки соотношения безопасности и эффективности применяемого хирургического метода лечения ИС.

Вопрос определения безопасности и эффективности в хирургическом лечении ИС через оценку соотношения неблагоприятных событий против полученных в результате лечения клинически значимых преференций, крайне важен, поскольку определяет оправданность предлагаемой операции и круг показаний к ее осуществлению. Собственный статистический анализ материалов публикаций позволил установить, что средний показатель частоты всех декларируемых осложнений для ИС составляет 9,22% (2,2-20%; т±=5,66) при частоте повторных операций 12,84%(0,71-47,5%; т±=13,79) и смертности 0,12%(0,02-0,38%; т±=0,13), что тесно перекликается с данными многих опубликованных исследований. Осложнения со стороны послеоперационной раны при хирургии позвоночника в среднем регистрируют у 2,2% пациентов, при этом на долю поверхностной инфекции приходится - 0,9%, глубокой - 0,8%, органного пространства - 0,4% и расхождение краев раны происходит в 0,3% случаев.

Осложнений при хирургическом лечении ИС, можно отметить, что показатели его допустимой частоты, когда вмешательство

считается «безопасным» или «относительно безопасным», колеблются в широких пределах от 6% до 14,9%, оставаясь предметом острых дискуссий в современной литературе.

В связи с чем, пока невозможно сделать окончательных выводов в отношении оценки соотношения безопасности и эффективности применяемого лечения. Возможно, что отсчет следует начинать от частоты общехирургических осложнений, которая считается допустимой в 6% случаев. Этот допустимый показатель включает менее 0,05% риска смерти, 1-2% риска инфицирования и 0,5-1% риска неврологического повреждения, однако он не учитывает рисков корригирующей имплантации массивных конструкций, что может оправданно увеличить данную цифру в несколько раз.

Цель работы - изучение и предостережение осложнений хирургического метода лечения идиопатического сколиоза.

Материал и методы

Вопрос определения безопасности и эффективности в хирургическом лечении ИС через оценку соотношения неблагоприятных событий против полученных в результате лечения клинически значимых преференций, крайне важен, поскольку определяет оправданность предлагаемой операции и круг показаний к ее осуществлению. С целью получения полного представления по этому вопросу авторами работы был ретроспективно проанализирован 21 источник, посвященный изучению осложнений и неблагоприятных последствий, в хирургическом лечении 308218 пациентов с ИС, опубликованных в период с 1988 по 2019) годы. Публикации, в которых сообщалось об отсутствии осложнений при лечении ИС не рассматривались.

Результаты и обсуждение

Безопасность или относительная безопасность при хирургическом лечение ИС колеблится в широких пределах от 6% до 14,9%. Допустимым пределом частоты общехирургических осложнений считается в 6% случаев. Этот допустимый показатель включает менее 0,05% риска смерти, 1-2% риска инфицирования и 0,5-1% риска неврологического повреждения, однако он не учитывает рисков корригирующей имплантации массивных конструкций, что может оправданно увеличить данную цифру в несколько раз. Таким образом, пока невозможно сделать окончательных выводов в отношении оценки соотношения безопасности и эффективности применяемого хирургического метода лечения ИС.

Собственный статистический анализ материалов публикаций позволил установить, что средний показатель частоты всех декларируемых осложнений для ИС составляет 9,22% (2,2-20%; т±=5,66) при частоте повторных операций 12,84% (0,71-47,5%; т±=13,79) и смертности 0,12%(0,02-0,38%; т±=0,13), что тесно перекликается с данными многих опубликованных исследований [1,3].

Тем не менее, мнения исследователей по вопросу безопасности хирургии ИС неоднозначны и варьируют в широком диапазоне от достоверно клинически безопасной процедуры с небольшими 3,7-6,7% рисками осложнений для большинства пациентов [12] до абсолютно клинически неприемлемого вмешательства, при частоте осложнений 18,65-67%, требующей радикального пересмотра показаний и тактики инструментальной коррекции ИС [4].

Перечень опубликованных исследований и средние показатели безопасности хирургического лечения ИС использованные в обзоре литературы Weiss и др; выявили частоту всех осложнений в хирургии ИС равную 20%, при этом, при анализе публикаций ее показатели варьировали в широком диапазоне от 0% до 73%, что, по мнению автора, указывало на бессистемность и отсутствие стандартизации при формировании таких отчетов. Частота серьезных осложнений в этом исследовании составила 8,6% (0-37%), а внутри госпитальных переоперационных осложнений 6,3% - 17,8% в зависимости от года исследования и хирургического подхода. Weiss и др., авторы выделили перечень значимых или тяжелых видов регистрируемых осложнений и определили их распространенность, а именно: псевдоартроз (5%), глубокую раневую (3,1%) и отсроченную (2,9%) инфекции, неврологический дефицит (1,5%) и смертность (0,03%). В свою очередь, к незначительным осложнениям они отнесли: бессимптомную несостоятельность инструментария (без потери коррекции), боль и выпирание инструментария, требующее удаления конструкции, проксимальный или дистальный «переходный сегментарный кифоз» (5-10 градусов) и/или последующее сужение

дискового пространства на 2-5 мм без клинических симптомов. Weiss и др., Однако, как отмечает Weiss и др. в большинстве публикаций нет четких разграничений между серьезными и незначительными категориями осложнений, как нет ни четкого определения их понятий, ни их единого стандартизированного перечня [4].

Последний широкомасштабный анализ характера тенденций в отношении частоты осложнений проведенный [13] выявил позитивный тренд снижения уровня серьезных ближайших (2 года) осложнений с 18,7% в период 1995-1999 годов до 5,1%; (p = 0,0173) в период 2010-2013 годов. [13]. При этом авторы обнаружили снижение объемов кровопотери с 35% до 25% ОЦК, что совпадало с тенденцией снижении времени операции с 373 до 295 минут и увеличением частоты применения антифибринолитической терапии с 0 до 69%. [7]. Однако Lonner и др.; в своем исследовании не указывают о включении или исключении в исследование массивной кровопотери в категорию зарегистрированных осложнений, ссылаясь на то что, не было получено достоверной информации об объемах реинфузии и трансфузий крови и ее клеточных компонентов [13]. Похожее исследование, проведенное Hari и др., напротив, включало данные о кровопотере и показало увеличение числа серьезных осложнений за похожий период с 15,6% в 1997 году до 22,3% в 2012 году (r=0,78, p=0,07), что было обусловлено увеличением частоты трансфузий, которые с 11,1% в 1997 году возросли до 19,5% в 2012 году (r=0,70, p=0,12). Несмотря на это, остальные виды осложнений, подобно публикации Lonner и др., все - таки имели тенденцию к снижению, включая уровень смертности с 0,22% в 1997 году до 0,10% в 2012 году (r=-0,86, p=0,03), частоту инфекционных осложнений с 2,8% в 1997 году до 2,1% в 2012 году (r=0,75, p=0,09), раневых осложнений с 2,4% в 1997 году, до 1,7% в 2012 году (r = -0,81, p <0,05). Кроме того, частота осложнений типа дурального разрыва, ликвора, неврологических повреждений, тромбоза глубоких вен, легочной эмболии, достоверно не изменилась и составляла менее 1.0% случаев за все годы исследования. В противовес данным [13] за период с 1998 по 2011 год [8] не отметил каких-либо статистически достоверных изменений в частоте внутри госпитальных осложнений, которые в среднем составляли 3,7% варьируя в пределах от 2,3% до 5,7% (p = .90) [8].

Lonner и др. отмечают, что частота инфекции и псевдоартроз в период 1994-2013 годов не изменились и оставались низкими, менее чем 2% и 1%, соответственно. Тогда же наблюдалось снижение неврологических осложнений с 7% до 2%, несостоятельности инструментария с 7% до 0,5% и частоты реопераций с 12% до 3%, что достоверно совпадало с увеличением частоты применения конструкций ТПФ и, возможно, с наращиванием хирургического опыта [7]. Theologis [8] выявил аналогичные, но менее выраженные тенденции в отношении инфекционных 0,33% (0,11-0,54%) (p=0,90) и неврологических 0,48% (0,15-0,94%) (p=0.90) осложнений. Однако частота осложнений, связанная с несостоятельностью имплантатов, в период с 1998 по 2011, по его данным, наоборот, со временем увеличилась с 0,10% до 1,95% (в среднем 0,72%) и возросло количество зарегистрированных случаев ликвореи с 0,11% до 1,64% (в среднем 0.67%) (p <0.01) [8].

Многие исследователи отмечают, что осложнения при комбинированном, передне-заднем вмешательстве, регистрируются чаще, чем при автономном переднем или заднем инструментальном спондилодезе, при этом наименьшая частота осложнений среди всех отмечается у последнего [3,13]. Собственный анализ публикаций 2006-2017 годов, хотя и показал схожий результат, в котором осложнения при комбинированных вмешательствах действительно регистрировались с наибольшей частотой, 18,18% случаев, а передние и задние в 12,03% и 10,63%, соответственно, тем не менее все зарегистрированные показатели были статистически недостоверны (p=0,14-0,43) (см. таблицу).

Распределение частоты осложнений в зависимости от вида хирургического вмешательства

Автор (год публикации, исследуемый период)	Колич-во пациентов	Все осложнения (%)	Передние (%)	Задние (%)	Комбинированные (%)
Coe, (2006) (2001-2003)	6334	5,7	5,2	5Д	10,2
o'Brien, (2013)	1292	*oo г—Ч	24,2	13,4	-
Bartley CE,(2019) (1995-2014)	3582	6,7	3	2,6	5,6
Richards BR(2006) (1988-2002-2004)	1046	12,9	9,3	14	-
Ramos R, (2016) (2002-2011)	36335	7,6	10	6,7	19,8
Hari Vigneswaran, (2015) (1997-2019)	18649	26,53*	15,2-20,5	14,4-22	21,1-37,1
Итог	67238	12,87%	12,03%	10,63%	18,18%
Вычисления	L- сумма (п=6)	$M_{ср}$(п=6)	$M_{ср}$(п=6)	$M_{ср}$(п=6)	$M_{ср}$(п=4)

Осложнения со стороны послеоперационной раны при хирургии позвоночника в среднем регистрируют у 2,2% пациентов, при этом на долю поверхностной инфекции приходится - 0,9%, глубокой - 0,8%, органного пространства - 0,4% и расхождение краев раны происходит в 0,3%случаев [11].

Показатели неврологического дефицита при хирургии ИС составляют 1%-0,8% случаев. При этом отмечены более высокие показатели возникновения неврологических дефицитов, связанных с ревизионными процедурами (p <0,001) и с применением корригирующих остеотомий (p <0,001). Показатели нового неврологического дефицита были значительно выше для процедур с использованием передних винтовых конструкций (2,0%) или проволочных конструкций (1,7%) по сравнению с конструкциями ТПФ (0,69%) (P<0,001) [8]. Наибольшие риски могут иметь гиперкоррекция деформаций за счет дистракции и использование субламинарной проволоки, с возникновением обратимого неврологического дефицита, отсюда следует, что хирургическое лечение ИС имеет низкую 0,38%, но вполне реальную вероятность возникновения неврологических осложнений [8].

Одним из наиболее важных показателей безопасности хирургического лечения ИС считается частота реопераций, величина которых в современной литературе варьирует в широких пределах, от 0,71% до 47,5%, среди которых в 21,5% случаев может осуществляться по два и более вмешательств. Необходимость повторных операций возникает главным образом после финального спондилодеза, как в ближайшие, до 2 лет, так и в отдаленные сроки, 5 лет и более [1,4,6,12]. Наиболее распространенными причинами реопераций являются ранняя и поздняя инфекция - 34-40%, несостоятельность металлоконструкции - 0,4-17%, псевдоартроз - 26%, боль - 19-20%, прогрессирование противоискривлений - 17%, выпячивание имплантата - 19%, проминирование ребер - 4%. [1,4,12].

Многие авторы указывают, что частота реоперации имеет тенденцию снижения по причине замены крючковых и гибридных конструкций на инструментарий ТПФ [1,5,6,13] в своем исследовании установил статистически значимую разницу в частоте повторных операций при сравнении конструкций ТПФ (3,5%) и гибридного инструментария (12,6%), (p <0,001), при этом ранние реоперации были выполнены у 2,0% больных с ТПФ и 3,4% у гибридных (p = 0,43), а поздние, более 2 лет, осуществляли только у 1,5% пациентов с инструментарием ТПФ, против 9,2% с гибридным инструментарием (p <0,001).[3].

Результаты долгосрочных наблюдений хирургического лечения ИС в литературе редки, однако авторы отмечают увеличение количества осложнений при увеличении сроков наблюдения за пациентами, при этом нередко частота ранних осложнений, до 2 лет, оказывается в разы меньше более поздних [4].

О тревожно высокой частоте ревизий в отдаленные сроки (5 лет и более) у 40 пациентов, оперированных в 1990-1992 годах по поводу ИС с применением инструментария Катреля-Дюбуссе, [4] поздние ревизионные операции в среднем через 45,7 месяцев после спондилодеза (11 - 142 месяца) потребовались 47,5% пациентов. По причине свищевой формы поздней глубокой инфекции у 25% в среднем через 35,5 месяцев после спондилодеза (14 - 56 месяцев) и еще у 20% в среднем через 62,7 месяца (18 - 146 месяцев) по причине позднего болевого синдрома в области операции. В общей сложности через 14 лет после операции у 45% пациентов конструкции были удалены полностью при этом достигнутая с 69,2° до 35,4° коррекция основной кривизны утратила 9,6° [4].

Подводя итог анализа осложнений при хирургическом лечении ИС, можно отметить, что показатели его допустимой частоты, когда вмешательство считается «безопасным» или «относительно безопасным», колеблются в широких пределах от 6% до 14,9%, оставаясь предметом острых дискуссий в современной литературе [3]. В связи с чем, пока невозможно сделать окончательных выводов в отношении оценки соотношения безопасности и эффективности применяемого лечения. Возможно, что отсчет следует начинать от частоты общехирургических осложнений, которая считается допустимой в 6% случаев. Этот допустимый показатель включает менее 0,05% риска смерти, 1-2% риска инфицирования и 0,5-1% риска неврологического повреждения, однако он не учитывает рисков корригирующей имплантации массивных конструкций, что может оправданно увеличить данную цифру в несколько раз.

Анализ представленных публикаций за последние 15 лет, показывает, что большинство проведенных исследований осуществляются спонтанно и строятся на принципах добровольной отчетности врачей, которые по разным причинам могут отражать осложнения неполно. На сегодняшний день отсутствует единая обязательная и регулярно осуществляемая система стандартизированной отчетности и независимого контроля, охватывающая долгосрочные периоды наблюдений 2, 5,10 и 20-лет, персонифицировано, для каждого из регламентированного списка используемых имплантатов. Кроме того, существуют клиники с высоким уровнем осложнений, которые не могут публично сообщать о их достоверном уровне. Иногда имеющаяся информация просто недоступна общественности, а в некоторых случаях инструменты сбора данных могут быть малодостоверны, как в случае с SRS оценкой удовлетворенности пациентов хирургическим лечением. Последняя, субъективна и часто не совпадает с оценкой внешнего, вида косметического исхода самими пациентами и их родителями, а также не учитывает фактические рентгенологические и клинические проявления или симптомы сколиоза после операции [14,15].

В связи с этим, в настоящее время можно составить лишь приблизительные представления о безопасности того или иного метода при хирургическом лечении ИС, однако есть все основания предположить, что допустимые параметры частоты осложнений в 9,06%, реопераций в 12,33% и смертности в 0,12% случаев, полученная путем собственного исследования на самом деле, могут быть значительно выше.

Литература

1. Samdani AF, Ames RJ, Kimball JS, Pahys JM, Grewal H, Pelletier GJ, Betz RR Anterior vertebral body tethering for immature adolescent idiopathic scoliosis: one-year results on the first 32 patients. Eur Spine J. 2015 Jul;24(7):1533-9.
2. Luo Ml, Jiang H2, Wang Wl, Li N1, Shen Ml, Li PI, Xu Gl, Xia L3. Influence of screw density on thoracic kyphosis restoration in hypo kyphotic adolescent idiopathic scoliosis.
BMC Musculoskelet Disord. 2017 Dec 13; 18(1):526
3. De la Garza-Ramos Rl, Samdani AF2, Sponseller PD3, Ain MC3, Miller NR4, Shaffrey CI5, Sciubba DM. Visual loss after corrective surgery for pediatric scoliosis: incidence and risk factors from a nationwide database. Spine J. 2016 Apr;16(4):516-22.
4. Mueller FJl, Gluch H. Cotrel-dubousset instrumentation for the correction of adolescent idiopathic scoliosis. Long-term results with an unexpected high revision rate. Scoliosis. 2012 Jun 18;7(1):13.
5. Vigneswaran HT, Grabel ZJ, Eberson CP, Palumbo MA, Daniels AH. Surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis in the United States from 1997 to 2012: an analysis of 20,346 patients. Journal of Neurosurgery. Pediatrics 26 Jun 2015, 16(3):322-328.

6. Lonner BS, Ren Y, Newton PO, Shah SA, Samdani AF, Shufflebarger FIL, Asghar J, Sponseller P, Betz RR, Yaszay B. Risk Factors of Proximal Junctional Kyphosis in Adolescent Idiopathic Scoliosis- The Pelvis and Other Considerations. Spine Deform. 2017 May;5(3):181-188.
7. Ialenti MN, Lonner BS, Verma K, Dean L, Valdevit A, Errico T. Predicting operative blood loss during spinal fusion for adolescent idiopathic scoliosis. J Pediatr Orthop. 2013 Jun;33(4):372-6.
8. Theologis AA, Sing DC1, Chekeni F, Diab M. National Trends in the Surgical Management of Adolescent Idiopathic Scoliosis: Analysis of a National Estimate of 60,108 Children from the National Inpatient Sample Over a 13-Year Time Period in the United States. Spine Deform. 2017 Jan;5(l):56-65.
9. de Mendoza RG, Sawyer JR, Kelly DM. Complications After Surgical Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis Orthop Clin North Am. 2016;47(2):395-403.
10. Watanabe K.L., Lenke L.G., Bridwell K.H., Kim Y.J. Efficacy of perioperative halo-gravity traction for treatment of severe scoliosis (>100°), //J. Orthop. Sci.2010;15 (6):720-730.
11. Piper K, Algattas H, DeAndrea-Lazarus IA, Kimmell KT, Li YM, Walter KA, et al. Risk factors associated with venous thromboembolism in patients undergoing spine surgery. J Neurosurg Spine 2017;26
12. Luhmann SJ, Lenke LG, Bridwell KH, et al. Revision surgery after primary spine fusion for idiopathic scoliosis. Spine 2009;34:2191-7.
13. Bartley CE, Yaszay B, Bastrom TP, Shah SA, Lonner BS, Asghar L Miyanji F, Samdani A, Newton PO. Perioperative and Delayed Major Complications Following Surgical Treatment of Adolescent Idiopathic Scoliosis. J Bone Joint Surg Am. 2017;99(14):1206-1212.
14. Умарходжаев Ф. Р. Эргашев, Б. Н., Сангилов, У. Б., & Собиров, Ж. А. Наш опыт хирургического лечения сколиоза в республике узбекистан //Национальная Ассоциация Ученых. 2015;9-2:162-163
15. Umarhodjaev F. R. Sobirov, J. A., Sangilov, U. B., & Iskandarov, M. M.Surgical. Treatment of Scoliosis in Children. Solid State Technology. 2020;63–4:700-706.

Umarxodjayev F.R., Sangilov U.B.

IDIOPATIK SKOLIOZNI (IS) JARROHLIK USULI BILAN DAVOLASHDAGI ASORATLAR

Kalit so‘zlar: idiopatik, skolioz, jarrohlik, davolash, asorat.

Ushbu maqolada IS ni jarrohlik usuli bilan davolashning xavfsiz yoki nisbatan xavfsizligi baxolanadi. IS ni jarrohlik usuli bilan davolashning xavfsiz yoki nisbatan xavfsizligi 6% dan 14,9% gacha bo‘lgan katta oraliqda farqlanadi. Umumiy xirurgik kasalliklar ichida yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan asoratlarning chegarasi 6% dan oshmaydi. Ushbu ko‘rsatkich ichiga 0,05% dan kam o‘lim xavfi, 1-2% jarohatga infeksiya tushishi xavfi, 0,5-1% nevrologik zararlanishlar xavfini oladi, lekin bu holatlarda umurtqa pog‘onasiga o‘rnatiladigan katta hajmdagi korreksiyalovchi temir implantlar xisobgaga olinmagan, shu sababli yuqoridagi ko‘rsatkich bir necha barobar ortishi mumkin. Shunday qilib, hozircha idiopatik skoliozni davolashda qo‘llaniladigan xirurgik usulning xavfsizligi va samaradorligini baholashda yakuniy xulosa chiqarib bo‘lmaydi.

Umarxodjaev F.R ., Sangilov U.B.

COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS (IS)

Key words: Idiopathic, scoliosis, surgery, treatments, complications.

The article deals with relative safety of IS surgical treatment. It varies widely from 6% to 14.9%. The acceptable limit was from 6% of cases. This acceptable indicator includes less than 0.05% of death risk; 1-2% of infection risk, and, 0.5-1% of neurological damage, but it doesn’t take into account the risks of corrective massive implantation structures, which can be justifiably increased several times. Thus, it is not yet possible to draw definitive conclusions regarding the assessment of safety ratio and efficacy of surgical method for IS treatment.

Аллаберганов И.К.

БОЛАЛАРДА ГИПОСПАДИЯНИ ДАВОЛАШ УСУЛИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқод мақсади. Гипоспадия жинсий олатнинг туғма норасолиги бўлиб, ўғил болалар ўртасида тез-тез учрайди. Охирги 30 йил давомида бу хасталик билан туғилган болалар сони 1:450-500 дан 1:125-150 гача кўпайган. Ушбу норасоликнинг болаларда учрашининг кўпайиши ва операциядан кейинги асоратларнинг 50% га етиши сабабли, норасоликнинг жарроҳлик усули билан бартараф этиш бутун жахон олимлари диққат эътиборида бўлиб, бу хол ҳозирги пайтда ҳам давом этмоқда [1, 3, 6, 9]. Гипоспадиянинг тана шаклида операция усулини такомиллаштириб, жарроҳлик йўли билан даволашдан кейинги яхши натижаларни оширишдан иборат.

Материал ва услублар. Тошкент шаҳар 2-сон болалар жарроҳлик клиник шифохонасига 2010-2020 йилларда 3 ойликдан 18 ёшгача бўлган 202 та бемор гипоспадия касаллиги билан операция қилинди ва даволаш натижалари таққосланди.

Натижалар. Матью усулида уретрапластика қилинган 64 (100%) бемордан – 32 (50%) тасида операциядан кейинги асоратлар кузатилди: тери - уретра оқмаси – 16 (25%), неомеатус ретракцияси – 6 (9.4%), меатостеноз – 10 (15.6%). Биз ишлаб чиққан бир босқичли гланспениал неоуретрапластика операцияси қилинган 84 (100%) та бемордан 5 (5.95%) тасида операциядан кейинги тери-уретра оқмаси асорати кузатилди холос.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Ҳозирги даврда гипоспадиянинг кўп босқичли операциялари ривожланган мамлакатлар болалар жарроҳлари ва урологлари томонидан қўлланилаётган эмас ва улар фақат тарихий аҳамиятга эга бўлиб қолди. Эндиликда ушбу хасталикни даволаш учун унинг қайси шакли бўлишидан қатъий назар, бир босқичда бажариладиган жарроҳлик усуллари муваффақият билан адо этилмоқда. Аммо асоратларнинг камайтиришга бунинг ўзи етарли бўлмаяпти, чунки ҳар хил операция усулларида неоуретра чокларининг тортилиб тикилиши, олинган тери парчасида қон-томирлари жароҳатланиб, қон айланишнинг бузилиши ва олат бошчасига кўп жароҳат бериш операциядан кейинги асоратларнинг кўпайишига сабаб бўлмоқда [2,6,7,10].

Бугунги кунга келиб, гипоспадия норасолигини бартараф этиш учун қўлланилаётган бир босқичли операцияларнинг деярли барчасида неоуретра учун кертмак варақаларидан фойдаланилмоқда. Чунки кертмак варақалари олатнинг танасида жойлашганлиги сабабли унинг силжувчанлик хусусияти ҳаддан ташқари юқори бўлиб, олат танаси терисининг таранглашмаслиги учун ёрдам беради. Бундан ташқари, кертмак варақаларининг териси тузилиши жиҳатидан уретра тузилишига энг яқин ҳисобланади. Кертмакда тукчалар фолликулаларининг бўлмаслиги, биринчидан, янги ясалган уретрада келажакда тош ва тошлар ҳосил бўлишини олдини олса, иккинчидан, операциядан кейин чандиқлар жуда кам бўлишига сабаб бўлади. Кертмак варақаларига бунчалик аҳамият берилишига сабаб, гипоспадияни бартараф қилиш учун бир ва бир неча бор операция ўтказилгандан сўнг, яна асоратлар билан мурожаат қилиш ҳолатларида кертмак варақаларидан пластика учун тўлиқ фойдаланилганлигидир [2].

Гипоспадиянинг проксимал тури энг оғир ҳисобланиб, нисбатан кам 1:1250 болаларда учрайди. Бу туғма нуқсон олат ғоваксимон танасининг ёрғоқ тарафга деформацияси ва сийдик чиқариш каналининг дистопияси кузатилади. Олат вентрал эгрилиги уретра узунлиги ва ғоваксимон танага мос келмаслиги сабабли, сийдик чиқариш каналининг ғовак қисми ривожланмай, бириктирувчи тўқима ўсиб боради. Олатнинг ғовак танасининг эгрилиги меатус эктопиясига мутаносиб бўлиб олат бошчаси кертмак билан тўлиқ ўралмайди. Бу туғма нуқсонда ўтказилган операциялардан кейин асоратлар 45 – 50 % гача учрайди [5].

Ҳар қандай уретрапластика усулидан қатъий назар, энг кўп асоратлар олат бошчаси ўлчами кичик бўлган беморларда кузатилади. Асосийси янги уретранинг торайиши бўлиб, олат бошчасидаги уретра йўлакчасиининг кесилиши унинг кенгайишига етарли бўлмайди ва уретра йўлакчасининг чандиқланиши натижасида пайдо бўлади. Ушбу усулда операция қилинганда олат бошчасида шиш 4-5 кун кучаяди. Уретрани узоқ вақт давомида (10-14 кун) катетерланганда ҳам чандиқланиш кузатилиб, сийдик оқими 3-5 кунда секинлашиб боради [9].

Гипоспадиянинг тана шаклида опера-

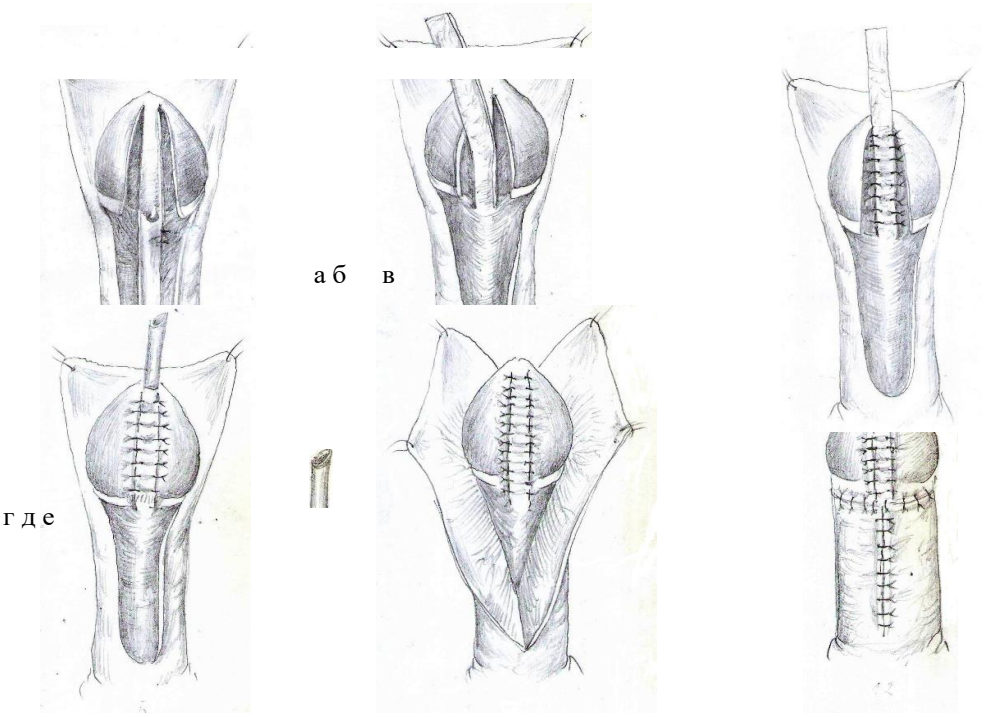
ция усулини такомиллаштириб, жарроҳлик йўли билан даволашдан кейинги даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Материал ва услублар

Тошкент шаҳар 2-сон болалар жарроҳлик клиник шифохонасига 2010-2016 йилларда 3 ойликдан 18 ёшгача бўлган 202 та бемор гипоспадия касаллиги билан операция қилинди.

Клиникамизда ишлаб чиқилган гланспениал неоуретрапластика усули қуйидагича бажарилади.

Сийдик чиқариш каналининг ташқи тешиги олат тана қисмида жойлашган болаларга гланпениал неоуретрапластика усулида операция ўтказилди. Ушбу усулда олат бошчасида сийдик чиқариш канали ташқи тешиги латерал томонидан 0,2 - 0,3 см қолдирилиб, паралел кесим қилинади. Паралел кесим проксимал тарафга бўлажак неоуретрани ҳосил қилиб, орқага қайтарилиб тикилганда, тож эгатгача етиб келадиган узунликка мос келиши шарт. Кесим диаметри беморнинг ёшидаги уретра ўлчамига тўғри келади (расм а). Қовуққа ёшига мос найча қўйилиб, олат бошчаси апикал қисмига мустахкамланади. Гипоспадия тешигидан то проксимал тарафга қон-томирлани жароҳатланмасдан авайлаб, тери ости юмшоқ тўқимаси билан биргаликда ажратилади (расм б). Тери парчаси ҳосил қилинади. Паралел кесимларнинг ички қирғоғига пешоб найчаси устидан хосил қилинган тери парчаси тугунчали чоклар билан тери-терига тикилади. Устидан иккинчи қават тугунчали чокланади (расм в). Сўнг неоуретра герметиклиги текширилади. Қолган тери парчаси орқага қайтарилиб, неоуретра устидан олаб бошчаси чегарасигача тикилади (расм г). Тери ва шиллиқ қават оралиғида айланасига кесим қилиниб, олат дорзал соҳасида ўрта чизиқ бўйлаб тери кесилади. Ҳосил бўлган иккита тери қийқими тутқич-ипларга олиниб, гемостазга текширилиб, олат вентрал юзасига олиб ўтилади (расм д). Ушбу иккита тери қийқими билан жароҳат тугунчали чоклар билан тикилиб ёпилади (расм е). Жароҳатга 3% йодли эритма билан ишлов берилади. Операция давомида жараҳатламайдиган викрил 6.0 ипидан фойдаланилади. 5 кунга глицеринли асептик боғлам қўйилиб, 3 кун брилиант кўк сурилади. Найча операциянинг 8-куни олинади.



Гланспениал неоуретрапластика бочқислари:
а) кесим чизиғи; б) хосил бўлган тери парчаси; в) неоуретра кўриниши; г) неоуретра устидан қайтарилиб тикилган тери парчаси; д) вентрал юзадан кесим кўриниш; е) операциянинг якуний кўриниши.

Натижа ва мухокама

Матью усулида уретрапластика қилинган 64 (100%) бемордан – 32 (50%) тасида операциядан кейинги асоратлар кузатилди: тери - уретра оқмаси – 16 (25%), неомеатус ретракцияси – 6 (9.4%), меатостеноз – 10 (15.6%).

Биз ишлаб чиққан бир босқичли гланспениал неоуретрапластика операцияси қилинган 84 (100%) та бемордан 5 (5.95%) тасида операциядан кейинги тери-уретра оқмаси асорати кузатилди холос.

Беморлар операциядан кейин 1 ойдан 1 йилгача кузатувда бўлди. 5 (5.95%) та асорат 1 ой ичида пайдо бўлди. Уретра дивертикули ҳосил бўлишини аниқлаш учун 1 йилгача кузатув олиб борилди. Агар дивертикулга гумон бўлса (сийиш актида олат таги шишиб чиқиши, сийиш актидан кейин томчилаб оқиш кузатилиши), кўтарилувчи уретрограмма тавсия этилди. Аммо кузатув давомида юқоридаги аломатлар ва олат эгрилиги, эрекцияда оғриқ, неомеатус стенози, сийиш актидан сўнг пешоб томчилаши, сийишда ва сийгандан сўнг безовталик, олат вентрал юзасида чандиқланиши каби асоратлари кузатилмади.

Матью усулида неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлар жарохатланади ва қон айланиши бузилади, бу эса регенерация жараёнини сусайтиради. Тери кесимлари четлари тортилиб тикилгани учун чоклар очилиб кетиши ҳовфи ошади. Неомеатус аторофи кўп жароҳатланиши сабабли операциядан кейин меатостеноз кузатилади.

Биз таклиф этган усулда неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлари жароҳатланмасдан қолиниб, қон айланиш бузилмади, бу эса регенерация жараёнини кучайтирди. Тери кесимлари четлари тортилмасдан тикилгани учун чоклар очилиб кетиши кузатилмади, неомеатус кам жароҳатланганда меатостеноз мутлақо учрамади.

Хулосалар

1. Бир босқичли гланспениал неоуретрапластика усулида ўтказилган операциялар натижасида 5 (5.95%) асорат кузатилиб, анъанавий Матью усулига нисбатан асоратлар 45% га камайди.

2. Гланспениал неоуретрапластика усулида неоуретра учун олинган тери парчасида қон томирлари жарохатланмаслиги регенерация жараёнини кучайтириб, асоратлар олди олинди. Тери кесимлари четлари тортилмасдан тикилгани учун оқма ҳосил бўлиш ҳавфи камайди.

3. Гипоспадия бу енгил касаллик эмас, шунинг учун операция фақат малакали болалар урологи томонидан ўтказилиши шарт.

4. Гипоспадиянинг олат эгрилигисиз тана турида биз таклиф этган гланспениал неоуретрапластика усули, операция танлови бўлиб хизмат қилади.

Адабиётлар

1. Бекназаров Ж.Б. Гипоспадиянинг бир босқичли операцияси. Услубий қўлланма. Тошкент. 2000;6:3-10.
2. Бобоқулов И.Ҳ., Бекназаров Ж.Б. ва бошқалар. Болаларда гипоспадиянинг қайта коррекциялаш операцияси. Журнал Педиатрия. Тошкент. 2006;2:135-137.
3. Лопаткина Н.А. Урология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР. Медиа. 2009;307-340.
4. П. Пури, М. Гольварта. Атлас детской оперативной хирургии. Москва. 2009;548-549.
5. Сайедов К.М. Выбор метода хирургического лечения проксимальной гипоспадии у детей: Автореф. дис. … канд. мед. наук. 2014.
6. Усупбаев А.Ч., Кузебаев Р.Е. и др. Андрология и генитальная хирургия. 2016;2:45-48.
7. Файзулин К.А., Петрова М.Г. и др. Хирургические лечение различных форм гипоспадии с применением непрерывного возвратного шва. Андрология и генитальная хирургия. 2011;2:77-80.
8. Ф. Хинман. Оперативная урология атлас. Москва 2003;107-160.
9. Ю.Э. Рудин, Д.В. Марухненко и др. Выбор метода уретропластики для больных дистальной и среднестволовой гипоспадией. Детская урология и андрология. 2013; 1: 92-96.
10. Dorsal double-layer dartos flap for preventing fistulae in the Snodgrass technique. Urol Int. 2007; 78 (3): 241- 4. Links.

Аллаберганов И.К.

ЛЕЧЕНИЯ ГИПОСПАДИЯ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: гипоспадия, неоуретра, врожденные пороки, хирургическое лечение, болалар

Гипоспадия – это врождённая патология полового органа, чаще всего встречается у мальчиков. В последние 30 лет из новорождённих мальчиков частота заболеваемости увеличилась с 1:450-500 до 1:125-150. Увеличенная частота заболеваемости в основном связана с послеоперацинными осложнениями (до 50 %), поэтому мировые учёные обращают особое внимание на разработку новых методов хирургического лечения этой патологии. Тем самым разработанные методы хирургического лечения направлены на улучшения результатов и уменьшения послеоперационных осложнений при гипоспадии у детей. Мы провели анализ результатов лечения 202 больных в возрасте с 3х месяцев до 18 лет получивщих лечения по поводу гипоспадия в период с 2010 по 2020 гг. во 2-ой Ташкентской Городской Детской Клинической Хирургической больнице.Уретрапластика по методу Матью было сделано 64 (100%) больным – у 32 (50%) из них после операции наблюдались осложнения: кожно – уретральной свищами – 16 (25%), неомеатус ретракция – 6 (9.4%), меатостеноз – 10 (15.6%). Когда применяется метод гленспениальной неоуропластики кожа для пластики не повреждается и регенеративные процессы ускоряются, осложнение не наблюдается. Края кожи зашиваются не натягивая, поэтому свищи не образуются. При применении одноэтапной гленспениальной неоуропластики осложнения наблюдалось в 5 (5.95%) случаях, это на 45% ниже, чем при применении традиционного метода Матью.

Allaberganov I.K.

HYPOSPADIAS TREATMENT OF CHILDREN

Keywords: neourethra, congenital malformations, surgical treatment, children.

Hypospadias is a congenital abnormality of genitals, most commonly seen in boys. In the last 30 years in newborn boys, the incidence rate has increased from 1:450-500 to 1:125-150. The increased incidence of morbidity is mainly associated with postoperative complications (up to 50%), therefore world scientist pay special attention to the development of new methods of surgical treatment of the pathology. Thus, the developed methods of surgical treatment are aimed at improving the results of reducing postoperative complications in hypospadias in children. We analyzed the results of treatment of 202 patients aged from 13 months to 18 years who received treatment for hypospadias in the period of 2010 to 2020, in the 2nd Tashkent City Children's Clinical Hospital. Urethroplasty according to Mathieu's method 64 (100%) patients underwent complications in 32 (50%) of them: skin-urethral fistulas – 16 (25%), neomeatus retraction – 6 (9,4%), meatostenosis – 10 (15,6%). When applying glenspienic neoproplasty technique skin for plastic is not injured and regenerative processes are accelerated, complications will not be observed. The edges of the skin are sutured without tightening, therefore fistulas are not formed.

When using single-stage glenspienic neoproplasty complications were observed in 5 cases (5.95%), this is 45% lower than using tradithional Mathew technique.

Хамидов Б., Хуррамов Ф.М., Саттаров Ж.Б.

ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА АНТИСЕПТИКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Определения на чувствительность-устойчивость к антисептикам, оценить эффективность проводимых комплексных и противорецидивных мероприятий в борьбе с гнойной инфекцией у детей.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 160 детей в возрасте от 4 месяца до 18 лет, лечившихся в гнойном отделении 2-ГДХКБ г. Ташкента в течении 2019-2020 гг. по поводу гнойной заболевании мягких тканей. Девочек было 76 (47,5%), мальчиков – 84 (52,5%). На чувствительность-устойчивость к 14 антисептикам, испытано 327 штаммов золотистого стафилококка и 169 штаммов грамотрицательных бактерий, выделенных из гнойных очагов 86 детей с гнойно-воспалительных заболеваниями мягких тканей.

Результаты. Всего произведено 436 посевов, из которых рост микроорганизмов получен в 403 (92,43%) случаях. Наибольший показатель высеваемости отмечен из гноя (97%). Из выделенных микроорганизмов стафилококк составил – 67%, стрептококк – 13%, кишечная палочка – 12,5%, протей – 5%, синегнойная палочка – 5,5%. Моноинфекция оказалось в 87% случаев; полимикробная флора – 13% случаев: стрептококк в ассоциации с кишечной палочкой – 16%, стафилококк с протеем – 6%, стафилококк с синегнойной палочкой – 6%. Золотистые стафилококки чувствительны к борной кислоте, йодопирону, хлоргексидину, хлорофиллипту, биклюконату, фурацилину. Штаммы грамотрициальных бактерий были чувствительны к борной кислоте, йодопирону, резорцину, первомуру. Диоксидин подавлял рост 94,6%. Высокий процент устойчивых штаммов грамотрициальных бактерии установлен также к хлорамину Б (14,0%), хлоргексидину биглюконату (42,2%), фурацилину (41,4%), декаметоксину (49,0%), риванолу (52,7%).

Инфекция на протяжении всей истории хирургии являлась серьезным препятствием для её прогресса. Открытие и внедрение асептики и антисептики дали значительный толчок развитию хирургии. Однако даже сегодня, когда стало возможным выполнение сложнейших реконструктивных операций, трансплантаций органов хирургическая инфекция остается одной из актуальных проблем медицины. Применение современных антибактериальных и антисептических препаратов не только не сняло её, но и в какой-то мере обострило, так как постоянно появляются новые устойчивые штаммы микроорганизмов, борьба с которыми требует поиска более эффективных препаратов.

Термин *infectio* был введен Гуфеландом в 1841 году. Дословно он означает – «заражаю».

В настоящее время инфекцию определяют как процесс внедрения и развития микробов в ткани организма с последующим развертыванием многостороннего взаимодействия между макро- и микроорганизмами. Результатом этого может быть носительство возбудителя или развитие инфекционного заболевания. Инфекция может стать причиной множества патологических процессов, изучаемых в различных разделах медицины.

Любое хирургическое инфекционное заболевание может представлять непосредственную угрозу жизни пациента, так как всегда существует риск генерализации инфекции. Развитие инфекционного процесса в послеоперационном периоде может свести к нулю результаты оперативного вмешательства. Различные инфекционные осложнения в 42,5% случаев являются непосредственной причиной летальных исходов.

Во всех странах мира отмечается увеличение частоты гнойно-воспалительных заболеваний. Это обусловлено увеличением штаммов микроорганизмов, устойчивых к действию антибактериальных препаратов, а также изменениями иммунологической резистентности населения под воздействием окружающей среды [7].

Клинические наблюдения, в том числе собственные, указывают на снижении эффективности терапевтической антисептики, что связывает с появлением устойчивых к антисептикам различных вариантов бактерий-возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний [1,2].

Огромный фактологический материал, накопленный в литературе, позволяет утверждать, что на сегодняшний день достаточно хорошо известен перечень микроорганизмов, участвующих в развитии хирургической инфекции, участвующих в развитии хирургиче-

ской инфекции, а в арсенале хирургов большой выбор антибиотиков, высокоактивных в отношении всех известных возбудителей [1,3]. Однако проблема лечения гнойной инфекции и сепсиса, проблема профилактики послеоперационных осложнений стоит сегодня не менее остро, чем в доантибиотическую эру. Назрела необходимость серьёзного пересмотра существующих представлений о этиопатогенезе инфекционного процесса у хирургических больных, что позволит разработать четкую стратегию и тактику антибиотикотерапии [3,6,7].

Традиционных критерии эффективности антибиотикотерапии (уровень антибиотика в крови, чувствительность каждого выделенного штамма к антибиотикам) не удовлетворяют хирургов, так как недостаточно информативны и не отвечают принципу ургентности [1,6].

Несмотря на значительные достижения современной медицины, проблема борьбы с хирургической инфекцией остаётся актуальной, так как уделанный вес больных с гнойно-воспалительными болезнями в детских стационарах вес ещё высок.

Цель работы – определения на чувствительность-устойчивость к антисептикам, оценить эффективность проводимых комплексных и противорецидивных мероприятий в борьбе с гнойной инфекцией у детей.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 160 детей в возрасте от 4 месяца до 18 лет, лечившихся в гнойном отделении 2-ГДХКБ г. Ташкента в течении 2019-2020 гг. по поводу гнойной заболевании мягких тканей. Девочек было 76 (47,5%), мальчиков – 84 (52,5%). В ходе проведенной работы использованы следующие методы исследования:

– динамическое наблюдения за клиническими симптомами – отёк, боль, припухлость и гиперемия в области инфицировании;

– для оценки состояния микрофлоры раны произведено бактериоскопическое и бактериологическое исследования мазков определением титра микробов;

– на чувствительность-устойчивость к 14 антисептикам, испытано 327 штаммов золотистого стафилококка и 169 штаммов грамотрицательных бактерий, выделенных из гнойных очагов 86 детей с гнойно-воспалительных заболеваниями мягких тканей. Гной забирали во время вскрытия очага и через 5-7 дней. Методика определена чувствительности к антисептикам и способы её оценки описаны ранее (А.П. Красильников, А.А. Адарченко; 1985). В данном анализе использован один показатель из предложенных – клиническая устойчивость: к *устойчивым* относили культуры, которые давали рост на питательных средах с концентрациями антисептиков равными ¼ части концентраций растворов, рекомендуемых для лечебных целей, к *чувствительным* – культуры, которые подавлялись такими концентрациями.

У большинства детей воспалительный процесс выявлен в стадии серозно-инфильтративной и гнойно-некротической фазе. Лишь 17 (10,6%) больных поступали в клинику в фазе рассасывание.

Результаты и обсуждение

В неонатальным периоде 134 (83,7%) детей получили антибактериальную терапию по поводу перенесенных воспалительных заболеваний органов дыхания. У 37 (23,2%) больных выявлена различная степень выраженности дисбактериоза кишечника. Анализ соматического здоровья матерей показал, что более половины (78%) имели различную экстрагенитальную патологию, 23,4 % из них имели два заболевания, 18% три и более, 143 (89,3%) перенесли различные острые респираторные вирусные заболевания дыхательных путей. У 76% матерей выявлена анемия. Неблагоприятный преморбидний фон после рождения ребенка способствовал нарушению процессов контаминации, последующей колонизации микроорганизмов в организме ребенка с последующей их генерализацией.

Следуют указать, что у всех детей с гнойничковыми заболеваниями кожи, ведущими симптомами начала болезни были гиперемия, отечность, припухлость над эпидермисом, резкая болезненность, ограничение подвижности в пораженным участке тела. Интоксикация в виде снижение массы тела, плаксивость, раздражительность, повышение температуры тела наблюдались у 63% больных.

Уровень С-реактивного белка у 84 (52,5%) была повышен. Сдвиги в гемограмме в виде лейкоцитоза, нейтрофилёза со сдвигом влево и увеличения СОЭ до 35 мм/ч зарегистрированы 92 (57,5%) случаях.

Для определения возбудителей чувствительности их к антибиотикам проведено

микробиологическое исследование: посев из гноя, а также из полости носоглотки. Всего произведено 436 посевов, из которых рост микроорганизмов получен в 403 (92,43%) случаях. Наибольший показатель высеваемости отмечен из гноя (97%). Из выделенных микроорганизмов стафилококк составил – 67%, стрептококк – 13%, кишечная палочка – 12,5%, протей – 5%, синегнойная палочка – 5,5%. Моноинфекция оказалось в 87% случаев; полимикробная флора – 13% случаев: стрептококк в ассоциации с кишечной палочкой – 16%, стафилококк с протеем – 6%, стафилококк с синегнойной палочкой – 6%.

Функциональная недостаточность пораженного органа, обусловленная распространённостью воспалительного процесса, наблюдалась у 7 больных с паховым лимфаденитами, у 3 детей с гидраденитом. В 4 случаях отмечено распространение флегмоны. Рецидив абсцесса наблюдался у 3 больных. Сопутствующие заболевания различных органов и систем диагностированы у 37 (23,2%) больных, из них 33 хронические инфекции верных дыхательных путей.

Во всех случаях в клинике проводилось комплексное лечение, включающее антибиотикотерапию с 3 препаратами и этиопатогенитические средства. Из последних, кроме общеукрепляющих, по показанием назначались иммунокоррегирующие препараты по общепринятой схеме, а также антиоксиданты и физиотерапевтические процедуры.

Абсцессы вскрывали под общим наркозом. Делался небольшой разрез с последующим выскабливанием пиогенной капсулы острой ложечкой Фолькмана. Незащитную рану затем лечили антисептиками по общем правилам.

Микробиологическое исследование – это посев из гноя и из поверхности раны установлено, что все выделенные при первичных и повторных исследованиях золотистые стафилококки чувствительны к борной кислоте, йодопирону, хлоргексидину, хлорофиллипту, биклюконату, фурацилину, первомуру. 92,5-96,6% культур стафилококков были чувствительны к хлорамину Б, диоксидину, цетилпиридиний хлориду, роккалу, натрия лаурат, лаурилсульфату натрия и декометоксину. К сульфацилу натрия устойчивыми оказались 71,6% культура стафилококков.

У грамотрицательных бактерий (эшерихии, клебсиеллы, энтеробактеры, псевдомонаты) частота устойчивых вариантов выше, спектр природной и приобретённой устойчивости шире. Все выделенные штаммы грамотрициальных бактерии были чувствительны к борной кислоте, йодопирону, резорцину, первомуру. Диоксидин подавлял рост 94,6%. 73,3-78,0% штаммов бактерий проявляли устойчивость к цетилпиридний хлориду и роккалу. Высокий процент устойчивых штаммов грамотрициальных бактерии установлен также к хлорамину Б (14,0%), хлоргексидину биглюконату (42,2%), фурацилину (41,4%), декаметоксину (49,0%), риванолу (52,7%). Среди штаммов, выделенных при повторных исследованиях процент устойчивых был, как правило, выше, чем при первичном исследовании.

В 27 случаях флегмона возникла первично. Локализация её было в разных участках тела. Часто флегмоной осложняется течение некоторых локализованных процессов (лимфоденит, фурункул, псевдофурункулёз).

При флегмоне четко выражены припухлость, гиперемия кожи, местное повышение температуры, боль, функция пораженной части тела нарушена. Процесс имеет тенденцию к распространению. Нередко ткани подвергались гнойному расплавлению и появлялась размягчение инфильтрата. Заболевание сопровождалось выраженными общими явлениями– повышение температуры, недомогание, головные боли, снижение аппетита, гиподинамичность.

Местно назначать тепло в виде согревающих компрессов, УВЧ, обкалывание пораженной поверхности раствором антибиотиков. Производят один или несколько параллельных разрезов, рассекая кожу и клетчатку. Раны рыхло тампонирует, хорошенько промывают раствором антисептиков, накладывают магнезиальную повязку с 25% раствором сернокислой магнезии, обладающей легким анальгетическим свойством. Под влиянием комплексного лечения общие и местные явления быстро стихают.

При заражении раны у 7 детей синегнойной палочкой применяли 3%раствор борной кислоты. С целью очищения раны применяли повязки с раствором риванола. Беспрепятственная эвакуация экссудата достигается дренированием. Мы обычно пользуемся тонкими полосками перчатной резины. Для отторжения наркотизированных тканей и ускорения рассасывания инфильтрата способствует применение электрического поля

высокой частоты (УВЧ). Процедуры проводят ежедневно до очищения раны в олиготермических и слабо термических дозах по 5-10 минут, всего 8 раз.

В регенеративной стадии, когда стихает воспалительная реакция, ослабляется вирулентность инфекции, развиваются грануляции. Борьба с возбудителем инфекции, уже не имеет такого значения, как в предыдущем периоде. Для ускорения стимулирования процессов заживления в фазе регенеративного периода нами использованы Куриозин® гель. Большое значение мы придаем редкой смене повязок (один раз в 3 дня).

В комплексе лечебных мероприятий могут быть применены сближение краев раны швами. Нами было 5 больным наложен ранний вторичный шов на гранулирующую рану с подвижными нефиксированными краями без наличия рубцов (на 6-7 сутки после лечения).

Парапроктит в наших наблюдениях в 94% случаев имел характер в виде подкожного абсцесса. На органиченном участке кожи около анального отверстия обнаруживаются гиперемия и уплотнение, которое вскоре размягчается (флюктуация). Под местным анестезии произвели небольшой разрез и опорожняли гнойник. Среди возбудителей встречается разнообразная флора, но чаще кишечная палочка, стафилококк, стрептококк. Клинические проявления обусловлены не только входными воротами и вирулентностью инфекции, но и в большей степени связаны со сложным анатомическим строением анальной области. Это имеет особо важное значение при лечении той или иной формы воспалительного процесса аноректальной области. При рациональном этиопатогенетическом, гипосенсибилирующем лечении прогноз благоприятный.

При изучении чувствительности микробов к различным антибиотикам, наиболее эффективными оказались цефалоспорины 3-4-го поколения и аминогликозиды.

Длительность стационарного этапа лечения определяли индивидуально, в зависимости от характера распространённости и фазы воспалительного процесса, а также от эффективности лечения.

Снижения клинической эффективности антисептиков связано с формированием и распространением в стационарах устойчивых к антисептикам форм бактерий.

В последние годы в структуре хирургических инфекций у детей несмотря на преобладание современных различных спектров антисептиков, антибиотиков, отмечается учащения гнойно-некротических форм заболевание. В связи с этим, одним из обязательных элементов современной, рациональной терапии гнойно-воспалительных процессов является предварительное определение чувствительности возбудителей к антибиотикам и антисептическим препаратам. Монинфекция оказалось в 88% случаев, кишечная палочка 12% случаев.

Литература

1. Самыгины Г.А. Антибиотикотерапия сепсиса у детей. Педиатрия. 2003;5:312.
2. Ахмедова Ю.М., Мавлянов Ф.Ш. лечения гнойно-воспалительных ран мягких тканей у детей: научное издания. Хирургия Узбекистана. Ташкент. 2008;3:120.
3. Белобородов В.Б. Современные принципы применения офлоксацина в лечении инфекций кожи и мягких тканей. Consilium medicum: хирургия, приложение. 2009:38-41.
4. Бесчастнов В.В. Совершенствование активной хирургической тактики лечения больных с инфицированными ранами мягких тканей. Дис…док.мед.наук. Нижний Новгород. 2014:231.
5. Голуб А.В., Перевальцев В.В. Системная антибактериальная терапия хирургических инфекций кожи и мягких тканей в амбулаторных условиях: что должен знать каждый хирург? Амбулаторная хирургия. 2014;3-4:48-35.
6. Хамидов Б. Яхшимуратов С.Ш. Оптимизация методов лечения гнойного артрита коленного сустава у детей: Сборник тезисов XVIII Съезда педиатров «России» «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва, 17-19 февраля 2017 г)470.
7. Danby F.W. Current concepts in the management at hidradenitis suppurative in children. Danby F.W. Cur Opine podiatry. 2015;4:466-472.

O’g’lonov I.M., Ollabergenov O.T.

BOLALARDA O’PKA BAKTERIAL DESTRUKSIYASINING O’TKIR ASORATLI SHAKLLARIDA JARROXLIK DAVOLASH USULLARI

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Tadqiqot maqsadi. Bolalarda o’pka bakterial destruktsiyasining o’tkir asoratli shakllarini kompleks davolashda dasturlashtirilgan bronkoskopiya va qisqa muddatli bronxial okklyuziya samaradorligini baholash.

Materiallar va uslublar. Ushbu tadqiqot Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasida 5 oydan 17 yoshgacha bo‘lgan o‘pkaning bakterial destruksiyasi bilan og‘rigan 85 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalariga asoslangan. 2015 yildan 2017 yilgacha nazorat va 2018 yildan 2021 yilgacha asosiy gurux O’BD ning o’tkir asoratli shakllari bilan og’rigan bemorlarning umumiy sonidan (85 ta holat) 40 (47.1%) nazorat guruxi, 45 (52.9%) asosiy guruxi, bemor bolalarda tekshiruvlar o’tkazildi.

Natijalar. Shunday qilib, o’pkaning bakterial destruktsiyasining o’pka-plevral shakllarini davolashning bevosita va uzoq muddatli natijalarini qiyosiy baholash minimal invaziv aralashuvlarni amalga oshirishning afzalligini ko’rsatdi. Qisqa muddatli bronxial okklyuziv bronxoskopiyaning klinik samaradorligi ularni keng qo’llash istiqbollarini ko’rsatadi, chunki ular o’pkaning bakterial destruktsiyasining o’pka-plevral shakllarini kompleks davolashda yuqori aniqlik va kam invazivlikka ega. O’pkaning bakterial destruktsiyasining o’pka-plevral shaklida minimal invaziv aralashuvlarni erta amalga oshirish og’ir asoratlarning oldini olishga va empiema rivojlanishi bilan kasallikning surunkali shaklga o’tishiga yordam beradi. Mustakil nafasda dasturlangan bronxoskopiya usulida bemorlarda endoskopik davolash samaradorligi keskin oshishi, operatsion va anesteziologik riskni keskin qisqarishi kuzatildi.

O’pkaning bakterial destruksiyasining bo’lishi bolalarda yiringli-septik respirator kasalliklarning og’ir shakli hisoblanadi. Ushbu patologiyaning jiddiyligi aniq intoksikatsiya sindromi fonida nafas olish, yurak va boshqa organlar etishmovchiligining birgalikda namoyon bo’lishi va bolaning hayotiga tahdid soladigan og’ir o’pka-plevral asoratlar bilan namoyon bo’ladigan bronxopulmoner tizimdagi progressiv o’zgarishlar bilan bog’liq. .Ko’pgina tadqiqotchilarning ta’kidlashicha, diagnostika sifati yaxshilanganiga va o’pkaning bakterial destruktsiyasini davolashning yangi usullari ishlab chiqilganiga qaramay, yuzaga keladigan asoratlar bemorlarning pediatrik populyatsiyasi uchun jiddiy tibbiy muammo bo’lib qolmoqda [1,5-7,9,14,18,19].

Adabiyot ma’lumotlarining tahlili shuni ko’rsatadiki, bolalarda o’pka va plevraning yiringli-yallig’lanish kasalliklari tarkibida o’pkaning bakterial destruksiyasining o’pka-plevral shakllarining ulushi taxminan 26,5-60,0% ni tashkil qiladi va sezilarli pasayish tendentsiyasiga ega emas.

O’pkaning bakterial destruksiyasining murakkab etiopatogenetik jihatlari, turli darajadagi differensial patologik sindromlar bilan namoyon bo’ladigan turli xil klinik belgilar, kech tashxis qo’yilganligi sababli kasallikning tez-tez o’pka-plevra shakllarining rivojlanishi, qoniqarsiz davolashlar sonining oshishi prognoz qilingan asoratlarning yuqori foiziga olib keladi. [2,3,11-13,16,17].

Bakterial destruktsiyaning o’pka-plevral shakllarini davolashning qoniqarsiz natijalarining sabablari tanlangan taktikaning nomuvofiqligi, shuningdek erta endoskopik yoki kam invaziv aralashuv usuli va usulini tanlashning asossizligidir, bu esa kasallikning rivojlanishiga va keng an’anaviy torakotomiyalarning majburiy bajarilishiga olib keladi. Shu munosabat bilan, munozarali va ba’zan qarama-qarshi savollar oddiydan murakkabgacha bo’lgan printsiplarga asoslangan davolashning u yoki bu usulini bajarish ketma-ketligida qolmoqda: konservativ patogenetik terapiya, kam invaziv ponksiyon-drenaj va endoskopik aralashuvlar, shuningdek, videotorakoskopik yordamga muxtojligi ortib bormorda. Zamonaviy tibbiy texnologiyalarning bolalar torakal jarrohligining klinik amaliyotiga keng joriy etilishi bronxopulmoner tizimning ko’plab yallig’lanish kasalliklarini rivojlanishining dastlabki bosqichlarida davolashning samarali usullarini tanlash imkonini berdi, bu esa o’z navbatida og’ir o’pkaning plevra asoratlari rivojlanishiga to’sqinlik qildi. [4,8,10,15,19,20-22].

Yuqoridagi ma’lumotlar bolalarda o’pkaning bakterial destruksiyasining o’pka-plevral shakllarini tashxislash va davolash muammosining yuqori dolzarbligini aniq ko’rsatadi.

Tadqiqot maqsadi

Bolalarda o’pka bakterial

destruktsiyasining o'tkir asoratli shakllarini kompleks davolashda dasturlashtirilgan bronkoskopiya va qisqa muddatli bronxial okklyuziya samaradorligini baholash.

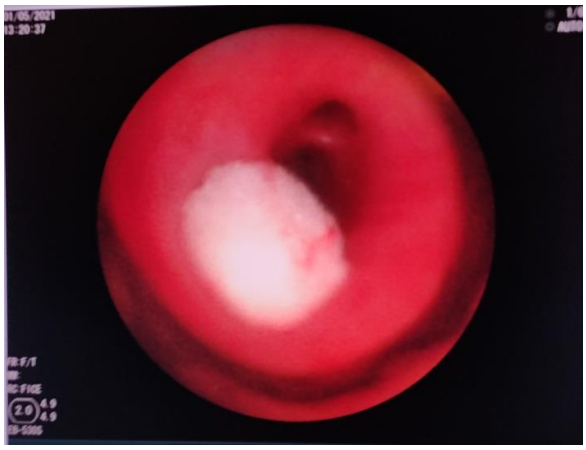
Materiallar va uslublar

Ushbu tadqiqot Toshkent pediatriya tibbiyot instituti klinikasida 5 oydan 17 yoshgacha bo'lgan o'pkaning bakterial destruksiyasi bilan og'rigan 85 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalariga asoslangan. 2015 yildan 2017 yilgacha nazorat va 2018 yildan 2021 yilgacha asosiy gurux O'BD ning o'tkir asoratli shakllari bilan og'rigan bemorlarning umumiy sonidan (85 ta holat) 40 (47.1%) nazorat guruxi, 45 (52.9%) asosiy guruxi, bemor bolalarda tekshiruvlar o'tkazildi. O'pka va plevra bo'shlig'idagi patologik jarayonning tabiati, lokalizatsiyasi va tarqalishini aniqlash uchun barcha bemorlarga standart tadqiqotlar to'plami o'tkazildi: oddiy ko'krak qafasi rentgenografiyasi, o'pka va plevra bo'shlig'ini tekshirish uchun ultratovush usullari, multispiral kompyuter tomografiyasi klinik tashxis qo'yish va jarrohlik shifoxonasida davolash taktikasini aniqlashga yordam berdi. Bemorlar umumiy klinik, laboratoriya va bakteriologik tadqiqotlar o'tkazildi.

Natijalar va muhokama

O'pkaning bakterial destruktsiyasining o'pka-plevral shakllarining klinik ko'rinishi og'ir klinik kechish bilan namoyon bo'ldi, bu ko'p hollarda plevra bo'shlig'ida havo va eksudat mavjudligi sababli nafas olish buzilishi belgilari bilan o'pka funktsiyasining jiddiy buzilishi bilan kechdi. Bu shoshilinch jarrohlik yordamini talab qildi. Plevra bo'shlig'idagi eksudat hajmi va tabiatiga qarab, bemorlarga ponksiyon-drenajli aralashuvlar o'tkazildi va bolani og'ir septik holatdan olib tashlangandan va bolaning tanasi barqarorlashgandan so'ng, perifokal yallig'lanish va shishishni kamaytirish uchun bemorlarga sanasion bronxoskopiya o'tkazildi va bronxial shilliq qavatlar xolatu tekshirildi. Barcha bemorlarda plevra bo'shlig'ining diagnostik va terapevtik ponksiyasi o'tkazildi, u umumiy anestezia ostida standart texnikaga muvofiq punksiyon nuqtasi o'rta qo'ltiq osti chizig'i bo'ylab V-VII qovurg'alararo bo'shliqdan amalga oshirildi, , natijada plevra bo'shlig'idan suyuqlik bakteriologik laboratoriyaga yuborildi. Agar punksiya bilan davolash samarasiz bo'lsa, plevra bo'shlig'ini drenajlash Byulauga ko'ra plevra tarkibini passiv yoki faol aspiratsiya qilishning suv osti tizimiga ulanishi bilan amalga oshirilgan bo'lsa, bu usul 63 (74,1%) bemorda amalga oshirildi. Plevra bo'shlig'i har kuni dekasan eritmasi bilan yuviladi (fiziologik eritma bilan teng foizda suyultiriladi), shuningdek, aniqlangan mikrofloraga sezgirligiga qarab antibiotiklar kiritiladi. Drenaj aralashuvidan o'tgan bemorlarda 57 (67,1%) holatda bu aralashuvlar samarali bo'ldi. Biroq, eksudativ plevrit, piotoraks va piopnevmotoraks bilan og'rigan 63 (74,1%) bemorlarda faqat ponksiyon-drenajli aralashuvlar etarli emas edi, chunki bu bemorlarda o'pka va plevra bo'shlig'ida yiringli-yallig'lanish jarayonining sezilarli darajada rivojlanganligi, bronxoplevral oqmalar shakllanishi, bolaning o'pkasi gipoventiliya va o'pka atelektazi bilan og'ir nafas olish buzilishlarining rivojlanishi, kompensator va adaptiv qobiliyatlarning zaiflashishiga olib keldi. Nafas olish yo'llarining o'tkazuvchanligini to'liq tiklash va bronxlarning drenaj funktsiyasini rag'batlantirish uchun ushbu bemorlar kontingentiga soda 2% li eritmasini endobronxial yuborish bilan sanasion bronkoskopiya (85 bemor) va dasturlashtirilgan sanasion bronkoskopiyasi (45 ta bemorda) o'tkazildi. 10-15 ml dan xar 30 dan 90 sekundgacha ta'sir qilish, so'ngra aspiratsiya qilib olindi. Sanatsiyalar soni o'rtacha 2-4 manipulyatsiyagacha, manipulyatsiyalar orasidagi kunlik interval 3- 5 kunda ijobiy dinamikaga qarab o'tkazildi . Dasturlashtirilgan sanasion bronkoskopiya bronxial sekretsiyalarni suyultirish va aspiratsiyasiga yordam berdi, atrofdagi to'qimalarning infiltratsiyasini kamaytiradi. Sanasion va dasturlashtirilgan bronxoskopiya tufayli 45 (52,9%) holatda yiringli-yallig'lanish jarayonining rivojlanishi va tarqalishini to'xtatishga muvaffaq bo'ldik, bu esa o'z navbatida bronxial tuzilmalarning morfofunksional o'zgarishlari va deformatsiyasining oldini oldi. 12 (14,1%) bemorda kompleks davolash, shuningdek, dasturlashtirilgan sanasion bronkoskopiya bilan ponksiyon-drenaj aralashuvi amalga oshirilishiga qaramay, keng asosli doimiy bronxoplevral oqma shakllanishi qayd etilgan, bu esa ularning mustaqil ravishda yopilishiga imkon bermagan. Ushbu bemorlarda bronxoplevral oqma mavjudligi bronxopulmonar tuzilmalarning ishlash jarayonining buzilishiga yordam berdi va o'pkaning atelektaz qismlarining kengayishiga to'sqinlik qildi, shu sababli segmentar yoki lobar bronxlar qisqa muddatli okklyuziyani amalga oshirishga qaror qilindi. Qisqa muddatli bronxial okklyuziya umumiy anesteziya (sibazon

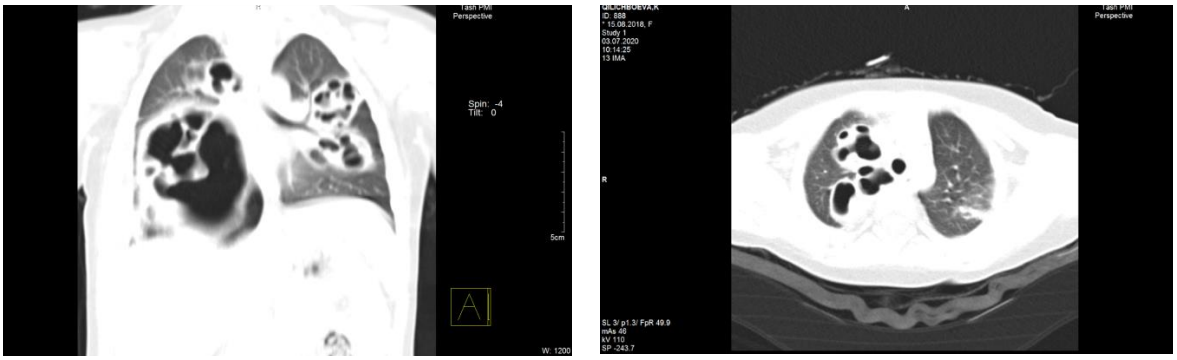
va ketamin) ostida qisqa muddatli mushak relaksasiyasi (ditilin) ostida amalga oshirildi. Tekshirish bronkoskopiyasi bronxial oqmaning joylashishini aniqlashga imkon berdi, bronxning steril quruq preslangan (Merocel tomonidan ishlab chiqarilgan) gupka kiritildi (1-rasm), shundan so'ng gupkaning o'ziga antibiotik eritmasi kiritildi, gupkaning hajmi kattalashib, bronxning ichki yuzasini mahkam yopadi va shu bilan ishonchli yopilishni yaratadi (2-rasm).



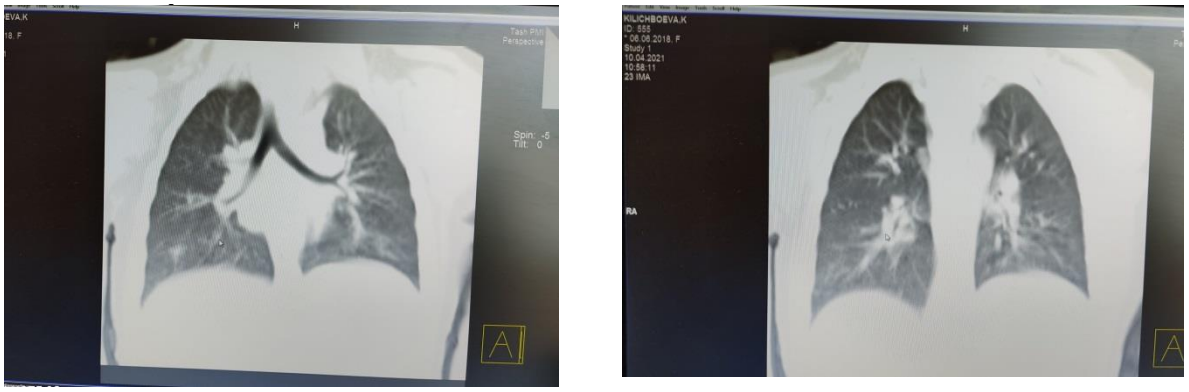
1-rasm. Qisqa muddatli Bronx okklyuziyasi(gupka kirgizish).

2-rasm. Gupkaga antibiotic yuborish, germetiklik xosil qilish.

Qisqa muddatli bronxial okklyuziyani amalga oshirgandan so'ng, bronxial daraxtning obturasiyasi tufayli plevra bo'shlig'iga bronxial oqimning to'xtashi va nafas olish etishmovchiligining kamayishi qayd etildi. O'pkaning atelektaz joylarini ochish, ularning aeratsiyasini tiklash bilan okklyuziyadan 2-3 kun o'tgach qayd etildi, bu plevra bo'shlig'idan drenaj trubasini olib tashlash uchun ko'rsatma bo'lib xizmat qildi. Plazma quyish va fizioterapevtik muolajalar bilan kompleks konservativ davolash bemorlarning umumiy ahvoli yaxshilanmaguncha, nafas olish va qon aylanishining asosiy ko'rsatkichlari barqarorlashgunga qadar, shuningdek o'pka va plevra bo'shlig'idagi destruktiv jarayon, yiringli yallig'lanishning regressiyasi intoksikatsiya zo'ravonligining pasayishi va og'irligi pasayguncha amalga oshirildi. Qisqa muddatli bronxial okklyuziyaning samaradorligi kasallikning klinik kechish dinamikasi, rentgenologik tadqiqotlar va multispiral kompyuter tomografiyasi ma'lumotlari bilan baholandi (3-4-rasm). Okklyuzion gupkaning qolish muddati o'rtacha 7 kundan 15 kungacha.



3-rasm. MSKT. O'BD. o'pka – plevra shakli. o'ngdan piopnevmotoraks.
Bemor Q.K. – 3 yosh.



4-rasim.4.MSKT.Dasturlangan bronxoskopiya va bronxooklyuziyadan keyingi xolat Bemor Q.K. – 3 yosh.

63 (74,1%) holatda ponksiyon-drenajli aralashuvlar, bronxoskopiya va qisqa muddatli bronxial okklyuziya bilan birgalikda o'pkaning bakterial destruktsiyasining o'pka-plevral asoratlarini ijobiy hal qilishga imkon berdi. Shu bilan birga, piopnevmotoraks bilan og'rigan 6 (7,1%) bemorlarda davolanishga qaramay, destruktiv jarayon plevra empiemasining o'tkir shaklini rivojlanishiga olib keldi, shu sababli bu bemorlarda plevra bo'shlig'ining videotorakoskopik sanasiyasi o'tkazildi. Nazorat guruxdagi bemorlar bilan asosiy guruxdagi bemorlarda kam invaziv usullaridan ajralib turadi v asosiy guruxda nazorat guruxga nisbatan samaradorlik keskin oshishi kuzatilgani aniqlandi. Nazorat gurux bilan asosiy gurux solishtirma taxlil o'tkazganimizda jami o'tkazilgan 171 bronxoskopiya muolajasidan 54 tasi nazorat guruxda qilingan bo'lib, bular xammasi rigid bronxoskopda umumiy anesteziya va mushak relaksatsiyasi fonida o'tkazilgan bo'lib, bu bemorlar xammasi bronxoskopiyadan so'ng reanimatsiya bo'limida qarovga muxtoj bo'lgan. Asosiy gruppadagi o'tkazilgan 117 ta bronxoskopiya muolajasidan atiga 22 tasida umumiy anesteziya bilan mushak relaksatsiyasi qilishga to'g'ri kelgan, ya'ni ushbu 22 ta bronxoskopiya muolajasi bronxooklyuziya va bronxografiya qilish maqsadida fibrobronxoskopiya bilan rigid bronxoskopiya xam ishlatishga tug'ri kelganligi sababli extiyojlik tug'ulgan. Qolgan 95 ta bronxoskopiya muolajasi xammasi fibrobronxoskopiya umumiy premedikatsiya bilan maxalliy lidokain 1% li eritmasi bilan anesteziya fonida mustaqil nafasda programmalashtirilgan sanatsion bronxoskopiya qilindi.

Shunday qilib, o'pkaning bakterial destruktsiyasining o'pka-plevral shakllarini davolashning bevosita va uzoq muddatli natijalarini qiyosiy baholash minimal invaziv aralashuvlarni amalga oshirishning afzalligini ko'rsatdi. Qisqa muddatli bronxial okklyuziv bronxoskopiyaning klinik samaradorligi ularni keng qo'llash istiqbollarini ko'rsatadi, chunki ular o'pkaning bakterial destruktsiyasining o'pka-plevral shakllarini kompleks davolashda yuqori aniqlik va kam invazivlikka ega. O'pkaning bakterial destruktsiyasining o'pka-plevral shaklida minimal invaziv aralashuvlarni erta amalga oshirish og'ir asoratlarning oldini olishga va empiema rivojlanishi bilan kasallikning surunkali shaklga o'tishiga yordam beradi. Mustakil nafasda dasturlangan bronxoskopiya usulida bemorlarda endoskopik davolash samaradorligi keskin oshishi, operatsion va anesteziologik riskni keskin qisqarishi kuzatildi. Bemorlarda bronx daraxtini sanatsiya qilish umumiy relaksatsiya fonidagidan ko'ra relaksatsiyasiz mustaqil nafasda o'tkazilishi samarali bo'lishi namoyon bo'ldi. O'z navbatida bronxoskopiya muolajasiga ketadigan vaqt xam va bemorni anesteziyadan uyg'onish vaqti xam 2 barobarga qisqarishi kuzatildi. Bemorlarda bronxoskopiyada kuzatiladigan asoratlar xam qisqarishiga olib keldi. Ushbu natijalar bemorlarda dasturlangan , ya'ni bir bemorda 2-3 marotaba qayta sanatsion bronxoskopiyalar o'tkazishga imkoniyat yaratib bermoqda va natijada O'BD o'tkir asoratli shakllarini endoskopik yo'l bilan davolab surinkaliga o'tishdan saqlab qolish imkonini yaratib berdi.

Adabiyotlar

1. Акилов Х.А., Урманов Н.Т., Ходжиметов Ф.И., Аминов У.С. Диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей. Вестник экстренной медицины. 2011;2:34-39.
2. Барова Н.К. Оптимизация хирургического лечения легочно-плевральных форм острой деструктивной пневмонии у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Краснодар. 2017.
3. Бычков В.А., Манжос П.И., Городов А.В. Основные вопросы хирургии детского возраста. Учебное пособие - М.: Издательство РУДН, 2011:328.
4. Винокурова О.Н. Лечение плевральных осложнений деструктивных пневмоний у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва. 1989.
5. Грона В.Н., Сопов Г.А., Щербинин А.В. и др. Клинические проявления, диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей. Здоровье ребенка. 2008;1:114-119.
6. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002:440.
7. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009:1168.
8. Кайгородова И.Н. Видеоторакоскопия в лечении пиофибриноторакса у детей при бактериальной деструкции легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск. 2006.
9. Каншин А.С. Диагностика и лечение легочно-плевральных осложнений острой деструктивной пневмонии с применением видеоторакоскопии у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа. 2010.
10. Мамлеев И.А., Гумеров Р.А., Сатаев В.У. и др. Видеоторакоскопическое лечение эмпиемы плевры у детей. Эндоскопическая хирургия. 2000;2:42.
11. Притуло Л.Ф. Частные вопросы острой гнойной деструктивной пневмонии у детей. Таврический медико - биологический вестник. 2010;13:4 (52):138-143.
12. Тараканов В.А., Барова Н.К., Шумливая Т.П., Голосеев К.Ф., Киселев А.Н., Колесников Е.Г. и др. Современные технологии в диагностике и лечении острой бактериально-деструктивной пневмонии у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2015;5(1):50-56.
13. Тихонов А.В. Прогнозирование развития и профилактика деструкции легких у детей раннего возраста с острой пневмонией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа. 2006.
14. Ahmed A.E., Yacoub T.E. Empyema thoracis. Clin. Med. Insights Circ Respir Pulm Med. 2010;17:1-8.
15. Avansino J.R., Goldman B., Sawin R.S., Flum D.R. Primary operative versus non operative therapy for pediatric empyema: a meta-analysis. Pediatrics. 2005;115(6):1652-1659.

Cobanoglu U., Sayir F., Bilici S. et. al. Comparison of the methods of fibrinolysis by tube thoracostomy and thoracoscopic decortication in children with stage II and III empyema: a prospective randomized study. Pediatr Rep. 2011;3-29:114-118.

Goyal V., Kumar A., Gupta M. et al. Empyema thoracis in children: Still a challenge in developing countries. Afr. J. Paediatr. Surg. 2014;(3):206-210.

Gupta R., Crowley S. Increasing peadiatric empyema admissions. Thorax. 2006;61(2):179-180.

16. Lois M., Noppen M. Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management. Chest 128(6):(2005). 3955-3965.
17. Long Anna-May, Smith-Williams J., Mayellet S. et al. 'Less may be best'-Pediatric parapneumonic effusion and empyema management: Lessons from a UK center. Journal of pediatric Surgeri. 2016;51(4):588-591.
18. Nasirov M.M., Chuliev., Uglonov I. M, Narbaev T. et al. Temporary Bronchial Occlusion in Fistulous Forms of Bacterial Lung Destruction in Children. Int J Surg Surgical Tech. 2018.
19. Turk A.E., Karanas Y.L., Cannon W., Chang J. Staged closure of complicated bronchopleural fistulas. Ann Plastic Surgery. 2000;45(5):560-564.

Углонов И.М., Оллабергенов О.Т.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМЫ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: дети, бактериальная деструкция легких, программированная санационная бронхоскопия с краткосрочной окклюзией бронха.

Проанализированы результаты лечения 85 больного в возрасте от 5 месяца до 17 лет с лёгочная и легочно-плевральной формой бактериальной деструкции легких. Проведена оценка эффективности выполнения программированной бронхоскопии и краткосрочной окклюзии бронхов в комплексном лечении бактериальной деструкции легких у детей. Сравнительная оценка ближайших и отдаленных результатов лечения показала высокую

клиническую эффективность санационной бронхоскопии с краткосрочной окклюзией бронхов в лечении легочно-плевральных форм бактериальной деструкции легких, что указывает на перспективность их широкого использования, так как они обладают высокой разрешающей способностью и малой инвазивностью, программированная бронхоскопия, с другой стороны, быстро восстанавливает аэрацию в бронхах, что приводит к ускоренному восстановлению легких.

Oglonov I.M., Ollabergenov O.T.

SURGICAL METHODS OF TREATMENT OF ACUTE COMPLICATED FORM OF BACTERIAL LUNG DESTRUCTION IN CHILDREN

Key words: children, pulmonary bacterial destruction, programmed bronchoscopy with short-term bronchial occlusion.

The results of treatment of pulmonary bacterial destruction with pulmonary and pulmonary pleural forms in 85 patients aged 5 months to 17 years were analyzed. The effectiveness of programmed bronchoscopy and short-term bronchial occlusion in the complex treatment of bacterial lung damage in children was evaluated. A comparative evaluation of the rapid and long-term outcomes of treatment showed high clinical efficacy of bronchoscopy with short-term bronchial occlusion in the treatment of pulmonary-pleural forms of bacterial destruction of the lung, indicating prospects for their widespread use because of their high efficacy and low efficacy. is invasive, prevents the development of severe complications, and eliminates the need for open surgery in patients. programmed bronchoscopy, on the other hand, quickly restores aeration in the bronchi and consequently accelerates lung recovery.

Эргашев Н.Ш., Дияров Н.А., Хуррамов Ф.М.

ТЕРАТОИДНЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Анализ особенности клинического течения, диагностики и результатов хирургического лечения тератомы различной локализации у детей.

Материалы и методы. В статье обобщен опыт за последние 18 лет лечения 149 детей с тератоидными опухолями в возрасте от 1 месяца до 15 лет. Девочек было 93 (62,4%), мальчиков – 56 (37,6%). Тератомы крестцово-копчиковой области диагностированы у 117 (78,5%) больных, грудной клетки – у 8 (5,4%), брюшной полости – у 6 (4,0%), яичников – у 7 (4,7%), яичек – у 5 (3,4%), желудки – у 4 (2,7%), поясничная область – у 2 (1,3%). Зрелые тератомы встречались у 147 детей (98,7%), тератобластомы – у 2 (1,3%). Для подтверждения диагноза больным проведено комплекс диагностических исследований: ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ, МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ректороманоскопия, экскреторная урография.

Результаты. Самой многочисленной оказалась группа больных с тератомами крестцово-копчиковой области. Распределение тератомы крестцово-копчиковой области (у 117 (78,5%)) по типу: у 63 детей имелась смешанная локализация опухоли, у 31 – наружная локализация и у 23 – внутренняя. В подавляющем большинстве случаев при наружной локализации тератоидной опухоли постановка диагноза не вызывает трудностей. На основании данных КТ исследований у 78 (52,3%) больных определили сопутствующие пороки развития. Форма тератоидной опухоли была разнообразной: округлой, овальной или грушевидной. Размеры колебались от 3-5 см до 15-20 см и более. Структура их была неоднородна: встречались участки костно-хрящевой плотности с местами мягко-эластической консистенции. После верификации диагноза определялась дальнейшая тактика. При наличии зрелой тератомы радикальное удаление приводило почти всегда к полному выздоровлению. Крайне редко, при неполном удалении опухоли, отмечались рецидивы, что требовало повторного вмешательства. После оперативного вмешательства все дети выздоровели. При тератобластомах непосредственные и отдаленные результаты оказались хуже, так как у 2 больных наблюдался метастазирование опухоли и летальный исход. Наши наблюдения и данные литературы указывают, что количество детей с незрелыми тератомами (тератобластомами) увеличивается с возрастом ребенка. Это обуславливает необходимость ранней диагностики и раннего оперативного вмешательства.

Тератомы – смешанные опухоли сложного строения. В них можно встретить ткани, возникающие из 2-3 зародышевых листков, присутствие которых не свойственно тем органам и анатомическим областям организма, в которых развивается опухоль. Известно, что возникновение тератомы является следствием нарушения морфогенеза зародыша. Тератомы встречаются в различных полостях, органах и тканях: крестцово-копчиковой области, в ма-

лом тазе, грудной полости, яичниках, яичках, в области пояснице [1–5]. Локализация тератомы зависит от нарушений маршрута миграции первичной герминогенной клетки из желточного мешка в эмбрион. Выделяют зрелые тератомы или доброкачественные и незрелые (злокачественные), или тератобластомы [1, 3–4]. Частота озлокачествления опухоли прямо пропорционально возрасту. Риск малигнизации у новорожденных не превышает 5%, у детей до 1 года он составляет уже более 60%, у детей старше 1 года превышает 75%. Злокачественные тератомы – тератобластомы многокомпонентные образование в которых находящиеся ткани достигают разной степени дифференцировки и в которых присутствуют злокачественные элементы [2,4–5].

Существенную помощь в дифференциальной диагностике зрелой и незрелой тератомы и их сочетаний со злокачественными герминогенными опухолями может оказать определение уровня альфа фетопротеина и хорионического гонадотропина.

Тератоидные опухоли составляют 5,9% от всех опухолей у детей, а у новорожденных и грудных детей они обнаруживаются в 22,4% наблюдений. Частота составляет 1 на 35000 живорожденных детей. Среди всех герминативных опухолей, крестцово-копчиковые тератомы встречаются наиболее часто – в 30-60% случаев [6–8].

Цель работы – анализ особенности клинического течения, диагностики и результатов хирургического лечения тератомы различной локализации у детей.

Материалы и методы

За период с 2003 по 2020 гг. на клинической базе кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ на лечение находились 149 больных с тератомами различных локализации. Тератомы крестцово-копчиковой области диагностированы у 117 (78,5%) больных, грудной клетки – у 8 (5,4%), брюшной полости – у 6 (4,0%), яичников – у 7 (4,7%), яичек – у 5 (3,4%), желудки – у 4 (2,7%), поясничная область – у 2 (1,3%). Зрелые тератомы встречались у 147 детей (98,7%), тератобластомы – у 2 (1,3%).

Возраст больных колебался от 1 месяца до 14 лет. По возрасту, дети распределились следующим образом: от 1 суток до 3 месяцев – 26, от 4 до 6 месяцев – 53, от 7 месяцев до 1 года – 47, старше года – 23. Девочек было 93 (62,4%), мальчиков – 56 (37,6%). Доброкачественные опухоли выявлены у 147 (98,7%) пациентов, злокачественные – у 2 (1,3%).

Для подтверждения диагноза тератомы различных локализацией, помимо общепринятых клинико-лабораторных методов исследования, использовали ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерную томографию (КТ, МСКТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), ректороманоскопию, экскреторную урографию.

Результаты и обсуждение

Самой многочисленной оказалась группа больных с тератомами крестцово-копчиковой области. Распределение тератомы крестцово-копчиковой области (у 117 (78,5%)) по типу: у 63 детей имелась смешанная локализация опухоли, у 31 – наружная локализация и у 23 – внутренняя.

В подавляющем большинстве случаев при наружной локализации тератоидной опухоли постановка диагноза не вызывает трудностей. Однако, дифференциальная диагностика со спинномозговой грыжей, порой бывает затруднительна. На основании данных КТ исследований у 78 (52,3%) больных определили сопутствующие пороки развития. В 28 случаях обнаружена незараженные дужек крецово-копчиковых позвонков, в 7 случаях наблюдали связь тератомы со спинномозговыми грыжами, у 16 больных обнаружена гипоплазия копчика, у 3 – неполное удвоение почек, у 7 – уретерогидронефроз, у 5 – аномалии развитие ребра и у 12 больных – гемангиома. Как правило, опухоль локализовалась в крестцово-копчиковой области, чаще с переходом на одну из ягодиц. Форма тератоидной опухоли была разнообразной: округлой, овальной или грушевидной. Размеры колебались от 3-5 см до 15-20 см и более, причем большие опухоли могли быть помехой нормального родоразрешения [1]. Структура их была неоднородна: встречались участки костно-хрящевой плотности с местами мягко-эластической консистенции. Кожные покровы почти в 65% наблюдений не изменялись. В остальных случаях отмечалось истончение кожи в центре, синюшность с венозным рисунком или наличие “винных пятен”. У четырех детей с огромными размерами тератом отмечались участки некроза эпидермиса и кровоизлияний.

У 63 детей со смешанной локализацией опухоли она состояла из двух частей (по

типу “песочных часов”), одна из которых располагалась снаружи (видимая часть), а вторая – внутри, в пресакральной области. При больших размерах тератом большинство детей были своевременно госпитализированы в клинику. В тоже время 23 пациентов с небольшими опухолями наблюдались педиатрами по месту жительства с подозрением на кисту копчика, фибролипому, парапроктит и другие заболевания. Среди больных с пресакральной локализацией опухоли все дети были госпитализированы после появления осложнений в виде дисфункции тазовых органов. При затрудненном акте дефекации и мочеиспускания, наличии стула в виде “ленты” ректальное пальцевое исследование позволило бы обнаружить опухоль в более ранние сроки. Больных оперировали после кратковременной подготовки, включающей антибактериальную терапию, общеукрепляющее лечение, витаминотерапию. Тератомы, выявленные сразу после рождения ребенка, оперировали в ранние сроки – 14-28 день жизни. При наличии разрыва оболочек опухоли сроки выполнения оперативного вмешательства должны быть сокращены. У всех детей с крестцово-копчиковыми тератомами выполняли полное удаление опухоли с резекцией копчика. Формирование анатомически нормальной ягодичной зоны обеспечивалось подшиванием перианального сфинктера к пресакральным тканям. Судить достоверно о злокачественности опухоли до операции трудно, так, как только у 2 больных имелись симптомы общей интоксикации: бледность кожных покровов, похудание, отставание в физическом развитии, анемия, повышение температуры тела.

После верификации диагноза определялась дальнейшая тактика. При наличии зрелой тератомы радикальное удаление приводило почти всегда к полному выздоровлению. Крайне редко, при неполном удалении опухоли, отмечались рецидивы, что требовало повторного вмешательства. Такая ситуация среди наблюдаемых детей не встречалась.

Среди наблюдаемых больных с доброкачественными тератомами после оперативного вмешательства все дети выздоровели, недержания кала не отмечалось. При тератобластомах непосредственные и отдаленные результаты оказались хуже. У 2 больных наблюдался метастазирование опухоли и летальный исход. Наши наблюдения и данные литературы указывают, что количество детей с незрелыми тератомами (тератобластомами) увеличивается с возрастом ребенка [3,6-8]. Это обуславливает необходимость ранней диагностики и раннего оперативного вмешательства [2,5].

С тератомой яичников наблюдалось 7 ребенка. Симптоматика опухолей этой локализации имела свои особенности. В зависимости от характера анамнестических и объективных данных. У больных в динамике наблюдалось выраженное усиление интенсивности болевого синдрома, отмечалась иррадиация боли в промежность, задержка стула и мочеиспускания. При осмотре и объективном исследовании больных, госпитализированных в экстренном порядке, в большинстве случаев обращали на себя внимание бледность кожных покровов, учащение пульса, разлитая болезненность и активное мышечное напряжение при пальпации живота. Несмотря на вышеописанную клиническую картину, при госпитализации пациентов, в ряде случаев не возникло правильного предположения о характере заболевания. У одного больного подозревался опухоль брыжейки кишечника. У второго – до проведения клинического обследования было высказано предположение о возможном патологическом процессе, связанном с яичниками (кистой или опухолью). После проведенного обследования в плановом порядке все больные были оперированы. Окончательный объем оперативного вмешательства, как правило, определялся на операционном столе. В тех случаях, когда макроскопически опухоль считалась доброкачественной, объем операции был щадящим и ограничивался вылущиванием или удалением опухоли с сохранением остаточной ткани яичника.

Тератоидные опухоли яичек выявлены у 5 детей. Отмечалось увеличение и резкое уплотнение одного из яичек. Пациентам выполнена орхофуникулэктомия. Дети выздоровели.

Тератоидные опухоли брюшной полости диагностированы у 6 детей. Опухоль обнаружена по брыжейки толстой кишки была плотной консистенции, ограниченно подвижной, бугристой. До операции чаще всего подозревали дермоидную кисту, лимфаденит. После оперативного удаления наступило выздоровление.

Тератоидные опухоли грудной клетки выявлены у 8 больных. Всех детей наблюда-

лись и лечились у педиатров с подозрением на пневмонию, бронхит, плеврит. Лишь после рентгенологического исследования направлялись в клинику с подозрением на опухоль. Все дети после дообследования (КТ, МСКТ, МРТ, бронхоскопия) оперированы. Наступило выздоровление.

Тератомы желудка отмечали у 4 детей, что составило 2,7% среди всех наблюдаемых больных с тератоидными опухолями. Заболевание проявлялось болью в эпигастральной области, изменениями со стороны желудочное кишечного тракта. Все дети после дообследования (КТ, МСКТ, МРТ, ЭФГДС) оперированы. Послеоперационный период протекал гладко. Наступило выздоровление.

У двух больных отмечен тератоидное опухоль исходящая из забрюшинного пространство в поясничную область. Заболевание проявлялось опухолевидным образованием в поясничной области, болью. При пальпации отмечалось образования плотной консистенции, ограниченно подвижной и бугристой поверхностью. Ребенок прооперирован. Наступило выздоровление.

Выводы

1. Наиболее чаще встречается тератомы крестцово-копчиковой области, в виде смешенного (солидного и кистозного) строения, наружне-внутренней локализации.

2. Злокачественное перерождение тератомы, особенно, крестцово-копчиковая тератома увеличивается параллельно возрасту ребенка.

3. При обнаружении тератомы, во избежание различных осложнений и для предотвращения малигнизации необходимо раннее радикальное оперативное вмешательство.

4. Использование КТ, является наиболее информативным при выявлении тератом редких локализаций и сочетанных аномалий.

5. Во время оперативного вмешательства при крестцово-копчиковой тератомы необходимо стремиться максимальному сохранению и восстановлению анатомических структур промежности и ягодицы.

Литература

1. Ашкрафт К.У, Холдер Т.М. Тератомы. В кн.: Детская хирургия. СПб.: ООО «РАРИТЕТ-М»; 1999;3:193-207.
2. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. СПб.: Питер Пресс. 1996.
3. Журило И.П., Литовка В.К., Латышов К.В. Редкие случаи в практике детского хирурга (новые наблюдения). Донецк: Донеччина. 2007:184.
4. Эргашев Н.Ш., Дияров Н.А. Крестцово-копчиковые тератомы у детей. Материалы II-съезда детских хирургов Республики Узбекистан. г.Ташкент. 25-6 октября 2011:237
5. Щеголев А.И., Подгорнова М.Н., Дубова Е.А. и др. Клинико-морфо-логическая характеристика крестцово-копчиковых тератом у новорожденных. Акуш. и гин. 2011;(1):42-46.
6. Derikx J.P., De Backer A., van de Schoot L. et al. Long-term functional sequelae of sacrococcygeal teratoma: a national study in The Netherlands. J. Pediatr. Surg. 2007;42(6):1122-1226.
7. Jouannic J.M., Dommergues M., Auber F. et al. Successful intra-uterine shunting of sacrococcygeal teratoma a (SCT) causing fetal bladder obstruction. PrenatDiagn. 2001;21(10):824-826.
8. Tran K.M., Flake A.W., Kalawadia N.V. et all. Emergent excision of a prenatally diagnosed sacrococcygeal teratoma. Paediatr. Anaesth. 2008;12:28-35.

Эргашев Н.Ш., Дияров Н.А., Хуррамов Ф.М.

БОЛАЛАРДА ТЕРАТОИД ЎСМАЛАР

Калит сўзлар: тератома, тератобластома, болалар.

Мақолада 1 ойдан 15 ёшгача бўлган тератоид ўсмалар билан хасталанган 149 нафар бемор болаларнинг сўнгги 18 йил давомида даволаш тажрибаси ёритилган. Беморларнинг 93 нафари қиз (62,4 %), 56 нафари ўғил (37,6%) болалар. 117 (78,5%) беморда думғаза-дум тератомалари, 8 (5,4%) беморда – кўкрак қафаси, 6 (4,0%) беморда – қорин бўшлиғи, 7 (4,7%) беморда – тухумдонлар, 5 (3,4%) беморда – мояклар, 4 (2,7%) беморда – ошқозон, 2 (1,3%) беморда – бел соҳаси тератомалари аниқланган. Етук тератомалар 147 (98,7%) беморлар-

да, тератобластомалар эса – 2 (1,3%) беморда аниқланган. Диагностика усуллари, клиник кечиш хусусиятлари, тератоид ўсмаларини жарроҳлик даволаш учун кўрсатмалар ёрттилган. Тетатоид ўсмаларни ўз вақтида ташхислаш ва радикал жарроҳлик даволаш – салбий оқибатларни камайтиришда ҳал қилувчи омиллардир.

Ergashev N.Sh., Diyarov N.A., Khurramov F.M.

TERATOID TUMOURS IN CHILDREN

Key words: teratoma, teratoblastoma, children.

The article summarizes the experience over the past 18 years of treatment of 149 children with teratoid tumors aged from 1 month to 15 years. There were 93 girls (62.4%), 56 boys (37.6%). Teratomas of the sacrococcygeal region were diagnosed in 117 (78.5%) patients, chest – in 8 (5.4%), abdominal cavity – in 6 (4.0%), ovaries – in 7 (4.7%), testes – in 5 (3.4%), stomachs – in 4 (2.7%), lumbar region – in 2 (1.3%). Mature teratomas were found in 147 children (98.7%), teratoblastomas – in 2 (1.3%). The methods of diagnostics, features of the clinical course, indications for surgical treatment of teratoid tumors are described. Timely diagnosis of tumors and radical surgery are decisive factors in reducing the incidence of adverse outcomes.

Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А., Эргашев Б.С., Норов М.М., Собиров Х.А.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КИСТ ХОЛЕДОХА У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения кист холедоха у детей различных возрастных групп.

Материалы и методы. Анализу подвергнуты 85 детей с кистой холедоха, а также 4 детей с заболеваниями, которые симулировали данную аномалию (солитарная киста печени – 2, удвоения желчного пузыря – 1, водянка желчного пузыря – 1) в возрасте от 15 дней до 16 лет.

Результаты. Установлены, что наиболее частыми клиническими признаками кист холедоха являются боли в животе (24 –31,6%) и желтуха (14 – 18,5%) различной продолжительности и интенсивности, проявляющиеся отдельно или в сочетании (26 – 34,2%). Изменения со стороны печени, обусловленные поражением органа во внутриутробном периоде или возникшими осложнениями при позднем установлении диагноза, определяют клиническое течение кист холедоха. Наблюдаются неосложненные (5 больных) и осложненные (80 больной) формы заболевания с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным течением.

Киста холедоха (КХ) является относительно редкой и трудно диагностируемой патологией среди различных врожденных пороков развития детского возраста. В литературе данная патология описывается под различными названиями: кистозная трансформация наружных желчных протоков, киста общего желчного протока (ОЖП), кистозная трансформация ОЖП, врожденная дилятация ОЖП, холедохоцеле, дивертикул ОЖП, мегахоледохус, киста гепатикохоледоха, идиопатическая расширения холедоха [1, 3, 8]. Несмотря на различные термины, речь идет о разных формах и проявлениях одной и той же патологии. При этом в подавляющем большинстве случаев расширения не ограничиваются пределами внепеченочных желчных протоков, а распространяются на внутрипеченочные желчные протоки, что дает основание рассматривать кистозное расширение, как заболевание всего билиарного тракта.

В литературе недостаточно освещены особенности клинических проявлений КХ. «Классическая триада» заключается в наличии желтухи, болевом синдроме в области правого подреберья и эпигастральной области, наличии пальпируемой опухоли в брюшной полости под правой подреберной области [2, 3, 5, 8, 9]. Часто клиника кисты холедоха не проявляться годами и диагностируются случайно во время проведения УЗИ органов брюшной полости, предпринятого совсем по другому поводу. Недостаточная осведомленность врачей приводит к тому, что больные длительно получают неадекватное лечение в инфекционных и соматических стационарах

по поводу инфекционного гепатита или желтухи неясной этиологии

При кистах внепеченочных желчных протоков наблюдаются различные осложнения и тогда клинические проявления болезни существенно меняются. В литературе осложнения КХ освещены недостаточно, носят разрозненный характер, представлены в виде разрыва кисты [4], образования конкрементов в полости кисты [3, 4, 8, 9], возникновения холангиокарциномы в оставшейся ткани желчных протоков [7] и воспалительных изменений в панкреато-билиарной системе [3, 6].

Цель работы - изучение особенности клинического течения кист холедоха у детей различных возрастных групп.

Материалы и методы

В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ за 1990-2021 годах находились на обследовании и лечении 85 больных (65 девочек и 20 мальчиков) с КХ, а также 4 детей (2 девочек и 2 мальчиков) с заболеваниями, которые симулировали данную аномалию (солитарная киста печени – 2, удвоения желчного пузыря – 1, водянка желчного пузыря – 1). Возраст больных колебалось от 15 дней до 16 лет.

Результаты и обсуждение

Наиболее частыми клиническими признаками КХ являются боли в животе (30–35,3%) и желтуха (12–14,1%) различной продолжительности и интенсивности, проявляющиеся отдельно или в сочетании (29–34,1%). Частота и последовательность каждого признака кистозных расширений бывают разными. Их длительность и выраженность обусловлены размерами и строением кистозного образования, выраженностью воспалительных изменений; функциональными нарушениями и органическими изменениями в билиарной системе; взаимоотношениями расширенного ОЖП с протоком поджелудочной железы (ПЖЖ). В отличие от других аномалий ЖКТ при билиарных аномалиях сочетанные пороки развития наблюдаются редко. Однако патологические состояния, обусловленные антенатальными, интранатальными патологическими состояниями и болезнями новорожденных, обуславливают тяжесть состояния больных с КХ. Из 85 детей у 5 (5,9%) течение заболевания было обычным с преобладанием тех или иных клинических признаков или различного их сочетания без симптомов осложнений. У 80 (94,1%) отмечены различные осложнения. Изменения со стороны печени, обусловленные поражением органа во внутриутробном периоде или возникшими осложнениями при позднем установлении диагноза, определяют течение КХ. Таким образом, наблюдаются неосложненные (5 больных) и осложненные (80 больной) формы заболевания с компенсированным, субкомпенсированным и декомпенсированным течением. От строения и размеров кистозного расширения, его анатомических вариантов зависит клиническое проявление болезни, меняются характер осложнений и течение послеоперационного периода.

При компенсированном течении у 5 (5,9%) больных клинические признаки не выражены. Наблюдались кратковременные боли (2-3 раза в год), проходящие самостоятельно без медикаментозной терапии. Желтуха, явления печеночной недостаточности и осложнения со стороны ПЖЖ не выявляются, поэтому долгое время заболевание остается нераспознанными. Сочетание клинических признаков и осложнения не наблюдаются. Окончательный диагноз у этих больных при целенаправленном обследовании по поводу хронического холецистита установлен в возрасте 3,5 и 15,5 лет; по поводу эхинококка печени – в 8,5 и 9 лет; вирусного гепатита – в 3,5 лет. Невыраженность клинических признаков при компенсированном течении обусловлена отсутствием стеноза и длительного спазма сфинктера Одди, небольшими размерами кистозного расширения. При контрастном исследовании желчевыводящих путей у 4 из 5 больных выявлено локализованное расширение общего желчного или печеночного протока; у 1 расширение общего желчного и печеночного протоков (нелокализованное) не превышало 2 см в диаметре.

При субкомпенсированном течении 39 (45,9%) больных умеренно выраженные отдельные признаки наблюдаются часто, иногда отмечается кратковременное их сочетание. Сравнительно раннее выявление данной патологии и установление окончательного диагноза у 13 из 39 больных в возрасте до 10 лет (до 1 года – 1, 1–3 года – 2, 4-6 лет – 4, 7–10 лет – 6) можно объяснить частым проявлением отдельных признаков. Непостоянство клинических симптомов, быстрое исчезновение желтухи после проведения дезинтоксикационной терапии, купирование болевого синдрома анальгетиками и спазмолитиками свидетель-

ствует об имевшем место спазме сфинктера Одди с развитием кратковременной билиарной гипертензий. В то же время у 2 больных наличие опухолевидного образования при отсутствии желтухи и приступов болей указывает на отсутствие билиарной гипертензии. У 3 (7,7%) из 39 больных часто повторяющийся болевой синдром при отсутствии желтухи и опухолевидного образования был обусловлен холецистохолангитом при билиарно-панкреатической кисте. Приступообразные боли, сопровождавшиеся явлениями интоксикации, повышением температуры тела и активности трансаминаз у одного больного, послужила поводом для установления диагноза «безжелтушный» гепатит. При интраоперационной холангиографии у 14 (35,9%) из 39 больных с субкомпенсированным течением обнаружено диффузное расширение вне- и внутрипеченочных протоков, причем у 4 - симметричное.

Таким образом, у больных с субкомпенсированным течением кистозных аномалий выраженность отдельных признаков или их сочетаний обусловлены периодическим спазмом сфинктера Одди с развитием билиарной гипертензии и ферментативным холецистохолангитом при билиарно-панкреатической кисте.

При декомпенсированном течении 41 (48,2%) больных выраженные отдельные признаки наблюдаются часто, проявляются упорно, длительно, нередко отмечается «классическая триада» и различные осложнения, как холецистохолангит, панкреатит, гепатит, печеночная недостаточность. В этой группе окончательный диагноз установлен в возрасте до 1 года у 19 (46,3%) больных; 1–3 года – у 9 (22%); 4–6 лет – у 8 (19,5%); 7–10 лет – у 3 (7,3%); старше 11 лет – 2 (4,9%). При декомпенсированном течении кистозной аномалии выраженность симптомов в большинстве случаев свидетельствует о вовлечении органов гепатопанкреатодуоденальной зоны и содружественных в них изменениях. Наличие у одного больного лишь огромного опухолевидного образования, вызывавшего частичную кишечную непроходимость, также рассмотрено как декомпенсированное течение. Кроме того, в данную группу отнесены 4 больные, оперированные с осложненными кистами. При интраоперационной холангиографии у 5 больных с декомпенсированным течением обнаружено диффузное расширение вне- и внутрипеченочных протоков, причем у 2 - симметричное.

У больных с декомпенсированным течением КХ в подавляющем большинстве случаев были выраженная желтуха и отдельные признаки печеночной недостаточности, отрицательно повлиявшие на результаты лечения. Мы подобное течение данной аномалии относим к обструктивным холангиопатиям новорожденных и грудных детей (16–18,8%), при которых, наряду с изменениями в желчных протоках, наблюдаются более выраженные нарушения в печени, отрицательно влияющее на течение заболевания, обусловливающее неблагоприятный исход. У 2 новорожденных и 14 из 39 детей раннего возраста преобладала выраженная и интенсивная синдром желтухи, обусловленной внутриутробным поражением печени с декомпенсированными нарушениями ее функции в генезе, существенную роль в котором играет, как правило, врожденная обструктивная холангиопатия с трансформацией процесса в билиарный цирроз печени. Об этом свидетельствуют результаты гистологических исследований биоптатов печени и биохимических исследований крови у оперированных больных. В этих случаях характерно резкое повышение активности трансаминаз до 350–400 ммоль\л, гипо- и диспротеинемия 30–35 г/л, гипербилирубинемия с преобладанием несвязанной фракции билирубина до 400–450 ммоль/л. 3 (3,6%) больных в возрасте до 6 мес. с летальным исходом из 85 оперированных тоже включены в группу больных с обструктивной холангиопатией. При морфологическом исследовании биоптатов печени выявлены признаки билиарного цирроза. Обнаружение клинических признаков печеночной недостаточности у этих больных и явлений цирроза при морфологическом исследовании свидетельствует о внутриутробном поражении печени с быстрым прогрессированием процесса после рождения ребенка.

Данные лабораторных методов исследований при разных вариантах клинического течения отличаются непостоянством и имеют вспомогательное значение. При компенсированном и субкомпенсированном течении, а также в период отсутствия клинических признаков, изменений в анализах крови не наблюдается. С появлением клинических признаков кистозных аномалий, осложнений и при декомпенсированном течении отмечается повышение числа лейкоцитов до 15-20x10^9/л

и уменьшение количества эритроцитов до 3,5-3,0x10^{12}/л. При развитии билиарной гипертензии, обусловленной нарушением оттока желчи, у 21 больных отмечена периодически возникающая обесцвеченность стула и потемнение мочи; лабораторно в этих случаях наблюдается появления желчных пигментов в моче и отсутствие стеркобилина в кале. Данные биохимических исследований крови зависят от характера течения кистозных аномалий. При появлении клинических симптомов возникает гипербилирубинемия (до 230 ммоль/л) с преобладанием фракции прямого билирубина. Несмотря на высокие показатели билирубина в крови, наблюдается умеренное повышение активности трансаминаз, обычно на фоне начатой дезинтоксикационной терапии показатели билирубина и трансаминаз нормализируются в течении 2-3 суток. Однако при наличии стеноза терминального отдела ОЖП отмечена стойкая гипербилирубинемия (7 больных): в ранних стадиях заболевания преимущественно за счет прямой фракции билирубина, в последующем, по мере нарастания холестаза и вторичных изменений в печени, постепенно нарастая непрямой билирубин. Несвоевременное установление причин желтухи и отсутствие при этом соответствующего лечения приводят к нарастанию явлений печеночной недостаточности, при которой диагностические возможности рентгенологических и радиологических методов исследований резко падают, соответственно позже устанавливается окончательный диагноз. От длительности заболевания и степени нарушения функции печени зависят показатели протеинограммы. Гипопротеинемия наблюдалась у 39 (45,9%) больных, гиперпротенемия – у 6 (7%), нормопротеинемия – у 26 (30,6%). У 14 (16,5%) больных установлено диспротеинемия, которое выражалась гипоальбуминемией и гиперглобулинемией. Глобулины были повышены за счет бета и гамма фракций. При нарастании гипербилирубинемии выявлено (9 больных) усугубление диспротеинемии. При декомпенсированном течении кистозных трансформаций выявляются соответственно более выраженные изменения.

Определение активности амилазы крови и мочи необходимо придавать особое значение до операции и в послеоперационном периоде, так как с учетом показателей амилазы и клинических данных можно судить о вовлеченности и патологический процесс ПЖЖ. Однако, данное исследование было проведено лишь у 73 (85,9%) из 85 больных, у 16 из них показатели амилазы крови были повышенными. Во время операции у 5 из 16 больных выявлена билиарно-панкреатическая киста. Аномальное впадение панкреатического протока в полость кисты приведет к воспалению ее стенки; за счет восходящей инфекции ПЖЖ тоже вовлекается в патологический процесс.

Таким образом, анализ собственных наблюдений показывает, что несмотря на врожденный характер КХ, первые клинические признаки у части больных проявляются в более старшем возрасте. У детей первых 6 месяцев жизни в большинстве случаев выраженная желтуха и отдельные признаки печеночной недостаточности отрицательно повлияли на результаты лечения.

Выводы

1. Наиболее частыми клиническими признаками КХ являются боли в животе (30–35,3%) и желтуха (12–14,1%) различной продолжительности и интенсивности, проявляющиеся отдельно или в сочетании (29–34,1%). Частота и последовательность каждого признака кистозных расширений бывают разными.

2. Длительность и выраженность каждого признака обусловлены размерами и строением кистозного образования, выраженностью воспалительных изменений; функциональными нарушениями и органическими изменениями в билиарной системе; взаимоотношениями расширенного общего желчного протока с протоком поджелудочной железы.

3. Наблюдаются неосложненные и осложненные формы в виде компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного течения. У детей раннего возраста патология в основном обусловлена обструктивной холангиопатией.

Литература

1. Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П. и др. Кистозные образование гепатобилиарного тракта у детей. Украинский Журнал Хирургии. Киев, 2011;4(13):117-120.

2. Котин А.Н., Караваева С.А., Зарова И.И. Варианты клинического проявления кист холедоха. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Приложение. Материалы II съезда Российских детских хирургов, 21-23 октябрь. Москва. 2016:96.
3. Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А. Особенности течение кистозных трансформаций внепеченочных желчных протоков у детей при аномальном слиянии панкреатобилиарной системы. Евразийский вестник педиатрии. Ташкент. 2019;1:181-185.
4. Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А. Разрывы кист и спонтанная перфорация внепеченочных желчных протоков у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. Москва. 2016;2:13-17.
5. Baison GN, Bonds MM, Helton WS, et al. Choledochal cysts: similarities and differences between Asian and Western countries. World J Gastroenterol. 2019; 25:3334–3343.
6. Kim Y, Hyun JJ, Lee JM, et al. Anomalous union of the pancreaticobiliary duct without choledochal cyst: is cholecystectomy alone sufficient? Langenbecks Arch Surg. 2014;399 (8):1071–1076.
7. Niramis R, Narumitsuthon R, Watanatittan S, et al. Clinical differences between choledochal cysts in infancy and childhood: an analysis of 160 patients. J Med Assoc Thai. 2014;97(11):122–8.
Pandit N, Deo KB, Yadav TN, et al. Choledochal Cyst: A Retrospective Study of 30 Cases From Nepal. Cureus, 2020, Nov;12(11): e11414.
8. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, Rastegar N, Anders R, et al. Choledochal Cysts: Presentation, Clinical Differentation, and Manegment. Journal of American College Surgeons. USA, 2014; 219 (6):1167–1180.

Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А., Эргашев Б.С., Норов М.М., Собиров Х.А.

БОЛАЛАРДА ХОЛЕДОХ КИСТАСИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Калит сўзлар: болалар, киста, холедох, клиника, асорат.

Мақолада 1990-2021 йиллар мобайнида муаллифлар кузатувида бўлган 85 болада холедох кистасининг клиник кечиш хусусиятлари келтирилган. Шунингдек турли ёшдаги болаларда холедох кистасини кечишини компенсация босқичлари таҳлил қилинган. Касалликнинг кечиши ва клиник белгиларни яққол намоён бўлишини белгиловчи факторларга кистоз кенгайиш жойлашуви, ўт йўлларини обструкция даражаси ва келиб чиқувчи асоратларнинг ўзига хослиги киради.

Ergashev N.Sh., Yakubov E.A., Ergashev B.S., Norov M.M., Sobirov Kh.A.

FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF CHOLEDOCHAL CYST IN CHILDREN

Key words: children, cyst, choledoch, clinic, complication.

The article presents the features of the clinical course of choledochal cyst in 85 children observed by the authors for 1990-2021. The criteria are presented to the degree of compensation for the flow of choledochal cyst in children of various age groups. Factors defining the course of the disease and severity of clinical signs are the localization of cystic expansion, the degree of obstruction in the course of the bile duct and the nature of the emerging complications

Даминова К.М.

ПОВЫШЕНИЕ КВАЛИФИКАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ПО ИКТ И ЦИФРОВИЗАЦИИ НА ПРИМЕРЕ СЫРДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Провести анализ существующей практики повышения квалификации медицинских работников в области ИКТ и цифровизации, а также разработать варианты повышения квалификации медицинских работников в Сырдарьинской области.

Материалы и методы. Нами была изучена нормативно-правовая документация в области повышения квалификации медицинских работников Республики Узбекистан, а также изучен вопрос использования опыта Европейского Союза в области повышения квалификации и сертификации ИКТ компетенций на примере - European Computer Driving Licence (ECDL — Европейские компьютерные права).

