

during the second stage of labor on postpartum pelvic floor structure and function. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2005, Vol. 192 (5), pp. 1692–1696.

14. Solé X. et al. SNPStats: a web tool for the analysis of association studies. *Bioinformatics*, 2006, No. 22 (15), pp. 1928–1929.

15. Ward R.M., Edwards D.R., Edwards T., Giri A., Jerome R.N., Wu J.M., Genetic Epidemiology of Pelvic Organ Prolapse: A Systematic Review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2014, Vol. 211 (4), p. 326–335.

ХУЛОСА

А.С. Устюжина, М.А. Солодилова,
А.В. Полоников, С.П. Пахомов,
У.Г. Шокирова, А.В. Матросова

ТАЪСИРИ ГЕНҲОИ COL1A1 ВА COL3A1 БА ПРОЛАПСИ УЗВҲОИ КОС ДАР ЗАНҲО

Мақсади таҳқиқот. Ба амал овардани таҳлили таъсири полиморфизмҳои rs1800012 ва rs1107946 гени COL1A1, rs1800255 гени COL3A1 ба инкишофи пролапси узвҳои кос.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Зимни таҳқиқоти мазкур алоқамандии полиморфизми генҳои коллагени COL1A1 ва COL3A1 ва сукути узвҳои кос дар мавриди занҳо шарҳ дода шудааст. Соли 2018 аз ҷониби мо 268 зан мавриди таҳлил қарор

гирифт, ки эшон сокини шаҳри Белгород ва вилояти Белгород буданд ва аз байни онҳо ба ду гурӯҳ ҷудо карда шуд. Таҳқиқот бо роҳи генотипкунонии намунаҳои хун ба амал оварда шуд. Генотипкунонии вариантҳои полиморфизми rs1800012 (1245G>T) ва rs1107946 (C>A)-и гени COL1A1 ва SNPrs1800255 гени COL3A1 ба воситаи РЗП дар речаи замони воқеи гузаронида шуд.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи он. Басомади аллелҳои минории генҳои COL1A1 ва COL3A1 дар популятсияи вилояти Белгород бо ҷунинҳо дар байни популятсияи аврупоӣ қиёсшаванда буд. Ассостсиятсияи аз ҷиҳати омори муҳим SNPrs1800255 гени COL3A1 бо ҳатаи коҳишёфтаи инкишофи сукути узвҳои кос зоҳир карда шуд. Аллели минории ASNPrs1800255-ро қиёсан ба занҳои мубталои сукути узвҳои кос, бештар дар байни занҳои солим дучор омадан мумкин аст.

Хулоса. Зимни таҳқиқоти мо алоқамандии зиёди полиморфизми rs1800255 гени COL3A1 ва сукути узвҳои кос дар мавриди занҳои сокини вилояти Белгород тасдиқи ҳудро ёфт. Зимнан алоқамандии полиморфизмҳои rs1800012 ва rs1107946 гени COL1A1 бо сукути узвҳои таносулӣ зоҳир нагардид.

Калимаҳои калидӣ: сукути узвҳои таносулӣ, сукути узвҳои кос, занҳо, коллаген, генҳо, тамоюли ирсӣ, COL1A1, COL3A1.

УДК: 616.24-002.2:616.12-007-053.1-053.3

Ф.А. Файзуллоев¹, З.Н. Набиев¹, Б.А. Шамсов¹, Ш.З. Набиева¹, З.А. Тоджибоева², Х.Дж. Аминов¹

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

¹ ГУ Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии

² Кафедра детских болезней № 2 ТГМУ им Абуали ибни Сино

Файзуллоев Файзуллоходжа Абдуллоевич - докторант-PhD ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»; тел.: (+992) 985183773; Email: fayzullokhoda24@gmail.com

Цель исследования. Изучить особенности течения пневмонии у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца.

Материалы и методы исследования. Обследованы 47 детей с различными врожденными пороками сердца, находившихся на лечении в детском кардиоревматологическом отделении Национального медицинского центра Республики Таджикистан в 2019 г. в возрасте до 3 лет.

