



Гулямова М.А., Рузметова Г.Б., Ходжиметова Ш.Х., Турсунбаева Ф.Ф.  
**БАЧАДОН ЧАНДИҒИ БЎЛГАН ОНАЛАРДАН ТУҒИЛГАН, БОШ МИЯНИНГ  
 ПЕРИНАТАЛ ГИПОКСИК-ГЕМОРРАГИК ШИКАСТЛАНИШИ БЎЛГАН ЯНГИ  
 ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ**

**Калит сўзлар:** янги туғилган чақалоқлар, гемостаз, марказий нерв тизимининг перинатал шикастланиши, гипоксик-геморрагик шикастланиш

Бачадон чандиғи бўлган оналардан туғилган бош мианинг перинатал гипоксик-геморрагик шикастланиш бўлган янги туғилган чақалоқларда узи-га хос клиник-неврологик кўриниш ва гемостаз-тизими бузилишларини ўрганиш. Кузагув остида бош мианинг перинатал гипоксик-геморрагик шикастланиши бўлган 30 нафар янги туғилган чақалоқлар бўлиб, улар интенсив даволаш ва реанимация бўлимларида, кейинчалик иккинчи босқич чала туғилган чақалоқлар ва чақалоқлар патология бўлимларида бўлишган. Текширувдаги чақалоқлар иккита гуруҳга ажратилган: 1-гуруҳ – бачадон чан-

диғи бўлган оналардан туғилган янги туғилган чақалоқлар (15), 2-гуруҳ – бирламчи кесар кесиш усули билан туғилган чақалоқлар (15). Текширув орган ва системаларида туғма ривожланиш нуқсонлари, инфекция кассалликлари, гемолитик ва геморрагик касалликлари бўлган болаларни ўз ичига олади. Бош мианинг гипоксик-геморрагик шикастланиши билан туғилган чақалоқларда туғилган вақтида қон ивиш активлиги пасайган бўлиб, бу хаётининг учинчи кунда яққол намоён бўлади ва неонатал даврда аста-секин қайта тикланади. Гипокоагуляциянинг биринчи куни ошиб боришини бунақа сақланиб қолиши бош мианинг оғир геморрагик шикастланишига олиб келиши мумкин, гипокоагуляциянинг ўзи эса ишемик шикастланишга олиб келиши мумкин.

Gulyamova M.A., Ruzmetova G.B., Hodjimetova Sh.H., Kurambaeva G.K.  
**DISRUPTION OF HEMOSTASIS SYSTEM IN NEWBORN'S WITH PERINATAL  
 HYPOXIC-HEMORRHAGIC DAMAGE OF BRAIN, BEING BORN FROM MOTHERS  
 WITH SCAR IN UTERUS**

**Key words:** newborn, hemostasis, perinatal damage of the central nervous system, hypoxic-hemorrhagic lesions

The article deals with study disruptions of hemostasis system in newborn with perinatal hypoxic-hemorrhagic damage of brain being born from mother with scar in uterus. 30 newborn children with perinatal hypoxic-hemorrhagic damage of brain who were in the intensive unit, later, on second stage were premature babies with newborn's pathology. The examined newborns were divided into 2 groups: the first one were born from mother with scar of uterus (15), the second group were newborn's with primary Caesarean section (15). From the study were excluded the children with congenital anomaly of organs and systems, with

infection processes, with hemolytic and hemorrhagic diseases. Our study showed that, scar in the uterus was the factor of high risk chronic fetoplacental failure, forming the perinatal pathology, the children with less index of Apgar, had higher risk of forming neurologic pathologies. They had functional immaturity, hemostasis' instability structure of the brain in period of neonatal adaptation and hypocoagulation direction at birth. Special physical features of these children was intra-uterine immaturity, that was characterized less mass of weight. More favorable action for these children was to help them of early adaptation. For prevention the newborn's with Caesarean section the dispensary observation with individual plans, control their physical, psychosomatic development and quality of life are necessary.