Результаты. В этом исследовании были разработаны варианты повышения квалификации медицинских работников по икт и цифровизации. основным нормативным документом, который регламентирует медицинское образо-

вание в Республике Узбекистан является Постановление Президента от 06.05.2019 года за № ПП-4310 «О мерах по дальнейшему развитию системы медицинского и фармацевтического образования и науки» и от 07.04.2020 года за № ПП-4666 «О мерах по внедрению совершенно новой системы подготовки и непрерывного профессионального развития кадров в медико-санитарной сфере». в то же время, на наш взгляд отсутствует четкая стратегия повышения квалификации медицинских работников в области икт не только с высшим образованием, но и со средним-специальным образованием. в этой связи, была изучена возможность внедрения опыта Европейского Союза - European Computer Driving Licence (ECDL — Европейские компьютерные права) для повышения квалификации и сертификации медицинских работников Сырдарьинской области.

Европейские компьютерные водительские права (ECDL) начинались как проект, целью которого было определить навыки работы с компьютером, необходимые обычному гражданину для использования преимуществ новой технологии конечного пользователя. Проект стартовал в 1995 году, и с тех пор ECDL стала ведущей сертификацией цифровой грамотности в мире, в которой приняли участие почти 10 миллионов кандидатов. Базовый ECDL состоит из семи модулей, определенных программой, которая согласована международной группой пользователей и экспертов и удостоверяет, что обладатель обладает компетенциями, необходимыми для выполнения основных задач с использованием персонального компьютера, может использовать компьютер на практике и понимает основные концепции информационных технологий.

Термин «ECDL» означает «Европейское компьютерное водительское удостоверение». Обладатель этого международного признанного сертификата подтвердил всесторонние знания в области информационных технологий и базовые навыки работы с компьютером, а также знание таких продуктов, как MS Office на платформе Windows. В программе четко указано, что передаются практические знания, а не специальные навыки.

В этой связи нам представляется важным изучить данный опыт и применить его в практическом здравоохранении в рамках проекта по цифровизации в Сырдарьинской области Республики Узбекистан.

Основными нормативными документами в области повышения квалификации медицинских работников служат следующие Постановления Президента Республики Узбекистан.

Согласно ПП-4666 с 1 января 2021 года:

1. вводится порядок прохождения врачами каждые 5 лет обязательной аттестации на получение квалификационной категории с внедрением системы организации данной аттестации в режиме онлайн с аудио- и видеонаблюдением для создания удобств и обеспечения ее прозрачного проведения;

2. отменяется плата за прохождение аттестации медицинских работников учреждений первичной медико-санитарной помощи.

Есть другие два важных аспекта, которые регулируют систему непрерывного медицинского образования в Республике Узбекистана согласно данному постановлению:

1. Внедрение кредитно-модульной системы обучения в процессы подготовки и непрерывного профессионального образования медицинских и фармацевтических кадров;

2. Услуги по повышению квалификации медицинских работников могут оказывать не только Центр развития профессиональных квалификаций медицинских работников, но и все государственные медицинские вузы, Республиканские специализированные центры, медицинские НИИ, территориальные многопрофильные медицинские центры, медицинские колледжи, Центр развития медицинского образования и негосударственные высшие медицинские учреждения.

Согласно предварительному регламенту непрерывного повышения квалификации медицинских кадров кредитная система базируется на следующих принципах:

1. Каждые 5 лет проводится аттестация медицинских кадров на предмет профессионального соответствия занимаемой должности, одним из критериев которого является – непрерывное повышение квалификации;

2. Данным постановлением определено, что медицинские и фармацевтические кадры с высшим образованием учреждений первичной медико-санитарной помощи должны набрать не менее 288 кредитов (1 кредит – 1 академический час) в течение 5 лет и не менее 36 кредитов в год;

3. Медицинские и фармацевтические кадры с высшим образованием других государственных и негосударственных медицинских организаций, не относящихся к учреждениям первичной медико-санитарной помощи должны набрать не менее 250 кредитов (1 кредит – 1 академический час) в

течение 5 лет и не менее 50 кредитов в год;

4. Мединские кадры со средним медицинским образованием должны набрать не менее 140 часов (1 кредит – 1 академический час) в течение 5 лет и не менее 28 кредитов в год;

5. Для первой группы медицинских работников действует правило – из 288 кредитов, 144 кредита предоставляются централизованно Министерством Здравоохранения и оплачиваются государством;

6. Для второй группы медицинских работников действует правило – из 250 кредитов, 250 кредита оплачиваются за свой счет;

7. Для третьей группы в случае работников государственных ЛПУ – за счет государства, а всем остальным на платной основе;

8. Оставшиеся кредиты 144 для первой группы медицинских работников с высшим образованием, 250 часов для работников негосударственных ЛПУ и 140 кредитов для медицинских работников со средним профессиональным образованием негосударственных ЛПУ, медицинские работники получают самостоятельно и за свой счет путем участия в семинарах, конференциях, вебинарах, мастер-классах, симуляционных тренингах и других обучающих курсах.

Таким образом, в рамках организационных мероприятий повышения квалификации медицинских работников мы можем рекомендовать 3 следующие альтернативы повышения квалификации медицинских работников Сырдарьинской области Республики Узбекистан:

1. Создание центрального учебного центра по повышению ИКТ грамотности и компетенций медицинских работников на базе Многопрофильной областной больницы в Сырдарье или в Сырдарьинском филиале Центра развития профессиональных квалификаций медицинских работников, который будет действовать в рамках своих полномочий оказания «бесплатных» образовательных услуг для работников с высшим и средним медицинским или фармацевтическим образованием. Учебные курсы в рамках этого центра будут предоставляться в рамках соответственно 144 и 140 кредитов, обеспечиваемых и координируемых со стороны Минздрава (схема №1);

2. Заключение соглашения с Образовательными Учреждениями в Гулистане, в том числе вузами, колледжами и лицеями (государственными или негосударственными) либо в нескольких городах Сырдарьинской области, в которых предоставляются предметы или услуги по обучению ИКТ грамотности. В рамках таких соглашений, Сырдарьинский облздрав централизованно может координировать курсы повышения квалификации по ИКТ грамотности для медицинских работников (схема №2);

3. Обязать всех медицинских работников с высшим образованием пройти курсы повышения квалификации по ИКТ грамотности самостоятельно и за свой счет, а полученные сертификаты признать как часть непрерывного повышения квалификации за рамками обеспечиваемых государством 144 кредитов. В этом случае, необходимо будет организовать предварительное тестирование всех медицинских сотрудников для определения уровня владения ИКТ грамотностью. А среднему медицинскому персоналу необходимо будет такие курсы по ИКТ грамотности оплатить за счет государственного бюджета (схема №3).

При выборе любого способа организации непрерывного повышения квалификации медицинских работников абсолютно важно учитывать практический аспект подготовки в области ИКТ. В связи с чем, необходимо предусмотреть максимальный уровень практических занятий будь это государственный центр повышения квалификации или негосударственное образовательное учреждение.

При изучении возможных модулей повышения квалификации по ИКТ грамотности был изучен как международный, так и национальный опыт краткосрочных курсов повышения квалификации. За базовый план был взят опыт Европейского Союза - European Computer Driving Licence (ECDL — Европейские компьютерные права, также известен под названием ICDL — Международные компьютерные права[1]) — независимая международная сертификация навыков владения персональным компьютером.

Сертификат ECDL является общепринятым в Европе и США стандартом, подтверждающим, что его обладатель знаком с

1 https://icdleurope.org/

основными концепциями информационных технологий, умеет пользоваться персональным компьютером и наиболее распространенными приложениями. На период до 2020 года тестирование прошли более 12 миллионов человек в 148 странах мира.

Сама модульная программа была адаптирована к условиям и требованиям Республики Узбекистан и с учетом медицинской специфики. Нами предлагается рассмотреть возможность прохождения вышеперечисленных модулей в рамках повышения квалификации для эффективного использования Национальной Системой Электронного Здравоохранения. Вместе с тем, для более плодотворной работы по повышению квалификации мы считаем необходимым условием проведение предварительного тестирования всех медицинских сотрудников Сырдарьинской области, для определения уровня владения ИКТ грамотностью. После чего необходимо будет создать индивидуальный график повышения квалификации с учётом одного из выше предложенных способов организации курсов повышения квалификации.

Для полноценного внедрения и функционирования HIS системы мы рекомендуем следующее минимальное прохождение курсов повышения квалификации для медицинских сотрудников государственных ЛПУ как на уровне ПМСП, так и на уровне специализированной помощи.

1. Для руководящих кадров и представителей администрации ЛПУ в обязательном порядке является участие в обучении 1-4 модуля;

2. Для медицинских работников с высшим образованием в обязательном порядке является участие в обучении 1, 3, 6 и 7 модуля;

3. Для медицинских работников со средним образованием в обязательном порядке является участие в обучении 1, 3 и 6 модуля;

4. Для инженеров ИКТ и технических сотрудников в обязательном порядке является участие в обучении 1-5, 9 модуля.

Тем не менее, наиболее оптимальное повышение квалификации, на взгляд экспертов будет заключаться в прохождении всех 10 модулей, а также создание периодической сертификации всех медицинских работников на предмет владения ими необходимым уровнем ИКТ грамотности.

Таким образом, с учетом Европейского опыта сертификации и повышения квалификации медицинских работников в области ИКТ грамотности в рамках Постановления Кабинета Министров №273, мы предлагаем следующую учебную программу в зависимости от уровня владения ИКТ грамотностью медицинского персонала в Сырдарьинской области (см. таблицу).

Структура учебной программы

Наименование профессиональных модулей	Обязательная аудиторная учебная нагрузка (кредитов)		Самостоятельная работа обучающихся (кредитов)		Всего кредитов за модуль
	Всего	В том числе практика	Всего	В том числе консультации	
Основы информационных технологий в здравоохранении	10	8	2	1	12
Система планирования и управления ресурсами ЛПУ	10	5	2	1	12
Интернет-технологии в медицине и коммуникация	10	5	2	1	12
Современные медицинские технологии	10	5	2	1	12
Меры обеспечения информационной безопасности системы здравоохранения	10	5	2	1	12
Работа на компьютере. Основные операции управления файловой системой	10	8	2	1	12
Обработка текстов	10	8	2	1	12
Электронные таблицы	10	8	2	1	12
Базы данных	10	8	2	1	12
Презентация	10	8	2	1	12
Всего по программе курса	100	68	20	10	120

Рис. 1. Централизованное повышение квалификации по ИКТ грамотности

1. Создается координирующий орган в облздраве, который определяет 2 основных поставщика услуг по повышению квалификации в области ИКТ грамотности;

2. Первый из которых – филиал Центра повышения квалификации врачей и второй одна из областных больниц, центров или филиалов Республиканских учреждений, на базе которой есть необходимое количество компьютеров (не менее 20 компьютеров);

3. Центр будет отвечать за повышение квалификации руководящих работников, администрации и врачей Сырдарьинских ЛПУ, а Больница – за средний и медицинский персонал и фармацевтов;

4. Содержание учебных модулей для всех медработников и ИТ специалистов согласовывается с Минздравом (см. рекомендуемые модули);

5. В Центре – в первую очередь обучаются руководящие работники и администрация, затем только врачи, начиная с врачей ВОП и далее переходя к узким специалистам;

6. В Больнице в первую очередь обучаются главные медсестры, регистратура и фармацевты, затем подключаются остальные сотрудники со средним медицинским образованием;

7. Для запуска системы рекомендуется начать подготовку медицинских работников как можно раньше, а с учетом того, что данные часы войдут в объем часов необходимый для получения категории, то мотивация должна быть довольно высокой;

8. Обучение рекомендуем проводить без отрыва от работы, то есть после рабочего дня в размере 3 академических часов с одним перерывом, таким образом 1 модуль займет – 5 рабочих вечеров (1 неделя);

9. Для расчёта возьмем примерно 100 ЛПУ, в каждом в среднем 2 руководящих сотрудника и 1 администрация (которые нуждаются в повышении квалификации), итого 3 человека или 300 руководящих сотрудников, которые должны пройти каждый не менее 2 модулей, необходимых для запуска системы. Имея 20 компьютеров для практической работы за 2 недели, мы можем обучить 1 группу из 20 человек. Таким образом, при этой схеме понадобится 300/20 – 15 групп по 20 участников, которые умножаем на 2 недели = 15х2=30 недель непрерывного обучения в Центре;

10. После чего Центр, приступает к обучению врачей, если мы сохраняем свое решение обучать только после работы либо мы используем Центр с полной загрузкой и до вечерних занятий прогоняем 2 группы врачей по 20 человек (до и после обеда);

11. В этом случае, мы можем обучать 40 врачей за две недели. Так как врачей, которые нуждаются в повышении квалификации по ИКТ допустим будет половина от численно-

сти в 1000 человек (данные по 36 ЛПУ дали примерно такой процент по самооценке) – 500 человек, то нам понадобится 500/20=25 групп чтобы обучить их для запуска системы. 2 группы врачей в неделю это 13 недель непрерывного обучения в Центре.

12. Параллельно в Больнице идет обучение главных медсестер – 100 чел, регистраторов – 100 чел и фармацевтов 100 чел. Итого 300 человек, которые будут обучиться в свободное от работы время и также 3 академических часа. Что соответствует объему обучения руководящих работников, но с отличием в модулях. Имея 20 компьютеров для практической работы за 2 недели, мы можем обучить 1 группу из 20 человек. Таким образом, при этой схеме понадобится 300/20 – 15 групп по 20 участников, которые умножаем на 2 недели = 15х2=30 недель непрерывного обучения в Больнице;

13. Что касается остальных средних медработников, то их мы также предлагаем обучить не менее 500 человек, что соответствует объему обучения врачей и также до и после обеда. 500/20=25 групп чтобы обучить их для запуска системы. 2 группы среднего медперсонала в неделю — это 13 недель непрерывного обучения в Больнице.

14. Таким образом, с учетом того, что не менее 10% не смогут прийти на обучение по тем или иным причинам, мы рекомендуем заложить не мнее 4 мес или 16 недель на обучение 1600 человек, которые нуждаются в повышении квалификации.

Преимущества:

1. Можно гарантировать качество обучения, поскольку можно отобрать лучших преподавателей;
2. Легче координировать сбор участников и контроль усвояемых знаний;
3. Можно полноценно наладить учебный процесс, с использованием всех практических занятий;
4. Легче контролировать претесты и постесты, а также результаты экзаменов на владение ИКТ грамотностью.

Недостатки:

1. Большая нагрузка на преподавателей;
2. Могут быть сложности с посещением занятий в рабочее время;
3. Долгий срок обучения всех медработников.

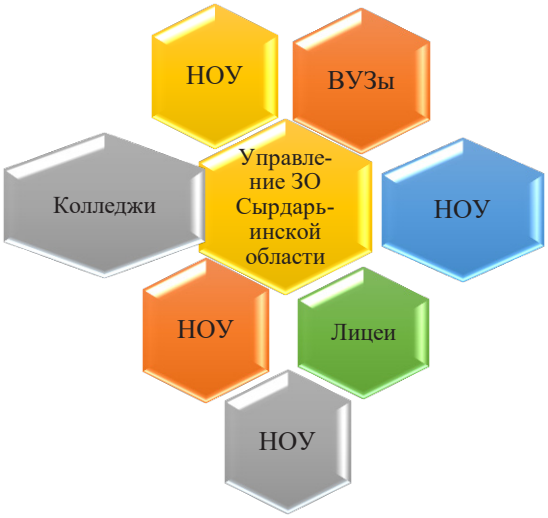


Рис.2. Децентрализованное повышение квалификации по ИКТ грамотности

1. Создается координирующий орган в облздраве, который определяет основных поставщика услуг по повышению квалификации в области ИКТ грамотности среди образовательных учреждений Сырдарьинской области и у которых есть преподаватели в области ИКТ грамотности;
2. После чего, координатор определяет не менее 10 центров, с которыми будет запланирована работа по повышению квалификации;
3. Если предположить, что координатор сможет договориться выделить эти центры для работы только в вечернее время (так как образовательные учреждения работают примерно до 16.00), то эти 10 центров смогут при-

нять только 1 группу из 20 человек согласно первому примеру выше или 200 чел в день. Таким образом, для обучения 10 групп – 2 нед, А для обучения 1800 сотрудников по 20 чел в каждом надо организовать 90 групп. Получается четыре месяца непрерывного обучения, а с учетом рисков рекомендуется заложить 5 мес.

Преимущества:

1. Удобство для участников, поскольку учеба будет проводиться по месту дислокации;

2. Если найти не 10 центров для обучения, а, например 20 центров, то сроки обучения существенно снизятся.

Недостатки:

1. Сложно гарантировать одинаковое качество;

2. Сложная координация групп и контроля посещения;

3. Трудности в договорах с поставщиками услуг.

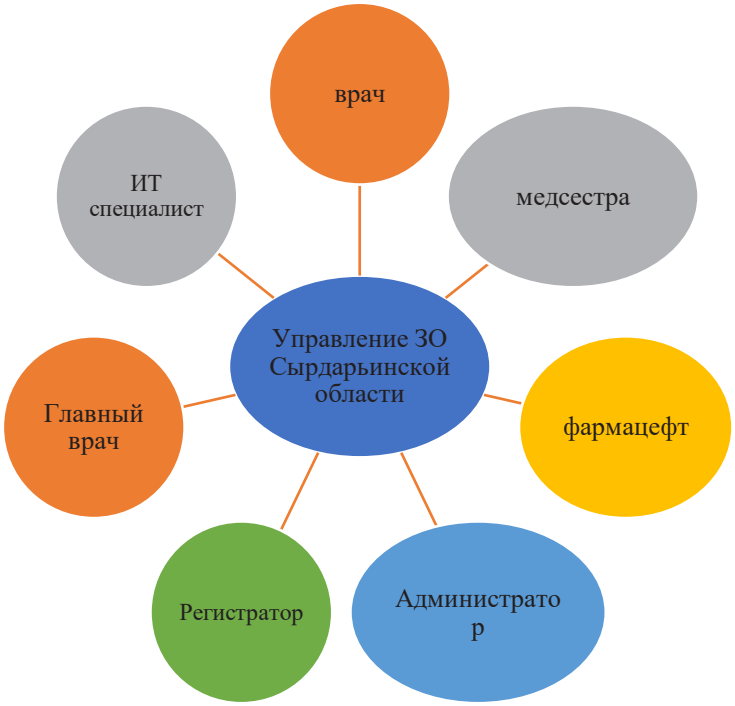


Рис. 3.Самостоятельное повышение квалификации по ИКТ грамотности

1. Создается координирующий орган в облздраве, который определяет индикаторы сертификации по повышению квалификации в области ИКТ грамотности и проводит тестирование для определения готовности к работе в электронной системе здравоохранения;

2. После чего, координатор определяет тех специалистов, которым надо пройти обучение и дает список авторизированных центров повышения квалификации по ИКТ;

3. Далее медработники самостоятельно осуществляют повышение квалификации и проходят следующую сертификацию в облздраве.

Преимущества:

1. Удобство для участников, поскольку учеба будет необходима только тем, кто не сдаст тесты по сертификации ИКТ грамотности;

2. Координатор будет вести только учет сдавших сертификацию и нуждающихся в обучении, то есть не сложная координация.

Недостатки:

1. Медицинский персонал вынужден самостоятельно искать курсы повышения квалификации и их оплачивать со своего кармана;

2. Необходимо создать Центр ИКТ сертификации при облздраве и подготовить необходимые тесты;

3. Контролировать тех работников, кто не сдал сертификацию и мотивировать их пройти обучение и пройти сертификацию еще раз.

ECDL завоевал репутацию стандарта цифровой грамотности во многих странах. Крупнейшими пользователями ECDL в общем количестве являются Великобритания

и Италия. В последней все школьники проходят обучение по ECDL. В обеих странах государственные департаменты образования предоставляли финансирование различными способами. ECDL также хорошо работает в социальном смысле, поскольку используется в системе повышения квалификации медицинских работников в больницах стран ЕС. ICDL продолжает успешно внедряться во всем мире, совсем недавно он был принят в Кении, где министр информации и коммуникаций объявил, что ICDL станет единственной признанной правительством компьютерной сертификацией начального уровня, с помощью которой можно продемонстрировать компетентность в использовании компьютера. ICDL был принят в Иордании, где все учителя должны получить ECDL, и ПРООН в качестве стандарта для обучения персонала на протяжении всей программы развития.

Успех ECDL обусловлен многими факторами, которые способствовали его признанию во всем мире. Первоначально слово “европейский” в названии помогло придать сертификации определенную степень достоверности, прежде чем она получила широкое признание. ECDL был разработан и первоначально распространялся через общества - члены ассоциаций компьютерной грамотности стран ЕС, что имело важное значение в получение признания со стороны правительственных органов. Этика и профессиональный статус Обществ-членов добавили доверия к сертификации и гарантировали постоянное поддержание качества и стандартов.

Таким образом, разработанные нами предложения и рекомендации для повышения квалификации по ИКТ и цифровизации медицинских работников имеют солидную теоретическую, практическую и доказательную базу.

Литература

1. Постановление Президента Республики Узбекистан за №ПП-4310 «О мерах по дальнейшему развитию системы медицинского и фармацевтического образования и науки». Национальная база данных законодательства, от 06.05.2019 г. № 07/19/4310/3100, 01.01.2020 г., № 07/20/4554/0014, 11.02.2020 г., № 07/20/4592/0150, 15.02.2020 г., № 07/20/4598/0170, 04.12.2020 г., № 07/20/4911/1594, 24.02.2022 г., № 06/22/78/0163;
2. Постановление Президента Республики Узбекистан за №ПП-4666 «О мерах по внедрению совершенно новой системы подготовки и непрерывного профессионального развития кадров в медико-санитарной сфере». 07.04.2020 г. № 07/20/4666/0402; 25.12.2021 г., № 07/21/61/1195;

Leahy, D., Dolan, D. (2010). History of the European Computer Driving Licence. In: Tatnall, A. (eds) History of Computing. Learning from the Past. 2010. IFIP Advances in Information and Communication Technology, vol 325. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-15199-6_14

Occhini, G.: ECDL the Take off years, Upgrade (4) (August 2009), http://www.cepis-upgrade.org/issues/2009/4/up10-4Occhini_OnlinePDF.pdf

Computer Driving License to the rescue, http://www.e.finland.fi/netcomm/news/showarticle3511.html?intNWSAID=40488

The ECDL Foundation, http://www.ecdl.org/publisher/index.jsp?p=94&n=609

Даминова К.М.

СИРДАРЁ ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА АКТ ВА РАҚАМЛАШТИРИШ БЎЙИЧА ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ МАЛАКАСИНИ ОШИРИШ

Калит сўзлар: рақамлаштириш, АКТ кўникмалари, касбий ривожланиш, соғлиқни сақлаш, Европа компютер ҳайдаш лицензияси

Ушбу тадқиқотда мақола муаллифи АКТ ва рақамлаштириш бўйича тиббиёт мутахассисларининг малакасини ошириш вариантларини кўриб чиқишни таклиф қилади. Ўзбекистон Республикасида тиббий таълимни тартибга солувчи асосий норматив ҳужжат Президент Фармони №. ПҚ-4310 06.05.2019 йилдаги «тиббий ва фармацевтика таълими ва фани тизимини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида» ги ва 07.04.2020 йилдаги. ПҚ - 4666»тиббий-санитария соҳасида кадрлар тайёрлаш ва узлуксиз малакасини оширишнинг мутлақо янги тизимини жорий етиш чора-тадбирлари тўғрисида». Бу ҳужжатларда Ўзбекистон Республикаси тиббий таълимининг қоидалари ва меъёрлари, шу-

нингдек, тиббиёт ходимларининг узлуксиз малакасини ошириш шарт-шароитлари ва талаблари белгиланган. Шу билан бирга, бизнинг фикримизча, нафақат олий маълумотли, балки ўрта-махсус маълумотли тиббиёт ходимларининг АКТ соҳасидаги малакасини ошириш-нинг аниқ стратегияси мавжуд емас. Шу муносабат билан Европа Иттифоқи - European Computer Driving Licence (ECDL — Европа компютер ҳайдаш лицензияси) тажрибасини амалга ошириш имкониятини кўриб чиқиш таклиф этилади.

Daminova K.M.

MEDICAL STAFF PROFESSIONAL DEVELOPMENT IN ICT AND DIGITALIZATION ON THE EXAMPLE OF THE SYRDARYA REGION

Key words: digitalization, ICT competencies, professional development, healthcare, European Computer Driving Licence

In this study, the author of the article suggests considering options for improving the skills of medical professionals in ICT and digitalization. The main regulatory document that regulates medical education in the Republic of Uzbekistan is Presidential Decree No. PP-4310 dated 06.05.2019 “On measures for the further development of the system of medical and pharmaceutical education and science” and dated on 07.04.2020 No. PP-4666 “On measures to introduce a completely new system of training and continuous professional development of personnel in medical- sanitary sphere”. These documents establish the rules and norms of medical education of the Republic of Uzbekistan, as well as the conditions and requirements for continuous professional development of medical personnel. At the same time, in our opinion, there is no clear strategy for improving the skills of medical workers in the field of ICT, not only with higher education, but also with secondary-special education. In this regard, it is proposed to consider the possibility of implementing the experience of the European Union - European Computer Driving License.

Рўзиев Ш.И., Ибрагимов Б.И.

БОЛАЛАРДА БОШ МИЯ ЖАРОХАТЛАНИШЛАРИНИ МОРФОЛОГИК БАҲОЛАШНИНГ СУД-ТИББИЙ МЕЗОНЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Болаларда бош мия жарохатланишларини морфологик ўзгаришларига асосланиб содир бўлган тан жарохатларини муддатини аниқлашнинг суд-тиббий мезонларини ишлаб чикиш.

Материаллар ва услублар. 2020-2021 йилларда Ўз.Рес. ССВ СТЭ Бош бюроси архивидан 5-15 ёшлардаги 43 нафар (29 нафари эркак жинсига, 14 нафари аёл жинсига мансуб бўлган) жароҳатланганларни суд-тиббий экспертиза хулосаларининг таҳлили.

Натижалар. Суд тиббиёти амалиётида бош мия жарохатларини, тан жароҳатларининг учраш частотаси, уларнинг характери, ушбу тан жарохатларини юзага келиш механизмини ўрганиш ва ушбу тан жароҳатларни қиёслашдир.

Бутун жахон соҳлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра дунёда болалар ўртасида бош мия жарохатланишлари (БМЖ) тез-тез учраб туриши аниқланган. Ушбу жарохатланишлар кечишининг оғирлиги, ташхис қўйишда қатор қийинчиликларнинг мавжудлиги ва кўп ҳолларда оқибати ўлим билан тугаши сабабли суд тиббиётининг энг муҳим йўналишларидан бири бўлиб хисобланади [2,4,9].

Бош мия жарохатланишлари оғир ва тез-тез учраб турувчи шикастланишлар қаторига кириб, миқдори сусайишига мойиллиги йўқ эканлиги адабиётларда ўз исботини топган. Ваҳоланки аслида ҳар бир йўл транспорт ходисаси БМЖ билан бирга кузатилади [5,6].

Ушбу жарохатланишлардан халок бўлаётганлар асосан эркаклар бўлиб, уларни мехнатга лаёқатли ёшдалиги эса муаммога нафақат тиббий балки ижтимоий маъно беради. БМЖ организмга генерализациялашган таъсир этиб, умумий адаптацион реакциялар билан яъни комплексли патофизиологик, биокимёвий ва морфофункционал ўзгаришларни фақат шикастланиш ўчоғида эмас, шунингдек нерв, эндокрин, юрак қон томир тизимига ва

бошқа аъзоларга нисбатан таъсири билан намоён бўлади [1,3,8].

Тадқиқот мақсади - болаларда бош мия жарохатланишларини морфологик ўзгаришларига асосланиб содир бўлган тан жарохатларини муддатини аниқлашнинг суд-тиббий мезонларини ишлаб чикиш.

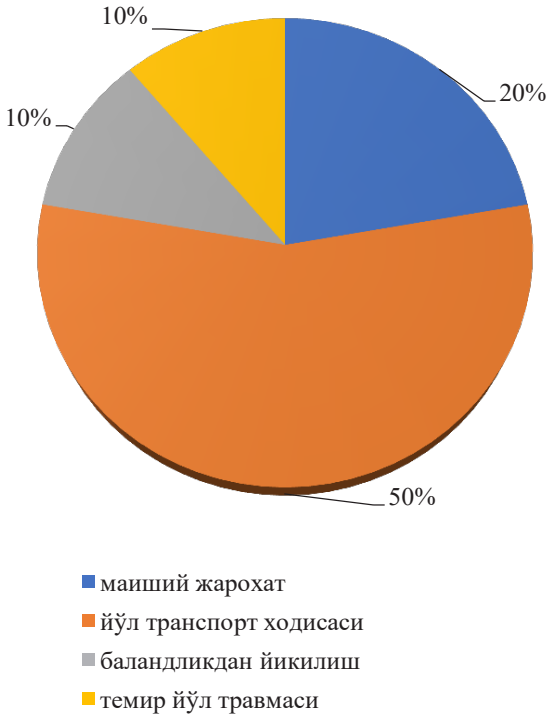
Материаллар ва услублар

2020-2021 йилларда Ўз.Рес. ССВ СТЭ Бош бюроси архивидан 5-15 ёшлардаги 43 нафар (29 нафари эркак жинсига, 14 нафари аёл жинсига мансуб бўлган) жароҳатланганларни суд-тиббий экспертиза хулосаларининг таҳлили.

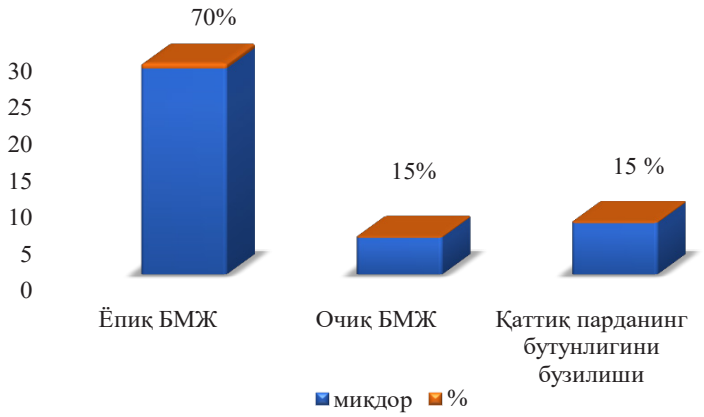
Натижалар ва муҳокама

Ушбу масалаларни хал қилиш мақсадида морфологик ва статистик усуллар ёрдамида амалга оширилди.

Кузатувлар жараёнида БМЖ натижасида ўлим жуда кўп ҳолатларда 22 (50%) йўл транспорт ходисаси туфайли оғир БМЖ и натижасида юзага келган. 11 (25%) холатларда маиший турмуш жарохатларига тўғри келса, 4 (10%) да юқоридан йиқилиш натижасида жарохат олинган. Темир йўл ходисаси туфайли жарохатлар 4та (10%) да кузатилган, қолган 5% ходисаларнинг сабаби аниқланмаган жароҳатларга тўғри келган (1-расм).

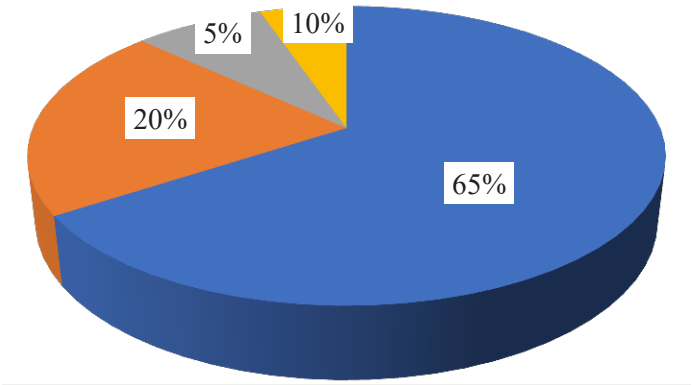


1-расм. Жарохатларни тақсимланиши (% ларда)



2-расм. Очиқ ва ёпиқ бош мия жароҳатларини % ларда тақсимоти

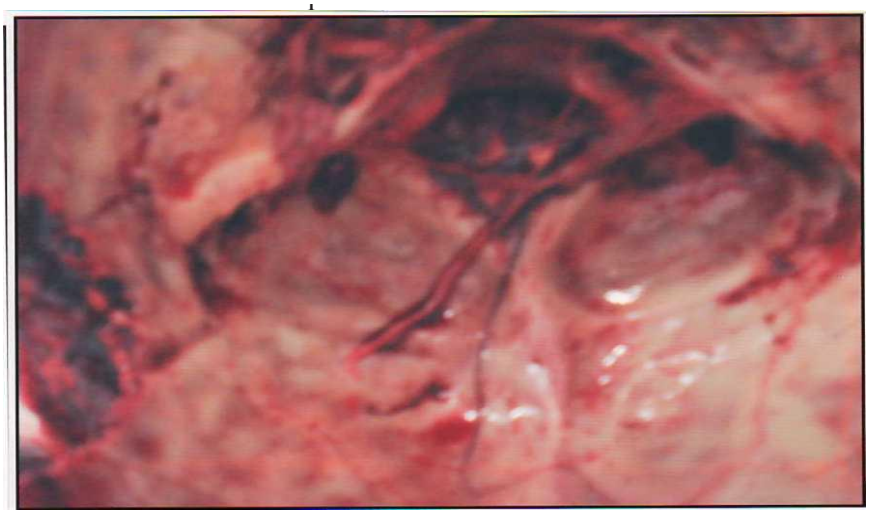
Болаларда кузатувлар жараёнида БМЖ-ни ёпиқ тури 70% холатларда учраган, 15% холатларда очиқ, лекин тешиб ўтувчи бўлмаган жарохатлар кўриниши билан ифодаланган бўлса, қолган 15% тешиб ўтувчи, яъни қаттиқ мия пардаларини бутунлигини бузилиши билан ифодаланган жарохатлар аниқланган (2-расм).



3-расм. Қон қуйилишалрини турли аъзоларда учраш частотаси % да

Ушбу локализациядаги зарба ва антизарбага мос равишда турлича қон қуйилиш ўчоқлари аниқланди. Шулардан кўп қисми 65% холатда мияни юмшоқ пардаларига ва мия тўқимасига қон қуйилиши кузатилган 20% холатларда мия пардаларига ва мия қоринчаларига қон қуйилиши, мияни юмшоқ пардалари остига қон қуйилиши эса 10 % холатларда учраган, 5% холатларда қон қуйилиши мияни юмшоқ пардалари остига, субдурал, шунингдек мия қоринчаларига қон қуйилиши кузатилган (3-расм).

Шунингдек кузатувларимиз давомида лат ейиш сохалари кенг қон қуйилиш билан кечган бўлиб турли гематомаларни хосил қилган. Шунингдек улар (22,14%) холатларда калла суягини асосини ва гумбазини синиши билан бирга кечган.



4-расм. Жарохат натижасида бош мия қаттиқ пардасидаги қон қуйилишлари

Кузатувлар жараёнида экспертиза хулосаларида бир нечта жабрланувчиларда тери қопламаси ва юмшоқ тўқималарнинг оғришига шикояти бўлган ҳолатлар кузатилганда тўқима ичи қон кетиши ва гематомасини аниқлаш мақсадида УТТ ўтказилганлиги хам аниқланди.

Суд тиббий текширувларда турли муддатда ва турли ёшдаги гурухдаги БМЖ жарохатларнинг патоморфологик ўзгаришлар хусусиятлари ўрганилди.

Бош мия жарохатларида суд-тиббий экспертизасини ўтказилишида хаддан зиёд таъсир этувчи омиллар таъсиротларига нисбатан, жавобан аъзоларда морфологик ўзгаришлар юзага келишини инобатга олиш керак.

Улар умумий адаптацион синдроми фазаларига мос, маълум бирин-кетинликда юзага келиши бош мия жарохатини юзага келган муддатини аниқлаш учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Адабиётлар

1. Баринов Е.Х. Установление прижизненности и давности механической травмы в детском возрасте по изменению толщины капсулы вилочковой железы. Современные вопросы судебной медицины. Ижевск. 1994:100-101.
2. Баринов Е.Х, Соловьева М.О., Ромодановский П.О., Мальцев С.В. К вопросу о диагностике прижизненности механических повреждений по состоянию микроциркулярного русла фасции голени и капсулы вилочковой железы в детском возрасте. Проблемы экспертизы в медицине. М., 2001;1(4):36-37.
3. Гайворонская В.И. Сравнительный анализ частоты возникновения повреждений мягких тканей, костей и внутренних органов грудной клетки при травмах от падения с высоты и столкновения движущегося автомобиля с пешеходом. Судеб-мед. экспертиза. 1997;4:11-14.
4. Гридасов Е.В., Виноградов О.В. К вопросу экспертной оценки морфодинамики посттравматических реактивных изменений. Материалы У1 Всероссийского съезда судебных медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. Москва-Тюмень. 2005:77.
5. Качина Н.Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1993.
6. Зороастров О. М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Изд-во Тюменского государственного университета, 2003:75.
7. Климова О.Ю. Биохимические критерии диагностики некоторых причин смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2007;4:19-20.
8. Mogtnsen C.E. The kidney in diabetes: how to control renal and related cardiovascular complications. Am I Kidney Dis. 2001;37:3-6.
9. Thader H. Relation of steatosis to cirrhosis. Clin. gastroenterol. 1985;5:273-280.
10. PedenM., et al., eds, World report on road trffic injuryprevention. 2004, World Health Organization: Geneva. 50.
11. World Health Organization, A 5-Year VHO strategy for road traffic injury prevention. 2001, World Health Organization: Geneyva. 49.

Рузиев Ш.И., Ибрагимов Б.И.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дорожно-транспортное проишествие, Кровоизлияние.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из важнейших разделов судебной медицины в связи с большой частотой, трудностями диагностики и тяжестью её течения, нередко с летальным исходом. Черепно-мозговая травма относится к частым и тяжелым повреждениям, количество которых не имеет тенденции к снижению. Фактически почти каждое дорожно-транспортное происшествие сопровождается ЧМТ. Погибают от этой травмы в основном мужчины, чаще трудоспособного возраста, что придаёт проблеме не только медицинское, но и социальное значение.

Ruziev Sh.I, B.I.Ibragimov

FORENSIC CRITERIA FOR THE MORPHOLOGICAL ASSESSMENT OF BRAIN INJURY IN CHILDREN

Key words: traumatic brain injury, traffic accident, hemorrhage, skull base fracture.

Traumatic brain injury (TBI) is one of the most important sections of forensic medicine due to the high speed, difficulty of diagnosis and the severity of its course, often fatal. Traumatic brain injury refers to frequent and severe injuries, the number of which has no tendency to age. TBI. In fact, almost every traffic accident is accompanied by TBI. The deaths from this injury are mostly men, more often than working age, which means that not only medical, but also social significance.

Турдиева К.Ш.

БЎЛАЖАК ТИББИЁТЧИЛАР ТАРБИЯСИДА ШЕЪРИЙ АСАРЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Шеър оҳанг жиҳатдан маълум бир тартибга солинган ҳис- туйғу ифодаси сифатида вужудга келган ритмик нутқдир. Аммо, шеър қудратли восита.

У Ҳамид Олимжон, Абдулла Орипов, Эркин Воҳидов, Муҳаммад Юсуф ва бошқа улкан шоирлар қалами остида Ватанимизни, ўзбекнинг ўзлигини севишга, унинг тупроғини ҳеч нимага алишмасликка, қадрлашга, меҳр беришга, асраб-авайлашга, қўриқлашга чорловчи қалб даъвати. Айнан қалбдан чиққан сўз қалбларга етиб бориши мумкин. Шоирни йиғлатиб, ларзага солиб, барча томирларини жунбушга келтириб, фавворадай отилган минг ҳайқириқ, қўшиқ, нола – шеърда мужассам.

Шеър бизга ўзимизни англатгувчи, бизни ўрнимиздан туриб атрофга, одамларга, уларнинг дарду ташвишларига, қувонч-шодликларига шерик бўлишимиз ҳақидаги эслатма. Шеър – қат-қати кўп, ҳар бир қаватини очганимизда мўъжизавий маъно топишимиз мумкин бўлган китоб. Шеър – ичганимиз сайин янги таъм ҳосил қилувчи булоқ. Шеър ёдлаганимизда қўнғироқ бўлиб эсимизга олинган меҳр. Шеър – ҳаёт ранги, ҳаёт билан қалб уйғунлиги.

Агар шеъриятнинг мазмун-моҳияти ҳақида гапирадиган бўлсак, файласуф олимларнинг фикрига кўра, шеър – кўпвалентлик ҳодисадир, яъни у бошқа санъатлар ва ҳодисалар билан уйғунлашганда янги сифатни пайдо қилади. Ва бу энергетик куч унинг ўз кучидан ва уйғунлашган воқелик кучидан ўзгача кўринишда бўлади. Энди эса шеърият “шифо”, шифо атамалари билан қанчалик боғлиқлигини кўриб чиқамиз.

Шифо – касалликдан халос бўлиш, тузалиш маъносини англатса, шифокор сўзи эса касалликдан холос қилувчи табибдир. Инсон саломатлиги ва руҳиятини даволашни ўз олдига мақсад қилиб қўйган ёшлар дунёқараши ва тарбиясида ахборотлар ва бадиий асарларни самарали восита бўлиб хизмат қилиши учун ҳаракат қилишимиз зарур.

Шеърий асарларнинг тиббиёт соҳаси билан уйғунлашиши таълим-тарбиядаги умумий мақсадимизга хизмат қилишни уйғунликда олиб боришга кўмак беради.

Ҳар бир санъат тури каби шеърият инсонларни мулоҳаза юритишга ундайди. Хўш, бу ундаш нима орқали юзага келади? Албатта, образлар орқали. Масалан, Кавсар Турдиеванинг “Болалар шифокори” ёки бўлмаса “Шифокор” шеърида педиатрларнинг ва шифокорларнинг образлари акс этади:

Беморнинг олдига
Тун бўйи қолди-да
Холидан бўлгунча хабардор,
Шифо ҳар сўзида
Толиққан кўзида
Сиз билган-билмаган шифокор.

Самодами, йўлдами, денгизми, чўлдами у касбига доим вафодор. У ҳар бир беморини тузалишини истайди, бунинг учун ҳаракат қилади. Биз билмаган бундай фидойи шифокорлар қанчадан-қанча. Педиатр-болалар шифокорларининг иши эса бундан-да қийин, чунки уларнинг мижозлари сўзлашни ҳам билмайди. Уларни гоҳ безгак тутади, гоҳ улар чангакда, гоҳ чўғдек ёнади. Шифокор нафақат фарзандлар, балки пойгакда минг бор ўлиб, минг бор тирилган оналар учун ҳам нажоткордир.

Таниқли шоирларимиз Абдулла Орипов ва Эркин Воҳидов ижодидаги тиббиёт мавзусига доир шеърларига мурожаат қилайлик. Улуғ шоирларимиз қалами остидаги бу шеърлар ҳам ватанпарварлик ва инсонпарварлик ғоялари билан уйғунлашган ҳолда ёшларга она-юрт қадрини, унинг аҳамиятини маҳорат билан намоён этишларини кўриш мумкин. Жумладан, А. Ориповнинг “Тиш оғриғи”[11] ва “Шифохонада”[22] шеърлари шулар жумласидандир.

Шифохонада

Ватанни англатай,
Тингла мени тек.
Хорижда шифо топ,
Майли бўлиб бек.
Лекин биров сени
Кимсан демайди,
Даволанди, дейди,
Қандайдир ўзбек.

Мазкур шеърни мутолаа қилганда

1 [1] А. Орипов “Шарқ” нашриёт – манбаа акциядорлик компанияси босмахонаси. Тошкент шаҳри, Буюк турон, 41. 2019 йил. – 397-бет.

2 [2] Ўша манба. – 606-бет.

халқимизни ўзга юртнинг боши бўлгунча ўз юртингнинг тоши бўл”, ёки “Ҳар гул ўз бўтасида азиз” каби мақолларни эслашимиз мумкин. Юртимизда ардоқланган севимли шоиримиз ҳар бир инсон учун ўзининг эли нақадар азизлигини жуда оддий ва яққол таърифлайди. Шоирнинг тиш оғриғи ва Ватан мавзулари инсонийлик мавзуси билан уйғунлашган бошқа шеърларини кўриб чиқайлик.

Женевада ногоҳ тишим оғриди,
Даво излаб кездим
Ўнгу сўлимни,
Охир дўхтирини топиб учрасам:
Пулини чўз, деди, пулини.

“Пулини чўздим-ку!” – дейди шоир, аммо кетар чоғида маслаҳат сўраганида, шифокор яна пул сўраб турганини айтади. Шоир оғиздан чиққан ҳар бир сўзини ҳам пул билан ўлчаган инсон қиёфаси унинг маънавий дунёси ўзбекчиликка – менталитетимизга умуман ётлигини кўрсатади. Шифокор учун ҳам, ҳамшира учун ҳам, у қайси давлатда яшамасин, қанча маош олмасин, қандай муассасада фаолият юритмасин маҳорат ва ширинсуханлик асосий мезон эканлиги ҳақида шоирнинг “Ҳамшира қизим Барнонинг шеъри”[31]да кўриш мумкин. Аммо, бу шеър яна ватан соғинчи ҳақида:

Уммон орти юртининг
бўлдир шифохонаси:
Муҳташам қасрлардан
қолишмайди у сира
Эътирофим айтайин:
келди гапнинг хонаси
Бу ерда етишмайди
Барно деган ҳамшира.

Ҳақиқат, ўзбек менталитети ва маҳалласи мавзуси шоир Э. Воҳидовнинг “Ўғрига насиҳат”[41] шеърида яққол акс этади.

- Ўғри бўлсанг, жон ука фақат маҳаллага борма, дейди шоир. Чунки, у ерда ҳамма бир-бирини танийди салом бериб, йўл бўлсин деб етти пуштингни суриштиришади, зўрлаб уйга етаклаб меҳмон қилар ош билан, бундан ургани яхши бошгинангга тош билан.

Кузатиб, чўнтагингга
Қанд-қурс солиб қўяди,
“Насиба” деб куйдириб
Сени тиғсиз суяди.

Албатта, бугун учун бу шеър замонавий эмасдай туюлса-да, бўлажак тиббиётчилар учун уни мутолаа қилиш ўз урф-у одатларимизни доим ёдда тутишга, ривожланиш ва равнақ билан бирга инсонийлигимизни сақлаб қолишимиз кераклигини эсдан чиқармасликка ўргатади. Аслини олганда, ҳар биримиз учун шеърият, бу кашфиёт эканлиги, у кутилмаган ҳолда бўлажак шифокорларни бунёдкорлик билан ҳамнафас қилишга қодир. Чунки, ҳар бир бемор билан шахсга йўналтирилган мулоқот айнан янгиликни талаб қилади.

Ҳар биримизнинг дидимиз ва қизиқишимиз турлича бўлиши мумкин. Аммо, фикримизча шеър фақатгина қофиялар ва турок ёрдамида тартибга солинган қизиқарли сюжетгина эмас.

Олимларнинг кўпчилиги шеърият худди оҳанграбодай ўз жаранги билан мафтун қилиб инсоннинг куч-қувватини тиклашга ёрдам беради деб таъкидлашади. Шеърларнинг таъсири шундаки, уларни мунтазам ўқиш жараёнида инсонда янги ғоялар учун куч ва қувват пайдо бўлади, руҳий жиҳатдан саломатлик ҳолати яхшиланади. Яъни, инсон ўзини ҳис қилиши яхшиланиб, у стресс ҳолатидан чиқади ва бутун тана энергия билан тўлади.

Ливерпуль университетининг тадқиқотчилари юксак шеъриятнинг инсон миясининг фаоллашувига таъсирини тадқиқ қилишган. Сўнг улар шундай хулосага келишади: мия нейронлари шеърдаги сўз ёки сўз бирикмасига учраган пайтда кучли импульс юборишар экан. Ушбу импульс қатори тугагандан сўнг ҳам якунланмас ва мия нейронлари яна куч-қувват олиб, кейинги қаторлардан қўшимча маъно излашар экан.

Аммо, айни асарларни насрда сўзлаганда бундай самара бермайди. Яна шу аниқландики, шеър ўқиш мия соҳасининг автобиографик хотирасига жавоб берувчи қисмларига таъсир қилиб, уларга мутолаа қилинган ўз тажрибамизни қайта баҳолашимизга имкон берар экан. Миянинг айнан шундай фаоллиги янада ақллироқ бўлишимизга кўмаклашаркан. Бу эса барча ёшларга, жумладан, бўлажак тиббиётчиларимиз учун муҳим имконият. Немис нейробиологи Эрнст Белпель таъкидлашича, одам мияси шеър тинглаш жараёнида шеър қофияси ҳамда ритмига мослашади ва инсон ушбу жараёнда енгил гипноз самарасига эга бўлади.

Шу ўринда, Алишер Навоий бобомиз-

3 [1] А. Орипов “Танланган асарлар” “Шарқ” нашриёт-матбаа акциядорлик компанияси босмахонаси. Тошкент шаҳар, Буюк Турон, 41. 2019 йил. – 755-бет.

4 [1] Э. Воҳидов “Танланган асарлар”. Т.: “Шарқ”, 2016. – 646-бет

нинг ёшликдан ниҳоятда кўп шеърларни ёд билиши, мутолаага берилганлиги унинг мангу адабий мерос қолдиргани билан белгиланиши бунга яққол мисол бўла олади.

Ҳамид Олимжоннинг Ватан гўзаллигини мадҳ этувчи “Ўзбекистон” шеъри ҳар инсон қалбида гўзал бир олам яратса ажаб эмас. Ғ. Ғуломнинг “Сен етим эмассан” шеъри эса ота-онасидан ажраган боланинг қалбига ишонч, илиқлик ва нур бахш этиши табиий.

Тадқиқотчилар шеър тинглаганда инсон миясининг иккала ярим шари ўз фаолияти бошлашини таъкидлашади. Ўнги ритм, чапи эса сўзлар учун жавоб беради, шу билан бирга стерео самарасини ҳосил қилади. Шеър миянинг фақатгина чап ярим шарини қайта ишловчи оддий насрдан кўра анча фойдалидир.

Тадқиқотчилар, шунингдек, шеърият эмпатияни, яъни ҳамдардлик ҳиссини ҳам ривожлантиришини аниқлаганлар. Юксак ва таъсирчан шеърларнинг мисралари инсонларда чуқур ҳис-ҳаяжон уйғотиб, этни жунбушга келтиради. Бундай ҳолат эса, эмпатия кўринишининг шаклларидан бири ҳисобланар экан. Ушбу фойдали жараённи олимлар эснаш билан таққослайдилар. Ахир бир одам эснаганда бошқалар ҳам ўз-ўзидан эснай бошлайди-да. Эт жунжукишида ҳам шу ҳолат такрорланади. Шундай қилиб мия бошқа инсонлар ҳиссиётларини тушуна бошлайди.

А. Блокнинг фикрича, ҳақиқий шоир овозларни тартибсизликдан озод қилиб, уларга маълум шакл бериб уйғунлаштирар экан, унда насрий йўл билан ифода қилиб бўлмас қандайдир сир-синоат моддийлашади. Агар ҳақиқий истеъдод эгаси қалби тўла муҳаббат туфайли асар ёзаётган бўлса, унинг шеърлари қуёш сингари нур таратади, ҳақиқат ва меҳр нурлари қалбни тўлқинлантирадиган юксак ва покиза самовий назм – ҳис-туйғулари юракка илҳом, ҳайрат, шодлик завқининг ижодий кучини бағишлайди. Ҳақиқий, тоза, енгил ва нозик шеърият қалбимизни фақат гўзаллик томон бошлайди. Шеър терапияси (вибротерапия) инсоннинг жисмоний қуввати ва руҳий ҳолатига сўз орқали таъсир қилувчи фаол жараён бўлиб, образлар ва ритмлар орқали инсон онгида сўзлар пайдо қилади.Абдулла Орипов, Эркин Воҳидов, Ҳалима Худойбердиева, Муҳаммад Юсуф ва бошқа кўп шоирларнинг ижоди бунга мисол бўла олади. Аммо, шеър нафақат нур таратади, у мулоҳаза юритишга ҳам сабаб бўлади.

Келинг, бу таъсирчан шеъриятнинг орасидан тиббиётга оид шеърларга қайтайлик. Эркин Воҳидовнинг “Нега япон юз йил яшар?”[51] шеъри ана шундай мулоҳаза юритишга лойиқ. Ҳам юмор, ҳам аччиқ ҳажвия ҳисобланувчи ушбу шеър қуйидагича:

Нега япон юз йил яшару
Ўзбек бунча ёшга бормайди?
Чунки, япон биздек қоронғу
Саҳар туриб ошга бормайди.
Таъзияда эл кўзи учун
Минг кишилик зиёфат қурмас.
Ҳайити йўқ, бел боғлаб
Шамдай қотиб уч кун кўчада турмас.
Гарчи биздан юз бор фаровон
Гарчи биздан юз бора тўқдир,
Тўй харжида юзта бой япон
Бир камбағал ўзбекча йўқдир.
Бу сўзимни японга айтсам
Деди баттар қисиб кўзини:
Япон бундай яшолмас ҳеч ҳам
Харакири қилар ўзини.

Агар шеъриятни тизим сифатида қабул қиладиган бўлсак, унинг тизим ости элементлари ойдек равшан. Бу шоир, шеър ва ўқувчи ёки тингловчи. Мазкур учала элемент, шубҳасиз бир-бири билан бевосита алоқага эга. Бу учлик орасидаги бирлик ва тўлақонлилик табиий. Аммо, шеърнинг таъсири бир эмас, балки кўплаб ўқувчи ва тингловчиларга ҳам етиб бориши, ҳар бир ижодкор ўз услубига эга бўлиши керак. Ҳар бир ўқувчи ёки тингловчи истаган шоир ижодини танлаш: ўқиш ва тинглаш ҳуқуқига эга.

Шу билан бирга, муаллифнинг шеъри ҳар бир ўқувчи ё тингловчига индивидуал шахсга йўналтирилган таъсирга эга бўлиши муҳим. Бу йўналтирилган таъсирга шеърнинг бадиийлиги орқали эришамиз. Яъни, образ билан бирга истиора, ўхшатиш, муболаға, жонлантириш ва бошқа бадиий воситалардан фойдаланамиз. Болалар шоири К. Чуковскийнинг “Болаларга ёзилган шеърлар қонун-қоидаси”-га кўра тезкорлик, воқеалар ривожи, халқдан, яъни болалардан ўрганиш, қофияларнинг тўқ ва жарангдорлиги муҳим. Ўсмир ёшлар учун ёзилган шеърларда кўпроқ лирик, мулоҳазали ёки декломативликка мойиллик, сюжетли бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Албатта, шеър тизимини (вазн, қофия, ритмни) мустасно қилмаган ҳолда К. Турдиеванинг “Вакциналар”

5 [1] Э. Воҳидов “Танланган асарлар”. – Т.: “Шарқ”, 2016. – 647-б

шеърида ҳаракат тасвири билан бошланиши ўқувчининг диққатини ўзига жалб қилади.

Ҳамширалар югуришар,
Шифокорлар имлашар.
Катталарни, кичикларни,
Касалликдан эмлашар.

Ва ундан кейинги берилган савол ўқувчининг диққатини тортади. Нима бу? Албатта, эмлаш юқумли касалликлардан бўлиши табиий. Силми? Қизамиқми? Ёки Ковидми? Аммо, муаллиф ундан ҳам заруррок зардоб ҳақида фикр юритди. Бу одамийлик, инсонпарварлик, диёнатни ҳосил қилувчи ва буларнинг ҳаммасини жамлаган маънавият зардоби ҳақида.

Муҳтарам Президентимиз Шавкат Мирзиёевнинг шу йилнинг 25 январь куни Олий Мажлисга қилган Мурожаатномасида "Жамиятимизнинг барча аъзолари, таъбир жоиз бўлса, "ҳалоллик вакцинаси" билан эмланмас экан, ўз олдимизга қўйган юксак марраларга эриша олмаймиз", деб таъкидлади.

Тўғри, бугунги кунда Ковидни тузатувчи зардоб ҳамма учун зарур. Аммо, бу касалликни келтириб чиқараётган, экологияни булғаётган, пул ва даромад учун бутун инсониятдан ҳам воз кечишга тайёр, инсонларни табақаларга бўлаётган ҳам одамларнинг маънавиятсизлиги эмасми? Агар "Вакциналар" шеъри шифокорларга (шифокор олимлар, албатта, нисбий олинган) қаратилган бўлса, Абдулла Орипов ўзининг "Шифокор"[61] шеърида бу мавзуни гўё янада чуқурлаштиради. Шифокорнинг Гиппократ қасамини ичганлиги ва ёнига келган ҳар бир беморни даволаши шартлигини айтади. У шифокорни Роббимнинг шогирди, ҳаёти инсон саломатлигини асрашга бахшида этилгани, у азиз одамидан ажраб йиғлаб турган пайтда ҳам беморга ёрдам учун шошилиши, ёвуз душманининг ҳам ҳаётини сақлаб қолиш учун курашишга мажбур.

Ҳар қандай мушкулнинг топилар кори,
Ҳаво бор беморинг ётган хонада,
Фақат меҳр деган ноёб бир дори,
Учрамас ҳеч қандай дорихонада.
Дейман, бари сенга эрур мужассам,
Халатинг сингари хизматинг ҳам соф,
Гиппократга қанча ичмагин қасам,
Қалбингдан кетмасин шафқат ва инсоф.

– дея таъкидлайди шоир ва унинг шеъридаги асосий фикр сўнгги сатрда мужассамланган.

Шоир ўзининг "Беморлар"[71] шеърида эса беморга нисбатан шифокорларнинг муносабати ҳақида фикр юритилади:

Ишдан чиқиб қолган
бизнинг жисмимиз,
Йўлга бошлаб юрар
қолган қисмимиз
Ҳаммага баробар шифохонада,
– Навбатдаги бемор! –
Бизнинг исмимиз.

Мазкур шеър поликлиника ва клиникада муолажа ёки кўрик учун, навбатдаги беморга мурожаат масаласи, яъни бу ҳам, ўз навбатида, шифокор ёки ҳамширанинг деонтологияси – ахлоқ-одоб ва муомала меъёрлари билан боғлиқ. Шоир ҳар бир беморнинг кўнгли нозик эканлигини, уни чақирганда расмий равишда "навбатдаги бемор" деб эмас, балки бошқа илиқроқ сўз билан мурожаат қилиши зарурлигини айтгандай бўлади.

Ҳаётда болалар учун ёзилган шеърнинг таъсири ҳақида рус болалар шоираси Агния Барто хотирасидаги бир воқеани эслайди. Бир куни унга ёшгина жувондан мактуб келади. Ва бу мактубда муаллиф суюкли инсони билан турмуш қуришларида шоиранинг "Айиқча" номли шеъри қандай муҳим аҳамиятга эга бўлганлигини ёзади. Тўйлари арафасида йигит автоҳалокатга учраб икки оёғидан айрилади ва севгилисига энди у бошқа соғлом йигитга турмушга чиқиши мумкинлигини билдиради. Аммо, қиз ўз садоқатини ва фикри ўзгармаганлигини, йигитни ҳали ҳам севишини билдириш учун зарур сўзлар излайди. Ва ёшлигида ёдлаган "Айиқча" шеъри ёдига тушади:

Айиқча билан ўйнадилар,
Унинг оёқчаларини уздилар,
Аммо, у барибир яхши,
Мен уни ташлаб юбормайман. –

мазмунидаги болалар шоирасининг шеърини юбориб, ўз ҳиссиётларини билдиради. Бу эсдалик мазкур шеър болалар учун ҳам, катталар учун ҳам садоқат ва вафодорлик каби гўзал фазилатларни улуғловчи эканлигини яна бир бор исбот қилади. Хўш, шеърнинг тавсифи аслида нимада? Бу саволга биз қисман юқорида бадиийликда деб жавоб берган эдик. Асосий фикр ҳам шу. Ушбу мулоҳазамизни бироз бошқачароқ ифодалайдиган бўлсак, шеърият сўз ишлатилишида одатийликдан воз кечиб уларни бошқача ифодада тақдим этади. Яъни, биз мудом автоматик қабул қилган сўз-

6 [1] А. Орипов "Танланган асарлар". Т.: "Шарқ", 2019 йил 631-бет

7 [1] Ўша манба.

ларимиз бизга, умуман, айрича таъсирли ва гўзал кўринишда етиб келади. Масалан, Эркин Воҳидовнинг инсон аъзоларига бағишланган бир неча шеърлари қаторидаги “Қўллар қасидаси”[81] ҳам айнан шундай қабул қилинади. Биз қуйида шеърда қўлланилган бадиий тасвирий воситаларни жадвал сифатида тақдим этдик.

8 [1] Э. Воҳидов. “Танланган асарлар”. Т.: “Шарх”, 2016 йил. – 403-бет

У нима?	У қандай?	Нима қилади?
Танангдаги аъзо	Камтарин	Заминни бунёд қилади, уни барбод қилади
Тиғ, гулираъно	Бужур, лек санъати зебо	Ғазал бахш этган оламга, алам келтирган одамга
Сиру, мавжланган Амударё	Нозик	Ёрига гул узган хайр сўраб кафтини чўзган
Қуёшидан шуълалар	Олтин энг буюк кимё	Мисқолдан тоғ яратур жаҳон давосини этган жаҳондан лек очиқ кетган

Кўриб турганимиздек, ундаги сифатлашлар, ўхшатишлар замирида инсон ҳаётида қўл ва бармоқлар вазифаси ҳақида, қўлларни кўкларга кўтариб ёзилган бу қаъсида мазкур аъзонинг яратувчи-бунёдкор ёки бузғунчи-вайронкор, оғриқ келтирувчи ва дилларни яйратувчи ишларини кетма-кетликда намоён қилади. Оддий қўллар образи кўз ўнгимизда меҳнаткаш ва камтар, золим ва мазлум кўринишда акс этади. Шоир қаршилантириш усулини ниҳоятда усталик билан қўллайди:

Ғазал бахш этган оламга,
Ажал келтирган одамга,
Бу тиғдир, бу гулираъно
Бу қўллардир, бу қўллардир.
Севар ёрга гул узган ҳам,
Очиқ кафтини чўзган ҳам,
Тилаб хайру закот танҳо,
Бу қўллардир, бу қўллардир.

Шунингдек, қўллар рамзи Оролни ушлаб турган Сирдарё ва мавжли Амударёга ўхшатилади.

Эркин Воҳидовнинг бошқа “Кўрсаткич бармоқ”[11] номли шеъри ҳам гарчи қўл бармоғи ҳақида бўлса-да, аммо у инсоннинг салбий томонлари ҳақида. Ушбу шеър кўрсаткич бармоқ эгасига қарата айтилган монолог бўлиб янграйди. Шоирнинг монологик нутқи инсонга унинг кўрсаткич бармоғи ҳаракатлари замирида инсоният, жамиятдаги ҳодисаларга ўз нуқтаи назарини ва қарашларини шакллантиради:

Бармоқларинг ичра баридан кўпроқ
Сенга ҳурмат қилди кўрсаткич бармоқ.
Лабга босдинг, шифобахш ишора қилдинг,
Кўпни тилсиз қилдинг бечора қилдинг.
Бир замон кўрсаткич бармоқни қўллаб,
Омон қолдинг дорга дўстингни йўллаб.
Энди ошкораликдан куйиб турибсан.
Бармоқни чаккангга қўйиб турибсан.

Шоир қатағон йилларини, ҳақ сўзни айтиб бўлмас даврларни эслайди.

Эркин Воҳидовнинг “Асаблар”[21] шеърининг темпи ҳам асаб тинчлантирувчиликка эга:

Асаблар,
Асаблар,
Асаблар,
Сабабсиз сочилган ғазаблар,
Гуноҳсиз чекилган азоблар,
Кўз ёшлар....
Барига сабаблар
Асаблар, асаблар, асаблар.

Шоир мулоҳаза юритар экан, ўзи ҳам шу асаблар эгаси – жабрдийда сифатида намоён бўлади. У асабларнинг ёмон оқибатларини ҳам кўрган ва бу соҳада тажрибага ҳам эга.

Асаблар – душман образи сифатида гавдаланади. Асаблар ҳаммани қулатади. Уйқуни йўлатмайди, юракни шодликка тўлатмайди. Шеърнинг сўнгги сатрлари гўё нидо-ҳайқирикдай жаранглайди.

Шеърият эҳтиросли, жаранглидир. На-

1 [1] Э. Воҳидов. “Танланган асарлар”. Т.: “Шарқ”, 2016 йил. – 450-бет.

2 [1] Э. Воҳидов. “Танланган асарлар”. Т.: “Шарқ”, 2016 йил. – 38-бет.

зарий адабиётларда айнан “ички монолог” шоир ўзи билан ўзи сўзлашиши ёки бўлмаса “ташқи монолог” шеър қаҳрамонлари (билан олиб борилган) монолог шеърда насрий асарлардаги қаҳрамонлар нутқидан фарқли равишда эҳтирослидир.

Маълумки, оила ота-онадан бошланади. Кавсар Турдиеванинг “Она иси” шеърий композицияси она деган зотга эҳтиромни оила меҳрининг оҳанрабоси ва бўйини афсонавий “Она иси” номли ўт билан боғлаб, унинг таровати онани эслатиб, қочоқ фарзандни ўз уйига чорлаши ҳақида. Шу жумладан, “Шайтон макри” номли шеърдаги арақ – шаробнинг қора ишлари ўқувчи кўз ўнгида бир ножўя қадам қандай оқибатларга олиб келишини кўрсатади. Шеъриятнинг илк кўринишлари ҳам ҳалқ оғзаки ижодидан бошланган. Бунга мақол ва топишмоқларнинг қофияли кўринишлари яққол мисол.

Буюк алломамиз Абу Райҳон Беруний-нинг ёзишича, қадимги ҳиндларда илмий асарларнинг деярли барчаси фақат шеърий бўлган, шундай ёзилган тақдирдагина бу китоб ўқилган, шеърий ёзилмаган китобни ўқишга ҳеч ким рағбат қилмаган. Беруний ўзининг “Ҳиндистон” асарида шундай ёзади: “Ҳиндларнинг ҳар хил илмлар ҳақидаги китобларни ўз завқларига мос, турли вазнларда тизма шеър қилиб тузилган. Тизма бўлишидан мақсадлари ўша китобларнинг ўз ҳоли ва миқдорича сақланиб қолишидир. Чунки, китоб тизма равшда ёзилса, у тизма ичига бир сўз ё бўғин қўшилса ёки камайтирилса, тизма вазни бузилиб, уни ўзгартирилганлиги дарров сезилади ва иккинчидан ёдлаш осон бўлади”.[3]

Бўлажак тиббиётчилар тарбиясида шеъриятнинг ўрни уларнинг касбида янада муҳим аҳамият касб этади. Ёлғизланган, оғир ҳолдаги бемор қалбига йўл топишда кўмаклашади.

Инсон қалбига ўзига хос йўл – кутилмаган шеърий сюжет, монолог, чақириқ, мулоҳаза, топишмоқ, ривоятлар орқали кириши, унинг қалб торларини чертиши таъсирининг ўзига хос самарали услуби. Инсон дардини тушунган ёки дард чеккан инсонлар шеър ёзлади, дейишади. Бўлажак шифокорлар билан қалб орқали сўзлашишнинг, уларга шеърларни тақдим этган ҳолда қуруқ дидактикадан кўра, мулоҳаза ва фикрлашга ундаш тўғри усуллардан биридир. Шу билан бирга, соҳавий шеърият талабаларда касбий маҳорат, дунёқараш, ватанпарварлик, инсонпарварлик каби эстетик дидни тарбиялашга хизмат қилади.

3 Абу Райхон Беруний. “Ҳиндистон сайланма асарлар. – Тошкент, 1965, 33-бет.

Адабиётлар

1. Kun.uz/news/2019/03/20/president-beshta-muhim-tashabbus

2. Ш. Мирзиёев. Эркин ва фаровон, демократик Ўзбекистон давлатини биргаликда барпо этамиз. – Тошкент: “Ўзбекистон”, 2016.

3. И. Каримов. Юксак маънавият – Енгилмас куч. –Т.: “Ўзбекистон”, 2008.

4. К.Ш.Турдиева.Монография. – Тошкент: “EFFEKT-D”, 2021.

5. Э. Воҳидов. “Танланган асарлар”. Т.: “Шарқ”, 2016.

6. А. Орипов “Танланган асарлар”. Т.: “Шарқ”, 2019.

Ахмедова М.А., Алимова М.М., Абдусатторов С.Ш.

ЁШЛАРНИНГ ЖИСМОНАН БАРКАМОЛ, МАЪНАН ЕТУК БЎЛИБ УЛҒАЙИШИДА ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ВА МАҲАЛЛАЛАР ЎРТАСИДАГИ ҲАМКОРЛИКНИ ЯНГИ БОСҚИЧГА КЎТАРИШ ДОЛЗАРБ ВАЗИФАМИЗДИР

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

2022 йил 20- -январда Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Маҳаллаларда ёшлар билан ишлаш тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”-ги қарорида ёшлар билан ишлашнинг янгича бошқарув механизмларини жорий этиш, улар билан ишлашнинг вертикал тизимини яратиш, ёшлар муаммоларини бевосита маҳаллаларда ҳал этиш, таълим муассасаларида маънавий-маърифий ва тарбиявий ишларнинг самарадорлигини янада ошириш бўйича қатор вазифалар белгилаб берилган.

Тошкент педиатрия тиббиёт институтида жорий йилнинг январь ойида “Рако-

батбардош ва замонавий тиббий кадрларни тайёрлашдаги устувор вазифалар” мавзусида икки кунлик ўқув-илмий-маънавий-маърифий семинар-конференция бўлиб ўтди. Конференциянинг иккинчи куни ҳар бир йўналиш бўйича секцияларга бўлиниб давом эттирилди, жумладан, “ТошПТИда маънавий-маърифий ишларни амалга оширишни янги босқичга олиб чиқиш” мавзусидаги семинар-конференцияда ёшлар масаласи, маънавият ва маърифат бўлимига тегишли мутасадди ходимлар ҳамда жамоат ташкилотларининг масъул педагогларининг 2022 йилда талаба-ёшлар ўртасида амалга оширадиган ишлари бўйича маъруза-тақдимотлари тингланди ва белгиланган вазифаларнинг натижадорлиги, самарадорлиги прогнози муҳокама қилинди.

Шу билан биргаликда, ўтказилган конференцияда маҳалла ва олий таълим муассасалари ўртасидаги ҳамкорликни ташкил этиш бўйича ҳам маъруза-тақдимот бўлди, чунки ҳозирги кунда нафақат олий таълим тизимида, балки таълим тизимининг барча босқичларида Ватанга садоқат, бурч ва масъулият, ташаббускорлик ва бошқа фазилатлар ёшлар онгида назарий тушунчалар сифатида қолиб кетмоқда, эзгу фазилатлар ёшлар табиатидаги амалий одатларга айланмаяпти, ёшларнинг фазилатлар ҳақидаги сўзлари билан амаллари орасида тафовут намоён бўлмоқда, мустақил ҳаётга кириб келаётган йигит-қизларнинг ҳаётда ўз ўринларини топишларида муаммолар юзага келмоқда, айрим ёшларда юксак мақсадларнинг шаклланмагани, ўзини ўзи ўқишга, муайян касбга сафарбар қилиш, ирода, матонат, тиришқоқлик, ҳаракат фазилатлари етарли ривожланмаганлиги таълим-тарбия сифатига ҳам зарар кўрсатмоқда.

Маъруза-тақдимотда 2019 йил 31 декабрь Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг Узлуксиз маънавий тарбия концепциясини тасдиқлаш ва уни амалга ошириш чора-тадбирлари тўғрисидаги қарорида узлуксиз маънавий тарбия концепциясининг устувор йўналишлари ва уни амалга оширишдан кутилаётган натижалар тўғрисида сўз юритилди.

Шунингдек, маърузачи “Бир зиёли – бир маҳаллага маънавий ҳомий” тамойили асосида Юнусобод туманидаги 10 та маҳалла фуқаролар йиғинларини Тошкент педиатрия тиббиёт институтига бириктирилиши ҳамда институт профессор-ўқитувчилари томонидан маънавий-маърифий ва тарбиявий ишларни ташкил этиш ва амалга ошириш бўйича чора тадбирлар режаси ҳамда амалга ошириш механизми устида тўхталди.

“Бир зиёли-бир маҳаллага маънавий ҳомий” лойиҳасини амалга оширишнинг мақсади - ёшлар тарбияси билан боғлиқ муаммоларнинг олдини олиш, чекка аҳоли маданий ҳаётини янгиликлар билан бойитиш, ҳудудларда миллий ахлоқий қадриятларни ривожлантириш ҳамда “Ҳар бир инсон давлат эътиборидан четда эмас”лигини халқ орасида кенг тарғиб қилишдан иборат бўлса, вазифалари эса МФЙга маърифат, маданият, маънавиятни олиб кириш, МФЙда маънавий-маърифий ва тарбиявий ишларни ташкил этиш ва ўтказишга методик ёрдам бериш, фуқаролар билан ҳам индивидуал, ҳам жамоавий ишлаш орқали маънавий муаммоларни аниқлаш ва уни бартараф этишга амалий ёрдам бериш, МФЙда мамлакатимизда амалга оширилаётган ислоҳотларни тушунтириш ва тарғиб қилиш, МФЙда ижтимоий-маънавий муҳит барқарорлигини таъминлашга кўмаклашиш, МФЙда маънавий тарбияга доир илғор тажриба, билим ва ташкилотчилик салоҳиятини ўргатиш, МФЙда 5 муҳим ташаббус доирасидаги тадбирларни амалга ошириш ишларини тизимли ташкил этишга доир амалий кўрсатмалар беришдир. Уни амалга ошириш механизмининг мазмун моҳияти қуйидагича, амалга ошириладиган ишларни белгилаб олиш, муайян шахслар билан индивидуал тартибда ишлаш, жамоавий тарзда ишлаш чора-тадбирлари режаларини ишлаб чиқиш, тарғибот материалларини тўплаш, тарғибот технологияларини ва методикасини ишлаб чиқишдан иборат.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Маҳаллаларда ёшлар билан ишлаш тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги қарори(ПҚ–92-сон, 19.01.2022 й.)га биноан, ҳар бир шаҳарча, қишлоқ, овулда, шунингдек, шаҳарлар, шаҳарчалар, қишлоқлар ҳамда овуллардаги ҳар бир маҳаллада ёшлар етакчиси лавозими жорий этилди ва маҳалладаги ёшлар етакчисининг асосий вазифалари белгилаб берилди.

Улар қуйидагилардан иборат. “Ёшлар баланси”ни шакллантириш, ёшлар тўғрисидаги зарур маълумотларни “Ёшлар дафтари” ва “Ёшлар портали” электрон платформаларига киритиб бориш, улар билан самарали иш ташкил қилиш; маҳаллаларда ёшларнинг бўш

вақтини мазмунли ташкил этиш, ёшларнинг ижтимоий фаоллигини ошириш, уларнининг иқтидори, истеъдоди ва ташаббусларини рағбатлантириш ҳамда ҳаётда ўз ўрнини топишларига кўмаклашиш; ёшларни ватанпарварлик руҳида тарбиялаш ҳамда уларнинг интеллектуал жиҳатдан камол топишини ва маънавий ривожланишини таъминлаш; ҳуқуқбузарлик содир этишга мойиллиги бўлган ёшлар билан тизимли ишлаш, жазони ижро этиш муассасаларидан озод қилинган, ихтисослаштирилган ўқув-тарбия муассасаларидан қайтиб келган ёшларнинг ижтимоий-педагогик реабилитация қилиниши ва мослашувига кўмаклашишдир.

Албатта, ҳар бир маҳаллада жорий этилган ёшлар етакчисининг битта ўзи бу вазифаларни тўлақонли амалга ошира олмайди, шунинг учун ҳам маҳалла ёшлари билан ишлайдиган мутасадди шахслар ва ташкилотлар қаторида олий таълим муассасалари жамоаси томонидан ҳам амалга оширадиган бир қанча вазифалар бор. Шу муносабат билан, “2022 йил- Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили”да Тошкент Педиатрия тиббиёт институтининг “Йўл харитаси”да Юнусобод туманида жойлашган 10 та МФЙ ёшлари билан амалга ошириладиган вазифалар белгилаб олинган. Ҳар бир маҳаллага бириктирилган кафедра профессор- ўқитувчилари ўз маҳалаларидаги ёшларни турли қатламлари ва тоифалари билан индивидуал ва жамоавий ишларни олиб бормоқдалар, аниқланган мауммо ва камчиликларнинг ечими тегишли ташкилот ва мутасадди шахслар билан ҳамкорликда топилмоқда.

Юртбошимиз янги маънавий маконни ва халқимизнинг янги тафаккурини шакллантиришда “Оила, маҳалла, таълим, муассасалари ва меҳнат жамоаларида ижтимоий маънавий муҳитни ўрганиш ва соғломлаштиришга қаратилган фаолиятни тизимли ташкил этиш, “маҳалла-туман-вилоят-республика” принципи асосида ҳудудлар кесимидаги ижтимоий-маънавий муҳитни оптималлаштириш харитасини шакллантириш, бу жараёнга замонавий ахборот коммуникация технологияларини кенг жорий этиш” асосий вазифалардан бири эканлигини таъкидлаб ўтди. (Ш. Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси. Т. 2021й. 281- бет).

Ўтган йилда Тошкент педиатрия тиббиёт институтига бириктирилган Юнусобод туманида жойлашган 10 та маҳалла аҳолиси ўртасида институт профессор-ўқитувчилари томонидан ижтимоий-маънавий муҳитни ўрганиш ва соғломлаштиришга қаратилган бир талай ишлар амалга оширилди. Жумладан, «Бободеҳқон” МФЙ нинг ўта муҳтож, ногирон, 4 та бемор фуқароларига зарур бўлган дори –дармонлар ва «Биллур» МФЙ да истиқомат қилувчи 8 та хонадонда бўлиб, кекса, ногирон, муҳтож оилаларга озиқ-овқат олиб бориб, беминнат ёрдам бердилар ҳамда тиббий маслаҳатлар кўрсатдилар. Акушерлик ва гинекология, болалар гинекологияси кафедраси, 1-госпитал педиатрия ва ноанъанавий тиббиёт асослари кафедраси, Фуқаролик жамияти, педагогика ва психология кафедраси Юнусобод 19-мавзесида жойлаган “Увайсий” маҳалласида аҳолини тиббий ва психологик кўрикдан ўтказишди. Маҳалларда жойлашган умумтаълим мактабларининг тиббиёт соҳасида ўқиш истагини билдирган ўқувчилари Тошкент педиатрия тиббиёт институтига ташриф буюрди ва улар учун «Очиқ эшиклар куни» тадбири ташкил этилди. Маҳалла ёшларини дарсдан бўш вақтларини мазмунли ўтказиш бўйича ташкил этилган фан тўгараклари (биология, кимё, рус тили, хорижий тиллар, информатика), замонавий спорт мажмуасида ташкил этилган спорт секциялари фаолияти билан таништирилди ва қизиқишига қараб тўгаракларга келиб иштирок этиши маълум қилинди. Таништиришдан кейин “Биология” ва “Кимё” фанларидан малакали профессор-ўқитувчилар томонидан ўқувчиларга “мастер-класс”лар ташкил этилди. Фтизиатрия кафедраси Шамшиева Нилуфар бошчилигида Юртобод маҳалласининг уюшмаган ёшларини Политехника музейига олиб борди. Анатомия, патологик анатомия кафедраси ўқитувчилари Юртобод МФЙдаги хонадонларга ташриф буюриб кекса ёшдаги инсонларни ва болаларни тиббий кўрикдан ўтказишди. Ички касалликлар, БКП кафедраси ходимлари Оқтепа маҳалласига ташриф буюриб, хотин-қизлар ва уюшмаган ёшлар ўртасида суҳбат ўтказишди. 6-курс талабаси Фарҳодов Шоҳрух ширали овози билан жонли овозда қўшиқ айтиб, 3-курс талабалари Жўраева Зулфия, Ўктамова Маржона шеър айтиб кичик заковат ўйини ўтказдилар ва совғалар улашдилар. “Жамоат саломатлиги, соғлиқни сақлашни ташкил этиш ва бошқариш” кафедрасининг профессор-ўқитувчилари, Бердақ номидаги кўкрак нишони

соҳиблари томонидн “Бободеҳқон” маҳалла ёшлари ўртасида “Бердақ ижоди” мавзусидаги давра суҳбати иштирок этди. Тадбир давомида Қорақалпоқ халқининг демократ шоири Бердақ (Бердимурод Қарғабой ўғли)нинг ҳаёти ва ижоди ҳақида тингловчиларига тақдимот-маърузалар ўқилди ва Бердақ ижодига мансуб мусиқа ҳамда рақслар намойиш қилинди.

Институт тиббиёт ходимлари «Севинч» МФЙ да ҳам бўлдилар Ёшлар дафтарига кирган аҳоли билан учрашиб уларни касаллик тарихи, шикоятларини эшитиб, бирламчи тиббий кўрик ўтказдилар. Институтнинг бир гуруҳ тиббиёт ходимлари томонидан аҳалла аҳолиси учун Юнусобод тумани 55-оилавий поликлиникада мақсадли тиббий кўрик ўтқазилди. Тиббий кўрикка Тошкент ПТИнинг қуйидаги мутахассислари жалб этилди: Таджиев М.М.-тиббиёт фанлари доктори, гуруҳ раҳбари, Набиева Д.Д.– дерматолог, тери-таносил касалликлари кафедрасидан, Валиев А.А. -дерматолог, тери-таносил касалликлари кафедрасидан, Ганиева Д.К.-педиатр, амбулатор тиббиёти кафедрасидан, Шайхова М.И.-педиатр, амбулатор тиббиёти кафедрасидан, Ғанихонов А.А.–психиатр, психиатрия касалликлари кафедрасидан, Каримова Д.И.-педиатр, амбулатор тиббиёти кафедрасидан, Мирахимова С.Ш.–офтальмолог, кўз касалликлари кафедрасидан, Расулова Н.А.–отолоринголог, Болалар ЛОР кафедрасидан. Мутахассислар томонидан институтга бириктирилган маҳаллалар аҳолисини “Темир дафтар“, “Ёшлар дафтари”га киритилган ҳамда ижтимоий ҳимояга муҳтож фуқаролари тиббий кўриги ташкил этилди. Шуниндек, фуқаролар лаборатор, инструментал текширувлардан ўтиш имконига эга бўлдилар. Тиббий кўрик давомида мутахассислар томонидан фуқароларга керакли тавсиялар берилди.

Инсон умрининг кўрки ва мазмуни фарзанддир. Жажжи ва қалби беғубор болажонларни ардоқлаш, соғлом ўстириш, турли хуружлардан асраш, уларга таълим-тарбия бериш катталарнинг муқаддас бурчи ҳисобланади, 1 июнь - Халқаро болаларни ҳимоя қилиш куни муносабати билан Юнус обод туманидаги “Севинч” МФЙ да Амбулатор тиббиёти ва жисмоний тарбия, Тиббий радиология, Тери таносили ва болалар тери таносил касалликлари ва СПИД кафедра мудирлари томонидан бириктирилган ходимлар Д.К.Ганиева, М.Б. Деворова, М.И. Шайхова, С.М. Ходжаева, М.Я. Абзалова, А.Р. Манашова ва Л.Р. Султановалар мурғак қалб эгаларига оз бўлсада қувонч бахш этиш мақсадида деворий бўёқ буюмлари, рангли қаламлар, фломастерлар ёрдамида болаларни кўнглидан жой олган мультфильм қаҳрамонларига ранг бериб, тадбир уюштирилди. Эртамиз эгаларига кўрсатилаётган бундай эътибор келажакда уларнинг Ватанига садоқатли, жисмонан ва маънан баркамол бўлиб етишишида муҳим омил ҳисобланади.

Болалик! Ҳаётимизнинг дебочасидир, инсон ҳаёти ана шу беғубор болаликдан бошланади. Улғайиб келаётган ўғил-қизларимиз мамлакатимиз келажаги, эртамиз давомчилари, обод турмуш бунёдкорларидир. Бугун юртимизда ёш авлоднинг ҳар томонлама баркамол ва соғлом бўлиб вояга етишлари учун барча шарт-шароитлар яратилган. Шу кўтаринки кайфият билан Тошкент педиатрия тиббиёт институтининг Амбулатор тиббиёти ва жисмоний тарбия, Тиббий радиология, Тери таносил ва болалар тери таносил касалликлари ва СПИД кафедра ходимлари, доцент У.Ш.Рихсиев,Д.К.Ганиева, М.Б. Деворова, М.И. Шайхова, С.М. Ходжаева, М.Я. Абзалова, А.Р. Манашова ва Л.Р. Султанова, Э.А.Ахмедов, К.Н. Бекимбетов Юнусобод туманидаги “Севинч” МФЙ да бўлиб, болажонларнинг ёз фаслини мароқли ўтказишлари учун турли хил спорт анжомлари совға қилиб, уларга Мастер класслар ва футбол ўйинлари ўтказиб беришди. Зеро ёшларимизни спорт Ватанига садоқатли, жисмонан ва маънан баркамол бўлиб етишишида муҳим омил ҳисобланади.

“2022 йил-Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили”да ҳам институтимиз профессор-ўқитувчилари шу 10 та маҳаллаларнинг аҳолиси билан ишни давом эттириб, маҳалла аҳолисининг реал муаммоларини аниқлаш ва ечимини топиш, ижобий ҳал қилиш, аҳоли ижтимоий ташаббусларини қўллаб-қувватлаш, тадбиркорлик билан шуғулланиш, аҳоли ўртасида тиббий хизматни яхшилаш ва соғлом турмуш тарзини мустаҳкамлаш бўйича мурожаатлари, таклиф ва муаммоларини ўрганиб чиқдилар. Ўрганиш натижасида қуйидагилар аниқланди: тиббиёт муассасалари тармоғини кенгайтиришда “Увайсий” маҳалла ҳудудида жойлашган Юнусобод марказий кўп тармоқли поликлиникага УЗИ аппаратлари ва малакали шифокорларнинг камлиги, тор соҳа тиббиёт ходимларининг доимий равишда малакалари-

ни ошириш. Соғлом турмуш тарзига риоя қиладиган оилаларнинг ягона электрон базасини яратиш. Соғлом турмуш тарзини олиб бораётган оилалар ҳақида оилавий шифокорлар томонидан хулосалар бериш. Энг яхши соғлом турмуш тарзига риоя қиладиган оилаларга спорт тўгараклари, санатория ва дам олиш масканларига бепул йўлланмалар бериш. Ҳар бир маҳаллада Тиббиёт хонаси ва участка шифокорларининг қабулини ташкил этиш, маҳалларда кардиолог, эндикринолог, окулист қўшимча хоналарини очиш, тиббиёт муассасаларининг моддий-техника базасини яхшилаш, МСКТ, замонавий ташхис ускуналарини оилавий поликлиникаларга ўрнатиш. Маҳалла фаоллари ва шифокорлар ҳамкорлигида ҳафта кунларини ташкил этиш. Мисол учун – душанба мевалар куни, сешанба – чорва маҳсулотлари куни, чоршанба – яшил барглар ва сабзавотлар куни, пайшанба – балиқ ва витамин Д3 куни, жума - сут маҳсулотлари куни, шанба – кўпроқ сув ва суюқлик ичиш куни, якшанба – ширинликлардан воз кечиш куни. Маҳалла фаоллари томонидан сут маҳсулотлари билан таъминовчи тадбиркорлар ёки мева-сабзавот етиштирадиган деҳкон ёки боғбонлар билан шартномалар тузиб, маҳаллаларда соғлом овқатланиш кунларини ташкил этиш, унда: ҳафтани белгиланган кунларида шу куни истеъмол қилиш керак бўлган маҳсулотларни арзоналаштирилган нархда маҳалладаги кам таъминланган ва қийналган оилаларга етказиш. Маҳаллалар билан ҳамкорлик қилаётган деҳқонлар, ишлаб чиқарувчиларга имтиёзлар белгилаш ёки танловлар асосида рағбатлантириш. Шу маҳаллаларда бу жараёнда фаол иштирок этиб, саломатлик кўрсаткичларида ижобий ўзгариш кузатилаётган хонадонларни “Намунавий соғлом оила” танловлари ўтказилиб, рағбатлантириш ёки оилада шу каби соғлом овқатланиш тартибини жорий этишда қўллаб-қувватлаш имкониятини яратиш. Маҳалла ҳудудига бириктирилган патронаж ҳамшираларини сонини ошириш.

Кўп касалликлар кечки пайтда зўрайишини ва ота-оналар иш вақтини ҳисобга олиб, кўпчилик тор мутахассисликлар учун кечқурунги навбатчилик ўринларини жорий этиш (ҳеч бўлмаганда ярим тунгача). Ногирон ва касалманд беморларга уй шароитида тиббий парваришни кўрсатиш. Фуқароларнинг саломатлигини сақлаш мақсадида тадбиркорлик субъектлари томонидан ўзбошимчалик билан ноқонуний қурилаётган объектни суд қарори билан бузиш ва қурилиш ўрнини “Яшил макон”га айлантириш. Маҳаллий давлат ҳокимияти органлари ва бошқа манфаатдор идоралар билан биргаликда тадбиркорлик субъектларига фуқароларнинг турмуш тарзи ва саломатлигига зарар етказмайдиган ҳудудлардан жой ажратиш.Тадбиркорлик субъектларига ер ажратишда Санитария-эпидемиологик осойишталик ва жамоат саломатлиги хизматини хулосасини олиш. Беморларга чақиртирилган тез ёрдам машиналари учун кўп қаватли уйларнинг олдига эркин кириб-чиқишини таъминлаш.Фуқароларга (ёш болалар, ногиронлар, қариялар) сифатли ва малакали тиббий хизмат кўрсатишни янада такомиллаштириш мақсадида кўчма тиббий (тор мутахассислардан иборат) бригадалар орқали кўпқаватли уйларга яқин ҳудудларда беморларни режали (ёш болалар, ногиронлар, қариялар) қабул қилишни тизимли йўлга қўйиш. Туманлардаги стоматология поликлиникаларининг маҳаллаларда филиалларини ташкил қилиш ва соат 8:00 дан 22:00 гача фаолият юритишини таъминлаш каби таклиф ва муаммолар шулар жумласидандин.

Албатта, бу таклиф ва ечимини кутиб ётган муаммолар келгусида масъул ходимларни маҳаллалардаги аҳоли билан ишлаш учун чора-тадбирларни ишлаб чиқиб, уни амалга оширишда амалий ёрдам бўлади.

Адабиётлар

1. Шавкат Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси. Т. 2021:281.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Маънавий маърифий ишлар тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”. ПҚ-5040 сон қарори. Тошкент. 2021 йил 26 март.
3. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.Мирзиёевнинг “Маҳаллаларда ёшлар билан ишлаш тизимини тубдан такомиллаштириш тўғрисида” ПҚ-92 сон Қарори.Тошкент.2022йил 20 январь.
4. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.Мирзиёевнинг “2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида”. ПФ-60 Фармони, Тошкент. 2022 йил, 28 январь,

Ахмедова М.А., Худайбердиев А.К., Абдусатторов С.Ш.

ОЛИЙ ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИДА МАЪНАВИЙ ТАРАҚҚИЁТНИ ТАЪМИНЛАШНИНГ ЯНГИ БОСҚИЧДАГИ АСОСИЙ МАҚСАД ВА ВАЗИФАЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Ҳар қайси давлат, ҳар қайси халқ интеллектуал салоҳияти, юксак маънавияти билан қудратлидир.Шавкат Мирзиёев

Юртимизда демократик ҳуқуқий давлатни барпо этиб, фуқаролик жамиятини янада ривожлантириш ва қарор топтиришдек бош мақсадимизни амалга оширишда «Миллий тикланишдан-миллий юксалиш сари», деган ҳаётбахш ғоянинг аҳамияти тобора ортиб бормоқда.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2021 йил 26-мартдаги “Маънавий маърифий ишлар тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-5040 сон қарорида маънавий-маърифий жараёнларга танқидий ёндошиб, уни ташкил этишда яхлит тизим мавжуд эмаслиги, турли маънавий таҳдидлардан ҳимоя қилишда давлат ва жамоат ташкилотларининг ҳамкорлиги самарали йўлга қуйилмаганлиги ҳамда бу борада ташкилий-амалий ва илмий-тадқиқот ишлари олиб борилмаётганлиги тўғрисида алоҳида тўхталиб ўтилган. Дарҳақиқат юртбошимиз айтганидек, биз учун маънавият-инсонлар ўртасидаги ўзаро ишонч, ҳурмат ва эътибор, халқ ва давлат келажагини биргаликда қуриш йўлидаги эзгу интилишлар, ибратли фазилатлар мажмуасидир.(Ш.Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси.Т.2021й. 267-бет.) Маънавият кўп қиррали тушунчад Юртимизда демократик ҳуқуқий давлатни барпо этиб, фуқаролик жамиятини янада ривожлантириш ва қарор топтиришдек бош мақсадимизни амалга оширишда «Миллий тикланишдан-миллий юксалиш сари», деган ҳаётбахш ғоянинг аҳамияти тобора ортиб бормоқда.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2021 йил 26-мартдаги “Маънавий маърифий ишлар тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги ПҚ-5040 сон қарорида маънавий-маърифий жараёнларга танқидий ёндошиб, уни ташкил этишда яхлит тизим мавжуд эмаслиги, турли маънавий таҳдидлардан ҳимоя қилишда давлат ва жамоат ташкилотларининг ҳамкорлиги самарали йўлга қуйилмаганлиги ҳамда бу борада ташкилий-амалий ва илмий-тадқиқот ишлари олиб борилмаётганлиги тўғрисида алоҳида тўхталиб ўтилган. Дарҳақиқат юртбошимиз айтганидек, биз учун маънавият-инсонлар ўртасидаги ўзаро ишонч, ҳурмат ва эътибор, халқ ва давлат келажагини биргаликда қуриш йўлидаги эзгу интилишлар, ибратли фазилатлар мажмуасидир.(Ш.Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси.Т.2021й. 267-бет.) Маънавият кўп қиррали тушунчадир. У инсон фаолиятининг барча қирраларини, унинг яққол кўзга ташланувчи зохирий ва яширин, ички руҳий –ботиний томонларини ҳам қамраб олади. Аслида маънавият – инсонни жамики бошқа мавжудотлардан ажратиб турадиган энг бақувват маънавий-руҳий омил ҳисобланади. Инсон – табиатнинг, барча мавжудотнинг гултожи дейилганда унинг ушбу хислати, яъни юксак маънавият эгаси бўла олиш имконияти назарда тутилади. Бу имконни бошқа жонзотларда кўрмаймиз.

Ҳар қандай мамлакатнинг келажаги ёш авлод, унинг тарбияси, юксак маънавияти билан чамбарчас боғлиқдир. Айнан шунинг учун ҳам, ёшлар тарбияси борасида олиб борилаётган давлат сиёсати Янги Ўзбекистон тараққиёт стратегиясининг муҳим йўналишларидан биридир. Юртимизда фуқаролик жамиятини ривожлантириш ва қарор топтириш жараёнида фаол иштирок этадиган келажак авлодни тарбиялашда уч буюк қадрият, яъни маънавият, одоб-ахлоқ ва маърифат устувор вазифалардан бўлиб ҳисобланади. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 8 октябрдаги ПФ-5847-сон Фармонига мувофиқ “Олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепцияси”да маънавий-маърифий ва тарбиявий ишлар таъсирчанлигини ошириш бўйича қуйидаги масалаларга алоҳида эътибор қаратилган, яъни 5 та муҳим ташаббусни амалда кенг кўламда татбиқ қилиш, иқтидорли, истеъдодли, ташаббускор, замонавий билим ва кўникмаларни ўзлаштирган, инсоний фазилатларга эга ёшларни қўллаб-қувватлаш, соғлом турмуш тарзини оммалаштириш. Шунингдек,

ёшларнинг интеллектуал салоҳияти, тафаккури ва дунёқарашини юксалтириш, уларнинг мафкуравий иммунитетини мустаҳкамлаш, ватанпарварлик, халқ манфаатлари учун хизмат қилиш туйғуси билан яшайдиган баркамол авлод сифатида тарбиялашга қаратилган талаба-ёшларнинг маънавий-ахлоқий онгини ривожлантириш, талаба-ёшларни ҳуқуқий онги ва маданиятини ривожлантириш, инсон ҳуқуқлари, гендер тенглиги, тинчликпарварлик ва миллатлараро тотувлик, виждон эркинлиги, барча миллат ва элатларнинг тиллари, урф-одатлари ва анъаналарини ҳурмат қилиш каби умуминсоний қадриятлар билан бирга миллий-ахлоқий қадриятларни камол топтириш, ижтимоий-сиёсий ва иқтисодий фаоллик, мустаҳкам фуқаролик позициясини шакллантириш каби фазилатларни тарбиялашда замонавий ахборот-коммуникация технологияларидан кенг фойдаланган ҳолда маънавий-маърифий тадбирларнинг таъсирчан усулларини яратишдан иборат.

Дарҳақиқат, Президент Шавкат Мирзиёев таъкидлаганидек, "...инсоният дунёсининг буюк бир ёритқичи-маънавият чироғи бор. Маънавият инсоннинг онги ва тафаккурини ёритади, қалби, виждонини уйғотади, одамийлик ҳиссини кучайтиради, у жамиятдаги барча сиёсий-ижтимоий муносабатларнинг мазмуни ва сифатини белгилайдиган пойдевордир." (Ш.Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси.Т.2021й. 266-267 бетлар.)

Шундай экан, «Кимки маънавият масаласи – бу фақат Маънавият ва маърифат маркази ёки тегишли вазирлик ва идораларнинг иши деб ўйласа, хато қилади».(Ш.Мирзиёевнинг 2022 йил, 26-январдаги Янги Ўзбекистоннинг 2022-2026 йилларга мўлжалланган Тараққиёт стратегиясининг Давлат дастури бўйича ўтказилган видеоселекторида сўзлаган нутқидан).

28 январь 2022 йилда Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев «2022–2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармонни ҳамда 2022 йил – «Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили»да амалга оширишга оид Давлат дастурини имзолади.

Янги Ўзбекистоннинг 2022-2026 йилларга мўлжалланган Тараққиёт стратегиясининг бешинчи устувор йўналиши, маънавий тараққиётни таъминлаш, ушбу соҳани тубдан ислоҳ этиш ва янги босқичга олиб чиқиш, деб номланади. Худди шунингдек, 2022 йил "Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили" учун ишлаб чиқилган йўл харитасида ҳам маънавий-маърифий масалаларга алоҳида эътибор қаратилган. Яъни, "Ҳаракатлар стратегиясидан - тараққиёт стратегияси сари" ғояси асосида соғлом дунёқараш ва бунёдкорликни умуммиллий ҳаракатга айлантириш; китобхонликни кенг оммалаштириш ва "Китобсевар миллат" умуммиллий ғоясини рўёбга чиқариш; жамиятда миллатлараро тотувлик ва динлараро бағрикенглик муҳитини мустаҳкамлаш; Ўзбекистон тарихини ўрганиш ва тарғиб қилишни ривожлантириш; "Янги Ўзбекистон – маърифатли жамият" концепциясини амалга ошириш, маданият ва санъат соҳаларини янада ривожлантириш кабилар шулар жумласидандир.

Жамиятимизнинг ижтимоий-сиёсий ва иқтисодий, маънавий тараққиёти учун ҳисса қўшадиган кадрларни етиштириб бериш мақсадида республикамизнинг барча олий таълим тизимида ўз хусусиятларидан келиб чиққан 2022 йилда амалга оширишга мўлжалланган йўл хариталари ишлаб чиқилди.

Жумладан, Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида жорий йилнинг январь ойида "Рақобатбардош ва замонавий тиббий кадрларни тайёрлашдаги устувор вазифалар" мавзусида икки кунлик ўқув-илмий-маънавий-маърифий семинар-конференция бўлиб ўтди. Конференциянинг иккинчи кунида ҳар бир йўналиш бўйича секцияларга бўлиниб давом эттирилди, жумладан, "ТошПТИда маънавий-маърифий ишларни амалга оширишни янги босқичга олиб чиқиш" мавзусидаги семинар-конференцияда ёшлар масаласи ва маънавият ва маърифат бўлимига тегишли мутасадди ходимлар ҳамда жамоат ташкилотларининг масъул педагогларининг 2022 йилда талаба-ёшлар ўртасида амалга оширадиган ишлари бўйича маъруза-тақдимотлар тингланди ва белгиланган вазифаларнинг натижадорлиги, самарадорлиги прогнози муҳокама қилинди.

Конференция Президент Шавкат Мирзиёевнинг "Янги Ўзбекистон стратегияси" китобининг мазмун-моҳиятини янада чуқурроқ ўрганиш ва уни талаба-ёшлар ўртасида тарғиб қилишнинг таъсирчан механизми ҳақида сўз борди. Дарҳақиқат, мазкур китобда кўтарилган қайси бир масалани олиб қарамайлик, у ниҳоятда долзарб, уни амалга ошириш ҳозирги даврни талаби эканлигининг гувоҳи

бўламиз. Китобнинг янги Ўзбекистон орзуси, унинг феномени, янгиланаётган Ўзбекистон ва тараққиёт омилларини ўзида акс эттирган “Янги Ўзбекистон Стратегияси ёки Маънавий тараққиёт” деб номланувчи бўлимида маънавий янгиланиш: имконият ва истиқболлар, янги замонавий маконни яратиш, маърифий ислоҳотлар ва баркамол инсон тарбияси, янги Ўзбекистон ва маънавий янгиланиш, маърифатли жамият сари, миллий ва умуминсоний қадриятлар уйғунлиги каби масалалрни ўз ичига олган

Китобда таъкидланишича, ҳозирги таҳликали замонда турли ғоявий таҳдидлар ва хуружлар орқали инсон онги ва қалбига таъсир кўрсатилиб, жамиятимиз маънавий ҳаётини издан чиқариш учун босим ўтказилмоқда. Шунинг учун ҳам бундай ғоявий хуружларни олдини олиш ва унга қарши курашиш учун жаҳолатга қарши маърифатни кучайтириш, ёшларимизни маънавий иммунитетини мустаҳкамлаш, замонавий ижтимоий фан ютуқларига асосланган маънавий таълим-тарбияни амалга ошириш, аҳолини маънавий-маърифий саводхонлигини янги босқичга кўтариш, ахборот хавфсизлигини таъминлаш ишларини такомиллаштириш, соҳага замонавий ахборот-коммуникация технологияларини кенг татбиқ қилиш каби вазифаларини амалга оширишни ҳаётимизнинг зарурий талабларига айлантиришимиз керак. Чунки, ҳозирги кунда жамиятимизда соғлом ижтимоий-маънавий муҳитнинг мувозанатини таъминлаб турадиган умуминсоний ва миллий қадриятлар, азалий анъана ва урф-одатларнинг қадрсизланиши, деидеологизацияга йўл қўйиш ҳолатлари учрамоқда, ғоявий тарбия механизмининг таъсири камайгани сезилмоқда. Шунинг учун ҳам ёшларимиз қалби ва онгида мустаҳкам мафкуравий иммунитетни шакллантириш, ғоявий-маънавий омиллар таъсирини ошириш, жамиятимизни янги маънавий маконини барпо этиш, турли таҳдидларга бардош берадиган мафкуравий тамойилларни мустаҳкамлаш, маънавий баркамол авлодни тарбиялаш давр тақозоси бўлиб қолмоқда.

Конференциядаги навбатдаги маъруза тақдимот хотин-қизлар кенгашининг талаба-қизлар ва институт хотин-қизлари билан олиб борилаётган ишлар ва истиқболдаги режалари ҳақида бўлди.

Албатта, юртбошимиз айтганидек, хотин-қизларнинг ҳуқуқ ва манфаатлари таъминланган жамиятда албатта тинчлик, адолат, эркинлик ва фаровонлик бўлади. Аёл бахтли бўлса, оила ва жамият ҳам албатта бахтли бўлади.

Дарҳақиқат, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 2 февралдаги ПФ-5325-сонли “Хотин-қизларни қўллаб-қувватлаш ва оила институтини мустаҳкамлаш соҳасидаги фаолиятни тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги фармони қабул қилинди ва фармон ижросини таъминлаш мақсадида тарғибот ишлари олиб борилди.

Жумладан: Оила маркази фаолияти йўлга қўйилди, Зулфия номидаги Давлат мукофоти таълим, фан, адабиёт, маданият, санъат, спорт ва жамоатчилик фаолиятида алоҳида ютуқларга эришган ўн тўрт ёшга тўлган ва ўттиз ёшдан ошмаган иқтидорли қизларни қўллаб қувватлаш мақсадида ҳар йилиўтказиладиган имтиёзлар кўпайиб бормоқда ва магистратурага тегишли йўналиш ҳамда ихтисослик бўйича кириш синовларисиз давлат грантлари асосида қабул қилинади, шунингдек “Мўътабар аёл” кўкрак нишони таъсис этилди.

Юртимизда 2019 йил 2 сентябрда қабул қилинган Қонунда Жинсий, жисмоний, иқтисодий ва руҳий зўравонликларнинг олдини олиш, тазйиқ ва зўравонликдан жабрланувчига давлат ҳимоясини тақдим этувчи, хотин-қизларга тазйиқ ўтказаётган ёки уларга нисбатан зўравонлик содир этган шахсга ёхуд бир гуруҳ шахсларга нисбатан ушбу Қонунда белгиланган таъсир кўрсатиш чоралари қўлланилишидан ҳимоя қилиш мақсадида-ҳимоя ордери белгиланди.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида ўтказилган конференцияда маърузачи-тақдимотчи давлатимиз томонидан хотин-қизларга яратилаётган имкониятлар ва шарт-шароитлар ҳақида батафсил тўхталиб, институтда фаолият юритаётган хотин-қизларнинг ижтимоий-сиёсий жараёнда фаол иштироки ҳақида алоҳида гапириб ўтди. Хотин-қизлар кенгаши томонидан институт ва талабалар турар жойида яшовчи талаба-қизлар билан учрашув-мулоқотлар ташкил этиб, уларни Республика ва халқаро миқиёсда ўтказилаётган Зулфия номидаги Давлат мукофоти таълим, фан, адабиёт, маданият, санъат, спорт ва жамоатчилик фаолиятида фаол иштирок этишлари учун уларга йўл-йўриқлар кўрсатадилар. Шунингдек, талаба-қизларни турли

салбий ғоялар хатарларидан огоҳ бўлишга чақирадилар.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида «Олима» уюшмаси 2012 йилдан буён фаолият юритиб келмоқда. Институтда 10 нафар профессор, 36 нафар фан доктори, 102 нафар доцент ва 122 нафар фан номзод аёл профессор-ўқитувчилар фаолият олиб бормоқда. Бир неча йилдан буён илмий изланиш олиб бораётган бир нечта хотин-қизлар илмий-инновацион йўналишда ташкил этилган танловларнинг шаҳар ва Республика босқичларида иштирок этиб совриндор ўринларни эгаллаб келмоқдалар.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти хотин-қизлар кенгаши томонидан хотин-қизлар ҳуқуқларини таъминлаш, хусусан, гендер тенглиги ва аёлларни зўравонлик, зулмдан ҳимоя қилиш, аёллар тадбиркорлигини ривожлантириш ҳамда хотин-қизларнинг сиёсий, ижтимоий- иқтисодий фаоллигини ошириш мақсадида “Гендер тенгликни таъминлаш ва барқарор ривожланиш” мавзусида семинар-тренинг ташкил этилди. Семинар – тренингда Юнусобод туман, маҳалла ва оилани қўллаб-қувватлаш бўлими, Тошкент давлат юридик, НОУ «Process Knowledge System» дан С.И.Исакова, ТПТИ “Олима” уюшмаси раиси, Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари ва тиббий генетика кафедраси доценти У.Т.Омонова, Хотин-қизлар кенгаши раиси Д.А.Уста-Азизовалар мавзу бўйича маъруза ва тақдимотлари билан чиқдилар.

Шунингдек, хотин-қизлар кенгаши томонидан «Вклад женщин - ученых в борьбе с COVID-19» мавзусида халқаро конференция ташкил этилди. Конферецияда Қозоғистон Республикасидан А.С. Каримова “COVID-19” нинг неврологик оқибатлари” мавзусида, Хитой Халқ Республикасидан Дарья Дань “Комплексные решения для КОВИД-19 из Wondfo”, Италиядан Giorgia Scarfo “The contribution of women scientists to the fight against COVID-19” мавзусида, шунингдек, Қирғизистон Республикаси, ва Ўзбекистондан 10та маърузачиларимиз ўз тақдимотлари билан иштирок этдилар.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Кексалар ва ногиронлиги бўлган шахсларни ижтимоий қўллаб-қувватлаш, “Саҳоват” ва “Мурувват” интернат уйлари тизимини янада ривожлантириш тўғрисида”ги Фармонига мувофиқ Тошкент Педиатрия тиббиёт институтига бириктирилган Сирдарё ногиронлиги бўлган шахслар учун аёллар “Мурувват” интернат уйига ташриф уюштирилди ва у ердаги хотин-қизлар билан яқин мулоқотда бўлиб, таклиф ва мулоҳазалари ўрганилди.

Институт хотин-қизлар кенгашининг 2022 йилда амалга оширадиган вазифалари белгилаб олинди, яъни институт хотин-қизларини ижтимоий сиёсий жараёнда фаол иштирок этиши, уларнинг мавқеини юксалтириш учун яратилаётган имкониятлар тўғрисида доимо хабардор қилиб туриш, “Темир дафтар”, “Ёшлар дафтари”га тушган қизлар билан доимий ишлаш ва институтда таҳсил олаётган барча қизлар билан доимий мулоқотда бўлиш. Тьюторлар ҳамкорлигида талаба-қизлар билан доимий иш олиб бориш. Ўз уйида, ижарада ва талабалар турар жойларида истиқомат қилаётган талаба-қизларининг бўш вақтини мазмунли ташкил этиш мақсадида турли тўгарак ва курслар фаолиятини йўлга қўйиш. Ўзбекистоннинг тарихий шаҳарлари ва муқаддас қадамжоларга саёҳатлар уюштириш. Касаба уюшмаси билан ишлаш, аёлларнинг муаммоларини ҳал қилиш кабилар шулар жумласидандир. ир. У инсон фаолиятининг барча қирраларини, унинг яққол кўзга ташланувчи зохирий ва яширин, ички руҳий –ботиний томонларини ҳам қамраб олади. Аслида маънавият – инсонни жамики бошқа мавжудотлардан ажратиб турадиган энг бақувват маънавий-руҳий омил ҳисобланади. Инсон – табиатнинг, барча мавжудотнинг гултожи дейилганда унинг ушбу хислати, яъни юксак маънавият эгаси бўла олиш имконияти назарда тутилади. Бу имконни бошқа жонзотларда кўрмаймиз.

Ҳар қандай мамлакатнинг келажаги ёш авлод, унинг тарбияси, юксак маънавияти билан чамбарчас боғлиқдир. Айнан шунинг учун ҳам, ёшлар тарбияси борасида олиб борилаётган давлат сиёсати Янги Ўзбекистон тараққиёт стратегиясининг муҳим йўналишларидан биридир. Юртимизда фуқаролик жамиятини ривожлантириш ва қарор топтириш жараёнида фаол иштирок этадиган келажак авлодни тарбиялашда уч буюк қадрият, яъни маънавият, одоб-ахлоқ ва маърифат устувор вазифалардан бўлиб ҳисобланади. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2019 йил 8 октябрдаги ПФ-5847-сон Фармонига мувофиқ “Олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепцияси”да маънавий-маърифий ва тарбия-

вий ишлар таъсирчанлигини ошириш бўйича қуйидаги масалаларга алоҳида эътибор қаратилган, яъни 5 та муҳим ташаббусни амалда кенг кўламда татбиқ қилиш, иқтидорли, истеъдодли, ташаббускор, замонавий билим ва кўникмаларни ўзлаштирган, инсоний фазилатларга эга ёшларни қўллаб-қувватлаш, соғлом турмуш тарзини оммалаштириш. Шунингдек, ёшларнинг интеллектуал салоҳияти, тафаккури ва дунёқарашини юксалтириш, уларнинг мафкуравий иммунитетини мустаҳкамлаш, ватанпарварлик, халқ манфаатлари учун хизмат қилиш туйғуси билан яшайдиган баркамол авлод сифатида тарбиялашга қаратилган талаба-ёшларнинг маънавий-ахлоқий онгини ривожлантириш, талаба-ёшларни ҳуқуқий онги ва маданиятини ривожлантириш, инсон ҳуқуқлари, гендер тенглиги, тинчликпарварлик ва миллатлараро тотувлик, виждон эркинлиги, барча миллат ва элатларнинг тиллари, урф-одатлари ва анъаналарини ҳурмат қилиш каби умуминсоний қадриятлар билан бирга миллий-ахлоқий қадриятларни камол топтириш, ижтимоий-сиёсий ва иқтисодий фаоллик, мустаҳкам фуқаролик позициясини шакллантириш каби фазилатларни тарбиялашда замонавий ахборот-коммуникация технологияларидан кенг фойдаланган ҳолда маънавий-маърифий тадбирларнинг таъсирчан усулларини яратишдан иборат.

Дарҳақиқат, Президент Шавкат Мирзиёев таъкидлаганидек, “...инсоният дунёсининг буюк бир ёритқичи-маънавият чироғи бор. Маънавият инсоннинг онги ва тафаккурини ёритади, қалби, виждонини уйғотади, одамийлик ҳиссини кучайтиради, у жамиятдаги барча сиёсий-ижтимоий муносабатларнинг мазмуни ва сифатини белгилайдиган пойдевордир.” (Ш.Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси.Т.2021й. 266-267 бетлар.)

Шундай экан, «Кимки маънавият масаласи – бу фақат Маънавият ва маърифат маркази ёки тегишли вазирлик ва идораларнинг иши деб ўйласа, хато қилади».(Ш.Мирзиёевнинг 2022 йил, 26-январдаги Янги Ўзбекистоннинг 2022-2026 йилларга мўлжалланган Тараққиёт стратегиясининг Давлат дастури бўйича ўтказилган видеоселекторида сўзлаган нутқидан).

28 январь 2022 йилда Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёев «2022–2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармонни ҳамда 2022 йил – «Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили»да амалга оширишга оид Давлат дастурини имзолади.

Янги Ўзбекистоннинг 2022-2026 йилларга мўлжалланган Тараққиёт стратегиясининг бешинчи устувор йўналиши, маънавий тараққиётни таъминлаш, ушбу соҳани тубдан ислоҳ этиш ва янги босқичга олиб чиқиш, деб номланади. Худди шунингдек, 2022 йил “Инсон қадрини улуғлаш ва фаол маҳалла йили” учун ишлаб чиқилган йўл харитасида ҳам маънавий-маърифий масалаларга алоҳида эътибор қаратилган. Яъни, “Ҳаракатлар стратегиясидан - тараққиёт стратегияси сари” ғояси асосида соғлом дунёқараш ва бунёдкорликни умуммиллий ҳаракатга айлантириш; китобхонликни кенг оммалаштириш ва “Китобсевар миллат” умуммиллий ғоясини рўёбга чиқариш; жамиятда миллатлараро тотувлик ва динлараро бағрикенглик муҳитини мустаҳкамлаш; Ўзбекистон тарихини ўрганиш ва тарғиб қилишни ривожлантириш; “Янги Ўзбекистон – маърифатли жамият” концепциясини амалга ошириш, маданият ва санъат соҳаларини янада ривожлантириш кабилар шулар жумласидандир.

Жамиятимизнинг ижтимоий-сиёсий ва иқтисодий, маънавий тараққиёти учун ҳисса қўшадиган кадрларни етиштириб бериш мақсадида республикамизнинг барча олий таълим тизимида ўз хусусиятларидан келиб чиққан 2022 йилда амалга оширишга мўлжалланган йўл хариталари ишлаб чиқилди.