Результаты исследования и их обсуждение. Гиперволемию малого круга кровообращения у детей с врожденными пороками сердца приводит к длительному течению пневмонии и частому развитию осложнений. Регресс клинических симптомов отмечался в среднем в конце второй и начале третьей недели пребывания больных в стационаре.

Заключение. Особенностью клиники пневмонии при врожденных пороках сердца является тяжелое течение и быстрое развитие различных осложнений. При появлении клинических симптомов поражения респираторного тракта дети с врожденными пороками сердца должны госпитализироваться в стационар во избежание осложнений.

Ключевые слова: дети раннего возраста, врожденный порок сердца, пневмония.

F.A. Fayzulloev¹, Z.N. Nabiev¹, B.A. Shamsov¹, Sh.Z. Nabieva¹, Z.A. Tojiboeva², H.J. Aminov¹

FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN OF EARLY AGE WITH SOME FORMS OF CONGENITAL HEART DEFECTS

¹ SI Republican Scientific and Clinical Center for Pediatrics and Pediatric Surgery, Dushanbe, Tajikistan

² Department of pediatric diseases № 2 of SEI Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Tajikistan

Fayzulloev Fayzullohodzha Abdulloevich - Ph.D. doctorate at the State Institution "Republican Scientific and Clinical Center for Pediatrics and Pediatric Surgery"; tel.: (+992) 985183773; Email: fayzullokhoeva24@gmail.com

Aim. To study features of the course of pneumonia in children of early age with congenital heart defects.

Material and methods. 47 children under the age of 3 with congenital heart defects, which were under the treatment in the pediatric cardio-rheumatologic department of the National Medical Center of Tajikistan participated in the study.

Results and discussion. Hypervolemia in the pulmonary circulation in children with congenital heart defects brings to a prolonged course of pneumonia with frequent complications. Regress of clinical symptoms was noted in average by the end of the second and beginning of the third week of hospitalization.

Conclusion. Features of the clinical picture of pneumonia in children with congenital heart defects are severe course and acute onset of various complications. To avoid complications, children with congenital heart defects should be hospitalized with the manifestation of clinical symptoms of respiratory tract disorder.

Keywords: early age children, congenital heart defect, pneumonia.

Актуальность. Под терминологией, врожденные пороки развития (ВПР), понимают морфологические дефекты, возникающие в связи с нарушением процесса развития (первоначально неправильная структура). Они делятся на недостатки отдельных органов и систем, среди которых выделяют деформации, разрывы и дисплазии. В зависимости от последовательности возникновения ВПР разделяют на первичные и вторичные. Первичные ВПР образуются при непосредственном воздействии мутагенного или тератогенного фактора, вторичные - вызваны нарушениями вследствие существования первичного недостатка (дисплазия тазобедренных суставов приводит к врожденному вывиху бедра).

ВПР является тяжелейшим видом патологии, требует изучения механизмов его возникновения с целью уменьшения его распространенности [8]. Несмотря на глобальные изменения в состоянии окружающей среды, произошедшие за последние десятилетия, в т.ч. его загрязнения мутагенными и тератогенными факторами [2], а также в связи с имеющимися изменениями генетико-демографических особенностей значительных по размерам группировок населения (рождаемости, половозрастной структуры, соотношение национально-

стей, миграции и др. [11]), частота врожденной патологии среди населения может повышаться.

По частотам отдельных нозологических единиц, ВПР системы кровообращения большинством представлены врожденными пороками сердца (ВПС) [6]. Наряду с ВПР нервной системы и деформациями опорно-двигательного аппарата, они, вероятно, являются одной из наиболее распространенных форм врожденной патологии, которые встречаются у детей. По данным различных авторов, ВПР системы кровообращения имеют от 0,7% до 1,7% новорожденных [6]. Считают, что в последние десятилетия величина показателя ВПР системы кровообращения возрастает. В России, например, ежегодно рождается 20-22 тысячи младенцев с такими недостатками [10].