Деворова М.Б., Улугов А.И., Утепбергенова Г.Т.  
**АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ  
 МАТЕРЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Ташкентский педиатрический медицинский институт;

Нукусский филиал Ташкентского педиатрического медицинского института В последние десятилетия отмечается значительное увеличение распространенности аллергии среди детей в большинстве стран мира. Наблюдения многих ученых и клиницистов показали, что часто встречаемыми патологиями у детей являются бронхиальная астма, атипичский

дерматит и аллергия патологии. В данной работе отражены аспекты этих патологических процессов на основе литературного анализа.

Начало XXI века характеризуется вызывающим тревогу ростом числа больных с различными аллергическими заболеваниями, среди которых первое место занимает бронхиальная астма, и особенно у детского населения



[4]. Аллергические заболевания в настоящее время характеризуется неуклонным ростом, поэтому проблема ее диагностики и лечения остается в центре внимания многих исследователей и врачей. Особая актуальность этого вопроса для педиатров объясняется еще и тем, что более половины всех новых случаев аллергических болезней имеют первые проявления с раннего возраста. Эта тенденция характерна не только для атопического дерматита, но и для респираторной аллергии, описана даже младенческая бронхиальная астма. Подобные факты указывают на необходимость максимально ранней постановки диагноза для своевременного проведения полного комплексного лечения [1,2].

Как известно по данным литературы, что развитие аллергических болезней зависит от взаимодействия генетической предрасположенности с одной стороны, и влияния аллергенов окружающей среды, а также неспецифических факторов (курение, загрязнение воздуха и инфекции) с другой [1,4]. Следует заметить, что последние три-четыре десятилетия, за которые заболеваемость астмой и другой аллергопатологией во всем мире заметно выросла, являются слишком коротким промежутком времени для возникновения новых генетических изменений. Поэтому в основном все исследования сосредоточены на изучении различных факторов окружающей среды, которые в той или иной степени могут, быть причастны к высоким темпам роста аллергии [4].

Отечественными авторами было утверждено, что вопрос наследственности по аллергии показал, что она была отягощена у 49,4% в группе с установленными аллергическими заболеваниями, тогда как у детей без аллергии лишь в 18% случаев. Установленные случаи аналогичных болезней родственников у детей с аллергией в 58% случаев были зафиксированы со стороны матери, в 37% - у родственников по материнской линии, в 11,6% - со стороны отца, в 11,6% - у родственников по отцовской линии. У 16% детей наследственная отягощенность имела по двум линиям родства, у детей без появлений аллергии, но с выявленной наследственной отягощенностью структура была примерно такой же, однако не было случаев отягощения и по двум линиям [6].

А также авторами было отмечено, что в мире около 20% населения страдает аллер-

гическими заболеваниями, в частности 7,3% - бронхиальной астмой. Необходимо также отметить, что повсеместно наблюдается и нарастание тяжести течения аллергических заболеваний, в частности бронхиальной астмы, что связано с поздней диагностикой ведущей к позднему началу лечения. Представленные факты приводят к выводу о необходимости поиска новых путей предотвращения развития аллергических заболеваний, и в частности, бронхиальной астмы [5,6,8,11].

Специалистами было утверждено, что бронхиальная астма является серьезным хроническим заболеванием, представляющим значительную проблему для здоровья населения. Бронхиальная астма - это заболевание с наследственной предрасположенностью [18]. В реализации генетически обусловленных дефектов играют роль неблагоприятные экологические и профессиональные воздействия на организм матери и плода, нерациональное питание и высокий уровень аллергенной нагрузки на организм ребенка, респираторные инфекции, и другие причины. Чем выше степень предрасположенности к аллергии, тем меньше внешнее воздействие требуется для проявления болезни. При мощном действии комплекса аллергенных факторов дети даже с малой предрасположенностью могут заболеть аллергическими болезнями.