Жумладан, Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида жорий йилнинг январь ойида “Рақобатбардош ва замонавий тиббий кадрларни тайёрлашдаги устувор вазифалар” мавзусида икки кунлик ўқув-илмий-маънавий-маърифий семинар-конференция бўлиб ўтди. Конференциянинг иккинчи кунида ҳар бир йўналиш бўйича секцияларга бўлиниб давом эттирилди, жумладан, “ТошПТИда маънавий-маърифий ишларни амалга оширишни янги босқичга олиб чиқиш” мавзусидаги семинар-конференцияда ёшлар масаласи ва маънавият ва маърифат бўлимига тегишли мутасадди ходимлар ҳамда жамоат ташкилотларининг масъул педагогларининг 2022 йилда талаба-ёшлар ўртасида амалга оширадиган ишлари бўйича маъруза-тақдимотлар тингланди ва белгиланган вазифаларнинг натижадорлиги, самарадорлиги прогнози муҳокама қилинди.

Конференция Президент Шавкат Мир-

зиёевнинг “Янги Ўзбекистон стратегияси” китобининг мазмун-моҳиятини янада чуқурроқ ўрганиш ва уни талаба-ёшлар ўртасида тарғиб қилишнинг таъсирчан механизми ҳақида сўз борди. Дарҳақиқат, мазкур китобда кўтарилган қайси бир масалани олиб қарамайлик, у ниҳоятда долзарб, уни амалга ошириш ҳозирги даврни талаби эканлигининг гувоҳи бўламиз. Китобнинг янги Ўзбекистон орзуси, унинг феномени, янгиланаётган Ўзбекистон ва тараққиёт омилларини ўзида акс эттирган “Янги Ўзбекистон Стратегияси ёки Маънавий тараққиёт” деб номланувчи бўлимида маънавий янгиланиш: имконият ва истиқболлар, янги замонавий маконни яратиш, маърифий ислоҳотлар ва баркамол инсон тарбияси, янги Ўзбекистон ва маънавий янгиланиш, маърифатли жамият сари, миллий ва умуминсоний қадриятлар уйғунлиги каби масалалрни ўз ичига олган

Китобда таъкидланишича, ҳозирги таҳликали замонда турли ғоявий таҳдидлар ва хуружлар орқали инсон онги ва қалбига таъсир кўрсатилиб, жамиятимиз маънавий ҳаётини издан чиқариш учун босим ўтказилмоқда. Шунинг учун ҳам бундай ғоявий хуружларни олдини олиш ва унга қарши курашиш учун жаҳолатга қарши маърифатни кучайтириш, ёшларимизни маънавий иммунитетини мустаҳкамлаш, замонавий ижтимоий фан ютуқларига асосланган маънавий таълим-тарбияни амалга ошириш, аҳолини маънавий-маърифий саводхонлигини янги босқичга кўтариш, ахборот хавфсизлигини таъминлаш ишларини такомиллаштириш, соҳага замонавий ахборот-коммуникация технологияларини кенг татбиқ қилиш каби вазифаларини амалга оширишни ҳаётимизнинг зарурий талабларига айлантиришимиз керак. Чунки, ҳозирги кунда жамиятимизда соғлом ижтимоий-маънавий муҳитнинг мувозанатини таъминлаб турадиган умуминсоний ва миллий қадриятлар, азалий анъана ва урф-одатларнинг қадрсизланиши, деидеологизацияга йўл қўйиш ҳолатлари учрамоқда, ғоявий тарбия механизмининг таъсири камайгани сезилмоқда. Шунинг учун ҳам ёшларимиз қалби ва онгида мустаҳкам мафкуравий иммунитетни шакллантириш, ғоявий-маънавий омиллар таъсирини ошириш, жамиятимизни янги маънавий маконини барпо этиш, турли таҳдидларга бардош берадиган мафкуравий тамойилларни мустаҳкамлаш, маънавий баркамол авлодни тарбиялаш давр тақозоси бўлиб қолмоқда.

Конференциядаги навбатдаги маъруза тақдимот хотин-қизлар кенгашининг талаба-қизлар ва институт хотин-қизлари билан олиб борилаётган ишлар ва истиқболдаги режалари ҳақида бўлди.

Албатта, юртбошимиз айтганидек, хотин-қизларнинг ҳуқуқ ва манфаатлари таъминланган жамиятда албатта тинчлик, адолат, эркинлик ва фаровонлик бўлади. Аёл бахтли бўлса, оила ва жамият ҳам албатта бахтли бўлади.

Дарҳақиқат, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 2 февралдаги ПФ-5325-сонли “Хотин-қизларни қўллаб-қувватлаш ва оила институтини мустаҳкамлаш соҳасидаги фаолиятни тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”ги фармони қабул қилинди ва фармон ижросини таъминлаш мақсадида тарғибот ишлари олиб борилди.

Жумладан: Оила маркази фаолияти йўлга қўйилди, Зулфия номидаги Давлат мукофоти таълим, фан, адабиёт, маданият, санъат, спорт ва жамоатчилик фаолиятида алоҳида ютуқларга эришган ўн тўрт ёшга тўлган ва ўттиз ёшдан ошмаган иқтидорли қизларни қўллаб қувватлаш мақсадида ҳар йилиўтказиладиган имтиёзлар кўпайиб бормоқда ва магистратурага тегишли йўналиш ҳамда ихтисослик бўйича кириш синовларисиз давлат грантлари асосида қабул қилинади, шунингдек “Мўътабар аёл” кўкрак нишони таъсис этилди.

Юртимизда 2019 йил 2 сентябрда қабул қилинган Қонунда Жинсий, жисмоний, иқтисодий ва руҳий зўравонликларнинг олдини олиш, тазйиқ ва зўравонликдан жабрланувчига давлат ҳимоясини тақдим этувчи, хотин-қизларга тазйиқ ўтказаётган ёки уларга нисбатан зўравонлик содир этган шахсга ёхуд бир гуруҳ шахсларга нисбатан ушбу Қонунда белгиланган таъсир кўрсатиш чоралари қўлланилишидан ҳимоя қилиш мақсадида-ҳимоя ордери белгиланди.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида ўтказилган конференцияда маърузачи-тақдимотчи давлатимиз томонидан хотин-қизларга яратилаётган имкониятлар ва шарт-шароитлар ҳақида батафсил тўхталиб, институтда фаолият юритаётган хотин-қизларнинг ижтимоий-сиёсий жараёнда фаол иштироки ҳақида алоҳида гапириб ўтди. Хотин-қизлар кенгаши томонидан институт ва

талабалар турар жойида яшовчи талаба-қизлар билан учрашув-мулоқотлар ташкил этиб, уларни Республика ва халқаро миқиёсда ўтказилаётган Зулфия номидаги Давлат мукофоти таълим, фан, адабиёт, маданият, санъат, спорт ва жамоатчилик фаолиятида фаол иштирок этишлари учун уларга йўл-йўриқлар кўрсатадилар. Шунингдек, талаба-қизларни турли салбий ғоялар хатарларидан огоҳ бўлишга чақирадилар.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институтида «Олима» уюшмаси 2012 йилдан буён фаолият юритиб келмоқда. Институтда 10 нафар профессор, 36 нафар фан доктори, 102 нафар доцент ва 122 нафар фан номзод аёл профессор-ўқитувчилар фаолият олиб бормоқда. Бир неча йилдан буён илмий изланиш олиб бораётган бир нечта хотин-қизлар илмий-инновацион йўналишда ташкил этилган танловларнинг шаҳар ва Республика босқичларида иштирок этиб совриндор ўринларни эгаллаб келмоқдалар.

Тошкент Педиатрия тиббиёт институти хотин-қизлар кенгаши томонидан хотин-қизлар ҳуқуқларини таъминлаш, хусусан, гендер тенглиги ва аёлларни зўравонлик, зулмдан ҳимоя қилиш, аёллар тадбиркорлигини ривожлантириш ҳамда хотин-қизларнинг сиёсий, ижтимоий- иқтисодий фаоллигини ошириш мақсадида “Гендер тенгликни таъминлаш ва барқарор ривожланиш” мавзусида семинар-тренинг ташкил этилди. Семинар – тренингда Юнусобод туман, маҳалла ва оилани қўллаб-қувватлаш бўлими, Тошкент давлат юридик, НОУ «Process Knowledge System» дан С.И.Исакова, ТПТИ “Олима” уюшмаси раиси, Асаб касалликлари, болалар асаб касалликлари ва тиббий генетика кафедраси доценти У.Т.Омонова, Хотин-қизлар кенгаши раиси Д.А.Уста-Азизовалар мавзу бўйича маъруза ва тақдимотлари билан чиқдилар.

Шунингдек, хотин-қизлар кенгаши томонидан «Вклад женщин - ученых в борьбе с COVID-19» мавзусида халқаро конференция ташкил этилди. Конференцияда Қозоғистон Республикасидан А.С. Каримова “COVID-19” нинг неврологик оқибатлари” мавзусида, Хитой Халқ Республикасидан Дарья Дань “Комплексные решения для КОВИД-19 из Wondfo”, Италиядан Giorgia Scarfo “The contribution of women scientists to the fight against COVID-19” мавзусида, шунингдек, Қирғизистон Республикаси, ва Ўзбекистондан 10та маърузачиларимиз ўз тақдимотлари билан иштирок этдилар.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Кексалар ва ногиронлиги бўлган шахсларни ижтимоий қўллаб-қувватлаш, “Саҳоват” ва “Мурувват” интернат уйлари тизимини янада ривожлантириш тўғрисида”ги Фармонига мувофиқ Тошкент Педиатрия тиббиёт институтига бириктирилган Сирдарё ногиронлиги бўлган шахслар учун аёллар “Мурувват” интернат уйига ташриф уюштирилди ва у ердаги хотин-қизлар билан яқин мулоқотда бўлиб, таклиф ва мулоҳазалари ўрганилди.

Институт хотин-қизлар кенгашининг 2022 йилда амалга оширадиган вазифалари белгилаб олинди, яъни институт хотин-қизларини ижтимоий сиёсий жараёнда фаол иштирок этиши, уларнинг мавқеини юксалтириш учун яратилаётган имкониятлар тўғрисида доимо хабардор қилиб туриш, “Темир дафтар”, “Ёшлар дафтари”га тушган қизлар билан доимий ишлаш ва институтда таҳсил олаётган барча қизлар билан доимий мулоқотда бўлиш. Тьюторлар ҳамкорлигида талаба-қизлар билан доимий иш олиб бориш. Ўз уйида, ижарада ва талабалар турар жойларида истиқомат қилаётган талаба-қизларининг бўш вақтини мазмунли ташкил этиш мақсадида турли тўгарак ва курслар фаолиятини йўлга қўйиш. Ўзбекистоннинг тарихий шаҳарлари ва муқаддас қадамжоларга саёҳатлар уюштириш. Касаба уюшмаси билан ишлаш, аёлларнинг муаммоларини ҳал қилиш кабилар шулар жумласидандир.

Адабиётлар

1. Шавкат Мирзиёев. Янги Ўзбекистон стратегияси. Т. 2021:266-267.
2. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.Мирзиёевнинг 2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида. ПФ-60 Фармони. Тошкент. 2022.
3. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Маънавий маърифий ишлар тизимини тубдан такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида”. ПҚ-5040 сон қарори.Тошкент. 2021.
4. Ўзбекистон Республикаси Президентининг “Олий таълим тизимини 2030 йилгача ривожлантириш концепцияси.ПФ-5847 Фармони. Тошкент. 2019.

Жабборова Ю.Ж.

ГЛОБАЛЛАШУВНИНГ ЯНГИ БОСҚИЧИДА ШАХС МАФКУРАВИЙ ТАРБИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Бугунги глобаллашув шароитида ёшларни мафкуравий таҳдидлардан ва маънавий хуружлардан ҳимоя қилишда “оммавий маданият”га қарши, ўз фикрига эга бўлган ёшларни тарбиялаш.

Материаллар ва услублар. Бугунги глобаллашув ва тез суръатлар билан ўзгариб бораётган мураккаб ва шиддатли даврда мамлакатимиз ёшлари маънавиятини турли таҳдидлардан асраш, уларнинг халқаро майдонда содир бўлаётган жараёнларнинг туб моҳиятини англаб етиши, ушбу воқеликлар юзасидан холис ва мустақил фикрга эга бўлиши, тўғри ва мақбул хулоса чиқара олиш салоҳиятини шакллантириш.

Натижалар. Эртанги кунимизнинг эгалари бўлмиш ёш авлод вакилларида юрт тараққиёти, жамият ривожи учун дахлдорлик ҳиссини кучайтириш, уларнинг ижтимоий-сиёсий, маънавий-ахлоқий дунёқарашини бойитиш, дунёда юз бераётган турли воқеликлардан тўғри хулоса чиқара олишлари ҳамда энг асосийси, мамлакатимизда тинчликни таъминлаш, аҳолининг турмуш фаровонлигини ошириш, жамиятда ижтимоий адолат ўрнатиш йўлида олиб борилаётган кенг кўламли ислоҳотлар моҳиятини чуқур англашлари, эришилган натижаларни асраш, мустақиллигимизнинг қадрига ета оладиган қилиш.

Ўзбекистон Конституцияси – Мустақиллик қомуси, том маънода ўзбек халқи қадриятининг олий ҳуқуқий шакли, ҳаётимизнинг асосий қонуни сифатида халқ манфаатлари учун хизмат қилмоқда. Унда ифодаланган конституциявий меъёрлар ва қонунларнинг устуворлиги жамиятда ижтимоий муносабатларни мақбул ҳолга келтиришга йўналтирилганлиги билан фуқаролик жамият асосларини қарор топтиришнинг асосий омили, ҳуқуқий ислоҳотларнинг пойдеворидир.

Муҳтарам Президентимиз “Янги Ўзбекистон” газетасига берган интервьюсида “Ёшлар – халқимизнинг асосий таянчи ва суянчи. Кенг кўламли ислоҳотларимизни самарали амалга оширишда улар ҳал қилувчи куч бўлиб майдонга чиқмоқда. Айнан замонавий билим олган, илғор касб-ҳунарларни, инновацион технологияларни, хорижий тилларни пухта эгаллаган ўғил - қизларимиз мамлакатимизни янада тараққий эттиришда етакчи ўрин тутади.”[1], дея таъкидлади. Глобаллашув жараёнида ўзига хос замонавий тафаккурга эга, миллий ва умуминсоний қадриятларни яхши биладиган, янгича дунёқарашли шахсларни вояга етказишга алоҳида эътибор берилмоқда. Бу жараёнда барчани маълум мақсад атрофида бирлаштирувчи миллий ғоянинг роли кучли бўлиб, миллат тақдири, Ватан равнақи, юрт фаровонлиги йўлида ўзгача қиёфа касб этувчи давлатлар шаклланиб боради. Уларнинг ҳаракатлантирувчи кучи сифатида шахс ва давлат ўртасидаги ижтимоий муносабатлар тизими, ёшлар маънавияти алоҳида аҳамият касб этади. Мамлакатимизда шахс манфаатларини устун қўйиш, давлатнинг ислоҳотлар жараёнидаги фаолиятини инсон манфаатлари йўлида тобора мустаҳкамлаб бориш энг долзарб вазифа ҳисобланади.

Мазкур жараёнда жамиятнинг ҳақиқий ватанпарвар, юксак маънавиятли фуқароларга эҳтиёжи кучайиб боради. Бу эса, ўз навбатида жамиятнинг ҳаракатлантирувчи кучига айланаётган ёшларни эзгу мақсадлар сари йўналтириб, ижтимоий ҳаётнинг барча соҳаларида муайян ғоя ёки мафкуранинг кучли шаклланишини талаб этади. Натижада халқнинг турмуш тарзини акс эттирувчи, соғлом фикрли шахс ёхуд ёш авлодни тарбияловчи муайян қарашлар ва фикрлар йиғиндисидан иборат мафкура вужудга келади. Бу мафкура ёшларни ижтимоий идеаллар негизида юксак марралар сари чорлаб, доимо маънавий-руҳий жараёнларга куч-қувват бўлувчи вазифани бажаради.

Халқ маънавиятининг тарихи қанчалик бой бўлса, унинг бугунги кундаги интеллектуал имкониятлари, ёшларининг интилишлари, мақсадлари ҳам шунчалик улуғвор бўлади. Бунга ишонч хосил қилиш учун кейинги беш йиллик тараққиётимизга нигоҳ ташлашнинг ўзи кифоя. Янги Ўзбекистон стратегиясининг

1 Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.Мирзиёевнинг “Янги Ўзбекистон” газетаси бош мухаррири Салим Дониёровнинг саволларига жавоблари. Янги Ўзбекистон демократик ўзгаришлар, кенг имкониятлар ва амалий ишлар мамлакатига айланмоқда. Тошкент.: “O‘qituvchi” MU, 2021. –Б.51

янгича тамойиллари замирида буюк салтанат барпо этиб, ўзбек халқини жаҳонга танитган улуғ Амир Темурнинг адолатли сиёсати мужассам. Ўзининг машҳур "Тузук"ларида у шундай дея сабоқ беради: "Ҳар кимдан кенгаш олдим. Ҳар кимдан фикр ўргандим, қайси бири фойдалироқ бўлса, уни кўнгил хазинасида ишлата билдим"[2]. Аслида, Соҳибқирон бобомизнинг бу ўгитлари биз учун бебаҳо маънавий хазинадир. Унинг замирида қанчадан - қанча меҳнат ва заҳмат, ақл-идрок, мардлик ва жасорат, тадбиркорлик, келажакка ишонч руҳи турибди. Миллий мафкуранинг асосий фалсафий илдизларини жаҳон фалсафасидаги умуминсоний қадриятлар, Шарқ фалсафаси ва юртимиздан етишиб чиққан алломаларимизнинг фалсафий қарашлари ташкил қилади.

Миллий мафкура деганда, муайян ҳудудда яшовчи ҳар бир миллатнинг моддий ва маънавий эҳтиёжлари, маслак-муддаолари, мақсадлари, манфаатлари ва орзу–умидларини ёрқин акс эттириб келувчи ғоялар мажмуасини англаш учун ёшларимиз ватан тарихини, халқнинг қадимий илдизларини, улуғ аждодларнинг меросини ўрганишлари шарт. Шахснинг шаклланиши ва камолоти унинг миллий ғурур ҳамда миллий ўзлик туйғусини англаши билан белгиланади. Ёшлар тафаккурида истиқлол ва ватанпарварлик, давлат рамзларига эҳтиром туйғуларининг уйғониши маънавий – психологик ҳодиса сифатида ўрганилади. Бизнинг тенгдошларимиз дунёга маърифат кўзи билан қарашга ўрганиб бормоқдалар. Муҳими, бунинг учун замин ва асос ўз ўтмишимиздан, анъаналаримиз ва қадриятларимиздан топилади.

Хусусан, ўзбек халқнинг миллий мафкураси ҳам «Авесто» яратилмасдан анча олдин ижтимоий ҳаётда шахслар дунёқарашини ривожлантириб келган. Мана шундай ўзининг миллий мафкурасининг асоси- Ватанининг озодлиги учун курашган шахс Широқ эди. У халқнинг озодлиги, юрт тинчлиги ва юксак эстетик маданиятини сақлаб қолиш учун ўзини ўлимга маҳкум этганда, у албатта ўзининг миллий мафкурасига таянган эди. Чунки унинг бу мафкураси халқ аъзоларини энг олий эзгу ва бунёдкорликка йўналтирилган ишларга даъват этган ҳамда уларни юксак эстетик маданиятли жамиятнинг, қолаверса, халқнинг фаровон яшаши, бахтли соғлом турмуш кечириши учун ҳар қандай қаҳрамонликлар қилишга чорлаган етук шахс эди.

Спитамен, Темур Малик, Жалолиддин Мангуберди каби Ватанимизнинг буюк қаҳрамонлари, Амир Темур ва Мирзо Бобурдек машҳур давлат арбоблари ҳамда шоирларнинг султони деб ном олган, миллатимизнинг улуғ зоти – Алишер Навоий ҳам ўзларининг кўп қиррали фаолиятида, турли миллат ва элатларга нисбатан олиб борган давлат сиёсати ҳамда асарларида миллий мафкурани юксак даражада қадрлаган, уни амалга оширганлар. Соҳибқирон бобомизнинг «Куч-адолатдадир» деб номланган шиорининг қудрати билан Марказий Осиё ҳудудидаги барча миллат ва элатларни бирлаштиришга, уларнинг муносабатларини миллий мафкура мазмунига биноан ўрнатилишига, Ватанимиз тарихида биринчи бор шундай буюк салтанат барпо этилишига ва улкан бунёдкорлик ишлар олиб борилишига эришди. Алишер Навоийнинг қайси бир асарини олмайлик, унда одамнинг салбий иллатлари қораланади ва шу билан бирга, унинг олий хислатлари қўллаб-қувватланади. Дарҳақиқат, улуғ шоир илмли – донишманд бўлишни комилликнинг муҳим шартларидан бири деб ҳисоблайди. Илм орқали одам дунёни ва ўзлигини танийди, касбу кор ва ҳунар ўрганади, оқу-қорани ажратади. Унинг барча асарларида илм олишга даъват, ақл ва заковатни улуғлаш фазилати бўртиб туради. Илм ҳаёт чироғи, инсонни ҳайвондан ажратадиган асосий сифатдир. Бойлик ёки мансаб илинжида илм ўрганиш гуноҳдир:

Илмни ким воситаи жоҳ этар,
Ўзинию халқини гумроҳ этар.

Фахр билан таъкидлашимиз керакки, ҳозир диёримизда миллий мафкура давлатимиз томонидан қўллаб-қувватланмоқда, ижтимоий ҳаётимизнинг барча жабҳаларида тўлоқонли амал қилиши учун керакли бўлган қонун-қоидалар қабул қилинмоқда ва ҳоказо. Шуни ҳам эсдан чиқармаслигимиз лозимки, жаҳон миқёсида мафкуравий зиддиятлар кескинлашиб, таҳдидлар кучайиб бораётган бир вақтда, Ватанимизда бу ғоянинг узул-кесил амал қилиб бориши барчага ҳам маъқул бўлмоқда деб бўлмайди. Баъзи бир ғанимларимиз миллий мафкурани Ватанимиз равнақ топишининг энг муҳим омилларидан бири эканлигини жуда ҳам яхши билади ва шунинг учун улар қандай бўлмасин, жамиятимиздаги миллатлараро му-

2 Ўзбек педагогикаси антологияси. Амир Темур ибратларидан намуналар. Тошкент.: "Ўқитувчи" нашриёти, 1995. –Б-238.

носабатларни бузишга ва уларнинг ўртасига раҳна солишга минг бор уринмоқдалар. Кўпчиликка маълумки, бугунги кунда мамлакатимизда Президент Ш.Мирзиёев бошчилигида халқни миллий мафкура асосида бирлаштириш, қонун устуворлигини таъминлаш, жамиятда адолатни қарор топтириш бўйича, қўшни давлатлар билан алоқаларни яхшилаш борасида кенг кўламли ислоҳотлар амалга оширилмоқда.

Бу ғоя фуқаролик жамиятини қуришнинг асосий куч-қуввати манбаи сифатида намоён бўла бошлади. Биз жамиятимизда миллий мафкурани лозим даражада шакллантирмас эканмиз, ғоявий бўшлиққа чек қўймас эканмиз, жамият тараққиётида тартибсизлик ҳолатлари давом этаверади. Миллий мафкурани англаш одамларнинг онги, тафаккури, шуури ва маданияти асосида шаклланади. Шу боис биринчи навбатда аҳоли, айниқса, ёшлар ўртасида миллий мафкурани сингдиришни кенг йўлга қўйишимиз лозим. Оддий қилиб айтганда, фарзандларимизга болалик пайтидан “яхши” ва “ёмон”, “мумкин” ва “мумкин эмас” деган тушунчалар ўртасидаги фарқни ўргатишимиз, ўзимиз эса уларга доим шахсий намуна бўлишимиз керак. Биз жамиятда шундай мафкуравий маданиятни шакллантиришимиз керакки, унга мувофиқ Конституция ва қонунларга амал қилиш, бошқаларнинг ҳуқуқ ва эркинликлари, шаъни ва қадр-қимматини ҳурмат қилиш мажбурият эмас, балки кундалик қоида ва одатга айланиши шарт.

Хулоса қилганда, юксак ҳуқуқий маданият – демократик жамият пойдевори ҳамда ҳуқуқий тизим етуклигининг ифодасидир. У жамиятда турли хил ҳаётий жараёнларга фаол таъсир кўрсатувчи, фуқароларнинг жипслашувига кўмаклашувчи, жамиятнинг яхлитлиги ҳамда батартиблигини таъминловчи ва мустаҳкамловчи омилдир. Жамиятимизда ҳукм сураётган ўзаро дўстлик ва ҳамжиҳатликни янада ривожлантириш, қайси миллат, дин ва эътиқодга мансублигидан қатъий назар, барча фуқаролар учун тенг ҳуқуқларни таъминлаш эътибор марказида бўлади. Уларнинг ўртасига нифоқ соладиган экстремистик ва радикал ғояларни тарқатишга Ўзбекистонда мутлақо йўл қўйилмайди.

Адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Конституцияси. Тошкент, Oqituvchi MU MCHJ, 2021.
2. Ўзбекистон Республикаси Президенти Ш.Мирзиёевнинг “Янги Ўзбекистон” газетаси бош муҳаррири Салим Дониёровнинг саволларига жавоблари. Янги Ўзбекистон демократик ўзгаришлар, кенг имкониятлар ва амалий ишлар мамлакатига айланмоқда. Тошкент.: “O‘qituvchi” MU, 2021.
3. Абдулла Авлоний. Туркий Гулистон ёхуд ахлоқ. – Т.: Ўзбекистон, 1992.
4. Ўзбек педагогикаси антологияси. Амир Темур ибратларидан намуналар. Тошкент.: “Ўқитувчи” нашриёти, 1995.

Джабборова Ю.Ж.

НА НОВОМ ЭТАПЕ ГЛОБАЛИЗАЦИИ ЗНАЧЕНИЕ ЛИЧНОСТНОГО ИДЕОЛОГИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ

Ключевые слова: национальные ценности, глобализация, «массовая культура», идеологические угрозы, духовные атаки, идеологический полигон, образование.

В научной статье описываются системы предотвращения идеологических угроз и моральных нападок в условиях глобализации, борьбы с «массовой культурой». Сегодня особое внимание уделяется нашей молодёжи, приобретению ими современного образования, передовых профессий, инновационных технологий, прочного знания национальных и общечеловеческих ценностей, формированию у них новых взглядов на судьбу, развитие Родины, процветание страны. Это является движущей силой, которая играет особую роль в духовности молодежи.

Jabborova Yu.J.

AT A NEW STAGE OF GLOBALIZATION THE IMPORTANCE OF PERSONAL IDEOLOGICAL EDUCATION

Key words: national values, globalization, “mass culture”, ideological threats, spiritual attacks, ideological landfill, education.

The scientific article describes the systems of prevention of ideological threats and moral attacks in the context of globalization, the fight against “mass culture”. Today, special attention is paid to our boys and girls with modern education, advanced professions, innovative technologies, thorough knowledge of national and universal values, growing up as new-minded people. destiny, development of the Motherland, prosperity of the country, its driving force plays a special role in the spirituality of the youth.

Каримова М.Ж.

АРХИВ МАЪЛУМОТЛАРИДА: УРУШДА ЯРАДОР БЎЛГАН ЖАНГЧИЛАРГА ВА УРУШ НОГИРОНЛАРИГА КЎРСАТИЛГАН АМАЛИЙ ЁРДАМЛАР

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Тадқиқот мақсади. Иккинчи жаҳон урушида ҳалок бўлганлар хотирасини абадийлаштириш, бугун ҳам сафларимизда туриб Ватанимизнинг обрў-эътиборини юксалтиришга, ёшларни маънавий-ахлоқий жиҳатдан тарбиялашга ҳисса қўшаётган фахрийларни эъзозлаб, бизга насиб этган мустақиллик, тинчлик ва осойишталикнинг аҳамиятини янада теранроқ англаш.

Материаллар ва услублар. Ёшларда, хотира билан тирик, қадр билан улуғ ўтганларни, уларнинг хайрли ишларини, жасоратини ёдга олмоқ, эъзозламоқ каби эзгу фазилатларни тарбиялаш.

Натижалар. Мен Вазирлар Маҳкамасининг 2019 йил 15 октябрдаги 01 -05/121-1 сонли Иккинчи жаҳон урушида қозонилган ғалабанинг 75- йиллигига бағишланган “Ғалаба боғи” ва “Шон Шараф” музейининг ташкил этилиши” бўйича йиғилиш баённомаси қарорига биноан, Ўзбекистон Республикаси мудофаа вазирлиги қошида ташкил этилаётган “Шон Шараф” музейига Иккинчи жаҳон уруши даврига оид мавжуд бўлган маълумотлар ва ҳужжатларни йиғиш мақсадида Ўзбекистон Илмий-техника ва тиббиёт ҳужжатлари миллий архиви ва Марказий давлат архивига жалб этилдим. Ишлаш жараёнида мен Ўзбекистон Илмий-техника ва тиббиёт ҳужжатлари миллий архивининг “Ҳужжатлардан фойдаланиш ва илмий ахборот аппарати” бўлимида илмий изланишлар олиб борим. Ва қуйида ана шу архив маълумотлари асосида мақола тайёрладим.

Ўзбекистон Иккинчи жаҳон уруши йилларида иккинчи фронт сифатида эвакуация қилинган госпиталлар учун Тошкент ва Ўзбекистоннинг барча вилоятларидаги яхши биноларни ажратиб берган. Ўзбекистон уруш йилларида умумиттифоқ госпиталига айланган эди. 1942 йилнинг охирида Ўзбекистон ҳудудида 113та эвакуация госпитали жойлашган. Бу ерда юзларча турли туман тиббий муассасалар – шифохоналар, профилакторийлар, илмий –тадқиқот муассасалари иш олиб борган[11]. Урушнинг бошидан оғир жароҳатларнинг битиши қийинлиги маълум бўлган, шунинг учун Республикада оғир жароҳат олган касалларни жонига оро киришга ва уларни госпиталларга жойлаштириб даволашга ҳаракат қилинган. Жумладан, 1942 йилда Семашко номидаги Республика физиотерапия клиник шифохонасида 43 та даволанган бемордан 3 таси ярадор бўлиб, аҳволи ўзгармаган [22].

Урушдан ногирон бўлиб қайтганларга алоҳида эътибор берилган. Уларнинг ҳаётга қайтиши, соғликларини тиклаши учун ҳукумат керакли қарорларни қабул қилди ва ижросини таъминлади. Жумладан, Ўзбекистон Соғлиқни сақлаш Халқ Комиссариатининг 1943 йил 24 июлдаги 63- сонли буйруғига кўра, СССР Соғлиқни сақлаш Халқ Комиссариатининг жорий йилнинг 14 май 235-сонли буйруғига асосан, Улуғ Ватан уруши ногиронларига тиббий ёрдамни яхшилаш мақсадида, Тошкент шаҳридаги 3663 – сонли эвакогоспиталда тикланиш жарроҳлигини ташкил этиш кўзда тутилган[33].

1 [1] Ўзбекистон совет мустамлакачилиги даврида. 2-китоб.Тошкент.2000й.457 б.

2 [2] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,3706 йиғмажилд, 2-варақ.

3 [3] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,3706 йиғмажилд, 9-варақ.

Асосий касалхоналарда қуйидаги бўлимлар ташкил қилинган: ортопедо-травмотология бўлими - 270 та жой, жағ-юз жарроҳлиги бўлими - 50 та жой, қулоқ касалликлари бўлими - 30 та жой.

Уруш ногиронларига тиббий хизмат кўрсатиш мақсадида махсус тармоқ турлари кенгайтирилди. Бунинг учун Республикада мавжуд бўлган махсус тармоқ турлари тизимдан ажратиб берилди. Жумладан, руҳий касалликлар бўйича, Тошкент шаҳридаги Республика руҳий касалликлар шифохонаси учун 50 та жой, Қўқондаги руҳий касалликлар шифохонасига эса 25 та жой ва Самарқанддаги руҳий касалликлар шифохонасига 10 та жой ажратилган. Жарроҳлик йўналиши бўйича Фарғона, Қўқон, Андижон шаҳридаги касалхоналарнинг жарроҳлик бўлимидан-25 тадан жойлар ажратилиб, Намангандан эса 15 та жой, Тошкент тиббиёт институти травматология клиникасидан эса 30 та жой ажратилган. Физиотерапия соҳаси бўйича эса Фарғона ва Бухоро шаҳрига 25 тадан жойлар ажратилган бўлса, Тошкент физиотерапия даволаш бўлимидан 10 та жой ажратилган[44].

Жорий йилнинг 15 августидан вилоят ва марказларнинг физиотерапевтик ташкилотларида, йирик поликлиникаларнинг физиотерапевтик бўлимларида ёки махсус поликлиника бўлимларида уруш ногиронларини даволаш ташкил этилди. Уларга қулайлик яратиш мақсадида Соғлиқни сақлаш бўлимларининг вилоят ва шаҳарнинг ҳамма поликлиникаларида навбатсиз қабуллар таъминланди[55].

1943 йилдаги маълумотга кўра, Семашко номидаги Республика физиотерапия клиник шифохонасида даволанган 40 та бемордан чап тиззадан, ўт очар қуроллардан яраланганларнинг аҳволи ўзгармаган. Бошидан яраланганларда яхши томонга ўзгариш бўлганлиги кузатилган. Неврологияда даволанган беморларда ҳам ўзгариш бўлмаган. Қўли ва бармоғларидан шикастланганларнинг аҳволи яхшиланган. Бошидан ва бошқа еридан ўқ еган беморлар тузалган[66].

1944 йилнинг 1 январидан то 1 июлигача бўлган вақт оралиғида уруш ногиронларидан 387 та Семашкода (Ташсовет) даволаниб, шулардан 124 таси тўлиқ тузалиб чиқган. Яна 60 одам даволанаётгани қайд этилган[77].

Уруш ногиронларини рўйхатга қўйиш, уларни касалини аниқлаб, мутахассис шифокорга йўналтириш ишлари амалга оширилган. Вилоят бўйича танланган шифокорлар комиссияси уруш ногиронлари бўйича таянч бўлган эвакогоспиталларда ҳафтада 2 маротаба душанба ва жума кунлари ишлаган. Комиссия ўз ишини 1946 йилнинг март ойидан бошлаган. Унинг таркибида 5 та шифокор бўлган. Талаб тушган мутахассис шифокорлар таклиф этилган. Комиссия аъзолари томонидан ҳаммаси бўлиб 22 та тиббий кўрик ўтказилган, бу тиббий кўрикларда 211 та касал текширилиб, тиббий хулосалар берилган. 111 киши Самарқанд госпиталига даволанишга юборилган. 12 кишига даволаниш учун касалхонага тасвия берилган. 34 кишига курорт-санаторияларига йўлланма берилган. Семашко номидаги Республика физиотерапия клиник шифохонасига э 9 киши даволанишга юборилган. 28 кишига касалхоналарда даволаниш учун йўлланма берилган. Протезга 3 киши йўналтирилган. 4 кишининг даволанишга эҳтиёжи борлиги аниқланган. 9 кишига физиотерапевтик усулда даволаниши кераклиги аниқланиб, шулардан фақат 1 киши Семашко номидаги Республика физиотерапия клиник шифохонасига юборилган. Қолганлар учун Тошкентдан рухсат олинмаганлиги сабабли, уларни тўхтатиб туришган[88].

1946 йил 1июнь холатига кўра, Самарқанд вилоятида уруш ногиронлари 12564 тани ташкил этиб, шулардан 1-гуруҳ ногиронлари 298 та бўлса, 2 гуруҳ ногиронлари 4212 та, 3 гуруҳ ногиронлари эса 8054 тани ташкил қилган[99]. Самарқанд вилояти бўйича уруш ногиронларига ўтказилган кўрик тўғрисидаги ҳисоботлар вақтида топширилмаганлиги ҳақидаги ҳолатлар Вилоят Соғлиқни сақлаш бўлими бошлиғи Аҳмаджоновнинг берган маълумотномасида[1010] келтирилган. Жумладан, у шаҳар соғлиқни сақлаш бўлимидан 3 та ва ноҳия соғлиқни сақлаш бўлимидан 12 таси ўз хисоботларини топширганлигини ёзган. Унга кўра, шаҳарда 7778 та ногирон борлиги ҳисобга олинган. Улардан махсус тиббий ёрдамга муҳтож бўлганлар 2336 та киши бўлиб, шундан 580 тасига махсус тиббий ёрдам бе-

4 [4] Ўша ерда.
5 [5] Ўша ерда.
6 [6] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,3706 йиғмажилд, 3-варақ.
7 [7] Ўша ерда 5-варақ.
8 [8] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,4188 йиғмажилд, 1-варақ.
9 [9] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,4188 йиғмажилд, 3-варақ.
10 [10] Ўша ерда.4-варақ.

рилган. Жарроҳлик амалиётига 1425 кишида эҳтиёж аниқланиб, улардан 270 тасига амалий ёрдам кўрсатилган. Протез қўйдирмоқчи бўлганлар 388 та киши бўлиб, шундан 335 тасининг эҳтиёжи қондирилган[1111].

1946 йилнинг июнь ойида даволаш секторини инспектори шифокор Б.А.Юсуповадан Соғлиқни сақлаш вазирлигининг уруш ногиронларини даволаш бўйича госпиталлар бошқармасининг бошлиғига ёзган хатида Тошкент шаҳри бўйича уруш ногиронлари 11500 киши бўлиб, улардан 1000 таси комиссия кўригидан ўтганлиги баён этилган. Шаҳарнинг танланган шифокорлари комиссиясидан уруш ногиронларининг 300 таси ўтган. Даволанишга муҳтож бўлмаганлар 47 тани ташкил қилган. Ортопедия ва травматология институтларида ётиб даволанишга эҳтиёж билдирганлар 88 кишини ташкил қилган. Физиотерапевтик усулидаги амбулаторияда даволанишга 17 киши, касалхонага эса 22 та киши юборилган. Ессентуки санаторийсига- 11 киши, Янгиқўрғонга 7 киши, Кисловодскга 4 киши, Қримнинг жанубий қирғоғига 3 киши, Железноводскка 4 киши, Шафрановага 1 киши, асаб касаликлари санаториясига 13 киши, тоғ иқлими курортига 12 киши, Иссиқотага 3 киши, ошқозон ичак касалликлари санаторийсига 2 киши, Сочига 1 киши ,Молла Карага 10 киши, Сакига 1 киши, Шохимардонга 2 киши, Ўрчманга 1 киши, дам олиш уйига эса 15 киши бориб дам олган. Поликлиникада уруш ногиронлари ихтисослаштирилган касалхонада 22 киши, урология касалхонасида 4 киши, асаб клиникасида 2 киши даволанган, 14 киши протез бўйича даволанган[1211].

Ўзбекистонга Иккинчи жаҳон уруши йилларида 113 та эвакогоспитал жойлашган бўлиб, уларнинг урушда ярадор бўлганларни соғайиши ва яна ўз сафларига қайтишида ҳамда урушдан ногирон бўлиб қайтганларнинг соғлигини тиклашда ва ҳаётда ўз ўринларини топишларида ўрни катта бўлган.

11 [11] Ўша ерда.

12 [11] Ўз ИТТХМА 1 фонд,1 рўйхат,4188 йиғма жилд, 5-варрақ.

Адабиётлар

1. Ўзбекистон совет мустамлакачилиги даврида. 2-китоб. Тошкент.2000:457.
2. Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат, 3706 йиғмажилд, 2, 3, 5,9-варақ.
3. Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат, 4188 йиғмажилд, 1,3,4,5-варақ.

[8] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,4188 йиғмажилд, 1-варақ.
[9] Ўз ИТТХМА 1- фонд,1- рўйхат,4188 йиғмажилд, 3-варақ.
[10] Ўша ерда.4-варақ.
[11] Ўша ерда.
[11] Ўз ИТТХМА 1 фонд,1 рўйхат,4188 йиғма жилд, 5-варрақ.

Каримова М.Ж.

АРХИВНАЯ ИНФОРМАЦИЯ: ПРАКТИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ВОИНАМ И ИНВАЛИДАМ ВОЙНЫ

Ключевые слова: госпиталь, больница, Узбекистан, лечебный, больной, физиотерапия, инвалид, Семашко, место, инвалид, комиссия, жизнь, лечение, война.

В статье освещается значение реанимации и реабилитации раненых воинов и участников войны в эвакогоспиталях Узбекистана в годы Великой Отечественной войны, содержание сведений, представленных на основе архивных документов, детализирует выполнение решений, принятых руководством центра и республики, важную роль эвакогоспиталей в реабилитации инвалидов в послевоенное время.

Karimova M.J.

ARCHIVE INFORMATION: PRACTICAL ASSISTANCE TO WAR WARRIORS AND WAR DISABLED PEOPLE

Key words: military hospital, hospital, Uzbekistan, medical, sick, physiotherapy, disabled, Semashko, place, disabled, commission, life, treatment, war.

The article deals with the study significance of reanimation and rehabilitation of wounded soldiers in the evacuation hospitals and war invalids and participants in Uzbekistan during the Second World War, the importance of information on the base of archives documents show in details the taken decisions in past war time made by the Center and the leadership of the republic.

Рахимбаева Г.С., Ишанходжаева Г.Т., Асомова Н.И.

НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПОСТКОВИДНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Исследование когнитивной деятельности при помощи теста Векслера у детей с постковидной энцефалопатией.

Материалы и методы исследования. Проведено клиническое наблюдение за 48 детьми в возрасте от 3–х до 12 лет, обратившихся с катаральными проявлениями, сопровождающимися признаками поражения, как верхних дыхательных путей, так и нижних дыхательных путей, а также имеющие неврологические проявления дети из семей, где взрослые с диагнозом COVID-19 получали амбулаторное или стационарное лечение. Контрольную группу составили 20 неврологически здоровых детей аналогичного возраста. В исследование включены дети, соответствующей возрастной категории, с установленным этиологическим диагнозом и наличием клинических признаков нарушений функции ЦНС. Диагноз COVID-19 детям был выставлен на основании клинических признаков характерных для ОРВИ, осмотра и данных специфических лабораторных анализов.

Результаты. Изучая когнитивную деятельность детей с последствиями коронавирусной инфекции с использованием методики Векслера выявило неравномерное снижение показателей интеллектуального уровня. Постковидная энцефалопатия сопровождался расстройствами психической деятельности разной степени выраженности, и использование методики Векслера позволяет выявить ряд особенностей расстройств интеллектуального уровня, что позволяет усовершенствовать методов дифференцированной психокоррекции выявленных нейропсихологических расстройств. Полученные нами результаты исследования могут найти своё практическое применение при разработке медико-социальных программ ранней реабилитации детей с постковидной энцефалопатией.

Во всем мире нарастает число пациентов с COVID-19, среди которых больные с неврологическими проявлениями новой коронавирусной инфекции. Увеличивается и количество верифицированных педиатрических случаев с неврологическими осложнениями [3]. В большинстве случаев дети переносят COVID-19 легче взрослых, но в нередких случаях у них диагностировались неврологические синдромы с различной степенью выраженности : от краниальных мононевропатий до острой воспалительной полинейропатии Гийена–Барре, и тяжелых поражений головного и спинного мозга в виде острой геморрагической некротизирующей энцефалопатии и миелопатий [4]. Наиболее частыми неврологическими симптомами у детей с острым диагнозом SARS-CoV-2 и MIS-C были головная боль (16% и 47%) и острая энцефалопатия (15% и 22%) [6]. В проведенных исследованиях выявлено, что многие дети и подростки, госпитализированные по поводу COVID-19 или мультисистемного воспалительного синдрома у детей, имели неврологические поражения, в основном преходящего характера. Ряд опасных для жизни и фатальных неврологических состояний, связанных с COVID-19, возникал нечасто [8]. По многим исследовательским результатам было выявлено, что одним из частых неврологических осложнений COVID-19 является энцефалопатия – диффузная дисфункция головного мозга, проявляющаяся головными болями, когнитивными нарушениями, рассеянностью внимания, спутанно-

стью или угнетением сознания, нарушениями сна, судорожным синдромом [2]. По данным разных исследований, частота энцефалопатии у взрослых пациентов с тяжелой формой COVID-19 составляет от 9 до 32%, а при крайне тяжелом течении заболевания может достигать 69% [5]. Обычно сообщаемые стойкие симптомы включают усталость, головную боль, нарушение сна, боль в мышцах и суставах, проблемы с дыханием, сердцебиение и изменение обоняния или вкуса [9]. В возрастном аспекте анализ проведенных исследований показал, что среди детей в возрасте от 0 до 9 лет частота головной боли достигала 15%, а у детей в возрасте от 10 до 19 лет– 42%.

В проспективном исследовании детей со стойкими неврологическими симптомами на фоне длительного COVID 59% сообщили, что симптомы влияли на повседневную деятельность от одного до семи месяцев после начала заболевания[10].

По мнению некоторых авторов, COVID-19-ассоциированная энцефалопатия развивается вследствие гипоксии головного мозга и его токсического повреждения на фоне метаболических сдвигов, вызванных дыхательной недостаточностью и системным воспалительным ответом, т. е. носит характер токсико-метаболической энцефалопатии[5]. Вовлечение центральной нервной системы (ЦНС) происходит, путем транссинаптического распространения или передачи через гематоэнцефалический барьер[8]. С точки зрения патогенеза, неврологические нарушения при COVID-19 могут быть обусловлены «цитокиновым штормом», гипоксемией, нарушениями гомеостаза, нейротропностью и нейровирулентностью SARS-CoV-2, а также смешанным воздействием перечисленных факторов [4]. Гипоксия, иммуно-опосредованное повреждение и повреждение сосудов являются потенциальными механизмами проявлений ЦНС. В основе поражения ЦНС при инфекции SARS-CoV-2 могут лежать несколько механизмов, таких как перенос через синапсы от инфицированных нейронов, проникновение через обонятельный нерв, перенос через сосудистый эндотелий или проникновение лейкоцитов через гематоэнцефалический барьер. Постулируются множественные механизмы неврологического повреждения, преимущественно включающие гипоксическое повреждение головного мозга, иммунно-опосредованное повреждение и цереброваскулярное повреждение [7]. Следует отметить, что коронавирусы способны активировать процессы, приводящие к демиелинизации различных структур в периферической и центральной нервной системе [2].

Поражение центральной и периферической нервной системы весьма распространено при COVID-19, и у детей болезнь может проявляться только неврологическими симптомами. Неврологические проявления у детей могут предшествовать, возникать одновременно или после поражения органов дыхания при COVID-19, проявляясь различной степенью поражений центральной и периферической нервной системы. Поэтому дальнейшие исследования должны быть сосредоточены на краткосрочных и долгосрочных осложнениях со стороны ЦНС и их последствиях у пациентов с COVID-19 [7].

Необходимо отметить, что кроме того, что состояние ребенка с признаками постковидной энцефалопатии требует особого ухода за ребенком, еще и сам процесс карантинного режима с ограничением свободного передвижения тоже воздействовало на психику ребенка, утяжеляя клинику постковидной энцефалопатии. Основные психологические расстройства ассоциированы не столько с воздействием самой инфекции на ЦНС, сколько с реакцией ребенка на ситуацию с карантинным режимом [1].

Постоянное наблюдение за детьми перенесших COVID-19 необходимо для более точного определения долгосрочных результатов. Стойкие неврологические симптомы у некоторых детей вызывают беспокойство [10].

Имеющиеся публикации и систематизированные сведения показали, что поражения как периферической, так и центральной нервной системы при COVID-19 у детей проявляются разнообразными клиническими формами. Частыми проявлениями являются постковидные энцефалопатии, с признаками когнитивных дисфункций, которые требуют своевременного диагностирования и лекарственного корректирования для улучшения социальной адаптации детей в быту и образовательных учреждениях.

Цель работы - исследование когнитивной деятельности при помощи теста Векслера у детей с постковидной энцефалопатией.

Материалы и методы

Проведено клиническое наблюдение за 48 детьми в возрасте от 3–х до 12 лет, обратившихся с катаральными проявлениями, сопровождающимися признаками поражения, как верхних дыхательных путей, так и нижних дыхательных путей, а также имеющие неврологические проявления дети из семей, где взрослые с диагнозом COVID-19 получали амбулаторное или стационарное лечение. Контрольную группу составили 20 неврологически здоровых детей аналогичного возраста. В исследование включены дети, соответствующей возрастной категории, с установленным этиологическим диагнозом и наличием клинических признаков нарушений функции ЦНС. Диагноз COVID-19 детям был выставлен на основании клинических признаков характерных для ОРВИ, осмотра и данных специфических лабораторных анализов. Детям с неврологическими проявлениями кроме рутинных анализов, определения сатурацию кислорода в крови, проведены исследование крови на СРБ, рентгенологическое исследование лёгких, а также при необходимости ЭЭГ и МРТ головного мозга. Нейропсихологическое исследование проводили при помощи теста Векслера для детей. Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием пакета статистического анализа данных «Statistica», 6.0.

Результаты и обсуждение

Из числа наблюдаемых нами детей с COVID-19, имеющие неврологические проявления, детей 3-7 лет (дошкольный возраст) было 14 (29%), 7-13 лет (младший школьный возраст) – 34 (71%). У обследованных нами детей отмечались неврологические признаки в виде головных болей у 38 (79%) детей, головокружения - 10 (21%), эмоциональной лабильности - 29 (60%), рассеянность внимания - 30 (62%), нарушения сна - 34 (71%) и нарушения памяти - 40 (83%) детей. Клинические признаки неврологических расстройств проявлялось преимущественно в виде оживления сухожильных рефлексов у 21 (44%) детей, повышения тонуса мышц - 11 (23%), незначительное снижение мышечного тонуса 18 (37%), признаками внутричерепных гипертензий - 11 (23%).

Тест Векслера рассматривался нами, прежде всего, как психологическая нагрузка на мозг, для определения степени расстройств интеллектуально-мнестической сферы детей. Сравнительный анализ полученных данных показал, что имеются достоверные различия между показателями обследованных групп. В обеих группах по всем субтестам Векслера были выявлены достоверные различия ($P<0,001$) интеллектуального уровня больных по сравнению со здоровыми детьми. Клинически это выражалось в бедности словарного запаса, с неадекватной поведенческой реакцией, низкой ориентацией детей в окружающей обстановке, что отражает степень расстройств вербального и невербального мышления вследствие перенесенной коронавирусной инфекции. Во время клинико-психологического обследования детей с постковидной энцефалопатией, также выявлен ряд расстройств эмоционально-поведенческой сферы - быстрая умственная утомляемость, нервозность, агрессивность, отказ от контакта с врачом, снижение концентрирования внимания и бедность других психомоторных реакций. При фрагментарном анализе субтестов теста Векслера значимые различия определялись как по вербальным, так и по невербальным субтестам, что свидетельствует о преимущественном нарушении у детей способности к установлению логических связей, снижение активного внимания и оперативной памяти. Так, при проведении вербальных субтестов «Понятливость», «Сходство», «Арифметический» и «Повторение цифр» у детей отмечались достоверные различия между показателями обследованных групп. Низкие показатели субтестов «Арифметический» и «Сходство» свидетельствуют о снижении темпов вербально-логического мышления, который является индикатором памяти и внимания. Низкие показатели субтеста «Арифметический» и «Повторение цифр» свидетельствовали о низкой концентрированности произвольного внимания и оперативной памяти у детей с постковидной энцефалопатией.

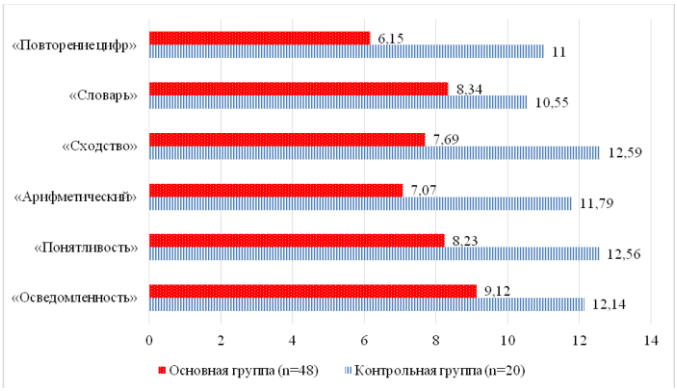


Рис. 1. Сравнительный анализ показателей вербальных субтестов у обследованных групп

В обеих обследуемых группах в ходе выполнения невербальных задач очень часто наблюдались ошибочные выполнения по тесту «Недостающих деталей», низкое качество в выполнении субтестов «Складывания фигур», «Кубиков Кооса» и «Кодирования». Особенно трудно давался детям с постковидной энцефалопатией субтест «Кубики Кооса», что свидетельствовало о нарушениях в сфере зрительно-пространственного восприятия. Дети неправильно складывали фигуры из кубиков и с трудом самостоятельно корректировали допущенные ошибки, повторные складывания фигур приводили к истощению активного внимания, в связи с чем у детей чаще отмечались отказы от выполнения задания. Субтесты «Недостающие детали» и «Складывание фигур» свидетельствуют об умении складывать целое из составных частей, зрительное узнавание знакомых объектов. Низкие показатели данных субтестов в наших исследованиях свидетельствовали о снижении наблюдательности и сосредоточенности испытуемых детей.

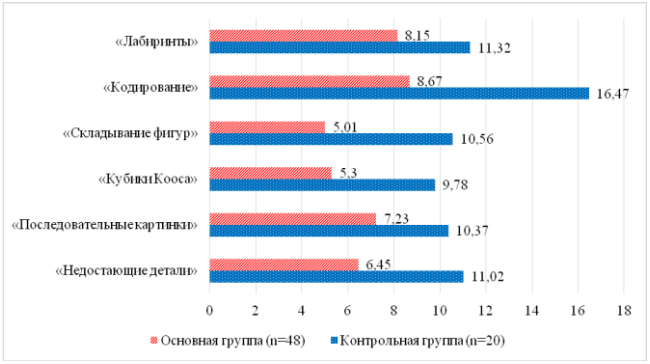


Рис. 2. Сравнительный анализ показателей невербальных субтестов у обследованных групп

Таким образом, изучая когнитивную деятельность детей с последствиями коронавирусной инфекции с использованием методики Векслера выявило неравномерное снижение показателей интеллектуального уровня. Постковидная энцефалопатия сопровождался расстройствами психической деятельности разной степени выраженности, и использование методики Векслера позволяет выявить ряд особенностей расстройств интеллектуального уровня, что позволяет усовершенствовать методов дифференцированной психокоррекции выявленных нейропсихологических расстройств. Полученные нами результаты исследования могут найти своё практическое применение при разработке медико-социальных программ ранней реабилитации детей с постковидной энцефалопатией.

Литература

1. Александрович Ю.С., Алексеева Е.И., Бакрадзе М.Д. и др. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Версия 2. Педиатрическая фармакология. 2020; 17 (3): 187–212.

2. Войтенков В.Б., Екушева Е.В. К вопросу о нейротропности и нейроинвазивности коронавирусов. Клиническая практика, 2020; 11 (2): 81-86.

3. Саидмурадова Г.М., Маджонова М.Д., Каримова М.Б., Аминджановна Д.Р. Клиническая характеристика поражений нервной системы у детей с COVID-19. Медицинские науки. 2019;3:183-186,

4. Холин А.А., Заваденко Н.Н. и др. Особенности неврологических проявлений COVID-19 у детей и взрослых. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2020; 120 (9): 114-120.

5. Garg R. K., Paliwal V. K., Gupta A. Encephalopathy in patients with COVID-19: A review. J. Med. Virol. 2021; 93 (1):206-222.

6. Fink EL, Robertson CL, Wainwright MS, et al. Prevalence and Risk Factors of Neurologic Manifestations in Hospitalized Children Diagnosed with Acute SARS-CoV-2 or MIS-C. Pediatr Neurol 2022; 128:33.

Kapil Gangadhar Zirpe, Subhal Dixit, Atul Prabhakar Kulkarni et all. Pathophysiological Mechanisms and Neurological Manifestations in COVID-19. Indian J Crit Care Med. 2020 Oct; 24(10): 975–980.

LaRovere KL, Riggs BJ, Poussaint TY, et al. Neurologic Involvement in Children and Adolescents Hospitalized in the United States for COVID-19 or Multisystem Inflammatory Syndrome. JAMA Neurol. 2021; 78:536.

Stephenson T, Pinto Pereira SM, Shafran R, et al. Physical and mental health 3 months after SARS-CoV-2 infection (long COVID) among adolescents in England (CLoCk): a national matched cohort study. Lancet Child Adolesc Health 2022; 6:230.

Zimmermann P, Pittet LF, Curtis N. Long covid in children and adolescents. BMJ 2022; 376:o143.

Рахимбаева Г.С., Ишанходжаева Г.Т., Асомова Н.И.

НЕЙРОПСИХОЛОГИК КЕЙИНГГИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯДА БОЛАЛАРНИНГ КОГНИТИВ ФАОЛИЯТИНИ ЎРГАНИШ

Калит сўзлар: ковиддан кейинги энцефалопатия, нейропсихологик текширув, Векслер тести

Векслер техникасидан фойдаланган холда коронавирус инфекцияси оқибати бўлган болаларнинг когнитив фаоллигини ўрганиш интеллектуал даража кўрсаткичларининг нотекис пасайишини аниқлади. Постковид энцефалопатия турли даражадаги рухий ўзгаришлар билан кечади ва Векслер техникасидан фойдаланиш интеллектуал даражадаги бузилишларнинг бир қатор хусусиятларини аниқлашга имкон беради, бу эса аниқланган нейропсихологик касалликларни қиёсий психокоррекция қилиш усулларини такомиллаштиришга имкон беради.

Rakhimbaeva G.S., Ishankhodjaeva G.T., Asomova N.I.

NEUROPSYCHOLOGICAL STUDY OF COGNITIVE ACTIVITY IN CHILDREN WITH POST-COVID ENCEPHALOPATHY

Key words: post-covid encephalopathy, neuropsychological study, Wechsler test.

Studying the cognitive activity of children with the consequences of coronavirus infection using the Wexler technique revealed an uneven decrease in intellectual level indicators. Post-covoid encephalopathy was accompanied by disorders of mental activity of varying degrees of severity, and the use of the Wexler technique allows us to identify a number of features of intellectual level disorders, which allows us to improve the methods of differentiated psychocorrection of identified neuropsychological disorders. The research results obtained by us can find their practical application in the development of medical and social programs for the early rehabilitation of children with postcovid encephalopathy.

Халматова Б.Т., Абдуллаева Д.Т., Сатибалдиева Н.Р., Ахмедова Г.Х.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА ДИСПЛАЗИЯСИ КУЗАТИЛГАН БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ АСТМА ВА ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИНИНГ КОМАРБИД КЎРИНИШЛАРИНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади. Болаларда бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдромининг бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси аллергология бўлимига ётқизилган 5 ёшдан 18 ёшгача бўлган 112 нафар бронхиал астма билан касалланган бириктирувчи тўқима дисплазияси бор болаларнинг 43 нафарида ошқозон-ичак трактида бузилишлар кузатилди.

Натижалар. Бемор болаларнинг аксариятида уйда ҳам, жамоат гуруҳларида ҳам (боғчалар, хусусий ва оддий мактаблар) турли стрессли вазиятларга тез-тез дучор бўлишлари қайд этилди: дарсни ўзлаштиролмаслик, берилган топшириқни ўз вақтида бажаролмаслик, имтиҳон олдидан қўрқув, ўқитувчининг сўзларига ёки ўқитувчининг огоҳлантиришларига ҳаддан ташқари сезгир, тенгдошлари билан тез- тез низоли вазиятлар кузатилганлиги аниқланди. Бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдроми патогенезининг марказида сезиларли ўзгаришларни келтириб чиқарадиган омиллардан бири психосоматик ҳолатнинг бузилиши ҳисобланади.

Бугунги кунга келиб, бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида ИТС турли хил клиник белгилар билан кечаётгани долзарб муаммо бўлиб қолмоқда.

Болаларда овқат ҳазм қилиш тракти патологиясининг ривожланишига бириктирувчи тўқима дисплазиясининг таъсир механизмларини аниқлашга қаратилган кўплаб уринишлар уларнинг ўзига хос боғлиқликларини очишга имкон берди, аммо кўплаб муаммоли ҳолатлар охиригача ҳал этилмаган.

Патогенезида яхлит манзаранинг йўқлиги, овқат ҳазм қилиш трактининг шикастланиши ва бириктирувчи тўқима дисплазиясида бронхиал астманинг мураккаб механизмлари ушбу соҳада кейинги тадқиқотлар зарурлигини тақозо этади [5,6].

Сўнгги пайтларда ушбу патология билан оғриган беморларни аниқлаш ва изланишлар кўламининг ортганлиги сабабли БТД муаммоси амалиётчи шифокорларда ҳам катта қизиқиш уйғотди. БТД синдромининг аниқланишш частотаси тадқиқот гуруҳига қараб 26 дан 80% гача юқори эканлиги аниқланди [5,7]. Биз ўрганаётган патологияларнинг ривожланишидаги муҳим омиллардан бири бола руҳиятидаги ўзгаришлар ҳисобланади. Балоғат ёшидаги болаларда ўтказилган тажрибалар шуни кўрсатдики, кўп холларда ичак таъсирланиш синдроми (ИБС) ва бронхиал астманинг баъзи фенотиплари ривожланиши учун кучайтирувчи омиллар психо-эмоционал ҳолатнинг бузилишига олиб келади [4,5]. Ушбу патология билан педиатрга мурожаат қилган барча беморларнинг 12% гача, 28% бемор эса гастроэнтеролог томонидан назоратда турганлар ташкил қилди.

Функционал бузилишларнинг сабабларига – аъзолар бошқарувининг бузилишлари, «аъзодан ташқари» (психо-эмоционал, стресс ҳолатлари, эндокрин ва бошқалар) омиллар таъсирида аъзо ва тизимлар бошқарилишининг бузилиш омиллари келиб чиқади [4,5,6].

Д.А.Дроссман (1994) функционал бузилишларнинг кенг тарқалганлигини аниқлаб,уни «гастроинтестинал симптомларнинг структуравий ва биокимёвий ўзгаришларсиз турли хил комбинацияси» деб таъриф берган.

Бошқа томондан функционал бузилишлар «аъзо функциясини бузилиши асосида аъзо зарарланишисиз унинг функцияси бошқарилишидаги ўзгаришлар ётади».

Биз 2006 йилда функционал бузилишлар мезонларини ишлаб чиқиш бўйича халқаро ишчи гуруҳи томонидан таклиф қилинган Рим III мезонларида қабул қилинган таснифдан фойдаландик. Гастроэнтерологик касалликларга чалинган болаларда бириктирувчи тўқима дисплазияси (БТД) белгилари нисбатан кўп аниқланди (30 дан 72% гача) ва аксинча, овқат ҳазм қилиш тракти патологияси фонида ушбу синдром 57-88% гача учради [3].

БТД фонида ИТС ва БА билан оғриган болаларда ошқозон-ичак трактининг зарарланишлари кўпинча ўт пуфагининг микроаномалияларида, нейро-эмоционал касалликлар ва

астено-невротик синдромларда намоён бўлади, ошқозон ва ичакнинг яллиғланиш касалликларига мойиллик, кўп холларда ошқозон-ичак тракти касалликлари, перфорация ва қон кетишлар билан асоратланган, ўт йўлларининг дискинезияси (23%), ўт пуфагининг сиқилиши (13%), дуоденогастрал рефлюкс (9%), гастроэзофагал рефлюкс (7%), ўт пуфаги бир нечта пардалардан иборат бўлиши (3%) қайд этилган [1].

Тадқиқот мақсади - болаларда бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдромининг бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси аллергология бўлимига ётқизилган 5 ёшдан 18 ёшгача бўлган 112 нафар бронхиал астма билан касалланган бириктирувчи тўқима дисплазияси бор болаларнинг 43 нафарида ошқозон-ичак трактида бузилишлар кузатилди.

(1 гуруҳ) ИТС билан оғриган 18 (41,8%) болани ташкил этди – буларда ич қотиши устунлик қилди;

(2 гуруҳ) –9 (20,9%) болада диарея устунлик қилди;

(3 гуруҳ) – 16 (37,2%) болада қорин оғриғи ва метеоризм келиб чиқди;

1гуруҳ ИТС – қабзият билан		2 гуруҳ ИТС-диарея билан		3 гуруҳ ИТС-қорин оғриғи ва метеоризм;	
Қиз болалар	Ўғил болалар	Қиз болалар	Ўғил болалар	Қиз болалар	Ўғил болалар
12 (66,6%)	6 (33,3%)	7 (77,7%)	2 (22,2%)	11 (68,7%)	5 (31,2%)

жадвалдан кўриниб турибдики, биз кузатган болалар орасида нисбатан кўп қисмини (69,7%) қизлар ташкил этди, бу адабиётлардаги маълумотларга ҳам мос келади.

Барча кузатилган беморлар қуйидаги клиник ва лаборатория тадқиқотларидан ўтказилди (умумий қон, сийдик, нажас, нажаснинг бактериологик текшируви). Функционал тадқиқотлар кўрсатма бўйича ўтказилди (спирография, пикфлоуметрия, қорин бўшлиғи органларининг ультратовуш текшируви; ФГДГС).

Натижалар ва муҳокама

Кузатувга олинган бемор болаларнинг кўп ҳолларда уйда ҳам, жамоат гуруҳларида ҳам (боғчалар, хусусий ва оддий мактаблар) турли стрессли вазиятларга дучор бўлишлари қайд этилди: дарсни нотўғри тушуниш, берилган вазифани бажаролмаслик, имтиҳон олдидан стресс, ўқитувчининг сўзларига ёки ўқитувчига ҳаддан ташқари сезгирлик, тенгдошлар ўртасидаги низолар.

Маълумотларга кўра, бир қатор олимлар юқорида кўрсатилган омиллар кейинги симптомларни ривожланишига сабабчи бўлади деб кўрсатиб ўтишган: дудуқланиш, тиклар, сийдик ва нажасни ушлаб туролмасликги, тез-тез шамоллаш, бош оғриғи ёки кучли сабабсиз оғриқлар, функционал ғилайликлар шулар жумласидан.

Бу омиллар эса қуйидаги касалликларга олиб келади: ангина, сурункали тонзиллит, ўрта отит, сурункали бурун битиши, келиб чиқиши номаълум иситма, ошқозон-ичак трактининг турли хил дисфункциялари (сурункали гастрит, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, ичак таъсирланиш синдроми), тери касалликлари (нейродерматит, экзема, псориаз, дерматитлар), нафас олиш тизими касалликлари (бронхиал астма, гипервентиляцион синдром, сабабсиз йўтал, сурункали бронхит), овқатланишнинг бузилиши (нерв анорексияси, булемия, ортиқча овқатланиш истаги ва натижада семизлик келиб чиқиши [2].

Биз кузатган беморлар орасида ҳар бир ҳолат индивидуал бўлди ва шунинг учун биз маълум симптомлар пайдо бўлиш частотасининг фоизини бера олмадик.

Бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдромининг биргаликда кечиши кузатилган болаларда БТД нинг қуйидаги ташқи фенотипик белгилари аниқланди:

- терининг нозик гиперэластиклиги – 30 (69%);

- прикус ва тиш чиқиши нуқсонлари – 6 (13,9%) ;
- юқори танглай – 5 (11,6%);
- бошнинг долихоцефалик шакли – 3 (6,9%),
- сандал тирқиши -11 (25,5%),
- ясси товон -13 (30,2%),
- юриш бузилиши – 18 (41.8%);
- бўғимлар гипермобиллиги – 15 (34,8%);
- қулоқ супрасининг деформацияси ва паст жойлашуви – 7 нафар болада (16,2%). [1].

Бириктирувчи тўқима дисплазиясининг энг муҳим ташқи фенотипик белгиларини аниқлашда нозик гиперэластик терига эга бўлган болалар 30 нафарни ташкил қилиб, (69,7%) юқори кўрсаткичга эга бўлди.

Камроқ аҳамиятга эга белгилар қуйидаги рақамларда аниқланди: ясси оёқлик – 13 нафар болада (30,2%), гавда тузилишининг бузилишлари – 18 нафар болада (41,8%), бўғимлар гипермобиллиги – 15 нафар болада (34,8%).

Бундан ташқари, текшириш олиб борилган бемор болаларнинг 43 нафарида ошқозон-ичак трактида дисэмбриогенетик стигмалари аниқланди:

- ўт йўллари дискинезацияси - 4 (9,3%);
- ўт пуфагининг сиқилиши - 2 (4,6 %);
- дуоденогастрал ва гастроэзофагал рефлюкс - 5 (11,6 %);
- ўт пуфаги микроаномалияси - 3 (6,9 %);
- сурункали гастрит ва гастродуоденит – 12 (27,9%).

Ошқозон-ичак трактининг юқумли инфекцион касалликларини истисно қилиш учун беморлар нажаси бактериологик текширувдан ўтказилди, олинган натижалар салбий бўлди. Ичак шикастланишининг бундай сабаблари ИТС психо-функционал механизм билан боғлиқлиги аниқланди.

Кузатилган барча бемор болаларга, асосий терапия фонида психо-эмоционал ҳолатнинг бузилишини ҳисобга олган ҳолда, тенотен 1,5 ой давомида ёш дозасида буюрилган, бу 72% ҳолатда ижобий натижа берган.

Бириктирувчи тўқима дисплазияси белгиларининг намоён бўлишини ҳисобга олган ҳолда, карнитин хлоридни ўз ичига олган препаратлар билан даволаш тавсия этилди.

Барча организм учун керакли микроэлементларни коррекциялаш учун клинонутрен юниор дори воситаси ишлатилди.

ИБС билан оғриган беморларда ич қотиши устунлик қилди: дротаверин, дуфалак, фермент дори воситалари, клечаткага бой парҳезлар тавсия қилинди. ИТС диарея билан кечган 2-гуруҳ беморларига смекта, асептиклар (эрсефурил), пребиотиклар билан имодиум буюрилди.

3-гуруҳдаги болаларга қуйидаги дори воситалари буюрилди: энтеросорбентлар, семитикон, пре ва пробиотиклар, спазмолитиклар.

Йил фаслларига қараб, касалликни авж олишини олдини олиш мақсадида беморларга йилига 3 марта метаболик ва специфик терапия ўтказилди.

Хулосалар

1. Бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдроми патогенезининг марказида сезиларли ўзгаришларни келтириб чиқарадиган омиллардан бири психосоматик ҳолатнинг бузилиши ҳисобланади.

2. БТД нинг ташқи фенотипик белгиларидан энг аҳамиятлиси 30 нафар (69%) болада терининг юпқа гиперэластиклиги эканлиги аниқланди. Ундан кейинги ўринларда аҳамиятли белгилар - ясси оёқлик -13 (30,2%), гавда тузилишининг бузилишлари - 18 (41,8%); ва бўғимларнинг гипермобиллиги – 15та (34,8%) ҳолатни ташкил қилди;

3. Ошқозон-ичак тракти томонидан дисэмбриогенетик стигмалар: кўп ҳолларда ўткир гастрит ва гастродуоденит аниқланган - бу 12 (27,9%) ҳолатни ташкил этди.

4.Бронхиал астма билан ИТСнинг биргаликда келиши частотаси 30 болада(69,7%) аниқланган бўлиб, нисбатан қиз болаларда юқори бўлган.

5. Бириктирувчи тўқима дисплазияси фонида кечган бронхиал астма билан ИТС биргаликда келганда психосоматик ҳолатни яхшилаш учун комплекс даво мақсадида тенотен препарати буюрилди, 72% ҳолатда ижобий натижа кузатилди.

Адабиётлар

1. Абдуллаева Д.Т. Значение дисплазии соединительной ткани в развитии и прогнозе бронхиальной астмы у детей. Автореф. дис … канд. мед. наук. Ташкент. 2011: 24.

2. Abdullaeva Dilafruz Gayratovna, Akhmedoya Feruza Mirzakirovna. Asrorzoda Ziyoda Ulugbekovna. Hygienic assessment of population diet in obesityand allergic readctions under under coronaviral covid-l9 infection. Lnternational conference on medlcal medlclne and health sclenceu venlce, may-june, uenlce,Italy 2021: 55-57.

3. И.И. Иванова , С.Ф. Гнусаев , Ю. С. Апенченко , Л. В. Капустина , Н. А. Герасимов , И. А. Солдатова. Характеристики проявления заболеваний пищеварения у детей с дисплазией соединительной ткани. Ж. Современная педиатрия. 2012; 11 (5): 50-55.

4. Ивашкин В. Т., Шептулин А. А. Избранные лекции по гастроэнтерологии. М.: МЕДпресс, 2002: 88.

5. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2016: 776.

6. Якубовская О. Г. Клинико-морфологическая характеристика хронического гастродуоденита у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Автореф. дис … канд. мед. наук. Ставрополь. 2008: 24.

7. Drossman D. D., Corazziari E., Delvaux M. et al. Rome III: The Functional Gastrointestinal Disorders. 3rd Edition. USA: Degnon Associates, Inc. 2006.

8. Zarate N., Farmer A. D., Grahame R. et al. Unexplained gastrointestinal symptoms and joint hypermobility: is connective tissue the missing link? Neurogastroenterol. Motil. 2010; 22 (3): 252–278.

9. Rasquin A., Di Lorenzo C., Forbes D. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. Gastroenterology. 2006; 130 (5): 1527–1537.

10. Reilly D. J., Chase J. W., Hutson J. M. et al. Connective tissue disorder — a new subgroup of boys with slow transit constipation? J. Pediatr. Surg. 2008; 43 (6): p 1111–1114.

Халматова Б.Т., Абдуллаева Д.Т., Сатыбалдиева Н.Р., Ахмедова Г.Х.

ОСОБЕННОСТИ КОМАРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, синдром раздраженного кишечника, дисплазия соединительной ткани, психосоматика.

Эта статья является клиническим исследованием, где были выявлены общность фенотипических признаков характерные для БА и СРК. Нами было исследовано 112 детей в возрасте от 5 до 18 лет с бронхиальной астмой с дисплазией соединительной ткани: из них у 43 наблюдалось расстройства органов ЖКТ. Среди наблюдаемых нами больных детей было отмечено, что дети часто подвергаются различным стрессовым ситуациям как дома, так и в общественных коллективах (детские сады, частные и обычные школы): недопонимания урока, невыполнение порученного задания, стрессовое состояние перед экзаменами, чрезмерная восприимчивость к замечаниям воспитателя или педагога, конфликты среди сверстников. В основе патогенеза бронхиальной астмы и синдрома раздраженного кишечника причинно-значимым пусковым механизмом одним из факторов является нарушение психосоматического статуса.

Khalmatova B.T., Abdullaeva D.T., Satybaldieva N.R., Akhmedova G.Kh.

FEATURES OF THE COURSE OF CO-MARBID MANIFESTATIONS OF BRONCHIAL ASTHMA AND INTESTINAL AFFECT SYNDROME IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Key words: bronchial asthma, children, irritable bowel syndrome, connective tissue dysplasia, psychosomatics.

This article is a clinical study that revealed the commonality of phenotypic features characteristic of AD and IBS. We studied 112 children aged 5 to 18 years with bronchial asthma with connective tissue dysplasia: 43 of them had disorders of the gastrointestinal tract. Among the sick

children we observed, it was noted that children are often exposed to various stressful situations both at home and in public groups (kindergartens, private and ordinary schools): misunderstandings of the lesson, failure to complete the assigned task, stress before exams, excessive susceptibility to the teacher's remarks or teacher, conflicts among peers. At the heart of the pathogenesis of bronchial asthma and irritable bowel syndrome, one of the factors that causes a significant trigger is a violation of the psychosomatic status.

Намазова Н.Т. [1,3], Камалидинова Ш.М.[2,3], Абдурахманова В.Р. [2],
Бахрамова Н.А.[5], Муминов Ш.А.[4]

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ СИНДРОМОВ АЙКАРДИ И АНДЕРМАНА

Акфа Университет;
Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка»;
Ташкентский институт усовершенствования врачей;
Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Ташкентская медицинская академия

Цель исследования. Пренатальная диагностика синдрома Айкарди и Андермана, сопровождающиеся агенезией мозолистого тела.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ комплексного обследования 15000 беременных, обратившихся в Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка» в период 2021-2022 года.

Результаты. Усовершенствования пренатальной диагностики патологии мозолистого тела заключается в 3D изображении при ультразвуковом исследовании плода.

Агенезия мозолистого тела (АМТ) — редкое заболевание, которое присутствует при рождении (врожденное). Частота АМТ колеблется от 0,3 до 5,3% в общей популяции. Пренатальная диагностика агенезии мозолистого тела достаточно сложна. Он характеризуется частичным или полным отсутствием участка мозга, соединяющего два полушария головного мозга. Эта часть мозга в норме состоит из поперечных волокон. Причина агенезии мозолистого тела обычно неизвестна, но она может наследоваться либо как аутосомно-рецессивный признак, либо как сцепленный с Х-хромосомой доминантный признак. Это также может быть вызвано инфекцией или травмой в период с двенадцатой по двадцать вторую неделю беременности, что приводит к нарушению развития головного мозга плода. Внутриутробное воздействие алкоголя (фетальный алкогольный синдром) также может привести к АМТ [2, 4, 7].

Нарушения развития мозолистого тела в нейроонтогенезе могут приводить к следующим аномалиям: агенезия мозолистого тела (АМТ) — полное отсутствие мозолистого тела; гипогенезия мозолистого тела (частичная АМТ) — мозолистое тело сформировано частично; дисгинезия мозолистого тела — мозолистое тело имеет аномальную, нетипичную форму; гипоплазия мозолистого тела — мозолистое тело сформировано, однако имеет явный дефицит объёма за счет участия в его формировании недостаточного количества комиссуральных волокон [2]. Различают первичную и вторичную АМТ. Отличие гипогенетических изменений структуры мозолистого тела от вторичных повреждений позволяет опереться на последовательность формирования различных отделов мозолистого тела: например, гипотрофическое или отсутствующее колено при нормальном теле и валике всегда свидетельствует о вторичном повреждении МТ [3].

Существует более 60 генетических и хромосомных аномалий, в которых патология мозолистого тела является неспецифическим признаком [1].

Синдром Айкарди, который, как считается, наследуется как Х-сцепленное доминантное заболевание, состоит из агенезии мозолистого тела, инфантильных спазмов и аномальной структуры глаза. Это крайне редкое врожденное заболевание, при котором тяжелая умственная отсталость сопровождается частыми припадками, поразительными аномалиями средней оболочки глаза (сосудистой

оболочки) и слоев сетчатки, а также агенезией мозолистого тела [7].

Синдром Андермана, выявленный в 1972 г., представляет собой генетическое заболевание, характеризующееся сочетанием агенезии мозолистого тела, умственной отсталости и прогрессирующих сенсомоторных нарушений нервной системы (невропатии). Ген, вызывающий эту редкую форму АМТ, был недавно идентифицирован, и в настоящее время доступно тестирование этого гена (SLC12A6) [1].

Обнаружение АМТ у плода технически не сложно [2, 4, 7]. В пренатальном периоде диагноз АМТ ставится с помощью 3D [5, 7]. Ультразвуковые признаки АМТ у плода в периодической литературе освещены скудно и ограничиваются описанием обнаружения тотальной агенезии мозолистого тела [4, 11]. Поэтому сообщаем о пренатальной диагностике редких генетических заболеваний, таких как Синдром Айкарди и Андермана, которые проявляются АМТ.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ комплексного обследования 15000 беременных, обратившихся в Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка» в период 2021-2022 года. Из них у 17 беременных была диагностирована агенезия мозолистого тела. Критериями отбора пациенток были известная дата последней менструации при 26–30-дневном цикле, неосложненное течение беременности. Для оценки длины мозолистого тела использовали режим объемной реконструкции VCI OmniView, получали среднесагиттальный срез (рис. 1). Калиперы устанавливали на максимально отдаленных точках колена и валика мозолистого тела (рис. 2). Измерения проводили ретроспективно после забора объемов изображения головного мозга плода на ультразвуковом аппарате Voluson P6 (GE) с помощью специального трансдьюсера объемного сканирования. Анализ объемных реконструкций осуществляли на персональном компьютере при использовании специальной программы 4D View (GE). Статистический анализ проводился с использованием электронных таблиц Excel 2011.

Результаты и обсуждение

По результатам проведенных исследований у 17 беременных при ультразвуковом исследовании у плода был выставлен диагноз агенезия мозолистого тела. На основании проведенного анализа анамнестических данных было установлено, что возраст пациенток колебался от 18 до 40 лет. Средний возраст составил 28,5 лет, причем 12,5% обследованных были в возрасте старше 35 лет, 87,5% пациенток. По результатам исследований в исследуемой группе: из 17 женщин - 11 (64,7%) состояли в неродственном браке, 6 (35,3%) - в близкородственном браке.

В ходе проведенных исследований установлено, что при наличии навыков использования режимов объемной реконструкции мозолистое тело плода во II триместре беременности является достаточно легко идентифицируемой структурой при использовании среднесагиттальной плоскости сканирования. Наиболее целесообразно ее получение с помощью режима объемной реконструкции VCI Omni View. В ходе исследования измерение длины мозолистого тела было достигнуто в 98% успешно забранных объемов головного мозга плода. При этом трудности с удовлетворительной визуализацией мозолистого тела возникали в сроки 18–19 нед беременности, а после 20 нед получение удовлетворительной визуализации мозолистого тела не вызывало затруднений. При изучении длины мозолистого тела было установлено постепенное ее увеличение в сроки от 18 до 27 нед беременности.

В ходе изучения мозолистого тела в сагиттальных срезах было обнаружено отсутствие или частичное гипоплазия, проводили измерение толщины и длины, в аксиальном срезе расширение боковых желудочков, и изменений в форме «капли» (Рис.1).

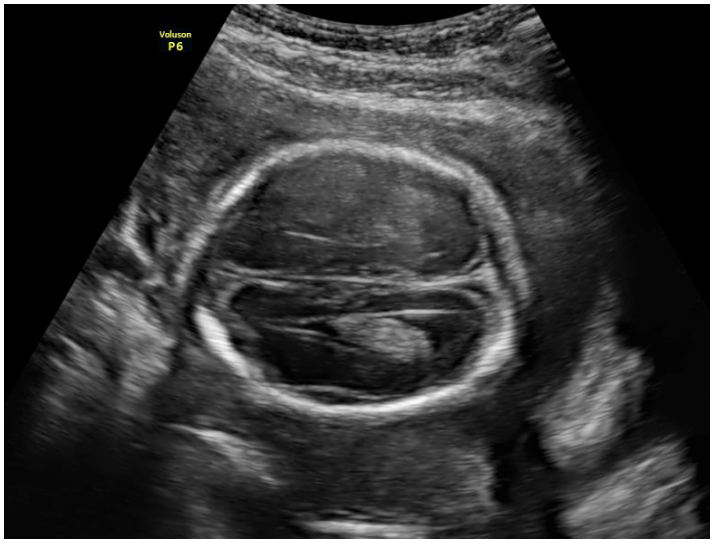


Рис.1. Эхограмма (2 D) агенезия мозолистого тела

По результатам проведенных исследований 12 беременных приняли решения в пользу прерывания беременности в сроке 22-23 нед., у 5 беременных произошли срочные роды.

Пациентка М.Д., 26 лет, беременность вторая, брак родственный, супруги соматически здоровы. Наследственность не отягощена. До трех месяцев не болела. Проходила первый ультразвуковой скрининг в конце I триместра беременности по месту жительства, патологии не было выявлено. Ультразвуковое исследование было проведено на аппарате Voluson P6 (GE, США) с использованием конвексного датчика 4C-RS.

В ходе ультразвукового исследования во втором триместре, в полости матки визуализировался один живой плод мужского пола в тазовом прилежании. Плод соответствовал 22 нед. предполагаемый вес плода составил 582 ± 84 г (36-й процентиль). При эхографии головного мозга определялось отсутствие полости прозрачной перегородки, третий желудочек мозга был расширен, увеличено расстояние между передними рогами боковых желудочков, форма борозд и извилин в области межполушарной борозды нарушена и боковые желудочки имели форму «капель» (Рис.1). Для улучшения визуализации структур мозга использовали режим ЦДК для дифференциальной диагностики с аневризмой вены Галена и выявлено отсутствие основной артерии, питающей мозолистое тело, при проведении специального режима трехмерной эхографии, диагноз АМТ был установлен без затруднений, что открывает большие перспективы (Рис.2).

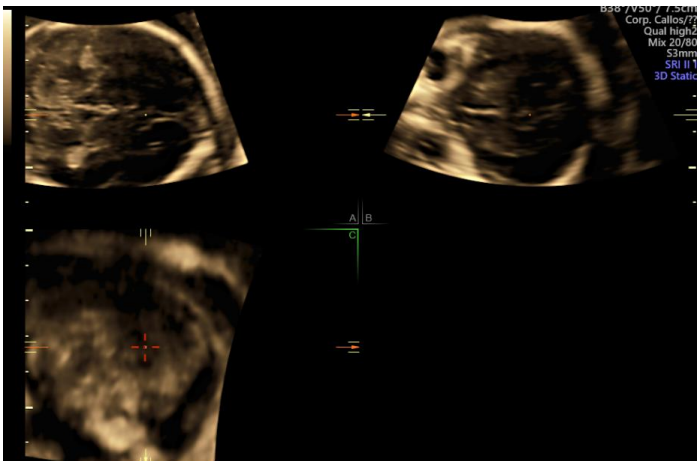


Рис.2. Эхограмма (3 D) агенезии мозолистого тела

Пациентка З.П., 23 лет, беременность третья, (вторая беременность -неразивающаяся) брак неродственный, супруги соматически здоровы. Наследственность не отягощена. До трех месяцев болела ОРВИ. Проходила первый ультразвуковой скрининг в конце I триместра беременности по месту жительства, патологии не было выявлено. Ультразвуковое исследование было проведено на аппарате Voluson P6 (GE, США) с использованием объемного датчика 4C-RS.

В ходе ультразвукового исследования во втором триместре, в полости матки визуализировался один живой плод женского пола в головном предлежании. Плод соответствовал 24 нед. предполагаемый вес плода составил 682 ± 84 г (46-й процентиль). При эхографии головного мозга определялось отсутствие полости прозрачной перегородки, третий желудочек мозга не визуализировался, увеличено расстояние между передними рогами боковых желудочков, форма борозд и извилин в области межполушарной борозды нарушена и боковые желудочки имели форму «капель» (Рис.3). При проведении специального режима трехмерной эхографии, диагноз АМТ был установлен без затруднений (Рис.4).

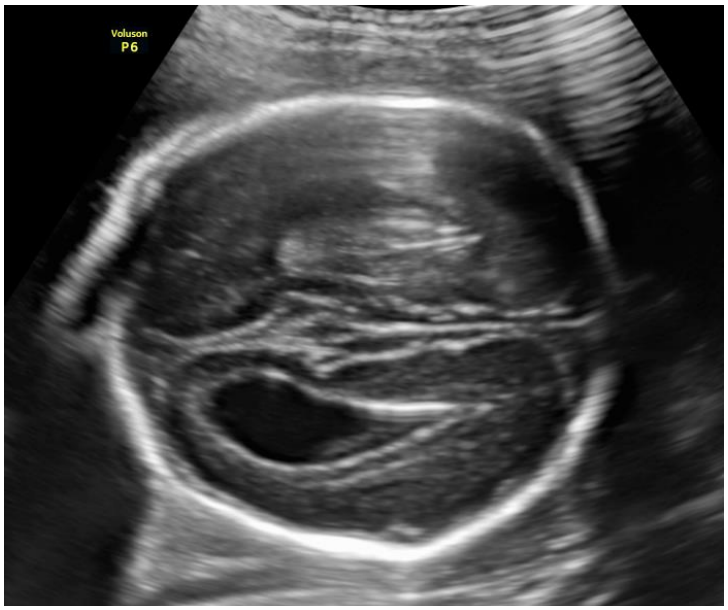


Рис.3. Эхограмма (2 D) агенезия мозолистого тела

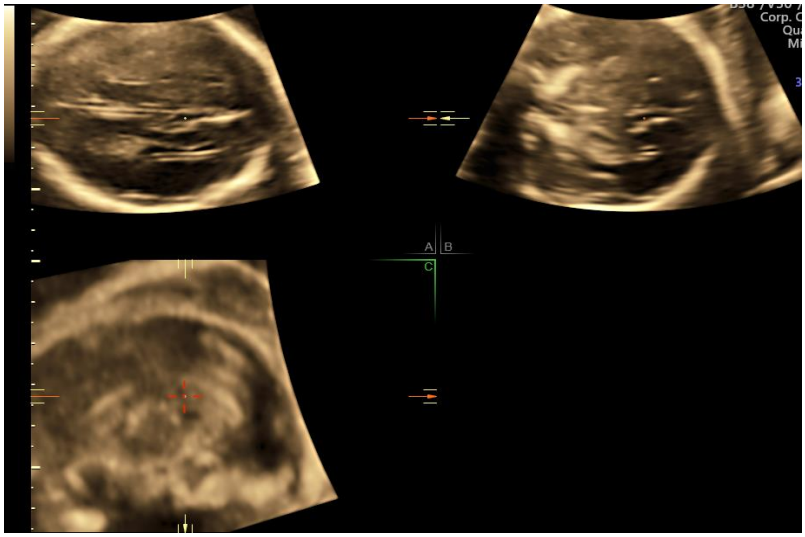


Рис.4. Эхограмма (3 D) агенезия мозолистого тела

Пациентка А.Г, 20 лет, беременность первая, брак родственный, супруги соматически здоровы. Наследственность не отягощена. До трех месяцев болела гайморитом. Проходила первый ультразвуковой скрининг в конце I триместра беременности по месту жительства, патологии не было выявлено. Ультразвуковое исследование было проведено на аппарате Voluson P6 (GE, США) с использованием конвексного датчика 4C-RS.

В ходе ультразвукового исследования во втором триместре, в полости матки визуализировался один живой плод мужского пола в головном предлежании. Плод соответствовал 25 нед. предполагаемый вес плода составил 782 ± 84 г (36-й процентиль). При эхографии головного мозга определялось отсутствие полости прозрачной перегородки, третий желудочек мозга был расширен, увеличено расстояние между передними рогами боковых желудочков, форма борозд и извилин в области межполушарной борозды нарушена и боковые желудочки имели форму «капель» (Рис.5). Для улучшения визуализации структур мозга использовали режим ЦДК выявлено отсутствие основной артерии, питающей мозолистое тело (перикаллезная артерия), при проведении специального режима трехмерной эхографии, диагноз АМТ был установлен без затруднений (Рис.6).

Рис.5. Эхограмма (2 D) агенезия мозолистого тела

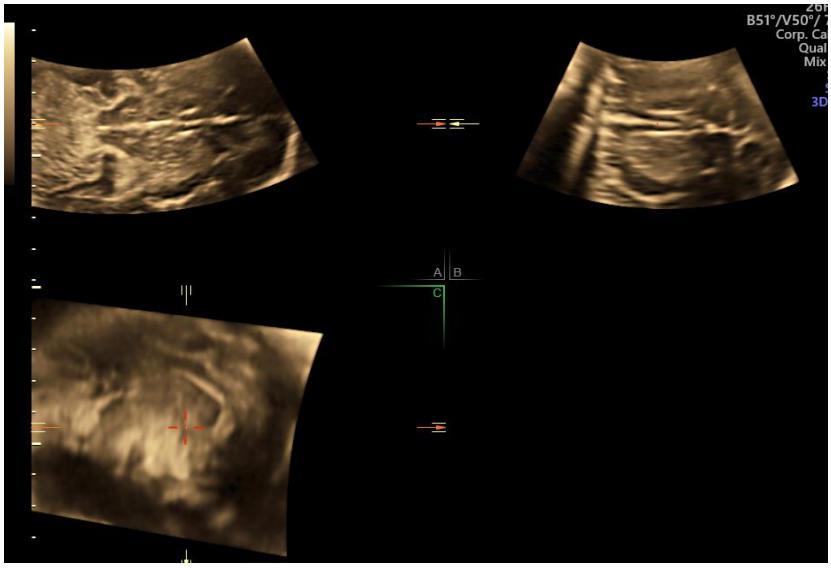


Рис.6. Эхограмма (3 D) агенезия мозолистого тела

Пациентка В.Н., 31 год, беременность третья, брак неродственный, супруги соматически здоровы. Наследственность не отягощена. До трех месяцев не болела. Проходила первый ультразвуковой скрининг в конце I триместра беременности по месту жительства, патологии не было выявлено. Ультразвуковое исследование было проведено на аппарате Voluson P6 (GE, США) с использованием конвексного датчика 4C-RS.

В ходе ультразвукового исследования во втором триместре, в полости матки визуализировался один живой плод мужского пола в тазовом прилежании. Плод соответствовал 22 нед. предполагаемый вес плода составил 582 ± 84 г (36-й процентиль). При эхографии головного мозга определялось отсутствие полости прозрачной перегородки, третий желудочек мозга был расширен, увеличено расстояние между передними рогами боковых желудочков, форма борозд и извилин в области межполушарной борозды нарушена и боковые желудочки имели форму «капель» (Рис. 7). Для улучшения визуализации структур мозга использовали режим ЦДК для дифференциальной диагностики с аневризмой вены Галена и выявлено отсутствие основной артерии, перикаллезной, при трехмерной эхографии, диагноз АМТ был подтвержден (Рис.8).

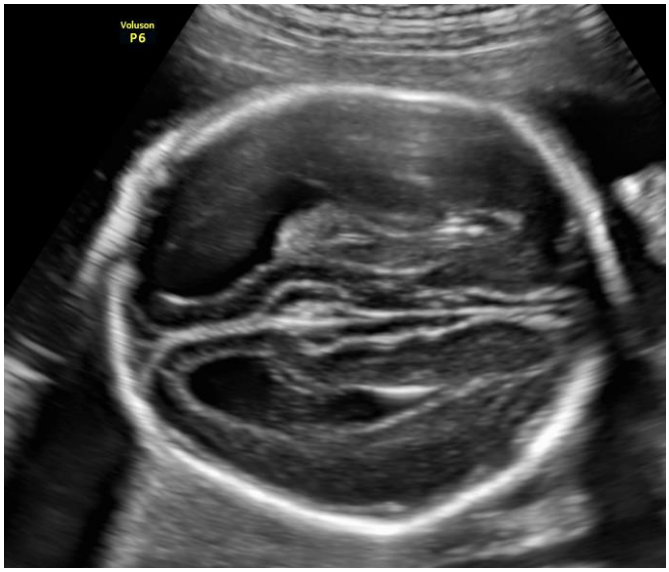


Рис.7. Эхограмма (2 D) агенезия мозолистого тела

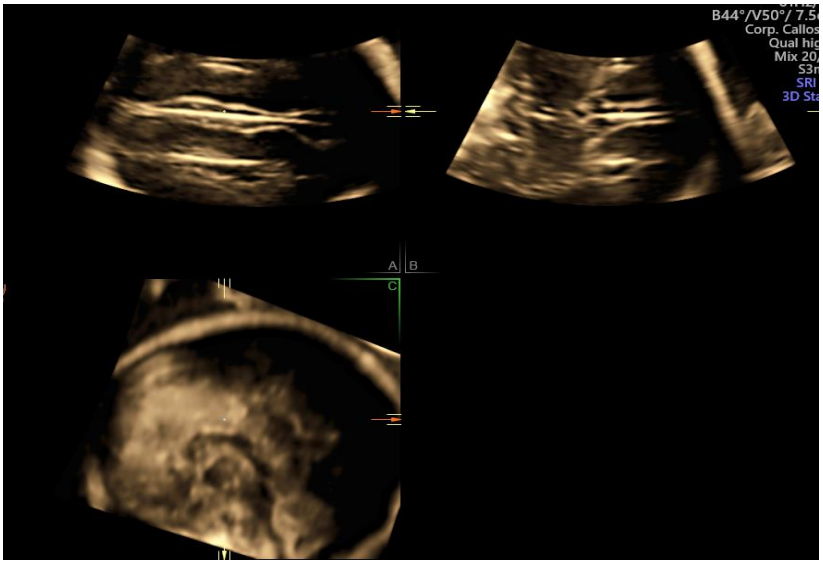


Рис.8. Эхограмма (3 D) агенезия мозолистого тела

Мозолистое тело у плода может быть достаточно легко идентифицировано и измерено во II триместре беременности при использовании режимов объемной реконструкции. Наиболее целесообразно определение толщины, не ограничиваться измерением длины мозолистого тела при подозрении на такие отклонения в его развитии, как гипоплазия, частичная агенезия. Оценку размеров мозолистого тела у плода целесообразно проводить не ранее 18 нед беременности. Толщина и длина мозолистого тела увеличивается с увеличением срока беременности. Использование нормативных значений толщины и длины мозолистого тела позволит оценить его развитие и повысить процент выявления аномалий развития головного мозга плода во II триместре беременности. Особого внимания заслуживают случаи изолированного порока. Одни авторы считают такую патологию не требующей изменения акушерской тактики. По мнению других авторов, чем больше накапливается информации о постнатальном развитии детей с «малой» патологией, тем больше неутешительных фактов приходится учитывать. Изолированные нарушения мозолистого тела клинически могут не проявляться и обнаруживаться случайно или же сопровождаться судорожными припадками, апраксией, нарушением ориентировки, гипертермией, изменениями психики [13]. В работах специалистов фетальной нейросонологии было отмечено, что практически все дети с агенезией мозолистого тела в дальнейшем страдают задержкой психомоторного развития. Только у 15% таких детей сохраняется нормальный (более 70%) коэффициент интеллектуального развития [14]. По данным исследования N. Fratelly и соавт., в 36% отмечается отставание разной степени выраженности в развитии у детей с агенезией мозолистого тела [17]. Возраст матерей, у которых были выявлены агенезия мозолистого тела, по данным нашего исследования, в 70,1% случаев были от 19 до 25 лет. Наиболее частыми осложнениями беременности, сопровождавшейся ВПР ЦНС (АМТ), были ОРВИ, ИППП, угроза прерывания беременности. При подозрении на данную патологию необходимо провести тщательное изучение анатомии плода с целью исключения сочетанных аномалий (интракраниальной и экстракраниальной), так как агенезия мозолистого тела часто входит в состав синдромов множественных пороков развития с неблагоприятным прогнозом для жизни. По данным нашего исследования в 61% случаев агенезия мозолистого тела сочеталась с другими врожденными пороками ЦНС, чаще всего (в 79%) с внутренней гидроцефалией. Из сопутствующей патологии других органов и систем чаще всего встречались ВПР сердечно-сосудистой системы, мочеполовой системы и скелета. При аутопсии плодов патологоанатомами не уделяется должного внимания пренатально выставленному ультразвуковому диагнозу АМТ, что затрудняет верификацию диагноза и выявление частоты данного порока. В протоколах ультразвуковых исследований специалисты, подразумевая полную или частичную агенезию мозолистого тела, используют самые разные обозначения данной патологии: «агенезия», «дисгенезия», «атрофия», «аплазия», «гипоплазия». По нашему мнению, для исключения разночтений правильнее использовать общую терминологию. По результатам наших исследований был подтвержден синдром Айкарди и Андермана.

Литература

1. International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Sonographic examination of the fetal central nervous system: guidelines for performing the “basic examination” and the “fetal neurosonogram”. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2007; 29: 109–116.

2. Медведев М.В. Основы ультразвукового скрининга в 18–21 неделю беременности. 2-е изд., доп. и перераб. М.: Реал Тайм, 2013. 228 с. Medvedev M.V. Bases of ultrasonic screening in 18–21 weeks of pregnancy. Second edition. M.: Realnoe vremya, 2013: 228. (In Russian)

3. Медведев М.В. Сверим наши часы. II. Протокол второго скринингового ультразвукового исследования в 18–21 неделю беременности. Пренатальная диагностика. 2014; 13(1): 15–23. Medvedev M.V. Check our watches. II. Protocol of screening examination at 18–21 weeks of gestation. Prenatalnaya Diagnostika. 2014; 13 (1): 15–23. (In Russian)

4. Сапин М.Р., Бочаров В.Я., Никитюк Д.Б. и др. Анатомия человека. В 2-х томах. Т. 2. 5-е изд., доп. и перераб. М.: Медицина, 2001. 640 с. Sapin M.R., Bocharov B.Y., Nikituk D.B et al. Human anatomy. In 2 volumes. V. 2. 5-th ed. M.: Meditsina, 2001: 640

5. Эсетов М.А., Бекеладзе Г.М., Гусейнова Э.М. Полость прозрачной перегородки: эмбриология, терминология и особенности ультразвуковой идентификации в пренатальном периоде. Пренатальная диагностика. 2013; 12 (4): 281–292. Esetov M.A., Bekeladze G.M., Guseynova E.M. Cavum septi pellucidi: embryology, terminology and features of ultrasonic identification in the prenatal period. Prenatalnaya diagnostika. 2013; 12 (4): 281–292.

6. Ghi T., Carletti A., Contro E. et al. Prenatal diagnosis and outcome of partial agenesis and gypoplasia of the corpus callosum. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2010; 35: 35–41.

7. Pilu G., Segata M., Ghi T. et al. Diagnosis of midline anomalies of the fetal brain with the three-dimensional median view. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2006; 27: 522–529.

8. Lerman-Sagie T., Ben-Sira L., Achiron R et al. Thick fetal corpus callosum: an ominous sign? Ultrasound Obstet. Gynecol. 2009; 34: 55–61.

9. Pilu G., Chi T., Carletti A. et al. Three-dimensional ultrasound examination of the fetal central nervous system. Ultrasound Obstet.Gynecol. 2007; 30: 233–245.

10. Rizzo G., Pietrolucci M.E., Capponi A. et al. Assessment of corpus callosum biometric measurements at 18 to 32 weeks gestation by 3-Dimensional sonography. J. Ultrasound Med. 2011; 30: 47–53.

11. Monteagudo A. Fetal neurosonography: should it be routine? Should it be detailed? Ultrasound Obstet. Gynecol. 1998; 12: 1–5.

12. Pashaj S., Merz E., Wellek S. Biometry of the fetal corpus callosum by three-dimensional ultrasound. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2013; 42: 691–698.

13. Achiron R., Achiron A. Development of the human fetal corpus callosum: a high resolution, cross sectional sonographic study. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2001; 18: 343–347.

14. Penny S.M. Agenesis of the corpus callosum: neonatal sonografic detection, J. Radiol. Technol. 2006.

15. McLeod N., Williams J., Machen B. Normal and abnormal morphology of the corpus callosum, J. Neurology. 1987. V. 37.

16. Volpe P., Paladini D. Characteristics, associations and outcome of partial agenesis of the corpus callosum in the fetus. J. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2006, May.

17. Fratelli N., Papageorghion A. Outcome of prenatally diagnosed agenesis of the corpus callosum, J. Prenatal. Diagn. 2007.

18. Carletti, Pilu G. Prenatal diagnosis and outcome of partial agenesis and hypoplasia of the corpus callosum. J. Ultrasound Obstet. Gynecol. 2010, jan.

19. Guibert-Tranier F., Biton I., Caille I., Agenesis of the corpus callosum. J. Neuroradiol. 1982. V. 9.

20. Francesco P., Giovanni P. Prenatal diagnosis of agenesis of the corpus callosum: what is the neurodevelopmental outcome? J. Pediatr Int. 2006, jan. P. 298-304.

Намазова Н.Т., Камалидинова Ш.М., Абдурахманова В.Р., Бахрамова Н.А., Муминов Ш.А.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РЕДКИХ СИНДРОМОВ АЙКАРДИ И АНДЕРМАНА

Ключевые слова: плод, патология мозолистого тела, ультразвуковая диагностика

В статье представлены случаи пренатальной диагностики редкой патологии – патологии мозолистого тела. Диагностическими признаками патологии мозолистого тела являются не только отсутствие изображения, также гипоплазия и уменьшение толщины мозолистого тела. Сагиттальные срезы позволяет визуализировать мозолистое тело в виде гипоэхогенной дуги, сразу под ним полость прозрачной перегородки (под его передними отделами) и соединенную с ней полость Верге (под валиком). Около колена мозолистого тела проходит пульсирующая структура - передняя мозговая артерия, которая огибает его и идет вдоль верхнего края тела. Над мозолистым телом проходит около мозолистая борозда. Между полостями прозрачной перегородки и Верге определяется дугообразная гиперэхогеннная полоска, происходящая от сосудистого сплетения III желудочка и свода мозга. Усовершенствования пренатальной диагностики патологии мозолистого тела заключается в 3D изображении при ультразвуковом исследовании плода.

NamazovaN.T., Kamalidinova Sh.M., Abdurahmanova V.R., Bahramova N.A., Muminov Sh.A.

PRENATAL DIAGNOSIS OF RARE "AICARDI AND ANDERMANN" SYNROMES

Key words: fetus, pathology, brain, callous body, ultrasonic diagnosis

The article deals with cases of prenatal diagnosis of rare pathology – malformation of callous body in brain. The diagnosis signs of callous body pathology are not only the absence of picture but hypoplasia and decrease of callous body thickness.

The sagittal sections allow to image the callous body as the hypoechogenic arch, as well as at oncethere is a cavity of transparent septum (under its frontal departments), and connected with it by Verge cavity (under folds). The pulsing structure passes near the genu of callous body. It is frontal brain artery which rounds the callous body and goes along upper edge of body. There is the callous sulcus above the body, Between the cavities of transparent septum and Verge cavity an arch, like hyperechogenic stripe passes from vascular plexus of III ventricle and brain arch. The improvements of prenatal diagnosis for callous body pathology are in 3D image at ultrasonic study of the fetus.

Курбанова В.В.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КИСТОЗНО-АДЕНОМАТОЗНОГО ПОРОКА ЛЕГКИХ У ПЛОДА

Республиканский центр «Скрининг матери и ребенка»

Цель исследования. Изучение и улучшение эхографических дифференциально диагностических критериев КАПРЛ с бронхогенной кистой, диафрагмальной грыжей, обструкцией верхних дыхательных путей и секвестром легких.

Материал и методы. Проведен анализ 50 плодов с пороками органов грудной клетки, выявленных за период с 2019 по 2020 года. Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах Philips Clear Vue 550 и 650, с использованием конвексного и линейного датчика, частотой 3,5–7,5 МГц.

Результаты. В статье обсуждены эхографические признаки разных типов кистозно аденоматозного развития легких плода (КАПРЛ) и их дифференциально диагностические признаки от бронхогенной кисты, диафрагмальной грыжи, обструкции верхних дыхательных путей и секвестра легких. При дифференциальной диагностике КАПРЛ I типа с бронхогенной кистой, специфичным эхографическим критерием для КАПРЛ I типа было повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, диаметр которых превышал 2 см. При дифференциальной диагностике КАПРЛ II типа с диафрагмальной грыжей ,характерными эхографическими признаками для КАПРЛ II типа было повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, диаметр которых не был более 2см и типичная локализация желудка. При дифференциальной диагностике КАПРЛ III с интралобарным секвестром и обструкцией верхних дыхательных путей специфичными признаками для КАПРЛ III явилось отсутствие системного кровотока в гиперэхогенном участке легкого и отсутствие гипоэхогенных линейных структур в паренхиме увеличенного в размере легкого.

Кистозно-аденоматозный порок развития легкого – это аномалия, характеризующаяся разрастанием терминальных бронхиол с формированием кист разного размера, не затрагивающие альвеолы [2,4].

Врожденная патология легких плода входит в тройку причин перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных: антенатальная гибель плодов с врожденными пороками легких составляет 6,6%, смертность новорождннх-13,3% [8]. Частота встречаемости кистозных пороков развития легких составляет 1:10000 новорожденных [3,10].

КАПРЛ начинает формироваться с 5 недели гестации, в результате нарушения развития терминальных бронхиол и образование кист разного диаметра [3,4]. В 1980 г впервые был опубликован случай пренатальной диагностики данной патологии [11, 7]), а признаки КАПРЛ были описаны Chin K., Tang M. с 1949 г. [5,13].

В 1977 г J.T. Thomas Stoker описал гистологические типы кистозно-аденоматозных мальформаций легких (КАМ) (рис. 1).

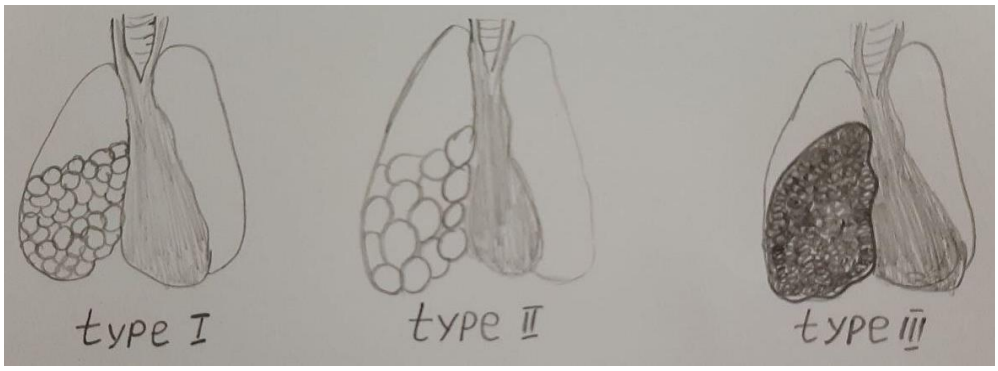


Рис. 1. Типы КАМ по данным J.T. Thomas Stoker , 1977 г

В 2002 году для описания врожденных бронхогенных мальформаций был предложен термин “ congenital pulmonary airway malformation”, где выделены 5 разновидностей данной мальформации, при этом типы 1,2, 3 соответствуют I ,II и III типу КАПРЛ [9,12,16]. В 80-95% это односторонний процесс, локализующийся в правом или левом легком с одинаковой частотой, чаще в нижних отделах [5,15], поражая одну долю легкого, но может поражать целое легкое . Средняя частота сочетания КАПРЛ с другими аномалиями, не превышает 8% [10]. Встречаемость данной патологии при хромосомных аномалиях не более 1-2% [6].

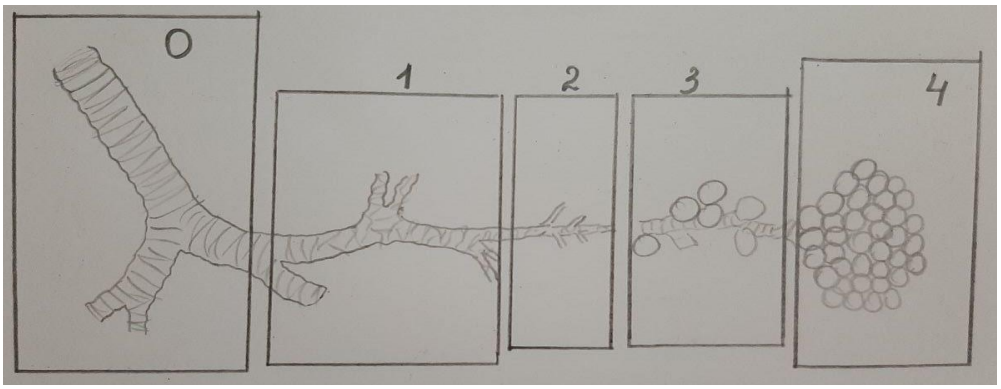


Рис.2. Типы CPAM по данным J.T. Thomas Stoker , 2002 г
Тип 0-пороки развития на уровне трахеи и главных бронхов.
Тип 1-КАМ на уровне от сегментарных бронхов до бронхиол.
Тип 2- КАМ на уровне бронхиол.
Тип 3- КАМ на уровне терминальных бронхиол до альвеолярных ходов.
Тип 4- уровень поражения от дистальных ацинусов до альвеол.

При пренатальной диагностике КАПРЛ, кисты классифицируют на микрокисты, диаметром менее 5мм и макрокисты, диаметр которых более 5мм. Следовательно типы I, II и IV относятся к макрокистам , а III тип к микрокистам.

Прогноз зависит от типа КАПРЛ. В период новорожденности КАПРЛ диагностируется у детей с респираторным дистресом, который возник после легочной компрессии или гипоплазии легочной ткани .В доступной периодической литературе мало освящены вопросы дифференциальной пренатальной диагностики КАПРЛ с другими пороками органов грудной клетки, имеющие схожую эхографическую картину, что бы улучшило перинатальные исходы, в следствии правильной тактики ведения пациентов и коррекции порока в первые дни или месяцы жизни ребенка.

Материалы и методы

В Республиканском центре «Скрининг матери и ребенка» за период с 2019 по 2020 гг. было обследовано 32901 беременных женщин, в гестационные сроки от 17 до 22 недель. Пороки органов грудной клетки были выявлены у 50 плодов, в их числе кистозно аденоматозный порок развития легких у 18 плодов, из них I тип у 6 плодов, II тип -8 плодов, у 4х плодов III тип. Так же было диагностировано 3 наблюдения бронхогенной кисты, 21 случай

диафрагмальной грыжи, 6 наблюдений интралобарного секвестра и 2 случая обструкции верхних дыхательных путей. Все беременные соматически здоровы, наследственность не отягощена. Ультразвуковые исследования осуществлялись на приборах Philips Clear Vue 550 и 650, с использованием конвексного и линейного датчика, частотой 3,5–7,5 МГц.

Результаты и обсуждения

Все случаи были разделены на 3 группы по схожести эхографической картины (табл.1).

Таблица 1

Разделение на группы

Группа	Нозология	Количество
I группа	КАПРЛ I	6
	Бронхогенная киста	3
II группа	КАПРЛ II	8
	Диафрагмальная грыжа	21
III группа	КАПРЛ III	4
	Интралобарный секвестр	6
	Обструкция верхних дыхательных путей	2

В ходе ультразвукового исследования при КАПРЛ I типе в 6 (100%) случаях эхографическая картина характеризовалась повышением эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист диаметр, которых превышал 2 см. В 4 (66,6%) случаях было обнаружено увеличение размеров пораженного участка легкого и регистрировалось смещение органов средостения в противоположную сторону. Признаки многоводия наблюдались в 2 (33,3%) случаях, а асцит в 1 (16,6%) случаи.

Рис. 1.Беременность 19 недель. КАПРЛ I тип. Повышение эхогенности легочной ткани, вокруг анэхогенного образования, диаметром более 2см.

При бронхогенной кисте в 3 (100%) случаях визуализировались анэхогенные кисты диаметром более 2 см. В 1 (33,3%) случае отмечалось многоводие и смещение органов средостения в контралатеральную сторону. Эхографические признаки, как повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, увеличение размеров пораженного участка легкого и асцит не были диагностированы при бронхогенной кисте.

Рис. 2. Беременность 19 недель. Бронхогенная киста. Анэхогенное образование в левом легком. Смещение органов грудной клетки в контралатеральную сторону.

При КАПРЛ II типе в 8 (100%) случаях визуализировались множественные анэхогенные , округлые образования, с четкими, ровными контурами, размером от 0,5 до 2 см и повышение эхогенности легочной ткани вокруг этих образований. В 6 (75%) случаях отмечалось увеличение размеров пораженного легкого и смещение средостения в контралатеральную сторону. Многоводие наблюдалось в 5 (62,5%) , асцит в 2 (25%) случаях. Во всех случаях желудок располагался в типичном месте. Тогда как при диафрагмальной грыже в 21

(100 %) случаи отмечалось нетипичное расположение желудка. Из них в 14 (66,6%) случаях желудок визуализировался в гемираксе, в 7 (33,3%) случаях желудок визуализировался в брюшной полости, но отмечалась ротация и изменение формы органа. Во всех случаях в грудной клетке отмечалось наличие множественных анэхогенных образований, различной формы, размером от 0,5 до 2 см. При динамическом наблюдении в 16 (76.1 %) случаях отмечалось изменение формы и размеров анэхогенных образований, что свидетельствовало о перистальтике кишечника. Смещение органов средостения отмечалось в 100% случаях, а многоводие в 80,9%, манифестирующие в разные гестационные сроки . Повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, увеличение размеров пораженного участка легкого и асцит при диафрагмальной грыже не были диагностированы.