Рождаемость детей с ВПС во всем мире, составляет от 2,4 до 14,2 на 1000 новорожденных, а также составляет около 30% от всех ВПР, и в последние десятилетия наблюдается склонность к увеличению. В первые месяцы жизни ребенка, особенно в период новорожденности, не все пороки диагностируются своевременно, что, к сожалению, часто приводит к летальному исходу [4].

В свою очередь течение ВПС во многих случаях зависит от анатомии порока, что и являет-

ся определяющим гемодинамику [3]. У детей с ВПС частые респираторные инфекции во многих случаях приводят к развитию пневмонии на фоне переполнения кровью легких (полнокровие легких при пороках с увеличенным легочным кровотоком) или же к хронической гипоксии (при пороках с уменьшенным легочным кровотоком).

Дети раннего возраста болеют пневмонией круглогодично. У детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет заболеваемость пневмонией является достаточно высокой и составляет от 5 до 17 случаев на 1000 детей [1, 7]. Осенью и весной в сезон вспышек эпидемических респираторных вирусных инфекций многократно возрастает риск заболеваемости, в связи с чем необходимо провести профилактические мероприятия именно в данные сезоны года [1, 7].

По данным ВОЗ, во всем мире важнейшей отдельно взятой причиной смертности детей является пневмония. Ежегодно причиной смерти 1,1 миллиона детей раннего возраста является пневмония, что составляет 17,5% всех летальных случаев детей до 5 лет в мире [1, 7, 11].

Пневмонии на фоне переполненных кровью легких наблюдаются у детей первого года жизни, и характеризуются затяжным течением и трудно поддающейся терапией. В связи с вышеизложенным, следует всесторонне и своевременно оценить состояние детей с ВПС и соответственно провести высококвалифицированное лечение с учетом морфофункциональных форм и гемодинамических

нарушений пневмонии у детей.

Цель исследования. Изучить особенности течения пневмонии у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца.

Материалы и методы исследования. Обследовано 47 детей раннего возраста с различными ВПС, находившихся на лечении в детском кардиоревматологическом отделении Национального медицинского центра «Шифобахш» МЗ и СЗН РТ в 2019 гг. Среди обследованных детей 26 (55,3%) составляли мальчики, а 21 (44,7%) девочки. Для обследования детей применялись рутинные методы (гемограмма, урограмма и копрограмма), ЭКГ (ЭК12Т Альтон, Россия) по общепринятой методике при скорости записи 25мм/сек., рентгенография грудной клетки, УЗИ внутренних органов по показаниям. На основании результатов Эхо-КГ верифицировался диагноз ВПС.

Поводом для поступления детей в большинстве случаев являлись повышенная температура, одышка, кашель, сильное беспокойство, синюшность кожных покровов, отказ от питья и еды. Тяжесть состояния поступивших детей обусловлена дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Большинство детей имели фоновые заболевания: рахит, гипотрофию, перинатальную энцефалопатию, экссудативно-катаральный диатез. Всем поступившим больным констатирована пневмония различной морфологической формы, в том числе очаговая – у 25 (54%), очагово-сливная – у 22 (46%).