Зарубежными и отечественными авторами отмечено, что бронхиальная астма не является противопоказанием к беременности, но плохо контролируемое течение заболевания в этот период оказывает отрицательное влияние на здоровье как матери, так и будущего ребенка. Эпидемиологические исследования, проведенные среди беременных женщин, показали, что бронхиальная астма является достаточно распространенным в этой группе заболеванием. По данным различных авторов от 1% до 13,8% беременных страдает этим заболеванием. Структура тяжести течения заболевания у беременных приблизительно соответствует таковой для бронхиальной астмы вообще, т.е. преобладают больные с легким течением заболевания (65-70%). Исследования, проводившиеся в прошлые годы, свидетельствовали о равном числе больных, отмечавших улучшение, ухудшение и стабильное течение бронхиальной астмы во время беременности [8,19]. Однако в настоящее время отмечена тенден-



ция к преобладанию числа больных с утяжелением течения заболевания. Проведенные в последние годы исследования показали, что плацентарная недостаточность, отставание плода в развитии чаще отмечались у женщин, не проводивших лечение бронхиальной астмы. И в то же время больные с контролируемым течением заболевания благополучно вынашивали и рожали здоровых детей при своевременном назначении базисной терапии.

Как показывает литературные данные, в настоящее время не существует разработанной системы, позволяющей проводить первичную профилактику аллергических заболеваний, и в частности бронхиальной астмы, у детей, рожденных от матерей, страдающих этим заболеванием [10]. Нет обоснованных рекомендаций врачам узких специальностей (терапевтам, пульмонологам, акушерам-гинекологам, неонатологам, педиатрам) по контролю бронхиальной астмы в период беременности, а также по курации детей с отягощенной аллергической патологией наследственности, что и обуславливает необходимость исследований в этом направлении.

Эпидемиологические исследования свидетельствуют об общемировой тенденции к неуклонному увеличению распространенности атопических IgE-опосредованных заболеваний, в том числе таких как бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР), атопический дерматит (АД), полиноз, аллергический конъюнктивит, причем как среди взрослого, так и детского населения.

Как показывают статистические данные, что в Европе каждый третий ребенок страдает аллергией, а каждый десятый - астмой. Это позволило ВОЗ в 1999 году включить бронхиальную астму и аллергию в число приоритетных проблем на ближайшие 10 лет [12,20].

Многолетние клинико-эпидемиологические исследования, проведенные в нашей стране в течение последних десятилетий, установили, что распространение аллергических заболеваний в разных регионах России колеблется от 15 до 35% , большую долю среди них (от 5 до 15%) занимает БА, причем среди заболевших увеличивается число детей раннего возраста [9,10]. На этом фоне вызывает тревогу тот факт, что нередко диагноз бронхиальная астма устанавливается спустя 5-10 лет после манифестации клинических симпто-

мов заболевания, что существенно ухудшает его течение и прогноз. Подобное состояние обусловлено многими причинами. Однако одной из ведущих среди них является отсутствие в пульмонологической, аллергологической и педиатрической практике достаточно надежных маркеров оценки степени предрасположенности ребенка к развитию бронхиальной астмы и сопутствующих атопических заболеваний, кроме того не разработаны методы активного выявления групп риска и ранней диагностики атопических заболеваний. В результате практическое здравоохранение не располагает научно обоснованными принципами первичной профилактики БА (комплексом мероприятий для предупреждения развития болезни) и вторичной профилактики, направленных на предупреждение развития БА у детей с генетически детерминированным высоким риском развития атопии, а также у детей с другими аллергическими проявлениями. Учитывая эти данные, у детей можно сделать вывод о том, что большую актуальность приобретает проблема профилактики аллергической патологии. Первичная и вторичная профилактика аллергических заболеваний - важное направление снижения аллергической заболеваемости у детей и подростков, прежде всего находящихся в группе высокого риска [13,14].