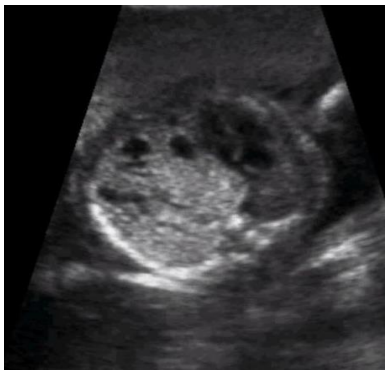


Рис. 3. Беременность 20 недель. КАПРЛ II тип. Повышение эхогенности легочной ткани. Наличие анэхогенных кист диаметром до 2см.

Рис. 4. Беременность 21 неделя. Диафрагмальная грыжа. Локализация желудок выше диафрагмы.

При КАПРЛ III типе в 100% случаях эхографическая картина характеризовалась повышением эхогенности легочной ткани, в наших наблюдениях во всех случаях было одностороннее поражение. В 3 (75%) случаях наблюдалось смещение органов средостения в контралатеральную сторону, в 2 (50%) случаях отмечалось увеличение размера пораженного участка легкого , признаки многоводия и асцита регистрировались в 1 (25%) случаи. При ОВДП так же , как и при КАПРЛ III типе было отмечено повышение эхогенности легочной ткани, без системного кровотока в данном участке, увеличение размера пораженного легкого , многоводие и асцит во всех представленных случаях. Гипоэхогенные линейные структуры в паренхиме легкого с повышенной эхогенностью наблюдались в 100% случаях только при ОВДП. При легочном секвестре гиперэхогенный участок легкого в 6 (100%) случаях кровоснабжался сосудом отходящим от аорты. Другие признаки не наблюдались.

Рис. 5. Беременность 19 недель. КАПРЛ III тип. Повышение эхогенности легочной ткани справа.

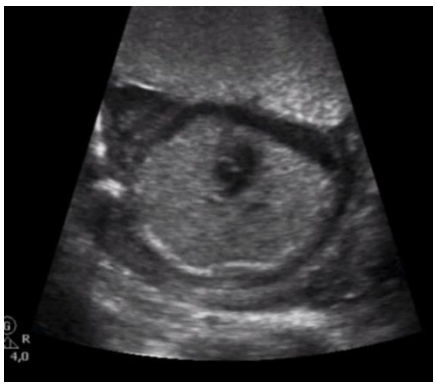


Рис. 6. Беременность 17 недель. Обструкция верхних дыхательных путей, на уровне трахеи. Легочная ткань с двухсторон повышенной эхогенности. Мезокардия.

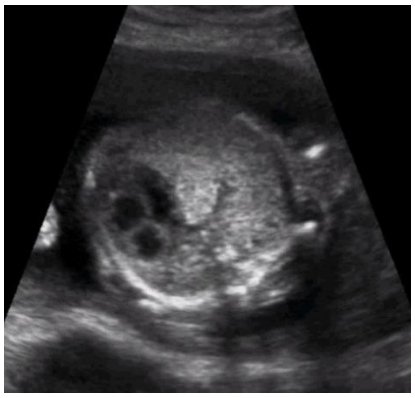


Рис. 7. Беременность 19 недель. Обструкция левого бронха. Гипоэхогенные линейные структуры в паренхиме гиперэхогенного легкого- бронхоцеле.

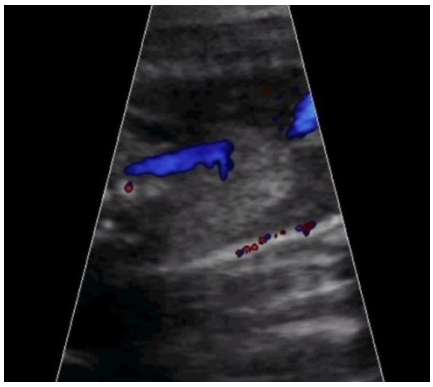


Рис. 8. Беременность 22нед. Секвестр легкого. В режиме ЦДК отдельный сосуд идущий от аорты.

По данным литературы , частота встречаемости I типа - 50 % всех случаев КАПРЛ [16]. В нашем исследовании встречаемость составила 33,3 %. При КАПРЛ I типе визуализируются единичные или множественные анэхогенные кисты диаметром от 2 до 10см . В наших наблюдениях данный признак наблюдался в 100 % случаях как при КАПРЛ I типе, так и при бронхиальной кисте. Достоверным критерием верифицирующий КАПРЛ I типа является - повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист с чувствительностью и специфичностью 100%. Увеличенная доля пораженного легкого в 66,6% случаях является причиной смещения органов средостения и компрессионного сдавления нормального легкого. В результате сдавления пищевода нарушается процесс глотания, приводящий к многоводию [1, 6, 15]. После родов все случаи КАПРЛ I типа и бронхогенной кисты были подтверждены путем проведения компьютерной томографии легких плода.

По нашим данным частота встречаемости КАПРЛ II типа составила 44,4%. Ультразвуковая пренатальная диагностика во всех случаях основывалась на визуализации повышенного участка легочной ткани, в структуре, которой имелись анэхогенные включения, диаметр которых не превышал 2 см. Так же при аксиальном срезе, желудок своим большим размером располагался продольно в брюшной полости. Тогда как при диафрагмальной грыже отмечалось изменение формы и ориентации желудка - перпендикулярное расположение по отношению к позвоночнику или перемещение его в гемиторакс. При перемещении петель пуповины в грудную клетку эхографически отличить ткань кишечника от ткани легкого не представлялось возможным, дифференциальным критерием явилась перистальтика кишечника с изменением формы и размера анэхогенных включений, при динамическом наблюдении. Многоводие чаще встречалось при диафрагмальной грыже и реализовывалось чаще с 26 недель беременности [10]. После родов также все случаи КАПРЛ II типа были верифицированы путем проведения компьютерной томографии легких плода.

Значительные трудности представляет дифференциальная диагностика КАПРЛ III типа с односторонней ОВДП и легочного секвестра, из-за схожести эхографической картины и отсутствием специфичных признаков при КАПРЛ III типе [1]. При ОВДП дыхательные пути дистальнее обструкции расширяются и заполняются жидкостью, что обусловливает появление гипоэхогенных линейных структур в паренхиме гиперэхогенного легкого- бронхоцеле [14]. Данный признак не встречается ни при КАПРЛ III типе, ни при легочном секвестре и является диагностическим критерием при дифференциальной диагностике ОВДП и КАПРЛ III типа. При изучении кровотока в легочном секвестре с помощью импульсно-волновой допплерографии был выявлен отдельный сосуд отходящий от аорты и кровоснабжающий участок повышенной эхогенности [7, 9, 17]. С началом третьего триместра беременности эхогенность легочного секвестра и нормальной легочной ткани становится практически одинаковым за счет физиологических изменений в легких

плода - изменения степени зрелости легочной ткани [5, 17]. Дифференциально-диагностическим ультразвуковым признаком при легочном секвестре служит наличие кровоснабжения патологического участка из аорты.

Выводы

1. При дифференциальной диагностике КАПРЛ I с бронхогенной кистой, специфичным критерием явилось повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенной кисты.

2. При дифференциальной диагностике КАПРЛ II с диафрагмальной грыжей специфичными критерием явились: повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист и локализация желудка в типичном месте.

3. При дифференциальной диагностике КАПРЛ III с интралобарным секвестром и обструкцией верхних дыхательных путей специфичными признаками для КАПРЛ III явилось отсутствие системного кровотока в гиперэхогенном участке легкого и отсутствие гипоэхогенных линейных структур в паренхиме увеличенного в размере легкого .

Литература

1. William H Peranteau , Aziz M Merchant, Holly L Hedrick et al. Prenatal course and postnatal management of peripheral bronchial atresia: association with congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Fetal Diagn Ther. 2008; 24(3): 190-6. doi: 10.1159/000151337. Epub 2008 Aug 28.
2. Shaun M Kunisaki , Carol E Barnewolt, Judy A Estroff et al. Large fetal congenital cystic adenomatoid malformations: growth trends and patient survival. J Pediatr Surg. 2007 Feb;42(2):404-10. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.10.014.
3. Gallardo M., Alvarez de la Rosa M., De Luis J. et al. Antenatal ultrasound diagnosis and neonatal results of the congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Rev Chil Pediatr. 2018; 89 (2): 224-30. DOI:10.1159/000021015.
4. Медведев М.В. Врожденные пороки органов грудной клетки в кн.: Медведев М.В. Пренатальная эхография. Дифференциальный диагноз и прогноз.М.: Реал Тайм; 2016: 177-181.
5. J. Durell, H. Thakkar, K. Lakhoo. Pathology of asymptomatic, prenatally diagnosed cystic lung malformations. Published 1 February 2016 Medicine Journal of pediatric surgery. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2015.10.061.
6. A. Bush, L. Chitty, +2 authors A. Nicholson. Congenital Lung Disease Published 2019 Medicine Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children. DOI: 10.1016/B978-0-323-44887-1.00018-3.
7. Stocker L.J., Wellesley D.G., Stanton M.P., Parasuraman R., Howe D.T. The increasing incidence of foetal echogenic congenital lung malformations: an observational study. Prenat. Diagn. 2015; 35(2): 148-53.
8. Rodrigo A Mon , Kevin N Johnson , Maria Ladino-Torres. Diagnostic accuracy of imaging studies in congenital lung malformations. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2019 Jul;104(4):F372-F377. doi: 10.1136/archdischild-2018-314979. Epub 2018 Jul 26.
9. Машинец Н.В. Кистозный аденоматоз и секвестр легких плода – современный взгляд на проблему. Диагностика и исходы развития Акушерство Гинекология 2019№10 doi.org/10.18565/aig.2019.10.36-42.
10. Машинец Н.В., Демидов В.Н., Дорофеева Е.И. Пренатальная ультразвуковая диагностика и исходы врожденных пороков легкого у плода. Опыт Центра за 10-летний период: 363 наблюденияАкушерство и Гинекология 2021 №9. doi.org/10.18565/aig.2021.9.72-80.
11. Kunisaki S.M., Powelson I.A., Haydar B., et al. Thorascopic vs open lobectomy in infants and young children with congenital lung malformations. J Am Coll Surg. 2014; 218: 261-270. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.10.010.
12. Walker L., Cohen K., Rankin J., et al. Outcome of prenatally diagnosed congenital lung anomalies in the North of England: a review of 228 cases to aid in prenatal counseling. Prenatal Diagnosis. 2017; 37: 1001-7. Doi:10.1002/pd.5134.
13. Stoker J.T., Madewell J.E., Drake R.M. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Classification and morphologic spectrum. Hum. Pathol. 1977; 8:155-71. DOI: 10.1016/s0046-8177(77)80078-
14. Normuradova N.M., Kurbanova V.V. Ultrasound Differential Diagnosis and Prognosis of Right Main Bronchus Atresia in Fetus: Clinical Case. Current Pediatrics. 2021;20(2):149-153. doi.org/10.15690/vsp.v20i2.2259.
15. Ng C., Stanwell J., Burge D.M. Conservative management of antenatally diagnosed cystic lung malformations. Arch. Dis. Child. 2014; 99(5): 432-7.
16. Shamas A.G., Bohara K. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung (CCAM), a retrospective clinical audit and literature review in a tertiary centre in Scotland over a period of 14 years. J. Obstet. Gynaecol. 2017; 37(1): 19-24. https//dx.doi.org/10.1080/01443615.2016.1196480.
17. Курбанова В.В. Нормуродова Н. М., Особенности диагностики легочного секвестра в пренатальном периоде., Новые технологии лучевой диагностики и лечения. 2022. Т.2, № 2: 55-56.

Курбанова В.В.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КИСТОЗНО-АДЕНОМАТОЗНОГО ПОРОКА ЛЕГКИХ У ПЛОДА

Ключевые слова: беременность, кистозно-аденоматозный порок развития легкого, пренатальное ультразвуковое исследование, допплерография.

В статье обсуждены эхографические признаки разных типов кистозно аденоматозного развития легких плода (КАПРЛ) и их дифференциально диагностические признаки от бронхогенной кисты, диафрагмальной грыжи, обструкции верхних дыхательных путей и секвестра легких. При дифференциальной диагностике КАПРЛ I типа с бронхогенной кистой, специфичным эхографическим критерием для КАПРЛ I типа было повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, диаметр которых превышал 2 см. При дифференциальной диагностике КАПРЛ II типа с диафрагмальной грыжей, характерными эхографическими признаками для КАПРЛ II типа было повышение эхогенности легочной ткани вокруг анэхогенных кист, диаметр которых не был более 2 см и типичная локализация желудка. При дифференциальной диагностике КАПРЛ III с интралобарным секвестром и обструкцией верхних дыхательных путей специфичными признаками для КАПРЛ III явилось отсутствие системного кровотока в гиперэхогенном участке легкого и отсутствие гипоэхогенных линейных структур в паренхиме увеличенного в размере легкого.

Kurbanova V.V.

ULTRASOUND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CYSTIC ADENOMATOUS DEVELOPMENT OF THE LUNGS OF THE FETUS

Key words: pregnancy, cystic adenomatous development of the lungs of the fetus ,USI-study, dopplerography.

The article discusses the echographic signs of different types of cystic adenomatous development of the lungs of the fetus and their differential diagnostic signs from bronchogenic cyst, diaphragmatic hernia, upper airway obstruction and lung sequestration. In the differential diagnosis of type I cystic adenomatous development of the lungs of the fetus with a bronchogenic cyst, a specific echographic criterion for type I cystic adenomatous development of the lungs of the fetus was an increase in the echogenicity of the lung tissue around anechoic cysts, the diameter of which exceeded 2 cm. In differential diagnosis Type II cystic adenomatous development of the lungs of the fetus with diaphragmatic hernia, the characteristic echographic features for type II cystic adenomatous development of the lungs of the fetus were an increase in the echogenicity of the lung tissue around anechoic cysts, the diameter of which was not more than 2 cm and typical localization of the stomach. In the differential diagnosis of cystic adenomatous development of the lungs of the fetus III with intralobar sequestration and obstruction of the upper respiratory tract, the specific signs for cystic adenomatous development of the lungs of the fetus III were the absence of systemic blood flow in the hyperechoic area of the lung and the absence of hypoechoic linear structures in the parenchyma of the enlarged lung.

Қурбонова Г.

АҲОЛИНИНГ СОҒЛОМ МУҲИТИНИ ШАКЛЛАНТИРИШДА ОММАВИЙ АХБОРОТ ВОСИТАЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Ўзбекистон журналистика ва оммавий коммуникациялар университети

Соғлом турмуш тарзи — бу ҳар қандай касаллик профилактикаси ва саломатлик гарови, инсоннинг турли қирраларини ривожлантириш, муваффақиятга эришиш омилидир. “Юртимизда Учинчи Ренессанс пойдеворини барпо этиш учун бизга замонавий илм ва яна бир бор илм, тарбия ва яна бир бор тарбия керак. Бугунги ва эртанги кунимизни, ёшларимиз тақдирини ҳал қиладиган юксак малакали муаллим ва мураббийлар, профессор-ўқитувчилар, ҳақиқий зиёлилар керак. Асосий мақсад – тиббиёт соҳасини чинакамига халқ дардига дармон бўладиган, юқори самара билан ишлайдиган тизимга айлантиришдан иборат. Тиббиётнинг бирламчи бўғини орқали тиббий профилактикага, оилавий шифокорлар ролини оширишга алоҳида эътибор қаратилади. Жумладан, аҳоли орасида энг кўп тарқалган ва эрта ўлимнинг асосий сабаби бўлган касалликларни барвақт аниқлаш, мақсадли скрининг тадбирларини амалга ошириш, профилактик махсус препаратлар билан бепул таъминлаш ҳамда соғлом турмуш тарзини кенг тарғиб этиш чоралари кўрилади”[1].

Президентимиз раислигида жорий йилнинг 6 ноябрь куни соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинини такомиллаштириш ҳамда аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзини шакллантириш чора-тадбирлари юзасидан ўтказилган видеоселектор йиғилишида ҳам соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғинини такомиллаштириш чоралари белгилаб бериш, соҳада юзага келган хато ва камчиликларни танқид қилиниб, муаммолар ечимини аниқ мисолларда кўрсатиб ўтилди. Унда қишлоқ врачлик пунктлари ва оилавий поликлиникалардаги тиббий хизмат тизими, шифокорлар ва ўрта тиббиёт ходимларининг вазифа ва функцияларини тўлиқ қайта кўриб чиқиш зарурлиги айтилди. Илғор хорижий тажриба асосида умумий амалиёт шифокорини ҳақиқий оилавий шифокорга айлантириш чоралари белгиланди. Бундан кўзланган мақсад ҳам битта – у ҳам бўлса аҳолимиз учун арзон ва сифатли тиббий хизмат фаолиятини йўлга қўйишдан иборатдир.

«Ақлли тиббиёт» — бу аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш ва ахборот беришнинг бутун жараёнини автоматлаштиришнинг марказлашган тизимидир. Соҳага ушбу технологик ечимларни жорий этишда қуйидагилар назарда тутилган. Унда мижозлар тўғрисидаги биотиббий маълумотларнинг ягона платформаси, тиббий карталарнинг тармоқли тизимини жорий қилиш, масофавий диагностика, тиббий интернет ва мобил иловалар асосида инсон саломатлигини масофадан мониторинг қилиш, виртуал тиббий кўрикдан ўтказиш, виртуал шифохона хизмати, электрон рецептлар, телеметрия ва симсиз алоқадан фойдаланган ҳолда тиббий ёрдамни уйда олиш тизими йўлга қўйилади.

Бу аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш учун қўшимча имкониятларни яратади. Улар йўлга қўйилиши билан касалликларни барвақт аниқлаш даражаси ошади ва касалликларнинг масофали профилактикаси жорий этилади. Мазкур лойиҳаларнинг амалга оширилиши беморларни даволашда ахборот-коммуникация технологияларини қўллаш бўйича катта имкониятларни очади. Бунда ахборот технологияларини жорий этиш орқали коррупция ҳолатларининг олдини олиш каби вазифалар татбиқ этилди. Кенг оммага жорий этишда оммавий ахборот воситаларини кенгроқ жалб этиш, софдиллигини таъминлаш муҳим аҳамиятга эга ва етакчи ўринни эгаллайди. Жамиятимизда ҳаққонийлик ва холисликни таъминловчи ОАВ доимо фаол, бир қадам олдинда бўлиши жуда муҳим.

Чунки ривожланиш, ўсиш ҳамда юксалиш аввало холисликдан, кўз илғамас муаммоларни ҳал қилишдан бошланади. Инсонлар дардини очиқ ойдин оммага олиб чиқиб, халқ ва инсон қадри учун курашаётган софдил журналистларимизга халқимиз жуда катта ишонч билдирмоқда. Журналистларимиз жамият ха-

1 Янги Ўзбекистон тараққиёт стратегияси асосида демократик ислоҳотлар йўлини қатъий давом эттирамиз, “Янги Ўзбекистонни барпо этиш” стратегияси 06.11.2021 йил.

лоскорлари, деган фикрларни ҳам таъкидлашмоқда. Бу жуда катта ишонч ва маъсулиятдир. Жойларда аҳоли билан ўтказилаётган бевосита мулоқотлар, бунга мисол бўла олади.

Ҳудудларни ижтимоий-иқтисодий ривожлантириш ҳолатини ўрганиш давомида ҳудудлардаги дорихоналар фаолияти ҳамда уларда дори воситаларининг қатъий белгиланган нархларда сотилиши юзасидан амалга оширилаётган ишлар аҳволи ҳам ўрганилмоқда. Ўрганишлар давомида жойларда “Дори воситалари ва фармацевтик фаолият тўғрисида”ги қонун ва бошқа қонун ҳужжатлари талабларига риоя этиш бўйича муайян ишлар амалга оширилаётгани ҳақида Олий Мажлис Қонунчилик палатасидаги Ўзбекистон “Адолат” СДП фракцияси аъзоси Муҳаррам Дадаходжаева ўз фикрларида ҳам таъкидлади [2].

Оилада тиббий маданиятнинг аҳамияти жуда муҳим омил ҳисобланади, чунки соғлом оилада соғлом фарзандлар дунёга келади. Оила турмуш ва виждон қонунлари асосида қурилади. Ўзининг кўп асрлик мустаҳкам ва маънавий таянчларига эга бўлган оилада демократик негизларга асос солинган. Оилада одамларнинг талаб, эҳтиёжлари ва қадриятлари шаклланади.

Бу қутлуғ масканда доимо аҳиллик, тотувлик меҳр-оқибат, муҳаббат, одоб-аҳлоқ, таълим-тарбия ва бошқа инсоний туйғулар ривожланади. Республикамизда соғлиқни сақлаш ҳамда жисмоний тарбия ва спорт соҳаларини ислоҳ қилиш юзасидан қабул қилинган норматив-ҳуқуқий ҳужжатларда ушбу тизимларни такомиллаштириш баробарида аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзини шакллантиришга мазкур соҳада давлат сиёсатининг муҳим йўналишларидан бири сифатида аҳамият қаратилмоқда.

Жумладан, 2025 йилга қадар Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини, жисмоний тарбия ва спортни ривожлантириш, 2022 йилга қадар юқумли бўлмаган касалликлар профилактикаси, аҳолининг соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва жисмоний фаоллиги даражасини ошириш концепциялари ҳамда соғлом турмуш тарзини кенг татбиқ этиш ва оммавий спортни янада ривожлантириш чора-тадбирлари тасдиқланди ва ижрога қаратилди.

2 № 44 2017 Партия ҳаёти, info@norma.uz. http://adolatgzt.uz. 2020-йил, 18-сон.

Оила фақат жамиятнинг асосий бўғини бўлибгина қолмасдан, миллий қадриятлар, яъни тил, маънавий-аҳлоқий фазилатлар, қон-қариндошлик, жамоавий алоқаларга содиқлик ва ҳоказоларни асровчи, авлоддан-авлодга мерос қолдирувчи маънавий қўрғон экани билан муҳимдир.

Буюк ватандошимиз Абу Али ибн Синонинг машҳур “Тиб қонунлари” асари саломатликни сақлаш ва мустаҳкамлаш ғоялари асосида ёзилган. Аллома инсонлар ўзини ўраб турган атроф-муҳит билан мулоқотда бўлишини ва ташқи муҳит омиллари, ўз навбатида, унинг саломатлигига таъсир қилишини таъкидлаб ўтган. Улуғ ҳаким саломатликни сақлашда жисмоний фаоллик муҳимлигини алоҳида қайд этиб, тартибли ҳаёт тарзи омили сифатида жисмоний машқлар, овқатланиш тартиби ва уйқуни қайд этган. У бундай ёзади: “Меъёрида ва ўз вақтида жисмоний машқлар билан шуғулланадиган инсон ҳеч қачон даволанишга муҳтож эмас”[3].

Соғлом фарзандни дунёга келтириш, соғлом оилани шакллантириш масалалари репродуктив саломатлик билан узвий боғлиқ. Тиббий маданияти юқори бўлган онанинг фарзанди соғлом ривожланади. Тиббий маданиятни юксалтириш- саломатлик гаровидир. Жамиятимизда аҳоли, айниқса, ёш йигит-қизларимизнинг маънавий ва маърифий савиясини доимий юксалтириш – биринчи даражали аҳамиятга эга эканлиги, аҳоли ўртасида соғлом турмуш тарзини кенг қарор топтириш эса ждуа муҳим ҳисобланади.

Дунёда ҳар йили 16 миллионга яқин бирламчи саратон ҳолати аниқланади. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти маълумотига кўра, бундай касалликларга чалиниш кўрсаткичи йилдан-йилга ўсиб бормоқда. Бу жуда катта ижтимоий ва глобал муаммо. 2000 йилдан буён ҳар йили 4 февраль санаси – “Бутун жаҳон саратонга қарши кураш куни” сифатида белгиланганлигининг боиси шунда. Аҳоли саломатлигини сақлаш йўлида оилавий поликлиникалар, қишлоқ врачлик пунктлари ҳамда махаллаларда тадбирлар ташкиллаштириш ва уларнинг соғлигини, қолаверса, соғлом турмуш тарзи ва тиббий маданиятини оширишда муҳим омил бўлишга хизмат қилади. Ҳеч ким меҳр ва эътибордан четда қолмаслиги зарур, чунки инсон манфаати, инсон қадри доимо

3 Абу Али ибн Сино. Тиб қонунлари, 1—5 китоблар [2-нашри|,Т., 1979—1983.

юксак бўлмоғи керак.

Барчамиз оммавий спорт билан доимий шуғулланиш, тўғри овқатланиш тамойилларига риоя қилиш, хусусан, таркибида туз, қанд ва ёғ миқдори кўп бўлган ҳамда хамирли таом ва ширинликларни, нон маҳсулотларини меъёридан ортиқ истеъмол қилмасликни, бир сўз билан айтганда, соғлом турмуш тарзини кундалик ҳаётимизга айлантиришимиз зарур. Бутун дунёда глобал муаммога айланиб бораётган пандемия COVID-19 шароитида касалликнинг олдини олиш, жисмоний тарбия ва оммавий спорт билан мунтазам шуғулланиш ҳамда соғлом турмуш тарзи бўйича ҳаётий кўникмаларни шакллантириш, тўғри овқатланиш тамойилларига амал қилиш, соғлом турмуш тарзини шакллантиришга хизмат қилади.

Биз ахборот жамиятида яшаяпмиз. Ҳар ким ўз юмуши билан банд. Бироқ ахборотга бўлган эҳтиёж ҳеч қачон йўқолмайди. Ахборот истеъмолчиси эса ҳамиша ўзини қизиқтирган хабарларнигина қабул қилади. Журналист узатаётган ахборот аниқ ва тўлақонли бўлиши кераклигини тақозо этади[4].

Замонавий журналистик тафаккурни шакллантириш, журналистни ОАВ тизими талаб-эҳтиёжларига мос келадиган амалий, ижодий фаолиятга тайёрлаш бугунги куннинг энг муҳим вазифаларидандир[5].

Бир вақтнинг ўзида янгиликлар ёза оладиган, интервью олиш, тасвирга ва видеога тушириш маҳоратини уддалаб, уларни чоп этиш ёки эфирга узатиш учун материаллар тайёрлайдиган универсал журналистларни етиштириш ҳозирги кунда жуда долзарб масала ҳисобланади. Ҳозирги кунда тиббиёт соҳасида ҳам етук журналистларни тарбиялаш жуда муҳим ва жамият тараққиётида этишида катта кўприк бўлиб хизмат қила олади. Оммавий ахборот воситалари ҳар соҳада илғор қадамлар билан одимламоқда, бу эса жамиятнинг юксалишига, камол топишига, соғлом муҳитнинг шаклланишига пойдевор бўлади.

4 Introduction to journalist. Dianna Smith. USA. 2010.P.7.

5 Прохоров Е.П. Введение в теорию журналистики. 6-е издание.-М.:Изд-во Московского университета, 2005.

Адабиётлар

1. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2020 йил 10 ноябрдаги ПҚ-4887-сон қарори, https:// lex.uz./ docs.
2. Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёевнинг 2020 йил 24 январь куни Олий Мажлисга Мурожаатномаси, «Халқ сўзи»газетаси, 2020-йил 25-январ, https://nrm.uz<contentf>/docs.
3. “Янги Ўзбекистонни барпо этиш” стратегияси 06.11.2021 йил. «Халқ сўзи» газетаси № 105 21.05.2022.

Introduction to journalist. Dianna Smith. USA. 2010.P.7. https:// www.bannedbook.org.

4. Прохоров Е.П. Введение в теорию журналистики. 6-е издание.-М.:Изд-во Московского университета. 2005:205.
5. Абу Али ибн Сино. Тиб қонунлари, 1—5 китоблар [2-нашри|,Т., 1979—1983.

Introduction to journalist. Dianna Smith. USA. 2010.P.7.

6. Прохоров Е.П. Введение в теорию журналистики. 6-е издание.-М.:Изд-во Московского университета, 2005.

Абдуллаев М.И., Пулатова С.Х., Набиева Д.Д.

НЕДЕРЖАНИЕ ПИГМЕНТА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Наблюдаемый в последние годы рост общих наследственных дерматозов приводит к значительному увеличению некоторых из них, а в частности, нарушения пигментации [1]. На сегодняшний день, мы уже имеем достаточную информацию о разных формах дисхромий, которые все чаще стали встречаться в нашей практике.

Среди наследственных болезней и синдромов у детей существенное место занимают состояния, сопровождающиеся выраженными патологическими изменениями со стороны кожи и других органов и систем. Нередко такие больные годами наблюдаются у дерматологов, где им оказывается помощь, соответствующая характеру изменений кожных покровов, однако при этом, как правило, недооценивается патология других систем организма, не проводится медико-генетическое консультирование семей с целью прогнозирования здоровья будущего потомства.

С этих позиций несомненный интерес представляет недержание пигмента (синдром Блоха-Сульцбергера), при котором затрагиваются в своем клиническом проявлении различные органы и системы организма, и дети попадают под наблюдение врачей различных специальностей, таких как- дерматолог, педиатр, невропатолог и др.

Недержание пигмента – наследственное поражение кожи с генерализованной экто- и мезодермальной дисплазией [1,2,6]. Название болезни «недержание пигмента» связано с тем, что базальные клетки эпидермиса не способны удерживать пигмент меланин, в результате чего он скапливается («выпадает») в меланофорах дермы и межклеточных пространствах. Синдром описан впервые A.Garrod в 1906г. Более подробно описали и систематизировали клинические наблюдения B.Bloch (1926г.) и M.Sulzberger (1927г.).

Популяционная частота патологии оценивается как 1: 91000 и по обобщенным данным в литературе, описано более 650 случаев синдрома. Более 90% больных составляют лица женского пола. В настоящее время установлено, что ген синдрома Блоха-Сульцбергера локализован на хромосоме Xg 27-g 28, однако не исключается роль мутации в сегменте Xg 11- Xg 21 для других фенотипов данного синдрома. Тип наследования расценивается как сцепленный с Х-хромосомой с летальным эффектом гена для индивидов мужского пола [7].

Различают 3 клинических варианта заболевания: I - классический тип-«недержание пигмента» или Синдром Блоха- Сульцбергера; II тип- Franceschetti-Jadasson (сетчатый пигментный дерматоз); III тип –редкий тип Синдром Ito – бесцветное недержание пигмента, это - особый вид поражения, при котором у ребенка уже в раннем детском возрасте или с рождения, выявляются участки депигментации, по форме и расположению идентичные участкам гиперпигментации классической формы недержания пигмента, однако воспалительной и папуловеррукозной стадии нет, что позволяет предположить самостоятельность этой нозологической формы [2]. Для синдрома Блоха-Сулюцбергера очень характерно сочетание кожных и не кожных аномалий, о чем мы далее прокомментируем в своих наблюдениях.

В клиническом течении заболевания выделяют 4-стадии: везикулезно-буллезную (воспалительную), папулезно-веррукозную (гипертрофическую), пигментную и атрофическую (Рис. 1,2,3,4).

Заболевание обычно начинается в первые дни недели или месяцы после рождения и характеризуется фазностью патологического процесса [1,7].

Первая фаза - для нее характерны поражения кожи, которые проявляются эритематозно-везикулезной сыпью, локализованной линейно на сгибательной поверхности конечностей и боковых поверхностях туловища. Увеличение количества элементов сыпи нарастает по мере возникновения повторных вспышек, продолжительностью от нескольких дней до 3-5 недель.

Вторая фаза - все вскрывшиеся пузыри содержат в себе большое количество эозинофилов. В начальной стадии заболевания

со стороны периферической крови часто отмечается эозинофилия (до 40-50%). Спустя несколько месяцев (чаще через 4-5 месяцев) везикулезные элементы сменяются бородавчатой сыпью, которая появляется на пальцах, тыле кистей и стоп; на подошвах и ладонях развивается диффузный гиперкератоз. Бородавчатые элементы сохраняются несколько лет, а затем уменьшаются и оставляют после себя умеренную атрофию кожи и затем депигментацию.

Третья фаза - возникают множественные очаги гиперпигментации кожи. Они возникают рано, чаще всего после исчезновения воспалительных изменений кожи и сохраняются в течение ряда лет (до 10-30 лет). Чаще всего пигментация начинает исчезать в 5-6 летнем возрасте, но может сохраняться и у взрослых.

Гиперпигментация или серовато-коричневые пятна в виде конусовидных полосок или лент локализуются на боковых поверхностях туловища и проксимальных отделах конечностей. Рисунок кожных нарушений может носить самые причудливые очертания, которые сравниваются с «брызгами грязи», «искрами фейерверка», «следами волны на песке». Пигментации редко появляются на местах прежних высыпаний, поэтому их не считают поствоспалительными по природе.

Гистологическая картина: Гистологическая картина кожных изменений зависит от стадии заболевания. [1,3,7].

В 1-стадии в эпидермисе отмечается – спонгиоз с образованием пузырей, в которых много эозинофилов и дискератоз. В дерме инфильтраты из мононуклеаров с примесью большого количества эозинофилов.

Во 2-стадии обнаруживаются акантоз, папилломатоз и гиперкератоз, в шиповидном слое - дискератоз. В дерме умеренный воспалительный инфильтрат с небольшим количеством меланофоров.

В 3-стадии видны массивные отложения крупных зернышек меланина в меланофорах верхней части дермы, в то время как в клетках базального слоя эпидермиса количество пигмента уменьшено. Последние вакуолизированы.

Не кожные изменения при синдроме Блоха-Сульцбергера обнаруживаются у 35-50% больных (2,5,7). Среди них чаще всего (у 65%) выявляются аномалии зубов в виде дефицита дентина или отсутствия ряда зубов, диастемы, микростомии, пилообразных нижних резцов. У 35% больных в патологический процесс вовлечены органы зрения: страбизм, катаракта, голубые склеры, псевдоглиома, ретролентальная фибродисплазия, сосудистые аномалии и глубокие изменения эпителия сетчатки.

Почти у 1/3 больных выявляется поражение ЦНС, в виде микроцефалии, спастических параличей, судорожного синдрома, атаксии, а также умственной отсталости. В ряде случаев наблюдаются врожденные пороки сердца, аномалии черепа, челюстей, деформации ушных раковин, гемиатрофия, врожденный вывих бедра, аномалии почек, дистрофия ногтей и др.

При компьютерной томографии мозга в ряде наблюдений обнаруживались снижение плотности вещества мозга в лобной доли и теменных областях больших полушарий, а также атрофия мозга и мозжечка [1,6].

Дифференциальный диагноз проводился со следующими фенотипически сходными состояниями: синдромом Гольца-Горлина, буллезным эпидермолизом, пигментной крапивницей и др.

Приводим 4 случая нашего наблюдения больных с синдромом Блоха-Сульцбергера, которые находились в различных стадиях развития. Во всех случаях до обращения к нам эти больные лечились в различных лечебных учреждениях с различными диагнозами (пигментная крапивница, детская экзема, дерматит Дюринга, врожденная дисхромия).

Первый случай. Больной С. поступил в дерматологическое отделение клиники Ташкентского педиатрического медицинского института с направительным диагнозом: Пигментная крапивница, соп: Последствия перенесенного менингоэнцефалита с судорожным и гидроцефальным синдромом.

Мальчик от III беременности, от 3 родов. Роды в срок, весом 3400 гр. Ребенок родился с обвитием пуповины в состоянии асфиксии, закричал через 1-2 минуты после рождения. К груди приложен на 5-е сутки после рождения. На 7-е сутки ребенок был выписан из родильного дома в удовлетворительном состоянии.

В течение первых 2-х месяцев жизни мальчик рос и развивался нормально. Со слов матери через 3-4 дня после выписки из роддома на коже спины заметила появление воспа-

лительных элементов, в последующем присоединился конъюнктивит и пневмония, затем диарея и рвота. Больной был госпитализирован в соматическое детское отделение ЦРБ по месту жительства. При исследовании мокроты, крови и содержимого пустул был высеян стафилококк. Неоднократно у ребенка наблюдалось повышение температуры тела до 41С°

Примеры больных с практики (собственные наблюдения)

а б

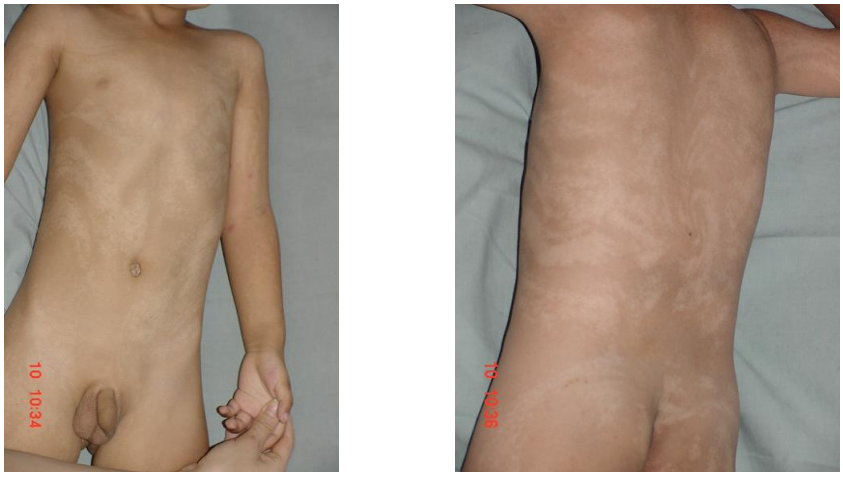
Рис. 1 (а,б). Классический тип-«недержание пигмента» или Синдром Блоха- Сульцбергера (везикулезно-буллезная стадия)

а б

Рис. 2 (а,б). Синдром Блоха-Сульцбергера (папулезно-веррукозная стадия)

а б

Рис. 3 (а,б). Синдром Блоха Сульцбергера (пигментная и атрофическая стадия)



а б

Рис. 4 (а,б).редкий тип Синдром Ito – бесцветное недержание пигмента

Литература

1. Белостоцкая Е.С., Романенко И.М. О «недержании пигмента» у сестер. Вестник дерматол и венерол. 1983;10:57-60.
2. Григорьев П.С. Учебник венерических и кожных болезней, Москва. 1938; с.670.
3. Довжанский С.И., Павлова И.И. Недержание пигмента (синдром Bloch-Sulzberger). Вестник дерматол и венерол. 1974;5:65-68.
4. Иванова О.Л. Справочник кожных и венерических болезней, Москва. 1997:175-176.
5. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология (Редкие и атипичные дерматозы). Ереван, 1989; с.336.
6. Мордовцев В.Н., Суворова К.Н. Наследственные заболевания кожи. Алматы.1995:209-217.
7. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Москва. 1999;(2):645-648.

Турсунова О.А., Шарипова З.У., Мадрахимова Д.М., Сайдалиева Ф.Ш.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛЫ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Проблема побочного действия лекарственных средств в настоящее время вызывает большую озабоченность во всем мире. Одним из редких, но очень тяжелых лекарственных осложнений является синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз — ТЭН). Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) является острой, тяжелой, токсико – аллергической реакцией кожи на лекарственный агент, проявляющейся массивной отслойкой эпидермиса, образованием дряблых пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках [1,4]. Основная причина развития синдрома Лайелла – генетическая предрасположенность организма к аллергическим реакциям на инфекционный процесс и назначаемые лекарственные препараты [4, 5].

Синдром Лайеллы (СЛ) встречается в 0,3% случаев аллергических реакций на медикаменты. Развитие болезни чаще всего связано с приемом медикаментов, возможно, обладающих эпидермотропизмом. Известно более 100 лекарственных препаратов, при которых наблюдалось развитие токсического эпидермального некролиза, среди них сульфаниламиды, антибиотики, ацетилсалициловая кислота, делагил, витамин В6, реопирин, барбитураты, амидопирин, элениум, бисептол, индометацин, фенолфталеин, стрептомицин и др. Необходимо отметить, что большинство пациентов, у которых имело место это заболевание, принимали более одного наименования препарата. Это классический пример тяжелого кожного поражения, которое может иметь серьезные последствия или заканчивается летально.

Острая форма синдрома Лайеллы регистрируется у 50–60% больных, характеризуется некрозом кожных покровов (до 70% поверхности тела), поражением слизистых оболочек. С 3–4-го дня заболевания присоединяются симптомы полиорганной недостаточности (церебральной, легочной, сердечной, почечной, печеночной и др.). При прогрессировании процесса возможно развитие сепсиса. Длительность заболевания при данной форме составляет до 3 недель, а летальность – до 60%. Благоприятное течение синдрома Лайелла встречается у 30% больных. Клинические проявления максимально выражены к концу 1-й недели заболевания. Площадь поражения поверхности тела составляет не более 50%. Обратное развитие патологического процесса происходит в течение 3–6 недель.

Часто синдром Лайеллы начинается остро. На фоне лихорадки и катаральных явлений в ротоглотке через несколько часов после приема лекарств на коже лица, туловища, конечностей появляются эритематозные или пятнисто-папулезные элементы сыпи, образующие бляшки с быстрым переходом в дряблые пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым [1,3]. Пузыри быстро разрываются, открывая большие, лишенные эпидермиса площади с обрывками эпидермиса по периферии, мокнущей болезненной поверхностью. Местами эпидермис снимается без видимой предшествующей буллезной реакции, под влиянием малейшего давления (положительный симптом Никольского). В этой стадии отслаивания эпидермиса клиническая картина напоминает диффузный ожог II степени. Кожа кажется обваренной [6,7].

В местах поражения кожи вокруг рта, носа, глаз скапливается налет, затрудняющий открывание рта и глаз. Поражаются слизистые оболочки. Температура тела достигает 39–40 °С. В общем анализе крови обычно наблюдается умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ [7–9]. К 3-му дню заболевания определяются повышение уровня среднемолекулярных пептидов в плазме крови, гипопротеинемия, водно-электролитные нарушения и др. По данным бактериологического исследования, содержимое не вскрывшихся пузырей стерильно [7].

Несмотря на характерную клиническую картину синдрома Лайелла (СЛ), существует множество заболеваний, характеризующихся схожестью клинических симптомов и появлением пузырей на коже и/или слизистых. Синдром Лайелла дифференцируют с такими заболеваниями как: эритема многоформная (erythema multiforme), пузырчатка слизистых (pemphigus of mucous membranes), пузыр-

чатка вульгарная (pemphigus vulgaris), паранеопластическая пузырчатка (paraneoplastic pemphigus), буллезная форма красной волчанки (bullous form of red lupus), линеарный IgA сцепленный дерматоз (linear IgA linked dermatosis), генерализованная фиксированная эритема, буллезная форма (generalized fixed erythema, bullous form), острая реакция трансплантат против хозяина, буллезная форма (acute graft versus host response, bullous form), стафилококковый синдром ошпаренной кожи (staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS)) [2, 5].

В последние годы появилась возможность повысить эффективность лечения и уменьшить число неблагоприятных исходов синдрома Лайелла у больных с поражением поверхности тела 70% и более, что можно продемонстрировать клиническим наблюдением острой формы синдрома Лайелла.

Клиническое наблюдение. Ребенок Х., женского пола, 3 год 4 месяца. Девочка была госпитализирована в дерматологическое отделение клиники ТашПМИ с жалобами высыпания на коже по всему телу, сильный зуд, беспокойство.

Анамнестические данные: в течение недели ребенок получал амбулаторную терапию по поводу острого бронхита, были назначены следующие препараты цефпод, фуцис (противогрибковый препарат), Ибуфен перорально. Высыпания на коже появились после приема препарата Ибуфен. Затем обратились к дерматологу, который оказал первую помощь (внутримышечно были введены дексаметазон 4%-0,5 мл, супрастин 2%-0,3 мл) и назначил амбулаторную терапию в виде перорального приема препарата эриус ¼ таблетка 2 раза в день, полисорб ½ чайной ложки растворить в 30 мл воды 2 раза в день внутрь. На фоне проводимой терапии состояние ребенка ухудшилось, появились эритематозные или пятнисто-папулезные элементы сыпи, образующие бляшки с быстрым переходом в дряблые пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, из-за чего ребенок был госпитализирован в дерматологическое отделение клиники ТашПМИ.

Из анамнеза ранее, на первом году жизни, когда ребенок находился на грудном вскармливании, мама уже наблюдала появление у дочери покраснения на шее и в области промежности после употребления женщиной шоколада. У отца отмечается инсектная аллергия на ужаление пчел с клиникой ангионевротического отека на фоне повышения температуры тела до 39С. У матери установлен аллергический ринит. Сведения из амбулаторной карты: ребенок рожден от первой беременности, протекавшей с токсикозом на первой половине беременности и анемией. Роды первые, срочные, кесаревосечением, масса тела ребенка при рождении 3300 г при длине 52 см, закричала сразу, крик громкий. Шкала Апгар 7–8 баллов. К груди новорожденная приложена в родильном зале, сосала активно. Выписана в удовлетворительном состоянии на 5-й день жизни, с вакцинацией БЦЖ, ОПВ, ВГВ. Перенесенные заболевания: перинатальное поражение центральной нервной системы (ППЦНС), ОРВИ. Профилактические прививки по национальному календарю прививок из-за мастоцитоза не проводилась. Гемотрансфузий не было. Эпидемиологический анамнез не отягощен.

При поступлении в приемное отделение состояние тяжелое, обусловленное острой аллергической реакцией. Сознание ясное, положение активное, отмечается выраженное беспокойство, негативная реакция на осмотр. Девочка правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа бледная, по всему телу и на конечностях обильные эритематозные или пятнисто-папулезные элементы сыпи, образующие бляшки с быстрым переходом в дряблые пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, очаги яркой гиперемии в области шеи, ушных раковин, промежности. Подкожно-жировой слой развит удовлетворительно. Пальпируются подчелюстные лимфатические узлы – единичные, до 2-3 мм в диаметре, подвижные, безболезненные, не спаянные между собой и с окружающими тканями. Другие группы лимфатических узлов не пальпируются. Зев гиперемирован, язык обложен белым налетом. Носовое дыхание умеренно затруднено, отделяемое скудное, слизистое. Грудная клетка цилиндрической формы, эластичная. Над легкими обнаруживается укорочения перкуторного звука. При аускультации легких по легочным полям выслушивается жесткое дыхание, и единичные сухие хрипы. Число дыхательных движений (ЧЧД) – 40 в минуту. Тоны сердца приглушенные, отмечается дыхательная аритмия, ЧСС – 124 в минуту. Жи-

вот мягкий, доступен пальпации во всех отделах, печень выступает из-под реберной дуги по правой среднеключичной линии на 1,5-2,0 см. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, ежедневно 1-2 раза в сутки, накануне стула не было, мочеиспускание не нарушено. Диагноз при госпитализации: Токсикодермия, осложненная синдромом Лайелла.

В анализах крови обнаруживаются: выраженные изменения по типу острого воспалительного синдрома в виде лейкоцитоза (23,4×109/л), увеличения числа палочкоядерных нейтрофилов до 15%, абсолютного нейтрофилеза (18,5×10^9/л), ускоренной СОЭ до 26 мм/ч; анемия легкой степени (гемоглобин – 107 г/л), увеличение уровня прокальцитонина в сыворотке крови (диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений) до 4,48 нг/мл (норма: до 0,05 нг/мл); АЛТ – 42 Ед/л (норма 1,0-35,0 Ед/л), АСТ – 18 Ед/л (норма: 1,0-35,0 Ед/л), билирубин – 9,5 мкмоль/л (норма: 2,0-21,0 мкмоль/л). Показатели копрограммы: цвет – желтый, консистенция – жидкая, растительная клетчатка непереваримая – в небольшом количестве, мышечных волокон – нет, крахмальные зерна внеклеточные в небольшом количестве, нейтральный жир и мыла, жирные кислоты – в небольшом количестве в поле зрения, эритроцитов и лейкоцитов нет, слизи нет, яйца глистов и простейшие не обнаружены, соскоб на энтеробиоз отрицателен.

Ребенок находился на стационарном режиме, был назначен гипоаллергенный стол, хлоропирамина гидрохлорид (Супрастин) внутримышечно по 0,2 мл 2 раза в сутки, дексаметазон внутримышечно по схеме, внутрь – активированный уголь. На фоне проводимой терапии состояние ребенка ухудшилось и на второй день заболевания соответствовало тяжелому, обусловленному прогрессированием кожного процесса с вовлечением более 10% кожи в виде распространенной эритемы, появлением везикулезно-буллезных элементов с серозно-гнойным содержимым, а также – нарастанием болевого и интоксикационного синдромов, выраженного беспокойства и повышением температуры тела до 37,9^{0}С. Сознание оставалось ясным, но присоединилась вялость, на осмотр девочка реагировала плачем, криком. Кожный процесс не купировался, и в связи с присоединившимся абдоминальным синдромом назначена очистительная клизма и консультация детского хирурга. Хирург исключил наличие острой хирургической патологии. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости выявлены ЭХО-признаки диффузных изменений паренхимы, увеличение размеров печени и поджелудочной железы.

На 3-й день заболевания: температура тела – 37,9^{0}С, состояние тяжелое, сознание ясное, на осмотр реагирует плачем. При прикосновении к телу беспокойство усиливается. Кожа бледная, по всему телу и на лице яркая гиперемия, отечность век, обильные гнойные корки, мокнущие на веках, вокруг рта, на подбородке, в области шеи и ушных раковин. В области вульвы и половых губ гиперемия, вскрывшиеся буллы от 10 до 15 см очаги мокнутия. На коже спины, конечностей положительный сиптом-Никольского. Подкожно-жировой слой развит достаточно. Лимфоузлы мелкие, безболезненные. Зев гиперемирован, язык обложен белым налетом, слизистая полости рта гиперемирована без отслойки. Носовое дыхание затруднено, грудная клетка цилиндрической формы, умеренно ригидная. Над легкими обнаруживается укорочения перкуторного звука. При аускультации легких по легочным полям выслушивается жесткое дыхание, и единичные сухие хрипы. Число дыхательных движений (ЧЧД) – 40 в минуту. Тоны сердца приглушенные, отмечается дыхательная аритмия, ЧСС – 134 в минуту. Живот напряжен при пальпации во всех отделах, печень выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги по правой средне-ключичной линии. Стула не было в течение дня. Мочеиспускание не нарушено.

С учетом тяжести и отрицательной динамики состояния на фоне проводимой терапии, поражения лёгких-бронхопневмония, реактивного поражения печени и поджелудочной железы для проведения интенсивной терапии и мониторирования витальных функций ребенок был переведен на 3-й день заболевания в отделение реанимации и интенсивной терапии.

На 4-е сутки заболевания – ухудшение состояния, тяжесть обусловлена нарастающим синдромом интоксикации, эпидермальным некролизом. Сознание сохраняется ясным. Гримаса страдания на лице, на любое прикосновение, осмотр, манипуляцию реагирует громким плачем, ребенка трудно успокоить. Моторных

расстройств не наблюдается. Температура тела – 36,8^{0}С, ЧДД – 32 в минуту, ЧСС – 124 в минуту, артериальное давление – 121/71 мм рт.ст., SpO2 – 97%-99%. Аппетит снижен, от еды отказывается. Носовое дыхание слегка затруднено, отделение скудное.

С целью проведения детоксикационной инфузионной терапии в вене левой кисти в условиях асептики был установлен и зафиксирован периферический катетер G4. Для усиления детоксицирующих механизмов организма, стабилизации гемодинамики, с мембранопротективной целью назначена гормонотерапия в высоких дозах: дексаметазон 9,0 мг в сутки (из расчета 4,5 мг/кг в сутки по преднизолону) внутривенно капельно в три приема на 100,0 мл натрия хлорида. С дезинтоксикационной и десенсибилизирующей целью назначен 30% раствор тиосульфат натрия по 2,0 мл 1 раз в сутки на 100,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно капельно. С целью десенсибилизации продолжен курс терапии супрастином по 0,1 мл 2 раза в сутки внутривенно струйно, цетиризин по 5 капель 1 раз в сутки внутрь. Антибактериальная терапия включала назначения цефтриаксона из расчета 50 мг/кг в сутки внутривенно струйно, медленно в 2 приема по 250 мг. Для обработки пораженных участков кожи и слизистых использовали 1% водный раствор метилметионинила хлорида 2 раза в день, куразол 2 раза в день, индивидуальный уход.

На 7-й день болезни в связи с улучшением состояния средней тяжести ребенок переведен в отделение дерматологии для долечивания.

Таким образом, приведенный пример свидетельствует о трудности диагностики и дифференциальной диагностики синдрома Лайелла на ранней стадии развития, полиорганном поражении-дыхательная недостаточность на пике болезни, возможности успешного лечения при обширной площади поражения. Для правильного ведения пациента с синдромом Лайелла требуется участие специалистов разного профиля.

Представляя данные клинические случаи, мы преследовали цель – обратить внимание практикующих врачей на относительно редко встречающиеся, но очень тяжелые заболевания токсико-аллергического характера, представляющие угрозу для жизни пациентов, а также охарактеризовать необходимый объем медицинской помощи, который позволил предотвратить развитие фатального исхода заболевания.

Литература

1. Давыдова З.В., Соболев А.В., Соколова О.В. Синдром Лайелла: сложности диагностики. Педиатр. 2018;9(5):115–119.
2. Луткова Татьяна Сергеевна, Карзакова Луиза Михайловна, Ухтерова Надежда Димитриевна, Журавлёва Надежда Владимировна, Андреева Наталия Петровна, Кудряшов Сергей Игоревич, Павлова Зинаида Ильинична Описание клинического случая синдрома Лайелла у ребенка. Acta Medica Eurasica. 2019.
3. Харченко Г.А., Кимирилова О.Г. Синдром Лайелла у детей – клинические проявления, лечение. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64:99–102.
4. Чичерина Е.Н., Малых Св, Акшенцева М.В. Синдром Лайелла (клиника, диагностика, современные методы лечения). Вятский медицинский вестник. 2008.
5. Fakoya AOJ., Omenyi P., Anthony P. et al. Stevens – Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis; Extensive Review of Reports of Drug-Induced Etiologies, and Possible Therapeutic Modalities. Open Access Maced. Med. Sci., 2018;6(4):730–738.
6. Horna Strand A., Rubertsson S., Huss F., Mani M. Epidermal exfoliation of over 95% after a burn in an 18-month-old boy: Case report and review of the literature. Burns, 2016;42(2):18.
7. Hsu D.Y., Brieva J., Silverberg N.B. et al. Pediatric Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in the United States. Am. Acad. Dermatol., 2017;76(5):811–817.e4.
8. Hsu D.Y., Brieva J., Silverberg N.B., Silverberg J.I. Morbidity and mortality of Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis in United States Adults.The Journal of investigative dermatology, 2016;136:1387–1397.
9. Lerch M., Mainetti C., Terziroli Beretta-Piccoli B., Harr T. Current Perspectives on Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. Rev. Allergy Immunol., 2018;54(1):147–176.
10. Lipový B., Holoubek J., Hanslianová M. et al. Toxic epidermal necrolysis data from the CELESTE multinational registry. Part I. Epidemiology and general microbiological characteristics, 2018;44(6):1551–1560.

Усмонова Ш.Т., Джураев М.Д., Шаюсупов Н.Р., Жуманиёзов Х.И.

ЮВЕНИЛЬНАЯ ФИБРОАДЕНОМА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ташкентский городской филлиал РСНПМЦО и Р
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Фиброаденома (ФА) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний молочных желез. Пик заболеваемости ФА выпадает на вторую-третью декаду жизни [1]. ФА размером свыше 5 см называются гигантскими. Чаще всего их обнаруживают у беременных или лактирующих женщин.

По данным Dent D.M. et al. (1988), в маммологических клиниках частота встречаемости ФА у обследованных женщин составила 7-13% [2], а на аутопсиях бессимптомные ФА были обнаружены у 9% женщин [3]. У постменопаузальных женщин ФА встречается значительно реже, однако ее частота может увеличиваться на фоне заместительной гормональной терапии. Даже у «бессимптомных» женщин ФА встречается примерно в 25% случаев [4]. На аутопсиях частота встречаемости ФА составляет примерно 50%, но это количество может увеличиваться даже до 75% у пациенток старше 20 лет [5-6].

ФА, встречающиеся у подростков, называют ювенильными. Как правило, их частота не превышает 0,52%. Растущие ювенильные ФА могут вызывать асимметрию МЖ, дисторсию расположенной над ними кожи, втягивание сока. Тем не менее, гигантские ФА не относятся к числу доброкачественных заболеваний МЖ, подверженных злокачественной трансформации [13,22].

Интересным представляется тот факт, что ФА чаще встречаются у женщин с высоким социально-экономическим статусом и у темнокожих [7,8]. Возраст появления менархе, возраст наступления менопаузы, гормональная терапия, включая прием оральных контрацептивов, не являются достоверными факторами увеличения риска появления ФА [9,10,11].

Как правило, ФА клинически представляется в виде хорошо пальпируемого уплотнения, которое зачастую является случайной находкой при врачебном или самообследовании [12,13,2,14]. Типичная ФА выглядит как единичная, гладкая, однородная, подвижная масса размерами от 1 до 3 см [15]. Размеры большинства ФА остаются неизменными или прекращают увеличиваться в диапазоне между 2 и 3 см. Наиболее частой локализацией ФА является верхненаружный квадрант МЖ [16].

Малигнизирующая трансформация в эпителиальных компонентах ФА - крайне редкое явление. Ее частота не превышает 0,002-0,0125% [21].

Диагностика. Примерно в 50-67% случаев для диагностики ФА достаточно одного физикального обследования [17,20].

Важную роль в диагностике ФА играет тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия (ТАПБ) - fine needle aspiration (FNA) [4].

Пункционная «трепанационная» биопсия - ТБ (Core Needle Biopsy) в последнее время заняла одно из ведущих мест в диагностическом арсенале врачей. Широкое распространение ТБ получила в диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний молочной железы, учитывая технологическую простоту исследования и доступность молочной железы для инвазивных методик.

Лечение ФА до сих пор является достаточно дискутабельным вопросом, однако общепризнанной является его зависимость от возраста пациентки и клинических находок [19]. Greenberg R. et al. (1998) полагают, что в случае диагностирования не пальпируемых ФА срок динамического наблюдения и консервативного лечения может составить от 1 до 3 лет [22]. Лечение и диагностика ФА в подростковом возрасте ничем принципиальным не отличаются. Так, Tiryaki T. и соавт. (2007) отмечают, что средний возраст пациенток-подростков с ФА составил примерно 13 лет. Основной вид лечения - оперативный [18].

Клинический случай.

Больная Кобилова М. 2010 года рождения с ноября 2021 года отмечала образование, боли в правой молочной железе, покраснение кожи правой молочной железы и резкое увеличение в объеме правой молочной железы где направлена в Ташкнтский городской фил-

лиал Республиканского специализированный научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (ТГФ РСНПМЦО и Р).

Из анамнеза образование появилась и правая молочная железа резко увеличелась в объеме в течение 2 недель. Заболевание ни счем не связывает.

Рис.1. Вид молочных желез при первичном обращении. Молочные железы ассиметричные за счет образование в правой молочной железе. Кожа правой молочной железы гиперемирована, натяжена отмечается стрии на коже.

Локальный статус. Молочные железы ассиметричные за счет образование в правой молочной железе. Кожа правой молочной железы гиперемирована, натяжена отмечается стрии на коже. При пальпации правая молочная железа полностью замещена опухолью, болезненная. Размеры опухоли 15х15 см, плотно-эластичной консистенции, несколько подвижная. Из сосков при нажатии выделений нет. Регионарные лимфатические узлы справа не пальпируются.

Слева при пальпации узлообразований нет. Изменений на коже не отмечается. При надавливании на сосок выделений нет. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются.

УЗИ молочных желез: В левой молочной железе патологии не выявлено. Правая молочная железа увеличена в объеме. Объемное образование занемает всю поверхность молочной железы. Границы четкие, края не ровные, однородной структуры с размерами 15х14 см. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Заключение:Образование правой молочной железы.

В 06.11.2021 произведена трепанационная биопсия опухоли правой молочной железы. Патоморфологическое заключение №63134/21: Фиброзно-кистозная мастопатия, пролиферативная форма в виде протоковой гиперплазии.

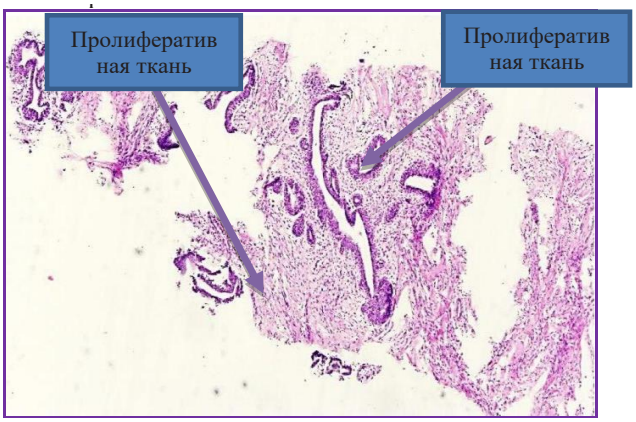


Рис.2. Микроскопия трепанационной биопсии №63134/21 (окраска гемотоксилин-эозином): Фиброзно-кистозная мастопатия, пролиферативная форма в виде протоковой гиперплазии.

После соответствующей подготовки, в 19.11.2021г выполнено оперативное лечение в объеме: энуклеация опухоли правой молочной железы.

Рис.3. Вид правой молочной железы до разреза кожи. Полуовальная линия размечена маркером в области ретромаммарной складки.

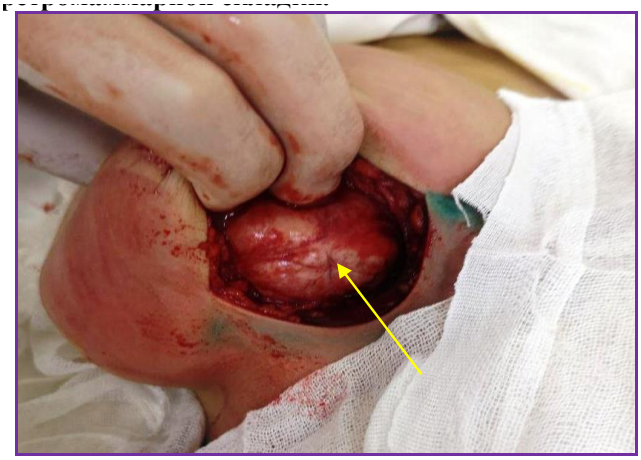


Рис.4. После обработки операционного поля произведено полуовальные радиарный надрез по линиям разметки. После рассечения подкожно-жировой клетчатки можно увидеть капсулу опухоли. Опухоль находилась под железистой тканью, видна капсула опухоли.

Рис.5. Тупым путем опухоль отделена от мышечной фасции и окружающей ткани, без разрыва и травматизации капсулы опухоли. Во время операции после энуклеации опухоли произведена ревизия молочной железы, опухоль эвакуирована в целом с капсулой.

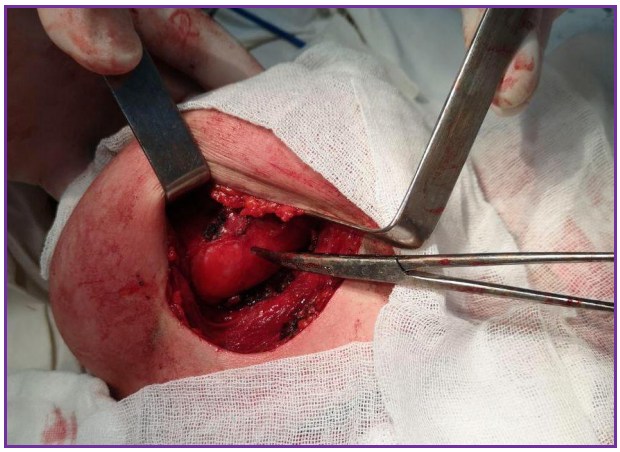


Рис.6. Железистая ткань и млечные протоки молочной железы технически не травмированы.

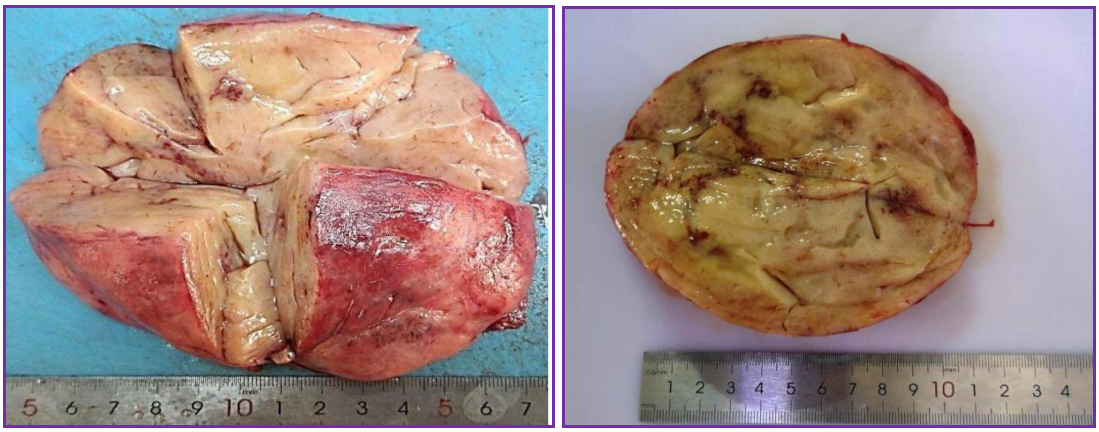


Рис. 7,8. Макроскопический вид препарата. При разрезе образование размером 11х9х4 см, поверхность гладкая, красного цвета, участками кровоизлияния, плотноватой консистенции, однородная.

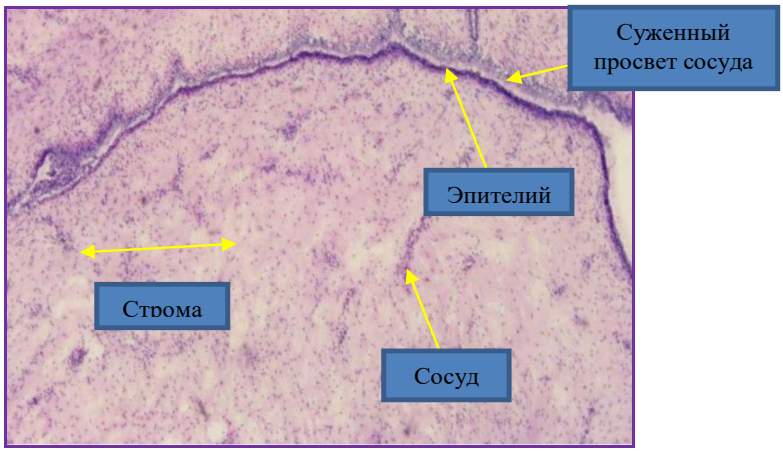


Рис. 9. Интраоперационная срочная микроскопия №64335/21. Паренхима опухоли представлена крупными ветвящимися или полиповидными протоками с суженными просветами, выстланными несколькими рядами умеренно пролиферирующего призматического или кубического эпителия. Соединительная ткань сдавливает протоки. Строма состоит из отечной миксоматозной или умеренно пролиферирующей фиброзной ткани с фокусами лимфоцитарной инфильтрации. Заключение: Филлоидная опухоль правой молочной железы. Сразу после операции гиперемии кожи исчезло, натяжение кожи разрешилась.

Рис.10. После операционный вид молочных желез. Трансдермально выведен дренаж из ложи опухоли правой молочной железы. Наложены внутрикожные косметические швы на кожу.

После операционный период протекал гладко, рана зажило первичным натяжением. Результат планового патоморфологического анализа №64336/21. Заключение: Ювенильная филлоидная опухоль (фиброаденома).

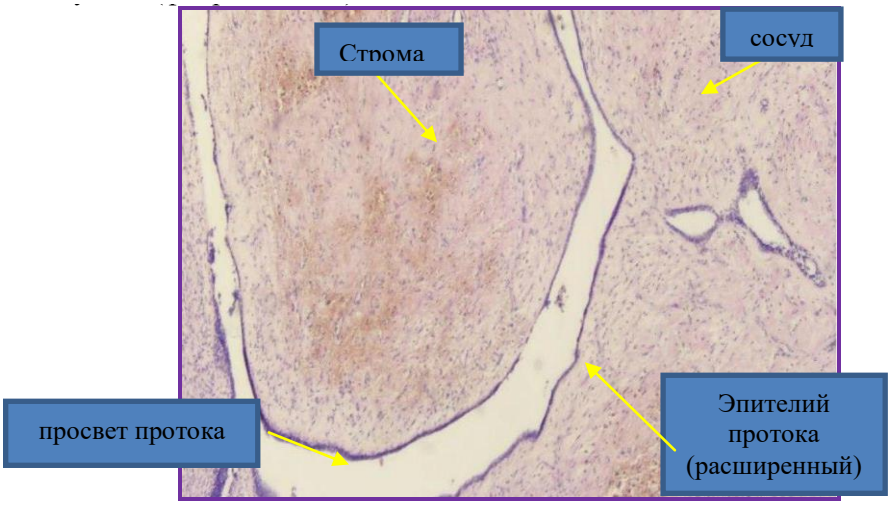


Рис.11. После операционная плановая микроскопия №64335/21. при микроскопии ткань молочной железы с крупными ветвящимися или полиповидными протоками папиллярного строения, выстланными несколькими рядами умеренно пролиферирующего призматического или кубического эпителия, местами, формирующими сосочковые структуры. Ядра клеток увеличенные, гиперхромные. Строма состоит из отечной миксоматозной или фиброзно-жировой ткани с очагами лимфоцитарной инфильтрации, кровоизлияний и периканаликулярного роста.

Рис.12. Вид на 5-е сутки после операции. Молочные железы приблизились к симметрию, равновеликие, отмечалось незначительная гиперемия кожи правой молочной железы, болезненность не отмечалось. Больная осталось в динамическом наблюдении.

Таким образом выставлен окончательный диагноз в высокоспециализированной морфологической лаборатории. После проведенного оперативного вмешательство достигнута относительная симметричность молочных желез. Болевые ощущение и гиперемия кожи молочной железы устранены. Пациентка остаётся под динамическим наблюдением.

Литература

1. Sperber F., Blank A., Metser U., Flusser G., Klausner J.M., Lev-Chelouche D. Diagnosis and Treatment of Breast Fi-broadenomas by Ultrasound-Guided Vacuum-Assisted Biopsy Arch Surg. Vol. 138, July 2003:796-800.
2. Dent D.M., Hacking E.A., Wilkie W. Benign breast disease: clinical classification and disease distribution. Br J Clin Pract. 1988; 42 (suppl 56):69-71.
3. Franyz V.K., Pickern J.W., Melcher G.W., Auchincoloss J.R. Incidence of chronic. 1951.
4. El-Wakeel H, Umpleby HC. Systematic review of fibroadenoma as a risk factor for breast cancer. Breast. 2003, Oct;12(5):302-7.
5. Onuigb W.I.B. Adolescent mass in Nigerian igbos. Am J Surg. 1979; 137:367-71.
6. Schuerch C., Rosen P.P., Hirota T., Itabashi M. A pathologic study of benign breast disease in Tokyo and New York. Cancer, 1982; 50: 1899-902.
7. Brinton L.A., Vajsey M.P., Flavel R. Risk factors for benign breast disease. Am J Epidemiol. 1981; 113:203-14.
8. Soini I., Aine R., Lauslthti K. Independent risk factor of benign and malignant breast lesion. Am J Epidemiol. 1981; 114: 507-14.
9. Canny P.F., Berkowitz G.S., Kelsey J.L. Fibroadenoma and the use of exogenous hormones: a case control study. Am J Epidemiol. 1988; 127: 454-61.
10. Ravnihar B., Segel D.G., Lindther J. An epidemiologic study of breast cancer and benign breast neoplasm in relation to the oral contraceptive and estrogen use. Eur J Cancer. 1979; 15: 395-405.
11. Soini I., Aine R., Lauslthti K. Independent risk factor of benign and malignant breast lesion. Am J Epidemiol. 1981; 114: 507-14.
12. Yu H., Rohan T.E., Cook M.G., Howe G.R. Risk factor for fi-broadenoma: a case control study in Australia. Am J Epidemiol. 1992; 135: 247-58.
13. Dent D.M., Cant P.J. Fibroadenoma. World J Surg. 1989; 13: 706-10.
14. Dent D.M., Hacking E.A., Wilkie W. Benign breast disease: clinical classification and disease distribution. Br J Clin Pract. 1988; 42 (suppl 56): 69-71.
15. Haagensen C.D. Disease of the breast. 3rd ed. Philadelphia, Pa; W.B.Saunders; 1996: 267-83.
16. Foster M.E., Carrahan N., Williams S. Fibroadenoma of the breast: a clinical and pathological study. J R Coll Surg Ed-inb. 1988; 33: 13-6.
17. Wilkinson S., Anderson T.J., Rifkind E., Chetty U., Forrest A.P.M. Fibroadenoma of the breast: a follow-up of conservative management. Br J Surg. 1989; 76: 390-391.
18.Tiryaki T, Senel E, Hucumenoglu S, Cakir BC, Kibar AE. Breast fibroadenoma in female adolescents. Saudi Med J.2007 Jan;28(1):137-8.

19. Sperber F., Blank A., Metser U., Flusser G., Klausner J.M., Lev-Chelouche D. Diagnosis and Treatment of Breast Fi-broadenomas by Ultrasound-Guided Vacuum-Assisted Biopsy Arch Surg // Vol. 138, July 2003, P.796-800.

20. Wilkinson S., Anderson T.J., Rifkind E. Chetty U. Fibroade-noma of the breast: a follow up of conservative management. Br J Surg. 1989; 76: 390-1.

21. Deschenes L., Jacob S., Fobia J., Christen A. Beware of breast fibroadenoma in middle aged women. Can J Surg. 1985; 28: 372-3.

22. Sperber F., Blank A., Metser U., Flusser G., Klausner J.M., Lev-Chelouche D. Diagnosis and Treatment of Breast Fi-broadenomas by Ultrasound-Guided Vacuum-Assisted Biopsy Arch Surg. Vol. 138, July 2003:796-800.

Ганиева Д.К., Каримова Д.И., Шайхова М.И.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Болезни органов дыхания актуальная проблема здравоохранения во всем мире. Они в значительной степени определяют уровень детской заболеваемости и смертности. Болезни органов дыхания у детей возникают чаще и протекают тяжелее, чем у взрослых, порой с быстрым развитием дыхательной недостаточности. Структура болезней органов дыхания зависит от возраста ребенка. В литературе недостаточно представлены основные нозологические формы в зависимости от возраста, что затрудняет проведение профилактических мероприятий.

Как отмечают авторы литературных источников, что действующая в настоящее время система организации медицинской помощи детям в условиях существующего финансирования лечебно-профилактических учреждений первичного звена здравоохранения и имеющихся ресурсов нуждается в поиске мер по совершенствованию профилактической работы среди детей. Рост заболеваемости детей во всех возрастных группах, сохранение относительно высокого в сравнении с экономически развитыми странами уровня младенческой смертности; стабилизация показателей инвалидности среди детей подчеркивает необходимость разработки наиболее эффективных медико-социальных мероприятий, направленных на оздоровление подрастающего поколения.

Обращает на себя внимание, что в структуре заболеваемости детей ведущую место занимают болезни органов дыхания, составляя от 35% до 60% среди всех заболеваний. При этом острые респираторные заболевания у детей являются серьезной проблемой вследствие их широкой распространенности и развития различных осложнений. Оздоровление данной группы детей позволит не только снизить заболеваемость болезнями органов дыхания, но и повысить уровень здоровья детей в целом.

Статистические данные показали, что ежегодно среди детей и подростков регистрируется около 25,4 млн. случаев заболеваний органов дыхания, около 3 тыс. из них признаются инвалидами, около 2 тыс. детей погибает. Это, безусловно, создает серьёзные социальные, экономические и психологические проблемы. Одно из часто встречающихся заболеваний, которое имеет большое значение при лечении в амбулаторных условиях является бронхиальная астма (БА), которая является серьёзной проблемой для здравоохранения многих стран. Большая социально-экономическая значимость БА определяется ее широкой распространенностью среди населения земного шара. Во всем мире астмой страдают 100-150 миллионов человек (ВОЗ, 2002 г.).

По данным международной программы изучения астмы и аллергии у детей (ISAAC) распространенность БА астмы зависит не только от климатогеографических и экономических особенностей страны проживания, но и от возраста ребенка. Распространённость БА среди детей 6–7 лет в разных странах колеблется от 4,1 % в Индонезии до 32,1% в Новой Зеландии; а в группе детей 13–14 лет от 2,1% в Албании до 32,2% в Великобритании.

В Узбекистане в течение года на диспансерном учете по поводу БА ежегодно находится 12,9% детей до 14 лет и 20,6% [11]. Среднепериодовый пятилетний (2014 -2018 гг.) показатель первичной и общей заболеваемости бронхиальной астмой среди детей Узбекистана в возрасте до 14 лет составил со-

ответственно 18,3 и 64,2 (на 100000 детей), а среди подростков 23,3 и 92,8 (на 100000 подростков) соответственно. Распространенность БА в подростковом возрасте в 1,3–1,4 раза превышает аналогичные показатели среди детей младшего возраста. В целом за пятилетие показатели общей и первичной заболеваемости БА как среди детей, так и среди подростков в республике имели тенденцию к росту на 10–30%[10]. Рост распространенности астмы может быть связан как с ухудшением экологической ситуации, так и с тем, что БА является наследственно-детерминированным заболеванием. Существуют веские доказательства того, что БА является наследственным заболеванием. Большое количество исследований продемонстрировало более высокий уровень распространенности БА и связанного с БА фенотипа у детей, чьи родители страдают БА, по сравнению с детьми, чьи родители не имеют симптомов астмы. В исследованиях семей показано, что атопия (определяемая по кожным тестам, уровню общего и/или специфического иммуноглобулина Е), гиперреактивность дыхательных путей, по крайней мере, частично находятся под генетическим контролем.

Клиницистами отмечено, что очень часто БА сочетается с различными заболеваниями внутренних органов, которые непосредственно влияют на тяжесть течения основного заболевания. В последние годы отмечается достоверное увеличение удельного веса больных с сочетанными заболеваниями, в частности с болезнями органов дыхания. Более выраженной становится рестрикция легочной ткани, уменьшаются показатели жизненной емкости легких. Таким образом, возникает ситуация взаимного влияния патологических процессов. Рост распространенности БА определяет высокую социально- экономическую значимость болезни.

С целью снижения заболеваемости, преждевременной смертности, а также для улучшения качества диагностики, лечения и профилактики астмы эксперты ВОЗ предложили практическим врачам руководство по БА — Глобальную инициативу по астме (Global Initiative for Asthma — GINA, 1995, 2002, 2006 гг.). В руководстве освещены все проблемы связанные с астмой, в том числе предложены современные методы диагностики, лечения и профилактики БА, такие как: пикфлоуметрия, валидизированные вопросники, ступенчатая фармакокарства, ранее принимавшегося пациентом и хорошо им переносимого. Это свидетельствует о возможности подбора лекарственного препарата в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Однако стоит обозначить и имеющиеся негативные последствия монотерапевтического метода. К примеру, при назначении уменьшенных дозировок при приеме двух лекарственных препаратов, существует возможность риска осложнений по причине противопоказаний самого препарата, вводимого пациенту. А достоинствами данной терапии являются:

1) Эффективность лечения.

2) Низкие дозировки лекарственных препаратов.

3) Легкодоступность и комплаентность [5].

Для практикующего врача очень сложно ориентироваться в подобном многообразии лекарственных препаратов, с учетом того, что сами производители не всегда предоставляют все сведения о фармацевтической аналогичности лекарства оригиналу.

В случае отсутствия необходимых сведений о всех достоинствах и недостатках терапий и препаратов, врачам остается лишь полагаться на собственный опыт и на результаты малочисленных клинических исследований, которые бывают посвящены сравнительному анализу лекарств-оригиналов и их аналогов друг с другом.

Литература

1. Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П., Дмитриева Н.А. Проблема выбора лекарственного препарата при лечении артериальной гипертонии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2004;3:14–17.

2. Шальнова С.А., Деев А.Д., Вихирева О.В. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2001;2:3–7.

3. D'Agostinio R.B., Wolf P.A., Belanger A.J., Kannel W.B. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication: the Framingham Study. Stroke. 1994.

4. Mancia G. Prevention and treatment of stroke in patients with hypertension. Clin. Therapeutics. 2004;26:631–648.

5. Levi F., Lucchini F., Negri E., L. Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. Heart. 2002;88:119–124.

6. Ганиева Д.К. Обструктивный бронхит с приступом бронхиальной астмы у детей. Электронное научно-практическое периодическое международное издание «Экономика и социум» 2018;9(52): www.iupr.ru 583.

7. Opie L. H., Schall R. Evidence-based evaluation of calcium channel blockers for hypertension: equality of mortality and cardiovascular risk relative to conventional therapy. J. Am. Coll. Cardiol. 2002; 16: 39 (2): 315-22. Erratum in: J. Am. Coll. Cardiol. 2002;17:1409–1410.

8. Staesssen J., Ji-Guang Wang, Thijs L. Calcium-channel blockade and cardiovascular prognosis: recent evidence from clinical outcome trials. Am. J. Hypertens. 2002;15:85–93.

9. Poole-Wilson P., Lubsen J., Kirwan B. et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment: arandomised controlled trial. Lancet. 2004; 364: 849–857.

10. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J. Hypertension. 2003;21:1011–1053.

11. Ганиева Д.К., Шайхова М.И., Каримова Д.И. Dynamic physical development of young children with obstructive bronchitis. Педиатрия. 2021;1:52-55

12. Нурмаматова, К. Ч. Основные показатели заболеваемости детей бронхиальной астмой в Республике Узбекистан. Молодой ученый. 2020;17(307):322-325.

13. Тураева Д.М., Халматова Б.Т. Распространенность аллергических заболеваний у детей, проживающих в промышленных городах (по данным анкетирования). Научно-исследовательские публикации. 2015;11(31):51-54.

14. Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан. Статистические сборники. Ташкент. 2015–2019.

Muxsinova M. X., Ubaydullayeva O. H., Abduvohidov J. Z.

O‘SMIR YOSHDAGI BOLALARDA MARFAN SINDROMI

Toshkent Pediatriya tibbiyot instituti

Marfan sindromi, odatda, yurak-qon tomir tizimi, ko‘rish organlari va mushak-skelet tizimini o‘z ichiga olgan biriktiruvchi to‘qimalarning strukturasining o‘zgaruvchan autosom-dominant buzilishidir [1, 2]. Marfan sindromining kuzatilish chastotasi umumiy populyatsiyada 10000 kishi uchun 1 ta holat bo‘lib, 26% hollarda oilaviy tarixga ega bo‘lmaydi, chunki kasallik de novo mutatsiya natijasida yuzaga keladi [3].

Marfan sindromini tibbiy tomondan o‘ziga alohida e’tiborni jalb etadigan jihati ushbu kasallik bilan bog‘liq o‘lim xavfi yuqori ekanligi bilan oqlanadi. Shunday qilib, 30 yil oldin, nisbatan yaqinda, Marfan sindromli bemorning o‘rtacha umri 32 yil edi [4]. Shu bilan birga, shunga o‘xshash klinik ko‘rinishlarga ega bo‘lgan boshqa bir qator kasalliklar mavjud, ammo ularda kasallik prognozi yaxshiroq va kardiovaskulyar asoratlarni rivojlanish xavfi ancha past.

Shunday qilib, Marfan sindromining xarakterli belgilari aortaning progressiv kengayishi (dilatatsiyasi) va aorta qopqog‘ining yetishmovchiligi, mitral klapan prolapsi va uning yetishmovchiligi, ko‘z gavharining yarim chiqishi va miopiya, shuningdek, uzun bo‘ylilik, araxnodaktiliya va ko‘krak deformatsiyasi bilan uzun va “nozik” tanani o‘z ichiga oladi. Marfan sindromli bemorlarni klinik tekshiruvida ko‘p hollarda yuqori “gotik” tanglay, terida atrofik striyalari va rentgenologik aniqlanishi mumkin bo‘lgan boshqa alomatlar kabi kamroq o‘ziga xos belgilar aniqlanadi.

Marfan sindromining tashxisi kamida ikkita tizimda bittadan katta mezon mavjudligini va uchinchi tizimni patologik jarayonga jalb etilganligini talab qiladi.

Tasniflash va diagnostika mezonlari

Hozirgi vaqtda mualliflar [6,7,15,16] mavjud adabiyotlar ma’lumotlari asosida Marfan sindromining shakliga, genetik xarakteristikasiga va klinik variantlariga qarab tasniflashni taklif qilishadi.

Marfan sindromining diagnostik mezonlari 1986 yilda “Berlin nosology” (“Berlin nozologiyasi”) xalqaro guruhi tomonidan taklif qilingan. 10 yil o ‘ tgach, mezonlar qayta ko‘rib chiqildi va “Gent nosology” (‘’Gent nozologiyasi’’) da umumlashtirildi, bu esa kasallikning diagnostikasini osonlashtiradi.

Harakat-tayanch tizimida Marfan sindromini tashxislashda araxnodaktiliya belgisi Steinberg bosh barmog‘i belgisi bilan baholanishi mumkin. Bunda bosh barmoq bukilgan holatida kaft chegaralaridan tashqarida to‘liq chiqib tura-

di va Walker-Murdoch bilagining alomati - bosh barmoq hamda kichik barmoq bilakni o‘rab oladi va oshib ketadi.

Kattalardagi tananing yuqori va pastki segmentlarining nisbati 0,86 yoki undan ko‘p bo‘lishi kerak, bu esa Marfan sindromining ob’ektiv ko‘rsatkichidir. Shu bilan birga, pastki segment *pubis simphisis*dan zaminga masofa sifatida o‘lchanadi va yuqori segment bu masofani tananing umumiy balandligidan chiqarib hisoblab chiqiladi. Katta alomatlardan biri tos suyaklari rentgenografiyasida aniqlangan *acetabulum*ni burtishidir. Bunday holatlarda lumbosakral dural ektaziyani aniqlash uchun magnit-rezonans tomografiya ham qo‘llash mumkin. Ko‘rish organlari tizimida faqat ko‘z gavharining yarim chiqishi katta mezon sifatida qaralishi mumkin.

Aorta dilatatsiyasi yoki uning tabaqalanishi kasallikning katta mezoni sifatida baholanadi. Aorta diametri Valsalva sinuslari darajasida transtorakal exokardiografiya (ExoKG) bilan o‘lchanishi kerak. Shuni alohida ta’kidlash kerakki, Marfan sindromining o‘ziga xos xususiyatlarini aniqlash bemorning yoshiga bog‘liq, shuning uchun oilaviy anamnezga ega bo‘lgan, ammo diagnostika mezonlariga javob bermaydigan bolalar va o‘smirlar uchun 18 yoshga yetgunga qadar qayta baholash taklif qilinishi kerak. Shunday qilib, oldingi muhokamadan ko‘rinib turganidek, Marfan sindromining tashxisi klinik tekshiruv, ExoKG, oftalmologik va rentgen tekshiruvlarini o‘z ichiga olgan multidisiplinar yondashuvni talab qiladi.

Toshkent shahar bolalar tibbiy maslahat diagnosnika markaziga 17 yoshli T. ismli bemor tez charchashga, ba’zida yuzaga keladigan nafas qisilishi haqida shikoyat bilan murojaat qildi. Anamnezdan ma’lum bo‘lishicha, bir yil oldin o‘tkazilgan tekshiruvda chap qorincha gipertrofiyasi qayd etilgan. ExoKGda 42 mm ga ko‘tarilgan aortaning anevrizmasi, chap yurak bo‘shlig‘ining kengayishi bilan aorta qopqog‘ining yetishmovchiligi aniqlandi. O‘tgan yil davomida bemorning ahvoli asta-sekin yomonlashdi, odatdagi zo‘riqishda nafas qisishi va charchoq paydo bo‘ldi.

Obyektiv tekshiruvda aniq miopiya, ko‘krak qafasining voronkasimon shaklidagi deformatsiyasi, tirsaklarning oxirigacha to‘g‘rilanmasligi e’tiborni tortdi. O‘pkada vezikulyar nafas, xirillash yo‘q. Yurakning perkutor chegaralari chap tomonga 1,5 santimetrga kengaygan, aorta ustida va Botkin nuqtasida diastolik shovqin eshitildi. Yurak urishlari soni 70 chastota bilan ritmik. Qon bosimi 110 / 55 mm. simob ustuni. Qorin palpatsiyasida o‘zgarishsiz, o‘ng va chapdagi lateral sohalarda terida atrofik striyalar kuzatildi.

ExoKGda: Valsalva sinuslari sohasida va ko‘tarilgan qismda aortaning aniq kengayishi aniqlandi. Aorta yoyi va pastki sohasida kengayish yo‘q, aorta klapanlari sezilarli o‘zgarish, diastolaning butun davri mobaynida regurgitatsiya kuzatildi. Chap bo‘lmacha kengaymagan. Chap qorincha esa aniq kengayishi qayd etildi, oxirgi diastolik 71 mm va yakuniy sistolik o‘lchamlar 91 mm navbati bilan o‘tish fraksiyasi - 42% ni tashkil etdi. Mitral qopqoq eshiklari o‘zgartirilmagan. O‘ng bo‘limlar kengaymagan. Uch tabaqali va o‘pka arteriyasi klapanlari patologiyasiz.

Shunday qilib, bu bemor yurak-qon tomir tizimi (aorta dilatatsiyasi), ko‘rish organlari (miopiya) va teri (atrofik striyalar) ishtirok etishining kichik belgilari sababli katta mezonga ega bo‘ldi. Bemorning ahvoli og‘irligini hisobga olgan holda, kardiojarroh maslahatiga jo‘natildi. Afsuski, uning taqdiri noma’lum qoldi.

Marfan sindromi deyarli har doim xromosomada fibrillin-1 (fibrillin 15) kodlovchi gen mutasiyasi natijasida rivojlanadi. Bu kollagen bilan bog‘liq hujayra tashqari oqsili hisoblanadi. Fibrillin-100 sintezini kodlovchi genlarda 1 turli xil mutatsiyalar mavjud bo’lib, bunday mutatsiyalar Marfan sindromi bo‘lgan va “fibrillinopatiya” [2, 4, 8] deb ataladigan bir qator boshqa kasalliklarda ham aniqlanishi mumkin. Ushbu kasalliklarning differensial diagnostikasi fibrillinopatiyalarda yurak-qon tomir tizimining ishtiroki mo‘tadil yoki ahamiyatsiz bo‘lganligi bilan oqlanadi. Biroq, Sprint-Goldberg sindromi (Shprintzen-Goldberg), aorta anevrizmasining oilaviy yoki izolyatsiya qilingan shakllari va mass sindromi kabi ba’zi kasalliklar hali ham aorta dilatatsiyasi va tabaqalanishi xavfi bilan birga bo‘lishi mumkin [9,10,23].

Shunday qilib, Marfan sindromi bilan differensial tashxis qo‘yish kerak bo‘lgan kasalliklarga quyidagilar kiradi:

1. Elers-Danlos sindromi - bo‘g‘imlarning giperaktivligi va terining o‘ta cho‘ziluvchanligi bilan ajralib turadigan biriktiruvchi to‘qimalarining irsiy buzilishlarining geterogen guruhini ifodalaydi. Autosom dominant mexanizm orqali o‘tadigan kasallikning turi hisoblanadi;

2. Mass sindromi. Bu nom klinik elementlarning qisqartmasi (miopiya, mitral qopqoq

prolapsi,aorta dilatatsiyasi, teri va skeletning ishtiroki) hisoblanadi. Kasallik Marfan sindromiga o‘xshash belgilarga ega, bu ba’zi mualliflar tomonidan amalga oshirilmagan Marfan sindromining bir shakli sifatida ko‘riladi. Shu bilan birga, bu shaxslarning aorta dilatatsiyasi mo‘tadil va barqarordir, shuning uchun aorta yorilishi xavfi ancha past bo‘ladi;

3. Lujan-Frins sindromi - noyob X-bog‘langan, ruhiy buzuqlik va Marfan belgilar bilan namoyon buladi;

4. Sprintsen -Goldberg sindromi - autosom dominant mexanizm orqali uzatiladi va kraniosinostoz bilan birga keladi. Ushbu sindromda fibrillin-1 mutatsiyasi ham kuzatilishi mumkin, bu Marfan sindromining odatiy varianti sifatida qaralishi mumkin;

5. Stickler sindromi - miopiya, to‘r pardaning ko‘chishi bilan ajralib turadi, yuzning o‘rta qismining gipoplaziyasi va ba’zan tanglay yoriqlari va eshitish nuqsoni bilan xarakterli ko‘rinishi mavjud;

6. Gomosisteinuriya - siydikda gomosisteinning ortishi, ko ‘ z gavharining yarim chiqishi va mushak-skelet tizimidagi o‘zgarishlar bilan tavsiflanadi;

7. Tug‘ma kontrakturali araxnodaktiliya yoki Bills sindromi, unda Marfanga o‘xshash ko‘rinishga qo‘shimcha ravishda kontrakturalar va quloq anomaliyalari kuzatiladi;

8. Skelet va ko‘krak anormalliklari bilan birga mitral qopqoq prolapsi, ammo Marfan sindromining boshqa belgilari yo‘q;

9. Marfan sindromining boshqa belgilari bo‘lmagan aorta anevrizmasining irsiy shakllari.

Marfan sindromi bo‘lgan bemorlarning umr ko‘rish davomiyligi, birinchi navbatda, yurak-qon tomir tizimining zararlanish darajasi bilan belgilanadi. So‘nggi yillarda p-adrenoblokatorlarning umrbod qo‘llanilishi sababli, bemorlarning omon qolish va asoratlarning kamayishi kuzatilmoqda. Shunday qilib, so‘nggi yillarda o‘rtacha umr ko‘rish 45 yoshgacha ortdi [11,12]. Marfan sindromida yuzaga keligshi mumkin bo‘lgan yurak-qon tomir asoratlari orasida mitral klapan prolapsi, chap qorincha dilatatsiyasi va yurak yetishmovchiligi mavjud. Shu bilan birga, Marfan sindromida kasallanish va o‘limning eng keng tarqalgan sababi aorta ildizining kengayishidir [13].

Shunday qilib, Marfan sindromi bo‘lgan bemorlarni tashxislash, ularni olib borish va kuzatish murakkab hamda multidisiplinar yondashuvni talab qiladi. Asoratlarning yuqori chastotasiga qaramasdan, bemor ahvolini diqqat bilan nazorat qilish, umr bo‘yi davom etadigan p-blokatorlarni davolashga kiritish va o‘z vaqtida profilaktik kardiojarrohlik muolajalarini o‘tkazish, ushbu bemorlarni boshqarishda sezilarli istiqbollarga erishishga sabab bo‘ldi.

Adabiyotlar

1. Белов Я.В., Иванов В.А., Степаненко А.Б., Кабанова М.Н. Хирургическое лечение больной с аневризмой восходящей аорты и поражением трех клапанов сердца при синдроме Марфана. Кардиология 2005;12:103-107.
2. Ватутин Н.Т., Склянная Е.В., Кетинг Е.В. Синдром Марфана. Кардиология 2006; 1: 92-98.
3. Домницкая Т.М., Дьяченко А.В., Куприянова О.О., До-мницкий М.В. Клиническое значение применения магния оротата у подростков с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Кардиология 2005;3:76-81.
4. Жуков Б.Н., Кукольникова Е.Л. Клиническая эффективность препарата «Гинкор форт» в лечении хронической венозной недостаточности при варикозной болезни. Тер Архив 2004; 12:48-50.
5. Кадурина Т.И., В.Н. Горбунова. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей. Элби-СПб, 2009;704.
6. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Синдом Марфана в практике кардиолога: диагностика, лечение, возможность беременности и родов. Кардиология 2005;12:79-86.
7. Нечаева Г.И., Викторова И.А. Торакодиафрагмальное сердце при дисплазиях соединительной ткани — природно-экспериментальная модель диастолической дисфункции. Сердечная недостаточность 2011;6:284-286.
8. Тер-Галстян А.А., Галстян Ар.А., Тероян Л.Б. и др. Хронический тонзиллит. Инфекционный эндокардит. Соединительнотканная дисплазия. Гипермобильность суставов. Малые аномалии развития сердца (дети и подростки). Ереван: Антарес 2004;141-142:220-221.
9. Dean J.C.S. Management of Marfan syndrome. Heart. 2002;88:97-103.
10. Erbel R., Alfonso F., Boileau C., et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. Eur. Heart J. 2001;22:1642-1681.
11. Guglielmina Pepe, Betti Giusti, Rosanna Abbat et al. Marfan syndrome: current perspectives. PMC Journal. Appl Clin Genet. 2016; 9: 55–65.

12. Groenink M., Lohuis T.A.J., Tijssen J.G.P., et al. Survival and complication free survival in Marfan's syndrome: implications of current guidelines. Heart. 1999;82:499504.
13. Khan I.A., Nair C.K. Clinical, Diagnostic, and Management Perspectives of Aortic Dissection. Chest. 2002;122:311-328.
14. Collod-Be'roude G., Boileau C. Marfan syndrome in the third Millennium. Eur J Human Genet 2002;10:673-681.
15. Uyeda T., Takahashi T., Eto S. et al. Three novel mutations of the fibrillin-1 gene and ten single nucleotide polymorphisms of the fibrillin-3 gene in Marfan syndrome patients. J Hum Genet 2004; 49: 8: 404-407.
16. Vollbrandt T., Tiedemann K., El-Hallous E. et al. Conse-quences of cysteine mutations in calcium-binding epidermal growth factor modules of fibrillin-1. J Biol Chem 2004; 279: 31: 32924-32931.
17. Gupta P., Wallis D., Chin T. et al. FBN2 mutation associated with manifestations of Marfan syndrome and congenital contractural arachnodactyly. J Med Genet 2004: 41: 5: 56.
18. Revencu N, Quenum G., Detaille T. et al. Congenital diaphragmatic eventration and bilateral uretero-hydronepho-sis in a patient with neonatal Marfan syndrome caused by a mutation in exon 25 of the FBN1 gene and review of the literature. Eur J Pediat 2014; 163: 1: 33-37.
19. Dieckmann C., Von Kodolitsch Y., Rybczynski M, Adam G. Marfan syndrome: patogenesis, phenotypes and diagnostic value, of various imaging techniques. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahz 2008; 175: 11: 1482-1489.
20. Cushing V., Slocumb E. Identification of Marfan syndrome in primary care Prompt referral can reduce morbidity and mortality. Adv Nurse Past 2004; 12: 3: 87-90.
21. Shores J., Berger K., Murphy E., Pyeritz R. Progression of aortic dilatation beta-adrenergic blockade in Marfan syndrome. N Engl Med 1994; 330: 1335—1341.
22. Wang B., Hu D., Xia J. et al. FBN1 mutation in Chinese patients with Marfan syndrome and its gene diagnosis using haplotype linkage analysis. Chin Med J (Engl) 2013; 116: 7: 1043—1046.
23. Kumato H., Fumimoto K., Hige K. et al. One-Staged operation for mitral regurgitation and annulaortic ectasia without aortic regurgitation with Marfan syndrome: Report of a case. Kyobu Geka 2014; 57: 5: 378—380.

Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Усманова Н.А.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА МУПИРОБАН У ДЕТЕЙ ПРИ ПУСТУЛЁЗНОМ ПСОРИАЗЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Оценка эффективности препарата Мупиробан при наружном применении у детей с пустулёзной формой псориаза.

Материалы и методы. Обследование и динамическое наблюдение больных проводились в 2018 – 2022 гг. на базе кафедры дерматовенерологии в отделении клиники ТашПМИ. Под наблюдением находились 110 больных детей псориазом в возрасте от 1 до 14 лет, из них девочек было 63 (57,3%), мальчиков – 47 (42,7%). Длительность заболевания составляла от 1 до 8 лет.

Результаты. Включение препарата Мупиробан 2%, предназначенного для местного применения, при лечении псориаза у детей, обладает противовоспалительными и кератопластическим свойствами, что в свою очередь позволяет добиться положительного терапевтического эффекта.

Высокая частота дерматоза, которым страдает 2%-8% населения земного шара приходиться на псориаз. В последние годы особенно часто наблюдается рост тяжелых форм, в том числе пустулёзного псориаза. Несмотря на существенные достижения в изучении природы псориаза, наличие большого арсенала средств и методов лечения, этот дерматоз, как и в прошлом столетии, занимает одно из лидирующих мест среди заболеваний кожи, и встречается у людей всех национальностей и рас независимо от пола, возраста, а также климатических и социально-экономических условий [2,5,9].

В последние годы проблема псориаза приобретает особую важность в связи с учащением случаев заболевания среди детей, особенно дошкольного и старшего возраста, увеличением осложненных форм и торпидностью в отношении лечения [4,6,8].

Неотъемлемой частью комплексной терапии псориаза, не редко занимающей в ней ведущее место, является наружная терапия. Повышение эффективности местного лечения требует дифференцированного подхода и рационального использования наружных лекарственных средств и их различных форм с целью положительного влияния на течение патологического кожного процесса [1,3,7].

Цель работы - оценка эффективности препарата Мупиробан при наружном применении у детей с пустулёзной формой псориаза.

Материалы и методы

Обследование и динамическое наблюдение больных проводились в 2018 – 2022 гг. на базе кафедры дерматовенерологии в отделении клиники ТашПМИ. Под наблюдением находились 110 больных детей псориазом в возрасте от 1 до 14 лет, из них девочек было 63 (57,3%), мальчиков – 47 (42,7%). Длительность заболевания составляла от 1 до 8 лет.

Изучение данных анамнеза больных показало, что 108 (98,2%) обследованных детей заболели в основном после 3 лет. Причины начала болезни у 28 (25,5%) больных были связаны с употреблением сладостей, у 6 (5,5%) с перенесенным заболеванием и травмой, у 2 (1,8%) – с укусами насекомых и у 1 (0,9%) с употреблением лекарственных средств. Начало болезни не удалось выяснить в 71 (64,5%) случаях.

Из 110 больных детей пустулёзной формой псориаза было выявлено у 12 пациентов, из них девочек было 7 (58,3%) и 5 мальчиков (41,7%).

Проводился клинический осмотр патологического процесса, определялись; распространенность, симметричность, преимущественное расположение и характер высыпаний у детей, больных псориазом. При постановке диагноза использовались диагностические критерии: симптомы стеаринового пятна, терминальной пленки, кровяной росы, изоморфной реакции Кёбнера. В зависимости от характера псориатического процесса, степени тяжести и остроты процесса определялись стадии болезни: прогрессивная, стационарная и регрессивная. Диагноз псориаз был выставлен на основания X пересмотра международной классификации болезней МКБ-10. шифр L 40.

Оценка клинических особенностей течения псориаза у детей, разных возрастных групп проводилась методом PASI - Psoriasis Area and Serverite Index (Индекс площади псориатических поражений и тяжести кожного процесса). Для проведения клинического мониторинга использовали общепринятый дерматологами стран Европы стандартизированный и воспроизводимый метод оценки индекса.

Лечение было проведено 110 детям, больных псориазом, в возрасте от 1 года до 14 лет; в возрастных группах от 1-3 лет, 3-7 лет и 7-14 лет согласно стандарту лечения, предложенным МЗ РУз.

В зависимости от проводимой терапии больные были распределены на 2 группы. I группе больным (32) была проведена традиционная медикаментозная терапия. Больные данной группы, в качестве базисной терапии, получали антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол, зиртек, лораталь, телфаст и др.). При выраженном зуде и невротических реакциях были назначены седативные препараты (настойки валерианы, пустырника, препараты брома, седавит и др.), в качестве гипосенсибилизирующей терапии были рекомендованы препараты кальция (тиосульфат натрия, глюконат кальция, кальций хлорид), в качестве гепатопротекторной терапии применяли гепанорм (липоевая кислота). Больным детям были назначены витаминные препараты (ретинол ацетат, аевит), средства, улучшающие периферическое кровообращение (ксантинол никонитинат), а также местно мазевую терапию (1-2% мази салициловой и борной кислоты, кортикостероидные кремы и мази).

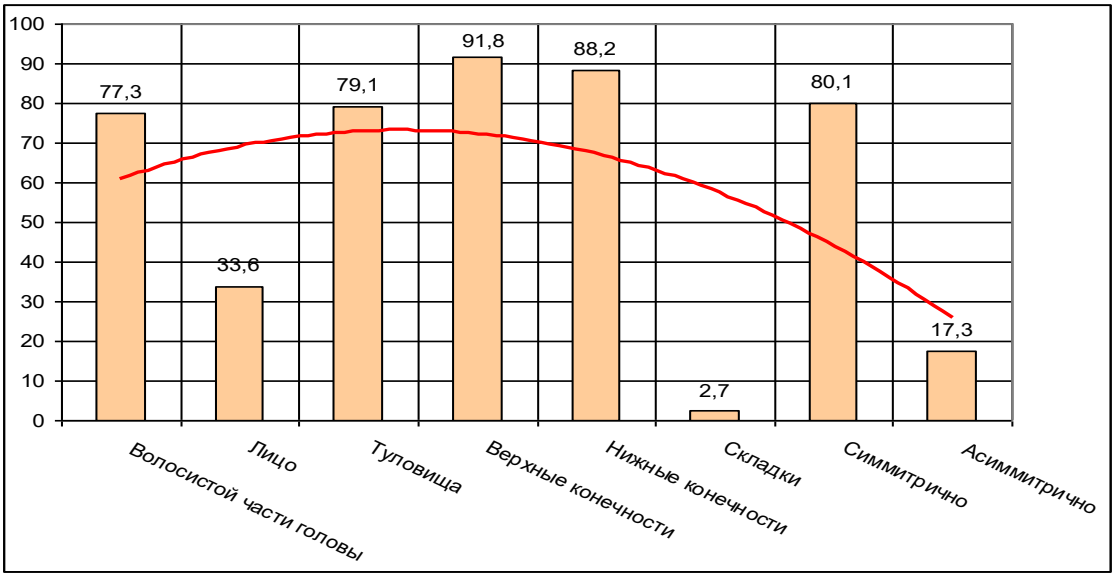
II группе больных (46), кроме общепринятой базисной медикаментозной терапии для местного применения был назначен синтетический ГКС - Мупиробан.

Тонкий слой мази или крема наносили на пораженные участки кожи 1 раз в сутки. Схему и длительность лечения определяют индивидуально в зависимости от достижения клинического эффекта.

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным было установлено, что начало заболевания, характеризовалось расположением очагов поражений на лице – у 5 (4,5%), на волосистой части головы – у 22 (20,0%), туловище - у 67 (60,9%), на верхних конечностях – у 28 (25,5%) и нижних конечностях – у 25 (22,7%) детей, больных псориазом (см.рисунок).

При осмотре на момент поступления больных детей в стационар, кожно-патологический процесс локализовался по всему кожному покрову у 102 (92,7%) детей, у 8 (7,3%) – процесс носил ограниченный характер. Очаги поражения у 89 (80,1%) детей располагались симметрично, у 19 (17,3%) - асимметрично. Наиболее часто псориатические высыпания располагались на волосистой части головы – у 85 (77,3%), туловище - 87 (79,1%), на верхних конечностях – у 101 (91,8%), на нижних конечностях – у 97 (88,2,0%), реже на лице – у 37 (33,6%) и в области складок - у 3 (2,7%).



Прогрессирующая стадия заболевания была диагностирована у 37 (33,6%) больных, стационарная - у 67 (60,9%), регрессирующая - у 6 (5,5%) больных.

От полученного рационального метода лечения у 6 (5,5%)детей, больных псориазом, в раннем детском возрасте на 3-4 сутки отмечалась остановка роста папулезных элементов, наблюдалось наличие псевдоатрофического ободка Воронова, побледнение, очищение элементов от чешуек. В последующем, элементы, рассасываясь, теряли четкость и очерченность, прекратились субъективные жалобы. Наблюдалось отсутствие свежих элементов высыпаний, классический феномен псориатической триады и феномен Кебнера были отрицательными. В данном возрастном периоде раннее начало разрешение псориатического процесса наблюдалось со стороны волосистой части головы, лица и в последующем со стороны элементов, расположенных на туловища и конечностей.

Динамика развития индекса PASI в конце проводимого лечения имела снижение до 5,15±0,30 балла, тогда как при поступлении среднее значение составило 16,0±1,24. (см.таблицу).

У детей, больных псориазом, в возрастной группе от 3-7 лет у 1 (0,9 %) больного с легкой степенью течения, получавшего традиционное медикаментозное лечение, исходное значение индекса PASI при поступлении составляло 8,1 балла, постепенно снижаясь к концу 2 недели, доходило до 3,8 балла.

В результате проводимого лечения у 14 (12,7 %) детей со среднетяжелой степенью тяжести течения болезни в конце 3 недели исходное значение индекса PASI от 15,26±2,26 - до лечения достоверно снизилось до 6,72±1,07 балла, тогда как после проведенного рационального лечения этот показатель индекса PASI составил 4,61±0,68 баллов.

Средние значения индекса PASI в зависимости от тяжести заболевания, после различных методов терапии

Возраст	Степень Тяжести	Количество больных	До лечения	После традиционной терапии	После рациональной терапии
1-3 лет	Легкая	-	-	-	-
	Среднетяжелая	6 (5,5%)	16,0±1,24	5,15±0,30	-
	Тяжелая	-	-	-	-
3-7 лет	Легкая	1 (0,9%)	8,1	3,8	-
	Среднетяжелая	14 (12,7%)	15,26±2,26	6,72±1,07	4,61±0,68
	Тяжелая	13 (11,8%)	38,44±2,35	8,7±2,68	4,36±0,75
7-14 лет	Легкая	5 (4,5%)	9,09±0,74	5,87±0,94	5,10±0,44
	Среднетяжелая	54 (49,1%)	16,76±2,01	14,85±1,35	13,84±0,62
	Тяжелая	17 (15,5%)	42,75±5,64	14,21±0,52	12,81±0,60

У 13 (11,8%) детей наблюдалось тяжелое течение болезни. Если в этой группе больных до лечения индекс PASI составлял 38,44±2,35 балла, после традиционной терапии

его значение снижалось до 8,7±2,68 балла, а при рациональной терапии до 4,36±0,75 значений соответственно.

Динамика развития снижения индекса PASI коррелировали с положительной динамикой клиники псориаза. При этом появление новых элементов высыпаний, их периферический рост и интенсивность зуда уменьшались, и эти изменения на 5-6 сутки полностью приостановились. Относительно замедленным была динамика у детей, больных псориазом с экссудативной (1) и бляшечной формой болезни (2). Следует отметить, что вышеуказанные изменения были более существенными в группе детей, где была проведена рациональная терапия, и регресс псориатического процесса наступал на 2-3 недели.

В возрастной группе 7-14 из 76 детей, больных псориазом, у 5 (4,5%) больных с легкой степенью тяжести течение болезни до лечения индекс PASI в конце 3 недели составил 9,09±0,74 баллов. Из них у 2 больных после проведенного традиционного лечения исходное значение индекса PASI снизилось и составляло 5,87±0,94 баллов. После рациональной терапии у 3 больных значение индекса PASI было снижено до уровня 5,10±0,44 баллов.

Со среднетяжелой степенью течения у 54 (49,1%) детей, больных псориазом, индекс PASI оставался в высоких значениях как после проведенной традиционной (14,85±1,35), так и после рациональной (13,84±0,62) терапии. Совершенно иная картина наблюдалась со стороны группы больных (17;15,5%) с тяжелым течением болезни. При этом до лечения значение индекса PASI составляло 42,75±5,64 баллов. После проведенной традиционной терапии показатель индекса PASI снижался до 14,21±0,52, после рациональной терапии до 12,81±0,60 значений.

В результате проведенной терапии у детей со среднетяжелой и тяжелой степенью течения псориаза отмечалась стабилизация кожного процесса на 5-7 сутки и в последующие 2-3 недели наблюдалось регрессирование псориатического процесса до рассасывания элементов высыпания. В данной группе больных заметное начало разрешение процесса прослеживалось со стороны туловища, конечностей и волосистой части головы. Замедленное разрешение наблюдалось со стороны складок и кожи лица.

Таким образом, после проведенной терапии с включением мазь Мупиробан 2% у детей, больных псориазом в возрасте 1-3 лет, раннее начало разрешения псориатического процесса наблюдалось (на 3-4 сутки) со стороны волосистой части головы, лица и в последующем со стороны элементов, расположенных на туловище и конечностях. В группе детей в возрасте 3-7 лет разрешение процесса было замедленным и, начинаясь на 5-6 сутки, регресс наступал на 2-3 недели, при этом относительно замедленным была динамика у детей, больных псориазом с экссудативной и бляшечной формами болезни. В группе детей, больных псориазом в возрасте 7-14 лет, стабилизация кожного процесса и начало разрешения процесса прослеживались со стороны туловища, конечностей и волосистой части головы (на 7-10 сутки). Замедленное разрешение наблюдалось со стороны складок и кожи лица, в последующие 3-4 недели наблюдалось регрессирование псориатического процесса до рассасывания элементов высыпания.

Необходимо отметить, что во всех возрастных группах показатели индекс PASI коррелировали с динамикой псориатического процесса, при этом стабилизация, разрешение и, наконец, регрессирование кожного патологического процесса наступили в ранние сроки у детей, получавших рациональную терапию с включением мази Мупиробан 2% по сравнению с группой детей, получавших традиционную терапию.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что включение препарата Мупиробан 2%, предназначенного для местного применения, при лечении псориаза у детей, обладает противовоспалительными и кератопластическим свойствами, что в свою очередь позволяет добиться положительного терапевтического эффекта.

Литература

1. Адаскевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. М.:2004: 107-109.
2. Бишарова А.С. Псориаз у детей. Лечащий врач. 2006;9:14-17.
3. Мурашкин Н.Н., Мазитова Л.П., Намазова Л.С. Особенности ангиогенеза и обоснование патогенетической терапии у детей, страдающих псориазом. Вестник дерматологии и венерологии. 2009;1:81-87.
4. Приятинская В.А., Карякина Л.А., Приятинская А.Б. и др. Псориаз. Дифференциальная диагностика. Принципы лечения. Клиническая дерматология и венерология. 2011;1:83-90.

5. Рахматов А.Б., Мирхамидова Н.В. Эпидемиология псориаза в Узбекистане и перспективы его лечения. Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009;1:8–10.
6. Шадиев Х.К., Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Нарушения психоэмоциональной сферы у детей, больных псориазом. Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009;1:48–51.
7. Islam M.T., Paul H.K., Zakaria S.M. et al. Epidemiological determinants of psoriasis. Mymensingh Med J. 2011;20(1):9-15.
8. Richert B., Andre J. Nail disorders in children: diagnosis and management. Am J Clin Dermatol. 2011;12(2):101-112.
9. 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. 2011;1(10):27-30.
10. 189. Krueger J.C. The immunologic basis for the treatment of psoriasis' with new biologic agents. J. Am. Acad. Dermatol. 2005;46:1-23.
11. West J., Ogston S., Foerster J. Safety and efficacy of methotrexate in psoriasis: ameta-analysis of published trials. PLoS ONE 2016;11(5): e0153740.
12. Gisondi P., Girolomoni G. Apremilast in the therapy of moderate-to-severe chronic plaque psoriasis. Drug Design, Development and Therapy 2016:10;1763-1770.

Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Усманова Н.А.