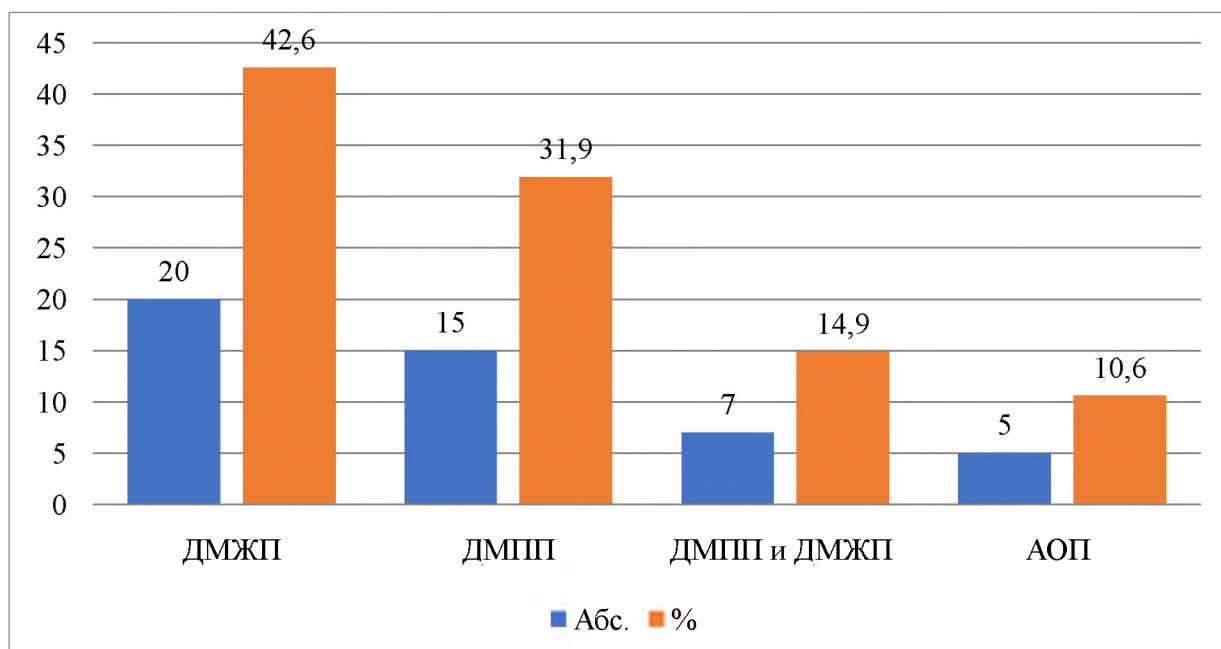


Рис. 1. Структура ВПС у детей при пневмонии

Полученные результаты обработаны с помощью программного обеспечения MS Office 2019.

Результаты исследования и их обсуждение. Структура ВПС у обследованных детей чаще включала в себя простые пороки – дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) - 42,7% (n=20), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) - 31,9% (n=15) и сочетание ДМПП и ДМЖП 14,8% (n=7), открытый артериальный проток (ОАП) - 10,6% (n=5).

Из клинических проявлений у детей наблюдались одышка смешанного характера, цианоз носогубного треугольника, кашель, повышение температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр, беспокойство, запрокидывание головы назад, дистанционные оральные хрипы, слабость, отказ от еды. При объективном осмотре отмечались тахипноэ с втяжением межреберий, тахикардия.

Таблица 1.

Клиническая картина пневмонии при ВПС

Симптомы	Абс. число	%
Нарушение сна	23	48,9%
Беспокойство	32	68,1%
Повышение температуры	47	100%
Потеря веса	32	68,1%
Снижение аппетита	37	78,7%
Кашель	47	100%
Цианоз	37	78,7%
Одышка	37	78,7%

Примечание: % от общего количество больных.

В легких выслушивались жесткое дыхание, рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы или крепитация с обеих сторон. Со стороны сердечно-сосудистой системы выслушивался систолический шум различной интенсивности. Имела место гепатомегалия. Со стороны нервной системы наблюдались нарушения сна 30%, снижение физиологических рефлексов 40%, набухание большого родничка 30%, тремор подбородка 10%, гипертонус или гипотония мышц конечностей (20%). По другим органам и системам существенных изменений не выявлено.

В общем анализе крови в основном отмечался лейкоцитоз $9-12 \times 10^9/\text{л}$ с нейтрофильным сдвигом влево, нейтрофилез – сегментоядерные составили в среднем $50 \pm 20\%$, лимфоциты $30 \pm 10\%$, уровень гемоглобина 110 ± 10 г/л, скорость оседания эритроцитов 17 ± 5 мм/ч. У больных с ДМЖП на ЭКГ отмечались отклонение электрической оси сердца