Клиницистами было отмечено, что первым проявлением аллергии у детей раннего возраста чаще является атопический дерматит. В практике детских дерматологов и педиатров атопический дерматит диагностируется у 1/3 пациентов амбулаторного приема. Начинаясь в раннем возрасте, атопический дерматит у детей быстро принимает хроническое течение. Дети с атопическим дерматитом страдают от таких проявлений болезни, как множественные расчесы, зуд и кожное воспаление, являющихся кардинальными симптомами данного заболевания. Семейный стресс, связанный с уходом за ребенком со средней степенью тяжести течения атопического дерматита, значительно превышает стресс, вызванный уходом за ребенком с 1 типом сахарного диабета. Кроме того, материальный ущерб от этого заболевания является значительным, поскольку лечение атопического дерматита серьезная финансовая проблема для семьи и здравоохранения в целом. У большей части больных



заболевание может продолжаться всю жизнь. Данные о полном клиническом выздоровлении атопического дерматита различны и колеблются от 17 до 30% [14,16].

Анализ литературы показал, что атопический дерматит является первой клинической манифестацией «аллергического марша» и существенным фактором риска формирования аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей. Примерно у 40% детей с атопическим дерматитом к 3-4 годам развивается бронхиальная астма. Кроме того, такие дети чаще имеют более тяжелое течение бронхиальной астмы, чем пациенты, страдающие только астмой. Увеличение числа больных, имеющих сочетанную аллергическую патологию, является особенностью нашего столетия [23,24].

Анализ литературных источников также показал, что к факторам риска возникновения пищевой аллергии у детей относят аллергические заболевания у матери, токсикозы беременных, медикаментозную терапию беременной, перегрузку пищевого рациона кормящих женщин молочными продуктами [15,27]. Аллергические реакции развиваются только в сенсibilизированном организме при повторном контакте с аллергеном и сопровождаются аллергическим воспалением, повреждением тканей и проявлением клинических симптомов аллергических болезней. В период внутриутробного развития воздействие внешних факторов может вызывать внутриутробную сенсibilизацию. Организм ребенка знакомится как с физиологическими наборами антигенов, так и с антигенами, которые являются потенциальными индукторами аллергии. Происходит процесс формирования толерантности. Однако существуют научные работы, в которых доказано, что такой контакт является фактором внутриутробной сенсibilизации [6]. Защиту человека от чужеродных агентов обеспечивает иммунная система, обладающая мощными механизмами защиты, среди которых основными внешними барьерами, предотвращающими проникновение микробов в организм человека, являются кожа и слизистые оболочки [7–10]. Состояние иммунной системы новорожденного ребенка сдерживает избыточный иммунный ответ, который мог бы возникнуть на повышенную антигенную стимуляцию. Это становится возможным за счет

незрелости многих звеньев иммунитета и повышенной функции супрессорных, т.е. сдерживающих факторов иммунитета [11]. У новорожденных детей активность большинства факторов неспецифической защиты снижена. Так, кожа новорожденных тонкая, структура ее незрелая, кожные покровы имеют повышенную проницаемость и восприимчивость к инфекциям. Недостаточная кислотность желудочной среды и высокая проницаемость кишечной стенки определяют сниженную сопротивляемость новорожденных к возбудителям инфекций и токсинам, попавшим с едой и питьем. Большое значение в развитии пищевой аллергии у детей имеют органическая и функциональная патология различных органов и систем желудочно-кишечного тракта, ферментопатия (лактазная недостаточность), расстройства микробиоценоза кишечника.

Пищевая аллергия, проявляясь с самого рождения ребенка, оказывает значительное влияние на развитие систем организма, на его устойчивость к инфекции. Начинать профилактические мероприятия, несомненно, следует с раннего выявления беременных женщин из группы риска по наследованию и формированию аллергических заболеваний, систематического наблюдения за ними и своевременной коррекции пищевого рациона. После рождения ребенка, особенно при его попадании в группу риска, особое внимание должно быть уделено питанию матери, ребенка, соблюдению элиминационной, а при необходимости — гипоаллергенной диеты, своевременному введению прикорма [4]. Важным этапом в профилактике пищевой аллергии является не только разработка профилактических программ, но и обеспечение их реализации, что будет иметь положительные результаты только при тесном сотрудничестве специалистов различных областей.