ПУСТУЛЕЗ ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОР БОЛАЛАРГА МУПИРОБАН ДОРИ ВОСИТАСИНИ МАҲАЛЛИЙ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Калит сўзлар: болалар, пустулез псориаз, мупиробан, қўллаш

Пустулез псориаз касаллиги билан хасталанган 1-14 ёшгача 12 та нафар болаларда 2% Мупиробан дори воситасини махаллий даво воситаси сифатида ананавий даво чораси билан биргаликда кулланилиши, кератопластик ва яллигланиш жараёнига ижобий терапевтик натижа берди.

Bababekova N.B., Xodjaeva S.M., Usmanova N.A.

THE EFFECTIVENESS OF THE DRUG MUPIROBAN IN CHILDREN WITH PUSTULAR PSORIASIS

Key words: children, pustular psoriasis, mupiroban, the drug

Based on the examination and dynamic observation of 12 patients with pustular psoriasis aged 1 to 14 years, it was found that the inclusion of the drug Mupiroban 2%, intended for topical use, in the therapy complex has anti-inflammatory, keratoplastic properties and allows for a positive therapeutic effect.

Aymetova K.D.

THE MAIN FACTOR IN TEACHING ENGLISH

Tashkent pediatric medical institute;
Department of foreign languages

The article deals with creating sustainable interest towards foreign language learning at medical institute students through positioning the foreign language as a means of communication and learning about the world. In particular, motivation plays a key role in students learning new foreign words, with instrumental and linguo-cultural motivation as the primary driving force for successful vocabulary acquisition.

Nowadays, in our country a great attention is given to the radical reorganization of the educational system that will give an opportunity to raise it to the level of modern standards. New approaches in the system of education also influenced on the learning and teaching of foreign languages, as language is the major factor of person's development.

Presently in the world during the process of

globalization, the knowledge of foreign languages becomes necessary item, as people cannot communicate with each other without knowing them. Besides, in modern society foreign languages is becoming an essential component of professional training. Experts in different fields want to obtain a higher level of language proficiency, because it affects the successful solution of issues and professional growth. In many fields there is a need to establish contacts with foreign partners and communicate professionally, that's modern methodology worked out innovative methods which help learners and teachers to choose the most effective and suitable ones for effective study.

In the contemporary world learning foreign languages has become one of the most international issues of current importance. Nowadays, much attention is paid to teaching method, to be more specific, as most learners prefer various activities in class that lead to their motivation in participation during the study.

The progress in the development of the teaching system depends on methods chosen by a teacher and especially motivation both of the teacher and a student. Motivation has a great significance in the process of learning language.

Motivation is the force that pushes us to do things. It is also an interior power that triggers, leads, and preserves actions consistently. Motivation is defined as the desire to engage in an activity out of curiosity, interest, or enjoyment. Motivation is usually understood to refer to the desire to initiate learning and the effort employed to sustain it, and in lay terms, we all understand it to be a matter of quantity, as in the everyday observation that some learners are highly motivated and others have little or no motivation.

English is today's lingua franca of medical international communication, the same as Greek and Latin were in the past; therefore, it is an essential prerequisite for a medical career, to English-speaking countries. Therefore, teaching medical English should be adapted in order to meet the specific academic and professional needs of the students.

Motivation is the thoughts and feelings, which make us, want to and continue to want to do something and which turn our wishes into action. Motivation influences: why people decide to do something, how long they want to do it, how they work to achieve it.

Motivation is very important in language learning. It is one of the key factors that helps make language learning successful. Key concepts why are you motivated to learn English? List your reasons. There are several different factors, which can influence motivation. They include the usefulness to us of knowing the language well. Many people want to learn a language because it can help them achieve practical things such as finding a better job, getting a course of study, getting good marks from the teacher, or booking hotel rooms. Knowledge of foreign languages is essential to be able to understand better a country's social and cultural peculiarities.

Teacher motivation naturally has to do with teachers' attitude to work. It has to do with teacher's desire to participate in the pedagogical processes within the school environment. It has to do with teachers' interest in student discipline and control particularly in the classroom. Therefore, it could underlie their involvement or non-involvement and non-academic activities, which operate in schools. The teacher is the one that translates educational philosophy and objective into knowledge and skill and transfers them to students in the classroom.

Classroom climate is important in teacher motivation. If a teacher experiences the classroom as a safe, healthy, happy place with supportive resources and facilities for teaching, for optimal learning, he tends to participate more than expected in the process of management, administration, and the overall improvement of the school.

One of the most difficult aspects of becoming a teacher is learning how to motivate your students. It is also one of the most important. Students who are not motivated will not learn effectively. They won't retain information, they won't participate and some of them may even become disruptive. A student may be unmotivated for a variety of reasons: They may feel that they have no interest in the subject, find the teacher's methods un-engaging or be distracted by external forces. It may even come to light that a student who appeared unmotivated actually has difficulty learning and is need of special attention. Students look to teachers for approval and positive reinforcement, and are more likely to be enthusiastic about learning if they feel their work is recognized and valued. I encouraged open communication and free thinking with my students to make them feel important. If your classroom is a friendly place where students feel heard and respected, they will be more eager to learn. A "good job" or "nice work" can go a long way. One way to

encourage students and teach them responsibility is to get them involved in the classroom. When we were going over a reading in class, I asked students to take turns reading sections out loud. I made students work in groups and assign each a task or role. Giving students a sense of ownership allows them to feel accomplished and encourages active participation in class. To avoid monotony I changed around the structure of my class: Teaching through games and discussions instead of lectures, encouraging students to debate and enriching the subject matter with visual aids, showing a movie that effectively illustrates a topic or theme.

The physical classroom should never be boring. "When will I ever need this?" This question, too often heard in the classroom, indicates that a student is not engaged. If a student does not believe that what they're learning is important, they won't want to learn, so it's important to demonstrate how the subject relates to them. I usually tell the students that they may use it in their career. Showing them that a subject is used every day by "real" people gives it new importance. They may never be excited about algebra but if they see how it applies to them, they may be motivated to learn attentively. Visual aids can be a very powerful tool to enhance the impact of your presentations. Words and images presented in different formats can appeal directly to your audience's imagination, adding power to your spoken words.

In my lesson I used different types of visual aids:

White or black boards can be very useful to help explain the sequence of ideas or routines, particularly in the sciences. I use them to clarify my title or to record my key points as I introduce my presentation. However, once you have written something on the board you will either have to leave it there or rub it off - both can be distracting to your audience. I use a handout if the information is too detailed to fit on a slide or if I want my audience to have a full record of my findings.

A flip chart is a large pad of paper on a stand. It is a very useful and flexible way of recording information during your presentation — you can even use pre-prepared sheets for key. Technology ushers in fundamental structural changes that can be integral to achieving significant improvements in productivity. Used to support both teaching and learning, technology infuses classrooms with digital learning tools, such as computers and handheld devices; This model links teacher to their students and to professional content, resources, and systems to help them improve their own instruction and personalize learning.

While students are busy applying the skills that you have taught them you need to be mobile and move around the classroom to make sure all students are keeping on track with what they are supposed to be doing. Take this time to answer any questions, give the students who may be off a task a gentle reminder, and scan the classroom to make sure all is going as planned. As you move about the classroom, ask students critical thinking questions to strengthen their comprehension skills. Use how and why questions to make sure that you are meeting your objective.

When you see a student paying attention, working hard, and doing what they are supposed to be doing to meet your goal, compliment them. Make sure that all students see you doing this, so they will understand why you are pleased and in turn try to meet your objective for the lesson in a positive way as well.

Literature

1. Ivan Bobrov "Fluent English".
2. Allen, V.F. (1993), Techniques in vocabulary teaching, Oxford University Press, New York.
3. Brown H. D. Principles of Language Learning and Teaching. 2nd ed. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall Regents, 2017
4. Crookes, G., & Schmidt, R. W. Motivation: Reopening the Research Agenda. Language Learning. 1991.

Axmatova K. D.

INGLIZ TILINI O'RGATISHNING ASOSIY OMILI

Kalit so'zlar: integral va instrumental motivatsiya, ichki va tashqi motivatsiya, motivatsiyani oshirish yo'llari, o'qituvchi ishining psixologik-pedagogik xususiyatlari, muammoli masalalar, o'qitishni rag'batlantirish, motivatsiya tizimi, o'qituvchi va talaba munosabatlari.

Maqolada chet tilini o'rgatishda motivatsiyaning roli ko'rib chiqildi. Ta'lim motivatsiyasini rivojlantirishning umumiy ma'nosi talabalarni chet tiliga befarqlik darajasidan ongli, mas'uliyatli ta'limga ijobiy munosabatning etuk shakllariga o'tkazishdir. Motivatsiya chet tilini o'zlashtirishga bo'lgan munosabatni o'z-o'zini tasdiqlash usuli, ba'zan esa shaxsiy farovonlik yo'li sifatida belgilaydi.

Ахматова К.Д.

ОСНОВНОЙ ФАКТОР В ОБУЧЕНИИ АНГЛИЙСКОМУ ЯЗЫКУ

Ключевые слова: интегративная и инструментальная мотивация, внутренняя и внешняя мотивация, способы повышения мотивации, психолого-педагогические особенности работы преподавателя, проблемные вопросы, мотивирующее преподавание, мотивирующая система, взаимоотношения "преподаватель-студент".

В материале рассматривается роль мотивации в обучении иностранному языку. Общий смысл развития учебной мотивации состоит в том, чтобы переводить студентов с уровня безразличного отношения к иностранному языку к зрелым формам положительного отношения к учению осознанному, ответственному. Мотивация определяет отношение к овладению иностранным языком как способу самоутверждения, а иногда и как путь к личному благополучию.

Davletyarova N.I.

LISTENING COMPREHENSION, WHICH IS ONE OF THE MAIN TYPES OF SPEECH ACTIVITY IN ENGLISH

Tashkent pediatric medical institute

This mechanism is closely related to the auditory memory mechanism. Memorizing a passage during comprehension allows you to understand the audio text. Due to the work of the internal speech mechanism, the speech motion analyzer works during the understanding of the audio text. The level of understanding depends on the repetition of speech in inner speech. A person repeats what he hears by imitation. Reveals unfamiliar or difficult parts of the audio text internally, and the more repetitions in the language material, the less repetitions there will be. Therefore, it is recommended to combine spoken language and listening comprehension.

The comparison may be incorrect based on the person's previous experience, feelings and emotions. The listener's experience is understood as a trace created by the organs of hearing and speech movements in the brain. Recognition by comparison. The stronger the audio signal, the more active the recognition mechanism (preferably called the comparison and cognition mechanism). The exact opposite of what is heard is not preserved or restored in the brain, but only a trace. The name of the next mechanism is called antiseptic. Simply put, it's better to figure it out in advance. When this mechanism is activated, it is possible to know in advance the structure of the audio text (sentences or word forms) or its content.

Another mechanism is called logical understanding of audio text. Understanding, that is, logical understanding, occurs on the basis of analytical-synthetic practice of brain activity and in the context of other possibilities. The formation of these mechanisms develops students' listening skills. Listening skills are formed and developed only by performing the necessary ex-

ercises in a foreign language.

The methodology distinguishes between visual (pictorial) and verbal supports in teaching listening. Maps, pictures, photographs, diagrams, terrain plans and other graphic materials are visualized. Verbal supports can be presented in the form of keywords, plan, headings, various questionnaires, allowing the listener to segment the text in accordance with the proposed method. It is important to teach schoolchildren to find landmarks in the audio text itself (intonationally highlighted words, headings and subheadings, words with logical stress, rhetorical questions, repetitions).

For the successful teaching of listening, the correct solution to the question of the feasibility of multiple presentation of the same audio text is of no small importance. Presenting audio text twice and three times in the classroom is advisable when setting up for a subsequent retelling or discussion of the text. Re-listening should be preceded by the formulation of a new practical task that mobilizes students for a deeper understanding. Both domestic and foreign methodologists traditionally suggest breaking the work on the text into the following stages: 1. Pretext. 2. Text. 3. Post-text. Teaching technology is the science of teaching technology. Why is the concept of technology introduced?

In this case, it is emphasized 23 that teaching is carried out on a scientific basis. The teacher must have a body of knowledge about the forms, methods, means, content, methods of teaching, that is, a range of issues related to the controllability of teaching is touched upon. Special attention is paid to the diagnostically set goals, which guarantee the achievement of the result, constant feedback, and the reproducibility of the training cycle. The technology of teaching any kind of speech activity is as follows: familiarization (control), training (control), application (control). In a simplified way, teaching listening, following the three-step scheme presented above, can be represented as follows:

1. Briefing and pre-assignment.
2. Perception of the audio message.
3. Control of comprehension of audio text.

Materials and methods

The described psychophysiological mechanisms of speech perception by ear are named by some names only for analysis. In speech, they are expressed as a whole. As mentioned above, special time is devoted to listening comprehension and specific exercises. The emphasis is on teaching listening skills from the first hour of a foreign language course to graduation. In addition to the general requirements for the oral part of the curriculum, there is a list of sentences intended for listening comprehension only. Note that these are sentences that students only learn when listening to the teacher. Teachers also know that listening and comprehension of lexical and grammatical material is learned through speaking and reading. The teacher's exemplary speech is very important to the listeners. It is necessary to follow the methodological rules, for example, conduct a lesson in a foreign language. Reinforcement and repetition through listening comprehension and reading make this type of speech activity a learning tool. At the beginning of the lesson, most of the exercises designed to create an artificial foreign language environment are performed by listening.

Listening comprehension exercises are the main part and the end of the lesson. Unlike other types of speaking activity, listening comprehension is achieved through instructional goals and tools while teaching a foreign language.

As a goal, practical study means obtaining information in a foreign language. The content of all oral and reading topics is assimilated by ear. The same can be said for listening and understanding information received during speaking and reading. Considered as an educational tool, it is designed to study listening comprehension (vocabulary, grammar, pronunciation units).

Thus, none of the four types of speaking activity can be practiced in this lesson, but this rule does not apply. to the perception of speech by ear. Talking, reading or writing should not be practiced in any lesson. Since the teacher begins the lesson with a conversation in a foreign language, transfers the lesson and ends it, so the student incarnates as a listener. What we do pay attention to listening training. it is necessary to know how to teach and, finally, how to define comprehension. These three questions will be dealt with separately. The process of listening comprehension is taught: to unconsciously distinguish the form and grammatical structure of words and phrases;

be able to anticipate by listening to a speech pattern (sentence);

increase the amount of auditory memory;

understand the studied language material in various combinations;

understanding of speech written by technical means;

to comprehend the once said fiqh;

comprehension of speech at a moderate pace (accepted in the curriculum); understand the general content and essence of audio text, despite the presence of unfamiliar lexical units; understanding of audio text in different directions (picturesque, fabulous, multifaceted). At different stages of training, the role and nature of this work will be different.

It is also recommended to practice listening to male and female voices, listening to teachers and others, listening to the speech of young and old, listening with and without a speaker. In practice, different approaches to teaching listening are used. One is to teach language first, and then speech. According to this methodological idea, students practice knowledge of words, phrases and sentences, and then their attention is drawn to the content of the studied material.

Listening in this way is ineffective, time-consuming and therefore unacceptable. According to the second direction used by teachers, listening comprehension is directly related to the formation of speech skills. In the process of teaching speaking, reading and writing, students learn to understand what they read by ear, paying special attention to language material. This method is more efficient. It is well known that speaking and listening are two integral parts of speaking. The lexical and grammatical phenomena used in them are common. Therefore, when it comes to teaching listening comprehension, it is a good idea to practice listening while you are learning to speak.

References

1. Говорун, С.В. (2015) Развитие навыков и умений аудирования у студентов-востоковедов, изучающих английский язык Санкт-Петербург 12-22.
2. Джонс, А.М. (2013). История английского языка для специального исследования. В Б. Пэлтридж и С. Старфилд (ред.). Справочник английского языка для специальных целей 5-31.
3. Мамадалиев А.М. Дидактические основы языкового обучения студентов педагогического института. - Ташкент: ТДПУ, 1994.
4. Общая психология. Под ред. А. В. Петровского. Москва: Просвещение, 1986.
5. Столяренко А.М. Психология и педагогика: Учебное пособие для вузов. Москва: ЮНИТИ – ДАНА, 2004:423.
6. Olga Tolstykh, Anastasia Khomutova. Developing the communicative competence of the university teaching staff: an integrated-skill approach, General and Professional Education 2/2012, ISSN 2084-1469. pp. 38-43.
7. Aristova, E. A. (2011). The problem of perception of dialect and accent English language students specialties. Problemy yazykoznaniya i pedagogiki - Linguistics and Pedagogy Bulletin, 5, 114-117.
8. Dictionary of foreign words. 14th ed., Rev. - Moscow: Rus. yaz., 1987.
9. Galskova, N.D., & Gez, N.I. (2007). Theory of teaching foreign languages. Linguodidactics and methodology (4th ed.). Moscow: Akademiya.

Davletyarova N. I.

INGLIZ TILIDA NUTQ FAOLIYATINING ASOSIY TURLARIDAN BIRI BO’LGAN TINGLAB TUSHUNISH

Kalit so’zlar: audio matn, eshitish, texnologiya, bilim, tinglash usullari, uslubiy qoidalar, faollik, maqsad, tushunish, tarbiyaviy.

Tinglashni muvaffaqiyatli o’rgatish uchun bir xil audio matnni bir necha marta taqdim etish imkoniyati haqidagi savolni to’g’ri hal qilish muhim ahamiyatga ega. Keyinchalik matnni qayta o’qish yoki muhokama qilishni o’rnatayotganda, audio matnni darsda ikki va uch marta taqdim etish tavsiya etiladi. Qayta tinglash oldidan talabalarni chuqurroq tushunishga safarbar etadigan yangi amaliy vazifa tuzilishi kerak.

Давлетьярова Н. И.

ПОНИМАНИЕ НА СЛУХ, КОТОРОЕ ЯВЛЯЕТСЯ ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ВИДОВ РЕЧЕВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

Ключевые слова: аудио текст, слушание, технология, знания, аудирование, методы, методологические правила, деятельность, цель, понимание, образовательный

Для успешного обучения аудированию немаловажное значение имеет правильное решение вопроса о возможности многократного предъявления одного и того же аудиотекста. При настройке на последующий пересказ или обсуждение текста рекомендуется дважды и трижды предъявлять аудиотекст в уроке. Повторному прослушиванию должна предшествовать формулировка новой практической задачи, которая мобилизует студентов для более глубокого понимания.

Djalilova N.D.

FORMATION OF COMMUNICATIVE COMPETENCE IN ELT

Tashkent pediatric medical institute

Nowadays, the ability to communicate in a foreign language has particular importance with the development of international cooperation. The success of communication (as the essence of communicative competence) depends not only on the speaker's desire to make contact, but also on the ability to realize the speech intention, which depends on the degree of proficiency in language units, and the ability to use them in specific speech situations. Therefore, it is necessary to analyse what is communicative competence.

Communicative competence can be defined as a set of skills that allow a person to choose appropriate models of speech behavior depending on the communication situation. According to D. Himes, the scientist who introduced this concept into use, the essence of communicative competencies is to know "when to speak and when to be silent, what to talk about, with whom, when, where, in what form".

We are constantly interacting with other people, and we cannot refuse verbal communication. Therefore, mastering these skills is fundamental to our personal and social development. We use them now of speaking, listening, reading and writing.

It is necessary to be able to adequately interact with colleagues, make the right decisions even in stressful situations and overcome difficulties of a different nature. It is one of the reasons of why communicative competence is valuable every time.

According to the Resolution of the President of the Republic of Uzbekistan dated July 27, 2017 No PP-3151 "On measures to further expand the participation of economic sectors and industries in improving the quality of training of higher education" special attention is paid to such tasks as the organization of exchanges. The issue of bringing future staff to the level of international standards, their perfect command of foreign languages, including English, is on the agenda. The mutual integration of specialization and English language sciences in medical higher education requires the development of a methodology to ensure interdisciplinary coherence, with a view to designing and ensuring a mature professional level. Effective mechanisms of professional competence for a medical specialist are characterized by the diversity of professional programs in the period up to professional-methodological competence, flexibility to the requirements of the modern world. At the same time, the new model of English language teaching methodology in the higher education system, in line with the conditions of reforming the higher education system, defines a modern image of future professionals in the field of medicine.

When teaching communicative competencies, teacher must be good communicator. It is impossible to transfer effectively this knowledge without being a suitable role model.

Foreign language communication is based on the theory of speech activity. Communicative teaching of a foreign language is of an activity nature, since verbal communication is car-

ried out through "speech activity", which, in turn, serves to solve the problems of productive human activity in the conditions of "social interaction" of communicating people.

Teaching foreign languages for ESP in various universities takes a responsibility for preparing well-qualified specialists in each spheres. In our case, we teach English for future doctors. At our lessons, we try to give a material on specialty and at the same time to define students' comprehension of the given topic and their cooperation to it.

Materials and methods

This investigation is concerned to linguistic and methods of teaching EL, so we learn various sources and literature, and use the methods of scientific investigation as analyses, syntheses, deduction.

Modern research emphasizes the importance of tasks such as improving interactive teaching methods and creating curricula tailored to modern specializations for further enhance students' language skills in teaching English at universities of different specializations, the urgency of sincerity and trust between student and teacher needs to be emphasized. 1]. Increasing penetration of English into the modern global economy "as a product of production" indicates that it is invaluable in global economic and social development. [2] The importance of new mechanisms for improving the quality of undergraduate programs in the training of future professionals is also emphasized. The concept of professional competence, such as the manifestation of components in the form of constructive, diagnostic, communicative mechanisms, the active involvement of all participants in the pedagogical process is defined as another interpretation of [4].

It is advisable to determine the level of English language literacy of students today in accordance with the requirements of the Council of Europe's Common European Framework of Reference (CEFR). It reflects the four indicators of the level of knowledge of a foreign language, ie the requirements and criteria for language acquisition in the context of listening comprehension, oral communication, reading and written expression of ideas [5]. However, it should be noted that foreign language teaching programs are not always effective. If the teacher is purposeful, his actions and activities are aimed at achieving a high level of language learning of students, he will continue to set the necessary requirements, and by trying to meet these requirements in a timely manner, will be able to achieve real success. It is important for language learners to have the following requirements [6]:

1. Motivation
2. Diligence.
3. Aspiration.
4. Desire and will.

In addition to professional language skills, it is important to consider principles, professional maturity, organization, intelligence, observation, fairness, a culture of acceptance of criticism, the ability to persuade and interest others, and other qualities.

Results

While the professional potential of the teacher affects the quality of education, the goal is to build professional competence in the student, creating a solid foundation for this by spending certain resources. Continuous professional development of teachers and the improvement of active forms of education is of particular importance. It is important and up-to-date to find the optimal forms for future doctors to have positive emotions and good mood that satisfy their learning of English during the period of growth within their professional potential. The issue of professional competence requires flexibility and mobility, as well as flexibility, given the existing models and methods in terms of language teaching. Vocational training is a process related to the real needs of customers and consumers, which is constantly evolving and improving over time. Finding solutions to such problems as the lack of qualified teaching staff in medical higher education, the lack of cooperation with foreign educational institutions is one of the main issues on the educational reform today.

Conclusion

The quality of the process of teaching English for further enhancing the professional competence of medical students is mainly reflected in the following forms:

1. The higher the level of English language learning environment in medical universities, as well as the level of language proficiency of pedagogical staff of specialized departments, experts and scientists, the greater the desire of other staff and students to learn languages.

2. Setting correct priorities, adaptation of professional interests to modern standards, convenience of the environment, and high level of knowledge of languagesby specialists in the field - all this creates favorable conditions for public

language learning, effective results, and self-governance.

3. It is important that the medical higher education institution creates the necessary environment and conditions for English teachers in adopting its motivational strategy for students' English language acquisition, taking into account the specifics of the specialty and the field.

The issues of English language skills of future medical staff, their competence in this area is an important factor in achieving high results in a way that meets the requirements of the globalization process.

References

1. Clement, T. Murugavel. English for Employability: A Case Study of the English Language Training Needs Analysis for Engineering Students in India. English LanguageTeaching; Vol. 8, No. 2; 2015.
2. M.Jeon. Native-English speaking teacher's experience in East-Asian language programs. System 88(2020) 102178.
3. Yunping Ye. EAP for undergraduate science and engineering students in an EFL context: What should we teach? Ampersand 7 (2020).
4. Kuzmina, N. V. Professionalism of the personality of the teacher and the skill of industrial training. Kuzmina. M.: High school.1990.p.198.
5. Hewings, M. A history of ESP through English for Specific Purposes. English for Specific Purposes World, UK 2002.
6. Djalilova N.D. Learning English as the most important element of professional competence of future doctors. NUU, [1/3/1], 2021:145-148

Djalilova N.D.

INGLIZ TILI O'QITISHDA KOMMUNIKATIV KOMPETENTSIYANI SHAKLLANTIRISH

Kalit so'zlar: aloqa, kompetentsiya, kommunikativ kompetentsiyani shakllantirish, CEFR, o'qitish usullari, ko'nikmalar, xatti-harakatlar, samarali usullar, tibbiyot.

Chet tillarini o'qitishning asosiy maqsadi kommunikativ kompetentsiyaga ega shaxsni shakllantirish, takomillashtirish va rivojlantirishdir. Maqolada kommunikativ kompetentsiya tushunchasi turli nuqtai nazarlardan ko'rib chiqiladi va ingliz tilini o'qitishning faol shakllari va usullari aniqlanadi. Muallif"kompetentlik", "kommunikativ kompetensiya", "nutq", "tarjimon faoliyat", "interfaol usullar", "ta'limning faol shakllari", "ijodiy faoliyat", "birgalikda o'qitish" kabi tushunchalarni tahlil qiladi.

Джалилова Н.Д.

ФОРМИРОВАНИЕ КОММУНИКАТИВНОЙ КОМПЕТЕНЦИИ В ОБУЧЕНИИ АНГЛИЙСКОМУ ЯЗЫКУ

Ключевые слова: коммуникация, компетентность, формирование коммуникативной компетентности, CEFR, методы обучения, навыки, поведение, эффективные способы, медицина.

Основной целью обучения иностранным языкам является формирование, совершенствование и развитие личности, способной достичь необходимого уровня коммуникативной компетентности. В статье рассматривается понятие коммуникативной компетенции с различных точек зрения и определяются активные формы и методы обучения английскому языку. Авторы анализируют такие понятия, как «компетентность», «коммуникативная компетентность», «речь», «интерпретационная деятельность», «интерактивные методы», «активные формы обучения», «творческая деятельность», «совместное обучение».

Lutfullaeva Kh.A.

THE SIGNIFICANCE OF THE ENGLISH LANGUAGE IN THE TRAINING OF PHYSICIANS

Tashkent pediatric medical institute

The peculiarities of the training of medical workers are associated with the need for their constant development in accordance with new trends in the world of medical technologies and scientific discoveries. At the same time, medical specialization, like no other, requires not only openness, but also direct practical participation in the international exchange of experience and achievements, from which the conclusion is drawn about the undeniable importance of a foreign (primarily English) language in the preparation of students of medical universities. The aim is to develop an innovative pedagogical system of self-education of future doctors for the implementation of English-language professional communication. Materials and methods of research. In the process of research, research-theoretical, scientific-research methods were used. As a result of the study, we can argue that the goal of learning English is to master students' general ideas about linguistic phenomena in English, to increase the initial level of foreign language proficiency in order to solve social and communicative problems in the field of professional and scientific activities. It also prepares students for certain situations in their professional communication - such as examining a patient, taking a medical history in English, discussing various issues related to the provision of appropriate medical care.

Introduction

The Concept for the Development of the Healthcare System of the Republic of Uzbekistan for 2019-2025 (Appendix N 1 to the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated December 7, 2018 No. UP-5590) reflects the main tasks and directions for expanding international cooperation of our country with foreign medical educational institutions, - in particular, the opening of their branches and faculties, as well as the introduction of a dual certification system. As a result of the implementation of the Concept, it is expected that the standards and recommendations of the World Health Organization and other authoritative international organizations will be implemented in national legislation, and the implementation of the International Health Regulations [1].

In order to form an effective system of training, retraining and advanced training of medical and pharmaceutical personnel, as well as the development of medical science, it is planned to increase the percentage of educational programs for higher, secondary medical education, as well as for the training of pharmaceutical workers. It also points to the need to optimize the timing of training highly qualified medical personnel in the magistracy and in clinical residency (residency), based on the complexity of mastering a clinical specialty for a period of 1 to 5 years according to international standards. The new 21st century requires a specialist who must possess not only professional knowledge and skills, but also have the ability and readiness for intercultural dialogue. In the era of globalization, intercultural dialogue makes new demands on a professional in mastering professional intercultural competencies. The problem of the formation of intercultural competence, considered throughout the world as relevant, consists in the preparation of an employee who is ready to "act as a participant in professionally significant situations of intercultural interaction" [2].

With the opening of borders between states, the mobility of people increases, their motivation to learn foreign languages, the desire to establish and develop contacts with foreign countries. In this regard, one of the emerging trends in the world educational paradigm is the promotion of communicative educational disciplines, including foreign languages, as a priority. A medical student, in accordance with the program requirements, must be ready to use a foreign language in his future professional activity. Under these conditions, the goal of learning English is to master students' general ideas about linguistic phenomena in English, to increase the initial level of foreign language proficiency in order to solve social and communicative problems in the field of professional and scientific activities. It also prepares students for certain situations in their professional communication - such as examining a patient, taking a medical history in English, discussing various issues related to the provision of appropriate medical care. Paramount task is to prepare the future specialist for active creative activity in the constantly developing world of scientific medical research [3].

Materials and methods

In the process of teaching, developing effective ESP courses, educational and methodological complexes, traditional and electronic teaching aids, first of all, it is necessary to take into account situations of real professional communication with patients and colleagues using the "industry lexicon" containing medical terms, professionalism and jargon. The task of mastering various areas of application of professional English by students - future doctors should be solved in accordance with the general modern requirements and the requirements of the State Standard.

The results and discussion

State educational standards for the training of various specialists in various fields suggest that a graduate of a higher medical educational institution must:

- be familiar with the basic teachings in the field of the humanities and socio-economic sciences, be able to scientifically analyze socially significant problems and processes, be able to use the methods of these sciences in various types of professional and social activities;

- know the Constitution of the Republic of Uzbekistan, ethical and legal norms governing the relationship of a person to a person and society, the environment, be able to take them into account when developing medical, environmental, social and many other projects;

- have a holistic view of the processes and phenomena occurring in inanimate and living nature, understand the possibilities of modern scientific methods of cognition of nature and master them at the level necessary to solve problems that arise in the performance of professional functions;

- be able to conduct professional medical activities in a foreign language environment;

- have scientific knowledge about a healthy lifestyle; possess the skills and abilities of physical self-improvement;

- own the culture of thinking and the art of logical analysis, know its general laws and be able to correctly (logically) build them in written and oral speech;

- be able to organize their work on a scientific basis, master computer methods for collecting, storing and processing information used in the field of their professional activity;

- to be able, in the conditions of the development of medical science and changing social policy and reassessment of accumulated experience, to analyze their capabilities, be able to acquire new knowledge using modern information educational technologies;

- to understand the essence and social significance of one's future profession, the main problems of the disciplines that determine the specific area of one's activity, to see their interconnection in an integral system of knowledge;

- be able to build and use models in the professional field based on a systematic approach to describe and program various phenomena, to carry out their qualitative and quantitative analysis;

- be methodically and psychologically prepared to change the type and nature of their professional activities, work on interdisciplinary projects.

Conclusion

A university graduate must have the following general cultural competencies: the ability to communicate in oral and written forms in native and foreign languages to solve the problems of interpersonal and intercultural interaction, the ability to work in a team, the ability to self-organize and self-educate, readiness for professional activities in accordance with regulatory and legal acts of the sphere of education, the ability to use modern methods and technologies of training and diagnostics.The graduate must also be capable of professional self-education, speak a foreign language and apply modern technologies in their future profession.

In accordance with the requirements for the results of mastering the main program, the graduate must be able to:

- communicate effectively orally or in writing in an intercultural setting; - identify and critically consider problems, issues, and look for possible solutions to them in the field of international and intercultural education;

- communicate and present your ideas in writing or through a presentation, etc.

I.Yu. Markovina, describing professional competencies, the formation of which in accordance with the standard should be carried out using a foreign language, highlights the following:

– is able and ready to form a systematic approach to the analysis of medical information, based on the comprehensive principles of evidence-based medicine based on the search for solutions using theoretical knowledge and practical skills in order to improve professional activities;

- is able and ready to work with medical and technical equipment used in working with pa-

tients, own computer equipment, receive information from various sources, work with information in global computer networks, apply the capabilities of modern information technologies to solve professional problems;

- knowledge of a foreign language is necessary for the formation of professional competencies in such areas as: preventive activities, diagnostic activities, medical activities, rehabilitation activities, psychological and pedagogical activities. A special place is occupied by a foreign language in the formation of the ability for research activities, based on the following competencies:

– is able and ready to study scientific, medical and paramedical information, domestic and foreign experience on research topics, prepare abstracts, reviews, reports; participate in solving individual research and scientific-applied tasks, comply with the basic requirements of information security;

– is able and ready to participate in the development of modern theoretical and experimental research methods;

- in accordance with the development of the modern information space, be capable of international exchange of theoretical and practical achievements in the field of medicine [4].

References

1. The concept of development of the health care system of the Republic of Uzbekistan for 2019-2025 (Appendix N 1 to the Decree of the President of the Republic of Uzbekistan dated 07.12.2018 N UP-5590)

2. Kostikova L.P. Formation of intercultural competence of future historians by means of a foreign language. Modernization of modern vocational education in the conditions of bachelor's and master's programs: materials of the Intern. scientific-practical. Conf., October 24–25, 2013. Ryaz. state University named after S. A. Yesenin; resp. ed. N. V. Martishina. - Ryazan, 2014. - pp. 271-274.

3. Chernetsova O. V. Formation of the teacher's intercultural competence in the conditions of the modern English system of higher pedagogical education (master's degree) [Text]. Theory and practice of education in the modern world: materials of the V Intern. scientific conf. (St. Petersburg, July 2014). St. Petersburg: Satis, 2014:269-271.

4. Markovina I.Yu. Foreign language in a medical university: needs and prospects. Medical education and university science. 2013;1(3):53.

Lutfullaeva X.A.

SHIFOKORLAR TAYYORLASHDA INGLIZ TILINING ROLI VA AHAMIYATI

Kalit so'zlar: MMI, kompetentsiya, inglizcha professional muloqot, madaniyatlararo dialog

Tibbiyot xodimlarini tayyorlashning o'ziga xos xususiyatlari ularni tibbiy texnologiyalar va ilmiy kashfiyotlar olamidagi yangi tendentsiyalarga muvofiq doimiy ravishda rivojlantirish zarurati bilan bog'liq. Shu bilan birga, tibbiy ixtisoslik, boshqa kasblardan farqli o'laroq, nafaqat ochiqlikni, balki xalqaro tajriba va yutuqlar almashinuvida bevosita amaliy ishtirok etishni ham talab qiladi, bundan tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalarini tayyorlashda chet tili (birinchi navbatda ingliz) tilining inkor etib bo'lmaydigan ahamiyati haqida xulosa chiqariladi. Maqolada tibbiyot oliygohlarida ingliz tilini o'qitishning xususiyatlari ko'rib chiqiladi.

Лутфуллаева Х.А.

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА В ПОДГОТОВКЕ МЕДИКОВ

Ключевые слова: АСЦ, компетенция, англоязычная профессиональная коммуникация, межкультурный диалог

Особенности подготовки работников медицинской сферы связаны с необходимостью их постоянного развития в соответствии с новыми тенденциями в мире медицинских технологий и научных открытий. Вместе с тем, медицинская специализация, как никакая другая, требует не только открытости, но и непосредственного практического участия в международном обмене опытом и достижениями, из чего делается вывод о неоспоримой значимости иностранного (в первую очередь английского) языка в подготовке студентов медицинских вузов. В статье рассматривается особенности преподавания английского языка в медицинских вузах.

Tolipova Sh.Sh.

USING HEURISTIC APPROACH IN TEACHING FOREIGN LANGUAGES

Tashkent pediatric medical institute

As you know, the XXI century - the period of cardinal changes and innovation. In all spheres of human activity. Accordingly, changes affect the education system. Today is modern education. It is impossible to imagine without innovative technologies that are designed. Increase learning efficiency. Under these conditions, the teacher foreign language has some freedom to choose training technologies, freedom of creativity, without which it is difficult to submit an educational process. Since the purpose of learning a foreign language is to develop Communicative skills learning practical skills of ownership .By language, the main task of the teacher is to create appropriate conditions that allow students to show creative activity. Methodists note that the formation of foreign language communicative Competences in the context of the requirements of educational standards should be conjured with the development of the personal characteristics of students [Nikitina 2014: 294].

At the same time, traditional learning methods of foreign language are aimed at learning knowledge in artificial situations, as a result pupils do not see the relationship among training situations and the real world. However, in real life, students are increasingly faced with problematic situations requiring results. Therefore, modern paradigm education is directed primarily to the development of creative thinking students. Contentment of this problem in many ways contribute Heuristic teaching methods. Heuristic learning technologies (translated from Greek «I find") take its beginning since Socrates (469-399 BC). Before in total, heuristics are associated with a system of verbal training Socrates, in which, with the help of questions and reasoning, he helped the interlocutor self-solve problems, open the truth. Thus, studying, relying on existing knowledge, independently formulate new rules, derive concepts. Eristic teaching methods are built on the principle of induction, therefore. Often, when explaining the new material, they complement it [Azimov2009: 350].

With the help of heuristic teaching methods, educational and educational. Activity turns into intellectual and creative, occurs qualitative learning through the use internal reserve and creative potential. It should be noted results achieved through the use of heuristic methods in teaching a foreign language: - A comfortable atmosphere is created, the student appears the ability to express yourself, learning knowledge yourself; - The practical significance of the subject is strengthened; - Create training products that can be used when teaching peers; - Socialization of students by exploring adult occurs models of behavior; - Creative thinking is developing; - The development of the flexibility of the mind and independence. These results are achieved by immersing trainees in fundamentally new situations, a new environment.

Plus, heuristics can be Name its successful use in various forms of work: individual, frontal, steam room, group. In addition, the heuristic method of learning takes into account the various levels of preparing students, the properties of memory and thinking, psychological features, performs a differentiated approach to the choice of the content of education. The teacher can introduce heuristic technologies into a cool-time and extracurricular work, combining them with a traditional learning system. The knowledge gained will be useful in professional-oriented learning, in the development of the creative and intellectual potential of students. Due to the fact that heuristic education has a useful the appointment of content changes the criteria for estimating activities. In traditional learning, the result of the formation is estimated in the degree of its approximation to the sample (specified), however, the use of heuristics. Increases the development of creative thinking, manifestation of the intellectual potential of students. In this case, the task is estimated to the degree of its difference from the specified one. In the learning process using heuristic technologies, the student, along with knowledge, acquires the experience of creative activities, an emotional and value attitude towards the environment, develops thinking, imagination.

Currently, there are a large amount of forms and methods Heuristic learning. These include those tasks, the main task which is the creation of students of new educational results, such

as research, essays, artworks, crafts, etc. Heuristic lessons, interactive forms of training, business games, projects, dives, Olympiads belong to the heuristic forms of classes. Heuristic forms of classes contain appropriate methods learning. The main goal of heuristic methods is the ability to make discoveries, relying on the knowledge and personal experience. Their use contributes to the development of the independence of the student, their ability to self-education. The result of heuristic teaching methods is educational product created by students: text work, Hypothesis, idea. One example of the use of heuristic teaching techniques. The situation is the main element of learning on this technology. In this context, the educational situation is a situation of activating ignorance, the pu rpose of which is the birth of the pupils of a personal educational product, such as a hypothesis, idea, a scheme, text. The teacher does not indicate pre-defined educational results, it only sets the technology of activity and problematizes the situation, and therefore the educational result is unpredictable. When using this heuristic technology used the following methods: The method of hypotheses, constructing concepts, “cooling”, creativity, shaped vision, mutual examination, “brainstorming”, hyperonization. It is worth noting that reflection is the leading learning method. Among the features of this heuristic technology can select the evaluation criteria, as it is supervised, first of all, the degree of absorption of ready-made knowledge is controlled, but a creative deviation from them. The main criterion of evaluation is the personal gain of the student, Comparison of it with himself for a certain period of training [Stoveta].

The following heuristic methods and techniques can also be used in a foreign language lesson. Mind-mapping This technology includes a recording of thoughts, ideas, associations. In The center of this card is the topic from which words record, ideas. This technology makes it possible to manifest creative abilities, expresses individual capabilities. The result of the work is the individual product of the group or one person. This method can be used when introduced into the topic, working with text, systematization, repetition at the beginning of the lesson, at the control stage. Cluster-Method - Cluster Method This technique stimulates mental activity. For this technique of thought is arranged in a certain order, absent Rag of thoughts. There is a specific technology for compiling a scheme for this technique. At first, the keyword is recorded, then the words spontaneously come to the head around the main word. They are deployed and connected to the keyword. Then every new word forms the kernel for which further associations are recorded. Concepts associated with each other are connected by lines. As a result, associative chains are formed. This technique can be effective at the call stage. Methods Synkievin. Synkievine is a systematization of information in the form poem in which information is synthesized and expressed in short form. This method allows you to describe and contend any question [Stoveta].

Method “5-W” - Method Students propose to fill in a table with WHO / What /WHEN / WHERE / WHY. This task is effectively at the stage of understanding information. It should also be noted the method of making a story of the specified words. This technique forms students the skill to find a connection between elements contribute to the development of creative abilities, thinking. Examined the essence of the heuristic training system, its main Forms and methods of learning, we can conclude that this system aims to develop critical and creative thinking, skills Solve non-standard tasks and find a way out of difficult situations. Besides Togo, the personal development of students is happening, which is necessary condition for the successful development of the educational program.

The forms and methods of heuristic education contribute disclosure of the internal potential of students, creative abilities, moral feelings help engage in discussion to form. The emotional scope and ability to justify their point of view. It should be noted that the evidence of the professional closing of teacher in heuristic approach to the mathematical development of the child is his ability to go to review, change and development of their plans and ideas about the methodology of work with children. Inclined to heuristics the teacher himself is inevitably the subject and object of education, carries out all activities that involve children, i.e., its heuristic mathematical development happens simultaneously and in parallel with the development of the pupils.

Thus, heuristic technologies in combination with traditional learning methods can be effective and bring good results in foreign language training. However, it is worth remembering that these technologies should not be applied at the initial stage of education, the opening of knowledge through the search requires certain efforts,

which at this stage may be difficult. The heuristic approach is successful connection of individual creative self – realization of all subjects of the pedagogical process with their contemporary collective work. Education, constructed on attributes heuristics gives the child the opportunity to realize one of its main missions – the opening of the inner and outer world, in particular the mathematical laws that from the point of view of psychology is a natural human abilities and needs.

References

1. Avilkina, J.N. Heuristic training in the educational process: history and modernity [Electronic resource]. J.N. Avlinina. URL:.https:// studwood.ru/ 1400014/literatura/ evristicheskoe_ obuchenie_ uchebnom_ protsesse_ istoriya_sovremennost. (Date of handling: 07/05/2018).
2. Azimov, E. G. New dictionary of methodical terms and concepts (theory and practice of teaching languages) / E. G. Azimov, A. N. Schukin. M.: ICAR Publishing House, 2009:448.
3. Radionova, S.A. Application of heuristic methods in teaching a foreign language [Electronic resource]. S.A. Radionova.URLhttps://cyberleninka.ru/article/v/primenenie-evristicheskih-metodov-v-obucheniingliys-komuyazyku (date of handling: 05/06/2018).
4. Nikitin, G.A. Collaborative training as a way of forming foreign language communicative competence. G.A. Nikitin, E.A. Nosova. Foreign languages in the context of intercultural communication: Materials of reports VI InternationalInternet conference “Foreign languages in the context of intercultural communication”(February 26-28 2-18). Saratov: IC “Science”, 2014. P. 293-298.
5. Staleta, S.V. Heraistical training: his role and place in the study foreign languages [Electronic resource]. S.V. Stovetskaya. URL: 20 EVICE%20CHATING.%20OVER THERE 20Pol%20i%20MEMTER%20V%20 Connery%20 Instable %20 yaski.pdf : 07.05.2018).
6. Zagoktsina, N.G. Heuristic Method of formation OK and PC in foreign language classes [Electronic resource]. N. G. Tyztscin. URL: http: orestshestagogog.rf/publ-mater/ad? CID = 9: MASTER & ID = 101: Heuristic-formation-formation-OK-I-PC-in-Foreign language (date of appeal: 05/03/2018)

Толипова Ш.Ш.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭВРИСТИЧЕСКОГО ПОДХОДА В ОБУЧЕНИИ ИНОСТРАННЫМ ЯЗЫКИ

Ключевые слова: эвристические методы, FLT, ментальное отображение, кластер, синквейн, метод —5-W‖.

В статье освещены особенности эвристического метода; описывает некоторые особенности его использования в обучении иностранным языкам; дает некоторые конкретные примеры эвристических методов, таких как отображение разума, кластерный метод, синквейн и методы «5-W».

Толипова Ш.Ш.

ЧЕТ ТИЛЛАРНИ УКИТИШДА ЭВРИСТИК ЁНДАШУВДАН ФОЙДАЛАНИШ

Калит сўзлар: евристик усуллар, ФЛТ, ақл харитаси, кластер, синқуаин, —5-Вт‖ усули

Мақолада евристик усулнинг ўзига хос хусусиятлари ёритилган; чет тилини ўқитишда қўллашнинг айрим ўзига хос хусусиятларини тавсифлайди; онг харитаси, кластер усули, синқуаин ва “5-Вт” усуллари каби евристик усулларга аниқ мисоллар келтиради.

Zakhidova M.F.

THE IMPORTANCE OF VOCABULARY IN LEARNING ENGLISH

Tashkent pediatric medical institute

We all know that vocabulary is the words which we use in our speech to express our ideas and thoughts and also for receiving the information. The most importance of the learning the vocabulary is associated with the all skills (reading, speaking, listening and writing), it includes all these skills. In this article, we'll take a closer look at the topic of vocabulary and explore some of the reasons why it's so important, and how it can help students achieve their language learning goals and achieve fluency faster. For instance, in reading and listening we need vocabulary for understanding the gist of the given information and for understanding somebody's speech, in writing and speaking also we should know enough words for expressing our ideas.

Listening vocabulary refers to the words we need to know to understand what we hear. Speaking vocabulary consists of the words we use when we speak. Reading vocabulary refers to the words we need to know to understand what we read. Writing vocabulary consists of the words we use in writing.

Vocabulary plays an important part in learning to read. Beginning readers must use the words they hear orally to make sense of the words they see in print. Students who hear more words spoken at home learn more words and enter to the higher educational institution with better vocabularies. This larger vocabulary pays off exponentially as a student progresses through educational institution. Vocabulary is key to reading comprehension. Readers cannot understand what they are reading without knowing what most of the words mean. As students learn to read more advanced texts, even in their own specific field, they must learn the meaning of new words that are not part of their oral vocabulary.

Vocabulary is a set of words within a language that are familiar to a particular person. Every person's particular vocabulary is unique and often not given much thought or attention as it tends to develop with age and grow and evolve over time. It is ordinarily defined as 'all of the words known and used by a particular person' although 'knowing' a word is not as simple as you may think.

Vocabulary is ultimately expression; having an extensive vocabulary will help us express ourselves clearly and communicate well with clarity, a linguistic vocabulary is also identical to a thinking vocabulary meaning that we will be able to think concise thoughts with precision. Although much of our vocabulary is built up throughout childhood, it will certainly plateau once we leave education. In order to keep the vocabulary in order and expand after this time it is advisable to read, play word games or even set ourselves goals to learn a new word each day.

As British linguists David A. Wilkins eloquently put it, "without grammar, very little can be conveyed; without vocabulary nothing can be conveyed."

If you're not entirely convinced yet, think about how children acquire language. Before they ever attempt complex structures, they'll utter single words such as 'duck', 'ball' and 'teddy' and are usually able to communicate what they want.

Again, as with ESL students, their ability to communicate becomes much more effective once their language abilities develop. But the point here is that they are still able to communicate using vocabulary alone.

A large vocabulary helps develop other language skills. Above we mentioned that when we have a wider vocabulary in our target language it helps support all four language skills: reading, writing, listening and speaking. As Paul Nation (2015) noted in his paper on vocabulary learning: "Vocabulary is not an end in itself. A rich vocabulary makes the skills of listening, speaking, reading, and writing easier to perform." Now let's look through them one by one.

Reading. Vocabulary knowledge is perhaps the most important factor when it comes to reading comprehension, both for native and non-native speakers. For example, if we sit down to read a book and we don't know the vocabulary used, we'll struggle to understand the meaning of the text.

We might end up looking up the words in a dictionary, guessing the meaning of the words from their context, or we might simply give up and find something else to read. This can be disappointing, disheartening and also shatter our confidence.

This connection between vocabulary size and second language attainment has been widely researched over the years.

One of the most interesting of these was a 2010 study that discovered that a surprising 64% of variance in the reading score was due to vocabulary size.

Listening. We see similar evidence when it comes to listening skills for the language student, for obvious reasons.

Clearly, if we have never seen or heard a particular piece of vocabulary in a second language, it will be much harder to recognize and decode the sounds and therefore extract the meaning. If we're an advanced language learner, we may be able to make sense of the word through context or by relating it to other words in the same word family, but this can be difficult.

As Hilde van Zeeland points out in her 2012 paper, Lexical Coverage in L1 and L2 Listening Comprehension: The Same or Different from Reading Comprehension?', a student's vocabulary knowledge isn't the only factor when it comes to listening skills but it certainly plays an important role.

Speaking. If we're a native speaker, we've probably experienced a time when a particular word is 'on the tip of our tongue' but we're unable to remember it. It can be frustrating and often cut the conversation short.

It works in a similar way for a second language learner who hasn't learned that particular vocabulary word in the first place. If they don't know (or can't remember) that piece of vocabulary, they will be unable to completely express their message. For this reason, knowledge of vocabulary is widely considered to be perhaps the most crucial element when it comes to person's ability to speak a foreign language.

Writing. We'll also find it much easier to express ourselves in writing if we have a larger vocabulary. We'll have a larger selection of words to choose from and we'll be able to be more precise when we're expressing a thought, feeling, event or idea.

Again, there's significant linguistic research to support this idea. For example, in the 2008 study, 'Vocabulary Size and the Skills of Listening, Reading and Writing. Language Learning Journal',Lars Stenius Stæhr stated "Learners' receptive vocabulary size was found to be strongly associated with their reading and writing abilities…"

The more words we know in any language, the better we can express ourselves. A larger vocabulary can be a stepping stone to higher levels of language fluency. Put simply, the more vocabulary we know, the easier it will become to improve our language skills.

For starters, this knowledge will allow you to access a wider range of learning materials designed for both native and non-native speakers. It will also help you understand these words from their context, naturally expanding your vocabulary and improving your language skills without needing to spend time looking the words up in a dictionary or asking someone for an explanation.

On top of this, the more vocabulary words we understand, the more we'll be able to decipher the meaning of new words by breaking them down into their morphemes (smaller parts).

A good example of this is the word, 'unhappy'. If we break down this word, we have [un-] and [happy]. If we know that the prefix [un] is a derivational morpheme (i.e.. it inverts the meaning of the morpheme it's attached to), then we can work out the meaning of the word itself.

All of this saves a significant amount of time, boosts the language student's confidence and also helps support fluency. They feel able to tackle more complex texts or social situations, which exposes them to an even wider range of vocabulary and allows them to further their knowledge of the second language. Without a strong foundational knowledge of vocabulary, this can't happen.

A rich vocabulary is associated with greater academic performance. Many ESL students are studying English because they want to attend an English-speaking university, excel at higher level study and land a well-paying job (as well as medical students too). A large vocabulary can help them do just that.

As you have seen above, a wide vocabulary is associated with a greater performance across all aspects of foreign language learning, including speaking, reading, writing and listening.

It's important to note that this applies to both native speakers and second language students. This is why we encourage children to read widely in their native languages - the wider their vocabulary, the greater their chances to perform well academically. This also applies to learners of a foreign language.

As you can see from the above discussion, there is clearly a strong link between a person's understanding of vocabulary and an individual's

skill with language as a whole, whether as a native or a language learner.

This means that if we want to improve the overall standard of English language teaching and create better learning materials for our students we need to focus closely on vocabulary.

Using a vocabulary analysis tool is one of the most effective ways to do this as it provides greater insight into how common/frequently used or complex different vocabulary is, and also the CEFR level of those words. This helps English teachers and curriculum developers to develop more effective learning materials for our students and improve our understanding of the English language as a whole.

And we can look through these 3 top benefits of having a good vocabulary base:

1. Learners can express themselves better. Knowing more words allows a learner to choose their words more precisely and so become more effective and accurate when communicating with others.

2. It empowers learners academically. The more words a Language Learner has at their disposal, the more skilled they are at reading. Improving their reading comprehension will increase their motivation to read in the target language. The more they read, the more they will learn and the more they learn, the more they achieve. Therefore in the long run, improving their vocabulary will improve not only their speaking skills but also their reading, listening and writing skills.

3. Makes life in general, more enjoyable. Whether it's browsing the net , reading for pleasure, listening to music, watching TV or travelling they enjoy, nothing will ever seem daunting again.

So now that we have looked at the importance and the benefits of improving vocabulary.

However, many people don't realize that working on vocabulary is just as important, if not more important when it comes to success in learning a foreign language. We can say that Vocabulary is the foundation of language.

In a nutshell, vocabulary is important because it's the basis of all language. It's the raw building blocks that we can use to express our thoughts and ideas, share information, understand others and grow personal relationships.

In a conclusion we can say that vocabulary is clearly important for language learning as it underpins all other language skills, can be a stepping stone to high level language use and can help the student to achieve fluency faster. With this in mind, it's important for the ESL teacher and student to dedicate a significant amount of time to developing this core language skill.

Reference

1. Encyclopedia of Language and Education. 2008 Edition. Editors: Nancy H, Hornberger
2. Vocabulary knowledge and advanced listening comprehension in English as a foreign languages. Studies in Second Language Acquisition. Stehr, L.S. 2009.
'Vocabulary Size and the Skills of Listening, Reading and Writing. Language Learning Journal', Lars Stenius Stæhr, 2008

Zahidova M.F.

INGLIZ TILINI O'RGANISHDA SO'ZLARNING MUHIMLILIGI

Kalit so'zlar: lug'at (so'zlar) boyligi, til qobiliyatlari (o'qish, tinglash, yozish va so'zlash)

Ushbu maqolada muallif til o'rganishda so'zlarning ya'ni lug'at boyligining muhim jihatlarini yoritgan. Unga ko'ra til o'rganishdagi barcha qobiliyatlarni egallash uchun so'z bilishning o'rni yuqori ekanligi aytilgan. Talabaning o'qish qobiliyati yuqori bo'lmasada so'zlarni bilsa, matnni yoki biror bir ma'lumotni mazmunini anglay olishi mumkin. Huddi shunday tinglash orqali ham tanish so'zlarni eshitgan talaba suhbatdoshini nima demoqchi ekanligini bilib oladi. Yozish va so'zlash qobiliyatlarida ham so'zlarni bilish talabaga juda qulay, chunki u grammatikani yaxshi bilmasa ham bilgan so'zlari orqali o'z fikrini bayon qila oladi.

Захидова М.Ф.

ВАЖНОСТЬ СЛОВ В ИЗУЧЕНИИ АНГЛИЙСКОГО ЯЗЫКА

Ключевые слова: словарный запас, языковые навыки (чтение, аудирование, письмо и разговорная речь).

В этой статье автор выделяет важные аспекты словарного запаса в изучении языка. По его словам, чтобы овладеть всеми способностями в изучении языка роль слово очень высоко. Например, если у студента способность к чтению не высока, а он знает слова, может понять содержание текста или любой информации. Также при аудировании, студент может приблизительно уловить суть когда он слышит ранее ему знакомые слова. Даже если студент плохо знает грамматику, он способен выразить свои мысли через известные ему слова в письменных и устных навыках.

Makhametova M.M.

MODERN FOREIGN DEVELOPMENT TRENDS IN EDUCATIONAL PROCESS

Tashkent pediatric medical institute

The modern world is changing every day. Before our eyes, global changes are taking place, it seems as if a fantastic future has descended from heaven - 3D printers that create not only individual objects, but are able to build a residential complex, flying cars, flying cameras, this and much more, is no longer fiction, but reality. It is clear that the educational environment is also changing its appearance and content. The first decade of the 21st century was characterized by the emergence of open educational resources (OER), which was due to the desire to improve their professional level. Instant access to information and mobility accelerates the learning process and helps expand educational resources outside of formal universities. It got to the point that Finland, a country with one of the best education systems in the world, decided to give up all school subjects! There is a revolution in the education system.

We set ourselves **the aim** of studying the issue of how education is changing, what innovations are already being used abroad.

Research methods - a review of Internet resources and special foreign literature.

Discussion. Studying the issue, we noticed that all innovations are associated with lifelong education, which involves the possession of many competencies, due to the acceleration of life and globalization in the world. Preparing a young person for modern life is a desire to provide, first of all, European citizens (Bologna Declaration), the basic competencies for comfortable adaptation to such changes. First of all, we need to talk about open educational online resources, which serve three purposes: to provide students with access to all the necessary resources at any time of their lives; help everyone who wants to share knowledge, find those who would like to learn from them; to make known the question of anyone who wants to share the problem for public discussion.

The following definition can be found in UNESCO documents: “OER are content (curricula, textbooks, lesson plans, articles, etc.) as well as tools (virtual laboratories, simulations, games, research) and software that support the practice learning and education. Depending on the specific rights, OERs are free for everyone in terms of access, reloading, sharing, translation or other changes or use”. OER resources are also valuable because they can be used by teachers, independently creating educational and methodological manuals, by compiling freely available materials.

New teaching methods and techniques are emerging thanks to the Internet and OER. For example, Bloom’s Taxonomy of Cognitive Aims, known to all teachers, created in the middle of the 20th century, has received new content today. Australian scientist Allan Carrington, based on Bloom’s taxonomy, created the so-called. The “pedagogical wheel” that he believes should hang in every classroom. He added to the action verbs activities for each category (knowledge, understanding, application, etc.) - for example, for application it would be - making a film, 3D mod-

eling, making maps, diagrams, keeping a diary, etc. Not only that, he added Internet programs to each category that they would need in this category. For example Facebook, Video Shop, Power Point, Word, Prezi, etc. One of the new educational methods is the so-called. "Flipped classes". The essence of such teaching is to rearrange classroom and home assignments. Those a new topic, material, sources are given at home, students must study it themselves, and when they come to class together, in a team and with a teacher, they already fix the topic, ask incomprehensible moments and discuss. The first advantage of such teaching is to teach students to be independent, which is difficult to achieve. Second, the unusualness of the lessons arouses interest in the subject. Another innovation. The introduction of computer games (CI) into the educational process. There is a lot of controversy about CI. One thing is obvious - children of all ages and nationalities are enthusiastically playing CI. Researchers wondered how this passion could be used in learning. With the help of the game, the so-called "skill of the 21st century" is created, namely the ability to think critically and systematically, create interesting ideas, interact and collaborate. Games are an active way of learning, since the learning process takes place not only in the form of passive listening or reading. Games can be adjusted to the individual needs of the user, open up opportunities for independent discoveries. Games help to remember the studied material well and for a long time. Games that are used in informal learning generate increased motivation and enthusiasm. Games are an important part of the learning process, but they should only be used in conjunction with other pedagogical methods. Modern games are constantly evolving and improving. The graphic capabilities, the speed of information processing, and the volume of data carriers are increasing. Interaction during games will soon improve with the introduction of speech technologies, neurological and tactile interfaces. These capabilities will be widely used in the field of education. About ten years ago, computer games began to be used in education, and in modern education, games are an integral part of it.

Conclusion

Having studied many articles on the topic, we came to the conclusion that:

1. Education ceases to be formal.
2. All over the world, scientists and researchers are striving to change both the form and content of education.
3. Computer games are becoming a reality in the classroom.
4. Open online resources are used by millions of students and teachers.
5. Young people deliberately strive to acquire as many competencies as possible, studying at the same time in stationary and online universities.

References

1. Abdukadirov A.A., Teoriya i praktika intensifikatsii podgotovki uchiteley fiziko-matematicheskix disciplin: Aspekt ispolzovaniya kompyuternix sredstv v uchebno-vospitatelnom protsesse: dissertatsiya ... doktora pedagogicheskix nauk : 13.00.01, Tashkent. gos. ped. in-t im. Nizami, Tashkent, 1990:312-334.

2. Azizhodzhaeva N.N. Voprosy podgotovki uchitelja v sisteme nepreryvnogo pedagogicheskogo obrazovanija. Tashkent: TGPI, 1995:64.

3. Babaskina, E. G. Metodika ovladenija perevodcheskoj strategiej posredstvom razvitija poznavatel'noj aktivnosti studentov: na primere discipliny «Predperevodcheskij praktikum»: avtoref. dis.... kand. pedagog. nauk: 13.00.02. Moscow: 2011:6-23.

4. Bogachkov Yu. N., Uhan P.S., Mlashenko V. N.Obrazovaniye dlya buduschego, vybor tseley:podxody i instrumenty http://cyberleninka.ru/article/n7obrazovanie-dlya-buduschego-vybor-tseley- podhody-i-instrumenty.

5. Ispolzovaniye seryoznix igr v obuchenii. http://www.hr- portal.ru/blog/ispolzovanie-sereznyh-igr-v-obuchenii.

6. Draft UNESCO Resolution 35 C/DR.40 from September 11, 2009 [Electronic resource].2009.

Maxametova M.M.

TA'LIM JARAYONINI RIVOJLANTIRISHNING ZAMONAVIY XORIJIY TENDENSIYALARI

Kalit so'zlar: ochiq ta'lim resurslari, B.Blumning o'quv maqsadlari taksonomiyasi, ta'lim.

XX asrning birinchi o'n yilligi ochiq ta'lim resurslarining (OTR) paydo bo'lishi bilan tavsiflanib, bu ularning kasbiy darajasini oshirish istagi bilan bog'liq bo'lgan. Axborotlarni birzumda topish va mobillik o'quv jarayonini tezlashtiradi va noodatiy ta'lim resurslarini kengaytirishga yordam beradi. Muallif o'z oldiga ta'lim qanday o'zgaryapti, xorijda qanday yangiliklardan foydalanilmoqda degan savolni o'rganishni maqsad qilib qo'ygan.

Махаметова М.М.

СОВРЕМЕННЫЕ ЗАРУБЕЖНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Ключевые слова: открытые образовательные ресурсы, Таксономия познавательных целей Б.Блума, образование.

Первое десятилетие XX века охарактеризовалось появлением открытых образовательных ресурсов (OOP), которое было обусловлено стремлением совершенствования своего профессионального уровня. Мгновенный доступ к информации и мобильность ускоряет процесс познания и помогает расширению образовательных ресурсов вне формальных университетов. Автор поставил перед собой цель - изучить вопрос как меняется образование, какие новшества уже используются за рубежом.

Ибрагимова Р.З.

ОСОБЕННОСТИ СЛЕНГА В АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. В последнее время стала заметна тенденция того, что разговорной английский постепенно идет по пути упрощения. Людям, изучающим английский язык, будет крайне интересно попытаться разобраться в нюансах повседневного сленга, с которыми рано или поздно придется столкнуться.

Материалы и методы. Возьмем для примера глагол «to get», он имеет много значений, и им очень часто пользуются американцы. Более того, им часто заменяются многие другие глаголы.

Результаты. Суть первого заключается в том, что обычные слова приобретают другое значение, которое становится непонятным окружающим, либо меняют букву в слове, при этом оставляя смысл, так папа(dad) – в сленге звучит и пишется, как «dod» – батя; «cozy up» переводится, как уют, но только не в молодежном сленге, в нем слово переводиться как «подстраиваться»; cabbage (капуста), но молодежь вкладывает другое значение в данное слово: деньги. Sludge (осадки, грязь), но на самом деле молодые люди так зашифровывают – пиво. Слово «duds», вовсе не лохмотья, а напротив «одежонка», которую так любит молодежь. Big boy (большой мальчик) переводится как пушка.

Так что же такое "сленг", и зачем он нужен. Очень часто люди считают что сленг – это унижение речи говорящего, показание духовной бедноты и маленького словарного запаса. Ученые до сих пор расследуют данный феномен, так как он развивается с каждым днём.

Если верить сайту www.wikipedia.org то "Слэнг" (англ. slang) — набор слов или новых значений существующих слов, употребляемых в различных группах. В английской лексикографии термин «сленг» получил широкое распространение приблизительно в начале XIX века.

Также в других источниках "Слэнг" (англ. slang) это жаргон, который несет в себе понятие молодежного сленга. Это смешивание диалектизмов и разговорной речи молодежи.

Но если проанализировать данное вкражение то становится понятчто что "Сленг"

(англ. slang) – это особые слова либо видоизменённые слова придуманные или созданные чтобы упростить разговорную речь используя меньшее количество слов и выражений в целом.

Сленг рождается в самом языке, в зависимости от сфер и возрастной категории. Он упрощает речь, делая ее более лаконичной и понятной в определенной сфере нахождения, в основном сленгом пользуется молодёжи в своём общений. Он очень похож по своей форме с жаргонами, но у них есть принципиальные отличия.

ЖАРГОН охватывает и социальные, и профессиональные группы; кроме того, он является менее замкнутым по отношению к этим группам и не полностью изолируется от обычной речи.

СЛЕНГ – это тот же жаргон, но еще более размытый, он может выходить за пределы социальных и профессиональных групп и используется обычными пользователями для обозначения экспрессии речи. Кроме того, его состав постоянно изменяется и обновляется, что в наибольшей степени свойственно молодежной среде. Соответственно, часто говорится именно о молодежном сленге.

Цель. В последнее время стала заметна тенденция того, что разговорной английский постепенно идет по пути упрощения. Людям, изучающим английский язык, будет крайне интересно попытаться разобраться в нюансах повседневного сленга, с которыми рано или поздно придется столкнуться. Дело в том, что очень многие хорошо известные всем слова могут приобрести совершенно иной смысл в сленговых выражениях, и даже настоящий профессиональный переводчик может не понять речи человека из штатов Колорадо, Техаса или любого другого, так как в каждом отдельном регионе язык несколько отличается. Все дело в повседневном сленге.

Материалы и методы

Возьмем для примера глагол «to get», он имеет много значений, и им очень часто пользуются американцы. Более того, им часто заменяются многие другие глаголы.

•It seems to me that I've forgot money. Don't worry I **got it**. — Мне кажется, я забыл деньги. Не волнуйся, у меня есть.

•Do you understand how to drive this boat? – Yes I **got it**. — Вы поняли, как управлять этой лодкой? — Да я понял.

•I **got the vase** in the last second before I dropped it. — Я успел поймать вазу в последнюю секунду перед тем как уронить ее.

Очень важно быть внимательным с тем, как вы используете «get» в отношении одушевленных лиц. Если сказать, например, «**I got Bobby**» — то эту фразу можно перевести как «Я пристрелил Бобби». Если эту же фразу применить к женщине, то она может быть понята как попытка домогательства к женщине. Отсюда следует, что глаголом «get» заменяются другие глаголы. Например: «I've loved you since I **got you**». Вот еще одно сленговое значение слова **get**. Несмотря на то, что оно применяется к человеку, оно переводится как «Я полюбил тебя с тех пор как нашел (обрел, встретил) тебя». Здесь глагол **get** полон позитивного смысла, в отличие от первого примера.

Еще глагол «get» может использовать в таких сленговых выражениях: **get a load of something** – увидеть, посмотреть, понять что-либо.

Например: Are you **getting load of** what he saying? — Ты вообще понимаешь, что он говорит?

get a life — заняться делом, не мешать.

Например: Just **get a life** and do not come here. — Иди займись делом вместо того, чтобы приходить сюда.

Кончено, явные различия между разговорным и сленговым языком вы сможете почувствовать сразу по приезду в любую англоязычную страну. Вот, например, попытки сократить фразы и слова выливаются в следующие сленговые выражения.

•**gonna** — going to, **wanna** — want to, **gotta** — have to, **Ama** — I'm, **Yep, ye** — yes, **Dis** — this, **U** — you, **Dunno** — don't know, **Cause** — because, **Got it!** — понял, въехал.

Даже самые обычные слова могут приобретать различные сленговые значения, например:

•**Cool** — прохладный, свежий; клевый, классный;

•**Bless you** — благословляю вас; будьте здоровы (после чиханья).

Следует запомнить, что у сленга как таковой грамматики не существует. Однако грамматику все равно придется выучить для того чтобы понимать, как встраивать сленговые выражения в предложения. Ведь значение всей фразы может кардинально изменить одна

буква или форма слова. Необходимо быть предельно внимательным, как во время разговора, так и письма. Например, слово **as** — если его написать с двумя «s» может превратиться в мат. Особенно это важно при написании писем.

В английском языке выделяют пару направлений сленга:

1. Подмена лексических понятий
2. Конкретизация понятия

Результаты и обсуждение

Суть первого заключается в том, что обычные слова приобретают другое значение, которое становится непонятным окружающим, либо меняют букву в слове, при этом оставляя смысл, так папа(dad) – в сленге звучит и пишется, как «dod» – батя; «cozy up» переводится, как уют, но только не в молодежном сленге, в нем слово переводиться как «подстраиваться»; cabbage (капуста), но молодежь вкладывает другое значение в данное слово: деньги. Sludge (осадки, грязь), но на самом деле молодые люди так зашифровывают – пиво. Слово «duds», вовсе не лохмотья, а напротив «одежонка», которую так любит молодежь. Big boy (большой мальчик) переводится как пушка[5].

Суть второго заключается в упрощении речи молодых людей. Они даже здороваются иначе. Например: Hey – привет, ребята, которое является альтернативным сокращением hey guys. Следующие «привет», которое можно услышать из уст молодого человека «Yo», что означает «Hello» (привет).

Поинтересоваться у собеседника, как его дела, еще оригинальнее: Watcha, слово произошло из двух других: what cheer (как настроение?). Сейчас данное слово переводится: «Как сам?», что существенно упрощает речь. Когда молодой человек, видит нечто «крутое», он говорит: unreal(нереально). Так он выражает и восхищение и удивление одновременно.

Английский сленг делает динамичным и речь англичан. Ведь столько заимствований приобретает язык из различных субкультур, молодежных групп.

Современный словарь молодежного английского сленга насчитывает более 20000слов. Он делится на группы, относящиеся к разному роду деятельности, статусу и группе, в которой состоит молодой человек.

Итак, какие же слова, мы можем выделить из словаря английского сленга, и, что они обозначают.

1. Props – выражение уважения. То же самое, что «proper respect» , и обозначает признание.

2. Dig – человек не знающий английского сленга, мог бы перевести это слово, как «копать», но на самом деле – ловить кайф. Это относится к тому, что очень нравится, и отчего молодой человек, получает удовольствие.

3. Bob's your uncle! – Боб твой дядя! Это выражение употребляют тогда, когда хотят отметить, что дело очень легкое, оно удалось. «Вуаля!»

4. Blatant – явное, очевидное.

5. Blimey – чтоб я ослеп!/Батюшки! При сильном удивление, можно услышать именно эту фразу

6. То, что близко каждому студенту, слово: cram – зубрить.

7. Еще одно удивленное восклицание: crikey – Боже!

8. Faff – тянуть резину. Т.е. делать что-то долго.

9. Peanuts – очень низкая зарплата, гроши.

10. Not my cup of tea – «не моя чашка чаю». Обычно так говорят англичане, которым что-то не нравится. Русские говорят: «не в своей тарелке нахожусь».

11. Easy peasy – очень легко, пустяк.

12. Stroppy – бука. Обычно так называют близких людей, которые вредничают или не хотят делать что-то.

13. Cheerio – «Пока!». Так молодые люди чаще всего прощаются с друзьями.

14. Leg it – бежать. Обычно это слово используют, когда куда-то спешат, «бегут изо всех ног»

15. Zonked – отпад. Данное слово может являться восторгом, или же комплиментом.

16. All right? – Как оно?/Как дела? Выражение используемое при встрече двух друзей.

Выводы

Изучая язык, добавляя заимствования, новые слова мы делаем речь богаче и красивее. Сленг помогает нам быть ближе к молодежи, понимать их, идти в ногу со временем. Особенно важно знать сленговые слова учителям, ведь это прямой способ завоевать авторитет среди учеников, быть не просто учителем, но и другом.

Сокращения, аббревиатуры и сокра-

щенные формы также очень распространены в повседневном сленге. Вам могут сказать: «Hey man, **XYZ**». Это предупреждение. Просто вас вежливо просят проверить замок на ваших брюках. «Examine your zipper» — первые буквы каждого слова — **XYZ** (Читается: «экс-уай-зэт»). Наверняка вы видели в чатах, как американская молодежь пишет такие слова:

night — nite — вечер, **humour** — humor — юмор, **programme** — program — программа, **often** — ofen — часто.

Что же нужно для того, чтобы освоить английский сленг? Не так много, как кажется. Чтобы уметь употреблять термины сленга, нужно выучить слова из словаря сленга, смотреть молодежные фильмы или сериалы на английском языке, а также читать труды лингвистов по данной теме.

Литература

1. Алимова, Г.Ю. Молодежный сленг и разговорная речь в современной лингвистике [Электронный ресурс].
2. Арнольд, И.В. Лексикология современного английского языка.
3. Ayto John Oxford Dictionary of Slang. M., 1999
4. Борисова-Лукашанец Е.Г. Современный молодёжный жаргон. IT. 2006.
5. Грачев М.А., Гуров А.И. Словарь молодёжных сленгов. Горький, 1989.
6. Гаспаров Б.М. Лингвистика языкового существования. Язык. Память. Образ. М., 2006.
7. Грачев М.А. Арго и менталитет английских деклассированных элементов. Лексика, грамматика, текст в свете антропологической лингвистики. Екатеринбург, 2005:40–41.
8. Дубровина К.И. Студенческий жаргон. ФН. 2004.
9. Ермакова О.П., Земская Е.А., Розина Р.И. Слова, с которыми мы все встречались. Толковый словарь общего жаргона. М.: Азбуковник, 1999.
10. Павленко В.Г. Словообразовательные модели сложных слов в современном английском языке.

Ibragimova R.Z.

INGLIZ TILIDAGI SLANG XUSUSIYATLARI

Kalit so'zlar: jargon, yoshlar jargoni, yangi so'zlar, zamonaviy, dialektizm.

Zamonaviy jamiyatda jargon kabi hodisani hech qachon ishlatmaydigan odamni topish qiyin. Biroq, har qanday tilda jargonda gapirganda, odamlar bu tushunchaning ta'rifi, uning kelib chiqishi va o'ziga xos xususiyatlari haqida kamdan-kam o'ylashadi. Ushbu maqola ingliz tilidagi zamonaviy jargonni o'rganish, uning jamiyatdagi o'rni va o'quv jarayonida qo'llash imkoniyatlariga bag'ishlangan. Maqolada, shuningdek, siz bilganingizdek, doimiy ravishda rivojlanib borayotgan va soddalashtirilgan yoshlar jargoniga e'tibor qaratilgan. Maqolaning maqsadi zamonaviy ingliz tilidagi yoshlar jarangining xususiyatlarini ko'rib chiqishdir.

Ibragimova R.Z.

FEATURES OF SLANG IN ENGLISH

Keywords: jargon, youth slang, new words, modern, dialecticism.

In modern society, we can hardly find a person who has never used such a phenomenon as slang. However, when speaking in any language using slang, people rarely think about the definition of this concept, its origin and distinctive features. This article is devoted to the study of modern slang in the English language, its role in society and the possibility of its implementation in the learning process. The article also focuses on youth slang, which, as we know, is constantly developing and simplifying. The purpose of the article is to consider the features of youth slang in modern English.

Ibroximova L.I., Yusupjanova S.K., Tollieva S.O., Pardaev K.M.

ALLOKSANLI EKSPERIMENTAL QANDLI DIABETNI BOShQA KIMYOVIY MODELLARDAN AFZALLIKLARI

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti

Tadqiqot maqsadi. Xozirgi kunda dolzarb va keng tarqalgan qandli diabetni patogenezi va davolash choralarini ishlab chiqishda , laborator hayvonlarda eksperimental qandli diabetni chaqirishni qulay va sifatli modellarini o‘rganish va tadbiq qilish.

Material va usullar. Bugungi kunga kelib eksperimental qandli diabetning bir nechta modellari ishlab chiqildi.

1. Jarroxlik modeli. Oshqozon osti bezining to‘liq (umumiy) yoki qisman (subtotal) olib tashlanishi orqali chaqirish.

2. Kimyoviy model. Alloksan, streptozototsin, ditizon va boshqalar kiritilishi orqali chaqiriladi.

3. Immun model.Xayvonlarga insulinga qarshi antitela kiritish orqali chaqiriladi.

4.. Genetik model. Irsiy qandli deabet bilan tugilgan sichqon yoki boshqa hayvonlarda o‘rganish.

5. Metagipofizar model. Uzoq muddat davomida adenogipofiz gormonlari, AKTG va Somatotrop garmon xayvon organizmiga kiritish orqali chaqiriladi.

Natijalar: Qandli diabetni organizmga xususan, a’zolarga togay va bo‘gim suyaklarga ta’sirini o‘rganishda laborator xayvonlarda ekspremental diabetni chaqirishni bir necha usullari taqdim qilindi.Modellarni oshqozon osti bezining aynan, beta-xujayralarini nekrozga uchrashi va insulin etishmasligi xolatini keltirib chikarishdagi ustunligi taxlil qilindi. Shunday qilib, taqdim etilgan modellar orasida eksperimental streptozototsin diabet modeli ustunlikka ega [4, 16]. Streptozototsin oshqozon osti bezi beta –xujayralariga tanlab ta’sir qiladi. Insulin sekresiyasini buzadi va insulinga bogliq qaramlikli keltirib chiqaradi.Bu modelning afzalligi ko‘payishning nisbiy qulayligi, ta’sirga yuqori sezgirligi, diabetning turli ogir va davomiyli imkoniyatlarini olish va bu bizni oshqozon osti bezining beta-xujayralarining buzilishini asta-sekin modellashtirishga imkon beradi

Diabet ko‘p yillik o‘rganishlar va yangi zamonaviy davolash usullariga qaramay, kasallik, ayniqsa sanoati rivojlangan mamlakatlarda rivojlanib bormoqda [1]. Jahon Sog’liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, so‘nggi o‘n yilliklar ichida qandli diabet bilan ogrigan bemorlar soni ikki barobarga oshgan va 160 millionga teng bo‘lib, 2025 yilga borib ikki barobar ko‘payishi taxmin qilinmoqda [2]. Qandli diabetning katta ijtimoiy axamiyati shundaki, mikro va makroangiopatiyalarning qon- tomir asoratlari tufayli erta nogironlik va o‘limga olib keladi. Kasallik bilan bogliq xarajatlarning doimiy o‘sishi sogliqni saqlash uchun ogir yuk bo‘lib kelmoqda. Qandli diabet va uning asoratlari tarqalishini kamaytirishga qaratilgan keyingi chora-tadbirlarni ishlab chiqish zarurati paydo bo‘ladi. Eksperimental diabetologiya kasallikning patogenezi, klinikasi, davolash va oldini olish masalalarini aniqlash uchun katta axamiyatga ega. Qandli diabetning eksperimental modellari nafaqat kasallikning patofizilogiyasini tushunish uchun balki turli dori-darmonlarning antidiabetik ta’sir mexanizmini xam qo‘llash uchun qimmatli ma’lumotlarni olish imkonini beradi [3]. Diabet keltirib chiqarishiga ko‘ra: streptozototsin va alloksan, pirinuron [5], ditizon [6], dialurik kislota [4] va boshqalar.

Tadqiqot maqsadi - alloksanli eksperimental Qandli Diabetni boshqa kimyoviy modellardan afzalliklarini o’rganish va ilmiy-ishda qo’llash. Material va usullar. Bugungi kunga kelib eksperimental qandli diabetning bir nechta modellari ishlab chiqildi [1,2,8].

1. Jarroxlik modeli. Oshqozon osti bezining to‘liq (umumiy) yoki qisman (subtotal) olib tashlanishi orqali chaqirish.

2. Kimyoviy model. Alloksan, streptozototsin, ditizon va boshqalar kiritilishi orqali chaqiriladi.

3. Immun model.Xayvonlarga insulinga qarshi antitela kiritish orqali chaqiriladi.

4.. Genetik model. Irsiy kandli deabet bilan tugilgan sichqon yoki boshqa xayvonlarda o‘rganish.

5. Metagipofizar model. Uzoq muddat davomida adenogipofiz gormonlari, AKTG va Somatotrop garmon xayvon organizmiga kiritish orqali chaqiriladi.

Alloksan diabet . Alloksan glyukozaga o‘xshash tuzilishga ega bo‘lgan gidrofil beqaror birikma. Bu xususiyatlar diabetning rivojlanishi uchun zarurdir. Preparat organizmga kiritilganidan so‘ng bir necha fazada o‘zgarishlar keltirib chiqaradi. Birinchi bosqich- gipoglikemik faza , maksimal davomiyligi -30 daqiqa, alloksan in’ek-

siyasidan keyin darxol sodir bo‘ladi. Bu qisqa muddatli gipoglikemik javob organizmni vaqtinchalik ragbatlantirish natijasidir. Bu bosqichda, me’da osti bezi ujayralari morfologik o‘zgarishlarga kam uchraydi[50]. Ikkinchi bosqich- alloksan kiritilgandan bir soatdan keyin sodir bo‘ladi, bunda qonda glyukoza konsentratsiyasi ortadi. Ayni paytda, plazmada insulin konsentratsiyasi kamayadi. Bu faza odatda 2-4 soat davom etadi. Bu bosqichida, beta-xujayralar bir ancha morfologik xususiyatlarini namoyon qiladi [12]. Uchinchi bosqich- vaqtinchalik gipoglikemik bosqich. In’eksiya so‘ng odatda 4-8 soatda rivojlanadi va bir necha soatdan sutkagacha davom etishi mumkin [12]. Ushbu bosichda xayvonning to‘satdan o‘limi juda yuqori bo‘lishi mumkin, chunki qonda glyukoza miqdorining kamayishi tutqanoqlarni paydo bo‘lishiga olib keladi va jigarning glikogen zaxirasi tez emiriladi.Bu o‘z navbatida beta -xujayralarida nekrozni kuchaytiradi. To‘rtinchi bosqich-yakuniy doimiy diabetik giperglikemik faza, 12-48 soat davom etadi va morfologik jixatdan beta-xujayralar to‘liq nekrozi bilan tugaydi. Shunday qilib, alloksan sichqon va kalamushlarda [11], quyon [3], cho‘chqalar [9] ishlatilishi mumkin. Preparat parenteral ,teri ostiga, venaga yoki korin bo‘shligi ichiga yuboriladi. Yuqoridagilardan xulosa qiladigan bo‘lsak alloksan diabet modeli bir ancha afzalliklarga ega.

Xozirgi kunda modelning narxi arzonligi;

-80 % xollarda kasallik rivojlanadi;

- Tajriba boshlangandan 48-72 soat o‘tgach qandli diabetning klinik manzarasi rivojlanadi.

Biroq, ayrim kamchiliklar mavjud :

yuqori nefrotoksin va gepatotoksin xususiyatga ega;

- boshqa organlarga zaxarlashi mumkin [7]; - yuqori o‘lim darajasi (kamida 30 %) [57];

Streptozototsin diabet . Odatda streptozotosinning zaxarliligi uning metilnitrozuran [10] DNK alkillanish faolligiga, ayniqsa guaninning O6 xolatiga bogliq deb taxmin qilinadi .Metil guruxining streptozototsindan DNK molekulasiga o‘tishiga zarar keltiradi .Bu esa DNKning parchalanishiga olib keladi [85]. Streptozototsin toksinlari ta’siri natijasida , glyukoza va insulin gomeostazining buzilishi ,beta-xujayralaring funksiyasi buzilishi bilan nomoyon bo‘ladi.

Streptozototsin insulin sekresiyasiga to‘sqinlik qiladi.Streptozototsin foydalanilganda,uning nafaqat interspesifik, balki intraspesifik ta’siriga sezuvchanlikni xisobga olish kerak. Sichqonlar uchun o‘rtacha dozalar 100-200/ kg, quyonlar uchun mg - 300 mg/kg.

Streptozototsin alloksandan farqli ravishda glyukokinazani bloklamaydi, shuning uchun dastlabki gipoglikemik faza yuzaga kelmaydi.

Klinik ko‘rinishi o‘rtacha preparatni intraperitoneal qo‘llash paytidan boshlab, 72 soatdan keyin kuzatiladi. Bu model kam nefrotoksinligi va gepatotoksinligi tufayli uzoq muddatli istibolli model bo‘lib qolmoqda. Biroq buyrak va jigarda keyinchalik onkologik jarayonlarni chaqiradi. Streptozototsin qandli diabet modelining afzalliklari:

- Boshqa modellardan ko‘ra nisbatan kamrok xarajat va tajribaning 72 soatdan keyin diabetning klinik manzaraning rivojlanishi;

- Uzoq muddatli ekspremental modelni yaratish qobiliyati.

Streptozotosin qandli diabet modelining kamchiliklari:

- Streptozototsinning onkogen ta’siri;

- Alloksanga nisbatan qimmatligi;

- Tur va jinslarda o‘ziga xosligi;

Ditizon diabet. K.Okamoto birinchi bo‘lib ,ba’zi kimyoviy birikmalarning (ditizon, xinolin xosilalari) me’da osti bezi orolchalarini metallar (rux), bloklashi mumkinligi va natijada beta-xujayralarining emirilishiga e’tibor qaratdi [10].Gistokimyoviy usullar rux insulin bilan yaqin funksional munosabatda ekanligini ko‘rsatdi. Diabet chaqiruvchi doza 25-50 mg / kg ni tashkil qiladi. Preparat kiritilgandan 2-5 daqiqadan keyin pankreatik beta -xujayralari ditizon rux bilan birikadi. Birinchi sutkada diabetik doza ditizon kiritilgandan so‘ng , beta-xujayralar sitoplazmasi struktur o‘zgarishlarga uchraydi. Elektron mikroskopda b-granulalar membranasini shikastlanishi aniqlandi.

Sutka oxiriga kelib beta -xujayralarining muxim qismlari nekrozga uchraydi. Ushbu davrga kelib insulin etishmovchiligi yuzaga keladi [1]. Xayvonlarda “kimyoviy ” diabet kelib chiqdi.

Natijalar. 50 yildan ko‘proq vaqt davomida, eksperimental diabetning yagona modeli jarroxlik yo‘li orqali chaqiriladigan diabet edi. Maqolada respublikamizda tadbiq qilinib kelayotgan mavjud usullar chet el mamlakatlari bilan solishtirildi va qo’llash uchun taklif etildi.

Kalamushlarda organni butunlay olib tashlash diabetni bir necha soatdan keyin rivojlanishiga olib keladi. 97-98% oshqozon osti bezi olib tashlanganda qandli diabet faqat 2 xafta ichida rivojlanadi, bu esa diabet rivojlanayotgan kasalliklarning patogenezi haqida juda ko‘p ma’lumot

olish imkonini berdi. Shu bilan birga, oshqozon osti bezini jarroxlik yo‘li bilan olib tashlash usulini qo‘llashni murakkablashtiradigan bir qator sabablar mavjudligi yangi modellarni izlashga olib keldi . Ma’lumki, pankreatektomiya jarroxlik mahorati va etarli texnik uskunalarni yuqori darajada talab qiladi.Operasiya hayvonlarning shikastlanishiga va o‘limning yuqori foiziga olib keladi. Qandli diabetning operatsiyasiz modellari paydo bo‘lishi bilan ushbu usuldan foydalanish keskin kamaydi. Kimyoviy metod bu paytga kelib arzon , tez va sifatliligi bilan ozini oqlab bo‘ldi. Adabiyotlardagi ma’lumotlarga ko‘ra, 1996 yildan 2006 yilgacha farmakologiya sohasida nashr etilgan, 69% xollarda kasallikning turli jixatlarini o‘rganish uchun kimyoviy moddalar sifatida streptozototsin va alloksan 31% xolatlarida ishlatilgan[12].

Metodlarni taqqoslanishi

Streptozototsin diabet modeli	Alloksan diabet modeli	itizon diabet modeli
Usulning qulayligi	Usulning qulayligi	Usulning qulayligi
Ekspremental xayvonlarning tanlash xususiyatining yuqoriligi	Ekspremental xayvonlarning yuqori o‘lim darajasi	Boshqa a’zo va to‘qimalarga nojo‘ya ta’siri
Diabetning turli ogir darajalarining nomoyon bo‘lishi	Arzonligi	Xayvonlar tanlashning chegaralanganligi

Qandli diabetni organizmga xususan, a’zolarga togay va bo‘gim suyaklarga ta’sirini o‘rganishda laborator xayvonlarda ekspremental diabetni chaqirishni bir necha usullari taqdim qilindi.Modellarni oshqozon osti bezining aynan, beta-xujayralarini nekrozga uchrashi va insulin etishmasligi xolatini keltirib chikarishdagi ustunligi taxlil qilindi. Shunday qilib, taqdim etilgan modellar orasida eksperimental streptozototsin diabet modeli ustunlikka ega [4, 16]. Streptozototsin oshqozon osti bezi beta –xujayralariga tanlab ta’sir qiladi. Insulin sekresiyasini buzadi va insulinga bogliq qaramlikli keltirib chiqaradi.Bu modelning afzalligi ko‘payishning nisbiy qulayligi, ta’sirga yuqori sezgirligi, diabetning turli ogir va davomiyli imkoniyatlarini olish va bu bizni oshqozon osti bezining beta-xujayralarining buzilishini asta-sekin modellashtirishga imkon beradi

Adabiyotlar

1. Эндокринный статус и уровен экспрессии белков Vsl–2 i p53 в панкреатических островках у крыс с экспериментальным сахарным диабетом. T.V. Ivanenko [i dr.]. Patologiya.2011;8 (2)18–20.

2.Yetuk Ye. Animals models for studying diabetes mellitus. Agric Biol J N Am. 2010;1(2)130-4.

3. Baranov V.G. Экспериментальный сахарный диабет. L.:Nauka,1983.240

4. Anderson MS, Bluestone JA. Te NOD mouse: a model of immune dysregulation. Annu Rev Immunol. 2005;(23) 447-485.

5. Bavelskiy, Z.E. Izmenenie insulinprodutsiruyuschi struktur posle vvedeniya ditizona. Z.E. Bavelskiy, Ye.L Zummerov. 1984;(1)65–70.

6. Allopurinol protects pancreatic beta cells from te cytotoxic effect of streptozotocin: in vitro study. M. Nukatsuka [et. al]. J Parmacobiodyn. 1990;(13) 259–262.

7. Bennett R.A. Alkylation of DNA in rat tissues following administration streptozotocin. R.A. Bennett, A.E. Pegg. Cancer Res.1981;(41):2786– 2790.

8. Arison RN, Ciaccio EI, Glitzer MS, Cassaro JA, Pruss MP(1967) Light and electron microscopy of lesions in rats rendered diabetic with streptozotocin. Diabetes (16) 51–56

9. Rerup CC (1970) Drugs producing diabetes through damage of the insulin secreting cells. Pharmacol Rev (22) 485–518.

10. Cooperstein SJ, Watkins D (1981) Action of toxic drugs on islet cells. In: Cooperstein SJ, Watkins D (eds) The islet of Langerhans. Academic, New York, pp 387–425.

11. Weiss RB (1982) Streptozocin: a review of its pharmacology, efficacy, and toxicity. Cancer Treat Rep (66) 427–438.

12. Lazarow A, Patterson JW, Levey S (1948) The mechanism of cysteine and glutathione protection against alloxan diabetes. Science (108) 308–309.

Иброхимова Л.И., Юсупжанова С.К., Толлиева С.О., Пардаев К.М.

ПРЕИМУЩЕСТВА АЛЛОКСАНА ДЛЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ДИАБЕТА ПО СРАВНЕНИЮ С ДРУГИМИ ХИМИЧЕСКИМИ МОДЕЛЯМИ

Ключевые слова: Экспериментальный диабет, аллоксан, стрептозотоцин, дитизон.

Статья проанализированы химические модели экспериментального сахарного диабета у лабораторных животных и использовала литературные данные при патогенезе развития заболевания. Полученные данные показывают, что химический метод моделирования диабета дешев, быстр и хорошего качества, а также были обсуждены достоинства и недостатки каждой из моделей.

Ibroximova L.I., Yusupjanova S.K., Tollieva S.O., Pardaev K.M.

ADVANTAGES OF ALLOXAN FOR EXPERIMENTAL DIABETES IN COMPARISON WITH OTHER CHEMICAL MODELS.

Key words: Experimental diabetes, alloxan, streptozotocin, ditizon.

The article analized study of laboratory animals, the chemical models of diabetes mellitis, and the data on pathogenesis of disease course from the literature. At the result of information obtained, it was proved that chemical diabetes melitus models was not expensive, fast and qualitative, and also the advantages and disadvantages each models were analyzed.

Каримова Ш. Ф., Исмаилова Г.О., Мирмахмудова С.И.

ОПОСРЕДОВАННЫЙ ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ ТРАНСПОРТ АНИОНОВ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ МИТОХОНДРИЙ СЕРДЦА КРЫС

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Выяснение влияния pH на транспорт анионов через внутреннюю мембрану митохондрий сердца крыс в присутствии термостабильного цитоплазматического фактора.

Материалы и методы исследования. Эксперименты были проведены на митохондриях сердца крыс. Набухание митохондрий измеряли по кинетике изменения оптической плотности их суспензии.

Результаты. Показано, что одним из механизмов стабилизирующего действия сахарозы на митохондрии является ингибирование pH-зависимых каналов для анионов во внутренней мембране митохондрий.

Митохондрии — это динамические органеллы, которые в первую очередь считаются «электростанцией» клетки, где энергия, хранящаяся в питательных веществах, преобразуется в молекулы АТФ посредством окислительного фосфорилирования. Помимо производства АТФ, митохондрии, также, играют фундаментальную роль в других клеточных функциях, включая метаболизм жирных кислот и аминокислот [7,8,9]. Обмен между цитоплазмой и матриксом митохондрий обеспечивается специальными транспортными системами, локализованными во внутренней мембране митохондрий и способными переносить разнообразные вещества (пируват, фосфат, АТФ, АДФ, глутамат, аспартат, малат, 2-оксоглутарат, цитрат, жирные кислоты) по механизмам типа антипорт (обменная диффузия), симпорт (сопряженный транспорт) или унипорт (облегченная диффузия) [6]. Во внутренней мембране митохондрий печени крыс выявлены pH-зависимые каналы для анионов, функционирующие при щелочных pH [2,3]. При физиологических pH транспорт анионов через мембрану митохондрий печени крыс индуцируется термостабильным цитоплазматическим гликопептидом [1].

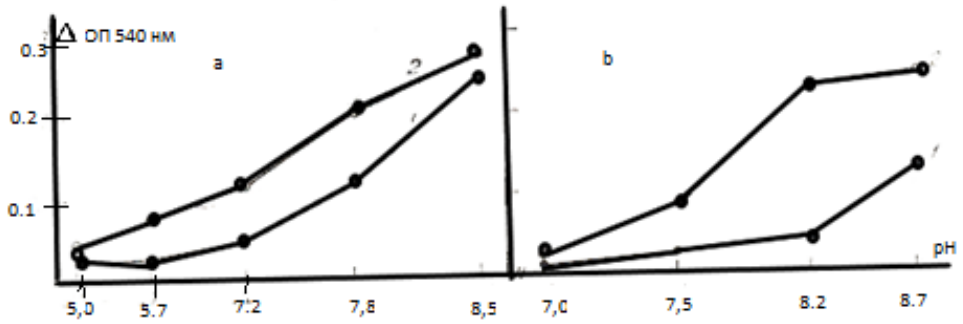
Цель работы - выяснение влияния pH на транспорт анионов через внутреннюю мембрану митохондрий сердца крыс в присутствии термостабильного цитоплазматического фактора.

Материалы и методы

Митохондрии сердца крыс выделяли в среде, содержащей 0,3 М сахарозы, 1 мМ ЭДТА и 5 мМ *трис*-HCl (pH 7,5). Термостабильную фракцию цитоплазмы получали центрифугированием гомогената сердца крыс (1 г массы/1 мл среды, содержащей 0,12 М KCl и 10 мМ *трис*- HCl, pH 7,6) при 30000 *g* в течение 20 мин. Супернатант нагревали в течение семи минут при 97°C с последующим центрифугированием денатурированных белков. Набухание митохондрий измеряли по кинетике изменения оптической плотности их суспензии.

Результаты и обсуждение

При увеличении pH среды инкубации повышается скорость набухания деэнергизованных митохондрий сердца крыс в изоосмотических растворах KCl и K_2HPO_4 в присутствии валиномицина (рисунок). В этих условиях скорость набухания митохондрий лимитируется транспортом аниона. Следовательно, в щелочных pH скорость транспорта ионов Cl^- и фосфата через мембрану митохондрий сердца крыс возрастает. Пре инкубация митохондрий цитоплазматическим фактором также приводит к увеличению скорости их набухания (рисунок 1), что свидетельствует о влиянии этого гликопептида на проницаемость ионов Cl^- и фосфата через внутреннюю мембрану митохондрий.



а б

Рис. 1. Зависимость действия цитоплазматического фактора на набухание митохондрий сердца крыс от pH среды инкубации.

Митохондрии пре инкубировали 2 мин при 25 С в присутствии гликопептида (а-0.2 мл, б–0.4 мл) в 0.12 М KCl. 10 мМ трис-HCl, 1.5 Мм ЭДТА, pH 7.6 (конечный объем 0.5) Набухание митоходрий инициировалось добавлением 3,0 мл среды инкубации содержащей: а- 0.08 М K2HPO4 10 мМ трис - HCl, 0.6 мкг (мл ротенона 10-4 М ДНФ, 1 мМ ЭДТА и 0.6 мкг/мл валиномицина: б – вместо K2HPO4 среда содержала 0.12 М KCl .

При повышении pH среды инкубации стимуляция транспорта ионов Cl^- индуцируется гликопептидом (рисунок), который практически не воздействует на транспорт ионов Cl^- при pH ниже 7,0, тогда как в диапазоне pH 6,3—7,1 стимуляция транспорта ионов фосфата данным фактором сохраняется, хотя эффект фактора усиливается при увеличении pH среды инкубации. Согласно полученным данным, влияние термостабильного цитоплазматического фактора на транспорт анионов в митохондриях in vivo может регулироваться изменением pH цитозоля. Снижение pH миоплазмы, наблюдаемое в миокарде в ряде физиологических и патологических состояний [4], должно приводить к ослаблению действия фактора на митохондрии.

Влияние фактора на транспорт фосфата сохраняется при тех значениях pH (6,3—7,0), при которых не проявляется стимуляция транспорта ионов Cl^-, что и указывает на существование двух различных транспортных систем, через которые идёт транспорт ионов Cl^- и фосфата в присутствии цитоплазматического фактора. Транспорт ионов фосфата и Cl^-, индуцированный этим фактором при pH 7,6, ингибируется при добавлении карбоксиатрактилозида (1 мкг/мл), хотя последний не ингибирует транспорта фосфата и Cl^-, индуцированного увеличением pH до 8,7. Вместе с тем,

при добавлении 18 мМ сахарозы транспорт фосфата и ионов Cl^- ингибируется на 80—90 % как при pH 8,7 в отсутствие цитоплазматического фактора, так и при pH 7,6 в его присутствии.

Таким образом, одним из механизмов стабилизирующего действия сахарозы на митохондрии является ингибирование pH-зависимых каналов для анионов во внутренней мембране митохондрий. При исследовании транспорта анионов в реконструированных модельных системах, включающих помимо митохондрий компоненты цитозоля, сахароза должна быть исключена из среды выделения цитоплазмы и среды инкубации митохондрий.

Литература

1. G‘aynutdinov M.X. va boshqalar - DAN O’zSSR, 1984 y., 1-son, b. 47-49.
2. Karimova Sh.F., Nurmuhamedova D.M. Gamal qizi, Ziyamutdinova Z.K., Mirmaxmudova S.I. Kalamush jigar mitoxondriyalarida elektrogen fosfat tashilishini induktsiya qiluvchi termostabil omilni tozalash, Zamonaviy ilmiy bilimlar: nazariya, metodologiya, amaliyotga asoslangan ilmiy maqola. VI Xalqaro ilmiy-amaliy konferensiya, Smolensk, 2018 yil 31 oktyabr, B.14-1
3. Karimova Sh.F., G‘aniyeva M.J., Raxmonqulova S.A. Stress paytida jigar, yurak va buyraklar mitoxondriyalari membranalari orqali kaliy ionlarini tashish, qalqonsimon gormonlar va adrenalinni kiritish; Talabalar va yosh olimlarning “Zamonaviy tibbiyot: an’analar va innovatsiyalar” II Xalqaro ilmiy-amaliy konferensiyasi materiallari to‘plami Turkiston, 2019 yil 13-14 mart 37-38
4. Karimova Sh.F., Ismailova G.O., Avliezhujaeva M. Qalqonsimon bez funktsiyasining turli holatlarida kalamush jigar mitoxondriyalarida Ca2+/H2+ antiporter faolligi, Kanada, _Ottava_xalqaro_konferentsiya 23.03.2022, 4-qism 247-bet.
5. Selwyn M. J., Dawson A. P., Fulton D. V, Biochem Soc Trans., 1979, v. 7, p. 216-219.
6. Belosludtsev K.N., Belosludtseva N.V., Mironova G.D., Dubinin M.V. mitochondrial ca2+ transport: mechanisms, molecular structures, and role in cells; Biochemistry (Moscow). 2019. T. 84. № 6. C. 593-607.
7. Spinelli, J. B., and Haigis, M. C. (2018). The multifaceted contributions of mitochondria to cellular metabolism. Nat. Cell Biol. 20, 745–754. doi: 10.1038/s41556-018-0124-1
8. De Stefani, D., Patron, M., and Rizzuto, R. (2015). Structure and function of the mitochondrial calcium uniporter complex. Biochim. Biophys. Acta 1853, 2006–2011. doi: 10.1016/j.bbamcr.2015.04.008
9. Dong, Z., Shanmughapriya, S., Tomar, D., Siddiqui, N., Lynch, S., Nemani, N., et al. (2017). Mitochondrial Ca(2+) uniporter is a mitochondrial luminal redox sensor that augments MCU channel activity. Mol. Cell 65, 1014.e–1028.e.

Karimova Sh.F., Ismailova G.O., Mirmakhmudova S.I.

SITOPLAZMIK OMIL VOSITACHILIGIDA ANIONLARNI KALAMUSH YURAK MITOKONDRIYASINING MEMBRANASI ORQALI TASHISH

Kalit so’zlar: Yurak mitoxondriyalari, sitoplazmatik omil, anionlar uchun pH ga bog’liq kanallar.

Saxarozaning mitoxondriyalarga barqarorlashtiruvchi ta’sirining mexanizmlaridan biri ichki mitoxondriyal membranadagi anionlar uchun pH ga bog’liq kanallarni inhibirlash ekanligi ko’rsatilgan. Olingan ma’lumotlarga ko’ra, termostabil sitoplazmatik omilning in vivo mitoxondriyadagi anionlarni tashishga ta’siri sitozolning pH qiymatining o’zgarishi bilan tartibga solinishi mumkin.

Karimova Sh.F., Ismailova G.O., Mirmakhmudova S.I.

CYTOPLASMATIC FACTOR-MEDIATED ANION TRANSPORT THROUGH THE MEMBRANE RAT HEART MITOCHONDRIA

Key words: Heart mitochondria, cytoplasmic factor, pH-dependent channels for anions.

It has been shown that one of the mechanisms of the stabilizing effect of sucrose on mitochondria is the inhibition of pH-dependent channels for anions in the inner mitochondrial membrane. According to the data obtained, the influence of the thermostable cytoplasmic factor on the transport of anions in mitochondria in vivo can be regulated by changes in the pH of the cytosol.

Нигматова Г.Р., Маливская Л.П.

ВЛИЯНИЕ ФАСТОКИНА НА СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Цель исследования. Изучить морфофункциональные особенности печени при остром отравлении фастокином.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на белых крысах, масса тела которых составляла 150-180 г. При остром отравлении препарат вводили перорально в дозе ½ LD50, что соответствовало дозе 30 мг/кг. Печень изучали на 3, 24, 72 часа и 7-30 дней после отравления. Исследования проводились с помощью микроскопических и морфометрических методов.

Результаты. Морфометрические исследования показали, что интоксикация фастокином приводит к гемомикроциркуляторным нарушениям в дольках печени. Эти расстройства наиболее отчетливо выявляются на 3–7 сутки опытов и связаны с расширением и кровенаполнением синусоидных капилляров. Вероятно, они связаны с затруднением оттока крови по венозной системе печени в результате токсического воспаления.

В настоящее время выявлен ряд химических соединений, обладающих так называемым «эндокрин-разрушающим» действием. К их числу относится различные классы химических веществ антропогенного происхождения: пестициды (ДДТ и его метаболиты), полихлорированные бифенилы, бисфенол, полибромидные дифениловые эфиры, фталаты и другие вещества (гормоны и наполнители растительного происхождения, содержащиеся в пищевых продуктах; различные соединения, используемые для производства пластмассовых изделий, потребительских товаров; другие промышленные загрязнители окружающей среды). Известно, что некоторые способны длительное время сохраняться в окружающей среде, накапливаться в клетках и тканях животных и человека, в том числе и в печени, постоянно воздействуя на них и нарушая механизмы и их регуляции [1,2,3].

Пищеварительная система часто подвергается влиянию пестицидов поступающих в организм через воду, пищевые продукты, загрязненные различными химикатами и т.д.. Наличие сложных функциональных взаимосвязей между органами и звеньями пищеварения, а также вероятность токсического эффекта, вследствие резорбтивного действия химических веществ, предполагают возможность нарушения нормального функционирования печени [4,5]. В настоящее время новый пестицид (Китайское производство) «Fastokin» начал широко применяться в Узбекистане в области ветеринарии, в быту, в сельском хозяйстве против различных насекомых, вредителей и растений. Установлено, что действующим веществом «Fastokin» является Альфа-циперметрин [6,7].

Надо отметить, что исследований, посвященных изучению печени очень много, однако влияние современных новых пестицидов, гербицидов, инсектицидов на печень малочисленны. Морфологические исследования в ранние сроки острого отравления почти отсутствуют, хотя основные изменения в органах происходят именно в ранние сроки.

Цель работы - изучить морфофункциональные особенности печени при остром отравлении фастокином.

Материалы и методы

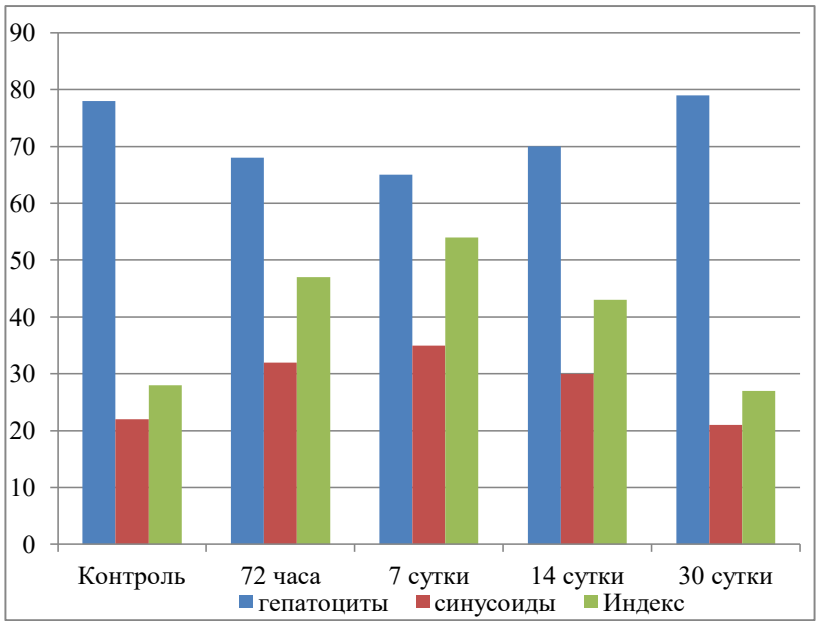
Эксперименты проводились на белых крысах, масса тела которых составляла 150-180г. При остром отравлении препарат вводили перорально однократно, с помощью специального зонда при дозе ½ LD50, и животных обследовали через 24, 72 часа и 7, 14, 30 дней после отравления. Опытных крыс забивали путем декапитации или под легким эфирным наркозом. При вскрытии визуально оценивалось состояние печени. Сроки исследования выбраны нами на основании общепринятой возрастной периодизации лабораторных животных.

Для светооптических исследований ткань печени фиксировали в 10% формалине на буферном растворе и после соответствующей проводки заливали в парафин. Как у контрольных, так и у опытных животных во все сроки наблюдения были проведены детальные морфометрические исследования печени, для чего были использованы обычные срезы, окрашенные гематоксилином-эозином. Морфометрические исследования проведены с использованием сетки Г.Г.Автандилова (1990). При этом на 10 дольках печени определяли удельную площадь, занимаемую сину-

соидными гемокапиллярами и гепатоцитами. Площадь, равная 103х1мкм2 была принята за 1 условную единицу (усл.ед). По показателям площадей вычисляли так называемый индекс Визотто, представляющий собой соотношение площади синусоидов к площади гепатоцитов (L.Vizotto et al., 1989). Все морфометрические данные обрабатывались методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту на персональном компьютере с помощью пакетов программ. Достоверными считались различия, удовлетворяющие P<0,05.

Результаты и обсуждение

Результаты морфометрических исследований средних показателей печеночной дольки в динамике интоксикации фастокином приведены на рисунке. При этом площадь, равная 10^3х1мкм^2 была принята за 1 условную единицу (усл.ед).



Графическое изображение морфометрических показателей дольки печени в динамике острой интоксикации фастокином (индекс показан в стократном размере, индекс х 100)

Как видно из приведенных данных, в динамике после однократного введения фастокина, наблюдается постепенное увеличение площади, занимаемой синусоидными гемокапиллярами. При этом постепенно уменьшается относительная площадь, занятая печеночными клетками. Это обусловливает увеличение индекса площадь синусоидов/площадь гепатоцитов. Наибольшее увеличение индекса наблюдается на 7 сутки экспериментов, когда он почти вдвое превышает показатели контроля. В дальнейшем отмечается постепенное уменьшение площади синусоидов, и соответственно индекса площадь синусоидов/площадь гепатоцитов. Морфометрические показатели сосудисто-паренхиматозных отношений дольки печени к 21-30 суткам опытов практически не отличается от контроля. Следует отметить, что все изменения цифровых показателей носят недостоверный характер по отношению к контрольным показателям. Во всех сроках наблюдения показатель достоверности оказалась выше принятых стандартов (P>0,05). Тем не менее, проведенные морфометрические исследования выявляют отчетливую тенденцию к изменениям соотношения площадей, занимаемых гепатоцитами и синусоидными капиллярами.

Таким образом, морфометрические исследования показали, что интоксикация фастокином приводит к изменениям площадей синусоидных капилляров и гепатоцитов, что указывает на гемомикроциркуляторные нарушения в дольках печени. Эти расстройства наиболее отчетливо выявляются на 3–7 сутки опытов и связаны с расширением и кровенаполнением синусоидных капилляров. Вероятно, они связаны с затруднением оттока крови по венозной системе печени в результате токсического воздействия.

Литература

1. Зокирова, Н.Б., Тухтаев К.Р. Постнатальный рост и становление щитовидной железы в условиях хронической интоксикации пестицидами. Врач-аспирант. 2011;48(5.4):565-569.
2. Федорова Н.Е., Ракитский В.Н., Горячева Л.В., Чистова Ж.А. Биомониторинг экспозиции работающих с пестицидами: развитие и применение метода определения имидаклоприда в моче. Медицина труда и промышленная экология. М., 2016;3:12-16.
3. Скрыпка Г.А., Касянчук В.В., Гогитидзе А.Е. Экспериментальное изучение хронического воздействия микродоз ДДТ и Г-ГХЦГ в растворе меда на организм белых мышей. Научный вестник. 2016;18:4 (72):114-119.
4. Попова А.Ю. Ракитский В.Н. Гигиенический и аналитический контроль загрязнения кожных покровов работающих с пестицидами. Медицина труда и промышленная экология. М., 2015;10:8-13.
5. Хамракулова М.А. Багира пестициди билан ўткир ва сурункали заҳарланишда углеводлар алмашинуви хараёнларининг баъзи кўринишлари: научное издание. М.А. Хамракулова, М.М. Илясова. Журнал теоретической и клинической медицины. Тошкент, 2017;3:23-26. Библиогр.: 6 назв.
6. Шахназаров М.А., Турдиев Н.П. Потоморфологические и цитохимические исследования изменения печени при пероральном воздействии пестицидов. Фармацевтический вестник Узбекистана. 2017;7:68-69.
7. Ходжаева М.А., Хайдарова Г.З. Содержание токсичных тяжелых металлов и остаточного количества пестицидов в ягодах бузины черной. Фармацевтический журнал. Ташкент, 2017;1:17-21.

Nigmatova G.R., Malivskaya L.P.

ЖИГАРНИНИГ СТРУКТУРАВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИГА ФАСТОКИН ТАЪСИРИ

Калит сўзлар: жигар, гепатоцит, қон, заҳарлар, заҳарловчи химикатлар, асоратлар, ўлим.

Пиретроидлар гуруҳига мансуб бўлган фастокин янги авлод инсектициди саналади ва уй шароитида, ветеринарияда, қишлоқ хўжалигида касаллик чақирувчи ҳашоротларга қарши кенг қўлланилади. Бошқа перитроид пестицидлар каби фастокин жигарда метаболизмга учрайди, инсон ва ҳайвонлар организмига тушиши заҳоти баъзи функциялар ва тузилмаларда ўзгаришлар содир бўлишига олиб келади. Жигарнинг фастокин билан ўткир заҳарланишидан кейинги ўзига хос морфофункционал ўзгаришлари ўрганиб чиқилди. Олинган натижаларда каламушлар жигарида ўткир интоксикациядан кейинги ўзига хос функционал тузилиш ҳолатидаги янги маълумотлар келтирилган. Бу эса ўз навбатида атроф муҳитдаги экологик омиллар таъсирида метаболик жараёнлар бузилиши ҳақидаги замонавий тасаввурни кенгайтиради.

Nigmatova G.R., Malivskaya L.P.

FASTOKIN INFLUENCE ON STRUCTURAL FEATURES OF LIVER

Key words: liver, hepatocyte, blood, poisons, pesticides, complications, death.

The article deals with the study morpho-functional features of liver at acute fastokine (group of pyrethroid insecticides) poisoning. The experiments were carried out on white rats the weight of those were 150-180 gr. At acute poisoning the drug was per orally in dose ½ LD50 that was according to 30 mg/kg. The liver was researched for 3, 24, 72 hours and 7-30 days after poisoning. The researchers were carried out with microscopic and morphometric methods. The morphometric study showed hemomicro-circulatory disorders in liver lobules which may be connected with enlargement and blood supply of sinusoid capillaries and problems with blood outflow on venous system of the liver.