(ЭОС) вправо у 60% больных (угол альфа $+90 +150$), блокада правой ножки Пучка Гиса у 20% и тахикардия у всех больных. У детей с ДМПП ЭКГ характеризовался отклонением ЭОС вправо у 70% больных (угол альфа $+90 +150$), гипертрофией правого желудочка 30%, гипертрофией правого предсердия 40%, блокадой правой ножки Пучка Гиса у 15% детей, тахикардия наблюдалась у всех обследуемых детей. При ОАП на ЭКГ выявлено отклонение ЭОС вправо и признаки гипертрофии левого желудочка. На рентгенографии грудной клетке были выявлены очаговая пневмония – у 25 детей (54%) (двухсторонняя очаговая пневмония n-5, правосторонняя очаговая пневмония у n-11, левосторонняя очаговая пневмония n-9), очагово-сливная – у 22 детей (46%).

При бактериологическом исследовании крови из зева высеяны, в основном, госпитальные штаммы *Streptococcus pneumoniae* (30%), *Staphylococcus aureus* (8,5%), *Streptococcus pyogenes* (5,5%), ИФА ЦМВ G (20%) и герпес (22%) и др. В анамнезе жизни все дети переболели пневмонией и ранее получали стационарное лечение. Сроки пребывания в стационаре в среднем составили 14-18 дней. При лечении из антибактериальных препаратов использовались в основном цефалоспорины II и III-го поколения по схеме step down (Цефтриаксон 80 мг/кг день, цефотаксим 50 мг/кг каждые 6 часов) в комбинации с аминогликозидами (амикацин). Всем больным проводилась ингаляция кислородом, бронхолитиками (сальбутамол 1-2 мг 3 раза/сут.) а также симптоматическая терапия. У двух больных отмечались признаки легочной гипертензии, в результате чего применялись препараты группы ингибиторов ангиотензин превращающего фермента – каптоприл и селдинофил (с целью уменьшения легочной гипертензии), для разгрузки малого круга кровообращения из диуретиков применяли спиронолактон и лазикс, при бледных формах из кардиотропных препаратов назначали дигоксин, для улучшения метаболизма в миокарде кокарбоксилаза (25-50 мг/сут), рибоксин (2-4 мг/кг), левокарнитин, для снижения беспокойства седативные а также противосудорожные (паглюферал, карбамезапин). Регресс клинических симптомов отмечался в среднем в конце второго и начало третьей недели пребывания больных в стационаре.

Осложнения пневмонии при ВПС: нейротоксикоз 10,6%, ДВС синдром 19,1%, дыхательная недостаточность 59,6%, сердечная недостаточность 59,6%.

У 10 детей с двухсторонней очаговой пневмо-

нией на фоне ДМЖП и ДМПП осложнился ДВС синдром, в результате которого приходилось перенаправить в реанимационное отделение для дальнейшей интенсивной терапии, и при улучшении состояния больные были переведены в кардиологическое отделение. У 6 детей с тяжелой пневмонией на фоне ВПС ДМПП, ДМЖП гипотрофии 2 ст. развился нейротоксикоз 2 фазы, один из которых умер от нарастающей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Таблица 2.

Осложнения пневмонии при ВПС

Осложнения	Абс. число	%
Нейротоксикоз	5	10,6%
ДВС синдром	9	19,1%
Дыхательная недостаточность	28	59,6%
Сердечная недостаточность	28	59,6%

Примечание: % от общего количество больных.

Заключение. Особенностью клиники пневмонии при ВПС являются тяжелое и более длительное течение и быстрое развитие различных осложнений. При появлении клинических симптомов поражения респираторного тракта дети с ВПС должны госпитализироваться в стационар во избежание осложнений. Оптимизация лечения, на наш взгляд, должна основываться на своевременном использовании патогенетической комплексной терапии, включающей кардиопротекторные препараты, этиотропные антибактериальные, купирование недостаточности кровообращения, седативные препараты. Детям с ВПС необходимо проводить реабилитационные и общеукрепляющие мероприятия для достижения фазы относительной компенсации клинических проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

(III-11 см. в REFERENCES)