Маннанов А.М., Хайитов Қ.Н., Каримов Б.Б

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИ КЕЧИШИДА ЙЎЛДОШ КАСАЛЛИКЛАРНИ АҲАМИЯТИ ВА УЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Атопик дерматит касалликни кечишида беморларда кўпинча йўлдош касалликларни учраши қайд этилади. Ушбу касалликларни учраши ҳолати касалликни кечиш даражасига, фаолигига, иммунологик ҳолатига салбий таъсир кўрсатади ва касалликни сурункали-қайталама ва асосратли кечишига сабабчи бўлади.

Маълумки, атопик дерматит касаллиги сурункали аллергик касаллик бўлиб кўпинча овқат хазм қилиш аъзоларини вазифасини бузилиши билан кечади, ҳамда касалликни кечишига ўз таъсирини кўрсатади. Беморларда йўғон ичак электрик фаоллиги пасаяди, натижада гипомоторика ҳолати кузатилади. Беморлар нажасида қисқа занжирли ёғ кислоталарининг спектерини ўрганиш натижасида ичакдаги умумий кислоталар миқдорини кўпайиши, асосан сирка килотасининг миқдорини ошиши ҳолати қайд этилади [6].

Беморларда гастродудуоденал сохада сезиларли бўлган абдоминал белгилар кузатилади. Деярли барча беморларда юқори хазм қилиш аъзоларида хеликобактериоз сабабли вужудга келган сурункали гастрит ва гастродуоденит каби касалликлар кузатили қайд этлади [17].

Атопик дерматит касаллиги билан хасталанган бемор болалар халқум шиллиқ қаватидаги мавжуд бўлган Streptococcus spp. (97,8%) ва Streptococcus epidermitis (60,9%) лар ва овқат аллергияси ҳолатларини мавжудлиги атопический дерматит касаллигини 30%-80% ҳолатларда шаклланишига сабабчи бўлмокда [15,39].

Маълумки, атопик дерматит касаллиги юқори хазм қилиш аъзоларининг касалликлари (гастрит, ошқозон яраси), ингичка ва йўғон ичак касалликлари ҳамда жигар ва ўт ажратиш йўллари касалликлари билан бўлган боғлиқликда кечади, ушбу аъзо касалликлари эса АД касаллигини кечишига ўз таъсири ўтказади. АД касаллигини юзага келишида ичак мироэкологик ҳолати балансини бузилиши ҳолати билан боғлиқлиги тасдиқланган. Бу вақтда ичак лакто- ва бифидобактерийлар миқдорини пасайиши, тилла-ранг стафилококклар ва ичак таёқчалари миқдорини эса ортиши ҳолати кузатилади. Маълумки АД касаллигида 90% ҳолатларда сурункали гастрит, 82,5% ҳолатларда эса хеликобактериялар (Нр) билан ассоциаланган гастрит ҳолатлари қайд этилган. Шуни қайд этиш лозимки, бу вақтда Нр ошқозон шиллиқ қаватини зарарлайди натижада токсинларни ва аллергенларни ажралишига сабабчи бўлади бу эса ўз навбатида сурункали яллиғланиш ҳолатигага олиб келади. Ошқозон шиллиқ қаватини Нр билан зарарланганлиги, сурункали гастрит касаллиги ва АД касаллигини ўртасида ўзаро корреляция ҳолати бўлишлиги қайд этилган [33].

АД касаллиги билан хасталанган беморларда ошқозон ости бези касаллигини яллиғланиши ва функционал тарздаги фаолиятини ўзгариши уни ажратиб чиқарадиган суюқлигини активлигини бузилишига олиб келади. Бундай шароитларда оқсил моддаларини ёппасига сўрилиши ҳолати қайд этилади [8]. Буни натижасида Т-супрессор хужайраларни фаоллиги ва аллергия жараёнида иштирок этувчи IgE лар миқдори ўзгаради [1,8].

Маълумки, микробиот ичак моторикаси ҳолатини башқаради, иммун кучларини шаклланишида иштирок этади, организмни ташқи салбий таъсиротлардан химоя қилади, витаминларни, антиоксидантларни, ёғ кислоталарини синтези ва сўрилишида иштирок этади [9]. Ичак дисбиози ҳолатида эса электролитлар алмашинуви, мембрана ўтказувчанлиги, детоксикация жараёнлари, фосфорли оксидланиш иммунологик жараёнларни бузади, натижада бундай ҳолат ўз ўрнида тери сохаларига ҳам ўз таъсирини ўтказади [34].

Маълумки, АД касаллигини патогенезида ичак микробиоти роли мухим бўлиб хисобланади. Микробиот ҳолати нафақат ошқозон-ичак тизимига балки бутун организмга иммуномодуляцион таъсир этиш кучига эга бўлиб хисобланади. АД касаллиги билан хасталанган беморларда доимо дисбактериоз ҳолати кузатилади [5]. Тери дисбиози АД кечиши ва оғирлик даражаси билан тўғридан-тўғри боғлиқ бўлади [10,21,44]. Ичак дис-

биози эса касалликни болаларда кечишини оғирлаштиради [4,11]. Шунинг учун ҳам ичак микрофлорасини таркибини бузилиши турли хил касалликларни жумладан АД касаллигини шаклланишида патогенетик ўрин тутади.

Касалликка ўтказиладиган даво чоралари таркибида ичак микробиотини коррекциялайдиган дори воситаларни белгилаш эса мухим хисобланади. Бундай дори воситаларини ичак микрофлорасини фаолиятини мейёрлайди, буларга пре-, про- ва синбиотиклар киради [1]. Пробиотиклар инсон учун патоген таъсирга эга бўлмай, асосан организм учун ва ичак учун патоген ва шартли патоген бактериалаларни усишини тўхтатади. Пребиотиклар эса ичакда сўрилмасдан йўғон ичакда нормал микрофлорани ўсишини жадаллайди.

Шуни таъкидлаш лозимки, ўткир ичак инфекциялари 30% ҳолатларда атопик дерматит касаллиги билан кечади. Бу вақтда касалликни кечиши оғир ҳолат кўринишида, клиник кўринишларини ва лаборатор натижаларини ўзоқ вақт давомида кечиши ҳамда терида кечаётган АД касаллик белгиларини қўзғалиши ҳолати билан мос равишда кечади. Болаларда АД касаллиги ўткир ичак инфекциялари юқори даражаларда бўлган асоратлар кўринишида кечади, шунинг учун улар тўлқинсимон кўринишда узоқ вақт давомида кечади [14,16].

Юқорида қайд этилган ҳолатлардан ташқари АД касаллиги турли ноаллергик касалликлар билан ўзаро боғлиқликда кечади [2].

Турли хил неврологик касалликлар асосида АД кечиши сезиларли даражада беморлар ҳаёт сифатини пасайтиради, беморларда салбий психоэмоционал реакцияларни ривожланишига кўмаклашади бундай беморларда кўпинча юқори безовталик, депрессия каби ҳолатларни кузатилиши қайд этилади [38].

Атопик дерматит касаллигини шаклланишида нейроиммунологик ва руҳий-ижтимоий омиллар муҳим ўрин тутади. Неврологик бузилишлар АД билан хасталанган болаларнинг 80% да учрайди [28]. Касаллик патогенезида аҳамиятли бўлган гипофиз–буйрак усти безлари–гипоталамус тизими ва симпатик асаб тизими ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши ва асабнинг ўсиш омили каби стресснинг нейроэндокрин медиаторларининг кенгайтирилган экспрессияси билан намоён бўлади. Бу тизимларнинг ўзаро таъсири турли даражадаги яллиғланиш ва стресснинг нейроэндокрин реакцияси ўзгаришларига олиб келиши мумкин. Маҳаллий равишда, терида, стрессга нисбатан бевосита яллиғланиш реакцияси нейропептидлар ишлаб чиқариш ва медиаторларни йўғон ҳужайралар билан чиқариб ташлашни бошлайди [32].

Яллиғланиш жараёнини касалликни сурункали кечишида такроран пайдо бўлиши АД нинг кечишини оғирлаштириши мумкин бўлган невропатик қичиманинг мавжудлиги асаб тизими бузилишлари дерматоз кўринишларининг юзага келишига бевосита таъсир кўрсатишидан далолат беради [22]. Бундан ташқари, оғир стрессли вазиятлар касалликнинг бошланишини қўзғаши ва унинг кечишини сезиларли даражада оғирлаштириши мумкин. АД билан хасталанган беморларнинг психоген омилга қарши таъсирчанлиги, аввалambор, қичишнинг кучайиши ва тери қопламаларини беихтиёр қичиш истагида намоён бўлади, айниқса касаллик оғир кечганда кузатиладиган сурункали қичима уйқу бузилиши, юқори даражада қўзғалувчанлик ва ҳиссий дистрессга олиб келади, бу билан қичитувчи компонент шаклланишига ўз ҳиссасини қўшади [31, 36]. АД билан хасталанган беморларда кўриш аъзолари томонидан турли хил ўзгаришлар қайд этилади бу узгаришлар кўпинча блефарит, кератоконъюнктивит, увеит, субкапсуляр катаракта, глаукома ва кўз тўр пардасининг кўчиши каби кўринишларда намоён бўлади [30]. Қатор тадқиқотлардан олинган маълумотларга кўра, бундай асоратлар беморларнинг катта қисмида кузатилади. E. Carmi ва ҳаммуаллифлари 15 ёшгача бўлган 59 боладан 15 нафарида (25,4%) офтальмологик бузилишларни қайд этишган [23].

АД касаллигини оғиз бўшлиғи касалликлари билан ўзаро боғлиқликлари тўғрисида маълумотлар мавжуд. АД билан хасталанган беморларнинг 54% да кариес, 64,4% да - таъм сезиш ҳолатини бузилиши, 14,4% да - тишларнинг анатомик нуқсонлари кузатилиши аниқланади [35]. T.A. Kalhan ва ҳаммуаллифлари (2017)АД касаллиги билан хасталанмаган болаларга нисбатан АД касаллигида болаларда 3 ёшга келиб тишларни кариес ҳолатини рўёбга чиқиши хавфини ортиши қайд этишган [29].

АД билан хасталанган бемор бола-

ларда целиакиянинг кенг тарқалганлиги қайд этилган, ушбу касалликни қайд этилиши умумий популяциядаги кўрсаткичга нисбатан 4 баробар юқори бўлишлиги таъкидланади [37].

Кўпгина муаллифлар, АД касаллиги терини бошқа касалликларини ривожланишини келтириб чиқаради деб фикр билдирадилар. Масалан АД касаллиги ўчоқли алопеция ривожланиши хавфини ортиши билан боғлиқ эканлиги кўрсатилади ва унинг ривожланиш хавфи 1,8 ни ташкил этиши қайд этилади [25].

АД касаллиги витилиго касаллигини ривожланишига ёрдам бериши мумкин. K. Ozzedine ва бошқаларнинг фикрига кўра АД нинг мавжудлиги препубертал витилиго билан боғлиқ [26]**.** Худди шундай ҳолат себореяли дерматитда ҳам кузатилади. Себореяли дерматит билан оғриган беморларда АД тарқалиши популяциядагидан юқори бўлишлиги қайд этилади [19].

АД патогенезидаги ҳалқалардан бири бу тери тўсиғи функциясининг бузилишидир. Эпидермис ўтказувчанлигининг ортиши, терининг чуқур қатламларига аэроаллергенлар, инфекция агентлари, гаптенларнинг шиддат билан тушишига имкон яратади, бу эса контактли сенсибилизацияни келтириб чиқаради.

Шундай қилиб, АД ни турли нозологиялар билан боғлиқ бўлган тизимли касаллик деб ҳисоблаш мумкин. Эҳтимол, аллергик бўлмаган касалликлар хавфи АД нинг оғирлик даражасига боғлиқдир. Ушбу муносабатларни аниқлаш ва тушуниш бир томондан АтД терапиясини оптималлаштириш имконини берса, иккинчи томондан ноаллергик касалликларнинг ривожланишини олдини олади.

Болаларда атопик дерматит касаллигини даволашда қуйидаги ҳолатларга асосланилади: парҳезли даво ўтказилинади, ташқи муҳит омилларини бартараф этилади, мавжуд йўлдош касалликлари аниқланади, сўнг эса тизимли фармакотерапия чоралари ўтказилинади [12].

Касалликларни самарали бошқаришнинг зарур компонентлари бири бу таъсир этиш омилларини бртараф этиш чоралари кўриш ва ташқи муҳит омилларини назорат қилиш иборат бўлади [13]. Элиминацион парҳез даво чоралари болалар ёшига мос равишда белгиланиши лозим, уни давомийлиги эса индивидуал равишда белгиланади ва камида 6-12 ой мўлжалланган бўлиши керак. Атроф-муҳит омилларини назорат қилиш - уйга аэроалерген ва ифлослантирувчи моддаларни киришини чеклаш - яхши шамоллатиш, оптимал намлик, ҳарорат ва ҳаво тозалигини таъминлаш; касал боланинг микро муҳитида чанг йиғувчилар омилларни камайтириш, беморнинг хонадонларида уй ҳайвонлари, қушлар, аквариумларни сақлаш, шунингдек, мўйна ва жундан тикилган кийимлардан фойдаланиш тақиқланади [13]. Болалардаги атопик дерматит касаллигини даволашда терапиянинг максимал самарадорлигига эришиш имкониятини белгилайдиган генетик хусусиятлар, атроф-муҳит омиллари ва тери патологияси шаклланишининг индивидуал механизмларининг нисбатларини ҳисобга олиш керак [18. 27].

Атопик дерматит касаллигини фармакологик даволаш касалликнинг клиник шакли ва кечишиш ҳолатларига қараб белгиланади [41]. Хозирги вақтда айниқса, атопик дерматит касаллигининг аллергик ринит ва бронхиал астма касалликлари билан бирга кечишида 2-авлод антигистамин дори воситаларига (лоратадин, дезлоратадин, сетиризин) устунликни бериш керак, чунки улар H1-рецепторлари учун ўзига хослик ва яқинликка эга. Бу дори воситалари атопик дерматит касаллигининг ҳар икки фазасида таъсир қилади ва болалар учун дозали шаклларга эга бўлади [42]. Касалликни комплекс даволашда ҳамроҳ патологияларни тузатишга алоҳида эътибор қаратиш лозим. Овқат ҳазм қилиш тизими патологиясини даволашда табақалаштирилган даволашни тавсия этилади. Ичак микробиотасини тиклаш мажбурий ҳолат ҳисобланади, бактериялар миқдорининг ортиқча кўпайиш синдромида, ичак антисептиклари ёрдамида, келгусида пробиотиклар ёки алмаштириш терапиясини ўтказиш билан шартли-патоген флорани санация қилиш лозим [21,40]. Бемор болаларни мақбул руҳий-ҳиссий ҳолатини таъминлаш ва уни тинчлантирувчи ва вегетотроп дорилар билан, кўрсатмалар бўйича эса - нейролептиклар билан тузатишни амалга ошириш мухум бўлиб хисобланади [21,40].

Атопик дерматит касаллигини иммунотерапияси аллергенга хос иммунотерапияни, иммуномодуляторлар, иммуносупрессантларни қўллашни ўз ичига олади. Атопик дерматитни иммунофармакотерапияси аллергик реакциянинг иммун фазасини тузатишга қаратилган. Шу мақсадда иммуномодулятор-

лар - иммунотроп фаолликка эга ва терапевтик дозаларда иммун тизимининг функцияларини тиклайдиган бирикмалар қўлланилади. Улар иккиламчи инфекция билан асоратланган атопик дерматитнинг оғир кечишида, шунингдек, иккиламчи иммунитет танқислиги белгилари мавжуд бўлганда тавсия этилади [21]. Иммуносупрессив даво (тизимли кортикостероидлар, цитостатиклар, циклоспорин) атопик дерматитнинг айниқса оғир кечишида ва касалликни даволашнинг бошқа барча усуллари самарасиз бўлганда қўлланилади [24,43].

Атопик дерматит касаллигига даво муолажаларини ўтказилинишида асосан 3 ҳолатни инобатга олиш мухум хисобланади: хусусий ва нохусусий бўлган таъсир кучларини (триггерларни) аниқлаш ёки бартараф этиш лозим; терини тўғри парваришлаш лозим; топик кортикостероидлар ва кальцийневрин ингибиторларидан иборат яллиғланишга қарши поғонали даволаш чораларини ўтказиш лозим. Маълумки кичик ёшдаги болаларда овқат махсулотлари аллергенларига бўлган сезувчанлик юқори бўлиб, кейичалик ёш катталашган сари ўсмирлик ва катталар ёшида эса бундай ҳолат йўқолиб боради, ҳамда беморларда 1 ёки 2 та овқат махсулотларигагина юқори сезувчанлик ҳолати сақланиб қолиши мумкин. Бундай ҳолатларда беморларга пархезли даво чоралари белгиланади, бунлай чекловлар озиқ-овқат махсулотларига аллергияси бор деб тасдиқланган ҳолатларда белгиланади. АД касаллиги вақтида эпидермал тўсиқ фаолиятини бузилишини хисобга олган ҳолда такркибида липидлар, ёки уларга яқин бўлган намлантирувчи дори воситалари мавжуд бўлган воситалар (мочевина, глицирин, дексапантенол ва х.к. лар) ташқи муолажа сифатида қўлланилади. Касалликнинг енгил ва ўртача оғирликдаги кечишларида яллиғланишга қарши топик кортикостероидларни қўллаш (яллиғланишни камайтириш ва қичишиш ҳолатини тўхтатиш имконини беради) АД касаллигини даволашининг биринчи биринчи чизиғи хисобланади. АД касаллигини даволашда муқобил нестероид дори воситалари - кальцийневриннинг маҳаллий ингибиторлар, пимекролимус, акролимус малхамлари қўлланилади, улар қўлланиши тери атрофияси ҳолатини келтириб чиқармайди. Терини тўғри парвариш қилиш АД касаллигини мувоффақиятли даволашнинг калити хисобланади. Тўғри чўмилиш ва терини намлантириш эпидермал тўсиқни нормаллаштиради, тери қуруқлиги ва трансэпидермал сув йўқотишни камайтиради [3]. АД касаллигида беморлар тери сохаларида кузатиладиган асосий аъломатлар ксерозга олиб келади, яъни мугуз қават гиперплазияси, ёғ ва тер ажралишини ёмонлашиши, мугузланиш жараёнини ишдан чиқиши, табиий намлантирувчи омиллар таркибий қисмини камайиши, транэпидермал сув йўқотишнинг кўпайиши, терини тўсиқ фаолиятини бузилиши ҳолатларга олиб келади. 0,03% ли такролимус малхамини ва таркибида 3-6-9-омега-яримтўйинмаган ёғ кислоталари мавжуд Сенсодерм эмолянти кремени қўлланилиши болаларда АД касаллиги давосида фаол натижа берувчи усул хисобланади. Хозирги кунда эмолянтларни қўллаш эпидермал барьердаги бузулишларни тўғрилишда катта патогенетик ахамият касб этади [4,7].

Адабиётлар

1. Ардатская М.Д., Бельмер С.В., Добрица В.П. и др. Дисбиоз (дисбктериоз) кишечника: современные состояние проблемы, комплексная диагностика и лечебная коррекция. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015; 117(5): 732-736.

2. Варламов Е.Е., Пампура А.Н.Взаимосвязь атопического дерматита с неаллергическими заболеваниями. Клиническая дерматология и венерология. 2019; 18 (3): 345-353.

3. Горланов И.А. и др. Наружная терапия атопического дерматита. Справочник фельдшера и акушерки. 2014, №6, с. 80-84.

4. Зайнуллина О.Н., Хисматуллина З.Р., Печкуров Д.В. Проактивная терапия атопического дерматита у детей с применением эмолентов. Клиническая дерматология ва венерология. 2020; т.2: № 1:87-92.

5. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Кишечная микробиота и применение пробиотиков с позиции доказательной медицинқ. Соп Мед. Педиатрия (Прил.). 2016; 4: 24-28.

6. Катханова О.А. Эффективность применения лечебной косметики у детей с аллергическими дерматозами. Клиническая дерматология ва венерология. 2012; 2:61-65.

7.Короткий Н.Г., Наринская Н.М., Бельмер С.В., Ардатская М.Д. Особенности и пути коррекции моторики и микрофлорқ кишечника при тяжелом атопическом дерматите у детей. Вестник последипломного медицинского образованич. 2015;3:15-24.

8. Короткий Н.Г., Наринская Н.М., Бельмер С.В., Ардатская М.Д. Микробиологические и моторные растройства желудочно-кишечного тракта при тяжелом атопическим дерматите у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016; 125(1): 21-27.

9. Лазебник Л.Б. Инновации и коррекции кишечных дисбиозов различного генеза. РМЖ. Медицинское обозрение. 2018; 7(1): 2-6.

10.Левина Ю.Г., Алексеева А.А., Эфендиева К.Е. и др. Коррекция дисбиоза кожи как неотъемлемая часть патогенетической терапии атопического дерматита. Педиатрическая фармакология.

11. Мазанкова Л.Н., Матюнина Н.В., Новасад Н.В. Патогенетические значение изменений микробиоценоза кишечника при атопическом дерматите у детей. Пластическая хирургия и косметология. 2012; 2: 241-244.

12. Смирнова Г.И. Современные концепции лечения осложненных форм атопический дерматит у детей: новой в патогенезе диагностике и лечении. Рос. пед. журнал. 2010; (5):4:37-43.

13. Смирнова Г.И. Современная концепция лечения атопического дерматита. М., 2006:132.

14.Усенко Д.И., Горелов А.В., Шабалова С.В., Горелов Е.А. Клинико-лабораторные особенности острых кишечных инфекций у детей атопическим дерматитом. Педиатрия. 2013;92 (1); 40-45.

15. Халдеева Е.В., Глушко Н.И., Лисовская С.А., Смирнова Л.Р. Особенности микробиотқ зева у детей с атопическим дерматитом, осложненным грибковой инфекцией. Проблемы медицинской микологии. 2020;22(3):141-142.

16. Халлиуллин С.В., Анохин В.А. Особенности острых течения респираторных инфекций у детей с атопическим дерматитом. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016; 61(5): 136-140.

17. Худайбергенова Н.Х. Ассоциация хеликобактериоза в сочетанной гастроэнтерологической и кожной патологией. Терапевтический вестник Узбекистана. 2017;3:186.

18. Agache I., Akdis C.A. Endotypes of allergic diseases and asthma: An important step in building blocks for the future of precision medicine. Allergol Int. 2016; 65 (3): 243-252.

19. Alexopoulos A, Kakourou T, Orfanou I, Xaidara A, Chrousos G. Retrospective analysis of the relationship between infantile seborrheic dermatitis and atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2013;31(2):125-130.

20. Allen N.B. Vaze N.D., Choi C. et al. The presence and impact of biofilm-producing staphylococci in atopic dermatitis. JAMA Dermatol. 2014; 150(3):260-265.

21. Betsi G., Papadavid E., Falagas M. E. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials. Am J Clin Dermatol. 2008;9(2):93-103.

22. Binder A., Koroschetz J., Baron R. Disease mechanisms in neuropathic itch Nat. Clin. Pract. Neurol. 2008;6: 329-37.

23.Carmi E,Defossez-Tribout C, Ganry O, Cene S, Tramier B, Milazzo S, Lok C.Ocular complicftions of atopic dermatitis in children. Acta Dermato-Venereologicf. 2006;86(6):515-517. 24.Dong-Ho Nahm. Personalized Immunomodulatory Therapy for Atopic Dermatitis: An Allergist's View//Ann Dermatol. 2015; 27 (4): 355-363.

25.Drucker AM, Thompson JM, Li WQ, Cho E, Li T, Guttman-Yassky E.Qureshi AA.Incident alopecia areata and vitiligo in adult women with atopic dermatitis: Nurses Health Study 2. Allergy. 2017;72(5):831-834.

26.Ezzedine K, Diallo A, Leaute-Labreze C, Seneschal J, Boniface K, Cario-Andre M, Prey S, Ballanger F, Boralevi F, Jouary T, Mossalayi D, Taieb A. Pre-vs. post-pubertal onset of vitiligo: multivariate analisis indicftes atop ic diathesis association in pre-pubertal onset vitiligo, Br J Dermatol. 2012:167(3):490-495.

27. Havstad S., Johnson (. C, Kim И., Levin A. M., Zoratii E. M., Joseph C. L. el al Atopic phenotypes identified with latent class analyses at age 2 years . J Allergy Clin Immunol. 2014; 134 (3): 722-727.

28. Iking A., Grundmann S., Chatzigeorgakidis E. et al. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiological survey in a consecutive cohort of 108 patients. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. - 2012: doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04481.x. [Epub. ahead of print]. 29.Kalhan TA, Loo EX, Kalhan AC, Kramer MS, H, Shek LP, Goh A, Chong YS, Lee BW, Gluckman P, Kwek K, Saw SM, Godfrey K, Hsu CY. Atopic dermatitis and early childhood caries:Results of the GUSTO study. J Allergy Clin Immunol.2017;139(6):2000-2003.

30. Katayama I, Kohno Y, Akiyama K, Aihara M, Kondo N, Saeki H, Shoji S, Yamada H, Nakamura K. Japanese guideline for atopic dermatitis 2014.Allergol Int. 2014;63(3):377-398.

31. Kodama A., HorikawaT., SuzikiT. et al. Effect of street on atopic dermatitis: Investigation in patients after the great Hanshin earthquake. J. Allergy Clin. Immunol. - 1999; 104: 173-6. 32. Liezmann C. Klapp B., Peters E. Stress, atopy and allergy. A re-evaluation from a psychoneuroimmunologic persepective. Dermatoendocrinol. - 2011; 3: 37-40.

33.Matushevskaya E.V., Komissarenko I.A., Vladimirova E.V., Konev Y.V., Levchenko S.V. A modern view of atopic dermdtitis treatment from the position of dermatologist and gastroenterologist. Russian Jornal of Dermatology and Venerology. 2021; 20 (1); 104-108.

34.Parodi A., Paolini S., Greco A. et all. Small intestinal bacterial overgrowth in rosacea: clinical effectiveness of its eradication. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008; 6(7): 759-764.

35.Perugia C, Saraceno R, Ventura A, Lore B, Chiaramonte C, Docimo R, Chimenti S. Atopic dermatitis and dental manifestations.G Ital Dermatol Venerol. 2017;152(2):122-125.
36. Rajka G. Essential Aspects of Atopic Dermatitis. Berlin: Springer-Verlag, 1989; 261.
37. Ress K, Annus T,Putnik U, Luts K, Uibo R, Uibo O. Celiac disease in children with atopic dermatitis. Pediatr Dermatol. 2014;31(4):483-488.
38. Schmitt J, Romanos M, Pfenning A , Leopold K , Meurer M.Psychiatric comorbidity in adult eczema.Br J Dermatol. 2009;161(4):878-883.
39. Schneider., Tilles S., Lio P., et al. Atopic dermatitis:a practice parameter update 2012. J Allergy Clin Immunol 2013; 131: 2: t295-9.
40. Shinohara M., Yamada M. Drug-induced Cognitive Impairment. Brain Nerve. 2016;68(4):421-428.
41. Simons F.E., Simons K.J. Histamine and H 1-antihistamines: celebrating a century of progress. J.Allergy Clin. Immunol. 2011;128 (6):1:139-1150.
42. Takeuchi Y.L., Christen-Zaech S. Atopic dermatitis in children: general principles of management. Re\ Med Suisse. 2013: 9 (380): 712-717.
43. Werfel T., Biedermann T. Current novel approaches in systemic therapy of atopic dermatitis: specific inhibition of cutaneous Th2 polarized inflammation and itch. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2015;15(5):446-452.
44.Williams MR, Gallo RL. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. Current Allergy and Asthma Reports. 2015; 15 (11): 1-10.

Назаров Н.Н., Хуррамов Ф.М.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА РВОТЫ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В диагностике заболеваний, в том числе хирургических, у детей большое значение имеет анамнез. Некоторые клиницисты считают, что умелый анализ анамнеза дает до 80% информации для установления правильного диагноза. Одной из частых жалоб при многих заболеваниях у детей является рвота. Детальный ее анализ как клинического синдрома чрезвычайно информативен. Срыгивания и рвота отмечаются более чем у 80% детей первого года жизни [1-4; 7-9]. Рвота может отмечаться при различных болезнях пищеварительного тракта, других органов и систем. В редких случаях она является следствием метаболических нарушений или имеет чисто психогенную основу [5,6].

Унификация общих принципов диагностики и клинических симптомов синдрома срыгивания и рвоты у детей до одного года.

Этиология синдромы срыгивания и рвоты. Имеется множество причин, усиливающих склонность детей раннего возраста к срыгиванию и рвотам. Согласно классификации Керпель-Фрониуса Э. (1975) их можно разделить на две основные группы: 1. ***Первичные***, имеющие абдоминальное происхождению (причина находится в желудочно-кишечном тракте); 2. ***Вторичные***, имеющие внеабдоминальное происхождение (причина находится вне желудочно-кишечного тракта).

Вторичные подразделяются на три большие группы:

а) патология ЦНС,

б) инфекционные заболевания,

в) нарушения обмена веществ.

Форма, в которой принятая пища извергается обратно, может быть различной и зависит от характера заболевания желудочно-кишечного тракта

Срыгивание (регургитация) – возврат содержимого пищевода или желудка (но не кишечника) в ротовую полость, без характерных для рвоты запахов. Состояние, самочувствие и настроение ребенка при срыгивании, как правило, не нарушаются. Срыгивания могут возникать без участия ЦНС, в отличие от рвоты, и могут быть различными по времени появления, по количеству и качеству выделенной пищи.

Рвота (vomitus) – сложный рефлекторный акт, в результате которого содержимое желудка (и кишечника) извергается наружу через рот. Рвоте обычно предшествует саливация, учащенное дыхание и сердцебиение, а также тошнота, которая у новорожденных может проявляться беспокойством, отказом от еды, выталкиванием соски.

Появление рвоты у ребенка всегда **нас-**

тораживает, в то время как срыгивания часто встречаются у детей первых месяцев жизни и, как правило, являются признаком функциональных расстройств.

Абдоминальные причины возникновения синдрома упорных рвот и срыгиваний

Аэрофагия является одной из самых распространенных причин срыгиваний. К аэрофагии склонны жадно сосущие, гипервозбудимые дети. Дети с аэрофагией беспокойны после кормления, у них может отмечаться вздутие в эпигастральной области после еды, при перкуссии определяется характерный коробочный звук. Через несколько минут после кормления ребенок срыгивает неизмененным молоком и воздухом. Отхождение воздуха сопровождается громким своеобразным звуком. Состояние детей при этом, как правило, не нарушается.

При **кардиоспазме (ахалазии)** рвота появляется во время кормления нетвороженным молоком без примеси желудочного содержимого, ребенок “давится” во время еды. Патология связана с врожденным дефектом интрамуральных парасимпатических ганглиев в нижнем отделе пищевода, когда перистальтика его не сопровождается открытием кардии.

Халазия кардии – врожденная недостаточность кардиального отдела пищевода из-за недоразвития интрамуральных симпатических ганглиозных клеток. При недостаточности кардии наблюдается вытекание пищи вскоре после кормления, необильно, створоженным молоком, особенно при глубоком вдохе и при низком положении верхнего отдела туловища. Может отмечаться рвота потоком. Пищевод при рентгеноконтрастном исследовании выглядит широким, содержит воздух.

Среди первичных рвот и срыгиваний особое место занимают пилороспазм и пилоростеноз.

Пилороспазм – затрудненное опорожнение желудка вследствие спазма мускулатуры привратника. Пилороспазм относят к функциональным нарушениям.

При пилороспазме срыгивания появляются с первых дней жизни, однако, вначале они непостоянны. По мере нарастания объема питания, более отчетливым становится рвотный синдром. Рвота “отсроченная”, створоженным кислым содержимым без примеси желчи, не превышает объема съеденной пищи. Ребенок, несмотря на рвоты, прибавляет в массе, хотя эти прибавки недостаточны, при несвоевременно начатом лечении может развиться гипотрофия. Рентгенологически патологии не определяется, хотя при досмотре через 2 часа может отмечаться задержка эвакуации контрастной массы. При эндоскопическом обследовании обнаруживается сомкнутый в виде щели привратник, через который всегда можно пройти эндоскопом, что исключает органические причины пилородуоденальной непроходимости.

Пилоростеноз относят к органической патологии. Частота его колеблется от 1:150 у новорожденных мальчиков до 1:750 у новорожденных девочек.

Пилоростеноз чаще проявляется не сразу, а со 2-4-й недели жизни, упорными срыгиваниями, переходящими в обильную рвоту фонтаном. Рвота может возникать во время, сразу после кормления или через некоторое время.

Молоко, всегда створоженное без примеси желчи, объем рвотных масс может превышать объем кормления. Длительная рвота может привести к потере массы и обезвоживанию, что проявляется сухостью кожных покровов, урежением мочеиспусканий, снижением тургора тканей, истощением подкожно-жирового слоя. Ребенок голоден, беспокоен, жадно сосет. Стул редкий, необильный.

У части детей отмечается видимая перистальтика желудка, которая усиливается при кормлении и пальпации пилородуоденальной зоны. Распространяясь, перистальтическая волна придает желудку форму песочных часов. Характерным является также небольшое вздутие в эпигастральной области и западение нижней части живота. Рентгенологическим подтверждением диагноза служат симптомы: “антрального клюва” – заполнение бариевой взвесью начального пилорического канала; симптом “усика” или “жгутика”, свидетельствующий о сужении и удлинении пилорического канала; симптом “плечиков” или “фигурной скобки” – выбухание гипертрофированного привратника в просвет антрального отдела; избыточно выраженные складки слизистой оболочки в пилорическом канале.

Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы клинически проявляется рвотой потоком или излиянием пищи обычно сразу после кормления и происходит вскоре

после рождения. Нередко отмечается примесь крови к рвотным массам из-за эзофагита и застоя крови в отделе желудка, оказавшемся в грудной полости. Рентгенологически обнаруживают увеличение угла Гиса и избыточную подвижность кардиального отдела желудка, который легко проникает через пищеводное отверстие диафрагмы, особенно при надавливании на область эпигастрия и при наклоне туловища.

Острый гастрит из-за смены вскармливания, применения антибиотиков, эуфиллина, противовоспалительных препаратов внутрь проявляется беспорядочными многократными рвотами и срыгиваниями створоженным молоком, может быть с примесью желчи, обычно не сразу после кормления, часто сопровождается диареей.

При **инфекционном гастроэнтерите** усиливаются срыгивания и появляются рвоты. Стул частый, живот вздут, метеоризм, ухудшение общего состояния, интоксикация, обезвоживание, изменения в копрограмме – нарушения переваривания и всасывания: при присоединении колита слизь, лейкоциты, эритроциты. При аллергическом гастроэнтерите в клинической картине преобладают рвоты и срыгивания, которые, как и умеренное учащение стула и метеоризм, повторяются при введении пищи, являющейся аллергеном. В копрограмме – кристаллы Шарко-Лейдена, мыла жирных кислот.

При **метеоризме** срыгивания более выражены во второй половине дня на фоне общего беспокойства и вздутия живота. Состояние улучшается после отхождения газов.

Появление рвоты и внезапное выраженное беспокойство ребенка может быть обусловлено **острой хирургической патологией:** незавершенным поворотом кишечника (частичная непроходимость), острой кишечной непроходимостью. При высокой кишечной непроходимости после первого же кормления появляется рвота с примесью желчи, которая с каждым кормлением усиливается и становится обильной. Низкая кишечная непроходимость проявляется неукротимой рвотой, при этом в рвотных массах вначале определяется содержимое желудка, затем появляется примесь желчи, а позднее – кишечное содержимое.

При **инвагинации**, чаще в возрасте 4-6 месяцев, возникают интермиттирующие боли в животе с рвотой, сосудистым шоком, перемежающиеся с бессимптомными периодами. При ректальном исследовании иногда находят кровяную слизь, при пальпации обнаруживают валикообразную опухоль.

Рвота, вздутие живота на фоне общего тяжелого состояния могут появляться при перитоните (аппендиците, дивертикулите).

Достаточно редкими причинами рвоты у детей являются пороки развития (атрезия хоан, атрезия пищевода), которые проявляются уже при первом приеме жидкости.

Основные клинические проявления при внеабдоминальных причинах рвот

Особое место среди причин, обуславливающих вторичные рвоты и срыгивания, занимает патология центральной нервной системы. Срыгивания и рвота почти всегда отмечаются у новорожденных с внутричерепной родовой травмой, при этом рвотные массы бесцветные, содержат много слизи.

Синдром срыгиваний часто развивается на фоне перинатальной энцефалопатии – в сочетании с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензионно-гидроцефальным синдромом, а также вегето-висцеральным синдромом, проявляющимся дискинезией желудочно-кишечного тракта. Срыгивания при этом носят упорный характер, проявляются не только после, но и перед кормлением, нередко приводят к развитию гипотрофии.

Симптоматические формы рвот могут отмечаться при любых инфекционных заболеваниях: ОРВИ, отитах, пневмонии, сепсисе, особенно при острых кишечных инфекциях и нейроинфекциях. Для них характерны клинические проявления инфекционного заболевания, выраженная интоксикация.

Принципы ведения детей с синдромом упорных срыгиваний

Склонность детей раннего возраста к срыгиваниям общеизвестна и, если нет других патологических симптомов, не воспринимается врачом как патологическое отклонение. Запись в истории развития “срыгивает нечасто, необильно”, обычно не предшествует какому–либо серьезному диагностическому выводу, а свидетельствует о том, что врач оценивает этого ребенка как вполне здорового. Привычным для нас критерием оценки состояния ребенка является не количество и частота срыгиваний, а прибавка массы. Если срыгивающий

ребенок нормально прибавляет в массе, врач обычно ограничивается общими рекомендациями.

Исключение составляют дети, которые начинают проявлять выраженные признаки беспокойства при сосании и после нескольких глотательных движений бросают грудь, кричат. Причиной этому могут быть болезненные ощущения, вызванные перистальтической волной, дошедшей до спазмированного привратника. Обычно назначают желудочные капли по 1 капле 2-3 раза в день за 10 минут до кормления. По нашим наблюдениям, хорошо зарекомендовал себя риабал, который эффективно снижает тонус гладкой мускулатуры.

Даже если срыгивающий ребенок прибавляет в массе и хорошо развивается, не следует пренебрегать традиционными рекомендациями. Одним из основных правил является тщательное соблюдение техники вскармливания во избежание аэрофагии. При сосании ребенок должен плотно захватывать сосок с околососковой ареолой. Если ребенок кормится из бутылочки, отверстие в соске должно быть таким, чтобы молоко вытекало каплями, необходимо также следить, чтобы соска не была заполнена воздухом. После кормления ребенку следует придать вертикальное положение на 15-20 минут для того, чтобы он срыгнул воздух, также можно рекомендовать приподнятый головной конец кровати. Необходимо избегать перекорма у активно сосущих детей. Если при повторных контрольных вскармливаниях выясняется, что ребенок высасывает гораздо больше нормы, ему следует ограничить время кормления и делать перерывы для отдыха при жадном сосании.

Требуется тщательное неврологическое обследование с применением нейросонографии, ЭЭГ, эхоэнцефалографии, транскраниальной допплерографии.

Особенно важно исключить инфекционный характер патологии. Существует мнение, что дети с упорными срыгиваниями, особенно дети с пилороспазмом и пилоростенозом, не склонны к кишечным инфекциям, так как гиперпродукция соляной кислоты создает барьер для проникновения микроорганизмов. Однако, заражение может произойти в родах или через некоторое время после родов, когда солянокислый барьер еще не действует. Поэтому важно тщательное повторное обследование на микробную и протозойную инфекцию.

Частой причиной, усиливающей срыгивания, может стать **метеоризм**. При метеоризме рекомендуют эспумизан, дисфлатил, которые снижают поверхностное натяжение пузырьков и облегчают отхождение газов.

Существующие методы лечения синдрома срыгиваний направлены, главным образом, на снижение гастроэзофагеального рефлюкса. С этой целью назначают удерживание ребенка после кормления в вертикальном положении или в положении, противоположном позе Тренделенбурга (с поднятым головным концом кровати). Уменьшение срыгиваний может быть достигнуто за счет повышения вязкости молочных смесей. С этой целью в нашей стране традиционно использовали добавление к смесям в качестве загустителя 5% манной или рисовой каши.

В последние годы появились новые специализированные продукты, предназначенные для предотвращения срыгиваний у детей. Они представляют из себя молочные смеси, в которые в качестве загустителя добавлены рисовые хлопья, или амилопектин, или камедь, полученная из рожкового дерева – неперевариемый полисахарид, относящийся к классу растительных, или картофельный крахмал. Проведенные исследования показали, что вышеперечисленные смеси обладает наиболее выраженным терапевтическим эффектом, действие смеси проявляется уже в первые 2-3 дня ее использования и ликвидация срыгиваний отмечена у 60%, а снижение их частоты у 40% детей.

При недостаточной эффективности проводимых мероприятий прибегают к медикаментозной терапии. При упорных срыгиваниях целесообразно начать лечение с введения внутримышечных препаратов: показаны блокаторы допаминовых рецепторов – метоклопрамид (церукал, реглан) 1 мг/кг/сут в 3 приема. При достижении положительного эффекта, назначается спазмолитическая терапия через рот. При отсутствии изменений со стороны ЦНС можно рекомендовать реглан в растворе per os в той же дозировке.

Традиционная терапия так же не потеряла своего значения из-за ее доступности. Может быть рекомендована микстура Марфана по 1 чайной ложке 3 раза в день перед каждым кормлением, “спазмолитический коктейль” по 1 чайной ложке 3 раза в день перед кормлением.

При эндоскопическом выявлении язв или эрозий показано назначение маалокса, обладающего антацидным, обволакивающим, противовоспалительным действием. Маалокс уменьшает воспалительные явления, снижая кислотность желудочного содержимого, что может способствовать уменьшению срыгиваний. Назначают маалокс по 1 чайной ложке 3 раза в день в промежутках между кормлениями.

При подозрении на пилоростеноз ребенок подлежит обследованию и лечению в стационарных условиях, при подтверждении диагноза проводится оперативное лечение – внеслизистая пилоротомия по Фреде-Рамштедту. Консервативный метод лечения пилоростеноза (бужирование отверстия привратника эндоскопом) распространения не получил.

Таким образом, в изолированных случаях рвота характеризуется некоторыми особенностями, указывающими на определенное заболевание. Однако всегда необходимо стремиться к обнаружению и других симптомов – либо предшествующих, либо развивающихся параллельно, либо появляющихся после рвоты. При осмотре рвотных масс следует обращать внимание на их количество, общий вид, цвет и запах, на основании чего можно сделать предположительное диагностическое заключение. Также надо установить, существует ли связь между рвотой и кормлением ребенка, учитывая дни и месяцы жизни, поскольку здесь имеется определенная зависимость.

Наиболее эффективным методом лечения симптоматической рвоты является устранение главной причины её возникновения и лечение основного заболевания. Очень важно устранить синдром рвоты как можно раньше, так как потеря жидкости ведёт к серьёзным нарушениям гомеостаза, что тормозит развитие ребёнка и может стать причиной серьёзного ухудшения здоровья.

Лечение синдрома срыгиваний и рвоты – это крайне сложная задача. Для ее решения необходимо детальное обследование ребенка, выявление конкретной причины возникшего синдрома и тщательный подбор различных методов лечения.

Литература

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. СПб., 1996;1:384.
2. Ботвиньев О.К., Разумовская И.Н., Турина И.Е. и др. Рос. педиатр. журнал. 2000;6:45–46.
3. Григович И.Н. Алгоритмы в неотложной детской хирургии. Петрозаводск, 1996:256.
4. Тен С.И. Справочник по госпитальной педиатрии. Мн.: Беларусь, 2002:896.
5. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебник для студентов, интернов и резидентов педиатрических факультетов медицинских институтов. СПб.: Спец. литература, 1997;2:556.
6. Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2000:1088.
7. Behrman R.E., Kliegman R.M., Arvin A.M. Nelson Textbook of Pediatrics. 15th ed. W.B. Saunders Company, 1996:2200.
8. Groh-Wargo S., Thompson M. Nutrition care for high risk newborns. Chicago, 2000:759.
9. Schwartz M.W. Clinical Handbook of Pediatrics. 3rd ed. Lippincott Williams-Wilkins, 2002:1007.

Ахмеджанов Д.У., Мухаммедаминов Б.Ш., Каримов А.А.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МИКРОХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЯСНИЧНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ РАДИКУЛОПАТИИ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Е.Х. Туракулова;
ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр неврологии и инсульта

Одним из особенно тяжелых вариантов вертеброгенных болевых синдромов является поясничная компрессионная радикулопатия (ПКР). К характерным особенностям ПКР относят сильную, интенсивную и стойкую боль, которая сопровождается резким ограничением подвижности [Левин 2015].

Вертеброгенный синдром – поясничная компрессионная радикулопатия – это один из крайне серьезных проявлений остеохондроза

в поясничном отделе позвоночника. Развитие этого синдрома происходит из-за функционального нарушения спинномозгового корешка, который сопровождается продолжительной и интенсивной болью, а также нарушения чувствительных, двигательных и рефлекторных функций [Hashemi M. et al., 2016].

Частота возникновения одинакова как у мужчин, так и у женщин, однако ее пик у мужчин приходится на возраст от 40 до 50 лет, а у женщин – от 50 до 60 лет. В зоне повышенного риска находятся люди, чья работа связана с тяжёлым физическим трудом, курящими, имеющих отягощенный семейный анамнез. Систематическая физическая активность может способствовать снижению вероятности радикулопатии. Исключением будут лица, которые пережили случай дискогенной боли в спине, так риск может повышаться [Попелянский 2011].

Дорсопатия пояснично-крестцового отдела спины (ДП ПКП) является мультифакториальной патологией. Она имеет целый ряд факторов риска развития, которые часто сочетаются между собой [Hartvigsen 2018].

К факторам риска относятся: тяжелая физическая нагрузка, курение, избыточный вес, в большинстве случаев патология встречается у мужчин 50-65 лет [Selkirk S.M. et al., 2016].

Благодаря крупномасштабному геном-ассоциированному анализу, специалистами были выявлены генные локусы, чувствительные к формированию радикулопатии и ответственные за развитие дегенерации межпозвонкового диска [Lemmelä S. et al., 2016].

По данным T.K.Y. Lim et al. (2017), медиаторы воспаления имеют существенную роль в подкреплении болевого синдрома при радикулопатии, так они формируют аутоиммунную реакцию, вследствие попадания в кровеносное русло частичек ткани пульпозного ядра [Lim 2017].

По данным полученных исследований последних лет, отмечена потенциальная связь между инфекционным процессом в межпозвоночном диске и возможностью развития радикулопатии на фоне инфекции [Yuan 2017].

Так, поясничная радикулопатия (компрессионно-ишемический синдром) представляет собой повреждение поясничных спинномозговых корешков, в результате их сдавления, как компонентов межпозвонкового диска (протрузия, экструзия), характеризующиеся болью и (или) чувствительными нарушениями в соответствующих дерматомах, так и снижением или утратой коленного или ахиллова рефлекса, слабостью в соответствующих миотомах (индикаторных мышцах) [Парфенов В.А. 2018].

Как отмечают W. Brinjikji (2015), R.A. Deyo (2016), клинические симптомы радикулопатии сопровождают грыжы типа 2-В и выше, а тип 3-А может привести к компрессии корешков конского хвоста [Brinjikji 2015, Deyo 2016]. Также стоит подчеркнуть, что не всегда грыжи межпозвоночных дисков сочетаются с радикулопатией, боли в спине у больного с грыжей диска могут быть и скелетно-мышечного характера.

H. Choi и соавт. (2013) отмечают, что всего примерно 6% грыж межпозвоночных дисков имеют клиническое проявление. По этой причине всесторонняя клинико-радиологическая оценка пациента является крайне важной, кроме того, в обязательном порядке проводятся мануальные обследования мышц, и симптомов натяжения корешков, проверяется их чувствительность (класс рекомендации А [Choi H.S., 2013]).

В работах CC. Chiu и соавт. (2014) приведены данные о роли и влиянии вида грыжи диска на риски развития ее регресса. Вероятность непосредственного снижения секвестраций в ходе исследования составило 96%, экструзий-70%, протрузий- 41%. Вероятность абсолютного регресса для секвестров достигла 43%, а для экструзий составила 15%. Авторами в заключении обозначено о прямо пропорциональности размера грыжи и силы иммунного ответа, то есть чем больше размер грыжи, тем более сильный иммунный ответ она вызывает, что ведет к повышению вероятности регресса [Chiu CC, et al. 2014].

Собственно, поясничная компрессионная радикулопатия (ПКР) отличается хроническим длительным рецидивирующим течением. При ПКР чаще имеет место поражение корешков L5, S1 и реже L4. Чаще всего процесс имеет одностороннюю симптоматику, хотя и не исключено развитие двухсторонней [Alvi, Mohammed Ali et al. 2018].

Компрессия корешка/ов может быть приобретенным (за счет дегенеративно-дистрофических изменений в виде остеохондроза

и спондилеза, спондилолистеза) или врожденным, при компрессии корешка/ов происходит сужение позвоночного канала (стеноз) на поясничном уровне. Компрессионно-ишемический синдром определяется локализацией компрессии корешка/ов поясничного уровня и характеризует клиническую картину радикулопатии [Ropper 2015].

Симптоматическими особенностями компрессии корешка L4 являются боль в поясничной области, которая может иррадиировать по передневнутренним отделам бедра до колена. Определяется слабостью, парестезиями этой области, гипотрофией четырехглавой мышцы, при этом возможна сохранность или даже повышение коленного рефлекса [Selkirk 2016].

Предшествующими сдавлению корешка L5, длительный период, были эпизоды остро возникающих болей в пояснице - люмбаго. Корешковая боль от поясницы переходит в ягодицу и далее распространяется по наружному краю бедра, по передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и 1-го пальца. При кашле и чихании боль усиливается. Парестезии и гипалгезия проявляются в дистальных отделах дерматома. Наблюдается снижении функции разгибателя 1-го пальца стопы, гипотонус и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Также больной затрудняется стоять на пятке с развернутой стопой, а при гомолатеральном сколиозе в поясничном отделе принимает анталгическую позу. Для определения нарушений функций корешковой системы необходима нейрофизиологическая диагностика радикулопатии - метод электронейромиографии (ЭНМГ) [Ahn, Sang-Soak et al. 2016].

ЭНМГ определяет характер течения аксонального процесса - острый, подострый или хронический, вид поражения – моторное или сенсорное. ЭНМГ-диагностика необходима при подтверждении повреждения корешковой системы, для исключения поражения периферических нервов и определения характера поражения (демиелинизирующее, аксональное) [Elkatatny 2019].

M. Mondelli et al. (2013) провели нейрофизиологические и клинические исследования среди пациентов с признаками только чувствительных нарушений поясничной компрессионной радикулопатии. У этой группы больных диагностировалась относительно низкая чувствительность электронейромиографического обследования. В основном радикулопатия с чувствительными расстройствами характеризуется нормальными значениями электронейромиографического исследования или некоторым снижением амплитуды сенсорного ответа [Mondelli 2013].

Одной из ведущих методик нейрофизиологической диагностики радикулопатии является игольчатая электромиография (ЭМГ), при этом можно определить такие маркеры денервационных изменений, как изменения положительных острых волн, силу фибрилляций, реиннервационные изменения и их признаки, регистрируемые при увеличении амплитуды ПДЕ (потенциалов двигательных единиц) [Tong 2012].

При аксональных поражениях в паравертебральных мышцах, денервационные изменения определяются через 3-4 недели, а в мышцах нижних конечностей через 5-6 недель [Levin 2012].

Дорсопатии, находящиеся в поясничной области нуждаются в длительном и комплексном плане лечения. Самыми современными рекомендациями в терапии предлагаемыми ВОЗ являются: устранение причины боли, отдых на протяжении нескольких дней в обязательном порядке, использование корсета, глюкокартикоиды, нестерильные противовоспалительные средства [Barber, Sean 2019], нестероидные противовоспалительные средства [Bydon 2013], миорелаксанты, мануальная терапия, акупунктура, тракция, транскутанная невральная электростимуляция, умеренная физическая нагрузка, хирургическая декомпрессия, программы для обучения для работы с больными, психоэмоциональная коорекция.

Для больных с ветреброгенным поражением нервной системы необходима физическая нагрузка легкой степени - это является первой рекомендацией для больных с дорсопатиями [Liu, Xinyu 2018].

К предписаниям также относятся континуация пациента на полужесткой постели в сочетании с применением ортопедической укладки, а именно пациенту необходимо лежать на спине с опорой на подставку согнутых под прямым углом к бедру голеней (искусственное кифозирование) или с валиком под коленными суставами [Fishchenko 2020].

При выраженности клинических симптомов, в частности болевого синдрома, па-

циенту рекомендован лечебно-охранительный постельный режим: постельный режим в течение 2-5 суток [Rasouli 2014]. При неинтенсивных болях, ограничиваются иммобилизацией пораженного отдела позвоночника и избегают провоцирующих поз и движений [Breen 2011].

Главная задача медикаментозной терапии – это купирование болевого синдрома [Bydon 2013]. Путем назначения нестероидных противовоспалительных средств- селективных и неселективных ингибиторов циклооксигеназы [Живолупов 2012], анальгетиков, перидурального введения анестетиков [Zhang 2018] производят обезболивание. Средства данной группы существуют в большом количестве, поэтому выбор подходящего средства и способ его введения осуществляется сугубо индивидуально.

В острый период и период обострения болезни применяются нестероидные противовоспалительные средства в виде иньекций, в подострый период назначаются таблетки, капсулы или применяются ректальные свечи [Montejo 2018]. При ПКР отчетливый противоотечный и анальгезирующий эффект можно увидеть при введении перидурально 0,5%-ного раствора новокаина в объеме 20 мл в сочетании с дексаметазоном (4 мг) [Chen 2018].

В исследованиях R.M. Benyamin (2012) уделяется большое внимание описанию эпидуральной новокаиновой блокады, анальгетическому свойству новокаина и противовоспалительному свойству кортикостероидов, которые вводятся в эпидуральное пространство [Benyamin 2012].

Неэффективность консервативного лечения в периоде от 4 до 6-8 недель, относится к относительным показаниям к хирургической декомпрессии СМК или питающего его сосуда [Qin 2018].

Хирургическое вмешательство применяется для быстрого устранения компрессии корешка спинномозгового нерва, удаления фрагментов диска, подвергшегося экструзии. Абсолютными показаниями к оперативному лечению поясничной компрессионной радикулопатии являются компрессия корешков конского хвоста с парезом стопы, анестезией аногенитальной области и нарушением функций тазовых органов [Virk 2020].

Микродискоэктомия, по сей день является самым популярным методом оперативного лечения дискогенной патологии поясничного отдела по всему миру. Независимо от того, что этот вид вмешательства имеет высокую эффективность (75-90%), часто (до 15-20%) могут наблюдаться рецидивы, которые появляются в разные сроки после операции, или возникновение видоизмененного болевого синдрома [Кузнецов 2011].

К настоящему моменту микродискэктомия - это наиболее изученный метод хирургического лечения радикулопатии. Этот метод микрохирургической операции является малоинвазивным вмешательством, когда при помощи операционного микроскопа извлекается фрагмент межпозвонковых суставов и диска с декомпрессией спинномозгового корешка [Kim 2018].

Если сопоставить данную методику со стандартной открытой дискэктомией, вероятность дальнейшей дегенерации при микродискэктомии составит 9,1%, а при стандартной открытой дискэктомии 48,7% [Schroeder 2012].

Хирургическое лечение компрессионной радикулопатии, при условии хороших непосредственных результатах декомпрессии сосудисто-нервного пучка, устраняет только один, но очень значимый патогенетический аспект болезни- механический компрессионный фактор. Патологические сдвиги в ряде функциональных систем, вовлеченных в процесс, не ликвидируются и, следовательно, при определенных условиях остается реальная возможность его активизации [Kim 2018].

Скорейшая мобилизация пациента, функциональное восстановление в короткие сроки, устранение болевого синдрома, заживление послеоперационных изменений, улучшение качества жизни пациентов, возвращение к работе, предупреждение дегенеративных изменений позвоночника – все это является главной целью послеоперационной реабилитации после микродискэктомии на поясничном [Простомолотов 2017].

Отмечается, что в ранний послеоперационный период после дискэктомии благоприятным эффектом обладает магнитная стимуляция, в частности для восстановления двигательных функций, тогда как в позднем – это электростимуляция [Akçakaya 2016]. Лучшие результаты в отношении качества жизни и минимальное нарушение двигательных функций, в большинстве случаев зафиксировано у тех пациентов, которые начали

стимуляционный вид реабилитации, не позднее одного месяца после оперативного вмешательства [Kulkarni 2020]. рПМС - актуальный физиотерапевтический способ лечения, суть которого заключается в воздействие импульсного магнитного поля на область спинальных корешков, нервов или мышц [Meyer 2020].

Литература

1. Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Онищенко Л.С. Ретроградные изменения в спинном мозге крыс после острой компрессионно-ишемической невропатии седалищного нерва. Вестн. Рос. Воен. мед. акад., 2012;4:156-162.
2. Кузнецов А.В., Древаль О.Н., Рынков И.П., Чагава Д.А., Закиров А.А. Лечение болевого фасет-синдрома у пациентов, перенесших микродискэктомию. Журн. вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011;2-10.
3. Левин О.С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия: современные подходы к диагностике и лечению. Неврология и психиатрия. 2015;3:40-48.
4. Парфенов В.А., Исайкин А. И. Боли в поясничной области. 2018; 200.
5. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. МЕДпресс-информ, 2011.
6. Простомолотов, М.Н. Результаты лечения пациентов с сохранением желтой связки на поясничном уровне: дисс… канд. мед. Наук: 14.01.18. Санкт-Петербург. 2017; 155.
7. Ahn, Sang-Soak et al. “Comparison of Outcomes of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Open Lumbar Microdiscectomy for Young Adults: A Retrospective Matched Cohort Study.” World neurosurgery vol. 86. 2016; 250-8.
8. Akçakaya, Mehmet Osman et al. “Serum creatine phosphokinase levels as an indicator of muscle injury following lumbar disc surgery: Comparison of fully endoscopic discectomy and microdiscectomy.” Clinical neurology and neurosurgery vol. 145. 2016;74-8.
9. Alvi, Mohammed Ali et al. “Operative Approaches for Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Multiple Treatment Meta-Analysis of Conventional and Minimally Invasive Surgeries.” World neurosurgery vol. 114. 2018;391-407.
10. Barber, Sean M et al. “Outcomes of endoscopic discectomy compared with open microdiscectomy and tubular microdiscectomy for lumbar disc herniations: a meta-analysis.” Journal of neurosurgery. Spine. 2019;1-14.
11. Benyamin, R.M., Manchikanti L., Parr A.T. et al. The Effectiveness of Lumbar Interlaminar Epidural Injections in Managing Chronic Low Back and Lower Extremity Pain, Systematic Review. Pain Physician. 2012; 15(4): 363-404.
12. Breen, A.C. Back pain outcomes in primary care following a practice improvement intervention: a prospective cobort study. BMC Musculoskelet Disord. 2011;12:28-30.
13. Brinjikji, W., Luetmer, P.H., Comstock, B., et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. Am J Neuroradiol. 2015;36(4): 811-816.
14. Bydon, M. et al. Lumbar Fusion versus Non-operative Management for Treatment of Discogenic Low Back Pain: A Systematic Review and Metaanalysis of Randomized Controlled Trials. Bydon et al. Spinal Disord Tech. 2013;5:23-26.
15. Chen, Zihao et al. “Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy compared with microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: 1-year results of an ongoing randomized controlled trial.” Journal of neurosurgery. Spine. 2018;28(3):300-310.
16. Chiu CC, Chuang TY, Chang KH, et al. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review. Clin Rehabil. 2014;29:184-195.
17. Choi, H.S., Kwak, K.W., Kim, S.W., Ahn, S.H. Surgical versus conservative treatment for lumbar disc herniation with motor weakness. J Korean Neurosurg Soc. 2013;54(3):183-188.
18. Deyo, R.A., Mirza, S.K. Herniated Lumbar Intervertebral Disk. N Engl J Med. 2016;374:1763-1772.
19. Elkatatny, Amr Abdelmonam Abdelaziz Mostafa et al. “Comparison between Results of Microdiscectomy and Open Discectomy in Management of High-Level Lumbar Disc Prolapse.” Open access Macedonian journal of medical sciences 2017;7(17):2851-2857.
20. Fishchenko, I et al. Georgian medical news 2020;301:21-27.
21. Hashemi M., Jafarian A.A., Tofighi S., Mahluji K. Studying the Effectiveness of One Type of Iranian Traditional Massage on Lumbar Radiculopathy. Iran J Med Sci. 2016;41(3):11.
22. Jan Hartvigsen, Mark J Hancock, Alice Kongsted, Quinette Louw, Manuela L Ferreira, Stéphane Genevay, Damian Hoy, Jaro Karppinen, Glenn Pransky, Joachim Sieper, Rob J Smeets, Martin Underwood, Low back pain 1 What low back pain is and why we need to pay attention. Lancet. 2018;391:2356–67.
23. Kim, Manyoung et al. “A Comparison of Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy and Open Lumbar Microdiscectomy for Lumbar Disc Herniation in the Korean. A Meta-Analysis. BioMed research international 2018; 9073460. 7 Aug. 2018.

24. Kim, S.K., Kang S.S., Hong Y.H. et al. Clinical comparison of unilateral biportal endoscopic technique versus open microdiscectomy for single-level lumbar discectomy. A multicenter, retrospective analysis. J Orthop Surg Res. 2018;13(1):22.
25. Lemmelä, S., Solovieva S., Shiri R. et al. Genome-Wide Meta-Analysis of Sciatica in Finnish Population. PLoS One. 2016; 11(10): e0163877.
26. Levin, K.H. Approach to the patient with suspected radiculopathy. Neurol Clin. 2012; 30(2): 581-04.
27. Lim, T.K.Y., Anderson K.M., Hari P. et al. Evidence for a Role of Nerve Injury in Painful Intervertebral Disc Degeneration. A Cross-Sectional Proteomic Analysis of Human Cerebrospinal Fluid. J Pain. 2017;18(10): 1253-1269.
28. Liu, Xinyu et al. "Comparison of percutaneous endoscopic transforaminal discectomy, microendoscopic discectomy, and microdiscectomy for symptomatic lumbar disc herniation: minimum 2-year follow-up results." Journal of neurosurgery. Spine 2018; 28(3): 317-325.
29. Meyer, Guilherme et al. "Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Microdiscectomy for the Treatment of Lumbar Disc Herniation: Pain, Disability, and Complication Rate-A Randomized Clinical Trial." International journal of spine surgery. 2020;14(1):72-78.
30. Mondelli M., Aretini A., Arrigucci U., Ginanneschi G. Clinical findings and electrodiagnostic testing in consecutive cases of lumbosacral radiculopathy due to herniated disc. Neurophysiologie Clinique. Clinical Neurophysiology. 2013;43:205-15.
31. Montejo, Julio D et al. "Tubular approach to minimally invasive microdiscectomy for pediatric lumbar disc herniation." Journal of neurosurgery. Pediatrics 2018;21(5):449-455.
32. Qin, Rongqing et al. "Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Posterior Open Lumbar Microdiscectomy for the Treatment of Symptomatic Lumbar Disc Herniation: A Systemic Review and Meta-Analysis." World neurosurgery. 2018;120:352-362.
33. Rasouli M.R., Rahimi-Movaghar V., Shokraneh F. et al. Minimally invasive discectomy versus microdiscectomy open discectomy for symptomatic lumbar disc herniation. Cochrane Database Syst Rev. 2014;4:9.
34. Ropper A.H., Zafonte R.D. Sciatica. N Engl J Med. 2015; 372(13): 1240-8.
35. Schroeder J.E., Dettori J.R., Brodt E.D., Kaplan L. Disc degeneration after disc herniation: are we accelerating the process? Evid Based Spine Care J. 2012;3(4):33-40.
36. Selkirk S.M., Ruff R. Low back pain, radiculopathy. Handb Clin Neurol. 2016;136:1027-33.
37. Tong H.C. Incremental ability of needle electromyography to detect radiculopathy in patients with radiating low back pain using different diagnostic criteria. Arch Phys Med Rehabil. 2012;93(6):990-2.
38. Virk, Sohrab et al. "How do high preoperative pain scores impact the clinical course and outcomes for patients undergoing lumbar microdiscectomy?." Journal of neurosurgery. 2020;7:1-7.
39. Yuan Y., Zhou Z., Jiao Y. et al. Histological Identification of Propionibacterium acnes in Nonpyogenic Degenerated Intervertebral Discs. Biomed Res Int. 2017; 2017: 6192935.
40. Zhang, Bin et al. "Transforaminal endoscopic discectomy versus conventional microdiscectomy for lumbar discherniation: a systematic review and meta-analysis." Journal of orthopaedic surgery and research. 2018;13(1):169.

Джураев А.М., Холматов Б.У., Хошимов А.Р., Рахматуллаев Х.Р., Холматова Ш.Ш.

ВОПРОСЫ ОБ ЭТИОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИИ И КЛИНИКИ ГЕМИМЕЛИЕЙ МАЛОБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии;
Республиканский центр развития профессиональной квалификации медицинских работников;
Республиканский центр репродуктивного здоровья населения

Малоберцовая гемимелия, также известная как врожденное отсутствие малоберцовой кости, врожденный дефицит малоберцовой кости, параксиальная малоберцовая гемимелия и аплазия или гипоплазия малоберцовой кости, врожденная аномалия развития малоберцовой кости, является наиболее распространенным дефицитом длинных костей (за которым следует аплазия лучевого, бедренного, большеберцового и локтевого суставов и плечевой кости). Это редкая аномалия скелета с частотой 5,7–20 случаев на 1 миллион рождений [17,20].

Аномалия развития конечностей могут возникнуть в результате генетических дефектов и при аномалии хромосом, воздействия на плод тератогенных факторов, вирусной инфекции во время беременности, механических сил или любое сочетание вышеперечисленного.

Независимо от происхождения, аномальное развитие конечностей имеет тенденцию распадаться на паттерны, которые можно распознать клинически и рентгенологически. Большинство систем классификации врожденных пороков развития основаны на костных структурах, но хорошо известно, что аномальные состояния окружающих мягких тканей обязательно присутствуют. Врожденные пороки развития конечности обычно можно классифицировать как диспластические или отсутствующие [3,12].

Для поиска литературы по данной теме были использованы базы PubMed, Scopus, РИНЦ.

Врожденная аномалия — это внутренний или внешний структурный дефект, который определяется при рождении или вовремя беременности. Аномалии — это отклонения от нормы, которые классифицируются как крупный (значительные) или малый (незначительные). Крупный аномалия — это дефект, требующий значительного хирургического или косметического вмешательства, такого как аплазия длинных трубчатых костей или расщелина губы и неба, тогда как малая аномалия не имеет значительного хирургического или косметического значения. Также врач должен знать, что малые аномалии часто совпадают с нормальными фенотипическими вариациями, поэтому очень важен тщательный поиск конкретных морфологических отклонений. [3,5,30]

Врожденные аномалии развития конечностей — это врожденные дефекты, характеризующиеся аплазией или гипоплазией одной или нескольких костей конечностей. Дефекты конечностей классифицируются как поперечные, вызванные внутриутробными нарушениями ранее нормальных конечностей, или продольные, те, которые изолированы или связаны с определенными синдромами, а также хромосомными аномалиями. [5,30]

Врожденная аномалия развития конечности могут возникать изолированно или быть связаны с другими аномалиями. Номенклатуру дефектов конечностей часто путают со многими неточными историческими терминами. С 1989 года была принята международная стандартная номенклатура, позволяющая более точно описывать конкретные кости, которые являются гипопластическими или отсутствуют в каждом случае. Стандартная номенклатура делит дефекты конечностей на 2 основных типа: продольные и поперечные. Продольные дефекты вдоль длинной оси конечности, например отсутствие малоберцовой кости. Напротив, поперечный дефект проходит по длинной оси конечности, такой как ампутация стопы. Поперечные дефекты принято называть преаксиальными (радиальная и большеберцовая сторона), постаксиальный (локтевая и малоберцовая сторона) и центральный. [11,14]

Врожденные аномалии конечностей всех типов встречаются примерно у 1 из 1300–2000 рождений. [9,14] Также, по данном различных авторов врожденные аномалии конечностей встречаются в размере от 0,26 до 1 на 1000 живорождений. [16,30]

Также по имеющимся данным, распространенность врожденных пороков конечностей встречаются 4,91 на 10 000 живорождений в Южной Америке (1967–1992 гг.) [9], 5,5 на 10 000 рождений в Альберте, Канада (1980–2012) [5], и 6,9 на 10 000 рождений в Северные Нидерланды (1991–2010 гг.) [28]. Среди данных выше указанных авторов были недостатки, такие как отсутствие про демонстрации различия между верхним или нижние конечности, латеральность и другие детали (например, уровень дефицита). Также эти аномалии состояли в основном из деформаций без дефекта конечностей или укорочение, такие как полидактилия и камптодактилия, но значительные аномалии как дефицит был неопределенным.

По данным других авторов, частота врожденных аномалии развития нижних конечностей находится в пределах от 1,7 до 12,5% (Штурм В.А., 1960; Волков М.В. 1972; Межинина Е.П., 1974). [33]

Поражение нижний конечности встречается менее чем в половине со сравнением с верхний конечностью из этих случаев, и среди них наиболее распространенными недостатками являются продольное уменьшение пальцев ног (14,2%), продольный дефицит бедра (6,1%), продольный дефицит малоберцовой кости (1,9%) и продольный дефицит большеберцовый кости (1,7%). По оценкам Центра по контролю и профилактике заболеваний, в Соединенных Штатах ежегодно рождается 750 детей с дефицитом нижних конечностей. Никаких расовых пристрастий не отмечено [20,12].

По материалам института им. Г.И. Тур-

нера, врожденные пороки развития костей голени составляют 1,5 % всех ортопедических заболеваний [31].

По происхождению аномалии развития конечностей можно разделить на ранние, в основе которых лежит нарушение закладки и патологии развития эмбриона (случаи больших дефектов с отсутствием отдельных костей, целых сегментов и т.д.), и поздние, имеющие в своей основе патологию развития плода (случаи нарушения формы при развитии костных сегментов и мягкотканных компонентов, например врожденная косолапость, артрогрипоз) [32].

По данным различных авторов, в 50–70% случаев этиологические факторы возникновения аномалий конечностей установить не удалось. [29] Около 20 % аномалий имеют мультифакториальную природу, вклад наследственных факторов (генные и хромосомные нарушения) составляет около 6%. В небольшом проценте случаев выявлена роль инфекционных заболеваний матери (2–3%), диабета (1,5%) и других заболеваний (менее 1,5%), приема медикаментозных препаратов (1–2%) [25].

В некоторых литературах говориться, что большинство врожденных аномалий развития конечностей возникает вследствие эмбриональных травм в период между 4 – ой и 6 – ой неделями беременности. Некоторые пороки развитие генетически детерминированы, и они, как правило, имеют аутосомно – доминантный тип наследование [22].

Обширные исследования позволили лучше понять гены и факторы, участвующие в развитии конечностей у людей и других видов. Был разработан ряд гипотез для объяснения все более сложного понимания взаимодействия между факторами, которые контролируют развитие. Первоначальная модель, известная как модель зоны прогресса, была полезна для объяснения многих экспериментальных наблюдений. Последующие открытия привели к появлению новых теорий и моделей. Генетический анализ в настоящее время раскрывает замечательный набор патогенетических мутаций, которые изменяют путь Hh (белки hedgehog), тем самым ставя под угрозу как цифровое число, так и идентичность. Мутации влияют на фундаментальное структурное свойство эмбриональной клетки, которое важно для передачи сигналов Hh [23,26,].

Многие аномалия развития конечностей происходят спорадически, не являясь следствием генетической предрасположенности. Этиология неизвестна. Но установлено, что причины развития некоторых случаев связаны с определёнными тератогенными агентами, повреждающими эмбрион или плаценту в течение первых несколько месяцев беременности. Известными тератогенами является вирусные инфекции (например, краснуха), некоторые лекарственные препараты (талидомид) и ионизирующие излучения. Клинические проявления, как правило, асимметричны и локализованы, выражаясь от умеренных морфологических дефектов до тяжелых пороков развития [2,31,34].

Критический период развития конечностей по данным одних авторов, это 3,5–7-я неделя беременности, а по данным других — 3–10-я недели [24] после оплодотворения. Это утверждение основано на клинических исследованиях новорожденных, которые в прошлом подвергались внутриутробному воздействию лекарственного средства талидомид, который являющийся мощной человеческой тератогенам в эмбриональном периоде. Воздействие этого тератогена до 36-го дня может вызвать серьезные дефекты конечностей, такие как амелия (отсутствие конечностей). Чтобы тератоген вызвал амелию или меромелию (частичное отсутствие конечностей), его необходимо принимать до окончания критического периода развития конечностей. Многие серьезные дефекты конечностей произошли с 1957 по 1962 год в результате приема талидомида матерью. Это снотворное, широко используемое в качестве седативного и противокашлевого средства, было снято с продажи в декабре 1961 года. С тех пор подобные дефекты конечностей наблюдались редко. Хотя сейчас талидомид используется для лечения проказы и других заболеваний, он абсолютно противопоказан женщинам детородного возраста [23]. Одним из механизмов действия препарата на организм эмбриона было угнетение ангиогенеза, приводившее к нарушению развития конечности [27].

Также известно, и другие лекарства, влияющие на развитие конечностей, включают ретиноевую кислоту и мизопростол. Тератогенные причины часто трудно изучать, потому что внутриутробный анамнез может осложняться предвзятым отношением к ма-

теринской памяти [30]. Дефицит конечностей также может быть вызван нарушением сосудов (например, синдром амниотической зоны), пороками развития сосудов (например, синдром Польши) или генетическими факторами (спонтанная точечная мутация). В большинстве случаев причина неизвестна [26]. Из более чем 120 клинических врожденных дефектов конечностей, описанных в онлайн-менделевском наследовании у человека (OMIM; www.ncbi.nlm.nih.gov/omim), менее 40% имеют известную молекулярную основу [30]. Курение сигарет у матери повышает риск возникновения продольных дефектов, таких как преаксиальный дефицит нижней конечности [4,8]. Плохо контролируемый материнский диабет в течение первого триместра может вызвать продольный дефицит, а также крестцовый агенез с гипоплазией нижних конечностей [13]. Кроме того, была описана связь между материнской тромбофилией и врожденным дефицитом конечностей [18].

Малоберцовая гемимелия состоит из спектра аномалий, наименее серьезным из которых является легкое укорочение малоберцовой кости, а наиболее тяжелым - полное отсутствие малоберцовой кости, связанное с дефектами стопы, голени и бедра. Из-за множества аномалий, связанных с даже легкой фибулярной недостаточностью, постаксиальная гипоплазия может быть более наглядным обозначением этого состояния [13].

Хотя малоберцовая гемимелия классически описывается как частичное или полное отсутствие малоберцовой кости, деформация более широко распространена по всей конечности с различной степенью тяжести связанных недостатков, включая: гипоплазию вертлужной впадины, врожденный дефицит бедренной кости, гипопластический боковой мыщелок бедренной кости, коленный чашечки, переднего и часто заднего крестообразных связок коленного сустава, укороченная большеберцовая кость с классическим переднемедиальным изгибом, вальгусная деформация дистальный отдела большеберцовой кости, тарзальные коалиции (часто задней части стопы), эквиновальгусная (иногда эквинварусная) стопа и отсутствие боковых лучей. Состояние может быть связано с аномалиями верхних конечностей, такими как синдактилия, а также с постаксиальным эквивалентом в верхней конечности; локтевая гемимелия [1,10,11,15,17].

Для описания гемимелии малоберцовой кости было разработано множество систем классификации.

Система Ковентри и Джонсона классифицирует пациентов на три группы. Частичное отсутствие малоберцовой кости классифицируется как тип I, а полное отсутствие малоберцовой кости классифицируется как тип II. Тип III включает двустороннее отсутствие фибул и случаи других скелетных аномалий, связанных с односторонним отсутствием малоберцовой кости (рис.1) [11].

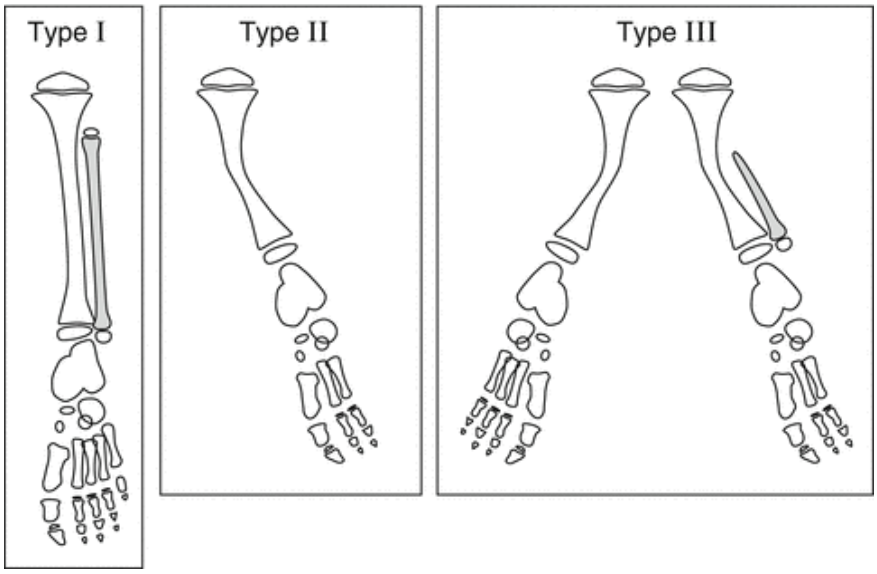


Рис.1. Система классификации Ковентри и Джонсона.

Также полезная классификационная схема, предложенная Achterman и Kalamchi, отличает деформацию типа 1 (гипоплазия малоберцовой кости) от деформации типа 2 (полное отсутствие малоберцовой кости). Это описательная классификация, основанная на степени поражения малоберцовой кости. Тип 1 включает неполный дефицит малоберцовой кости. При типе 1А проксимальный эпифиз малоберцовой кости расположен дистальнее эпифиза большеберцовой кости, а дистальная пластинка роста малоберцовой кости - проксимальнее купола таранной кости. При типе 1В 30% –50% проксимального отдела малоберцовой кости отсутствует, а дистально присутствует, но не поддерживает голеностопный сустав. Тип 2 включает полный дефицит малоберцовой кости или когда присутствует только дистальный рудиментарный фрагмент (рис.2). Эта система классификации была опубликована в 1979 году. В то время авторы рекомендовали выравнивание длины ног для Типа 1 и ампутацию для Типа 2 [6].

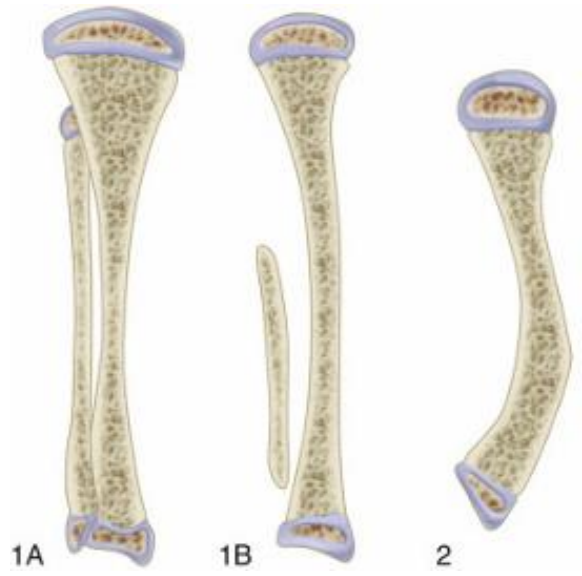


Рис.2. Классификация предложенная Achterman и Kalamchi.

По мере развития понимания этого состояния и совершенствования технологических и хирургических методов теперь все меньше полагается на наличие или отсутствие малоберцовой кости в процессе принятия решения об ампутации или реконструкции и больший акцент на наличии или отсутствии функциональной стопы. Это отражено в системе классификации Бирча, который разделил малоберцовую гемимелию на две группы; Тип 1 с сохраняемой стопой и Тип 2 с не сохраняемой стопой. Тип 1 подразделяется на четыре подтипа в соответствии с разницей в длине конечностей с здоровой стороной: 1А <6% разницы, 1В 6-10% разницы, 1С 11-30% разницы и 1D> 30% разницы. Тип 2 подразделяется на две группы: 2А функциональность верхний части конечности, 2В нефункциональность (табл.1). Эта система классификации призвана быть как описательной, так и потенциально направлять стратегию лечения хирурга [1].

Укорочение рассчитывается в процентах относительно здоровой конечности. В двухсторонних случаев более длинная конечность классифицируется как 1-й тип. Более короткая конечность классифицируется, как и в односторонних случаях.

Таблица 1

Классификации Бирча

1-й тип (сохраняемая стопа)		
1а	«6%» неравенства	Не требуются лечения и ортозы или эпифизиодез.
1б	6% - 10% неравенства	эпифизиодез или без удлинение
1с	11% - 30% неравенства	одно или две удлинение, эпифизарные функциональные отрезы.
1д	> 30% неравенства	больше чем две удлинений или ампутация или отезирование.
2 – й тип (не сохраняемая стопа)		
2а	верхняя част конечности функциональна	Ранняя ампутация
2б	верхняя част конечности нефункциональна	Ампутация под вопросам.

Пейли также описал систему классификации, которая направлена на то, чтобы помочь хирургу выбрать различные варианты реконструкции в зависимости от деформации. Он не принимает во внимание наличие или отсутствие малоберцовой кости, а также не дает комментариев по поводу общего несоответствия длины конечности (табл. 2). [35]

Таблица 2

Система классификации Пейли

Тип	Описание
1	Нормальный (стабильный) коленный сустав
2	Динамический вальгус
3а	Фиксированный эквиновалгус, лодыжечный тип
3б	Фиксированный эквиновалгус, таронно - пяточный тип
3с	Фиксированный эквиновалгус, комбинированный лодыжечный таронно - пяточный тип
3д	Фиксированный эквиновалгус, таранный тип
4	Эквиноварус (косолапость)

Клиническая картина зависит от конкретной классификации и связанных аномалий. Как правило, имеется расхождение длины ног с эквиновальгусной деформацией стопы, сгибательной контрактурой колена, укорочением бедра, нестабильностью колена и голеностопного сустава и супинацией с отсутствующими боковыми лучами. Хотя эквиновальгус является наиболее распространенной деформацией стопы, также сообщалось о эквиноварусной деформации. Клиническими проблемами являются неравенство длины ног и нестабильность стопы и голеностопного сустава. При двустороннем участии несоответствие длины ног обычно проявляется в виде непропорционального карликовости, поскольку обе стороны обычно страдают в одинаковой степени [7,21].

Рис.3. Рентгенограмма и клиническая картина левосторонний гемимелией малоберцовой кости

На рис. 3 девочка в возрасте 5 лет с менее тяжелой фибулярной гемимелией. На рентгенограмме отмечается гипоплазия левого берцовых костей с проксимальным дефектом малоберцовой кости и дистальный эпифиз большеберцовой кости деформирован. При осмотре ребенка наблюдается укорочения левый голени на 4 см, функции коленного и голеностопного суставов не нарушена, стопа в положении плановальгусной деформации.

Следующий пример пациент с правосторонней фибулярной гемимелией (рис.4). У пациента в правом нижний конечности наблюдается укорочения голени и бедра, варусное деформация голени, вальгусное искривление в коленном сустава, олигодактилия (отсутствие пальцев), трех полая стопа, плановалгусное деформация стоп. В коленных суставах сгибательная контрактура. На рентгенограмме отмечается аплазия малоберцовой кости, бедренная и большеберцовые кости отстают от развития, антекурвация и варусное искривления большеберцовой кости, эктродактилия стопы, не доразвития дистльного эпифиза большеберцовой кости.

Рис.4. Рентгенограмма и клиническая картина правосторонний гемимелией малоберцовой кости

В нашей практике двухсторонняя гемимелия отмечалось у 38% пациентов и у большинства из них наблюдалось полное отсутствие малоберцовой кости. Нижи на примере представляем 4 летного ребенка с двухсторонней аплазии малоберцовой кости, у которого при осмотре наблюдалось тяжёлое укорочения, вальгусное деформация голени, отсутствие пальцев и дефекты стопы, слева в голеностопном суставе определяется эквиновальгусное деформация стопы с контрактурой. На рентгенограмме – искривления и отсутствие дистального эпифизов большеберцовой кости, с право таранной кость недоразвита, а правая таранная кость отсутствует,

Рис. 5. Рентгенограмма и клиническая картина двухсторонний гемимелией малоберцовой кости.

Кроме выше указанных у детей с фибулярной гемимелией имеют различные степени укорочения большеберцовой кости, дефицита передней крестообразной связки с отсутствием межмыщелково возвышение большеберцовой кости. У некоторых пациентов присутствует несколько элементов синдрома малоберцовой гемимелии и эти проявления включают в себя отсутствие боковых лучей стопы, голеностопного сустава с лапчатой коалицией, косолапости и укорочение голени, бедра, дисплазии проксимальной части бедра и ацетебулума [6,15,19].

Таким образом, при вопросе о возникновение врожденной аномалии развития костей голени, можно прийти к выводу что, большинство случаев врожденной аномалии костей голени являются спорадическими, хотя сообщаемые формы (особенно двусторонние деформации) демонстрируют аутосомно-доминантный тип наследования. На счёт тератогенного факторов можно сказать, что механическая сила и биологические факторы (вирусы и бактерии), также лекарственные факторы в ранний период беременности (12–14 неделе) могут повлиять на развития конечности.

В литературе присутствуют обширные наблюдения этой патологии, однако доказательная база не во всех случаях достоверна, что связано с трудностью интерпретации полученных данных и сложным, до конца не изученным механизмом воздействия тератогенных факторов на внутриутробное развитие человека. Ряд вопросов относительно врожденных аномалий конечностей, их этиологии и патогенеза, требует дальнейшего изучения.

По вопросу классификации гемимелии малоберцовой кости можно сказать, что существует множество классификаций, но при этом большинство из них ограничено тем, что они были разработан в то время, когда хирургическая реконструкции были неудачными и ампутация была первичной или рассматривалось как основным методом лечения. Также по мнению многих авторов возникает различие по поводу значимости деформации, то есть некоторые авторы считают, что не достаточность малоберцовой кости является более значимом при выборе лечение, а другие что более значимым считает деформация и не функциональность стоп. Мы считаем, что классификации гемимелии малоберцой кости должно основываться на прогрессивном недостаточности малоберцовой кости с объединением патологоанатомических типов голеностопного сустава и стоп, которая должна служить для руководства реконструктивной лечении.

Литература

1. Achterman C, and Kalamchi A. Congenital deficiency of the fibula. J Bone Joint Surg Br 1979;61:133.
2. Alexander P.G., Clark KL, Tuan RS. Prenatal exposure to environmental factors and congenital limb defects. Birth Defects Res C Embryo Today. 2016;108:243–73.
3. Anna L. Mitchell. Congenital Anomalies. Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine, 30 Chapter, 2020:489-513.
4. Aro T. Risk indicators of reduction limb defects. T. Aro, P. Heinonen, L. Saxen. Journal Epidemiology Community Health. 1983;37:50–56.
5. Bedard T, Lowry RB, Sibbald B, Kiefer GN, Metcalfe A. Congenital limb deficiencies in Alberta-a review of 33 years (1980-2012) from the Alberta congenital anomalies surveillance system (ACASS). Am J Med Genet A. 2015;167A:2599–609
6. Bergère A., Amzallag-Bellenger E., and Lefebvre G. Imaging features of lower limb malformations above the foot. Diagn Interv Imaging 2015;96:901-914.
7. Birch J.G., Lincoln T.L., Mack P.W., and Birch C.M. Congenital fibular deficiency: a review of thirty years' experience at one institutions and a proposed classification system based on clinical deformity. J Bone Joint Surg Am 2011;93:1144-1151.
8. Caspers KM, Romitti PA, Lin S, et al. Maternal periconceptional exposure to cigarette smoking and congenital limb deficiencies. Paediatr Perinat Epidemiol. 2013:27(6):509-520.
9. Castilla E.E., Cavalcanti D.P., Dutra M.G., Lopez-Camelo J.S., Paz JE, Gadow E.C. Limb reduction defects in South America. Br J Obstet Gynaecol. 1995;102:393–400.
10. Coventry M.B. and Johnson E.W. Congenital absence of the fibula. J Bone Joint Surg Am 1952;34:941.
11. Derek M. Kelly Congenital Anomalies of the Lower Extremity. Campbell's Operative Orthopaedics, Chapter 29, 1015-1117.
12. Desrosiers TA, Herring AH, Shapira SK, et al. Paternal occupation and birth defects. findings from the National Birth Defects Prevention Study. Occup Environ Med.2012;69:534-542.
13. Garne E, Loane M, Dolk H, et al. Spectrum of congenital anomalies in pregnancies with pregestational

diabetes. Birth Defect Res A Clin Mol Teratol. 2013:94 (3):134-140.
14. Gold N.B., Westgate M.N., Holmes L.B / Anatomic and etiological classification of congenital limb deficiencies. Am J Med Genet A 2011;155A:1225-1235.
15. Herzenberg J.E., Shabtai L., and Standard S.C. Fibular hemimelia: principles and techniques of management. In Sabharwal S. (eds). Pediatric lower limb deformities. New York: Springer, 2015:427-45.
16. Annual Meeting of the International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. International clearinghouse for birth defects surveillance and research annual report 2014. Rome: The International Centre on Birth Defects– ICBDSR Centre; 2014.
17. Meltem Özdemir MD, Rasime Pelin Kavak MD. Postaxial hypoplasia of the lower extremity (fibular hemimelia) presenting in a young adult male. Radiology Case Reports 14 (2019):1027–1030.
18. Ordal L, et al. Congenital limb deficiencies with vascular etiology. Possible association with maternal thrombophilia. Am J Med Genet A. 2016 Dec;170(12):3083-3089.
19. Pauleta J, Melo MA, Graça LM. Prenatal diagnosis of a congenital postaxial longitudinal limb defect: a case report. Obstet Gynecol Int 2010; 2010:825639.
20. Phoebe R. Scott-Wyard. Congenital Lower Limb Deficiency. Pediatric Rehabilitation, August 1, 2017:480.
21. Popkov A.V., Aranovich A.M., Popkov D.A. Features of surgical treatment of children with congenital fibular hemimelia. Гений Ортопедии № 1, 2013:55-60.
22. Prasad Govindvao Jamhhande, Kalyaui Dilipvao Chintawar, Pvarash Gopaldas Chuddar. Teratogenicify: a mechanism lased shovt revive and common teratogenetic ageufs. Asian Pas. J. Trop. Dis. 2014;40(6):432-438.
23. Rabinowitz A.H., and Vokes S.A. Integration of the transcriptional networks regulating limb morphogenesis. Dev Biol 2012;368:165-180.
24. Raoul C. Hennekam, Leslie G. Biesecker, Judith E. Allanson. Elements of Morphology: General Terms for Congenital Anomalies. American Journal of Medical Genetics. Part A. 20 August 2013
Stevenson RE et. al. Human malformations and related anomalies. 2015. Oxford University PressOxford:
25. Tabin C, and Wolpert L. Rethinking the proximodistal axis of the vertebrate limb in the molecular era. Genes Dev 2007;21:1433.
26. Thalidomide is an inhibitor of angiogenesis. R.J. D'Amato, M. S. Loughnan, E. Flynn, J. Folkman. Proc. Natl. 1994;91:4082–4085.
27. Vasluian E, van der Sluis C.K., van Essen AJ, Bergman JE, Dijkstra PU, ReindersMesselink HA, de Walle HE. Birth prevalence for congenital limb defects in the northern Netherlands. a 30-year population-based study. BMC Musculoskelet Disord. 2013; 14:323.
28. Wendy Chung, M.D. Ph.D. Teratogens and Their Effects. 2015:238.
29. Wilcox WR, Coulter CP, Schmitz ML. Congenital limb deficiency disorders. Clin Perinatol.2015;42(2):281-300.
30. Баиндурашвили А.Г., Каримова Л.Ф. Врожденные пороки развития костей голени у детей: монография. СПб.: СпецЛит, 2012;207. ISBN 978-5-299-00485-4
31. Е.У. Куандыков, С.К. Альмухамбетова. Врожденные пороки развития: классификация, причины, механизмы возникновения. Вестник КазНМУ 2018;1:469-473.
32. Н.В. Дедух1, С.А. Хмызов1. Врожденные аномалии конечностей (обзор литературы). Ортопедия, травматология и протезирование. 2013;2:102–108.
Ортопедия и травматология по Эпли: в 3–х частях. Луи Соломон, Дэвид Уорик, Селвадураи Ньягам; пер. с анг. Под. ред. Р.М. Тихилова. М.: Издательство Панфилова, 2015.

Искандаров А.И., Ибрагимов Б.И., Рузиев Ш.И., Кадыров К.У.

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ЕЁ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Андижанский государственный медицинский институт

Тупая механическая травма (ТМТ) остается одним из наиболее распространенных видов повреждений в судебной медицине. Во многих случаях очевидна её связь с наступлением смерти. Вопросам изучения клиники, морфологии и эпидемиологии этого вида повреждений посвящено было немало исследований. Их актуальность высока и теперь (Пиголкин Ю.И., Богомолов Д.В., 2001). К сожалению, нечасто встречаются работы, посвященные морфологическим аспектам диагностики травмы МТ (Хасанянова С. В., 2002). Смертность от механической травмы остается на одном из ведущих мест в общей структуре смертности населения планеты.

Литературные данные о ТМТ противо-

речивы. Во многих источниках содержится только скудная статистическая информация. Наибольшее количество такой информации имеется в литературе до 80-х годов XX века.

В то время ТМТ была причинена примерно 1000 человекам в день (Матышев А. А., 1961). По данным Солохина А. А. (1977) на дорогах мира в результате автомобильных происшествий в 1975 году погибло свыше 250 тысяч человек, 10 миллионов человек получили тяжелые телесные увечья. В СССР в 1971 году при дорожно-транспортных происшествиях погибло 17% от общего числа пострадавших (в Бельгии - 1,4%, в США - 2,4%, в ГДР - 3,6%, в ЧССР - 4,9%). В 1977 году от 13%> до 20% от общего числа вскрытий трупов по поводу насильственной смерти составили экспертизы автомобильной травмы (АТ). Щеголев П. П. сообщил, не указав источника, что в странах запада от АТ погибает до 100 человек в день. По его данным за 1969 год наезд- на пешехода автомобилем происходил в 71,6% случаев, из них легковым автомобилем - в 54,8%. Переезд был в 92,9% случаев. Травма внутри салона автомобиля наблюдалась в 11,2 % случаев, из них в салоне легкового автомобиля - в 15,9%, в кабине грузового автомобиля - в 8,5% случаев. Выпадения из машины составили 3,9% случаев. По данным В. О.

Сорокина в Ленинграде смертность от автотравм снизилась в 1964 году по сравнению с 1958 годом (данные 1958 года приняты за 100%), в 1964 году смертность составляла 78,7%. По данным Э.М. Эпштейна в Ярославской области в 1966 году в среднем 11,1% вскрытий приходилось на АТ. Е.П. Тюлькин указал, что в Ижевске за ряд лет вскрыто 337 трупов, из них мототравма составила 28,3%, АТ — 52,5%.

Падения с высоты (ПВ) по данным Е.Я! Соколова (1967) за пять лет в Саратове составили 1,7% от всего числа вскрытий. Возраст пострадавших был от 20 до 50 лет (82,8%). Каждый четвертый погибший находился в состоянии алкогольного опьянения. Автор отметил, что кровоподтеки встретились в 53,4% случаев, ссадины - в 48,2%, поверхностные рвано-ушибленные раны - в 18,9%, сочетание указанных повреждений - в 15,5%, множественные повреждения костей - в 89,6%, внутренних органов — в 86,7%. А.А. Матышев, А.Н. Лебедев (1987) сообщили, что в 80-х годах число судебно-медицинских экспертиз в случаях ПВ достигло в крупных городах 20-30% от всех экспертиз смертельной механической травмы. Л.С. Велишева и В.М. Смольянинов (1976) отметили, что ПВ составили 15% в группе насильственной смерти.

Имеются отдельные публикации авторов с указанием абсолютных цифр о ТМТ. Низовцев В. И. (1969) проанализировал 53 случая МТ. Мазуренко М. Д. (1969) сообщил о 22 трупах лиц, погибших от тракторной травмы.

Тополянский Н. Д. (1969) описал 83 случая смертельных травм сельскохозяйственными машинами. Исследованию производственного травматизма и смертности от повреждений посвящены исследования А. П.

Громова (1966, 1968), который при анализе изученных секционных наблюдений показал, что большинство погибших от механических повреждений вследствие обвалов и разрушений умерли тотчас или вскоре после травмы.

А. А. Солохин и Ю. А. Солохин (1993) привели статистику ТМТ в течение времени: в 60-х годах ПБВ составили 4,6-6,4%) от общего числа смертельных случаев от механических факторов воздействия. В 80-х годах в Москве ПБВ занимали второе место после АТ - 39,9%). В США от этого вида травмы ежегодно гибло 19 000 человек. Среди погибших от ПБВ 70% составили мужчины, женщины - 30%. В возрастных группах с 11 до 50 лет пострадали преимущственно мужчины (в 1,5 раза чаще женщин), в более старших возрастных группах (с 51 года до 90 лет) женщины гибли в 4 раза чаще мужчин. Р.А. Долинская (1976) сообщила, что в Риге (Латвия) с 1973 по 1975 год отмечено 34 случая транспортной травмы, что составило 24,3% от общего числа несчастных случаев, связанных с производством.

Транспортную травму в 55,8%) составила АТ, в 26,4% — ЖДТ, в 17,6% -тракторная травма. В.К. Дрейман (1976) описал, что за 1 год в Риге при дорожно-транспортных происшествиях пострадало 55,1% мужчин, 44,9%) женщин; в возрасте до 18 лет - 9%>, от 20 до 39 лет - 46,3%), от 40 до 49 лет -16,5%, после 50 лет - 4,9%. В.К. Шмидт (1976) привел практически аналогичные цифры.

В работах 80-90-х годов можно найти не только статистические данные, но и связь ТМТ с клиническими проявлениями. По данным Г.С. Юмашева (1990) детский транспортно-уличный травматизм занимает 15%>, бытовой

-60%>. В работе Ю. И. Соседко (1988) были исследованы 394 трупа с ТМТ, из них 55,3% - транспортная травма, 55,1% - сочетанная травма (СТ). При СТ, по данным автора, наблюдалось резкое замедление процессов заживления повреждений наружных покровов тела и внутренних органов. Объем и площадь повреждений при СТ не адекватны аналогичным повреждениям при изолированной травме, характеризуется она полиморфными клинико-анатомическими проявлениями. В первые сутки после травмы умерло 50,4%>15 лиц с СТ. Среди непосредственных причин смерти преобладали проявления самой травмы.

По данным Б. Д. Комарова и А. П. Кузьмичева (1979), за 10 лет в НИИ им. Н.В. Склифосовского тяжелые компрессионные повреждения груди и внутригрудных органов составили 29% от всех травм грудной клетки. Летальный исход в группе с тяжелыми повреждениями достигал 50-60%. Среди причин летальности у травматологических больных травма груди занимает второе место после черепно-мозговой травмы. Среди погибших от травм, повреждения груди отмечены у 50% пострадавших, у 25% травма груди являлась основной причиной смерти. За описанный период авторы также исследовали 980 пострадавших с травмой живота, открытые повреждения отмечены в 692 случаях (летальность составила 48%), закрытые повреждения живота- 28% (летальность составила 30,4%).

М.Д. Мазуренко (1987) провел анализ производственного травматизма за ряд лет в Ленинграде, травма на производстве составила 76,2%, из них ПВ составили 21,1%, действия частей движущегося транспорта — 20,7%, падения на пострадавших различных предметов и механизмов - 14,1%, сдавление пострадавших между предметами и механизмами - 8,6%), действие на пострадавших частей и деталей работающих механизмов при попадании в них - 6,7%, взрывы котлов, баллонов, взрывоопасных веществ, действие на пострадавших частей и деталей, отделившихся от работавших механизмов -3,2%.

Последние годы XX века принесли в жизнь человечества крупномасштабные катастрофы, в которых произошла массовая гибель людей, многие получили повреждения (Пашинян Г. А., Тучик Е. С, 1994).

При массовой гибели людей во время железнодорожной аварии в Арзамасе в июне 1988 года погибли 89 человек, пострадало 840. Основная масса потерпевших имела СТ, обширные повреждения тканей были в 18%, переломы конечностей и позвоночника - в 9,2%), черепно-мозговая травма - в 9,2%, синдром длительного сдавления — в 10,1% случаев. Летальность составила 8,3% от всех госпитализированных случаев. Среди погибших 83,1% составляли взрослые, мужчины — 51,8%. Основная масса погибших (66,3%) находилась в возрасте от 22 до 60 лет. В 43,1% случаев механические повреждения комбинировались с ожогами. В июне 1989 года во время железнодорожной катастрофы в Башкирии погибло 575 человек: 623 человека получили телесные повреждения различной степени тяжести. Среди погибших взрослых было 292 (71,4%) человека, детей - 117 (28,6%), 56,8% погибших были в возрасте от 17 до 60 лет.

В доступных работах иностранных авторов последнего десятилетия также подтверждается ведущая роль ТМТ в смертности населения. По данным G. Bota и J. E. Cox (1986) в американской провинции Онтарио в 1980 году от АТ погибло 279 человек. В 160 случаях по результатам аутопсий установлена несовместимая с жизнью травма. Основными причинами смерти являлись кровопотеря, нарушения функции дыхания, ушибы легких, черепно-мозговые травмы. У 60 пострадавших обнаружены повреждения центральной нервной системы. Milic J., Nikolic S., Mihaelovic Z. (2002) сообщили, что в Белграде от АТ в 1998 году погиб 31 человек, причем 5 из них погибли в ближайшее время после травмы. Остальные пострадавшие умерли в сроки до 15 дней. Все пострадавшие находились в возрасте свыше 19 лет, мужчин было 21 человек. В 21 случае у пострадавших были травмы головы, шеи, в 3 случаях травма груди, в 2 - травма живота, в 5 — травма конечностей.

По данным института судебной медицины Сингапура в 1991-1992 годах ПБВ составили в Сингапуре 603 случая, средний возраст пострадавших был 41,4 года, соотношение мужчин и женщин 2:1. В 416 случаях была известна высота, с которой произошло падение пострадавшего (в среднем высота падения - 26,9 м). В 1992-1994 годах проведено уже 170 аутопсий лиц, умерших в стационарах во время хирургических операций, в том числе и по поводу травм (Law J., 1995). В другой статье данный автор приводит следующие цифры: в

1992-1994 годах в Сингапуре из зафиксированных 70 случаев смерти от травмы в 59 случаях травма была не совместима с жизнью (Scow E., Law J., 1996). В статье Lau P.T. с соавторами (1998) указано, что с января 1993 по декабрь 1994 года в госпитале Национального университета Сингапура проведено 138 вскрытий лиц, погибших от ПБВ. В 53 случаях (38,4%) смерть пострадавших наступила от несовместимых с жизнью повреждений. У 61% пострадавших были черепно-мозговые травмы, у остальных пострадавших травмы многих частей тела.

Таким образом, смертность от ТМТ до сих пор находится среди ведущих причин смертности населения. Первое место по смертности среди всей ТМТ занимает автомобильная травма. Чаще всего страдают люди трудоспособного возраста в репродуктивном периоде жизни, среди них преобладают мужчины. Не менее часто погибшие в момент травмы находились в состоянии алкогольного опьянения. Причиной смерти наиболее часто являлись травмы головы и шеи, травматический шок.

ТМТ ведет не только к высокой смертности населения, но и к длительной утрате трудоспособности, инвалидизации пострадавших, требуются большие денежные затраты на лечение, что превращает ТМТ в экономическую проблему.

Вопрос давности образования повреждений (ДОП) является до сих пор актуальной и до конца не изученной проблемой в силу исключительно большого многообразия факторов, прямо или косвенно влияющих на состояние реактивности тканей и органов. Этот вопрос представляется спорным с диагностической точки зрения и, несомненно, требует дальнейшего глубокого изучения и выявления новых экспертных критериев.

Для решения вопроса о давности образования повреждений возможно несколько различных подходов. Один из них заключается в выявлении существующих известных последовательностей качественных патоморфологических событий в зоне повреждения и вокруг неё, исследование которых может давать информацию о давности ТМТ.

Недостаток этого подхода в том, что качественная оценка событий в зоне повреждения и по ее периферии может дать лишь приблизительные сведения о давности травмы.

Всякое повреждение вызывает ту или иную общую реакцию организма, поэтому второй путь изучения ДОП состоит в учете общей реакции биохимическими, клиническими, морфологическими и другими методами.

При проведении судебно-медицинского исследования или экспертизы лиц, пострадавших при ТМТ, применяется комплексный подход, когда данные макроскопического исследования дополняются результатами лабораторных методов (газохроматографическим, химическим анализами, микроскопией органов и поврежденных МТ, технико-криминалистическим методами).

В последнее время бурно развился гистохимический метод исследования тканей. Авторы, применившие его, сочли гистохимию тканей более информативной при исследовании только тканей (кожи) из зон прижизненных повреждений в ранние сроки после травмы или наступления смерти вследствие ТМТ (результаты по исследованию ДОП являются у них побочными результатами исследования прижизненности повреждений).

Авторы подробно описали обнаруженные изменения в тканях и органах и дали динамику изменений во времени. В единичных работах авторы указывали на влияние алкогольной интоксикации на процессы в тканях.

В работе Т. Г. Пазенко (1977) приведены результаты экспериментов на морских свинках, данные при исследовании прижизненности ссадин на секционном материале. Экспериментально каких-либо выраженных изменений в области прижизненных повреждений сразу после их нанесения и в посмертных ссадинах примененными гистологическими и гистохимическими методиками не обнаружено. Через 10 минут после травмы отмечены повышение щелочной фосфатазы в зоне повреждения, пиронинофилия тканей из-за распада ДНК. Через 30 минут - нарастание реактивных изменений: отек тканей сосочкового слоя дермы, расширение кровеносных сосудов с обилием эритроцитов в просветах; гистохимически -показатели развития воспалительной реакции. Через 1 час автор наблюдал краевое стояние лейкоцитов в просветах глубоких сосудов. Указанные изменения сохранялись в ссадинах до суток после травмы.

J. Raekalio (1986) провел многочисленные гистологические и гистохимические исследования мягких тканей у погибших от ТМТ и в экспериментах на животных, чем создал для последующих исследователей определен-

ную базу. В работе J. Raekalio гистологически установленные изменения в коже вокруг зоны повреждений разделены на 4 группы: 1 период — изменения в сосудах вокруг зоны повреждения, даны временные промежутки - спазм сосудов через секунды, расширение сосудов через 10 минут.

2 период - без указания временного промежутка - отмечены стазы эритроцитов в капиллярах и локальные кровоизлияния, агрегация эритроцитов в сосудах, начало тромбообразования с остановкой кровотечения.

3 период — нарастание количества ферментов в периферической зоне вокруг поврежденных тканей - от 1 часа и далее.

4 период - клеточный ответ в виде агрегации лейкоцитов (краевое стояние лейкоцитов, выход лейкоцитов из сосудов), после 4 часов -лейкоцитарная реакция, воспаление.

Описанные изменения в сосудах, клетках были расценены как ранние проявления воспалительной реакции в тканях в ответ на повреждение. Автор отметил, что появление лейкоцитарной реакции в тканях может отодвинуться до 24 часов с момента нанесения повреждения, а описанные изменения в тканях, развившиеся в период 8-12 часов с момента причинения травмы недостаточно информативны для точного определения ДОП тканей.

Перечисленные факты заставили автора применить гистохимический метод исследования для определения в тканях медиаторов воспаления — гистамина, серотонина - в экспериментах на животных и на секционном материале.

Автором выделены по активности медиаторов при гистохимическом исследовании поврежденной кожи и кожи вокруг зоны повреждения две зоны — центральная и периферическая. Центральная зона - в непосредственной близости от повреждений, глубиной от 200 до 500 мкм, отличается снижением ферментативной активности. Периферическая зона, ее глубина от 100 до 200 мкм, отличается повышением активности ферментов уже в пределах часа после причинения повреждений. Через 20-30 минут после травмы максимального значения достигает активность гистамина. До 8 часов после причинения повреждений, по его мнению, эффективны гистологический и гистохимический методы. На остальном отрезке времени автор считал ведущим в определении ДОП гистологический метод, выделил периферическую зону и изменения в ней через 4-8 часов: вокруг повреждений видны лейкоциты, которые еще не образовали воспалительного вала. Между 8-12 часами полиморфноядерные лейкоциты, макрофаги, активированные фибробласты формируют периферическую зону вокруг повреждения. Полиморфноядерные лейкоциты преобладают над макрофагами. От 16 до 24 часов число макрофагов нарастает при снижении числа полиморфноядерных лейкоцитов. В толще центральной зоны происходят дегенеративные изменения ядер. Через 32 часа зона некроза четко отграничена от прилежащих тканей. Данные автора мы привели полно, поскольку его предшественники и последователи были лаконичны, а его работы активно использовались последователями.

В работах Б. И. Михайличенко (1987,1992) произведено определение прижизненности механических повреждений кожи по количественному содержанию свободного гистамина (медиатора ранней фазы посттравматического периода). Уровень увеличения свободного гистамина зависел от вида и давности травмы кожи. Повышение уровня гистамина в коже отмечено автором через 5 минут после травмы, концентрация гистамина в тканях сохранялась до 1 часа после травмы. По мере увеличения срока переживаемости тканей возможность выявления содержания гистамина в тканях падала.

Авторы, проводившие гистохимические исследования, подчеркивали их ненадежность, поскольку часть выявленных гистохимически и биохимически изменений продолжается и после смерти (тромбообразование (Raekalio J., 1986)). Отмечена высокая чувствительность методов, трудность повтора результатов.

На следующем этапе гистохимические методы стали объединять с биофизическими методами для определения ДОП, но не всегда МТ были объектами исследования. В работе М.А. Оганесяна (1984) проведены гистохимическое и биофизическое исследования показателей крови для установления давности возникновения механической травмы (биофизические методы регистрации скорости реакции восстановления спиновых зондов крови с помощью электронного парамагнитного резонанса). Автором установлена достоверная динамика скорости реакции восстановления спиновых зондов крови в сроки 0,1,3,6,12,24 часа посттравматического периода. Концен-

трация этанола в крови до 2‰ не оказывала существенно влияния на динамику скорости восстановления спиновых зондов.

Актуальность гистохимических исследований поврежденных тканей констатирована в работах других иностранных исследователей без приведения собственных данных (Hernandez-Cueto C. et al., Adelson L., 2000).

Для решения проблемы ДОП исследователями применялись различные методики (спектрофотометрия поврежденных МТ (Bohnert M. et al., 2000), гистологический, гистохимический, энзимологические методы).

В результате анализа литературы было выявлено, что приведенные данные отличаются краткостью, иногда противоречивостью, а применяемые современные методы в большинстве своем являются трудоемкими и дорогостоящими, что обусловливает непрекращающуюся актуальность гистологического метода определения ДОП.

Анализ литературных данных показывает, что, несмотря на большую частоту случаев травм мягких тканей тупыми предметами, вопрос о времени образования повреждений при ТМТ до сих пор сохраняет актуальность и является до конца не изученным в силу исключительно большого многообразия факторов, прямо или косвенно влияющих на состояние реактивности тканей и органов. В частности, несмотря на то, что морфометрический метод исследования, который позволяет объективизировать и уточнить морфологические явления, уже достаточно широко внедрен в практику, в доступной нам литературе встретились лишь единичные публикации, посвященные его применению по отношению к мягким тканям. В этих работах (Гаибов А. Г., 1970-1972) были предприняты попытки морфометрии кожи ран головы, причиненных тупыми и острыми предметами, но при этом проведены измерения только некоторых, единичных, параметров.

Литература

1. Баринов Е.Х. Установление прижизненности и давности механической травмы в детском возрасте по изменению толщины капсулы вилочковой железы. Современные вопросы судебной медицины. Ижевск, 1994.
2. Баринов Е.Х, Соловьева М.О., Ромодановский П.О., Мальцев С.В. К вопросу о диагностике прижизненности механических повреждений по состоянию микроциркулярного русла фасции голени и капсулы вилочковой железы в детском возрасте. Проблемы экспертизы в медицине. М., 2001;1(4):36-37.
3. Гайворонская В. И. Сравнительный анализ частоты возникновения повреждений мягких тканей, костей и внутренних органов грудной клетки при травмах от падения с высоты и столкновения движущегося автомобиля с пешеходом. Судеб.-мед. экспертиза. 1997.
4. Гридасов Е.В., Виноградов О.В. К вопросу экспертной оценки морфодинамики посттравматических реактивных изменений. Материалы У1 Всероссийского съезда судебных медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. Москва-Тюмень. 2005:77.
5. Качина Н.Н. Исследование глюкозы и гликированного гемоглобина при экспертной оценке гликемического статуса потерпевших в случаях насильственной смерти: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1993.
6. Зороастров О. М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Изд-во Тюменского государственного университета, 2003:75.
7. Климова О.Ю. Биохимические критерии диагностики некоторых причин смерти. Судебно-медицинская экспертиза. 2007;4:19-20.
8. Mogtnsen C.E. The kidney in diabetes: how to control renal and related cardiovascular complications. Am I Kidney Dis. 2001;37:3-6.
9. Thader H. Relation of steatosis to cirrhosis. Clin. gastroenterol. 1985;5:273-280.
10. Александров Э. П. Некоторые морфологиеские критерии определения давности ран. Первый всесоюзный съезд судебных медиков. Киев, 1976.
11. Алисиевич В. И. Морфологические и гистохимические изменения в надпочечниках человека при смертельной механической травме. Судебно-медицинская экспертиза и криминалистика [Сборник работ]. Ставрополь, 1967.
12. Ананьев Г. В. Активность лактатдегидрогеназы и малатдегидрогеназы тканей внутренних органов при механической травме. Первый всесоюзный съезд судебных медиков. Киев, 1976. С. 112-113.
13. Ананьев Г.В. Установление давности происхождения кровоподтеков на коже лица. Судебно-медицинское установление механизма, прижизненности, последовательнорсти. Обзор отечественной и иностранной литературы по тупой механической травме и давности образования повреждений при травме и давности механических повреждений. М., 1983.

14. Балаев В.В. К механизму образования ссадин (комплексное исследование). Современные лабораторные методы судебно-медицинской экспертизы. М., 1972.
15. Балаян Р. А. Смертельная травма в связи с падением с высоты. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Ереван, 1976.
16. Берзиныи У.Я. Макро - микроскопия повреждений кожи причиненных тупыми предметами. Материалы 5 Всесоюзной научной конференции судебных медиков. Л.гМедицина, 1969.
17. Гаибов А. Г. Морфология эксперментальной кожной раны, заживающей в условиях жаркого климата. Здравоохранение Таджикистана. 1971.
18. Гаибов А. Г. Местная ранняя морфологическая реакция при нанесении ран в области головы колюще-режущими или тупыми предметами в условиях пониженной температуры. Материалы годичной (XXI) научной конференции Таджикского госмединститута. Душанбе, 1972. С. 12- 15.
19. Гребеньков А.Б., Лунева З.М., Телюк В.В., Тенъкова А.А. Оценка давности травмы на фоне алкогольной интоксикации пострадавших. Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской службы Российской Федерации Мат. 3-го Всероссийского съезда судебных медиков. Москва-Астрахань. 2000.
20. Гридасов Е.В., Виноградов О.В. К вопросу экспертной оценки морфодинамики посттравматических реактивных изменений. Материалы У1 Всероссийского съезда судебных медиков, посвященного 30-летию Всероссийского общества судебных медиков. Москва-Тюмень. 2005.
21. Зороастров О.М. Экспертиза острой смертельной алкогольной интоксикации при исследовании трупа. Изд-во Тюменского государственного университета, 2003.
22. Asnals S. Mortality statistics and autopsy: reability of estimation of the mode of death in Copenhagen and a rural district of Sealand, Denmark. Forensic - Sci -Int. 1979. Nov; 14\ 3\: 177 - 80.
23. Benedetto G. et al. Anallisi retrospettiva de 1354 autopssie in casidi deces so per trauma. Minerva-Chir. 1989. May. 31; 44 MOV: 1521 - 3.
24. Bernatches SF et al. Histological characterisation of a delayed wound healing model in pig. Wound Repair Resen. 1998. May - Jun; 6 \3\;223-33.
25. Betz P. et al. Time-depended pericellular expression of collagen type 1Y, laminin and heparen sulfati proteoglycan in myofibroblasts. Int - J — Legal -Med. 1992; 105 \3\: 169 - 72.
26. Clark D.E. et al. Injury mortality in East Germany. Am. J. Occup. Saf. Erpon. 2000. Nov; 90 \ 11\; 1761 - 4.
27. Dinietro L. A. et al. Modulations of macrophage recruitment into wounds by monocytechemoattractant protein - 1. Wound Repair Regen. 2001. Jan-Feb; 9\1\: 28-33.

Саттаров Ж.Б., Бобоев М.Ш.

ВНУТРИУТРОБНЫЙ МЕКОНИЕВЫЙ ПЕРИТОНИТ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

В последние годы возрастающее внимание уделяется изучению внутриутробного инфицирования (ВУИ) патогенетического фактора риска перинатальных и акушерских осложнений. По данным ВОЗ, инфекционные заболевания выявляются у 70% госпитализированных недоношенных новорожденных [4,7].

Мекониевый перитонит (МП) является редким и пока еще малоизученным заболеванием у детей периода новорожденности. Частота заболевания по данным различных авторов составляет 0,29-0,33 на 10000 живорожденных детей, при этом отмечается тенденция к росту числа новорожденных с данной патологией. Актуальность проблемы МП у новорожденных обусловлена, прежде всего, трудностями диагностики данного заболевания, а также отсутствием единого подхода в лечебной тактике, включая оптимальные методы оперативного лечения и послеоперационной реабилитации детей с данной патологией [5-6,8].

Внутриутробный перитонит представляет собой локальное или генерализованное воспаление брюшины плода в ответ на пренатальную перфорацию кишечника и попадание мекония в брюшную полость. Чаще всего он является асептическим и носит название мекониевый перитонит [11]. Этот синдром впервые был описан в 1761 г. Морганьи, который, основываясь на секционном материале, предположил, что причиной МП является внутриутробная перфорация кишки [13]. В 1838 г. J. Simpson опубликовал данные секционного исследования 25 плодов и новорождённых, погибших в первые дни жизни, у которых при аутопсии был обнаружен перитонит на фоне

внутриутробной перфорации кишки [3,15]. В последующие годы вышли работы, расширяющие представление об этой патологии, развивающейся на фоне различных пороков развития желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В тот период летальность достигала 100%, и все сообщения были основаны на результатах патологоанатомических исследований [10].

Следующий этап в изучении МП начинается с 40-х годов XX в., когда совершенствуется анестезиологическое обеспечение, начинается эра антибиотиков. Все это привело к расширению хирургических возможностей. В 1943 г. H. Agerty выполнил первую успешную операцию ребенку с МП [10]. К 1952 г. в литературе были опубликованы данные о 8 успешных операциях [16]. В 1953 г. J. Bendel и J. Michel [11] вводят определение МП: «Мекониевый перитонит — это немикробный, химический перитонит, возникающий внутриутробно или в раннем постнатальном периоде вследствие патологического сообщения просвета кишечника с брюшной полостью».

В 1966 г. W. Lorimer и соавт. [26] предложили классификацию МП, выделив три типа: фиброадгезивный, кистозный и генерализованный. Этой классификации большинство авторов придерживаются до сегодняшнего дня. Ряд авторов предлагают дополнить классификацию еще двумя формами: само излечивающейся и микроскопической [23, 33], однако, это дополнение остается дискутабельным.

Несмотря на расширение хирургических возможностей, летальность при МП сохранялась высокой — более 50% [32], что было обусловлено поздней диагностикой и лечением детей вне специализированного стационара. С 1980 г. значимым фактором в улучшении диагностики патологии плода, в том числе и МП, стало внедрение в практику сонографии. Современные методы диагностики, совершенствование оперативной техники, а также улучшение выхаживания этой группы детей позволили снизить летальность при МП с 50 до 11% [25].

Частота МП в США, по данным R. Payne и соавт. [32], в 1983 г. составляла 1:35 000 живорожденных. По сообщениям немецких авторов, к 1990 г. статистика изменилась, и МП стал регистрироваться с частотой 1:10 000. Можно предположить, что, поскольку в некоторых случаях заболевание, протекая внутриутробно, заканчивает к рождению свой «цикл развития» и не дает клинических проявлений при рождении, то реальная частота МП должна быть более высокой. Указаний на частоту этой патологии в России в доступной литературе нет. В отечественной литературе проблема МП длительный период времени подробно не обсуждалась [2, 3]. Выделение МП как самостоятельной нозологической единицы произошло лишь в 1989 г., когда в МКБ-X появилась рубрика — P78.0 «Перфорация кишечника в перинатальном периоде. Мекониевый перитонит».

Очевидно, что МП возникает тогда, когда внутриутробно происходит (по тем или иным причинам) перфорация кишки, и меконий попадает в брюшную полость. Таким образом, данная патология является, как правило, следствием какого-либо основного заболевания, приводящего к внутриутробной перфорации кишки.

Выделяют два варианта возникновения внутриутробной перфорации в зависимости от первопричины: перфорация вследствие обструкции того или иного участка кишечной трубки, перфорация без нарушения проходимости ЖКТ. Обструкция кишечной трубки возможна как интралюминарно (изнутри кишечника), так и экстралюминарно (сдавление кишечной трубки извне). К интралюминарным причинам относят атрезию тонкой кишки (наиболее частая причина обструкции), мекониевые пробки, заворот, стеноз кишки, инвагинация, болезнь Гиршпрунга и др. [28]. Выделяют также МП у детей, страдающих кишечной формой муковисцидоза, в 7,1-40% наблюдений [41]. К экстралюминарным причинам относят различные варианты мальротации, сдавление кишки эмбриональными тяжами, в грыжевых воротах при внутренних грыжах, образованиями брюшной полости, опухолями [19,21]. При нормальном развитии плода меконий достигает илеоцекального угла к 16-17-й неделе, а прямой кишки — к 20-й неделе гестации [12,17]. Наличие обструкции кишки приводит к перерастяжению ее кишечным содержимым, развитию ишемических процессов в ее стенке, некрозу и перфорации, после чего и происходит попадание мекония в свободную брюшную полость. Мекониевый илеус может быть неосложненным и осложненным, каждый встречается с частотой примерно 50%.

Если можно понять возникновение пер-

форации у плода с тератомой желудка [31] или при перфорации дивертикула Меккеля [29], при перфоративном аппендиците [22], то гораздо сложнее объяснить развитие перфорации при отсутствии нарушения пассажа по кишечной трубке. Перфорацию предположительно нормально сформированной кишки трудно достоверно объяснить. Такую перфорацию называют идиопатической. Существуют лишь предположения, что первичным механизмом, приводящим к перфорации, является нарушение брыжеечного кровотока в результате воздействия тератогенных факторов (алкоголь, наркотики) [38,42] или вирусной инфекцией (парвовирус B19, цитомегаловирус, вирус гепатита А), что приводит к ишемии и перфорации [34, 35, 39].

Фиброадгезивный перитонит — наиболее частая и легкая форма заболевания, возникающая у плодов с хорошо выраженными фибропластическими процессами и характеризующаяся наличием кальцификатов в брюшной полости плода и новорождённого, выявляемых антенатально по УЗИ и постнатально по УЗИ и на рентгенограммах [14, 27]. Нередко эти дети не имеют каких-либо клинических проявлений после рождения и не нуждаются в хирургическом лечении. В других случаях организм плода локализует участок воспаления в брюшной полости, образуя плотные фиброзные спайки, кальцификаты, а иногда — вторичную атрезию кишки. Эти пациенты нуждаются в хирургическом лечении, направленном на ликвидацию кишечной непроходимости.

Кистозный МП возникает тогда, когда фибропластическая реакция недостаточно интенсивна для того, чтобы «закрыть» место перфорации, и меконий продолжает поступать в брюшную полость, что приводит к образованию псевдокисты, представляющей полость с разжиженным меконием, находящимся вне просвета кишки, окруженную плотно спаянными и частично некротизированными кишечными петлями. Это образование в некоторых местах покрыто кальцифицированной оболочкой [1]. Плотные сращения могут вызывать кишечную непроходимость и увеличение размеров живота, смещение печени. Псевдокиста занимает, как правило, правый фланг и центр брюшной полости, в то время как в левом фланге обычно лежат неизмененные петли тонкой и толстой кишки [18]. Иногда происходит разрыв псевдокисты, и ее содержимое изливается в свободную брюшную полость, что значительно ухудшает состояние плода.

Генерализованный тип МП — меконий распределен по всей брюшной полости. Этот тип МП обычно возникает тогда, когда перфорация происходит непосредственно перед рождением или даже во время родов [1].

Кистозный и генерализованный тип МП — наиболее тяжелые формы заболевания, определяющие высокую летальность в этой группе больных. При МП крайне важна ранняя диагностика, значительно улучшающая прогноз. Как указывалось выше, именно развитие пренатальной диагностики позволило значительно снизить летальность при МП. Ультразвуковыми признаками МП являются перерастянутые кишечные петли, асцит, мно-говодие, интраперитонеальные кальцификаты [43]. МП, по данным ультразвуковой диагностики, может быть простым или осложненным. Наличие лишь интраабдоминальных кальцификатов свидетельствует о простом МП, об осложненном МП — сочетание кальцификатов с асцитом, псевдокистами или перерастянутыми кишечными петлями [43].

G. Zangheri и соавт. [43] предложили 4-уровневую шкалу, основанную на корреляции между антенатальными находками и постнатальным исходом: 0 - изолированные внутрибрюшные кальцификаты; 1 - внутрибрюшные каль-цификаты с асцитом, псевдокистами или дилатацией кишечника; 2 - два ассоциированных признака; 3 - все признаки. Появление этих симптомов обычно с середины II триместра беременности требуют проведения серии УЗИ до наступления родов. Ухудшение состояния, которое может произойти в любой период беременности (появление отеков, многоводия), прогностически неблагоприятно.

Благодаря появлению УЗИ-критериев тяжести (мекониевый асцит, сдавление грудной полости плода, водянка и многоводие) появилась возможность предсказать ход развития мекониевого перитонита [33].

Пренатально МП необходимо отличать, прежде всего, от неиммунной водянки. Кальцификаты считаются классическим признаком МП, но они могут появиться и в органах, не имеющих отношения к ЖКТ (кальцификаты печени, селезенки), при цитомегаловирусной инфекции, в структуре некоторых новообразований. Мекониевые псевдокисты необходимо

дифференцировать также с другими жидкостными образованиями (мегацистит, кисты яичника, урахуса, брыжейки, удвоение кишечника, гематомы и пресакральные тератомы) [33].

По данным S. Nam и соавт. [28], диагноз МП пренатально был поставлен у 92,7% больных. К сожалению, в отечественной литературе сведений об антенатальной диагностике МП найти не удалось.

О целесообразности применения других методов диагностики МП (МРТ, КТ и др.) единого мнения нет. Большинство авторов [16,36,40] считают, что УЗИ является основным методом пренатальной диагностики МП, а МРТ и КТ показаны лишь при необходимости дифференциальной диагностики с другими пороками. Антенатальное УЗИ позволяет не только диагностировать МП, но и определить сроки и способ родоразрешения. Ребенок с МП должен рождаться в стационаре, к которому максимально приближена высокоспециализированная хирургическая неонатальная служба. Сроки родоразрешения определяет пренатальный консилиум. Преждевременное родоразрешение показано при наличии неблагоприятных УЗ-признаков [8,35]. Вопрос о целесообразности родоразрешения путем кесарева сечения ставится тогда, когда окружность увеличенного в объеме живота значительно больше окружности головки плода, а также при опасности разрыва гигантской псевдокисты в процессе изгнания плода из матки.

Постнатальная диагностика МП базируется на клинических, рентгенологических и УЗ-данных. Клиническая картина МП весьма вариабельна — от абсолютно бессимптомного течения при фиброадгезивной форме до развернутой клиники перитонита либо кишечной непроходимости при кистозной, генерализованной или фиброадгезивной форме. Когда перфорация «мала» и «заживает» внутриутробно, дети рождаются без видимой патологии, а кальцификаты могут быть просто находкой на случайных рентгенограммах и УЗИ.

При кистозной и генерализованной формах клиническая картина в неонатальном периоде включает: увеличение в объеме живота с отечной и гиперемированной брюшной стенкой, пальпируемые скопления мекония в животе, дыхательную недостаточность из-за высокого стояния купола диафрагмы или гипоплазии легких. При УЗИ могут определяться кальцификаты, мекониевый асцит (высокоэхогенное вещество, заполняющее брюшную полость и окружающее петли кишечника, симптом «снежной бури»), перерастянутые петли кишечника, мекониальные псевдокисты (гетерогенные скопления кишечного содержимого вследствие некроза кишки, инфильтратов и кальцификатов) [27]. При рентгенологическом обследовании детей с генерализованной или кистозной формой МП определяется мекониевый асцит, смещение петель кишечника к центру и влево, а также свободный газ в брюшной полости [27,30]. Развитие перитонита, а также разрыв псевдокисты и генерализация процесса приводят к ухудшению состояния ребенка [33].

Оперативные вмешательства при данной патологии, описанные в литературе, крайне разнообразны. Четкие показания к тому или иному способу лечения не определены. В 1966 г. W. Lorimer, D. Ellis [26] попытались разработать варианты хирургической тактики на основе своей классификации патологии. При фиброадгезивной форме МП с клиникой кишечной непроходимости они рекомендовали иссечение спаек, резекцию поврежденного участка кишки (например, сформировавшейся атрезии или стеноза) с наложением анастомоза. Некоторым новорождённым с фиброадгезивной формой, у которых нет клинических проявлений заболевания, а определяются лишь кальцификаты в брюшной полости, показано амбулаторное наблюдение в течение первого года жизни. Детям с кистозной и генерализованной формой всегда показано оперативное лечение, которое необходимо проводить в 1-е сутки жизни в экстренном порядке после кратковременной предоперационной подготовки. Спустя 3 суток после рождения у 86% детей обнаруживается микробный рост в посевах мекония, что объясняет высокую летальность (75%) от сепсиса. Выполнение операции в первые часы после рождения значительно улучшает прогноз и результаты лечения [33]. Однако крайне тяжелое состояние малыша с МП часто делает невозможным выполнение оперативного вмешательства. В этом случае важная роль в дооперационной помощи пациенту принадлежит разгрузочному лапароцентезу, поскольку ребенок страдает от высокого внутрибрюшного давления, а объем содержимого в брюшной полости нередко превышает 1000 мл. Дренирование брюшной полости у новорождённых с перитонитом с целью стабилизации крайне

тяжелого состояния и как первый этап хирургического лечения было предложено S. Ein и соавт. в 1977 г. [20]. K.Tanaka и соавт. [37] доложили о 2 наблюдениях кистозной формы МП, когда детям вначале было выполнено чрескожное дренирование брюшной полости.

Авторы находят такую тактику безопасной и эффективной для декомпрессии брюшной полости. Они рекомендуют выполнять дренирование кист сразу после рождения, а оперировать детей позже, по улучшению общего состояния. Есть предложения и о целесообразности внутриутробного дренирования брюшной полости. Однако нет публикаций, оценивающих эффективность и преимущества такого лечения [24].

При кистозном МП необходимы иссечение спаек, частичное удаление стенок псевдокисты, резекция поврежденного участка кишки с наложением кишечных стом. При генерализованной форме МП предложено иссечение поврежденного сегмента кишки с последующим наложением энтеростомы. A. M. Abubakar и соавт. [9] считают, что двухэтапное лечение с первичной энтеростомией и последующей реконструкцией наиболее рационально и обеспечивает более низкий уровень периоперационной летальности. Первичный же анастомоз при кистозной и генерализованной форме МП накладывать опасно, так как степень жизнеспособности кишки по визуальным данным в острый период заболевания определить трудно.

Из осложнений наиболее часто в литературе описывают спаечную непроходимость, внутрибрюшные абсцессы, несостоятельность швов анастомоза или стомы, что требует обычно повторного оперативного вмешательства. К наиболее грозным осложнениям относят сепсис, синдром «короткой кишки», при котором дети вынуждены длительно находиться на парентеральном питании, инфузионной и массивной антибактериальной терапии [12,28]. Все пациенты с МП нуждаются в тщательном уходе [16]. Статистических данных о частоте осложнений при мекониевом перитоните в отечественной и иностранной литературе мы не обнаружили.

Подводя итог анализу данных литературы, мы хотели бы подчеркнуть, что проблема МП, редкой, но очень тяжелой патологии, весьма актуальна. Имеющиеся сообщения о МП в основном имеют описательный характер единичных случаев заболевания, а обобщающего опыта диагностики и лечения МП в доступной литературе нам найти не удалось, многие вопросы остаются дискутабельными, что свидетельствует о необходимости проведения дальнейших научных исследований.

Литература

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия: Пер. с англ. СПб.: Хардфорд, 1999;1:384.
2. Волков А. Е., Михельсон А. Ф., Розенберг М. Б. и др. Пренатальная диагностика мекониевого перитонита. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1995;2:111-117.
3. Игнатьев Е.М., Караваева С.А., Котин А.Н., Любименко В.А., Левaднев Ю.В., Горелик К.Д., Гараев В.Р., Ефет Г.А. Об опыте хирургического лечения мекониевого перитонита. Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2012;4:(123). Вып.17:42-46.
4. Кучеров Ю.И., Симонова О.И., Жиркова Ю.В., Рехвиашвили М.Г. Выбор хирургической тактики при неосложненном мекониевом илеусе у новорожденных. Детская хирургия. 2015;1:.46-49.
5. Подшивалин А.А., Морозов В.И., Зыкова М.А., Шалимов С.В., Карпова О.А., Бобылев Е.В. Мекониевый перитонит: клиника, диагностика, лечение. Казанский медицинский журнал. 2011;Т92;6:873-875.
6. Подшивалин А.А., Морозов В.И., Зыкова М.А., Шалимов С.В., Карпова О.А., Бобылев Е.В. Сравнительная характеристика методов хирургического лечения мекониевого перитонита у новорожденных. Практическая медицина. 2012;7;(62):101-103.
7. Сафонова И.Н. Возможности эхографического исследования плода, плаценты и амниотической жидкости в диагностике реализации внутриутробного инфицирования. Вісник проблем біології і медицини. 2014;4: (123). Вып.4. Т.4.(116):105-155.
8. Шевченко Е. А., Морозова А. А. Случай пренатальной ультразвуковой диагностики мекониевого перитонита. Ультразвуковая диагностика. 2001;4:298-301.
9. Abubakar A. M., Odelola M. A., Bode C. O. Meconium peritonitis in Nigerian children. Ann. African Medicine. 2008.Vol;7;4:187-191.
10. Agerty H. A., Ziserman A. J., Shollenberger C. L. A case of perforation of the ileum in a newborn infant with operation and recovery. J. Pediatr. 1943;22:233-238.

11. Bendel J.W., Michel J.M. Meconium peritonitis; review of the literature and report of a case with survival after surgery. Surgery. — 1953;34:321-333.
12. Chan K. L., Tang M. H., Tse H. Y et al. Meconium peritonitis: prenatal diagnosis, postnatal management and outcome. Prenat. Diagn.-2005;25:676-682.
13. Featherstonea N., Fathia K., MacIverb D. et al. Meconium per vagina: a rare presentation of meconium peritonitis. J. Pediatric Surgery.-2008;43:E5-E7.
14. Finkel L. I., Slovis T. L. Meconium peritonitis, intraperitoneal calcifications and cystic fibrosis. Pediatr. Radiol. 1982;12:92-93.
15. Graham M. D. Meconium peritonitis. Indian J. Pediatr. 1960;12:65.
16. Gupta P., Sharma R., Kumar S. et al. Role of MRI in fetal abdominal cystic masses detected on prenatal sonography. Arch. Gynecol. 0bstet.-2010;281:519-526.
17. Gupta S., Jayakrishnan V., Bhama T. et al. Meconium Peritonitis. Indian J. Pedlar.-1967;34:88.
18. Hamadaa T., Hirosea R., Kosakaa T. Giant cystic meconium peritonitis associated with a cloacal anomaly: case report. J. Pediatric Surgery.-2008;43:E21-E23.
19. Hibi M., Shimotake T., Iwai N. Combined esophageal and duodenal atresia complicated with meconium peritonitis. Pediatr. Surg. Int.-2003;19:564-565.
20. Hindi S., Asgar M. Meconium peritonitis in neonates: management dilemma. Bahrain Medical Bulletin. 2008;30;2:30.
21. Islam S., Soldes O., Ruiz R. Primary colonic congenital infantile fibrosarcoma presenting as meconium peritonitis. Pediatr. Surg. Int.-2008;24:621-623.
22. Karunakara B. P., Ananda Babu M. N., Maiya P.P. Appendicitis with perforartion in a neonate. Indian J. Pediatr. 2004;71:355-356.
23. Kharat A., Prathima R., Singh A. et al. Prenatal sonologic features of simple meconium peritonitis. Ind. J. Radiol. Imag. 2006;16:377-378.
24. Kuroda E., KitanoY, Honna T. Prenatal diagnosis and management of abdominal diseases in pediatric surgery. J. Pediatr. Surg.-2004;39;12:1819-1822.
25. Lee Y. C., Chen C. J. Meconium Pseudocyst: A classical and successfully treated case. Formosan Medical Association. 2009;108;3:247-252.
26. Lorimer W. S., Ellis D. G. Meconium peritonitis. Surgery. 1966;60:470-475.
27. Naidoo L., Rad F. Imaging findings of meconium peritonitis. J. Radiology. 2008;7:42-44.
28. Nam S. H., Kim S. C., Kim D. Y. et al. Experience with meconium peritonitis. J. Pediatric Surgery. 2007;42:1822-1825.
29. Oyachi T., Takano K., Hasuda N. et al. Perforation of Meckel's diverticulum manifesting as aseptic peritonitis in a neonate: report of case. Japan Surg. Today. 2007;37:881-883.
30. Pan E. Y., Chen L. Y., Yang J. Z. Radiographic diagnosis of meconium peritonitis. A report of 200 cases including six fetal cases. Pediatr. Radiol. 1983;13:199-205.
31. Park B.W., Choi S.O., Kim J.I. Congenital gastric teratoma with gastric perforation mimicking meconium peritonitis. J. Pediatr. Surg. 2002;37;5:11-17.
32. Payne R. M., Nielsen A. M. Meconium peritonitis. Am. Surg. 1983;28:224-231.
33. Pelizzo G., Codrich D., Zennaro F. et al. Prenatal detection of the cystic form of meconium peritonitis: no issues for delayed postnatal surgery. Pediatr. Surg. Int. 2008;24:1061-1065.
34. Reyes C., Pereira S., Warden M. Cytomegalovirus enteritis in a premature infant. J. Pediatric Surgery. 1997;32;11:1545-1547.
35. Robert S., McDuffie J., Bader T. Fetal meconium peritonitis after maternal hepatitis A. Am. J. Obstet. Gynecol. 1999;180;4:1031-1032.
36. Shinmoto H., Kuribayashi S. MRI of fetal abdominal abnormalities. Abdom. Imaging. 2003;28:877-886.
37. Tanaka K., Hashizume K., Kawarasaki H. et al. Elective surgery for cystic meconium peritonitis: Report of two cases. Pediatr. Surg. 1993;28:960-961.
38. Tibboel D., Gaillard J., Molenaar J. The importance of mes-enteric vascular insufficiency in meconium peritonitis. Hum. Pathol. 1986;17:411-416.
39. Velaphi S., Reubenson G., Nakwa F. Meconium peritonitis and parvovirus B19 infection associated with hydrops fetalis. Ann. Tropical Paediatr. 2006;26:371-375.
40. Veyrac C., Couture A., Saguintaah M. et al. MRI of fetal GI tract abnormalities. Abdom. Imaging. 2004;29:411-420.
41. Wajid Ali S., Masood H. Meconium Peritonitis — a leading cause of neonatal peritonitis in Kashmir. Indian J. Pediatr. 1996;63:229-232.
42. Yang W. J., Chie-Pein Chen C. P., Chen C. Y et al. Fetal meconium peritonitis associated with prenatal methamphetamine exposure. Taiwanese J. Obstet. Gynecol. 2005;44;2:180-182.
43. Zangheri G., Andreani M., Ciriello E. et al. Fetal intra-abdominal calcification from meconium peritonitis: sonographic predictors of postnatal surgery. Prenat. Diagn. 2007;27:960-963.

Шахизирова И.Д.

СОВРЕМЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Пандемия COVID-19 оказала негативное влияние на состояние общественного здоровья и становится все более распространённой и опасной причиной острой респираторной инфекции, в частности у детей. С самого начала пандемии от всех заболевших дети составляли 2-7% и это объяснялось тем, что дети были меньше восприимчивы к данной инфекции и у них клиническое течение болезни чаще протекало в легкой и бессимптомной формах и не требовало госпитализации [1]. Вирус ассоциировался с более легким заболеванием у детей по сравнению со взрослыми, и случаев смерти у детей зарегистрировано не было [17].

На основании Клинических рекомендаций Ассоциации китайских врачей-педиатров [23] случаи COVID-19 были разделены на предполагаемые и подтвержденные. В зависимости от эпидемиологического анамнеза дети были разделены на 3 группы риска: 1) высокий риск – когда у пациента были тесные контакты с индивидуумом, имевшим предполагаемый или подтвержденный случай инфекции 2019-nCoV, с пациентами в течение 14 дней до начала заболевания; 2) средний риск – когда имелись случаи пневмонии 2019-nCoV по месту жительства или в общине; 3) низкий риск – при отсутствии выявления случаев инфекции 2019-nCoV в населенном пункте и общей эндемической зоны за пределами очага. К подозрительным были отнесены случаи, когда у ребенка из группы высокого риска фиксировали хотя бы два из следующих состояний: 1) лихорадка, или респираторные симптомы, или пищеварительные симптомы (например, рвота, тошнота и диарея), или усталость; 2) изменения лабораторных показателей: снижение количества лейкоцитов и/или лимфоцитов и/или повышенный уровень С-реактивного белка; 3) изменения на рентгенограмме органов грудной клетки. Для ребенка, входящего в группу среднего или низкого риска, аналогичные диагностические критерии применялись после исключения гриппа и инфекций дыхательных путей другой этиологии. Подозрительные случаи заболевания, удовлетворяющие любому из следующих критериев, были определены как подтвержденные случаи заболевания, если: 1) материал мазков из носо- и ротоглотки или образцы крови дали положительный результат на РНК 2019-nCoV при полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией в реальном времени (RT-ПЦР); 2) в материале мазков из носо- и ротоглотки или образцах крови выявлена методом генетического секвенирования РНК высокогомологичная РНК SARS-Cov-1.

Пути передачи вируса SARS-CoV-2 у детей аэрогенный и контактный, возможен также фекально-оральный путь. Однако роль детской популяции в передаче инфекции изучена не до конца. Дети, заболевшие COVID-19, практически всегда заражаются в семье, причем чаще всего дети не являются источником инфекции для семьи. Известно, что в переносе инфекции большую роль играют взрослые с бессимптомным и малосимптомным течением инфекции, но дети с бессимптомным течением инфекции могут также играть роль в формировании резервуара инфекции, но, вероятно, в существенно меньшей степени [26]. Перекрестное исследование в Гонконге свидетельствует о том, что передача инфекции COVID-19 у детей и подростков в домашних условиях была основным источником и что риск заражения в школе был небольшим [27].

Поперечный анализ проспективного когортного исследования выявил, что раннее выявление и изоляция детей и подростков с подозрительными симптомами COVID-19 важны для ограничения распространения вируса. В модели множественной регрессии было обнаружено, что увеличение возраста, ожирение в анамнезе и семейный контакт со случаем COVID-19 связаны с повышенными шансами на положительный результат теста (количественная полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией) у 15,9% пациентов. У молодых пациентов, проживающих в районах с более высокой численностью населения, а также у пациентов с тяжелыми респираторными симптомами, вероятность лабораторного подтверждения была ниже [22].

Согласно данным ученых из Китая случаи COVID-19 у детей в возрасте до 1 года были из семейных очагов и эпидемиологически связаны с Уханем. Повышение температуры тела отмечалось у 4 детей. Ни в одном случае не потребовалась госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии и искусственная вентиляция легких и ни у кого не отмечалось развитие осложнений [29].

Клинические формы течения инфекции COVID-19 у детей в зарубежных публикациях в настоящий момент рассматриваются согласно клиническим рекомендациям Ассоциации китайских врачей, опубликованным в марте 2020 г. Согласно этой классификации, у детей преимущественно встречаются легкие и среднетяжелые формы. Однако ряд авторов подчеркивает возможность рентгенологической верификации пневмонии у пациента с хорошим самочувствием [18,19].

При заболевании COVID-19 патологический процесс развивается в дыхательных путях и самым распространенным клиническим проявлением у взрослых является двусторонняя пневмония. Однако у детей данное проявление встречалось значительно редко и характеризовалось такими симптомами как лихорадка (91-100%), миалгия (10-40%), ринит (33-60%), боль в горле (5-30%), головная боль (14-40%), непродуктивным кашлем (43-80%) [4,8].

В некоторых случаях заболевание может протекать в форме кишечной инфекции без респираторной симптоматики, редким проявлением которой является кишечное кровотечение. Дополнительными признаками заболевания могут быть озноб, миалгии, головная боль, потеря обоняния и вкусовой чувствительности. Экзантема встречается нечасто и может быть представлена макуло-папулярной, уртикарной, везикулярной сыпью или транзиторным синдромом экзантемы [11,15].

По данным Z.M. Chen и соавт., возраст 10 заболевших детей составил от 112 дней до 17 лет, у 3 из 10 была диагностирована пневмония [13,14]. Заражение детей наиболее часто происходило при внутрисемейном контакте. Температура тела была у большинства детей была субфебрильной, у части детей заболевание протекало без повышения температуры тела. Отмечались вялость и кашель, которые могли сопровождаться заложенностью носа, насморком, диареей, головной болью и др. Одышка, цианоз и другие симптомы возникали обычно после 1 недели заболевания, что сопровождалось такими симптомами, как недомогание или беспокойство, снижение аппетита и активности. Описано ухудшение состояния некоторых детей в связи с развитием дыхательной недостаточности, в тяжелых случаях – развитие септического шока, метаболического ацидоза и необратимое нарушение свертываемости крови и коагуляции. У большинства детей прогноз заболевания благоприятный, в легких случаях выздоровление наступает через 1–2 недели после начала заболевания. До сих пор не было зарегистрировано ни одного случая смерти детей в возрасте до 9 лет. В возрастной группе 10–19 лет летальность составляет 0,2% [24].

Сравнение клинических проявлений у детей с COVID-19 со взрослыми пациентами с COVID-19), а также детьми, переносящими ОРВИ и грипп показало, что дети с COVID-19 реже имели симптомы, характеризующие тяжесть заболевания: лихорадка (36% детей и 86% взрослых), кашель (19% и 62%), пневмония (53% и 95%), повышение С-реактивного белка (3% и 49%), тяжелое течение заболевания (0% и 23%; $p<0,0001$). Несмотря на это, различий между детьми и взрослыми в частоте выявления лейкопении, лимфопении и повышения миокардиальных ферментов не было. При сравнении клинических проявлений COVID-19 у детей младше 5 лет и от 5 до 16 лет установлено, что у детей старшего возраста чаще отмечалось снижение лимфоцитов, повышение прокальцитонина и снижение креатинкиназы, чем в младшей возрастной группе [28].

Ретроспективный анализ клинических данных и результатов компьютерной томографии грудной клетки детей в возрасте от 0 до 3 лет, которым был поставлен диагноз COVID-19 показал, что младенцы и дети раннего возраста с COVID-19, как правило, имеют легкие клинические симптомы и результаты визуализации не так типичны, как у взрослых. Диагноз COVID-19 следует ставить на основе результатов визуализации, а также эпидемиологического анамнеза и ПЦР. Компьютерная томография грудной клетки имеет важное значение для ранней диагностики бессимптомного течения коронавирусной инфекции у детей [30].

У 15% детей COVID-19 рядом авторов был выявлен мультисистемный воспалительный синдром (MIS-C), проявляющийся

симптомами, совпадающими с болезнью Кавасаки, но отличными от нее, включая желудочно-кишечные симптомы, систолическую дисфункцию левого желудочка, шок и выраженное повышение воспалительных биомаркеров. Двенадцать процентов пациентов, включая 65% случаев MIS-C, была проведена интенсивная терапия из-за гипотензии. О случаях смерти не сообщалось. Данное исследование показало, что младенцы могут быть серьезно больны, а у детей старшего возраста может развиться MIS-C с тяжелым заболеванием. Раннее выявление детей с легкими симптомами или бессимптомным состоянием и ранняя диагностика MIS-C являются обязательными для лечения COVID-19 и предотвращения передачи и тяжелого воспалительного состояния [21].

Многоцентровое ретроспективное исследование детей, госпитализированных с COVID-19 в 7 центрах Омана в период с февраля по июль 2020 г. выявило, что большинство детей, госпитализированных с COVID-19, имели легкое течение и удовлетворительный исход. Серповидно-клеточная анемия являлась наиболее частой сопутствующей патологией (7,13%), связанной с поступлением COVID-19 в педиатрические учреждения в Омане [25].

Ретроспективные исследования течения коронавирусной инфекции у детей в возрасте от 1 года до 18 лет проведенные в нашей республике показали, что тяжелое и крайне тяжелое течение COVID-19 наблюдалось у часто болеющих детей и детей с сопутствующими заболеваниями такими как аллергодерматит, сахарный диабет, перинатальное поражение ЦНС. При тяжелом течении наблюдалось поражение не только дыхательной системы, но и сердечно-сосудистой системы, органов ЖКТ, ЦНС и других систем. В 70,8% патологические поражения сопровождались нарушением свертывающей системы крови, что свидетельствует о необходимости разработки тактики лечения, коррекции и реабилитации данной категории детей. [2].

Исследования особенностей коронавирусной инфекции у детей с сочетанными заболеваниями показало зависимость течения и развития клинической картины болезни COVID-19 от преморбидного фона ребенка, наличия сопутствующей патологии, коинфекций, характера иммунного ответа и возраста заболевшего. Частота встречаемости заболевания у детей дошкольного и школьного периода выше, чем у другого возраста. В клинической картине у детей преобладали катаральные симптомы и кратковременное повышение температуры тела. Нарушение обоняния, по данным наблюдения зарегистрировано в 50% случаев. Атипичное начало заболевания без катаральных симптомов наблюдалось у 10% детей [7].

Изучение течения коронавирусной инфекции при оказании специализированной медицинской помощи детям в инфекционном стационаре г. Бухары выявило у каждого пятого пациента пневмонию как единственный симптом заболевания. Авторы рекомендуют для установления диагноза и своевременного назначения терапии необходимо провести рентгенологическое исследование органов грудной полости. У детей преимущественно встречаются легкие и среднетяжелые формы болезни, а также выявляется возможность рентгенологической верификации пневмонии у пациента с хорошим самочувствием. Другой яркой характеристикой COVID-19 является то, что он поражает несколько жизненно важных органов, например легкие, пищеварительный тракт и нервную систему. У детей раннего возраста характерно беспокойство, громкий плач, проблемы со сном и др. [10].

В разгаре заболевания у больных COVID-19 возможна лимфоцитопения. Специфических биохимических изменений к настоящему моменту не выявлено. Дальнейшие изменения в лабораторных показателях диктуются течением заболевания и могут быть типичными для осложнений заболевания [5,20].

Согласно рекомендациям по ведению больных с новой коронавирусной инфекцией при подозрении на COVID-19 пациентам независимо от возраста проводятся клинический анализ крови, биохимический анализ крови, исследование С-реактивного белка (СРБ), пульсоксиметрия, ЭКГ и компьютерная томография грудной клетки [6].

Следовательно, коронавирусная инфекция COVID-19 у детей создает сложности для практического здравоохранения, особенно для педиатрической службы. Несмотря на преобладание легких и среднетяжелых форм течения COVID-19 у детей, возможны также тяжелые формы заболевания такие как пневмония, миокардиты являющиеся основными

симптомом заболевания. В этом случае для установления диагноза и своевременного назначения терапии необходимо провести пульсоксиметрию, рентгенологическое исследование органов грудной полости и лабораторные исследования. Все это важно при оценке тяжести состояния и выделения групп риска, критериями которых в детском возрасте являются возраст ребенка младше 1 года, а также наличие сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, иммунодефицитные состояния, заболевания крови и др. Выявленная патология со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой системы и других органов в последующем может оказать негативное влияние на состояние здоровья и развития детей.

Так у детей перенесших COVID-19 выявлены изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: острая сердечная недостаточность у 7,2%, шок у 8,7%, аритмии у 20% обследуемых детей. С целью своевременной оценки тяжести и степени риска осложнений детям с COVID-19 можно рекомендовать определение в сыворотке крови интерлейкина-6, Д-димера, С-реактивного белка и прокальцитонина [3].

В 2020-2021 годах в Академической детской клинике им. Г. Жвания ТГМУ под наблюдением находились 60 детей с пост-Covid-осложнениями и поздним Covid-синдромом. У обследуемых отмечались васкулопатия, иммунная тромбоцитопения, малая талассемия, первичный диабет, железодефицитная анемия, коагулопатия, обострение основного заболевания - артралгии, артрита и других патологических проявлений в виде нарушения сна, общей слабости и головокружения. Отдельно выделен мультисистемный воспалительный синдром у детей - протекающий с клиническими признаками болезни Кавасаки (кожно-слизисто-лимфатический синдром) с высокой температурой, полисерозитом, гепатоспленомегалией, высокими показателями маркеров воспаления, склонностью к гиперкоагуляции. У одного пациента была аневризма коронарной артерии. Исследователями отмечено, что даже при бессимптомном течении Ковид инфекции у детей могут наблюдаться осложнения и синдром так называемого позднего Ковида, что диктует необходимость тщательного обследования этих пациентов и наблюдения в динамике [16].

Рядом исследователей у детей реконвалесцентов коронавирусной инфекции была выявлена недостаточность ряда микроэлементов в частности цинка: у 32% легкая форма недостаточности цинка, у 52% средней тяжести, у 16% детей тяжелая недостаточность цинка. Это свидетельствует о необходимости определения уровня цинка в сыворотке крови у детей с COVID-19 с целью своевременной диагностики, терапии и проведения реабилитационных мероприятий у данной категории детей. [12].

Проведенные реабилитационные мероприятия последствий COVID-19 путем медикаментозного лечения и дыхательной гимнастики являются очень полезными для укрепления здоровья больных и способствуют повышению восстановления иммунитета [9].

Следовательно, другой особенностью COVID-19 является то, что он поражает несколько жизненно важных органов (например, легкие и сердце, ЦНС и ЖКТ), что может иметь отдаленные последствия в виде формирования хронической патологии у детей. Кроме того, для детей характерно длительное выделение РНК SARS-CoV-2 в различных средах организма после нормализации самочувствия. При этом в отдельных случаях может развиться тяжелая клиническая картина так называемой поздней ковидной болезни в виде мультисистемного синдрома и других осложнений. Все это свидетельствует о необходимости динамического наблюдения детей, имеющих внутрисемейный контакт с больным COVID-19, с применением не только общеклинических и инструментальных методов обследования, но и организации эффективной тактики лечения и реабилитации данной категории детей.

Литература

1. Александрович Ю.С. с соавт. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (covid-19) у детей. Методические рекомендации 2020:28.

2. Бобомуратов Т.А., Бакирова М.А Р. Коронавирус инфекциясини оғир формасини ўтказган болаларда COVID-19 касалликнинг клиник хусусиятларини ретроспектив тахлили. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология. 2021;5:360-361.

3. Бобомуратов Т.А., Каримова Н.А. COVID-19 касаллиги ўтказган болаларда юрак-қон томир тизими ўзгаришлари. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология. 2021;5:359.
4. Диагностика, лечение и профилактика коронавирусной инфекции COVID-19 у детей. Временные клинические рекомендации МЗ РУз, Национальной палаты инновационного здравоохранения РУз, Ахмедова, Д.И., Иноятова Ф.И., Туйчиев Л.Н. с соавт.
5. Коронавирусная инфекция у детей. Зверева Н.Н., Сайфуллин М.А. с соавт. Педиатрия 2020;2(99):270-278.
6. Национальное руководство по COVID-19 МЗ РУЗ, ВОЗ, Ташкент 2020.
7. Особенности течения короновирусной инфекции у детей. Алимова Х.П., Рахманова Д.И., Марданова Х.А. с соавторами. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология. 2021;4:34-39.
8. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации МЗ РФ Версия 7 Авдеева с соавт. 2020:166.
9. Реабилитационное лечение больных детей пубертатного периода после перенесенного COVID-19. Азизова Р.А., Мухитдинова М.И. с соавт. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология. 2021;3:11-14.
10. Худойдодова С.Г., Фарманова М.А. COVID-19 и дети. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология, 2021;3:180-183.
11. COVID-19 в детском возрасте: о чем говорит накопленный опыт? А.И. Сафина, И.И. Закиров с соавт. /Ж. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2020;65:(5):193-197.
12. COVID-19 касаллиги ўтказган болаларда цинк микроэлементининг етишмовчилигини аниқлаш. Бобомуратов Т.А. ва б. Ж Инфекция, иммунитет и фармакология. 2021;5:361-362.
13. Chen ZM, Fu JF, Shu Q, Chen YH, Hua CZ, Li FB, Lin R, Tang LF, Wang TL, Wang W, Wang YS, Xu WZ, Yang ZH, Ye S, Yuan TM, Zhang CM, Zhang YY. Diagnosis and treatment recommendations for pediatric respiratory infection caused by the 2019 novel coronavirus. World J. Pediatr. 2020 Feb 5.
14. Chen ZM, Fu JF, Shu Q. New coronavirus: new challenges for pediatricians. World J. Pediatr. 2020.
15. Dong Y., Mo X., Hu Y., Qi X., Jiang F., Jiang Z., Tong S. Epidemiology of COVID-19 Among Children in China. Pediatrics 2020; 145(6): e20200702.
16. Georgian Med News. 2021 Apr;(313):124-127. COVID-19 AND CHILDREN: COMPLICATIONS AND LATE OUTCOMES
17. Leung CW, Kwan YW, Ko PW, et al. Severe acute respiratory syndrome among children. Pediatrics. 2004;113: 535–543
18. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, et al. SARS-CoV-2 Infection in Children. N Engl J Med. 2020 Mar 18. DOI: 10.1056/NEJMc2005073
19. Hong H, Wang Y, Chung HT, Chen CJ. Clinical characteristics of novel coronavirus disease 2019 (COVID-19) in newborns, infants and children. Pediatr Neonatol. 2020 Apr;61(2):131-132.
20. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q, Wang J, Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020 Feb 15; 395 (10223): 497–506.
21. Pediatr Pulmonol. 2020 Oct;55(10):2565-2575.
22. Public Health. 2020 Dec;189:153-157. doi: 10.1016/j.puhe.2020.10.012. Epub 2020 Oct 23. Predictors of laboratory-positive COVID-19 in children and teenagers
23. Recommendations for the diagnosis, prevention and control of the 2019 novel coronavirus infection in children (first interim edition)]. [Article in Chinese]. Zhonghua Er Ke Za Zhi. 2020 Mar 2;58(3):169-174.
24. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. The Epidemiological Characteristics of an Outbreak of 2019 Novel Coronavirus Diseases (COVID-19). China, 2020[J]. China CDC Weekly. 2020; 2 (8): 113-122
25. Int J Infect Dis. 2021 Mar;104:655-660. Epub 2021 Jan 18.Epidemiology, characteristics and outcome of children hospitalized with COVID-19 in Oman: A multicenter cohort study
26. Yu P., Zhu J., Zhang Z., Han Y.A. Familial Cluster of Infection Associated With the 2019 Novel Coronavirus Indicating Possible Person-to-Person Transmission. J Infect Dis 2020; 221(11): 1757–1761.
27. JAMA Netw Open. 2021 May 3;4(5): e218824. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.8824. Clinical Characteristics and Transmission of COVID-19 in Children and Youths During 3 Waves of Outbreaks in Hong Kong
28. Qiu H, Wu J, Hong L, Luo Y, Song Q, Chen D. Clinical and epidemiological features of 36 children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Zhejiang, China: an observational cohort study. Lancet Infect Dis. 2020; S1473-3099(20)30198-5.
29. Wei M., Yuan J., Liu Y. Novel Coronavirus Infection in Hospitalized Infants Under 1 Year of Age in China. JAMA 2020; 323(13): 1313–1314.
30. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2020 Mar;22(3):215-220. Clinical features and chest CT findings of coronavirus disease 2019 in infants and young children.

Муминов Ш.К, Нигмонов Б.Б.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ПРЕВЕНТИВНЫЕ АСПЕКТЫ КОНТРАСТНОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

Среди различных побочных эффектов йодсодержащих рентгеноконтрастных средств особое место занимает острое повреждение почек с развитием контраст-индуцированной нефропатии (КИН) [21].

Определение. КИН - это патологическое состояние, которое проявляется острым нарушением почечной функции, возникающим в течение 24-72 ч после внутрисосудистого введения рентгеноконтрастного средства (РКС), и характеризуется повышением концентрации сывороточного креатинина (СК) более чем на 25% (или на 0,5 мг/дл - 0,044 ммоль/л), по сравнению с первоначальным показателем [9;33].

Большинство исследователей согласны с достаточностью такого подхода для постановки диагноза КИН [19,20]. Неоспоримым преимуществом этого стандарта диагностики является его простота и робастность. Понятно, это правило работает при отсутствии у пациента других видимых причин нарушения функции почек.

Однако, сам выбор количественного критерия развития КИН - прирост СК в абсолютных (мг/дл) или в относительных (%) значениях, - дает совершенно разные данные о частоте встречаемости этого осложнения. В проспективном исследовании на 150 пациентах, подвергавшихся чрескожным коронарным вмешательствам (ЧКВ), показано, что при ориентации на относительные значения прироста СК (более 25% от исходного уровня) КИН диагностируется в 9,3 % случаев (1-ая группа), по сравнению с 4 % случаев, когда диагноз выставляли пациентам на основании абсолютных значений прироста уровня креатинина (2-ая группа). Интересно, что у пациентов 2-ой группы хронические заболевания почек диагностированы в 66,7%, тогда как в сравниваемой группе - лишь у 13,9 % пациентов. А длительность госпитализации в обеих сравниваемых группах была примерно одинаковой и превышала таковую у пациентов без КИН [7]. Показанные при использовании этих двух критериев разные частоты выявления КИН, а также большая зависимость «абсолютного критерия» от наличия предшествующих заболеваний почек, позволяет рекомендовать исследователям использовать критерий прироста уровня креатинина именно «на 25% и более». В этом случае, формируемая исследователями группа пациентов с КИН будет включать тех, у которых нарушения функции почек в большей мере обусловлены именно воздействием РКС. Подтверждением чему служит и доказанное этими же авторами [7] для пациентов 1-ой группы статистически значимое влияние объемов введенных контрастов на вероятность развитие КИН.

Эпидемиология. В последние годы частота использования РКС, особенно, в кардиохирургии и интервенционной кардиологии значительно возросла, что одновременно сопровождалось и увеличением числа диагностируемых случаев КИН, особенно у больных с наличием факторов риска её развития. Так, если в общей популяции частота такой нефропатии составляет около 2 %, то у пациентов высокого риска она возрастает в десятки раз [28]. Есть также данные, что использование рентгеноконтрастных средств является независимым предиктором не только острого повреждения почек, но и увеличения сроков пребывания больных в стационаре, стоимости медицинского обслуживания [12], риска новых госпитализаций, особенно у лиц с исходным нарушением почечной функции [4,5], и повышения общей внутрибольничной летальности.

Факторы риска. Установлено [19], что частота развития КИН в определенной мере зависит от исходного состояния функции почек больного. Так, если до проведения рентгеноконтрастного исследования уровень креатинина плазмы крови был <1,2 мг/ дл, то нефропатия возникала лишь в 2 % случаев. При уровне креатинина 1,4-1,9 мг/дл частота КИН достигала 10,4%, а у лиц с креатинином >2 мг/дл такая нефропатия развивалась уже в 62% случаев.

Вместе с тем, одного уровня креатинина сыворотки крови недостаточно для оценки риска развития КИН, так как его величина может широко варьировать в зависимости от пола, возраста, мышечной массы больного и не всегда отражать степень почечной дисфункции. Для более точной оценки функции почек необходимо иметь и другие показатели, в частности, данные по клиренсу креатинина. Так, было показано [19], что пациенты с нормальным уровнем креатинина, но с низким его

клиренсом (низкой скоростью клубочковой фильтрации (СКФ), определенной по формуле Кокрофта-Гаулта) имели более высокий риск развития нефропатии.

Кроме того, для оценки риска и диагностики КИН необходимо оценивать функцию почек не только до, но и после исследования [32]. При этом, следует помнить, что пациенты со сниженной СКФ имеют более высокий риск развития не только контрастной нефропатии, но и многих кардиоваскулярных заболеваний, а также сердечной смерти.

Помимо функционального состояния почек, на риск развития КИН влияют и ряд других физиологических параметров организма - возраст, уровень артериального давления, гемоглобина, функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности, объём введенного контраста и наличие сопутствующей патологии [16]. В связи с этим была разработана шкала-оценка (табл. 1) такого риска у пациентов при ЧКВ [19].

Выделяют немодифицируемые и модифицируемые факторы риска развития КИН [19]. К первым относят артериальную гипертензию (АГ), сахарный диабет (СД), возраст более 75 лет, про- теинурию, исходный уровень СК более 1,5 мг/дл

(0,0828 ммоль/л), фракцию выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 35% и менее, хронические болезни почек (ХБП) и почечную недостаточность (ХПН), застойную сердечную недостаточность, острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок и трансплантацию почки в анамнезе.

Стратификации риска развития КИН согласно этой шкале производится в процентах в зависимости от общего количества баллов (табл. 2).

К модифицируемым относят объем вводимого РКС, его осмолярность, гипотензию, анемию, кровопотерю, дегидратацию, прием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и других нефротоксичных препаратов.

Установлено [19], что предшествующее заболевание почек с увеличением уровня СК является наиболее серьезным фактором развития КИН, её частота у таких пациентов в несколько раз выше, чем в общей популяции. Наличие СД у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями также является независимым предиктором развития КИН, причём лица пожилого возраста составляют особенно уязвимую группу [8].

Несмотря на то, что ожирение не является фактором риска для развития острого повреждения почек и КИН, тем не менее, следует помнить, что у таких пациентов значительно чаще, чем в общей популяции встречается другая патология (к примеру, СД), которая таким фактором является [22].

По мнению Chong E. et al. [6], важными предикторами контрастной нефропатии являются: возраст более 70 лет, женский пол, анемия, низ кое (меньше 100 мм рт. ст.) систолическое артериальное давление (САД), повышение уровня креатинкиназы, сниженная ФВ ЛЖ, почечная недостаточность, инфаркт миокарда и инсулинозависимый СД. При этом, чем ниже СКФ, тем выше вероятность возникновения такой нефропатии.

Таблица 1

Шкала риска развития контраст-индуцированной нефропатии (по Mehran)

Факторы риска	Количество баллов
Систолическое АД < 80 мм рт. ст. не менее 1 ч, которое требует поддерживающей терапии	5
Применение внутриаортальной баллонной контрпульсации	5
Застойная сердечная недостаточность (3-4 ФК по NYHA)	5
Отек легких в анамнезе	5
Возраст более 75 лет	4
Гематокрит: мужчины < 39%, женщины < 36%	3
Сахарный диабет	3
Объем вводимого контраста	1 балл за каждые 100 мл
Клиренс креатинина сыворотки: 60-40 мл/мин	2
40-20 мл/мин	4
< 20 мл/мин	6

Таблица 2

Стратификация риска развития контраст-индуцированной нефропатии (по Mehran)

Категория риска	Общее количество баллов	Риск развития КИН
Низкий	< 6	7,5%
Умеренный	6-10	14%
Высокий	11-16	26%
Очень высокий	>16	57%

У лиц с АГ частота возникновения КИН также выше, чем у больных ИБС с нормальным уровнем АД [15]. Помимо этого, риск нефропатии возрастает при внутриартериальном введении рентгеноконтрастных препаратов и их использовании на фоне некоторых лекарственных средств (ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), диуретиков, НПВС) [23].

Патогенез. Основным патофизиологическим механизмом развития данной нефропатии сейчас считают вазоконстрикцию [28], которая приводит к ухудшению почечной гемодинамики и снижению СКФ. Есть данные [2], что рентгеноконтрастные препараты повышают активность ренальных вазоконстрикторов - вазопрессина, ангиотензина II, допамина-1, эндотелина, аденозина и снижают активность ренальных вазодилататоров - оксида азота и простагландинов. Длительная вазоконстрикция, прежде всего, вызывает ишемию и повреждение мозгового слоя почек, наиболее восприимчивым к гипоксии. Кроме того, повышенная вязкость контрастного вещества и возрастающая под его воздействием агрегация эритроцитов ещё больше уменьшает кровоток в почке, что усугубляют ишемию и повреждение её ткани [17]. Контраст усугубляет медуллярную гипоксию и путем шунтирования крови к корковому слою почки.

Возможно и прямое токсическое действие контрастного вещества на клетки канальцев почек, вызывающее вакуолизацию, повреждение и дисфункцию митохондрий, интерстициальное воспаление, клеточный некроз и апоптоз [13].

Таким образом, КИН возникает вследствие комбинированного ишемического и токсического повреждения клеток канальцев почек.

Клиника. Клинические проявления КИН чрезвычайно вариабельны и нередко проходят незамеченными [1]. В тяжелых случаях может развиться острая почечная недостаточность (ОПН) с тяжелыми гемодинамическими (отек легких), электролитными (гиперкалиемия) и метаболическими (азотемия) нарушениями.

Гиперкалиемия долго может протекать бессимптомно вплоть до остановки сердца. При пролонгации ОПН могут появиться и клинические признаки уремии [1].

Дополнительные методы исследования. Обязательным считается динамическое наблюдение за содержанием СК и калия плазмы крови, СКФ, а также суточным диурезом до и после проведения контрастной процедуры. Повышение уровня сывороточного креатинина на 25 % и более от исходного уровня после такой процедуры считается клинически значимым признаком КИН и острой ренальной (тубулярной) почечной недостаточности [10]. В моче таких больных часто выявляют белок, цилиндры, эритроциты и лейкоциты. Нередко отмечается метаболический ацидоз (pH артериальной крови менее 7,2), признаки гемолиза, билирубинемия и тромбоцитопения [1].

При гиперкалиемии на ЭКГ появляется различные нарушения проводимости, заостренный зубец Т, комплекс QRS в виде синусоиды. Рентгенологически при отеке легких выявляют диффузное альвеолярное затемнение [1].

Диагноз. Наличие этиологического фактора (проведенная накануне контрастная процедура) в сочетании быстрым нарастанием уровня креатинина плазмы крови (его пик достигается через 2-5 дней после процедуры) достаточны для диагностики КИН.

Дифференциальный диагноз. Острую КИН дифференцируют с хронической почечной патологией, а также с острой почечной недостаточностью (ОПН) другой этиологии.

Лечение. Терапевтическая тактика при КИН идентична тактике лечения ОПН [1].

При гиперкалиемии внутривенно вводят хлористый кальций (10 % - 10 мл каждые 5 мин до общей дозы в 40 мл), 50 мл 50% глюкозы с добавлением 10 ед. инсулина, внутрь дают хелатные препараты кальция по 15 г каждые 8 ч (или ректально по 30 г, контролируя при этом

уровень калия каждые 2-4 ч.

Если гиперкалиемия сопровождается выраженным метаболическим ацидозом внутривенно вводят 50 ммоль бикарбоната натрия (50 мл 8,4 % раствора в течение 30 мин).

При отеке легких больному дают кислород, внутривенно вводят морфин, фуросемид и нитроглицерин (под контролем АД). Обсуждают вопрос о проведении почечнозамещающей терапии (гемодиализ, гемофильтрация, перитонеальный диализ) [2].

Прогноз. У большинства пациентов с острой КИН происходит спонтанное улучшение состояния, однако некоторым требуется временный диализ. Необходимость в длительном диализе, к счастью, возникает редко (если исходно не было почечной патологии). Следует также помнить, что КИН, являются причиной роста внутрибольничных заболеваемости, смертности, стоимости медицинского обслуживания и длительности сроков пребывания в стационаре, а также риска новых госпитализаций [4,5].

Профилактика. Перед проведением рентгеноконтрастного исследования пациент должен быть тщательно обследован с обязательной оценкой его почечной функции и факторов риска КИН. При наличии модифицируемых факторов риска необходимо их устранить (например, за 48 ч до вмешательства отменить нефротоксичные препараты, НПВС, диуретики, иАПФ [27], отложить рентгеноконтрастную процедуру до достижения стабильной гемодинамики, применять неионные, низко- или изоосмолярные контрастные препараты [13].

При наличии у больного немодифицируемых факторов риска КИН (особенно при использовании ионных и высокоосмолярных контрастных веществ в большом количестве) необходимо проведение медикаментозной профилактики.

Основным и, возможно, единственным эффективным на сегодняшний день методом такой профилактики, является адекватная гидратация [25]. С этой целью используется внутривенное введение растворов бикарбоната натрия или хлорида натрия в дозе 1 мг/кг/час в течение 12 ч до и после исследования. Вопрос выбора конкретного препарата, которому следует отдавать предпочтение, является предметом постоянных дискуссий. Недавний мета-анализ семи клинических рандомизированных исследований с участием 1734 пациентов [18] продемонстрировал некоторое преимущество бикарбоната натрия перед физиологическим раствором в предотвращении КИН у больных с умеренной и тяжелой ХПН. В проспективном одноцентровом рандомизированном исследовании 119 пациентов [24] профилактическая гидратация бикарбонатом натрия у больных с исходной почечной дисфункцией также превосходила гидратацию хлоридом натрия. Таким образом, на сегодняшний день введение бикарбоната натрия считается более эффективным в профилактике КИН [2].

У пациентов с исходно нормальной функцией почек эффективность бикарбоната и хлорида натрия в предупреждении КИН сопоставима [4,14].

В настоящее время изучается целесообразность гидратационной терапии в сочетании с препаратами других групп, в частности триметазидином, антагонистами кальция (амлодипин), блокаторами рецепторов ангиотензина II, осмотическими (маннитол) и петлевыми (фуросемид) диуретиками [29,30]. Однако, эффективность подобных комбинаций пока не выше (а порой и хуже) традиционной гидратации. Так, у пациентов с почечной недостаточностью в группе лиц, получавших только гидратационную терапию, нефропатия развилась лишь в 11% случаев, тогда как при дополнительном применении маннитола или фуросемида её частота значительно возрастала (28% и 40% соответственно) [13].

Подобные результаты были получены и при профилактическом применении допамина у пациентов с высоким риском развития КИН [31]: этот препарат не показал значимого преимущества перед использованием адекватной гидратации, а у лиц с патологией периферических артерий он вызывал серьезные осложнения.

Согласно ряда исследований [19,21,23] N- ацетилцистеин (N-АЦЦ) - препарат, обладающий антиоксидантными свойствами, также предупреждает развитие КИН, но убедительных данных о его эффективности в настоящее время нет. Правда, в одной из работ [26] было продемонстрировано существенное снижение частоты развития КИН на фоне профилактического применения N- АЦЦ у пациентов с исходной ХПН (что объяснили подавлением оксидативного стресс-ассоциированного повреждения проксимальных канальцев почек), но у больных с нормальной функцией почек он не имел достоверных преимуществ перед стандартной гидратационной терапией независимо от наличия у них сопутствующих заболеваний, метода и цели контрастирования [3,11].

Недавно появилась информация о нефропротекторном действии препаратов с антиоксидантными свойствами [23], однако имеющиеся к настоящему времени данные не позволяют судить об их эффективности в профилактике КИН.

Одним из альтернативных способов предупреждения КИН может быть применение статинов. Так, в одной из работ [16] было показано, что прием 80 мг аторвастатина за 24 часа до введения контрастного вещества пациентами низкого и среднего риска, снижало развитие КИН до 4,5 % (13,3 % в группе контроля), что связывают с плейотропным эффектом препарата.

Как известно, ренальная вазоконстрикция, обусловленная активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, играет важную роль в развитии КИН. Предполагают [10], что использование прямого ингибитора ренина алискирена может предупредить такую нефропатию.

Таким образом, вопросы диагностики и патогенеза развития КИН требуют дальнейшего изучения. Предложены для клинического применения препараты нескольких фармакотерапевтических групп, включая дезинтоксикационные средства, статины, антикосиданты, препараты, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Дальнейшее изучение их ренопротекторных свойств, возможно, откроет новые перспективы для предупреждения контраст- индуцированного повреждения.

Литература

1. Ватутин Н.Т. Неотложная кардиология. Н.Т. Ватутин. Донецк: ФО-П, 2011:236.
2. Волгина Г.В. Контраст индуцированная нефропатия: патогенез, факторы риска, стратегия профилактики. Г.В. Волгина. Нефрол. и диализ. 2006;8(2):176-182.
3. Acetylcysteine In Diabetes (AID): a randomized study of acetylcysteine for the prevention of contrast nephropathy in diabetics. L.C. Coyle, A. Rodriguez, R.E. Jeschke [et al.]. Am. Heart J. 2006;151(5):1032.9-12.
4. Budhiraja P. Sodium bicarbonate versus normal saline for protection against contrast nephropathy. P. Budhiraja, Z. Chen, M. Popovtzer. Ren Fail. 2009;31(2):118-123.
5. bu Jawdeh B.G. Evidence-based approach for prevention of radiocontrast-induced nephropathy. B.G. bu Jawdeh, A. Kanso, J.R. Schelling. J. Hosp. Med. 2009;4(8):500-506.
6. Comparison of risks and clinical predictors of contrast- induced nephropathy in patients undergoing emergency versus nonemergency percutaneous coronary interventions. E. Chong, K.K. Poh, S. Liang [et al.]. J. Interv. Cardiol. 2010;23(5):451-459.
7. Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in simple lesions: risk factors and incidence are affected by the definition utilized. M. Caruso, F. Balasus, E. Incalcaterra [et al.]. Intern. Med. 2011;50(9):983-989.
8. Contrast medium administration in the elderly patient: is advancing age an independent risk factor for contrast nephropathy after angiographic procedures?. S. Detrenis, M. Meschi, L.Bertolini [et al.]. J. Vasc. Interv. Radiol. 2007;18(2):177-185.
9. Contrast nephropathy post cardiac resynchronization therapy: an under-recognized complication with important morbidity. P.J. Cowburn, H. Patel, R.R. Pipes [et al.]. Eur. J. Heart Fail. 2005;7(5):899-903.
10. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren in the prevention of experimental contrast-induced nephropathy in the rat. A.E. Kedrah, E. Ari, Y. Alahdab [et al.]. Kidney Blood Press Res. 2012;35(6):425-430.
11. Efficacy of Ascorbic Acid, N-Acetylcysteine, or Combination of Both on Top of Saline Hydration versus Saline Hydration Alone on Prevention of Contrast-Induced Nephropathy: A Prospective Randomized Study. M.A. Albabtain, A. Almasood, H. Alshurafah [et al.]. J. Interv. Cardiol. 2013;26(1):90-96.
12. Gami A.S. Contrast nephropathy after coronary angiography. A.S. Gami, V.D. Garovic Mayo Clin. Proc. 2014;79(2):211-219.
13. Goldenberg I. Nephropathy induced by contrast media: pathogenesis, risk factors and preventive strategies. I. Goldenberg, S. Matetzky. CMAJ. 2005;172(11):1461-1471.
14. Hydration with sodium bicarbonate does not prevent contrast nephropathy: a multicenter clinical trial. V.O. Gomes, R. Lasevitch, V.C. Lima [et al.]. Arq Bras. Cardiol. 2012;99(6):1129-1134.
15. Hypertension is an independent risk factor for contrast nephropathy after percutaneous coronary intervention. D.Conen, G. Buerkle, A.P. Perruchoud [et al.]. Int. J. Cardiol. 2006;110(2):237-241.
16. Impact of a high loading dose of atorvastatin on contrast- induced acute kidney injury. C. Quintavalle, D. Fiore, M.F. De [et al.]. Circulation. 2012;126(25):3008-3016.
17. Jorgensen A.L. Contrast-induced nephropathy: pathophysiology and preventive strategies. A.L. Jorgensen. Crit Care Nurse. 2013;33(1):37-46.
18. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced nephropathy: a meta-analysis of published

clinical trials. V. Kunadian, A. Zaman, I. Spyridopoulos, W. Qiu. Eur. J. Radiol. 2011;79(1):48-55.
19. Mehran R. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk R. Mehran, E. Nikolsky. Kidney Int. Suppl. 2006;100:S11-S15.
20. Morcos S.K. Contrast-media-induced nephrotoxicity: a consensus report. S.K. Morcos, H.S. Thomsen, J.A. Webb. Eur.Radiol. 1999;9(8):1602-1613.
21. Murphy S.W. Contrast nephropathy. S.W. Murphy, J. Barrett, P.S. Parfrey. J. Am. Soc. Nephrol. 2000;11(1):177-182.
22. Obesity is not associated with contrast nephropathy. N. Jaipaul, R. Manalo, S.A. Sadjadi [et al.]. J. Ther. Clin. Risk Manag. 2010;6:213-217.
23. Prevention of contrast-induced nephropathy with Na K citrate D. Markota, I. Markota, B. Starcevic [et al.]. Eur. Heart J. 2013;34(30):2362-2367.
24. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. G.J. Merten, W.P. Burgess, L.V. Gray [et al.]. JAMA. 2004;291(19):2328-2334.
25. Prophylactic acetylcysteine usage for prevention of contrast nephropathy after coronary angiography. O. Gulel, T. Keles, H. Eraslan [et al.]. J. Cardiovasc. Pharmacol. 2014;46(4):464-467.
26. Renal effects of N-acetylcysteine in patients at risk for contrast nephropathy: decrease in oxidant stress-mediated renal tubular injury. L.F. Drager, L. Andrade, J.F. Barros de Toledo [et al.]. Nephrol. Dial. Transplant. 2004;19(7):1803-1807.
27. Risky medication and contrast media-induced nephropathy in patients with diabetes and hypertension. D. Krusova, K. Sevela, D. Kralova [et al.]. Vnitr. Lek. 2014;52(11):1014-1020.
28. Tepel M. Contrast-induced nephropathy: a clinical and evidence-based approach. M. Tepel, P. Aspelin, N. Lameire. Circulation. 2006;113(14):1799-1806.
29. Teplan V. Contrast nephropathy and prevention. V. Te- plan. Vnitr. Lek. 2012;58(7-8):553-556.
30. The Lack of Benefit of a Combination of an Angiotensin Receptor Blocker and Calcium Channel Blocker on Contrast-Induced Nephropathy in Patients with Chronic Kidney Disease N. Oguzhan, H.Cilan, M. Sipahioglu [et al.]. Ren Fail. 2013;35(4):434-439.
31. The renal effect of low-dose dopamine in high-risk patients undergoing coronary angiography. M. Gare, Y.S. Haviv, A. Ben-Yehuda [et al.]. J. Am. Coll. Cardiol. 1999;34(6):1682-1688.
32. Undiagnosed renal impairment in patients with and without diabetes with normal serum creatinine undergoing percutaneous coronary intervention. H. Bachorzewska- Gajewska, J. Malyszko, J.S. Malyszko [et al.]. Nephrology. (Carlton). 2006;11(6):549-554.
33. Contrast-induced nephropathy: Basic concepts, pathophysiological implications and prevention strategies. Charalampos Mamoulakis a, ⁎,1 , Konstantinos Tsarouhas b,1 , Irini Fragkiadoulaki c,1 , Ioannis Heretis a , Martin F. Wilks d , Demetrios A. Spandidos e , Christina Tsitsimpikou f , Aristides Tsatsakis. Pharmacology & Therapeutics 180 (2017) 99–112.

Сатвалдиева Э.А., Маматқулов И.Б., Ҳайдаров М.Б., Бекназаров А.Б.

БИР ЁШГАЧА БЎЛГАН БОЛАЛАР РИВОЖЛАНИШИДА ИЧАК МИКРОБИОТАСИ ТАЪСИРИ

Ташкент педиатрия тиббиёт институти

Сўнгги ўн йил ичида турли касалликлар патогенезида ва макроорганизм органлари ва тизимларининг ишлашида микробиота роли кенг муҳокама қилинади. Микроорганизмлар ташқи муҳит билан алоқа қиладиган барча инсон органлари томонидан жойлаштирилган. Бироқ, тананинг энг кўп ўрнашиб олган қисмидаги микроорганизмларнинг умумий оғирлиги 1,5 кг бўлган ичаклардир. Ўртача 1 мл ичак махсулоти таркибида 1 миллионтагача микроб жойлашган бўлади [1, 2]. Ошқозон-ичак тракти ташқи дунё билан доимий алоқада бўлган очиқ тизим бўлиб, нисбатан барқарор ичак микробиоценозининг шаклланишига олиб келади. Бундан ташқари, ҳар бир инсон ўз ҳаёти давомида сезиларли ўзгаришларга дуч келадиган индивидуал ичак микрофлорасига эга. Соғлом одам ичагини микробиоценози салбий омиллар таъсирига қарши туриш қобилияти ва хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Касалликлар ёки тажовузкор атроф-муҳит (чекиш, экология) таъсири остида, микробиота турларининг таркиби хилма-хиллиги камаяди, патологик биотлар сони ортади ва фойдали бактериялар сони камаяди [3]. Ичак бактериал флорасининг сифатли ва миқдорий ўзгариши дисбактериоз атамаси билан белгиланади.1916 йилда немис олими А. Нисле томонидан киритилган, ичакдаги чириш ва ферментация жараёнларининг соғлиқ ва қариш жараёнларига таъсири ҳақида И.И.Мечников ёзган ва ўтган асрнинг бошларида овқат ҳазм қилиш трактида яшовчи бактериялардан дори сифатида фойдаланишни таклиф қилган. Ми-

кробиота мувозанатининг бузилишини кўрсатадиган замонавий атама дисбиоздир. Ичак дисбиози ошқозон-ичак тракти касалликлари, ярали колит, аллергик колит, инфекциясидан кейинги ичаклар қўзғалиши синдроми кабилар оғирлиги ва частотасига таъсир қилувчи муҳим омиллардан биридир. Микробиоталар мувозанати бузилиши йўғон ичак ўсмалари патогенезида ҳам рол ўйнайди. Ичак микробиота мувозанатининг айрим мултифакториал патологиялари билан ўзаро боғлиқлиги муҳокама қилинади, унда ирсий мойиллик турли омилларнинг, шу жумладан ичак микрофлорасининг биргаликдаги таъсири натижасида намоён бўлиши мумкин. Бундай патологияга мисол баъзи аутоиммун касалликлар бўлади. М. Каллиомаки ичак микрофлорасининг бир қисми сифатида бифидобактериялар сонини пасайиши семизлик билан азият чекаётган болаларда, эҳтимол метаболик касалликлар ривожланишининг дастлабки белгилари бўлиши мумкин. Шу билан бирга, озиқ-овқат билан боғлиқ одатларнинг ортиқча вазн ривожланишига таъсирини истисно қилиш мумкин эмас [4]. Бугунги кунда ичакнинг нормал микробиотаси қуйидаги функцияларни бажариши аниқланди:

- патоген микроорганизмлар томонидан ошқозон-ичак тракти колонизациясини олдини олиш (озиқлантирувчи субстрат ва яшаш жойлари учун патоген бактериялар билан тўғридан-тўғри рақобат);
- ошқозон-ичак тракти моторикасини тартибга солишда иштирок этиш;
- маҳаллий ва тизимли иммунитетни шакллантириш (антиген сифатида), шунингдек, озиқ-овқат толерантлигини шакллантириш;
- сўрилмайдиган эндоген ва экзоген субстратлар ва метаболитларнинг детоксикацияси;
- ичак микробиотаси токсик моддаларни сўриб олади ва уларни ичак махсулоти билан йўқ қилади ёки ўз эҳтиёжлари учун ишлатади [5];
- ўт кислоталарининг энтерогепатик айланиши жараёнида холестерин алмашинувида иштирок этиш;
- В, К витаминлари, биологик фаол моддалар ва бошқаларни синтез қилишда иштирок этиш.

Бифидобактериялар В витаминини синтез қилади ва С ва Д витаминлари метаболизмида рол ўйнайди ва К витамини ишлаб чиқаришда бактероид гуруҳи микроорганизмлари томонидан амалга оширилади [6]. Ичак микробиотаси билвосита боланинг иммун тизими шаклланишига таъсир қилади ва шунинг учун умуман олганда унинг соғлигига, касаллик ривожланиши ва кечишига таъсир қилади. Микроблар жамияти вакиллари, айниқса микроорганизмларнинг айрим турлари, нафақат маҳаллий, балки тизимли иммунитет ривожланишини рағбатлантирадиган жуда юқори иммуногенликка эга. Иммун тизими маҳаллий алоқасини фаоллаштиришда секретор IgA синтезини кучайтириш орқали амалга оширилади, ўз навбатида, ичак лимфоид қурилмасига бактериал юкланиш бериб ҳужайравий ва гуморал иммунитетни рағбатлантиради [7].

Ҳозирги вақтда организм иммунитетини шакллантиришнинг умумэътироф этилган ҳақиқати бактериялар таъсири остида ривожланади. Микробиота, ичаклар лимфоид аппарати устида антиген юкланишни яратиш, озиқ-овқат толерантлиги ёки озиқ-овқат аллергияси ривожланишини шакллантиришда иштирок этади. Атопия ва аллергик реакцияларни ривожланиш хавфи бўлмаган чақалоқларда микробиота таркибини ўрганган тадқиқотлар ичак микробиотасининг миқдорий ва сифатли таркибида сезиларли фарқларни аниқлади. Поливалент озиқ-овқат аллергияси фонида дебют атопик дерматит билан касалланган болаларда ичак микробиоценозини ўрганиш, бифидофлораси ҳимоясини пасайиши ва Staphylococcus aureus, Klebsiiella, Priteus, гемолизланган ичак таёқчаси, Candida замбуруғлар штаммларини ортиши аниқланди [8]. Ичак микробиотасини бузилиши оқибатлари интоксикация кўринишни ўз ичига олади, ичак ферментацияси ва чириш жараёнларини ривожлантириш учун мойиллик, ичаклар ўтказувчанлиги тўсиғини ошириш, аллергик жараёнларни оғир кечишига олиб келади. Кўрсатиб ўтилганки, болаларни чақалоқлик даврида атопия (аллергия) пайдо бўлиши ичак микрофлораси таркибида клостридий сонини ортиши ва бифидобактериялар сонини камайиши кузатилган[9]. Соғлом болаларда кўпроқ Bifidobacterium breve, B. infantis ва B. longum атопияси бор бўлган болаларда B. adolescentis кўпроқ тарқалган бўлиб, катталар ичак микробиоценози учун хосдир [10, 11]. К.Е Фужимура ва ҳаммуаллифлар ўтказган тадқиқотида (2016) Bifidobacterium, Lactobacillus, Faecalibacterium, Akkermansia ва Candida замбуруғи титрини жуда юқори бўлиши, шу жумладан, бронхиал астма 3 ойликкача бўлган болаларда атопия ривожланишини сезиларли

даражада камайиши, соғлом болалар билан солиштирганда 2 ёшга етганидан кейин аниқланган [12]. Шубҳасиз, эрта неонатал даврда ичак микробиота таркиби бузилиши болалик даврида атопия ривожланишига олиб келадиган реакциялар ишга тушиш механизми бўлиши мумкин. Ўз навбатида, ичак шиллиқ қаватида аллергик яллиғланиш ривожланиши ичак микроорганизмларининг яшаш шароитларини ўзгартиради, бу микрофлорани таркибига таъсир қилади. Дисбиотик силжишлар аллергик реакцияларнинг ривожланишига олиб келадими ёки уларнинг натижаси бўладими, ичакдаги микробиал мувозанат муқаррар равишда макроорганизмнинг ишлашига таъсир қилади ва айниқса аллергик касалликларнинг ривожланишини кучайтиради. Узоқ вақт давомида янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак тракти стерилдир ва унинг микроорганизмлар томонидан жойлашиши туғилгандан сўнг дарҳол бошланади. Ҳозирги вақтда молекуляр-генетик тадқиқот усулларидан фойдаланиш меконийда микробиал ДНКни аниқлашга имкон берди ва янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак тракти колонизацияси аллақачон антенатал даврда содир бўлганлигини исботлади. Ичак бактерияларининг ҳужайра тузилмалари плацентада ва амниотик суюқликда хомилалик мембранани ёрилиши туғруқ бошланишидан олдин аниқланади [13]. Меконийда устун турувчи асосий бактериялар- Staphulococcus ва Enterobacteria, бу билан микроорганизмлар сони ва ҳомиладорлик ўртасидаги корреляция топилди [14]. Хомиланинг микробиота таркиби асосан онанинг озиқланиши ва турмуш тарзи, ҳомиладорлик даврида антибактериал ва гормонал дори-дармонларни қабул қилиш омили билан белгиланади. Туғруқ жараёни механизми янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак тракти микробиал манзарасига таъсир қилувчи энг муҳим омиллардан биридир. Табиий равишда туғилган чақалоқларнинг нажас микрофлораси таркиби онанинг қин микробиоценозига ўхшайди ва бифидобактерияларининг устунлиги B. longum ва B.catenulatum spp., билан ажралиб туради, лекин кесар кесишдан сўнг, янги туғилган чақалоқни ичаклари тиббиёт ходимлари териси ва шиллиқ қаватидаги бактериялар томонидан колонизация қилинади [15]. Жарроҳлик йўли билан туғилган болаларда ичак микробиотаси камроқ фарқ қилиб, ичаклар колонизацияси кечикишини ҳимоя қиладиган бактериялар штаммлари Bifidobacteria va Bacteroides fragilis ва колонизациясининг энг юқори даражаси Clostridium perfringens dir [16]. Фарқли улароқ туғилиш жараёни усули билан боғлиқ фарқлар аста-секин 12 ойга камаяди, бироқ микробиал манзаранинг камлиги, Bacteroides колонизациясини кечикиши ва Th1 жавобини пасайиши бола ҳаётининг биринчи 2 йилида давом этади [17]. Постнатал даврда янги туғилган чақалоқнинг ичак микрофлораси таркиби овқатланиш турига қараб доминант рол ўйнайди. Ҳозирги вақтда генетик-муҳандислик усуллари ёрдамида она сутида яшовчи микроорганизмлар аниқланди. Она сутида 100 га яқин бактериялар учрайди, шунинг учун кўкрак сути микробиотаси ичак лимфоид тўқимаси орқали кирадиган микроорганизмлар ёрдамида ёки туғруқ даврида ичак шиллиқ қавати ўтказувчанлиги ошиши ҳисобига эндоцитоз йўл билан шаклланади. Она сутидаги микроорганизмларнинг турлари спектри лактация босқичига боғлиқ. Шундай қилиб, лактобациллалар оғиз сутида устунлик қилади, кейинчалик стафилококклар ва стрептококклар қўшилади ва кейинчалик ҳосил бўладиган етук сутда микроорганизмларнинг аксарияти сут кислотали бактериялари билан ифодаланади. Она сути симбиотик хусусиятларга эга ва ўзида пробиотикларни - ҳазм бўлмайдиган олигосахаридлар, лизоцим, ўсиш омиллари, иммуномодулятор ва яллиғланишга қарши моддаларни ўз ичига оладиган комменсал бактерияларнинг кўпайишига ёрдам беради ва патоген ўсимликларнинг ўсишини юзага келади. Аёл сути пробиотик ҳусусияти туфайли эмизикли болалар ичак флораси бир қисми пробиотик-бактериялар Lactobacillus johnsonii, L. gasseri, B. longum, шу ўринда сунъий озиқлантиришдаги болаларда Enterobacter cloacae, Citrobacter spp., C. difficille va Bacteroides [18]. Қизиғи шундаки, ҳаётининг биринчи ҳафтасида аралаш ва эмизикли янги туғилган чақалоқларнинг микробиал манзараси таркиби деярли бир хил, бола ҳаётини 4 ойлигигача фарқлар ишончли бўлиб қолади [19]. Шундай қилиб, она сутини эмадиган янги туғилган чақалоқнинг микробиотаси хилма-хиллиги билан ажралиб туради ва она флорасига ўхшаш функционал хусусиятларга эга ва эмизишни тўхтатиш микробиота таркибини катталар турига яқинлаштиради. Ичакни колонизация қилувчи биринчи бактериялар ихтиёрий анаэроб бактериялардир, уларнинг функцияси кислородни истемол қилиш ва мажбурий анаэробларни жойлаштириш учун шарт-шароитларни яратишдир, кейинчалик микробиота таркибида яна ихтиёрий анаэро-

блар устунлик қилади. Доминант турларнинг бу ўзгариши, эҳтимол, янги туғилган чақалоқнинг диетасининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ-эмизиш сути ёки аралашмаси. Янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак тракти бактериялари томонидан жадал колонизация даври ичак коликасининг намоён бўлиш даврига тўғри келади. Чақалоқ ичак тутилиши ташвиш ва йиғлаш эпизодлари билан намоён бўлади ва туғилишдан кейинги дастлабки ойларда тиббий ёрдамга мурожаат қилишнинг энг кўп сабаби бўлиб хизмат қилади. Колик дебюти одатда 2-3 ҳафталик ҳаётга, кейин эса 3 ойга тўғри келади, кўпгина болаларнинг ҳаёти ҳеч қандай шикоятга эга эмас. Кўпчилик ҳолларда, чақалоқ ичак санчиғи ҳақида 90-95% функционал табиати бор ва ташвиш фақат 10% сабаб ҳар қандай органик сабаблар бўлиши мумкин [20]. Ичак коликасининг диагностик мезонлари аниқланди: боланинг ташвиш ва йиғлаши аниқ сабабсиз пайдо бўлади ва мустақил равишда тўхтайди; қичқириқ ва ташвиш давомийлиги кунига камида 3 соат; ҳужумлар 3 ҳафта давомида камида 1 кун кузатилади; боланинг жисмоний ва психомотор ривожланиши зарар кўрмайди. Патоген ва оппортунистик микроорганизмлар, ва маҳаллий ичак иммун линк рағбатлантириш орқали билвосита (IgA секрециясини рағбатлантириш, эндоген интерферон синтези индуксиёни), шунингдек, ичак микробиота сони ва таркиби, уларнинг нормаллаштириш таъсири туфайли. Ҳозирги вақтда пробиотиклар сифатида ишлатилиши мумкин бўлган кўплаб микроорганизмлар ўрганилмоқда, аммо барчаси расмий равишда тан олинмаган. Пробиотик штаммлар замонавий талабларга мувофиқ бир қатор мезонларга жавоб бериши керак: инсон ёки ҳайвон келиб чиқиши, уларнинг мўлжалланган жойга қараб; ошқозон ва ичак шарбатлари томонидан бузилмаслиги керак (кислота ва ўтга чидамли бўлиши керак); патоген бактериялар учун антагонизмга эга; ёпишқоқликка эга бўлиш (ичак эпителиясида фаол равишда ўрнатилиши керак); иммунитет тизимини рағбатлантириш керак [21]. Улар патоген бактерияларга қарши ичак мустамлакачилик қаршилигини таъминлайди, чунки пробиотиклар сифатида, Bifidobacterium оиласи энг кенг тарқалган ишлатиладиган микроорганизмлардир [22]. Шундай қилиб, янги туғилган чақалоқнинг ошқозон-ичак трактини колонизация жараёнига таъсири, хусусан, пробиотиклар, Bifidobacterium bb-12 ва Streptococcus thermophilus штаммларини қўллаш коликани бартараф этишга ёки уларнинг клиник кўринишлари оғирлигини камайтиришга ёрдам беради. Баъзи тадқиқотларга кўра, Bifidobacterium bb-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 штаммларини ўз ичига олган пробиотикларни тайинлаш хавфини камайтиради. Г. Дешпанде ва бошқ., 33 ҳафтагача туғилган чақалоқларда пробиотикларни (Bifidobacterium bb-12 ва Streptococcus thermophiles TH-4 штаммлари) қабул қилган ҳомиладорлик ва ўлим хавфини 53 ва 64% билан мос равишда назорат гуруҳига нисбатан камроқ бўлган [23]. Шу асосда, юқорида кўрсатилган бактериялар штаммлари чала туғилган болаларда (нафас етишмовчилиги) НЕ ва ўлим хавфини камайтиради деган хулосага келишди. Биз болалар саломатлиги йўлида амбулатория амалиётида бактериялар штаммларини Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 бирлашмасидан фойдаланишда ўз тажрибамизга эгамиз. Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 бактерияларини штаммлари 1 йил давомида болаларга ташхис қўйилган чақалоқ коликаси, дисахаридаза (лактаза) етишмовчилиги ёки озиқ-овқат аллергиясининг гастроинтестинал шакли, қоронғилик шикоятлари, дефекация ортиши ёки ахлат характерини бузилиши юзага келмади. Кузатишлар натижаларига кўра, Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 даволашни 7-10-чи кунлари метеоризм, дефекация частотасини камайтириш табиатини яхшилаш бола аҳволи оғирлигини камайишига олиб келади. Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 бактериялари комбинациясидан бири пробиётик Bififorr Baby ҳисобланади. Препаратни таъсири ичак микробиётаси миқдорий ва сифатли таркибини нормаллаштиришга қаратилган. Ушбу препаратни таркиби Bifidobacterium bb-12 1 X 108 CFU ва Streptococcus thermophilus TH-4 1 X 107 CFU штаммларини ўз ичига олади. Ушбу пробиотикнинг афзалликларидан бири таркибида лактоза мавжуд эмас, бу эса препаратни чала туғилган болаларда ҳам ишлатишга имкон беради. ЖССТ, АҚШ озиқ-овқат ва фармацевтика идораси (FDA) ва БМТ озиқ – овқат ва қишлоқ хўжалиги ташкилоти (FAO) нинг тавсияларига кўра, пробиотиклар хавфсиз ҳисобланади ва GRAS -мақомига эга (одатда хавфсиз деб ҳисобланади).Умуман олганда, улар хавфсиз деб баҳоланади.). Хусусан, у кўп клиник тадқиқотлардан сўнг тасдиқланган BB-12 va TH-4 штаммларини хавфсиз деб таъкидлашга арзийди. Бир қатор

тадқиқотларга кўра, чақалоқ коликасида пробиотиклардан фойдаланиш болани йиғлаш ва безовталик вақтини қисқартиради. Клиник тадқиқотларда Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 субвер пробиотикаси самарадорлиги кутилмоқда. Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4нинг platsebo билан солиштирганда сут аралашмасига қўшилиши, эмланган болаларда ичак коликаси эпизодлари частотасини ва мавқеини сезиларли даражада камайтирди [24]. Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 комбинациясини пробиотик самарадорлиги ҳам Беляева И ва ҳаммуаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотда тасдиқланган. Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 комбинацияси ҳомиладорликни 34 ҳафталик ва ундан кам муҳлатда эрта туғилган болаларга, 5-6 ёшлиларда, антибиотик билан боғлиқ дисбиоз ва некротик энтероколит ривожланиш хавфи бор болаларда қўлланилди. Ушбу пробиётикни қабул қилган болалар гуруҳида дастлабки тана вазнини тезроқ тикланиши кузатилди ва ушбу гуруҳнинг аксарият болаларда даволашни 8-9 кунида функционал ҳазм қилиш касалликлари бартараф этилди ва нажасни копрологик таҳлиллари нормаллашди. Микробиота миқдорий ва сифат таркибини баҳолашда, бифидо ва лактобактериялар сонини сезиларли ўсиши ва нажас намуналарида энтерокок концентрациясини камайтиришга эришилди [25]. B. lactis BB-12 va S. Thermophilus TH-4 комбинацияси сурункали касалликларга чалинган беморларда нозокомиал диареяни олдини олишда, шунингдек, диарея билан оғриган беморларни даволашда самарадорлигини кўрсатди. Янги туғилган чақалоқларни ушбу пробиотиклар штаммларини ўз ичига олган аралашмалар билан озиқлантиришда диарея эпизодлари камроқ ва бироз сувсизланиш билан давом этди [26]. Bifidobacterium BB-12 1 x 108 CFU ва Streptococcus thermophilus TH-4 1 X 107 CFU ўз ичига олган пробиотикларни киритганда, антибактериал терапияни қабул қилувчи жуда паст ва ўта паст тана вазнига эга бўлган эрта туғилган чақалоқларни комплекс даволашда ошқозон-ичак дисфункцияси частотасини камайтиришга эришилади, бу эса тўлиқ энтерал озиқланиш ва тана вазнини қониқарли ўсишига эришиш имконини беради, бу эса стационар даволаниш муддатини камайтиради [27].

Шундай қилиб, янги туғилган чақалоқни ошқозон-ичак тракти микробиотаси бола ҳаётининг биринчи йилида уларнинг саломатлигига ва кейинги ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади. Микробиота вакиллари овқат ҳазм қилиш жараёнларида иштироки, шунингдек, патоген бактериялар билан янги туғилган ошқозон-ичак тракти колонизацияни олдини олиш, маҳаллий ва тизимли иммунитетни шакллантиришда иштироки, аллергик реакциялар хавфини камайтиради. Микробиал ландшафтнинг хилма-хиллиги ва барқарорлиги болани янада ривожланишига ижобий таъсир кўрсатади, болалик даврида атопия ва бир қатор сурункали касалликлар ривожланиш эҳтимолини камайтиради, патоген бактериялар томонидан ошқозон-ичак тракти колонизациясини олдини олади. Шу асосда, биз унинг таркиби Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 штаммларини ўз ичига олган пробиотиклардан фойдаланиш зарурлиги ҳақида хулоса қилиш мумкин, бу чақалоқлар ичак санчиғи кучайиши ва давомийлигини камайтириш учун ёрдам беради, ва ҳаётини 1-йилидаги болаларда нозокомиал диарея хавфини камайтиради. Бундан ташқари, Bifidobacterium BB-12 ва Streptococcus thermophilus TH-4 штаммларини тайинлаш эрта туғилган чақалоқларда НЕ ва ўлим хавфини камайтиради.

Адабиётлар:

1. Беляева И.А., Намазова-Баранова Л.С., Потехина Т.В. Младенческие колики – новый взгляд на старую проблему. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского, 2015;1:137-144.

2. Корниенко Е.А., Мазанкова Л.Н., Горелов А.В., Ших Е.В., Намазова-Баранова Л.С., Беляева И.А. Применение пробиотиков в педиатрии: анализ лечебного и профилактического действия с позиций доказательной медицины. Лечащий врач, 2015 сентябрь, 9.

3. Chan YK, Estaki M, Gibson DL, et al. Clinical consequences of diet-induced dysbiosis. Ann Nutr Metab, 2013, 63(Suppl 2): 28-40.

4. Kalliomaki M, Kirjavainen P, Eerola E, et al. Distinct patterns of neonatal gut microflora in infants in whom atopy was and was not developing. J Allergy Clin Immunol, 2001;107(1): 129-134.

5. Кешишян Е.С. Микрофлора кишечника при вскармливании детей первых месяцев жизни. Вопросы практической педиатрии, 2010, 5(3):56-59.

6. Allen SJ, Okoko B, Martinez, et al. Probiotics for treating infectious diarrhea. Cochrane Database Syst Rev, 2004, 2.
7. Sillivan A, Edlund C, Nord CE. Effect of antimicrobial agents on the ecological balance of human microflora. Lancet Infect. Dis., 2001;1(2):101-104.
8. Fujimura KE, Sitarik AR., Havstad S, et al. Neonatal gut microbiota associates with childhood multisensitized atopy and T cell differentiation. Nat Med, 2016;22(10):1187-1191.
9. Макарова С.Г., Боровик Т.Э. Вопросы современной педиатрии, 2008:7(2).
10. Kalliomaki M, Collado MC, Salminen S, et al., Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. Am J Clin Nutr, 2008;87(3):534-538.
11. Беляева И.А., Бомбардирова Е.П., Митиш М.Д., Потехина Т.В., Харитонова Н.А. Онтогенез и дизонтогенез микробиоты кишечника у детей раннего возраста: триггерный механизм нарушений децкого здоровья. Вопросы современной педиатрии, 2017;16(1):29-38.
12. Fujimura KE, Sitarik AR., Havstad S, et al. Neonatal gut microbiota associates with childhood multisensitized atopy and T cell differentiation. Nat Med, 2016:22(10).
13. DiGiulio DB, Diversity of microbes in amniotic fluid. Semin Fetal Neonatal med. 2012;17(1):2-11.
14. Collado MC, Rautava S, Aakko J, et al. Human gut colonization may be initiated in utero by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. Sci Rep, 2016, 6: 23129.doi: 10.1038/srep23129.
15. Backhed F, Roswall J, PengY, et al. Dinamics and stabilization of the human gut microbiome during the first year of life. Cell Host Microbe, 2015, 17(6): 852.
16. Jakobsson HE, Abrahamsson TR, Jenmalm MC, et al. Decreased gut microbiota diversity, delayed Bacteroides colonization and reduced Th1 responses in infants delivered by caesarean section. Gut, 2014;63(4): 559-566.
17. Cabrera-Rubio R, Collado MC, Laitinen K, et al. The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery. Am J Clin Nutr, 2012, 96(3): 544-551.
18. Fernandez L, Langa S, Martin V, et al. The human milk micribiota: orgin and potential roles in health and disease. Pharmacol Res, 2013;69(1): 1-10.
19. Bezirtzogiou E, Tsiotsias A, Welling GW. Microbiota profile in feces of breast-and formla-fed newborns by using fluorescence in situ hybridization (FISH). Anaerobe,. 2011;17(6): 478-482.
20. Беляева И.А. Пробиотические добавки для коррекции младенческих колик: перспективы использования. Эффективная фармакотерапия, 2015;41: 2-7.
21. Anabress J, Indrio F, Paes B, AlFaleh K. Probiotics for infantile colic: a systematic review. BMC Pediatr, 2013 Nov 15, 13: 186.
22. De Weerth C, Fuentes S, Puylaert P, de Vos WM. Intestinal microbiota of infants with colic: development and specific signatures. Pediatrics, 2013;131(2):588-591.
23. Sung V, Hiscock H, Tang M et al. Probiotics to improve outcomes of colic in the community: protocol for the Baby Biotics randomized controlled trial. BMC Pediatr, 2012;12(135).
24. Diamond B, Huerta PT, Tracey K, Volpe BT. It takes guts to grow a brain: Increasing evidence of the important role of the intestinal microflora in neuroand immune-modulatory functions during development and adulthood. Bioessays, 2011;33(8): 95-99.
25. Indrio F, Riezzo G, Raimondi F et al. Effects of probiotic and prebiotic on gastrointestinal motility in newborns. J. Physiol. Pharmacol., 2009;60(Suppl. 6): 27-31.
26. Holman RC, Stoll BJ, Curns AT et al. Necrotising enterocolitis hospitalisations among neonates in the United States. Pediatr. Perinat. Epidemiol., 2006;20: 498-506.
27. Fitzgibbons SC, Ching Y, Yu D et al. Mortality of necrotizing enterocolitis expressed by birth weight categories. J. Pediatr. Surg., 2009;44:1072-1076.
28. Berrington JE, Hearn RI, Bythell M et al. Deaths in preterm ifants: changing pathology over 2 decades. J. Pediatr., 2012;160(1): 49-553.
29. Yee WH, Soraisham AS, Shan VS, et al. Incidence and timing of presentation of necrotizing enterocolitis in preterm infants. Pediatrics, 2012;129(2).

Даминов Б.Т., Аляви Б.А., Халмухамедов Ж.А., Платонов С.А., Редькин Д.А. Расулев Ё.Э.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нефрологии и трансплантации почек;
ГБУ Санкт – Петербургский научно – исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе, заведующий отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения, Российская Федерация;
Новосибирская областная клиническая больница;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации

Хроническая болезнь почек (ХБП) связана с резистентностью к инсулину, и у пациентов с диабетом гликемический контроль может ухудшаться по мере снижения функции почек. Однако при прогрессирующей ХБП наблюдается заметное снижение клиренса инсулина, что приводит к снижению потребности в инсулине или даже к прекращению инсулинотерапии у пациентов с СД 2 типа. Из-за неопределенности в прогнозировании потребности в лекарствах от диабета индивидуальный подход необходим для пациентов с прогрессирующей ХБП или начинающих диализ.

В этой статье рассматривается мониторинг гликемического контроля, целевые гликемические показатели и предлагаемые схемы лечения для пациентов с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <30 мл/мин/1,73 м2, которые не находятся на диализе, а также для пациентов, находящихся на гемодиализе или перитонеальном диализе.

МОНИТОРИНГ ГЛИКЕМИИ

Показатели хронической гликемии (например, гликированного гемоглобина) используются для определения общей эффективности лечения диабета с целью снижения риска долгосрочных осложнений. Гликированный гемоглобин (A_1C) — оценивает хронический гликемический контроль у пациентов с диабетом и преддиализной хронической болезнью почек или терминальной стадией болезни почек (ТСХБП) с помощью гликированного гемоглобина (гемоглобин A_1C), как и у пациентов с диабетом и нормальной функцией почек. Когда есть несоответствие между значениями A_1C и значениями глюкозы в крови, мы полагаемся на значения глюкозы; можно использовать либо мониторинг уровня глюкозы с помощью палочек и глюкометра, либо непрерывный мониторинг уровня глюкозы. Линейная зависимость между средним уровнем глюкозы и гликемическим индексом A_1C одинакова у пациентов с ХБП и без нее, хотя связь слабее при расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) <30 мл/мин/1,73 м^2 [1]. Большая часть неточностей в отношениях между A_1C и средним уровнем глюкозы в крови при поздних стадиях ХБП и гемодиализе связана с изменением эритроцитов, особенно при лечении препаратами, стимулирующими эритропоэз (ESA). Быстрый оборот эритроцитов приводит к большей доле более молодых эритроцитов и ложно низким значениям A1C. В некоторых более старых тестах A_1C наблюдалось аналитическое влияние карбамилированного гемоглобина (образующегося в присутствии повышенных концентраций мочевины), что приводило к ложному повышению уровня A_1C. Это больше не является проблемой для большинства анализов A_1C [2]. Важно знать о конкретном анализе, используемом в каждом диализном учреждении, и о том, в какой степени заболевание почек и другие факторы влияют на точность измерений A_1C.

Измерение гликированного альбумина более точно оценивает гликемический контроль в этой популяции [3-6]. Однако гликированный альбумин также отражает среднюю гликемию и он также показывает гликемический контроль в течение короткого интервала времени (от 7 до 14 дней по сравнению с 60-120 днями для A_1C). Измерения гликированного альбумина могут быть ненадежными у пациентов с протеинурией или находящихся на перитонеальном диализе. Кроме того, в небольшом исследовании у пациентов при сахарном диабете 2 типа и ХБП, подвергающихся внутривенному введению железа или терапии ЭСС (эритропоэтин стимулирующие средства), уровень A_1C (по сравнению с гликированным альбумином и другими маркерами гликемического контроля) был наиболее тесно связан со средним уровнем глюкозы в крови [7]. Существует несколько долгосроч-

ных клинических исследований, оценивающих взаимосвязь между гликированным альбумином и риском хронических осложнений диабета [8-10]. По этим причинам мы предпочитаем контролировать гликемический контроль с помощью A_1C. Ежедневные измерения уровня глюкозы — измерения мгновенных уровней глюкозы (самоконтроль уровня глюкозы в крови [с помощью палочек и глюкометра]) используются для лечения диабета. Все пациенты с сахарным диабетом, использующие инсулин, и некоторые пациенты, принимающие другие сахароснижающие препараты, которые могут вызвать гипогликемию, должны измерять концентрацию глюкозы в крови, чтобы поддерживать безопасный целевой контроль уровня глюкозы. Эффективность самоконтроля у больных сахарным диабетом 2 типа, не применяющих гипогликемические средства, менее определена. Показания и практические аспекты мониторинга уровня глюкозы в крови. Нет данных о долгосрочных исходах для диализных пациентов, использующих непрерывный мониторинг уровня глюкозы. В небольшом исследовании у пациентов на гемодиализе сообщалось о более частой смене лечения, лучшем гликемическом контроле и отсутствии повышенного риска гипогликемии [11]. Показатели уровня глюкозы, доступные при использовании непрерывного мониторинга уровня глюкозы, особенно время (процент) достижения целевого диапазона (от 70 до 180 мг/дл), могут помочь в принятии решений о лечении отдельных пациентов с A_1C. Кроме того, НГМ может быть особенно полезен при назначении новой антигипергликемической терапии или корректировке применяемых препаратов для обеспечения достижения целевых показателей гликемии и предотвращения гипогликемии. Особое значение для пациентов, находящихся на перитонеальном диализе, имеет тот факт, что некоторые глюкометры (использующие фермент глюкозодегидрогеназу пирролохинолинхинон) дают ложные результаты. повышенные показатели у пациентов, получавших лечение, содержащее другие сахара, включая икодекстрин в жидкостях для перитонеального диализа [12]. Этот эффект может сохраняться в течение двух недель после прекращения приема икодекстрина. Новые тест-полоски были разработаны для минимизации взаимодействия с неглюкозными сахарами [13].

ГЛИКЕМИЧЕСКИЕ ЦЕЛИ

Целевой уровень гликированного гемоглобина (A_1C), связанный с лучшим исходом у пациентов с хронической болезнью почек, не установлен. В руководствах по клинической практике рекомендуется индивидуальный целевой уровень A_1C в диапазоне от <6,5 до <8 процентов, в зависимости от факторов пациента, таких как риск гипогликемии, наличие сердечно - сосудистых заболеваний и ожидаемая продолжительность жизни [14,15].

Для большинства пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2, не находящихся на диализе, предлагается использовать целевое значение 7 процентов, хотя риски и преимущества достижения этой цели неясны.

Для пациентов относительно молодого возраста (<50 лет) и без серьезных сопутствующих заболеваний предлагается целевой уровень A1C, близкий к 7% (например, от 6,5 до 7,5). Однако среди пожилых пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями целевой уровень A_1C ближе к 8% (например, от 7,5 до 8). Для пациентов, находящихся на диализе, рекомендовано индивидуализация целевого уровня A_1C, на основе риска гипогликемии и наличия сопутствующих заболеваний. Хотя преимущества, связанные с лучшим гликемическим контролем у пациентов на диализе, были отмечены в нескольких небольших обсервационных исследованиях [16-18], другие более крупные обсервационные исследования не обнаружили значимой корреляции между жестким гликемическим контролем и выживаемостью [19-23]. В метаанализе обсервационных исследований пациентов, находящихся на гемодиализе, сравнивались значения A_1C от 6,5 до 7,4%, исходные. Значения $A_1C \geq 8,5\%$ были связаны с увеличением смертности [24]. Среди пациентов, недавно начавших гемодиализ, наблюдалось увеличение смертности, связанное со значениями $A_1C \leq 5,4\%$. Такие наблюдательные исследования не могут установить причинно - следственную связь между уровнями A_1C и исходами.

ЛЕЧЕНИЕ

Все пациенты с диабетом должны участвовать в комплексной образовательной программе по самоконтролю диабета, которая включает индивидуальные инструкции по питанию, физическим упражнениям, оптимизации метаболического контроля и предотвращения осложнений. Для пациентов с диабетом 2 типа, большинство из которых имеют избыточный вес (индекс массы тела [ИМТ] $\geq$ 25 – 29,9 кг/м^2) или ожирение (ИМТ $\geq$ 30 кг/м^2), основное внимание следует уделять снижению потребления калорий, повышению физической активности и изменению поведения для достижения снижения веса. Дополнительное время диетических требований, связанных с хронической болезнью почек (например, ограничение соли, белка и объема) может еще больше усложнить диету

у пациентов с диабетом.

Фармакологическая терапия для лечения гипергликемии включает пероральные препараты, неинсулиновые инъекционные препараты и инсулин. Хотя метформин является наиболее часто используемым препаратом для лечения диабета 2 типа, его не следует применять у пациентов с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <30 мл/мин/1,73 м^2 из-за повышенного риска лактоацидоза.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) все чаще используются для замедления прогрессирования заболевания почек при диабете. Однако они имеют сниженную гликемическую эффективность со сниженной рСКФ < 30 до 45 мл/мин/1,73 м^2, с некоторыми различиями для каждого препарата в зависимости от маркировки, и в этих условиях для достижения целей гликемии могут потребоваться дополнительные препараты. Наш подход, который в значительной степени согласуется с рекомендациями Американской диабетической ассоциации и болезни почек: улучшение глобальных результатов (KDIGO), описан ниже [14,15,25].

Пациентам с 4-й стадией ХБП предлагается агонист рецептора глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1), а не какой-либо другой препарат. Агонисты рецепторов GLP-1 дулаглутид, семаглутид и лираглутид обладают защитными свойствами для почек и сердечно - сосудистой системы, а также документально подтвержденной безопасностью у пациентов с рСКФ >15 мл/мин/1,73 м^2 [26–30]. Агонисты рецепторов GLP-1 следует титровать медленно, отслеживая побочные эффекты со стороны желудочно - кишечного тракта, которые могут ускорить обезвоживание и острое повреждение почек (ОПП).

Пациентам с 5-й стадией ХБП, которые не находятся на диализе, мы предлагаем сульфонилмочевину с неактивными метаболитами и относительно более низкий риск гипогликемии (например, глипизид, глимепирид или гликлазид). Репаглинид, линаглиптин или осторожное применение агонистов рецепторов ГПП-1 являются альтернативой производным сульфонилмочевины с неактивными метаболитами. Выбор агента зависит от целей гликемии; риск побочных эффектов, связанных с приемом лекарств (гипогликемия, лактоацидоз); сопутствующие заболевания и предпочтения пациента; и удобство. Пациентов, которые не могут достичь целевого гликемического индекса с помощью пероральных препаратов или агонистов рецептора GLP-1, лечат инсулином. Показания к началу инсулинотерапии и принципы, лежащие в основе инсулинотерапии, такие же для пациентов с недиализной ХБП, как и для общей популяции диабетиков.

Агонисты рецептора ГПП-1 стимулируют глюкозозависимую секрецию инсулина, подавляют уровень глюкагона, задерживают опорожнение желудка и повышают чувство сытости. Опыт применения агонистов ГПП-1 у пациентов со сниженной функцией почек ограничен [31–37], поэтому эти препараты следует применять с осторожностью. Их не следует использовать в сочетании с ингибиторами дипептидилпептидазы 4 (ДПП-4). Лираглутид, дулаглутид и семаглутид (инъекции) продемонстрировали положительное влияние на сердечно-сосудистую систему у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и сердечно-почечной недостаточностью, включая меньшинство пациентов с рСКФ от 15 до 30 мл/мин/1,73 м^2 [26–30]. Они не выводятся почками, и снижение дозы при нарушении функции почек не требуется [38]. Их можно использовать на 4 стадии ХБП, но для снижения риска ОПП необходимо информирование пациентов о признаках и симптомах обезвоживания из - за тошноты или чувства насыщения [38,39]. Дулаглутид не следует применять у пациентов с рСКФ ≤ 15 мл/мин/1,73 м^2.

Препараты сульфонилмочевины с наименьшим риском гипогликемии (например, глипизид или глимепирид) являются целесообразными препаратами для пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 [31–33, 37, 40]. Глибурид (также известный как глибенкламид) и другие препараты сульфонилмочевины длительного действия, как правило, не рекомендуются пациентам с сахарным диабетом 2 типа из-за риска гипогликемии. Сульфонилмочевины сильно связаны с белками, особенно с альбумином. Таким образом, повышенные уровни лекарственного средства в плазме не могут быть эффективно устранены с помощью гемодиализа. Кроме того, вытеснение этих препаратов из альбумина бета-блокаторами, салицилатами и варфарином может привести к гипогликемии из-за повышения концентрации в плазме свободной сульфонилмочевины. Назначение производных сульфонилмочевины пациентам с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2, не находящимся на диализе, требует особого внимания к дозировке и путям выведения [31–34]. Лечение следует начинать с низких доз, которые при необходимости можно повышать.

Глипизид является препаратом короткого действия, который метаболизируется в печени и в основном выводится с мочой в виде неактивных метаболитов. Глимепирид – начальная доза составляет 1 мг/сутки во время завтрака.

Глимепирид в основном метаболизируется в печени с выведением по крайней мере одного активного метаболита почками. Его можно использовать в низких дозах у пациентов с ХБП, но его следует избегать у пациентов с терминальной стадией болезни почек из-за риска длительной гипогликемии.

Некоторые клиницисты используют репаглинид (меглитинид) для пациентов, не находящихся на диализе, поскольку он не выводится почками. Репаглинид действует на рецепторы сульфонилмочевины, увеличивая секрецию инсулина, но его действие намного короче, чем у сульфонилмочевины, и в основном метаболизируется в печени, при этом менее 10% экскретируется почками [31-34]. У пациентов с рСКФ <40 мл/мин/1,73 м^2 начинать прием репаглинида следует с 0,5 мг перед самым обильным приемом пищи, а затем при необходимости увеличить до 0,5 мг перед другими приемами пищи. Репаглинид не изучался у пациентов с рСКФ <20 мл/мин/1,73 м^2.

Ограниченные данные свидетельствуют о том, что ингибиторы ДПП-4 (например, линаглиптин, ситаглиптин, саксаглиптин) эффективны и относительно безопасны у пациентов с ХБП [32–34,37]. Линаглиптин выводится с мочой лишь в минимальной степени (<10%), и это единственный ингибитор ДПП-4, который не требуют корректировки дозы (5 мг один раз в день) при почечной недостаточности [41,42]. Ситаглиптин в значительной степени выводится с мочой, при этом от 70 до 80 процентов пероральной дозы выводится с мочой в неизмененном виде [43]. Если ситаглиптин используется у пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2, рекомендуется снижение дозы до 25 мг в сутки (обычная доза 100 мг в сутки). Саксаглиптин и его основной активный метаболит выводятся с мочой (общая экскреция с мочой составляет приблизительно 60-75%); суточная доза 2,5 мг является рекомендуемой дозой для пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73 м^2. Опыт применения других препаратов этого класса у пациентов с ХБП или ХБП ограничен.

У пациентов, получающих инсулин, начальная доза инсулина может быть ниже, чем обычно используется у пациентов с нормальной функцией почек. ХБП связана со снижением метаболизма инсулина в почках и, в конечном счете, в печени. В результате следующие рекомендации по дозировке были сделаны для дозирования инсулина в этих условиях, если пациент достигает своего целевого уровня гликемии [44-46]: коррекция дозы не требуется, если рСКФ > 50 мл/мин/1,73 м^2. Доза инсулина должна быть снижена примерно до 75 процентов от исходного уровня, когда рСКФ составляет от 10 до 50 мл/мин/1,73 м^2. Дозу следует уменьшить на 50%, если рСКФ <10 мл/мин/1,73 м^2.

Таким образом, баланс между измененной резистентностью к инсулину и клиренсом инсулина по мере прогрессирования почечной дисфункции трудно предсказать у любого отдельного пациента, поэтому регулирование инсулина часто в значительной степени эмпирическое. Важно тщательно контролировать уровень глюкозы в крови и проводить индивидуальную корректировку дозы инсулинотерапии. Непрерывный мониторинг уровня можно использовать для помощи в планировании коррекции инсулина и снижения риска гипогликемии.

Для большинства пациентов на гемодиализе используется инсулин, а не пероральные препараты. Рекомендации KDIGO предполагают, что инсулин, ингибиторы ДПП-4, тиазолидиндионы, сульфонилмочевины или ингибиторы альфа-глюкозидазы могут использоваться для контроля гликемии у пациентов, находящихся на гемодиализе [15]. Имеется мало данных, оценивающих использование пероральных препаратов или агонистов рецепторов GLP-1 у пациентов, нуждающихся в диализе [37,47-49]. Принципы инсулинотерапии для диализных пациентов такие же, как и для общей популяции больных сахарным диабетом. Для достижения гликемического контроля можно использовать несколько различных режимов инсулинотерапии. Примеры включают инсулин средней продолжительности действия два раза в день с обычным инсулином, вводимым перед завтраком и перед ужином, или инсулин длительного действия с обычным инсулином, вводимым два или три раза в день перед едой [50,51]. Для пациентов, находящихся на гемодиализе, начальную дозу инсулина следует уменьшить примерно на 50%, как описано выше для пациентов без диализа с ХБП и рСКФ <10 мл/мин/1,73 м^2. Дозу следует титровать в сторону увеличения, о чем свидетельствует мониторинг уровня глюкозы в крови. Большинству пациентов потребуется больше инсулина, чем эта начальная доза. Единого подхода к выбору инсулина у пациентов с СД и ХПН не существует [45].

Некоторые предполагают, что следует избегать препаратов инсулина длительного действия, в то время как другие считают, что такие следует использовать агенты. Некоторые клиницисты предпочитают использовать пероральные препараты, а не инсулин, особенно среди пациентов, которые уже на этих агентах

и достигли приемлемого гликемического контроля. Предпочтительными агентами являются глипизид или репаглинид, поскольку они в основном метаболизируются в печени, неактивны или обладают очень слабой активностью. Метаболиты выводятся с мочой, а риск гипогликемии ниже, чем при применении других пероральных средств [52]. Хотя концентрация репаглинида и период полувыведения незначительно увеличиваются у пациентов со сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) снижение дозы не требуется, и этот препарат может быть подходящей терапией для пациентов с тХПН [53]. Ингибиторы ДПП-4 (например, ситаглиптин, линаглиптин, саксаглиптин) являются альтернативным вариантом [54]. Саксаглиптин следует вводить после диализа, так как он удаляется при гемодиализе.

Следующие препараты не рекомендуются для лечения гипергликемии у пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2. Метформин, который является предпочтительным препаратом для большинства пациентов, не следует использовать у пациентов с рСКФ <30 мл/мин/1,73 м^2 из-за повышенного риска лактоацидоза [55]. Обсуждение пороговых значений рСКФ для безопасного применения метформина, а также дозирования метформина при снижении рСКФ от легкой до умеренной степени подробно рассматривается отдельно.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 (SGLT2) эмпаглифлозин, канаглифлозин и дапаглифлозин продемонстрировали положительное влияние на сердечно- почечные исходы, особенно при госпитализации по поводу сердечной недостаточности и риска прогрессирования заболевания почек. Однако для лечения гипергликемии ингибиторы SGLT2 не рекомендуются для начала у пациентов с рСКФ <30–45. мл/мин/1,73 м^2, с некоторыми отличиями для каждого препарата в зависимости от маркировки. Ингибиторы SGLT2 имеют меньшую гликемическую эффективность у пациентов с рСКФ <45 мл/мин/1,73 м^2, и в этих условиях для достижения целей гликемии может потребоваться дополнительный агент. В условиях снижения рСКФ основной причиной назначения ингибиторов SGLT2 является замедление прогрессирования диабетической болезни почек; их следует назначать в минимальной дозе.