1. Высочина И.Л. Внебольничная пневмония у детей / И.Л. Высочина, Е.Л. Кривуша, Е.А. Русакова // *Здоровье ребенка*. - 2014. - №2 (53). - С. 101-105.
2. Гончарова Р.И., Геномная нестабильность и нарушение репарации ДНК как факторы наследственной и соматической патологии человека. / Р.И. Гончарова, Т.Д. Кужир, Н.В. Савина и др // М.: Белорусская наука. - 2015. - 285 С.
3. Джубатова Р.С., Течение пневмонии на фоне врожденных пороков сердца у детей раннего возраста / Р.С. Джубатова, А.Х. Рахимов, Г.С. Нуралнева // *Вестник экстренной медицины*. - 2015. - №1. - С.64-65
4. Зурхолова Х.Р. Особенности гемостатических сдвигов у недоношенных детей с пневмонией / Х.Р. Зурхолова, С.Н. Давлатова, Л.Ф. Джумаева, Н.С. Замирова, С. Курбон // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2019. - №4 (336). - С. 24-27.
5. Кэмм А.Д. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Пер. с англ. / А.Д., Кэмм, Т.Ф. Люшер [и др.] - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 1480 с.
6. Мутафьян О.А. Пороки сердца у детей и подростков: руководство / О.А Мутафьян. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 560 с.
7. Исмоилов К.И. Особенности различных звеньев гемостаза при пневмонии у детей грудного возраста / К. И. Исмоилов, М. А. Исмаилова, С. Т. Давлатов // *Здравоохранение Таджикистана*. - 2015. - №4 (327). - С. 16-19.
8. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей: практическое руководство / В.К. Таточенко. - М.: ПедиатрЪ, 2012. - 480 с.
9. Тимченко О.И. Генофонд и здоровье: распространенность и факторы риска возникновения расщелины губы и/или неба / О.И., Тимченко, И. Приходько, О.В. Линчак [и др.] - М.: Мединформ, 2008. - 155 с.
10. Школьников М.А. Основные тенденции заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в Российской Федерации / М.А. Школьников, И.В. Абдулатипова, С.Ю. Никитина // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. - 2008. - №4. - С. 4-14

REFERENCES

1. Vysochina I. L. Vnebolnichnaya pnevmoniya u detey [Community-acquired pneumonia in children]. *Zdorove rebenka - Children's health*, 2014, No. 2 (53), pp. 101-105.
2. Goncharova R. I. Genomnaya nestabilnost i narushenie reparatsii DNK kak faktory nasledstvennoy i somaticheskoy patologii cheloveka [Genomic instability and impaired DNA repair as factors in human hereditary and somatic pathology]. Minsk, Belorusskaya nauka Publ., 2015. 285 p.
3. Dzhubatova R. S., Tehenie pnevmonii na fone vrozhdennykh porokov serdtsa u detey rannego vozrasta [The course of pneumonia in the presence of congenital heart defects in young children]. *Vestnik ekstreynoy meditsiny – Herald of emergency medicine*, 2015, No. 1, pp. 64-65.
4. Zurkholova Kh. R. Osobennosti gemostaticeskikh sdvigo u nedonoshennykh detey s pnevmoniey [Features of hemostatic changes in premature infants with pneumonia]. *Zdravookhranenie Tadjikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2019, No. 4 (336), pp. 24-27.
5. Kemm A. D. Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo Evropeyskogo obshchestva kardiologov [Diseases of the heart and blood vessels. Guidelines of the European

Society of Cardiology]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2011. 1480 p.

6. Mutaftyan O. A. *Poroki serdtsa u detey i podrostkov: rukovodstvo* [Heart defects in children and adolescents: guideline]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2009. 560 p.

7. Ismoilov K.I. *Osobennosti razlichnykh zvenev gemostaza pri pnevmonii u detey grudnogo vozrasta* [Features of the various parts of hemostasis during pneumonia in infants]. *Zdravookhranenie Tadzhikistana – Healthcare of Tajikistan*, 2015, No. 4 (327), pp. 16-19.

8. Tatchenko V. K. *Bolezni organov dykhaniya u detey: prakticheskoe rukovodstvo* [Respiratory Diseases in Children: Manual]. Moscow, Pediatr Publ., 2012. 480 p.