Другие препараты, которые редко используются у пациентов с недиализной ХБП или ХПН, включают тиазолидиндионы и ингибиторы альфа-глюкозидазы: повышенная ультрафильтрация в течение более длительного периода времени. Использование полимера глюкозы в качестве осмотического агента особенно привлекательно в качестве заменителя растворов глюкозы, в частности у пациентов с диабетом [66]. Следует избегать применения тиазолидиндионов (пиоглитазона) у пациентов с прогрессирующей ХБП, особенно с предшествующей сердечной недостаточностью, учитывая риск развития отеков и сердечной недостаточности. Тиазолидиндионы повышают чувствительность тканей к инсулину и подавляют выработку глюкозы в печени за счет связывания с гамма-рецептором, активируемым пролиферацией пероксисом (PPAR). Пиоглитазон, единственный оставшийся на рынке препарат этого класса, имеет высокую степень связывания с белками (в первую очередь до альбумина) и почти полностью метаболизируется в печени [31,32,34]. Он имеет три активных метаболита, но накопления исходного препарата и основных метаболитов при ХБП не происходит. Гемодиализ не влияет на фармакокинетику пиоглитазона. Эти агенты связаны с сердечной недостаточностью и отеками, которые могут быть более частыми у пациентов, также получающих инсулин [45]. Механизм образования отека при применении этих агентов, по-видимому, связан со стимуляцией реабсорбции натрия, опосредованной PPAR-gamma, натриевыми каналами почечного эпителия в собирательных трубочках [68]. Ингибиторы альфа-глюкозидазы, такие как акарбоза или миглитол, можно безопасно использовать у пациентов с ХБП 4 или 5 стадии [15, 69]. В целом, однако, они минимально эффективны в снижении гликирования. гемоглобина (A_1C; среднее снижение от 0,5 до 0,7 процента) и связаны с ограничением побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта [31-34]. Эти агенты замедляют всасывание углеводов из желудочно-кишечного тракта и снижают постпрандиальные пики сахара в крови. В случае акарбозы при ХБП наблюдаются повышенные уровни исходного препарата и метаболитов, но клиническая значимость этого неизвестна. Миглитол усваивается в большей степени, чем акарбоза, и в значительной степени выводится почками с повышенным накоплением у пациентов со сниженной функцией почек. Как и в случае с акарбозой, клиническое значение этого неизвестно.

У некоторых больных сахарным диабетом отмечают персистирующую гипергликемию, тяжелую гипергликемию, диабетический кетоацидоз, частые гипогликемии или чередование эпизодов гипергликемии и гипогликемии. Неадекватная доза инсулина и несоблюдение

(диеты или режима инсулинотерапии) являются наиболее распространенными причинами стойкой гипергликемии (определяемой как уровень $A_1C > 9\%$) у пациентов на диализе [70]. Дополнительная проблема заключается в том, что микрососудистые заболевания могут вызывать неравномерное всасывание инсулина из подкожной клетчатки, особенно если пациент не меняет места инъекций [58]. Подход к этим вопросам такой же, как и у пациентов с хронической болезнью почек и без.

Тяжелая гипергликемия с концентрацией глюкозы в сыворотке иногда >1000 мг/дл (55 ммоль/л) может наблюдаться у пациентов, находящихся на диализе. Однако, в отличие от пациентов без терминальной стадии болезни почек, гиповолемия и выраженная гипернатриемия не возникают, поскольку у лиц с анурией отсутствует глюкозурия. Однако у этих пациентов может быть выраженная гиперкалиемия из-за оттока калия из клеток в ответ на гипертонус внеклеточной жидкости, а также гипонатриемия и острое увеличение внутрисосудистого объема [72]. У пациентов с диабетом 1 типа также может развиться диабетический кетоацидоз. Вместо восполнения жидкости лечение в основном зависит от введения низких доз внутривенного инсулина (обычно начиная с дозы 2 единицы/час) [71]. Как и у всех пациентов с тяжелой гипергликемией и диабетическим кетоацидозом, концентрация глюкозы и калия в сыворотке необходимо внимательно следить. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) связаны с эугликемическим кетоацидозом.

Частая или стойкая гипогликемия у пациентов на диализе часто возникает из-за тяжелого недостаточного диализа, недостаточного потребления калорий или скрытого заболевания, такого как инфекция или злокачественное новообразование. Частая коррекция дозы инсулина и оценка дневников глюкозы крови или использование непрерывного мониторинга глюкозы необходимы в этих условиях, как и обеспечение адекватной диализной дозы. Инсулин и пероральные препараты должны быть прекращены, если это возможно, до тех пор, пока не будет достигнут более стабильный гликемический контроль без гипогликемии.

Чередование гипогликемии и гипергликемии

У больных с ТХПН и СД часто наблюдается гастропарез [58], что усложняет сроки введения инсулина, а также пероральных препаратов, принимаемых в связи с приемом пищи. Исследование опорожнения желудка подтвердит диагноз, который часто можно эффективно лечить метоклопрамидом или бетанехолом [58]. Улучшение гликемического контроля может также улучшить перистальтику желудка. Другие причины нестабильности уровня глюкозы в крови включают неправильное понимание пациентом сроков инъекций инсулина, несоблюдение диетических ограничений и инсулинотерапии, неустойчивые привычки в еде и несвоевременное проведение непрерывного амбулаторного перитонеального диализа. Эти проблемы часто можно исправить с помощью переобучения пациента.

Литература

1. Lo C, Lui M, Ranasinha S, et al. Defining the relationship between average glucose and HbA1c in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease. Diabetes Res Clin Pract 2014;104:84.
2. Little RR, Rohlfing CL, Tennill AL, et al. Measurement of Hba(1C) in patients with chronic renal failure. Clin Chim Acta 2013; 418:73.
3. Peacock TP, Shihabi ZK, Bleyer AJ, et al. Comparison of glycated albumin and hemoglobin A(1c) levels in diabetic subjects on hemodialysis. Kidney Int 2008; 73:1062.
4. Freedman BI, Andries L, Shihabi ZK, et al. Glycated albumin and risk of death and hospitalizations in diabetic dialysis patients. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6:1635.
5. Freedman BI, Shihabi ZK, Andries L, et al. Relationship between assays of glycemia in diabetic subjects with advanced chronic kidney disease. Am J Nephrol 2010; 31:375.
6. Dozio E, Corradi V, Proglio M, et al. Usefulness of glycated albumin as a biomarker for glucosecontrol and prognostic factor in chronic kidney disease patients on dialysis (CKD-G5D). Diabetes Res Clin Pract 2018; 140:9.
7. Konya J, Ng JM, Cox H, et al. Use of complementary markers in assessing glycaemic control in people with diabetic kidney disease undergoing iron or erythropoietin treatment. Diabet Med 2013;30:1250.
8. Chen CW, Drechsler C, Suntharalingam P, et al. High Glycated Albumin and Mortality in Persons with Diabetes Mellitus on Hemodialysis. Clin Chem 2017; 63:477.
9. Selvin E, Rawlings AM, Grams M, et al. Fructosamine and glycated albumin for risk stratification and prediction of incident diabetes and microvascular complications: a prospective cohort analysis of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2:279.
10. Nathan DM, McGee P, Steffes MW, et al. Relationship of glycated albumin to blood glucose and HbA1c

values and to retinopathy, nephropathy, and cardiovascular outcomes in the DCCT/EDIC study. Diabetes 2014; 63:282.

11. Joubert M, Fourmy C, Henri P, et al. Effectiveness of continuous glucose monitoring in dialysis patients with diabetes: the DIALYDIAB pilot study. Diabetes Res Clin Pract 2015; 107:348.

12. Sloand JA. Dialysis patient safety: safeguards to prevent iatrogenic hypoglycemia in patients receiving icodextrin. Am J Kidney Dis 2012; 60:514. 13.

13. http://www.pharmacypracticenews.com/download/BGSystems.pdf (Accessed on May 28, 2015).

14. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: evidence-based advances in monitoring and treatment. Kidney Int 2020; 98:839.

15. https://kdigo.org/wp-content/uploads/2020/10/KDIGO-2020-Diabetes-in-CKD-GL.pdf (Accessed on November 20, 2020).

16. Tzamaloukas AH, Murata GH, Zager PG, et al. The relationship between glycemic control and morbidity and mortality for diabetics on dialysis. ASAIO J 1993; 39:880.

17. McMurray SD, Johnson G, Davis S, McDougall K. Diabetes education and care management significantly improve patient outcomes in the dialysis unit. Am J Kidney Dis 2002; 40:566.

18. Oomichi T, Emoto M, Tabata T, et al. Impact of glycemic control on survival of diabetic patients on chronic regular hemodialysis: a 7-year observational study. Diabetes Care 2006; 29:1496.

19. Williams ME, Lacson E Jr, Teng M, et al. Hemodialyzed type I and type II diabetic patients in the US: Characteristics, glycemic control, and survival. Kidney Int 2006; 70:1503.

20. Shurraw S, Majumdar SR, Thadhani R, et al. Glycemic control and the risk of death in 1,484 patients receiving maintenance hemodialysis. Am J Kidney Dis 2010; 55:875

21. Williams ME, Lacson E Jr, Wang W, et al. Glycemic control and extended hemodialysis survival in patients with diabetes mellitus: comparative results of traditional and time-dependent Cox model analyses. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5:1595.

22. Kovesdy CP, Park JC, Kalantar-Zadeh K. Glycemic control and burnt-out diabetes in ESRD. Semin Dial 2010; 23:148.

23. Duong U, Mehrotra R, Molnar MZ, et al. Glycemic control and survival in peritoneal dialysis patients with diabetes mellitus. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6:1041.

24. Hill CJ, Maxwell AP, Cardwell CR, et al. Glycated hemoglobin and risk of death in diabetic patients treated with hemodialysis: a meta-analysis. Am J Kidney Dis 2014; 63:84.

25. American Diabetes Association. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care 2021; 44:S111.

26. Mann JFE, Ørsted DD, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2017; 377:839.

27. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375:1834.

28. Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet 2019; 394:121.

29. 29. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes inType 2 Diabetes. N Engl J Med 2016; 375:311.

30. 30. Tuttle KR, Lakshmanan MC, Rayner B, et al. Dulaglutide versus insulin glargine in patients with type 2 diabetes and moderate-to-severe chronic kidney disease (AWARD-7): a multicentre, openlabel, randomised trial. Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6:605.

31. Flynn C, Bakris GL. Noninsulin glucose-lowering agents for the treatment of patients on dialysis. Nat Rev Nephrol 2013; 9:147.

32. Abe M, Okada K, Soma M. Antidiabetic agents in patients with chronic kidney disease and endstage renal disease on dialysis: metabolism and clinical practice. Curr Drug Metab 2011; 12:57.

33. Di Lullo L, Mangano M, Ronco C, et al. The treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with chronic kidney disease: What to expect from new oral hypoglycemic agents. Diabetes Metab Syndr 2017; 11 Suppl 1:S295.

34. Lalau JD, Arnouts P, Sharif A, De Broe ME. Metformin and other antidiabetic agents in renal failure patients. Kidney Int 2015; 87:308.

35. Granhall C, Søndergaard FL, Thomsen M, Anderson TW. Pharmacokinetics, Safety and Tolerability of Oral Semaglutide in Subjects with Renal Impairment. Clin Pharmacokinet 2018; 57:1571.

36. Marbury TC, Flint A, Jacobsen JB, et al. Pharmacokinetics and Tolerability of a Single Dose of Semaglutide, a Human Glucagon-Like Peptide-1 Analog, in Subjects With and Without Renal Impairment. Clin Pharmacokinet 2017; 56:1381.

37. Lo C, Toyama T, Wang Y, et al. Insulin and glucose-lowering agents for treating people with diabetes and chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev 2018; 9:CD011798.

38. Scheen AJ. Pharmacokinetics and clinical use of incretin-based therapies in patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes. Clin Pharmacokinet 2015; 54:1.

39. Jendle J, Grunberger G, Blevins T, et al. Efficacy and safety of dulaglutide in the treatment of type 2

diabetes: a comprehensive review of the dulaglutide clinical data focusing on the AWARD phase 3 clinical trial program. Diabetes Metab Res Rev 2016; 32:776.

40. Arjona Ferreira JC, Marre M, Barzilai N, et al. Efficacy and safety of sitagliptin versus glipizide in patients with type 2 diabetes and moderate-to-severe chronic renal insufficiency. Diabetes Care 2013; 36:1067.

41. Gallwitz B. Safety and efficacy of linagliptin in type 2 diabetes patients with common renal and cardiovascular risk factors. Ther Adv Endocrinol Metab 2013; 4:95.

42. McGill JB, Sloan L, Newman J, et al. Long-term efficacy and safety of linagliptin in patients with type 2 diabetes and severe renal impairment: a 1-year, randomized, double-blind, placebocontrolled study. Diabetes Care 2013; 36:237.

43. Bergman AJ, Stevens C, Zhou Y, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of multiple oral doses of sitagliptin, a dipeptidyl peptidase-IV inhibitor: a double-blind, randomized, placebo-controlled study in healthy male volunteers. Clin Ther 2006; 28:55.

44. Charpentier G, Riveline JP, Varroud-Vial M. Management of drugs affecting blood glucose in diabetic patients with renal failure. Diabetes Metab 2000; 26 Suppl 4:73.

45. Snyder RW, Berns JS. Use of insulin and oral hypoglycemic medications in patients with diabetes mellitus and advanced kidney disease. Semin Dial 2004; 17:365.

46. Aronoff GR, Berns JS, Brier ME, et al. Drug Prescribing in Renal Failure: Dosing Guidelines for A dults, 4th ed, American College of Physicians, Philadelphia 1999.

47. Arjona Ferreira JC, Corry D, Mogensen CE, et al. Efficacy and safety of sitagliptin in patients with type 2 diabetes and ESRD receiving dialysis: a 54-week randomized trial. Am J Kidney Dis 2013;

48. Nowicki M, Rychlik I, Haller H, et al. Long-term treatment with the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor saxagliptin in patients with type 2 diabetes mellitus and renal impairment: a randomised controlled 52-week efficacy and safety study. Int J Clin Pract 2011; 65:1230.

49. Idorn T, Knop FK, Jørgensen MB, et al. Safety and Efficacy of Liraglutide in Patients With Type 2 Diabetes and End-Stage Renal Disease: An Investigator-Initiated, Placebo-Controlled, DoubleBlind, Parallel-Group, Randomized Trial. Diabetes Care 2016; 39:206.

50. Tunbridge FK, Newens A, Home PD, et al. A comparison of human ultralente- and lente-based twice-daily injection regimens. Diabet Med 1989; 6:496.

51. Freeman SL, O'Brien PC, Rizza RA. Use of human ultralente as the basal insulin component in treatment of patients with IDDM. Diabetes Res Clin Pract 1991; 12:187.

52. Tzamaloukas AH, Friedman EA. Diabetes. In: Handbook of Dialysis, 3rd ed, Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2001. p.453.

53. Hasslacher C, Multinational Repaglinide Renal Study Group. Safety and efficacy of repaglinide in type 2 diabetic patients with and without impaired renal function. Diabetes Care 2003; 26:886.

54. Park SH, Nam JY, Han E, et al. Efficacy of different dipeptidyl peptidase-4 (DPP-4) inhibitors on metabolic parameters in patients with type 2 diabetes undergoing dialysis. Medicine (Baltimore)2016; 95:e4543.

55. Garg R, Williams ME. Diabetes management in the kidney patient. Med Clin North Am 2013; 97:135.

56. Selgas R, Diez JJ, Muñoz J, et al. Comparative study of two different routes for insulin administration in CAPD diabetic patients. A multicenter study. Adv Perit Dial 1989; 5:181.

57. Diaz-Buxo JA. Blood glucose control in diabetics: I. Semin Dial 1993; 6:392.

58. Daniels ID, Markell MS. Blood glucose control in diabetics: II. Semin Dial 1993; 6:394.

59. Maxwell DR, Prince MJ. Blood glucose control in diabetics: III. Semin Dial 1993; 6:397.

60. Quellhorst E. Insulin therapy during peritoneal dialysis: pros and cons of various forms of administration. J Am Soc Nephrol 2002; 13 Suppl 1:S92.

61. Selgas R, Lopez-Riva A, Alvaro F, et al. Insulin influence on the mitogenic-induced effect of the p eritoneal effluent in CAPD patients. In: Adv Peritoneal Dial, Khanna R, Nolph KD, Prowant B, et al (Eds), University of Toronto Press, Toronto 1991. Vol 7, p.161.

62. Fine A, Parry D, Ariano R, Dent W. Marked variation in peritoneal insulin absorption in peritoneal dialysis. Perit Dial Int 2000; 20:652.

63. Scavini M, Pincelli A, Petrella G, et al. Intraperitoneal insulin absorption after long-term intraperitoneal insulin therapy. Diabetes Care 1995; 18:56.

64. Almalki MH, Altuwaijri MA, Almehthel MS, et al. Subcutaneous versus intraperitoneal insulin for patients with diabetes mellitus on continuous ambulatory peritoneal dialysis: meta-analysis of nonrandomized clinical trials. Clin Invest Med 2012; 35:E132.

65. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, et al. Daily clearances with continuous ambulatory peritoneal dialysis and nightly peritoneal dialysis. ASAIO Trans 1986; 32:575.

66. Holmes C, Mujais S. Glucose sparing in peritoneal dialysis: implications and metrics. Kidney Int Suppl 2006; :S104.

67. Burkart J. Metabolic consequences of peritoneal dialysis. Semin Dial 2004; 17:498.

68. Guan Y, Hao C, Cha DR, et al. Thiazolidinediones expand body fluid volume through PPARgamma stimulation of ENaC-mediated renal salt absorption. Nat Med 2005; 11:861.

69. Lin WH, Yang CY, Kuo S, et al. Hepatic and cardiovascular safety of acarbose among type 2 diabetes

patients with end-stage renal disease: A nationwide population-based longitudinal study.Diabetes Res Clin Pract 2021; 172:108489.

70. Tzamaloukas AH, Murata GH, Eisenberg B, et al. Hypoglycemia in diabetics on dialysis with poor glycemic control: hemodialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis. Int J Artif Organs 1992; 15:390.

71. Mak RH. Impact of end-stage renal disease and dialysis on glycemic control. Semin Dial 2000; 13:4.

72. Montoliu J, Revert L. Lethal hyperkalemia associated with severe hyperglycemia in diabetic patients with renal failure. Am J Kidney Dis 1985

Алиев М.М., Юлдашев Р.З., Нематжанов Ф.З., Тўйчиев Ғ.Ў.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БИЛИАРНОЙ АТРЕЗИИ У ДЕТЕЙ

Ташкентский педиатрический медицинский институт;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии;
Андижанский государственный медицинский институт

Билиарная атрезия (БА) остается одной из наименее изученных и поздно диагностируемых пороков развития. Частота встречаемости колеблется от 1 на 5 тыс. в Азии до 1 на 15 тыс. в Европе [1-4]. Этиология БА не известна. Hartley J.L, Davenport M, Kelly D.A.. полагают, что «формирование БА не может иметь единственную причину, скорее всего это фенотип развившейся в результате различных этиологических факторов» [5]. Различают четыре фенотипических вариантов билиарных атрезий [6]:

- Синдромальная форма билиарной атрезии;
- Изолированная билиарная атрезия.
- Кистозная атрезия желчевыводящих путей;
- Билиарная атрезия сочетанная с цитомеловирусной инфекцией

Среди сопутствующих аномалий развития при синдромальной форме БА следует выделить полисплению, асплению, situs inversus, предуоденальная воротная вена, мальротация кишечника, врожденные пороки сердца, отсутствие нижней полой вены, кольцевидная поджелудочная железа и др.[7-9]. Исследование убедительно доказали, что билиарная атрезия поражает как внутри-, так и внепеченочные желчные протоки [10]. Заболевание представляет собой пандуктулярную холангиопатию, характеризующаяся прогрессирующей облитерацией как внутри-, так и внепеченочных желчных протоков, желтухой, фиброзированием и циррозом печени.

Существует несколько анатомических классификаций билиарной атрезии. Наиболее распространенная классификация была представлена Японской ассоциацией педиатров, которая делит БА на три типа исходя из самого проксимального уровня окклюзии внепеченочного билиарного дерева (рис. 1).

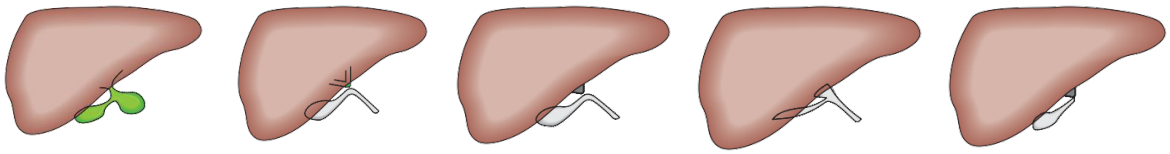


Рис. 1. Анатомическая классификация БА

При 1 и 2 типах обычно имеется некоторая степень сохранения структуры внутрипеченочных желчных протоков, однако, они крайне незначительны и не дилятированы. Тип 3 известный как «некорректируемая» БА является самой распространенной, когда внутрипеченочные желчные протоки резко изменены с множеством микроскопических проточков, сливающихся в воротах печени. 4 и 5 варианты рассматриваются как суб-типы, которые часто зависят от внешнего вида желчного пузыря. У большинства может иметь место атрофический желчный пузырь, что может быть связано с неповрежденным билиарным дере-

вом или полным отсутствием желчных протоков. Как альтернатива желчный пузырь может выглядеть совершенно нормальным и наполненый прозрачной слизью («белая желчь»), именно это ошибочно диагностируется при эхосканировании. Без своевременного лечения заболевание завершается летальным исходом в 100% случаев. Основной проблемой безуспешности лечения и летальных исходов является позднее выявление болезни в 3-4 месячном возрасте, когда уже успевает развиться билиарный цирроз печени.

Известно, что ранняя диагностика БА во многом зависит от информированности врача-педиатра районного и областного звена здравоохранения о характерных клинических признаках заболевания, которые слагаются из трех клинических симптомов, проявляющихся вскоре после рождения это:

- персистирующая желтуха
- ахоличный стул
- темная моча

У 40% детей кистозная форма БА может выявляться интранатально в виде кисты, видимой при ультразвуковом сканирование плода, как правило, в сроки 19-20 недель беременности [11]. Это позволяет уточнить постнатальную дифференциацию между БА и пороком развития холедоха. Кистозная билиарная атрезия представляет собой обычно не большого размера (1-1,5 см) внепеченочное кистозное образование (содержащее прозрачную слизь или желчь) встречается примерно в 5-10% (рис.2).

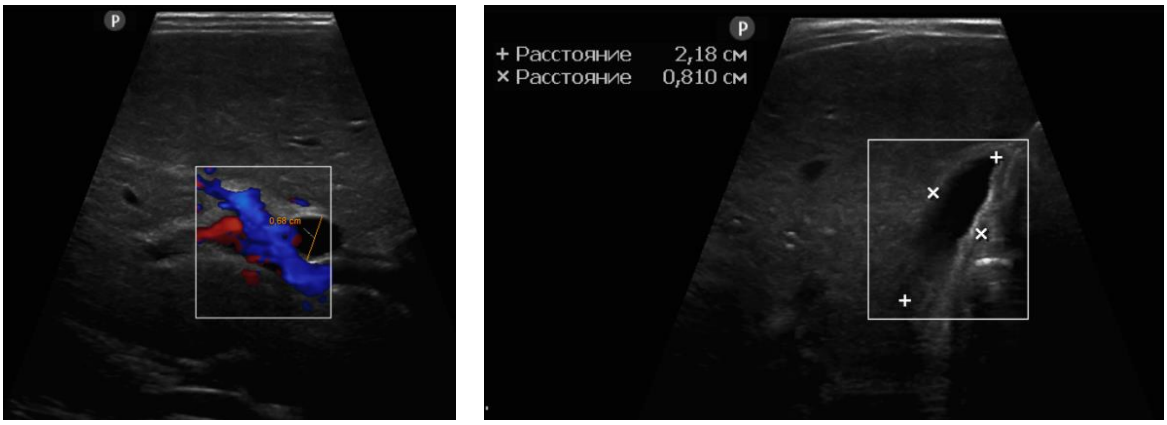


Рис.2. Эхотомограммы ребенка 68 дней с кистозной формой билиарной атрезии. На эхотомграмме в воротах печени определяется округлое образование 0.68 см в диаметре, с четкими границами и аноэхогенным содержимым. Внутрипеченочные желчные ходы не расширены. Жельчный пузырь расположен типично и нормальных размеров

Отличается клинически и гистологически от простой непроходимости при кистозной мальформации холедоха, характеризуется сохранением эпителиальной выстилки и ретенции и часто расширенными внутрипеченочными желчными протоками, которые часто воспринимаются как примитивное «облакоподобное» образование выше ворот печени [10]

Дети с БА несколько отстают в физическом развитии, обусловленном малабсорбцией жира. У некоторых младенцев заболевание проявляется тенденцией к кровотечениям. Развитие фиброза печени может начинаться перинатально в сроки 9 – 10 недель. Выраженная гепатоспленомегалия с образованием асцита, выравнивание увеличенных фракций билирубина считаем характерным для поздней диагностики БА. Информативным и простым методом ранней диагностики БА может служить установление гастро-дуоденального зонда на 24 часа, позволяющего убедиться в отсутствии выделения желчи [4, 12].

Лабораторные исследования крови характерные для БА:

Из биохимических исследований крови, свидетельствующих в пользу обструктивного холестаза наиболее значимыми являются коньюгированная гипербилирубинемия, и высокие показатели γ- глютамилтрансферазы (ГГТ). Кроме того, у детей с обструктивным холестазом отмечается увеличение концентрации щелочной фосфатазы (ЩФ) и умеренное повышение трансаминаз (АЛТ, АСТ) и холестерина в крови [6]. При позднем (120-160

дней) поступлении больных мы ориентируемся на соотношение фракций билирубина. Количественное выравнивание связанной и не прямой фракций билирубина в сочетании с высокими показателями ГГТ расценивали как формирование билиарного цирроза печени, что подтверждалось данным эластометрии плотности печени и интраоперационной биопсии.

Визуализация печени и биллиарного тракта:

Важным является эхосканнирование органов брюшной полости, предусматривающее не только визуализацию печени, билиарного тракта, но и исключение аномалий других органов и систем. УЗИ билиарного тракта при БА включает атрофический желчный пузырь без или с незначительным наполнением, размером менее 17-18 мм., «фиброзный треугольник» в воротах печени, реже расширение внутрипеченочных протоков (рис. 3).

Рис.3. Эхотомограммы ребенка 79 дней с билиарной атрезией. На эхотомграмме над проекцией правой ветви воротной вены участок фиброза, так называемый «фиброзный треугольник», высотой 7 мм

До недавнего времени довольно популярной была визуализация желчевыделения радиоизотопом Тс-99 как до так и после операции Касаи [13]. Однако, исследования показали незначительную специфичность метода, часто совпадающего с неонатальным гепатитом. В этом отношении более информативным признано морфологическое исследование пункционного биоптата печени, позволяющего от дифференцировать БА от неонатального гепатита [13]. Безусловно высоко специфичными являются прямая холангиография посредством ретроградной холангиопанкреатографией, лапароскопической или интраоперационной пункции желчного пузыря, позволяющая получить желчь, и что характерно для БА «белую желчь» [14].

В настоящее время наиболее информативным в ранней диагностике БА является скрининг стула младенца, позволяющего значительно сократить время до оперативного вмешательства [15-19]. Существуют несколько вариаций определения ахоличного стула, от самого простого, при котором матери выдают карты с фотографиями нормального и патологичного (ахоличного) стула, и более сложные мобильные приложения, которые с помощью алгоритмов сами дифференцируют тип стула новорожденного [20, 21].

Лечение БА. В 1968 проф. Баиров Г.А при билиарной атрезии преложил накладывать двойную «гепато-гастро- + гепато-еюно стомию» с формированием внутрипеченочного тунеля, идущего через толщу печени из левой доли в правую. Однако, результаты подобных вмешательств, выполненных нами у 6 детей в возрасте 8-12 недель оказались безуспешными, все дети погибли на фоне развившейся билиарной атрезии печени. В 1959 году Морио Касаи (Япония) разработал гораздо более радикальный подход к хирургическому лечению некоррегируемой атрезии желчевыводящих путей [22]. Метод заключается в полном иссечении внепеченочных желчных протоков и

фиброзного кольца в воротах печени с наложением портоэнтеростомии на отключенной петле по Ру. Автор признавал, что подшивание кишки к оголенным воротам печени сохраняет некоторую связь с сохранившимися микроскопическими внутрипеченочными желчными протоками, при этом воздействие на них желчи может восстановить течь порций желчи. Эта операция, теперь известна как портоэнтеростомия по Касаи. Однако, результаты этой операции в определенных регионах мира до сих пор остаются неутешительными. Существует определенные предоперационные предикторы неудовлетворительных результатов. Однако ни один из них не является с абсолютно дискриминирующим. Группы, которые действительно имеют худший прогноз - это те дети, которые поступает на операцию в возрасте >100 дней возраст, пациенты с другими пороками развития [8], пациенты с CMV IgM +ve БА [23], в то время как младенцы с кистозной БА [11] и низким уровнем Индекс соотношения АСТ и тромбоцитов (APRI) [24, 25] имеет более благоприятный прогноз. Анализ проведенных нами обследований 122 детей с атрезией желчевыводящих путей позволил выявить у 40 из них сформированный билиарный цирроз печени, подавляющее большинство которых обратились к нам в возрасте старше 16 недель. Пациентам рекомендована трансплантация печени. У 82 детей, в возрасте 6-12 недель выполнена портоэнтеростомия по Касаи. Хорошие результаты с восстановлением пассажа желчи достигнуты у 37 детей (45,1%), прооперированных в возрасте 6-9 недель, у остальных 45 больных желчевыделение не достигнуто, отмечено прогрессирование цирроза печени. Не смотря на относительно не высокие результаты операции, мы считаем портоэнтеростомию по Касаи единственным реальным вариантом сохранения нативной печени ребенка.

Исследования специалистов, занимающихся трансплантацией печени у детей, свидетельствуют о целесообразности выполнения портоэнтеростомии даже при диагностировании билиарного цирроза печени [10,26]. Первая пересадка печени была выполнена в марте 1963 года T. Starzl et al. Именно у ребенка родившемся с билиарной атрезией. На сегодняшний день билиарная атрезия является наиболее частой причиной трансплантации печени у детей во всем мире. Тем не менее, операция Касаи не теряет свою актуальность. Более того, совершенствуется и разрабатываются подходы как к открытым, так и миниинвазивным вмешательствам. Так, первое сообщение о выполнении лапароскопической операции Касаи было в 2002 году бразильскими хирургами [27]. Хотя, безусловно, это хирургическое мастерство выполнение лапароскопической портоэнтеростомии по Касаи, тем не менее, неясно, какие преимущества оно может иметь кроме очевидных косметических. Единственным, действительно важным результатом при БА является простое восстановление желчеоттока и последующее избавление от холестаза.

Таким образом, анализ литературных данных и наш опыт лечения детей с билиарной атрезией свидетельствуют о не до конца решенности многих вопросов данной патологии. Остаются не уточненными этиология и патогенез заболевания, не всегда правильное толкование результатов лабораторных и инструментальных исследований, что в итоге приводит к запоздалой диагностике и не минуемому снижению результатов портоэнтеростомии по Касаи.

Литература

1. Livesey E, Cortina Borja M, Sharif K, et al. Epidemiology of biliary atresia in England and Wales (1999–2006). Archives of Disease in Children 2009; 94: F451–F455.
2. Chardot C, Carton M, Spire-Bendelac N, et al. Epidemiology of biliary atresia in France: a national study 1986–96. Journal of Hepatology 1999; 31: 1006–1013.
3. Lampela H, Ritvanen A, Kosola S, et al. National centralization of biliary atresia care to an assigned multidisciplinary team provides high-quality outcomes. Scandanavian Journal of Gastroenterology 2012; 47:99–107.
4. Yoon PW, Bresee JS, Olney RS, et al. Epidemiology of biliary atresia: a population based study. Pediatrics 1998; 101: 729–730.
5. Hartley JL, Davenport M, Kelly DA. Biliary atresia. Lancet. 2009 Nov 14;374(9702):1704-13.
6. Davenport M, Heaton N, Superina R. Surgery of the Liver, Bile Ducts and Pancreas in Children (Third edition).

7. Nio M, Wada M, Sasaki H, et al. Long-term outcomes of biliary atresia with splenic malformation. Journal of Pediatric Surgery 2015; pii: S00220-3468(15)00554-0.
8. Davenport M, Tizzard SA, Underhill J, et al. The biliary atresia splenic malformation syndrome: a 28-year single-center retrospective study. Journal of Pediatrics 2006; 149: 393–400.
9. Davit-Spraul A, Baussan C, Hermeziu B, et al. CFC1 gene involvement in biliary atresia with polysplenia syndrome. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2008; 46: 111–112.
10. Superina R, Magee JC, Brandt ML, et al. The anatomic pattern of biliary atresia identified at time of Kasai hepatoportoenterostomy and early postoperative clearance of jaundice are significant predictors of transplant-free survival. Annals of Surgery 2011; 254: 577–585.
11. Caponcelli E, Knisely AS, Davenport M. Cystic biliary atresia: an etiologic and prognostic subgroup. Journal of Pediatric Surgery 2008; 43: 1619–1624.
12. Davenport M, Kerkar N, Mieli-Vergani G, et al. Biliary atresia: the King's College Hospital experience. Journal of Pediatric Surgery 1997; 32: 479–485
13. Castagnetti M, Davenport M, Tizzard S, Hadzic N, Mieli-Vergani G, Buxton-Thomas M. Hepatobiliary scintigraphy after Kasai procedure for biliary atresia: clinical correlation and prognostic value. J Pediatr Surg. 2007 Jun;42(6):1107-13.
14. Shanmugam NP, Harrison PM, Devlin J, Peddu P, Knisely AS, Davenport M, Hadzić N. Selective use of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis of biliary atresia in infants younger than 100 days. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009 Oct;49(4):435-41.
15. Gu YH, Zhao JQ, Kong YY, Yang HH, Diao M, Li L, Nomachi S, Tezuka M, Hanai J, Matsui A. Repeatability and Reliability of Home-Based Stool Color Card Screening for Biliary Atresia Based on Results in China and Japan. Tohoku J Exp Med. 2020 Dec;252(4):365-372.
16. El-Shabrawi MH, Baroudy SR, Hassanin FS, Farag AE. A pilot study of the value of a stool color card as a diagnostic tool for extrahepatic biliary atresia at a single tertiary referral center in a low/middle income country. Arab J Gastroenterol. 2021 Mar;22(1):61-65.
17. Paul SP, Chopra J. Stool Color Card as a Screening Tool for Biliary Atresia. Indian Pediatr. 2018 Apr 15;55(4):346. PMID: 29726831.
18. Madadi-Sanjani O, Blaser J, Voigt G, Kuebler JF, Petersen C. Home-based color card screening for biliary atresia: the first steps for implementation of a nationwide newborn screening in Germany. Pediatr Surg Int. 2019 Nov;35(11):1217-1222.
19. Mogul D, Zhou M, Intihar P, Schwarz K, Frick K. Cost-effective analysis of screening for biliary atresia with the stool color card. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015 Jan;60(1):91-8.
20. Lien T-H, Chang M-H, Wu J-F, Chen H-L, Lee H-C, Chen A-C, et al. Effects of the infant stool color card screening program on 5-year outcome of biliary atresia in Taiwan. Hepatol Baltim Md. 2011; 53: 202–208.
21. Franciscovich A, Vaidya D, Doyle J, Bolinger J, Capdevila M, Rice M, Hancock L, Mahr T, Mogul DB. PoopMD, a Mobile Health Application, Accurately Identifies Infant Acholic Stools. PLoS One. 2015 Jul 29;10(7):e0132270.
22. Kasai M, Suzuki S. A new operation for "noncorrectable" biliary atresia – portoenterostomy. Shijitsu 1959;13:733–739.
23. Fischler B, Ehrnst A, Forsgren M, et al. The viral association of neonatal cholestasis in Sweden: a possible link between cytomegalovirus infection and extrahepatic biliary atresia. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1998;27:57–64
24. Grieve A, Makin E, Davenport M. Aspartate Aminotransferase-to-Platelet ratio index (APRi) in infants with biliary atresia: prognostic value at presentation. Journal of Pediatric Surgery 2013;48:789–795.
25. Suominen JS, Lampela H, Heikkila P, et al. APRi predicts native liver survival by reflecting portal fibrogenesis and hepatic neovascularization at the time of portoenterostomy in biliary atresia. Journal of Pediatric Surgery 2015; 50: 1528–1531.
26. Utterson EC, Shepherd RW, Sokol RJ, et al. Biliary atresia: clinical profiles, risk factors, and outcomes of 755 patients listed for liver transplantation. Journal of Pediatrics 2005; 147: 180–185.
27. Esteves E, Clemente Neto E, Ottaiano Neto M, et al. Laparoscopic Kasai portoenterostomy for biliary atresia. Pediatric Surgery International 2002; 18: 737–740.

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Эралиев У.Э., Джураева Н.К.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ COVID-19 В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Ташкентская медицинская академия

Первый подтвержденный педиатрический случай новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 был зарегистрирован в Шэньчжэне 20 января [14], а к 31 января в Китае было зарегистрировано более 20 педиатрических случаев [71]. После этого сообщалось о многих педиатрических случаях и сериях случаев, но ряд эпидемиологических и клинических аспектов COVID-19 у детей до сих пор остаются неясными, несмотря на всемирное распространение [72].

Одним из наиболее полных систематических обзоров и мета- анализов литературы, посвященных детям в возрасте до 5 лет с лабораторно подтвержденной инфекцией COVID-19, является исследование Bhuiyan MU и соавт. (2021 г.) [12], согласно результатам которого более чем у 90% детей развивается заболевание от легкой до умеренной степени тяжести (у большинства была легкая форма заболевания (n = 155, 44,9%).

Эти результаты аналогичны недавним обзорам Castagnoli et al [73] описывающих COVID-19 у детей младше 18 лет.

Только 7% случаев, по данным обзора Bhuiyan MU и соавт. (2021 г.) [12] были классифицированы как тяжелые и требовали госпитализации в отделения реанимации и интенсивной терапии, по сравнению с когортой взрослых, среди которых у 53% потребовалась госпитализация в ОРИТ [69]. У большинства детей регистрировалась легкая форма заболевания (n = 155, 44,9%)[12]. В систематическом обзоре Tsankov B.K. и соавт. (2021 г.), включавшем 42 исследования с участием 275 661 ребенка без сопутствующих заболеваний и 9 353 детей с сопутствующими заболеваниями, определено, что тяжелая форма COVID-19 регистрировалась у 5,1% детей с сопутствующими заболеваниями и у 0,2% без сопутствующих заболеваний. У детей с сопутствующими заболеваниями отмечался более высокий риск тяжелого течения COVID-19, чем у детей без коморбидных состояний (отношение рисков - 1,79 (95% ДИ 1,27 – 2,51; I^2 = 94%). Дети с сопутствующими заболеваниями также имели более высокий риск смертности, связанной с COVID-19 (относительный риск - 2,81 (95% ДИ 1,31 – 6,02; I^2 = 82%) [45].

Одно из ранних исследований педиатрических случаев COVID-19 показало, что для детского возраста характерно относительно легкое течение заболевания: 83% подтвержденных случаев имеют инфекцию от легкой до умеренной степени, еще 13% протекают бессимптомно, и только 3 % с тяжелым и критическим заболеванием [19].

Бессимптомная инфекция у детей описана в ряде исследований [1,28,34,55,66,].

Согласно систематическому обзору и мета- анализу He J. и соавт., совокупная доля бессимптомной инфекции среди детей с COVID-19 27,7% (95% ДИ: 16,4–42,7%), что намного выше, чем у пациентов всех возрастных групп [26].

По данным Bhuiyan MU и соавт., доля бессимптомных форм составила 43% (95% ДИ: от 15% до 73%)[12].

Вспышка в детском оздоровительном лагере в США показала, что уровень бессимптомной инфекции среди детей, инфицированных COVID-19, составил 26%[10]. Примечательно, что в раннем отчете [70] о семейном кластере в Китае бессимптомный 10-летний мальчик был обследован как часть семейного кластера, а компьютерная томография (КТ) грудной клетки выявила рентгенологические затемнения по типу «матового стекла» в легких. В Сингапуре здоровый 6-месячный младенец с COVID-19 и высокой вирусной нагрузкой был обнаружен как часть кластера и также не имел симптомов во время госпитализации[60].

В систематическом обзоре Chang et al. сообщалось, что более высокие показатели бессимптомных и легких случаев COVID-19 у детей затрудняют диагностику и контроль инфекции среди педиатрического контингента. Большинство выставленных диагнозов были основаны на эпидемиологических данных, а именно наличие контактов с инфицированными пациентами[15].

В то время как большинство симптоматических случаев у детей описываются как легкие, сообщалось и о тяжелых случаях заболевания. В отчете Совместной миссии ВОЗ и

Китая по COVID-19 говорится, что 2,5% случаев среди лиц моложе 19 лет были тяжелыми, а 0,2% — критическими [67] Среди 105 детей, поступивших в Уханьскую детскую больницу, у 8 (7,6%) было диагностировано тяжелое заболевание [68].

По данным CDC Китая, среди 72 314 случаев из Китая не было зарегистрировано ни одного случая смерти среди детей (всего 416 зарегистрированных педиатрических случаев в возрасте 1–9 лет и 549 случаев в возрасте 10–19 лет [64].

В Канаде исследовательская группа Канадской программы педиатрического надзора за COVID-19 сообщила о 264 госпитализациях детей с инфекцией SARS-CoV-2. Среди госпитализаций, связанных с COVID-19, 35% имели критическое заболевание, 28% из них нуждались в респираторной или гемодинамической поддержке, при этом 39% имели по крайней мере одно сопутствующее заболевание[13,53,58,]. Важно отметить, что распространенность тяжелого течения заболевания после того, как дельта-вариант стал преобладающим, была аналогична показателям начала пандемии [57].

Анализ CDC, сосредоточенный на новых случаях COVID-19, посещениях отделений неотложной помощи и госпитализациях среди лиц в возрасте 0-17 лет в период с 1 августа 2020 г. по 27 августа 2021 г. (период варианта Delta), показал, что частота обращаемости в штатах с низким охватом вакцинацией были в 3,4 и 3,7 раза выше, чем в штатах с высоким охватом вакцинацией, соответственно[63]. Другое исследование в США включало 45 детских больниц США (4063 госпитализированных пациентов) [54].

У 79% отмечалось среднетяжелое течение заболевания, у 11% - тяжелое и у 9% - очень тяжелое. Факторы, связанные с госпитализацией, включали ожирение и диабет (ОШ = 10,4), бронхиальную астму (ОШ = 1,4), сердечно-сосудистые заболевания (ОШ = 5,0), иммунодефицитные состояния (ОШ = 5,9), легочные заболевания (ОШ = 5,3) и неврологические заболевания (ОШ = 3,2).

Дальнейшие исследования в США подтвердили важную роль ожирения и диабета как фактора риска тяжелого течения COVID-19 в детском возрасте [56]. В Бразилии в первые недели пандемии число госпитализаций с COVID-19 было высоким среди пожилых людей, и относительно низким среди молодых людей. Однако с 2021 года количество госпитализаций изменилось. Госпитализация молодых людей увеличилась до 44,9%, в то время как госпитализация пожилых людей снизилась до 17,3% [59].

Швейцарское отделение педиатрического надзора проанализировало данные 33 детских больниц. В анализ были включены 678 детей (средний возраст - 12,2 года), обратившихся в лечебные учреждения. В итоге 126 детей были госпитализированы, было зарегистрировано 3 случая смерти. Сопутствующие заболевания, по-видимому, были единственным фактором, связанным с госпитализацией (ОШ = 3,2) [65].

Большое количество публикаций посвящено изучению клинических проявлений COVID-19 в детском возрасте.

В комплексном обзоре Shah K. и соавт. (2021), включавшем 1145 исследований с участием 334 398 детей и подростков, показано, что лихорадка (у 48%-64%) и кашель (у 35%-56%) были обычными симптомами, а затемнения по типу матового стекла (у 27%-62%) были наиболее частыми рентгенологическими проявлениями заболевания. Повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) был обнаружен у 14-54%, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) у 12-50% и D-димера у 0-67% детей [43].

По данным мета- анализа Mansourian M и соавт. (2021 г.), наиболее частыми симптомами COVID-19 у детей были лихорадка (46%), кашель (37%), диарея (19%).) и боли в горле (13%). Кроме того, характерным было понижение сатурации (38%) и повышенный уровень D-димера (36%) [5].

Han Y. и соавт. (2020), сообщают, что диарея и/или рвота были часто регистрируемыми симптомами у инфицированных детей, а повышенные уровни изофермента креатинкиназы (57,1%) и количества лейкоцитов (28,6%) были характерными лабораторными данными. Также в этом исследовании сообщалось о нарушениях свертывающей функции, гипоальбуминемии и гиперурикемии у инфицированных детей. Они также обнаружили повышенные уровни С-реактивного белка и D-димера у 28,6% и 28,6% детей соответственно [25].

По данным Bhuiyan M.U. и соавт. (2020 г.), лихорадка (38%) была наиболее частым симптомом, за которым следовали проявления

со стороны верхних дыхательных путей (35%) и ЖКТ (7,7%).[12]. По результатам систематического обзора и мета- анализа Cui X. и соавт (2021 г.), типичными клиническими проявлениями были лихорадка (51%) и кашель (41%). Кроме того, в 33 % случаев наблюдалась рвота. Из лабораторных данных – у 69% больных отмечался нормальный уровень лейкоцитов, у 16% - лимфопения, у 37% - повышение креатинкиназы. У 41% при визуализации изменений не было выявлено, у 36% - непрозрачность по типу «матового стекла». Среди детей в возрасте до 1 года критические случаи составили 14%[17].

По данным систематического обзора Patel N.A. и соавт. (2020 г.), у 48,1% пациентов был кашель, у 15,7% - одышка, респираторный дистресс или тахипноэ, у 13,5% отмечались симптомы со стороны верхних дыхательных путей, ринорея, чихание или заложенность носа, у 28,6% - боль в горле или фарингит, у 7,8% - рвота или тошнота, у 6% - боль в животе, у 10,1% - диарея. В 53,8% случаев был поставлен клинический диагноз пневмонии или бронхиолита [35].

По результатам мета- анализа Toba N. и соавт. (2021 г.), лихорадка (57%) и кашель (44,1%) были наиболее распространенными симптомами. Спектр клинических проявлений включал генерализованные (головная боль, утомляемость, сыпь и миалгия), респираторные (кашель, одышка, ринорея, заложенность носа и боль в горле) и желудочно-кишечные (тошнота, рвота, боли в животе и диарея) симптомы [44].

Информация об изменениях лабораторных показателей была доступна из различных исследований. В ретроспективном обзоре Lu et al. [61], медиана прокальцитонина была слегка повышена до 0,5 нг/мл (референтный диапазон 0,46 нг/мл). В этом обзоре у 105 из 164 (64%) пациентов уровень прокальцитонина колебался от 0,5 до 0,8 нг/мл. Медиана лейкоцитов колебалась от 6 до 7,35 × 10^9 /л. В общей сложности у 31,5% пациентов отмечалась лейкопения, у 9,1% - лимфопения.

Guan и соавт [2] указывали на выраженную лимфопению у взрослых с COVID-19, особенно в тяжелых случаях, где она отмечалась у 96,1% больных. Некоторые авторы даже предполагают, что лимфопения является предиктором неблагоприятного прогноза у взрослых пациентов с COVID-19[11]. В исследовании de Souza T.H. и соавт. (2020) снижение количества лимфоцитов было описано только у 12,9% инфицированных детей [18].

По данным мета- анализа Toba N. и соавт. (2021 г.), наиболее частыми изменениями со стороны лейкоцитов были лимфопения и лейкопения, которые присутствовали у 13,5% и 12,6% пациентов соответственно. Также наблюдалось повышение СРБ (28,1%), прокальцитонина (39%), аномальные печеночные пробы (18,6%), высокий уровень лактатдегидрогеназы (22,9%) и Д-димера (16,6%) [44].

В этом же мета- анализе указано, что компьютерная томография (КТ) грудной клетки оказалась предпочтительным методом визуализации по сравнению с рентгенографией грудной клетки. Наиболее распространенной КТ-аномалией, встречающейся более чем у одной трети пациентов, была непрозрачность по типу «матового стекла» (35,5%) [44].

Результаты мета - анализа Meena J. (2020 г.) также определили лимфопению и лейкопению как наиболее распространенные аномалии лейкоцитов, что аналогично другим метаанализам [30,52].

Среди трех проанализированных реагентов острой фазы, в большей степени был повышен прокальцитонин, за ним следовал СРБ, затем СОЭ, [30].

При описании особенностей клинического течения COVID-19 в детском возрасте отдельно стоит остановиться на мультисистемном воспалительном синдроме. В середине 2020 года появились первые сообщения о редком Кавасаки- подобном синдроме, который впоследствии был назван мультисистемным воспалительным синдромом у детей (MIS-C), ассоциированным с SARS-CoV-2, и нередко являлся причиной тяжелого течения заболевания в детском возрасте [7,31,37,46,47, 50].

Исследования, касающиеся педиатрических случаев коронавирусной инфекции, были во многом сосредоточены на изучении данного явления [16, 22, 23,24,27,36,38, 41, 42, 49, 51,62,74].

Первоначально мультисистемный воспалительный синдром проявляется лихорадкой, слабостью, диареей, может развиваться шоковое состояние. В ряде случаев может отмечаться наличие сыпи, конъюнктивита, отека конечностей и изменений слизистых оболочек. В тяжелых случаях - прогрессирование

полиорганной недостаточности[33,39].Лабораторные тесты характеризуются повышением значений маркеров воспаления. Патогенез MIS-C, связанного с COVID-19, вероятно, включает постинфекционную иммунную дисрегуляцию, и для его лечения требуется педиатрическая интенсивная терапия, поскольку именно эта категория пациентов имеет высокий риск быстрого прогрессирования заболевания и развития тяжелых и критических состояний [36, 41, 51,62].

Критическое состояние при коронавирусной инфекции как у детей, так и у взрослых обычно проявляется тяжелой пневмонией, характеризующейся снижением сатурации менее 92%, шоком и респираторным дистресс-синдромом [9]. В таких случаях часто требуется искусственная вентиляция легких и лечение противовирусными и иммуномодулирующими препаратами[8].Случаи летальности от COVID-19 в детском возрасте, к счастью, встречаются редко[64]. Например, в исследовании Lu X. и соавт. (2020 г.) сообщалось только об одной смерти ребенка в возрасте 10 месяцев с инвагинацией кишечника [4].

В систематическом обзоре и мета- анализе Levin A.T. и соавт. (2020 г.) была показана экспоненциальная зависимость между возрастом и коэффициентом смертности для COVID-19. Расчетный возрастной коэффициент смертности оказался очень низок для детей и молодых взрослых (например, 0,002% в возрасте 10 лет и 0,01% в возрасте 25 лет), но постепенно увеличивается до 0,4% в возрасте 55 лет, до 1,4% в возрасте 65 лет, до 4,6% в возрасте 75 лет, и до 15% в возрасте 85 лет[29].

Последующие исследования подтвердили, что дети и молодые люди, как правило, имеют гораздо более низкий уровень летальности, чем люди среднего и пожилого возраста [21,32].

Таким образом, проведенный анализ литературы показал гетерогенность проявления COVID-19 у детского контингента больных. Однако, несмотря на благоприятное, по сравнению со взрослыми, течение заболевания, по мере появления новых штаммов наблюдаются изменения клинической манифестации болезни, учащаются случаи тяжелых и критических форм (хотя процент и низок). Бессимптомные педиатрические пациенты, как и прежде, представляют эпидемиологическую опасность, особенно в плане источника инфекции для взрослых и пожилых. Все это диктует необходимость усиления мероприятий по профилактике инфицирования COVID-19 детей, включая вакцинацию.

Литература

1. Antoon JW, Grijalva CG, Thurm C, Richardson T, Spauldin.g AB, Teufel RJ, II, et al. Factors Associated With COVID-19 Disease Severity in US Children and Adolescents. J Hosp Med. 2021;16:603-10. 10.12788/jhm.3689].
2. Bhuiyan MU, Stiboy E, Hassan MZ, et al. Epidemiology of COVID-19 infection in young children under five years: A systematic review and meta-analysis. Vaccine. 2021;39(4):667-677. doi:10.1016/j.vaccine.2020.11.078)
3. Blanchard-Rohner G, Didierlaurent A, Tilmanne A, Smeesters P, Marchant A.Pediatric COVID-19: Immunopathogenesis, Transmission and Prevention. Vaccines (Basel). 2021;9:1002. 10.3390/vaccines9091002)
4. CDC. Severe Outcomes Among Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)- United States, February 12-March 16,2020. 2020; https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/ 69/wr/mm6912e2.htm#suggestedcitation. Accessed 25th July, 2020..
5. Chan JF Yuan S Kok KH To KK Chu H A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. Lancet. 2020;395:514–523.
6. Chan JFW, Yuan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. Lancet 2020;395:514–23.
7. Chan JFW, Yuan S, Kok KH, et al. . A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. Lancet 2020;395:514–23.
8. Chang T.H., Wu J.L., Chang L.Y. Clinical characteristics and diagnostic challenges of pediatric COVID-19: a systematic review and meta-analysis. J Formos Med Assoc. 2020;119:982–989.
9. Chao JY, Sugarman A, Kimura A, Flamer S, Jing TT, Fernandes DM, et al. Factors associated with hospitalization in children and adolescents with SARS-CoV-2 infection. Clin Pediatr (Phila). 2021. Epub ahead of print. 10.1177/00099228211059883].
10. Chen MR, Kuo HC, Lee YJ, Chi H, Li SC, Lee HC, et al. Phenotype, Susceptibility, Autoimmunity, and Immunotherapy Between Kawasaki Disease and Coronavirus Disease-19 Associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children. Front Immunol. 2021;12:632890. 10.3389/fimmu.2021.632890 .

11. Chen Z Fu J Shu Q Chen Y Hua C Diagnosis and treatment recommendations for pediatric respiratory infection caused by the 2019 novel coronavirus. World Journal of Pediatrics. 2020;10].
12. Cui X, Zhao Z, Zhang T, et al. A systematic review and meta-analysis of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19). J Med Virol. 2021;93(2):1057-1069. doi:10.1002/jmv.26398.
13. de Souza TH, Nadal JA, Nogueira RJN, Pereira RM, Brandão MB. Clinical manifestations of children with COVID-19: A systematic review. Pediatr Pulmonol. 2020;55(8):1892-1899. doi:10.1002/ppul.24885.
14. Delahoy MJ, Ujamaa D, Whitaker M, O'Halloran A, Anglin O, Burns E, et al. COVID-NET Surveillance Team COVID-NET Surveillance Team. Hospitalizations Associated with COVID-19 Among Children and Adolescents - COVID-NET, 14 States, March 1, 2020-August 14, 2021. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2021;70:1255-60. 10.15585/mmwr.mm7036e2.
15. Dong Y., Mo X., Hu Y., Qi X., Jiang F., Jiang Z. Epidemiology of COVID-19 Among Children in China. Pediatrics. 2020:145. doi: 10.1542/peds.2020-0702.
16. Drouin O, Hepburn CM, Farrar DS, Baerg K, Chan K, Cyr C, et al. Canadian Paediatric Surveillance Program COVID-19 Study Team Characteristics of children admitted to hospital with acute SARS-CoV-2 infection in Canada in 2020. CMAJ. 2021;193:E1483-93. 10.1503/cmaj.210053 .
17. Dudel C, Riffe T, Acosta E, van Raalte A, Strozza C, Myrskylä M. Monitoring trends and differences in COVID-19 case-fatality rates using decomposition methods: Contributions of age structure and age-specific fatality. PLoS ONE. 2020;15(9):e0238904. doi: 10.1371/journal.pone.0238904.
18. Feldstein LR, Tenforde MW, Friedman KG, Newhams M, Rose EB, Dapul H, et al. Overcoming COVID-19 Investigators Characteristics and Outcomes of US Children and Adolescents With Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Compared With Severe Acute COVID-19. JAMA. 2021;325:1074-87. 10.1001/jama.2021.2091.
19. Feng K, Yun YX, Wang XF, et al. . Analysis of CT features of 15 children with 2019 novel coronavirus infection. Zhonghua Er Ke Za Zhi (Chinese Journal of Pediatrics) 2020;58:E007.
20. Fouriki A, Fougère Y, De Camaret C, Blanchard Rohner G, Grazioli S, Wagner N, et al. Case Report: Case Series of Children With Multisystem Inflammatory Syndrome Following SARS-CoV-2 Infection in Switzerland. Front Pediatr. 2021;8:594127. 10.3389/fped.2020.594127.
21. Galindo R, Chow H, Rongkavilit C.COVID-19 in Children: Clinical Manifestations and Pharmacologic Interventions Including Vaccine Trials. Pediatr Clin North Am. 2021;68:961-76. 10.1016/j.pcl.2021.05.004.
22. Grazioli S, Tavaglione F, Torriani G, Wagner N, Rohr M, L'Huillier AG, et al. Immunological Assessment of Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome Related to Coronavirus Disease 2019. J Pediatric Infect Dis Soc. 2021;10:706-13. 10.1093/jpids/piaa142.
23. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in china. N Engl J Med. 2020;382:1708-1720.
24. Guimarães R, Villela DAM, Xavier DR, Saldanha R, Barcellos C, de Freitas CM, et al. Increasing impact of COVID-19 on young adults: evidence from hospitalisations in Brazil. Public Health. 2021;198:297-300. 10.1016/j.puhe.2021.08.002.
25. Han Y., Feng Z., Sun L. A comparative-descriptive analysis of clinical characteristics in 2019-Coronavirus-infected children and adults. J Med Virol. 2020).
26. He J, Guo Y, Mao R, Zhang J. Proportion of asymptomatic coronavirus disease 2019: A systematic review and meta-analysis. J Med Virol. 2021;93(2):820-830. doi:10.1002/jmv.26326).
27. Hennon TR, Yu KOA, Penque MD, Abdul-Aziz R, Chang AC, McGreevy MB, et al. COVID-19 associated Multisystem Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) guidelines; revisiting the Western New York approach as the pandemic evolves. Prog Pediatr Cardiol. 2021;62:101407. 10.1016/j.ppedcard.2021.101407 .
28. Huang C Wang Y Li X Ren L Zhao J Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395:497–506.
29. Jiang L, Tang K, Levin M, Irfan O, Morris SK, Wilson K, et al. COVID-19 and multisystem inflammatory syndrome in children and adolescents. Lancet Infect Dis. 2020;20:e276-88. 10.1016/S1473-3099(20)30651-4 .
30. Kam K, Yung CF, Cui L, et al. . A well infant with coronavirus disease 2019 (COVID-19) with high viral load. Clin Infect Dis 2020:ciaa201. doi:10.1093/cid/ciaa201.
31. Kam K, Yung CF, Cui L, et al. . A well infant with coronavirus disease 2019 (COVID-19) with high viral load. Clin Infect Dis 2020:ciaa201. doi:10.1093/cid/ciaa201.
32. Levin AT, Hanage WP, Owusu-Boaitey N, Cochran KB, Walsh SP, Meyerowitz-Katz G. Assessing the age specificity of infection fatality rates for COVID-19: systematic review, meta-analysis, and public policy implications. Eur J Epidemiol. 2020;35(12):1123-1138. doi:10.1007/s10654-020-00698-1.
33. Lu X, Zhang L, Du H, et al. SARS-CoV-2 infection in children. N Engl J Med. 2020;382:1663-1665.
34. Lu X. SARS-CoV-2 infection in children. N Engl J Med. 2020;382:1663–1665.
35. Mansourian M, Ghandi Y, Habibi D, Mehrabi S. COVID-19 infection in children: A systematic review and meta-analysis of clinical features and laboratory findings. Arch Pediatr. 2021;28(3):242-248. doi:10.1016/j.arcped.2020.12.008.
36. Meena J, Yadav J, Saini L, Yadav A, Kumar J. Clinical features and outcome of SARS-CoV-2 infection in children: a systematic review and meta-analysis. Indian Pediatr. 2020;57(9):820-826.

37. Meena J, Yadav J, Saini L, Yadav A, Kumar J. Clinical features and outcome of SARS-CoV-2 infection in children: a systematic review and meta-analysis. Indian Pediatr. 2020;57(9):820-826.
38. Mehta P., McAuley D.F., Brown M. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet (London, England). 2020;395(10229):1033–1034.), (Wang W., Gong F., Zhu W., Fu S., Zhang Q. Macrophage activation syndrome in Kawasaki disease: more common than we thought? Semin Arthritis Rheum. 2015;44(4):405–410.
39. Moraga P, Ketcheson D, Ombao H, Duarte C. Assessing the age- and gender-dependence of the severity and case fatality rates of COVID-19 disease in Spain. 2020. 10.12688/wellcomeopenres.15996.1.
40. Nakra NA, Blumberg DA, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S.Multi-System Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Following SARS-CoV-2 Infection: Review of Clinical Presentation, Hypothetical Pathogenesis, and Proposed Management. Children (Basel). 2020;7:69. 10.3390/children7070069.
41. Nakra NA, Blumberg DA, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S.Multi-System Inflammatory Syndrome in Children (MIS-C) Following SARS-CoV-2 Infection: Review of Clinical Presentation, Hypothetical Pathogenesis, and Proposed Management. Children (Basel). 2020;7:69. 10.3390/children7070069 .
42. Pan X, Chen D, Xia Y, et al. . Asymptomatic cases in a family cluster with SARS-CoV-2 infection. Lancet Infec t Dis 2020. doi:10.1016/S1473-3099(20)30114-6.
43. Patel NA. Pediatric COVID-19: Systematic review of the literature. Am J Otolaryngol. 2020;41(5):102573. doi:10.1016/j.amjoto.2020.102573.
44. Perez-Toledo M, Faustini SE, Jossi SE, Shields AM, Marcial-Juarez E, Kanthimathinathan HK, et al. SARS-CoV-2-specific IgG1/IgG3 but not IgM in children with Pediatric Inflammatory Multi-System Syndrome. Pediatr Allergy Immunol. 2021;32:1125-9. 10.1111/pai.13504 .
45. Rabinowicz S, Leshem E, Pessach IM.COVID-19 in the Pediatric Population-Review and Current Evidence. Curr Infect Dis Rep. 2020;22:29. 10.1007/s11908-020-00739-6.
46. Riollano-Cruz M., Akkoyun E., Briceno-Brito E., Kowalsky S., Reed J., Posada R. Multisystem inflammatory syndrome in children related to COVID-19: A New York City experience. J Med Virol. 2020:26224. doi: 10.1002/jmv.26224.
47. Rostad BS, Shah JH, Rostad CA, Jaggi P, Richer EJ, Linam LE, et al. Chest radiograph features of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C) compared to pediatric COVID-19. Pediatr Radiol. 2021;51:231-8. 10.1007/s00247-020-04921-9 .
48. Rostad CA, Chahroudi A, Mantus G, Lapp SA, Teherani M, Macoy L, et al. Quantitative SARS-CoV-2 Serology in Children With Multisystem Inflammatory Syndrome (MIS-C). Pediatrics. 2020;146:e2020018242. 1542/peds.2020-018242.
49. Rothan HA, Byrareddy SN.The potential threat of multisystem inflammatory syndrome in children during the COVID-19 pandemic. Pediatr Allergy Immunol. 2021;32:17-22. 10.1111/pai.13361 .
50. Rothan HA, Byrareddy SN.The potential threat of multisystem inflammatory syndrome in children during the COVID-19 pandemic. Pediatr Allergy Immunol. 2021;32:17-22. 10.1111/pai.13361.
51. Salzman MB, Huang CW, O'Brien CM, Castillo RD.Multisystem Inflammatory Syndrome after SARS-CoV-2 Infection and COVID-19 Vaccination. Emerg Infect Dis. 2021;27:1944-8. 10.3201/eid2707.210594 .
52. Sankar J., Dhochak N., Kabra S.K., Lodha R. COVID-19 in Children: Clinical Approach and Management. Indian J Pediatr. 2020;87:433–442. doi: 10.1007/s12098-020-03292-1.
53. Sankar J., Dhochak N., Kabra S.K., Lodha R. COVID-19 in Children: Clinical Approach and Management. Indian J Pediatr. 2020;87:433–442. doi: 10.1007/s12098-020-03292-1.
54. Schlapbach LJ, Andre MC, Grazioli S, Schöbi N, Ritz N, Aebi C, et al. PIMS-TS working group of the Interest Group for Pediatric Neonatal Intensive Care (IGPNI) of the Swiss Society of Intensive Care and the Pediatric Infectious Diseases Group Switzerland (PIGS). Best Practice Recommendations for the Diagnosis and Management of Children With Pediatric Inflammatory Multisystem Syndrome Temporally Associated With SARS-CoV-2 (PIMS-TS; Multisystem Inflammatory Syndrome in Children, MIS-C) in Switzerland. Front Pediatr. 2021;9:667507. 10.3389/fped.2021.667507.
55. Shah K, Upadhyaya M, Kandre Y, Pandya A, Saraf V, Saxena D, et al. Epidemiological, clinical and biomarker profile of pediatric patients infected with COVID-19. QJM. 2021;114:476-95. 10.1093/qjmed/hcab206.
56. Siegel DA, Reses HE, Cool AJ, Shapiro CN, Hsu J, Boehmer TK, et al. Trends in COVID-19 Cases, Emergency Department Visits, and Hospital Admissions Among Children and Adolescents Aged 0-17 Years - United States, August 2020-August 2021. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2021;70:1249-54. 10.15585/mmwr.mm7036e1.
57. Szablewski C.M. SARS-CoV-2 Transmission and Infection Among Attendees of an Overnight Camp — Georgia, June 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020:69. doi: 10.15585/mmwr.mm6931e1.
58. Tan L, Wang Q, Zhang D, et al. Lymphopenia predicts disease severity of COVID-19: a descriptive and predictive study. Signal Transduct Target Ther. 2020;5(1):33.
59. The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team Vital Surveillances. The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19)—China, 2020. China CDC Wkly 2020;2:113–22.

60. Toba N, Gupta S, Ali AY, et al. COVID-19 under 19: A meta-analysis. Pediatr Pulmonol. 2021;56(6):1332-1341. doi:10.1002/ppul.25312.
61. Tsankov BK, Allaire JM, Irvine MA, et al. Severe COVID-19 Infection and Pediatric Comorbidities: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Infect Dis. 2021;103:246-256. doi:10.1016/j.ijid.2020.11.163.
62. Uka A, Buettcher M, Bernhard-Stirnemann S, Fougère Y, Moussaoui D, Kottanattu L, et al. Factors associated with hospital and intensive care admission in paediatric SARS-CoV-2 infection: a prospective nation-wide observational cohort study. Eur J Pediatr. 2021. Epub ahead of print. 10.1007/s00431-021-04276-9 .
63. Verma S, Lumba R, Dapul HM, Gold-von Simson G, Phoon CK, Lighter JL, et al. Characteristics of Hospitalized Children With SARS-CoV-2 in the New York City Metropolitan Area. Hosp Pediatr. 2021;11:71-8. 10.1542/hpeds.2020-001917.
64. Viner R.M., Whittaker E. Kawasaki-like disease: emerging complication during the COVID-19 pandemic. Lancet (London, England). 2020;395(10239):1741–1743.
65. Vogel TP, Top KA, Karatzios C, Hilmers DC, Tapia LI, Moceri P, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and adults (MIS-C/A): Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. Vaccine. 2021;39:3037-49. 10.1016/j.vaccine.2021.01.054.
66. Vogel TP, Top KA, Karatzios C, Hilmers DC, Tapia LI, Moceri P, et al. Multisystem inflammatory syndrome in children and adults (MIS-C/A): Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of immunization safety data. Vaccine. 2021;39:3037-49. 10.1016/j.vaccine.2021.01.054.
67. Ward JL, Harwood R, Smith C, Kenny S, Clark M, Davis PJ, et al. Risk factors for PICU admission and death among children and young people hospitalized with COVID-19 and PIMS-TS in England during the first pandemic year. Nat Med. 2021; Epub ahead of print. . 10.1038/s41591-021-01627-9.
68. Wei M, Yuan J, Liu Y, et al. Novel coronavirus infection in hospitalized infants under 1 year of age in China. JAMA [Preprint] 2020; 323:1313-4. doi:10.1001/jama.2020.2131. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32058570/. Accessed 28 February 2020.
69. World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19), 16–24 February 2020. World Health Organization, 2020. Available at: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf. Accessed 9 March 2020.
70. Yu H, Shao J, Guo Y, Xiang Y, et al. . Data-driven discovery of clinical routes for severity detection in COVID-19 pediatric cases. MedRixv 2020. doi:10.1101/2020.03.09.20032219.
71. Zeichner SL, Cruz AT.Multisystem Inflammatory Syndrome in Children and SARS-CoV-2 Serology. Pediatrics. 2020;146:e2020032888. 10.1542/peds.2020-032888.
72. Zhang L, Peres TG, Silva MVF, Camargos P. What we know so far about Coronavirus Disease 2019 in children: a meta-analysis of 551 laboratory-confirmed cases. Pediatr Pulmonol. 2020;55(8):2115-2127.
73. Zimmermann P., Curtis N. Coronavirus Infections in Children Including COVID-19: An Overview of the Epidemiology, Clinical Features, Diagnosis, Treatment and Prevention Options in Children. The Pediatric Infectious Disease Journal. 2020;39:355–368. doi: 10.1097/INF.0000000000002660.
74. Castagnoli R., Votto M., Licari A. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infection in Children and Adolescents: A Systematic Review. JAMA. Pediatrics. 2020.

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Эралиев У.Э.,Джураева Н.К.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ COVID-19 У ДЕТЕЙ

Ташкентская медицинская академия

По данным ВОЗ, острые респираторные инфекции (ОРЗ) являются ведущей причиной заболеваемости и смертности детей младшего возраста. Респираторные вирусы, такие как грипп и респираторно-синцитиальный вирус (РСВ), остаются основными причинами ОРЗ у детей в возрасте до пяти лет [58].

Однако в последние годы особую значимость как в эпидемиологическом, так и клиническом плане, приобрела новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2. Несмотря на спад заболеваемости в мире в первом полугодии 2022 года, опасность очередного подъема заболеваемости продолжает оставаться актуальной.

Литературные данные свидетельствуют, что дети, особенно младшего возраста, менее восприимчивы к SARS-CoV-2 [54].

Исследователями изучается много факторов, которые могли бы объяснить, почему SARS-Cov-2 в меньшей степени поражает детское население. Во-первых, это можно объяснить распределением рецепторов ангиотензинпревращающего фермента II (АПФ2) SARS-CoV-2 в легочной ткани ребенка по сравнению с легочной тканью взрослых, а это означает, что вирус имеет меньше рецепторов для связывания и захвата [8, 25].

Во-вторых, дети чаще подвергаются воздействию других респираторных виру-

сов, таких как респираторно-синцитиальный вирус, вирусы гриппа А и гриппа В, которые повышают уровень антител в их сыворотке и могут обеспечить перекрестную защиту [19].

В третьих, иммунная система детей не полностью сформирована, и они реагируют на инфекции иначе, чем у взрослых. Наконец, стоит отметить, что фактическая распространенность COVID-19 у детей может быть выше опубликованных цифр. Это связано с большей долей бессимптомных форм заболевания в детском возрасте, что затрудняет диагностику.

Как известно, во многих странах с начала пандемии была широко внедрена политика социального дистанцирования для ограничения распространения SARS-CoV-2. Политика социального дистанцирования, применимая к детям, например закрытие школ, может сыграть важную роль в смягчении последствий распространения пандемий, особенно это относится к таким инфекционным заболеваниям как грипп, при котором дети являются движущей силой передачи в домохозяйствах и сообществах. Однако ранние сообщения о SARS-CoV-2 [29], а также предшествующие публикации о вирусах MERS-CoV и SARS-CoV показали, что у детей меньше шансов заразиться и развить клинически- манифестное заболевание по сравнению со взрослыми.

В начале пандемии данные об эпидемиологических характеристиках и клинических особенностях COVID-19 в педиатрическом возрасте были очень скудны и в основном основаны на ограниченных сериях случаев [33].

В эпидемиологическом анализе китайских исследователей в начале пандемии 2,6% пациентов с COVID-19 были моложе 15 лет, а относительный риск у детей был менее 0,5 по сравнению со средним показателем для населения [55].

Последующее исследование 1286 близких контактов из 391 подтвержденного случая, зарегистрированного в провинции Шэньчжэнь (Китай0, показало уровень инфицирования 7,4% у детей в возрасте до 10 лет и 7,1% в возрасте 11–19 лет, как и в среднем по популяции (7,9%). [6]

В отчете Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний (CDC) о 72 314 случаях COVID-19? около 2% всех пациентов были в возрасте до 19 лет, но конкретной клинической информации не было [61].

В Италии, одной из первых стран в мире, пострадавших от вспышки COVID-19, 1,2% всех пациентов были детьми [16 , 44].

По данным исследования Dong Y. И соавт. (2019), около 12–18% инфицированных были в возрасте до 12 месяцев [18, 37].

В систематическом обзоре Patel N.A. (2020) [42] были проанализированы 10 исследований, в том числе 2 серии случаев и 8 ретроспективных обзоров историй болезни, описывающих в общей сложности 2914 детей с COVID-19. Возрастной диапазон составлял от 1 дня до 17 лет, 21% имели сопутствующую патологию (астма, иммунодефицитные состояния и сердечно-сосудистые заболевания). Среди педиатрических пациентов с положительными результатами тестирования на SARS-CoV-2 бессимптомное течение отмечалось в 14,9% случаев. 27,0% госпитализированных пациентов были младенцами в возрасте до 1 года.

В мета-анализе [57], включавшем 31 исследование с 1816 педиатрическими пациентами, который проводился с декабря 2019 г. по октябрь 2020 г., средний возраст пациентов составил 6,6 года (ДИ 5,5–7,6).

По результатам систематического обзора Ludvigsson J.F. (2020), дети составляли небольшую долю случаев COVID-19 и в основном имели социальные контакты со сверстниками или родителями, а не с пожилыми людьми, подверженными риску тяжелого заболевания. Данные о вирусной нагрузке были скудными, но указывали на то, что у детей могут быть более низкие уровни, чем у взрослых. На основании анализа был сделан вывод, что дети вряд ли будут основными движущими силами пандемии, а открытие школ и детских садов вряд ли повлияет на смертность пожилых людей от COVID-19 [38].

Сводная оценка в ходе проведения мета-анализа Bhuiyan M.U. и соавт. (2020) показала, что среди детей в возрасте до пяти лет с инфекцией COVID-19 детей в возрасте до 1 года было 50% , 43% были бессимптомными, 40% не нуждались в госпитализации [5].

Интересны результаты систематического обзора и мета- анализа Badal S (2021) [5], включавшего данные 20 исследований с участием 1810 детей с положительным результатом ПЦР на COVID-19. По сводным данным, 25% от общего числа положительных на COVID-19 пациентов относились к возрастной группе 6–10 лет. 13% пациентов были бессимптомными. Средний возраст пациентов состав-

лял примерно 8 лет [6–10], при этом соотношение мальчиков и девочек составляло 1,34. В целом распространенность COVID-19 в различных возрастных группах составила 17% в возрасте до 2 лет (ДИ 10–24); 21% -в возрасте 2–6 лет (ДИ 16–25); 25% - в возрасте 6–10 лет (ДИ 18–32); 23% -в возрасте 10–14 лет (ДИ 17–25); 15% в возрасте 14-18 лет (ДИ 8–24) [7; 19; 20; 21; 22; 23; 37; 39; 40; 41; 43; 46; 51; 52; 53; 56; 67; 70;71].

Аналогичные наблюдения были сделаны Götzinger et al. в большом европейском исследовании [24].

Систематический обзор Liguoro I. и соавт [31] с общим размером выборки 7480 детей, показал, что средний возраст заболевших COVID-19 детей составляет 7,6 лет.

По мере развития пандемии, становится очевидным, что COVID-19 присутствует во всех возрастных диапазонах. Основываясь на текущих данных, по-видимому, нет возрастных ограничений для восприимчивости к COVID-19 [9].

Многие детские случаи происходят из семейных кластеров, при этом детей, как правило, выявляют путем отслеживания контактов взрослых пациентов [14, 15, 36, 60, 62, 63]

На этот факт также акцентируется внимание в систематическом обзоре и мета- анализе Bhuiyan M.U. (2020) [5]. Установлено, что дети имеют высокую вероятность развития COVID-19 вследствие внутрисемейной передачи, как только член семьи дает положительный результат на COVID-19 [2]. Однако существует ограниченное количество данных о вторичной передаче инфекции от детей другим лицам, что позволяет предположить, что роль детей в путях передачи COVID-19 остается неясной.

Вопрос о передаче инфекции, несмотря на кажущуюся очевидность, продолжает оставаться предметом обсуждений исследователей. Первоначальные случаи заражения были связаны с рынком морепродуктов Хуанань в Китае, в основном из-за контакта с животными. Однако COVID-19 не считается прямым зоонозом, поскольку его передача в настоящее время происходит в основном от человека к человеку [25]. Путь передачи вируса между людьми – воздушно-капельный [13].

Тем не менее, аэрозольное распространение может быть потенциальным путем передачи. В исследовании Van Doremalen Neeltje и соавт. (2020) авторы изучали жизнеспособность частиц вириона на различных поверхностях, включая нержавеющую сталь, пластик, картоне и медь, а также в аэрозольных частицах (< 5 мкм). Установлено, что вирус сохраняет жизнеспособность в аэрозольных частицах до 3 часов при среднем периоде полураспада 1,2 часа [59]. Вирус более устойчив на пластике и поверхностях из нержавеющей стали, чем на меди и картоне. Было обнаружено, что жизнеспособность вируса составляет до 3 дней на пластике и нержавеющей стали, 24 часа на картоне и 4 часа на медных поверхностях.

Прямой контакт является еще одним источником передачи вируса в случаях прикосновения ко рту, носу или конъюнктиве загрязненными пальцами [48].

Альтернативным путем передачи может быть фекально-оральная передача, поскольку в нескольких исследованиях сообщалось о положительных образцах стула, даже после того, как мазки из носоглотки/горла были отрицательными на COVID-19 [64],

Вертикальная передача все еще является предметом споров и еще не установлена [49, 65].

В двух исследованиях, проведенных с участием беременных женщинах с подтвержденной инфекцией COVID-19, родивших либо обычными вагинальными родами, либо путем кесарева сечения, все новорожденные дали отрицательный результат на COVID-19 [28, 30].

Другое исследование показало, что у 3 из 33 новорожденных, рожденных от матерей с положительным результатом на COVID-19, были положительные мазки из носоглотки и прямой кишки на COVID-19 [69].

В описании случая и серии случаев, амниотическая жидкость, пуповинная кровь, мазок из носоглотки новорожденного и образцы молозива, взятые у инфицированных матерей, дали отрицательный результат на COVID-19 [11, 44].

В то же время опубликовано исследование, в ходе которого антитела IgM были обнаружены у новорожденных, рожденных от матерей с COVID-19 [68], хотя нельзя исключать вероятность ложноположительного результата.

Также появляется все больше свидетельств случаев неонатальной пневмонии, которая может быть объяснена инфекцией SARS-CoV-2 [17, 69].

В нескольких исследованиях сообщалось о возможности передачи инфекции COVID-19 от матерей к новорожденным, но понимание вертикальной передачи инфекций COVID-19 все еще ограничено [1, 26, 27, 50].

По результатам мета- анализа [5], в начале пандемии в ряде исследований сообщалось о подтвержденной инфекции SARS-CoV-2 у новорожденных от матерей, у которых COVID-19 был диагностирован до родов [11, 12, 17, 30, 32, 34, 45, 66, 71].

Систематический обзор Centeno-Tablante E. (2021) [10] включал 37 статей с анализом образцов грудного молока. В данных публикациях сообщалось о 77 матерях, кормивших своих детей грудью; среди них у 19 из 77 детей были подтверждены случаи COVID-19 методом ПЦР, в том числе у 14 новорожденных и 5 детей более старшего возраста, вскармливаемых на момент исследования грудью. Отмечалось, что 9 из 68 проанализированных образцов грудного молока от матерей с COVID-19 были положительными на РНК SARS-CoV-2; из подвергшихся воздействию младенцев у 4 был подтвержден COVID-19, у 2 - результаты тестирования были отрицательными. Однако доказательств передачи SARS-CoV-2 через грудное молоко на сегодняшний день все еще недостаточно.

Таким образом, несмотря на большое количество проведенных исследований в отношении изучения эпидемиологических особенностей COVID-19 у детского контингента, остается ряд нерешенных вопросов, которые обуславливают сохраняющуюся актуальность данного научного направления. Учитывая более легкое, а порой и бессимптомное течение заболевания в детском возрасте, вопрос о мерах предосторожности и профилактики в отношении детей в борьбе с пандемией чрезвычайно важен. По мере ослабления карантинных мер могут потребоваться тщательно спланированные стратегии для ограничения распространения COVID-19. В сообществах с широко распространенной передачей инфекции эксперты выступают за отмену собраний, включая закрытие школ или отдельных классов, ограничение игровых площадок и альтернативные стратегии обучения [47]. Кроме того, клиницисты и лица, определяющие политику, должны рассмотреть возможность работы по ограничению несрочных посещений детей в медицинские учреждения. COVID-19 — это продолжающаяся и развивающаяся пандемия, и отсутствие надлежащих мер в любом секторе общества или возрастной группе может легко привести к очередному подъему заболеваемости. В этой связи, профилактические меры в общественных местах, в детских образовательных учреждениях должны применяться повсеместно, чтобы уменьшить распространение этого заболевания.

Литература

1. Alzamora M.C., Paredes T., Caceres D., Webb C.M., Valdez L.M., La Rosa M. Severe COVID-19 during Pregnancy and Possible Vertical Transmission. Am J Perinatol. 2020;37(8):861–865.
2. An P., Zhang M. Novel coronavirus SARS-CoV-2: familial spread resulting in COVID-19 pneumonia in a pediatric patient. Diagnostic and interventional radiology (Ankara. Turkey) 2020
3. Badal S, Thapa Bajgain K, Badal S, Thapa R, Bajgain BB, Santana MJ. Prevalence, clinical characteristics, and outcomes of pediatric COVID-19: A systematic review and meta-analysis. J Clin Virol. 2021;135:104715. doi:10.1016/j.jcv.2020.104715
4. Bai K., Liu W., Liu C. Clinical analysis of 25 COVID-19 infections in children. Pediatr. Infect. Dis. J. 2020;39(7):e100–e103. doi: 10.1097/INF.0000000000002740.
5. Bhuiyan MU, Stiboy E, Hassan MZ, et al. Epidemiology of COVID-19 infection in young children under five years: A systematic review and meta-analysis. Vaccine. 2021;39(4):667-677. doi:10.1016/j.vaccine.2020.11.078
6. Bi Q, Wu Y, Mei S, et al. . Epidemiology and transmission of COVID-19 in Shenzhen China: analysis of 391 cases and 1,286 of their close contacts. medRxiv [Preprint] 2020. doi: 10.1101/ 2020.03.03. 20028423 v1. full. pdf.
7. Cai J., Xu J., Lin D. A case series of children with 2019 novel coronavirus infection: clinical and epidemiological features. Clin. Infect. Dis. 2020;(February) doi: 10.1093/cid/ciaa198.
8. Carsetti R., Quintarelli C., Quinti I. The immune system of children: the key to understanding SARS-CoV-2 susceptibility? The Lancet Child & Adolescent Health. 2020;4(6):414–416.
9. Castagnoli R., Votto M., Licari A. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) infection in children and adolescents: a systematic review. JAMA Pediatr. 2020;(April) doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1467.

10. Centeno-Tablante E, Medina-Rivera M, Finkelstein JL, et al. Transmission of SARS-CoV-2 through breast milk and breastfeeding: a living systematic review. Ann N Y Acad Sci. 2021;1484(1):32-54. doi:10.1111/nyas.14477

11. Chen H, Guo J, Wang C, Luo F, Yu X, Zhang W, Li J, Zhao D, Xu D, Gong Q, Liao J, Yang H, Hou W, Zhang Y. Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. Lancet. 2020;395:809–815. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30360-3.

12. Chen Y, Peng H, Wang L, et al. Infants born to mothers with a new coronavirus (COVID-19). 2020;8:104.

13. Chen Zhi-Min, Fu Jun-Fen, Shu Qiang, Chen Ying-Hu, Hua Chun-Zhen, Li Fu-Bang, Lin Ru. Diagnosis and treatment recommendations for pediatric respiratory infection caused by the 2019 novel coronavirus. World journal of pediatrics. 2020:1–7. doi: 10.1007/s12519-020-00345-5.

14. Choi S, Jung E, Choi BY, Hur YJ, Ki M. High reproduction number of Middle East respiratory syndrome coronavirus in nosocomial outbreaks: mathematical modelling in Saudi Arabia and South Korea. J Hosp Infect 2018; 99:162–8.

15. Chuming C, Cao M, Peng L, et al. . Coronavirus disease-19 among children outside Wuhan, China. Lancet Child Adolesc. MedRxiv 2020. Available at: https://ssrn.com/abstract=3546071. Accessed 9 March 2020.

16. Dong E, Du H, Gardner L (2020) An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. The Lancet Infectious Diseases 0: 10.1016/S1473-3099(20)30120-1

17. Dong L, Tian J, He S, Zhu C, Wang J, Liu C, Yang J (2020) Possible vertical transmission of SARS-CoV-2 from an infected mother to her newborn. JAMA. 10.1001/jama.2020.4621

18. Dong Y., Mo X., Hu Y. Epidemiological Characteristics of 2143 Pediatric Patients With, Coronavirus Disease in China. Pediatrics. 2019;2020], [Lu X., Zhang L., Du H. SARS-CoV-2 infection in children. 2020;382(17):1663–1665.

19. Dong Y., Mo X., Hu Y. Epidemiology of COVID-19 among children in China. Pediatrics. 2020;145(6) doi: 10.1542/peds.2020-0702.

20. Du H., Dong X., Zhang J.J. Clinical characteristics of 182 pediatric COVID-19 patients with different severities and allergic status. Allergy. 2020;(June) doi: 10.1111/all.14452.

21. Foster C.E., Moulton E.A., Munoz F.M. Coronavirus disease 2019 in children cared for at Texas children's hospital: initial clinical characteristics and outcomes. J. Pediatric Infect. Dis. Soc. 2020;9(July (3)):373–377. doi: 10.1093/jpids/piaa072.

22. Garazzino S., Montagnani C., Donà D. Multicentre Italian study of SARS-CoV-2 infection in children and adolescents, preliminary data as at 10 April 2020. Euro Surveill. 2020;25(May (18)) doi: 10.2807/1560-7917.es.2020.25.18.2000600.

23. García-Salido A., Leoz-Gordillo I., Martínez de Azagra-Garde A. Children in critical care due to severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 infection: experience in a Spanish hospital. Pediatr. Crit. Care Med. 2020;(May) doi: 10.1097/PCC.0000000000002475.

24. Götzinger F., Santiago-García B., Noguera-Julián A. COVID-19 in children and adolescents in Europe: a multinational, multicentre cohort study. Lancet Child Adolesc. Health. 2020;(June) doi: 10.1016/S2352-4642(20)30177-2.

25. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S., Schiergens T.S., Herrler G., Wu N.H., Nitsche A., Müller M.A. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell. 2020 doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052.

26. Hu X., Gao J., Luo X. Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Vertical Transmission in Neonates Born to Mothers With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pneumonia. Obstet Gynecol. 2020;136(1):65–67.

27. Karimi-Zarchi M., Neamatzadeh H., Dastgheib S.A. Vertical Transmission of Coronavirus Disease 19 (COVID-19) from Infected Pregnant Mothers to Neonates: A Review. Fetal Pediatr Pathol. 2020;39(3):246–250.

28. Khan Suliman, Peng Liangyu, Siddique Rabeea, Nabi Ghulam, Xue Mengzhou, Liu Jianbo, Han Guang. Impact of COVID-19 infection on pregnancy outcomes and the risk of maternal-to-neonatal intrapartum transmission of COVID-19 during natural birth. Infection Control & Hospital Epidemiology. 2020:1–9. doi: 10.1017/ice.2020.84.

29. Li Q, Guan X, Wu P, et al. . Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus–infected pneumonia. N Engl J Med. 2020:1–9. doi:10.1056/NEJMoa2001316.

30. Li Y., Zhao R., Zheng S. Lack of Vertical Transmission of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2, China. Emerg Infect Dis. 2020;26(6)

31. Liguoro I, Pilotto C, Bonanni M, et al. SARS-COV-2 infection in children and newborns: a systematic review [published correction appears in Eur J Pediatr. 2021 Jul;180(7):2343]. Eur J Pediatr. 2020;179(7):1029-1046. doi:10.1007/s00431-020-03684-7.

32. Liu P., Zheng J., Yang P. The immunologic status of newborns born to SARS-CoV2-infected mothers in Wuhan, China. J Allergy Clin Immunol. 2020

33. Liu W, Zhang Q, Chen J et al (2020) Detection of Covid-19 in children in early January 2020 in Wuhan, China. New England Journal of Medicine

34. Liu W., Wang J., Li W.B., Zhou Z.X., Liu S.Y., Rong Z.H. Clinical characteristics of 19 neonates born to mothers with COVID-19. Frontiers of Medicine. 2020;14(2):193–198.
35. Livingston E, Bucher K. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in Italy. JAMA. 2020;323:1335. doi: 10.1001/jama.2020.4344.
36. Lu Q, Shi Y. Coronavirus disease (COVID-19) and neonate: what neonatologist need to know. J Med Virol 2020; 92:564–7. doi:10.1002/jmv.25740.
37. Lu X, Zhang L, Du H, et al. SARS-CoV-2 infection in children. N Engl J Med. 2020;382:1663–1665. doi: 10.1056/NEJMc2005073.
38. Ludvigsson JF. Children are unlikely to be the main drivers of the COVID-19 pandemic - A systematic review. Acta Paediatr. 2020;109(8):1525-1530. doi:10.1111/apa.15371.
39. Ma H., Hu J., Tian J. A single-center, retrospective study of COVID-19 features in children: a descriptive investigation. BMC Med. 2020;18(1):123. doi: 10.1186/s12916-020-01596-9.
40. Mannheim J., Gretsch S., Layden J.E., Fricchione M.J. Characteristics of hospitalized pediatric COVID-19 cases - Chicago, Illinois, March – April 2020. J. Pediatr. Infect. Dis. Soc. 2020;(June) doi: 10.1093/jpids/piaa070.
41. Parri N., Magistà A.M., Marchetti F. Characteristic of COVID-19 infection in pediatric patients: early findings from two Italian Pediatric Research Networks. Eur. J. Pediatr. 2020;179(8):1315–1323. doi: 10.1007/s00431-020-03683-8.
42. Patel NA. Pediatric COVID-19: Systematic review of the literature. Am J Otolaryngol. 2020;41(5):102573. doi:10.1016/j.amjoto.2020.102573
43. Peng H., Gao P., Xu Q. Coronavirus disease 2019 in children: characteristics, antimicrobial treatment, and outcomes. J. Clin. Virol. 2020;128:104425. doi: 10.1016/j.jcv.2020.104425.
44. Peng Z, Wang J, Mo Y, Duan W, Xiang G, Yi M, Bao L, Shi Y. Unlikely SARS-CoV-2 vertical transmission from mother to child: a case report. J Infect Public Health. 2020;13:818–820. doi: 10.1016/j.jiph.2020.04.004.
45. Peng Z., Wang J., Mo Y. Unlikely SARS-CoV-2 vertical transmission from mother to child: A case report. J Infection and Public Health. 2020;13(5):818–820.
46. Qiu H., Wu J., Hong L., Luo Y., Song Q., Chen D. Clinical and epidemiological features of 36 children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Zhejiang, China: an observational cohort study. Lancet Infect. Dis. 2020;20(6):689–696. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30198-5.
47. Rasmussen S.A., Thompson L.A. Coronavirus disease 2019 and children: what pediatric health care clinicians need to know. JAMA Pediatr. 2020;(April) doi: 10.1001/jamapediatrics. 2020.1224.
48. Rothan Hussin A., Byrareddy Siddappa N. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak. Journal of Autoimmunity. 2020 doi: 10.1016/j.jaut.2020.102433. 102433.
49. Schwartz DA (2020) An analysis of 38 pregnant women with COVID-19, their newborn infants, and maternal-fetal transmission of SARS-CoV-2: maternal Coronavirus infections and pregnancy outcomes. Arch Pathol Lab Med. 10.5858/arpa.2020-0901-SA
50. Schwartz DA, Graham AL. Potential maternal and infant outcomes from (Wuhan) Coronavirus 2019-nCoV infecting pregnant women: lessons from SARS, MERS, and other human coronavirus infections. Viruses. 2020;12(2):194. doi: 10.3390/v12020.
51. Shekerdemian L.S., Mahmood N.R., Wolfe K.K. Characteristics and outcomes of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection admitted to US and Canadian Pediatric Intensive Care Units. JAMA Pediatr. 2020;(May) doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1948.
52. Shen Q., Guo W., Guo T. Novel coronavirus infection in children outside of Wuhan, China. Pediatr. Pulmonol. 2020;55(6):1424–1429. doi: 10.1002/ppul.24762.
53. Song W., Li J., Zou N., Guan W., Pan J., Xu W. Clinical features of pediatric patients with coronavirus disease (COVID-19) J. Clin. Virol. 2020;127 doi: 10.1016/j.jcv.2020.104377.
54. Steinman J.B., Lum F.M., Ho P.P., Kaminski N., Steinman L. Reduced development of COVID-19 in children reveals molecular checkpoints gating pathogenesis illuminating potential therapeutics. Proc Natl Acad Sci U S A. 2020;117(40):24620–24626.
55. Sun K, Chen J, Viboud C. Early epidemiological analysis of the coronavirus disease 2019 outbreak based on crowdsourced data: a population-level observational study. Lancet Digit Heal 2020; 2:e201–08.
56. Tan Y.P., Tan B.Y., Pan J., Wu J., Zeng S.Z., Wei H.Y. Epidemiologic and clinical characteristics of 10 children with coronavirus disease 2019 in Changsha, China. J. Clin. Virol. 2020;127:104353. doi: 10.1016/j.jcv.2020.104353.
57. Toba N, Gupta S, Ali AY, et al. COVID-19 under 19: A meta-analysis. Pediatr Pulmonol. 2021;56(6):1332-1341. doi:10.1002/ppul.25312
58. Tregoning J.S., Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology, and immunology. Clin Microbiol Rev. 2010;23(1):74–98.
59. van Doremalen Neeltje, Bushmaker Trenton, Morris Dylan H., Holbrook Myndi G., Gamble Amandine, Williamson Brandi N., Tamin Azaibi. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. New England Journal of Medicine. 2020 doi: 10.1056/NEJMc2004973.

60. Wei M, Yuan J, Liu Y, et al. . Novel coronavirus infection in hospitalized infants under 1 year of age in China. JAMA [Preprint] 2020; 323:1313-4. doi:10.1001/jama.2020.2131.

61. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA. 2020;323:1239. doi: 10.1001/jama.2020.2648.

62. Xia W, Jianbo S, Guo Y, et al. . Clinical and CT features in pediatric patients with COVID-19 infection: different points from adults. Pediatr Pulmonol 2020; 55:1169–74. 10.1002/ppul.24718.

63. Xing Y.H., Ni W., Wu Q. Prolonged viral shedding in feces of pediatric patients with coronavirus disease 2019. J Microbiol Immunol Infect. 2020.

64. Xu Yi, Li Xufang, Zhu Bing, Liang Huiying, Fang Chunxiao, Yu Gong Qiaozhi Guo. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. Nature Medicine. 2020:1–4. doi: 10.1038/s41591-020-0817-4.

65. Yang H, Wang C, Poon LC. Novel coronavirus infection and pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol. 2020;55:435–437. doi: 10.1002/uog.22006.

66. Yang P., Wang X., Liu P. Clinical characteristics and risk assessment of newborns born to mothers with COVID-19. J Clin Virol. 2020;127

67. Zachariah P., Johnson C.L., Halabi K.C. Epidemiology, clinical features, and disease severity in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in a children's hospital in New York City, New York. JAMA Pediatr. 2020:e202430. doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.2430.

68. Zeng H, Xu C, Fan J, Tang Y, Deng Q, Zhang W, Long X (2020) Antibodies in infants born to mothers with COVID-19 pneumonia. JAMA. 10.1001/jama.2020.4861.

69. Zeng L, Xia S, Yuan W, Yan K, Xiao F, Shao J, Zhou W (2020) Neonatal early-onset infection with SARS-CoV-2 in 33 neonates born to mothers with COVID-19 in Wuhan. China JAMA Pediatr. 10.1001/jamapediatrics.2020.0878

70. Zheng F., Liao C., Fan Q.H. Clinical characteristics of children with coronavirus disease 2019 in Hubei, China. Curr. Med. Sci. 2020;40(April (2)):275–280. doi: 10.1007/s11596-020-2172-6.

71. Zhu H, Wang L, Fang C, et al. Clinical analysis of 10 neonates born to mothers with 2019-nCoV pneumonia. 2020;9(1):51.

72. Zhu L., Wang J., Huang R. Clinical characteristics of a case series of children with coronavirus disease 2019. Pediatr. Pulmonol. 2020;55(6):1430–1432. doi: 10.1002/ppul.24767.

Содержание - Content

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ		THE HIGHLIGHTS OF HEALTH
Мамедова Г.Б. Оптимизация службы маркетинга в медицинских учреждениях	2	***Mamedova G.B.*** Optimization of marketing service in medical offices
Мухамедова Н.С., Расулова Н.Ф., Джалилова Г.А. Необходимость развития народной медицины в Республике Узбекистан	5	***Mukhamedova N.S., Rasulova N.F., Djalilova G.A.*** The neccessity of development folk medicine in the Republic of Uzbekistan
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		**ORIGINAL ARTICLES**
Турсунбаева Ф.Ф., Гулямова М.А., Ходжиметов Х.А., Яхёева З.Б. Разновидности факторов риска в развитии локализованных гнойных инфекций у новорожденных детей	8	***Tursunbaeva F.F., Gulyamova M.A., Khodjimetov Kh.A., Yakheeva Z.B.*** Varieties of risk factors in development of local purulent infection in the newborns
Ходжамова Н.К., Усманова Г.Т., Ибатова Н.А. Особенности физического развития маловесных детей с бактериальными инфекциями в младенческом периоде	11	***Khodjamova N.K., Usmanova G.T., Ibatova N.A.*** Features of physical development for low-weight children with bacterial infections in infant period
Ахмедова Д.И., Ибрагимов А.А., Ахмедова Н.Р., Собирова Ф.Б. Влияние генно-инженерной биологической терапии на течение ювенильного артрита с системным началом у детей	18	***Akhmedova D.I., Ibragimov A.A., Akhmedova N.R., Sobirova F.B***. Effect of gen-engineering biological therapy on the course of juvenile arthritis with systemic begining in children
Ташматова Г.А. Клинико-функциональная характеристика детей с бронхиальной астмой перенесших COVID – 19	24	***Tashmatova G.A.*** Clinical and functional features of children with bronchial asthma after COVID-19
Деворова М.Б., Шомансурова Э.А., Улугов А.И. Особенности физического развития дошкольников с аллергическими респираторными заболеваниями	27	***Devorova M.B., Shomansurova E.A., Ulugov A.I.*** Features of the physical development for pre-schoolchildren with allergic respiratory diseases
Мухтеремова В.Н., Шамшиева Н.Н., Курбанов А.Х., Шарапова Г.Ш. Наблюдения за применением новых схем химиотерапии у детей с лекарственно-устойчивым туберкулёзом в детском отделении легочного туберкулёза	32	***Mukhteremova V.N., Shamshieva N.N., Kurbanov A.H., Sharapova G.Sh.*** Observations on use new schemes of chemotherapy at children with drug-resistant tuberculosis in pediatric department of pulmonary tuberculosis
Ашурова Д.Т., Садирходжаева А.А. Особенности показателей допплер эхокардиографии при сахарном диабете 1 типа у детей	36	***Ashurova D.T., Sadirkhodjaeva A.A.*** Features of Doppler and echocardiography indices at children with diabetes mellitus type 1
Садирходжаева А.А., Ашурова Д.Т. Значение высокочувствительной фракции С-реактивного белка в сыворотке крови как маркер развития сердечно-сосудистых осложнений у детей с сахарным диабетом 1 типа	40	***Sadirkhodjaeva A.A., Ashurova D.T.*** Significance of high sensitivity fraction for C-reactive protein in blood serum as a marker of cardiovascular complications development at children with diabetes mellitus type 1
Сатвалдиева Э.А., Ашурова Г.З., Болтаева Ж.А., Маматкулов И.Б Нозокомиальная пневмония у детей: Проблемы антибиотико резистентности в отделениях реанимации	44	***Satvaldieva E.A., Ashurova G.Z., Boltaeva Zh.A., Mamatkulov I.B.*** Nosocomial pneumonia in children: antibiotic resistance problems at intensive care units
Бекназаров А.Б., Сатвалдиева Э.А., Ҳайдаров М.Б., Маматқулов И.Б. Болаларда севофлуран билан анестезия индукциясига киритишнинг янгича қўлланмалари	51	***Beknazarov A.B., Satvaldieva E.A., Xaydarov M.B., Mamatkulov I.B.*** New instructions of introduction sevoflurane for anesthesia in children
Маматқулов И.Б.,Сатвалдиева Э.А., Бекназаров А.Б., Ҳайдаров М.Б. Болалар анестезиологлар ва реаниматологларда касбий зўриқиш синдроми	57	***Mamatkulov I.B., Satvaldieva E.A., Beknazarov A.B., Haydarov M.B.*** Professional boredom at children's anesthesiologists-reseanimators
Нурмухамедова Ф.Б. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения хронического гнойного среднего отита у пациентов с депрессивными расстройствами	62	***Nurmukhamedova F.B.*** Comparative analysis of surgical treatment results for chronic purulent otitis media on the results of surgical treatment in patients with depressive disorders
Умарходжаев Ф.Р., Сангилов У.Б. Осложнения хирургического лечения идиопатического сколиоза	70	***Umarxodjaev F.R., Sangilov U.B.*** Complications of surgical treatment for idiopathic scoliosis (IS)
Аллаберганов И.К. Болаларда гипоспадияни даволаш усули	76	***Allaberganov I.K.*** hypospadias treatment of children

Хамидов Б., Хуррамов Ф.М., Саттаров Ж.Б. Обоснование выбора антисептиков для лечения хирургической инфекции у детей	80	***Hamidov B.,Hurramov F.M., Sattarov J.B.*** Basis of antiseptics choice for cure surgical infection at children
O'g'lonov I.M., Ollabergenov O.T. Bolalarda o'pka bakterial destruksiyasining o'tkir asoratli shakllarida jarroxlik davolash usullari	84	***Oglonov I.M., Ollabergenov O.T.*** Surgical methods of treatment acute complicated form for bacterial lung destruction in children
Эргашев Н.Ш., Дияров Н.А., Хуррамов Ф.М., Норов М.М. Тератоидные опухоли у детей	89	***Ergashev N.Sh., Diyarov N.A., Khurramov F.M.*** Teratoid tumors in children
Эргашев Н.Ш., Якубов Э.А., Эргашев Б.С., Норов М.М., Собиров Х.А. Особенности клинического течения кист холедоха у детей	93	***Ergashev N.Sh., Yakubov E.A., Ergashev B.S., Norov M.M., Sobirov Kh.A.*** Features of the clinical course of choledochal cyst in children
Даминова К.М. Повышение квалификации медицинских работников по ИКТ и цифровизации на примере Сырдарьинской области	97	***Daminova K.M.*** Medical staff professional development in ict and digitalization on the example of the Syrdarya region
Рўзиев Ш.И., Ибрагимов Б.И. Болаларда бош мия жарохатланишларини морфологик баҳолашнинг суд-тиббий мезонлари	105	***Ruziev Sh.I., Ibragimov B.I.*** Forensic criteria for morphological assessment of brain injury at children
Турдиева К.Ш. Бўлажак тиббиётчилар тарбиясида шеърий асарларнинг аҳамияти	109	***Turdieva K.Sh.*** Influence of poetry on upbringing of future doctors
Ахмедова М.А., Алимова М.М., Абдусатторов С.Ш. Ёшларнинг жисмонан баркамол, маънан етук бўлиб улғайишида олий таълим муассасалари ва маҳаллалар ўртасидаги ҳамкорликни янги босқичга кўтариш долзарб вазифамиздир	114	***Ahmedova M.A., Alimova M.M., Abdusattorov S.Sh.*** Physical and mental development of youth are the joint aim tasks of higher educational institutions and mahallas
Ахмедова М.А., Худайбердиев А.К., Абдусатторов С.Ш. Олий таълим муассасаларида маънавий тараққиётни таъминлашнинг янги босқичдаги асосий мақсад ва вазифалари	119	***Ahmedova M.A., Hudayberdiev A.K., Abdusattorov S.Sh.*** The new stage of spiritual and mental development of new generation is the purpose and tasks for specialists in higher educational institutions
Жабборова Ю.Ж. Глобаллашувнинг янги босқичида шахс мафкуравий тарбиясининг аҳамияти	126	***Jabborova Yu.J.*** The importance of personal ideological education at the new stage of globalization
Каримова М.Ж. Архив маълумотларида: урушда ярадор бўлган жангчиларга ва уруш ногиронларига кўрсатилган амалий ёрдамлар	129	***Karimova M.J.*** Archive information: practical assistance to former warriors and war disabled people
Рахимбаева Г.С., Ишанходжаева Г.Т., Асомова Н.И. Нейропсихологическое исследование когнитивной деятельности у детей с постковидной энцефалопатией	132	***Rakhimbaeva G.S., Ishankhodjaeva G.T., Asomova N.I.*** Neuropsychological study of cognitive activity in children with post-covid encephalopathy
Халматова Б.Т., Абдуллаева Д.Т., Сатибалдиева Н.Р., Ахмедова Г.Х. Бириктирувчи тўқима дисплазияси кузатилган болаларда бронхиал астма ва ичак таъсирланиш синдроми комарбид кўринишларининг ўзига хос кечиш хусусиятлари	137	***Khalmatova B.T., Abdullaeva D.T., Satybaldieva N.R., Akhmedova G.Kh.*** The course features of comorbid manifestations for bronchial asthma and intestinal affect syndrome in children with connective tissue dysplasia
Намазова Н.Т., Камалидинова Ш.М., Абдурахманова В.Р., Бахрамова Н.А., Муминов Ш.А. Пренатальная диагностика редких синдромов айкарди и андермана	141	***Namazova N.T., Kamalidinova Sh.M., Abdurakhmanova V.R., Bakhramova N.A., Muminov Sh.A.*** Prenatal diagnostics of rare aicardi and anderman syndromes
Курбанова В.В. Ультразвуковая дифференциальная диагностика кистозно-аденоматозного порока легких у плода	149	***Kurbanova V.V.*** Ultrasound differential diagnosis of cystic adenomatous development of the lungs of the fetus
Курбонова Г. Аҳолининг соғлом муҳитини шакллантиришда оммавий ахборот воситаларининг аҳамияти	156	***Kurbonova G.*** Influence of mass-media on the health of population
ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ		**NOTES FROM PRACTICE**
Абдуллаев М.И., Пулатова С.Х., Набиева Д.Д. Недержание пигмента	159	***Abdullaev M.I.*** Incontinence of pigment

Турсунова О.А., Шарипова З.У., Мадрахимова Д.М., Сайдалиева Ф.Ш. Клинический случай: синдром Лайеллы у детей	163	***Tursunova O.A.,Sharipova Z.U.,Madrahimova D.M.,Seydaliyeba F.Sh.*** Clinical case: Lyell's syndrome at children
Усмонова Ш.Т., Джураев М.Д., Шаюсупов Н.Р., Жуманиёзов Х.И. Ювенильная фиброаденома молочной железы. Случай из практики.	167	***Usmonova Sh.T., Djuraev M.D.,Shausupov N.R., Jumaniyozov H.I.*** Juvenile fibro-adenoma of mammary gland. Case from practice.
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ		**HELP FOR PRACTITIONER**
Ганиева Д.К., Каримова Д.И., Шайхова М.И. Заболевания органов дыхания в амбулаторных условиях	173	***Ganiyeva D.K.,Karimova D.I., Shayhova M.I.*** Diseases of respiratory organs in ambulatory conditions.
Muxsinova M.I.. Ubaydullaeva O.H., Abduvohidov J.Z. O'smir yoshdagi bolalarda marfan sindromi	175	***Muhsinova M.I., Ubaydullaeva O.H., Abduvohidov J.Z.*** Marfan syndrome at teenager children
ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕДИАТРИИ		**DRUG USE IN PEDIATRICS**
Бабабекова Н.Б., Ходжаева С.М., Усманова Н.А. Эффективность применения препарата мупиробан у детей при пустулёзном псориазате	178	***Bababekova N.B., Xodjaeva S.M., Usmanova N.A.*** The effectiveness of use drug mupiroban in children with pustular psoriasis
ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ В МЕДИЦИНСКИХ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ		**QUESTIONS OF TEACHING IN MEDICAL HIGHER EDUCATION INSTITUTIONS**
Aymetova K.D. The main factor in Teaching English	182	***Айметова Х.Д.*** Основной фактор в обучении английскому языку
Davletyarova N.I. listening comprehension is one of the main types of speech activity in English	185	***Давлетьярова Н.И.*** Понимание на слух, которое является одним из основных видов речевой деятельности в английском языке
Djalilova N.D. Formation of communicative competence in English teaching	188	***Джалилова Н.Д.*** Формирование коммуникативной компетенции в обучении английскому языку
Lutfullaeva Kh.A. The significance of the English language in the training of physicians	191	***Лутфуллаева Х.А.*** Роль и значение английского языка в подготовке медиков
Tolipova Sh.Sh. Using heuristic approach in teaching foreign languages	194	***Толипова Ш.Ш.*** Использование эвристического подхода в обучении иностранным языки
Zakhidova M.F. The importance of vocabulary in learning english	197	***Захидова М.Ф.*** Важность слов в изучении английского языка
Makhametova M.M. Modern foreign development trends in educational process	200	***Махаметова М.М.*** Современные зарубежные тенденции развития образовательного процесса
***Ибрагимова* Р.З.** Особенности сленга в английском языке	202	***Ibragimova R.Z.*** Features of slang in English
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА		**EXPERIMENTAL MEDICINE**
Ibroximova L.I., Yusupjanova S.K., Tollieva S.O., Pardaev K.M. Alloksanli eksperimental qandli diabetni boshqa kimyoviy modellardan afzalliklari	206	***Ibroximova L.I., Yusupjanova S.K., Tollieva S.O., Pardaev K.M.*** Advantages of alloxan for experimental diabetes in comparison with other chemical models
Каримова Ш.Ф., Исмаилова Г.О., Мирмахмудова С.И. Опосредованный цитоплазматическим фактором транспорт анионов через мембрану митохондрий сердца крыс	209	***Karimova Sh.F., Ismailova G.O., Mirmakhmudova S.I.*** Cytoplasmatic factor-mediated anion transport through the membrane rat heart mitochondria
Нигматова Г.Р., Маливская Л.П. Влияние фастокина на структурные особенности печени	212	***Nigmatova G.R., Malivskaya L.P.*** Fastokin influence on structural features of liver
ОБЗОРЫ		**REVIEWS**
Маннанов А.М., Хаитов Қ.Н., Каримов Б.Б. Болаларда атопик дерматит касаллигини кечишида йўлдош касалликларни аҳамияти ва уларни даволаш усуллари	215	***Mannanov A.M., Khaitov K.N., Karimov B.B.*** Influence of concomitant diseases at children with atopic dermatitis and their treatment

Назаров Н.Н., Хуррамов Ф.М. Особенности клиники и диагностики синдрома рвоты у детей первого года жизни.	220	***Nazarov N.N, Hurramov F.M.*** Clinical features and diagnosis of vomiting syndrome at children of the first-year life
Ахмеджанов Д.У., Мухаммедаминов Б.Ш., Каримов А.А. Новые возможности микрохирургического лечения при поясничной компрессионной радикулопатии	224	***Ahmedjanov D.U.,Myhammedaminov B.Sh, Karimov A.A.*** New possibilities of microsurgical treatment at lumbar compression radiculapathy
Джураева А.М., Холматова Б.У., Хошимова А.Р. Вопросы об этиологии, классификации и клиники гемимелией малоберцовой кости	229	***Djuraeva A.M.,Holmatova B.U.,Hoshimova A.P.,*** Questions on etiology, classificatioin and clinic of calf bone hemimelia
Искандаров А.И., Ибрагимов Б.И., Рузиев Ш.И., Кадыров К.У. История развития определения давности образования повреждений мягких тканей и её судебно-медицинское значение	237	***Iskandarov A.i., Ibragimov B.I.,Ruziev SH.I., Kadirov K.U.*** History of remoteness formation development for mild tissues damage and its forensic and medical significance
Саттаров Ж.Б., Бобоев М.Ш. Внутриутробный мекониевый перитонит	243	***Sattarov J.B., Boboev M.Sh.*** Intrauterine meconium peritonitis
Шахизирова И.Д. Современное течение COVID-19 у детей	249	***Shahtizirova I.D.*** Modern course of COVID-19 at children
Муминов Ш.К., Нигмонов Б.Б. Патогенетические и превентивные аспекты контрастной нефропатии у больных сахарным диабетом	254	***Muminov Sh.K.,Nigmonov B.B.*** Pathogenic and preventive aspects of contrast nephropathy at children with diabetes melitus
Сатвалдиева Э.А., Маматқулов И.Б., Ҳайдаров М.Б., Бекназаров А.Б. Бир ёшгача бўлган болалар ривожланишида ичак микробиотаси таъсири	259	***Satvaldieva E.A., Mamatkulov I.B., Haydarov M.B., Beknazarov A.B.*** The micribiot influence on intestines of children under 1 – year old
Даминов Б.Т., Аляви Б.А., Халмухамедов Ж.А., Платонов С.А., Редькин Д.А., Расулев Ё.Э. Лечение гипергликемии у больных сахарным диабетом 2 типа и хронической болезнью почек	265	***Daminov B.T., Alyavy B.A., Halmuhhamedov J.A., Platonov S.A., Redkin D.A., Rasulev Y.E.*** Treatment gyperglycemia of patients with diabetes mellitus type 2 and chronic kidneys disease
Алиев М.М., Юлдашев Р.З., Нематжанов Ф.З. Тўйчиев Ғ.Ў. Проблемы диагностики и лечения билиарной атрезии у детей	273	***Aliev M.M, Yuldashev R.Z.,Nematjanov F.Z.,Tuychiev G.U.*** Problems of diagnosis and treatment of biliary atresia at children.
Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Эралиев У.Э., Джураева Н.К. Клинические аспекты covid-19 в педиатрической практике	278	***Tuychiev L.N., Hudaykulova G.K., Eraliyev U.E., Djuraeva N.K.*** Clinical aspects of covid-19 in pediatric practice.
Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Эралиев У.Э., Джураева Н.К. Эпидемиологические аспекты COVID-19 у детей	284	***Tuychiev L.N., Hudaykulova G.K., Eraliev Y.E., Djuraeva N.K.*** Epidemiological aspects of COVID-19 at children