9. Timchenko O. I. *Genofond i zdorove: rasprostranennost i faktory riska vzniknoveniya rassheliny guby i / ili neba* [Gene pool and health: prevalence and risk factors for cleft lip and/or palate]. Moscow, Medinform Publ., 2008. 155 p.

10. Shkolnikova M. A. *Osnovnye tendentsii zabolevayemosti i smernosti ot serdechno-sosudistyykh zabolevaniy detey i podrostkov v Rossiyskoy Federatsii* [The main trends in morbidity and mortality from cardiovascular diseases of children and adolescents in the Russian Federation]. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii - Russian herald of perinatology and pediatrics*, 2008, No. 4, pp. 4-14

11. *World Health Report 2002: Reducing Risks, Promoting Healthy Life: World Health Organization*. Geneva, 2002. 250 p.

ХУЛОСА

Ф.А. Файзуллоев, З.Н. Набиев, Б.А. Шамсов,
Ш.З. Набиева, З.А. Тоджибоева,
Х.Дж. Аминов

УДК 616.352:616.643-007.253-053.2-07

Н.Ш. Эргашев, Э.А. Якубов, Ф.М. Дусалиев

РЕКТОУРЕТРАЛЬНЫЕ СВИЩИ В СТРУКТУРЕ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У МАЛЬЧИКОВ

Кафедра госпитальной детской хирургии, детской онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института, г. Ташкент, Республика Узбекистан.

Эргашев Насриддин Шамсиддинович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной детской хирургии, детской онкологии ТашПМИ; тел: +(998)903741954. E-mail: nasridin.ergashev@mail.ru

Цель исследования. Определить частоту, клинко-анатомические особенности и диагностику ректоуретральных свищей у мальчиков.

Материалы и методы исследования. Проанализировано 246 мальчиков с различными формами аноректальных мальформаций, у 51 (20,7%) из них установлено ректоуретральные свищи (ректопростатический - 29, ректобульбарный - 22), у 1 (0,4%) ребенка ректобульбарный свищ при нормально сформированном анусе.

ХУСУСИЯТҲОИ ҶАРАЁНИ ПНЕВМОНИЯИ ШАДИД ДАР КӮДАКОНИ СИНУ СОЛИ БАРМАҲАЛ БО БАЪЗЕ НАМУДҲОИ НУҚСОНИ МОДАРЗОДИИ ДИЛ МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ “МАРКАЗИ ҶУМҲУРИЯВИИ ИЛМИЮ КЛИНИКИИ ПЕДИАТРИЯ ВА ҶАРРОҲИИ КУДАКОНА”

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои ҷараёни пневмония дар кӯдакони хурдсоли нукси модарзоди модарзод.

Маводҳо ва усулҳо. Дар соли 2019 мо 47 кӯдаки гирифтори намудҳои гуногуни НМД дар шӯъбаи кӯдакони дилу тарбоди кудакони Маркази миллии тиббии Ҷумҳурии Тоҷикистон дар синни то 3-солагӣ табобат гирифтанд, муоина кардем.

Натиҷаҳо ва баҳсҳо. Пурхунии гардиши хурди хун дар кудакони дорои НМД ҷараёни тӯлонии пневмония ва инкишофи тез-тези оризаҳо оварда мерасонад. Радшавии нишонаҳои клиникӣ ба ҳисоби миёна дар охири ҳафтаи дуюм ва аввали ҳафтаи сеюми беморхона ба қайд гирифта шуд.

Хулоса. Хусусияти клиникии пневмония барои нукси модарзодии дил (НМД) ин ҷараёни шадид ва рушди босуръати оризаҳои гуногун мебошад. Дар ҳолати пайдошавии нишонаҳои клиникии сироятӣ роҳи нафас, кӯдакони дорои НМД, барои пешгирии аз оризаҳо бояд беморхона бистарӣ карда шаванд.

Калмаҳои калидӣ: кудакони синну соли бармаҳал, нукси модарзодии дил, пневмония.