Большинство исследователей прогнозируют дальнейший рост аллергии, что диктует поиск новых путей решения проблемы, в частности — внедрение современных методов профилактики. Наиболее эффективной является первичная профилактика, призванная предупредить развитие аллергии, в то время как вторичная или третичная профилактика имеют своей целью облегчить тяжесть течения или снизить риск развития осложнений уже имеющихся аллергических заболеваний. Поскольку



иммунная система начинает формироваться внутриутробно, сенсибилизация возможна еще в период беременности и превентивные меры стоит предпринимать уже в этот период. Многочисленные исследования показывают, что при воздействии аллергенов на организм беременной женщины у плода происходит активация Т-клеточно-иммунитета по пути Th2. Это способствует более раннему проявлению atopического иммунного ответа у новорожденного, особенно имеющего генетическую предрасположенность к развитию atopических заболеваний. Поэтому своевременная диагностика и контроль аллергической патологии у женщины необходимы для улучшения

течения беременности и минимизации риска развития аллергических заболеваний у ребенка [19,21,22].

Таким образом, подводя итог литературного анализа можно прийти к единому мнению, что необходима оценка соматического, аллергического и иммунологического статуса детей, рожденных от матерей, страдающих БА, а также анализа информативности существующих и поисковых предикторов аллергического воспаления. Это в свою очередь будет способствовать осуществлению ранней диагностики и проведению превентивных мероприятий у детей из группы риска по формированию бронхиальной астмы и дерматита.

## Литература

1. Балаболкин И.И. Бронхиальная астма у детей- М. Медицина, 2003; 34-46. 277-279
2. Ильина Н.И. Российский Аллергологический Журнал. 2004; 1: 37-41.
3. Паттерсон Р. Грэммер Л.К., Гринбсгерг П.А. Аллергические болезни; диагностика и лечение: Пер. с англ. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000: 48, 17S-176.301,459, 505..
4. Гавелов С.М., Черняк А.В., Савельев Б.П., Реутова В.С. Консилиум. 1999: Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001; 5: 121-140.
5. Аверьянова Н.И., Шинкарик О.В. Некоторые особенности гастродуоденальной патологии у детей с аллергиями. Материалы 1. Всероссийской Научно-практической конференции «Здоровье и образование ребенка». Пермь, 2002: 20-22.
6. Тутельян В.А., Конь И.Я., Фатеева Е.М. Алиментарная профилактика пищевой непереносимости у новорожденных и детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании. М., 2005.
7. Просекова Е.В., Деркач В.В., Шестовская Т.Н. Аллергические заболевания у детей: особенности цитокинового и иммунного статуса. Иммунология.- 2007; 28 (3): 157-161.
8. Антонова А.Д. К линико-эпидемио логические особенности лекарственной аллергии у детей с бронхиальной астмой в Чувашии. Аллергология. 2004; 2: 17-22.
9. Гузырь О.В., Клинсах В.А., Шкзтова А.Н. И Цитокины и воспаление. 2002; 2: 93-94.
10. Гумилевская О.П., Гумилевский Б.Ю., Антонов Ю.В. Цитокины и воспаление. 2002; 2: 94.
11. Булнна О.В., Калинина Н.М. И Цитокины и воспаление. 2002; 2: 92.
12. Царегородцева Т.М.-, Серова Т.И, Цитокины в гастроэнтерологии. М; Анахарснс, 2003: 50.
13. Белицкая М.Ю. Лечение аллергических поражений кожи у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании. Российский вестник перинатологии и педиатрии.2005; 2: 45-47.
14. Боровик Т.Э. Ревякина В.А., Макарова С.Г., Лукоянова О.Л. Современная диетотерапия при аллергических заболеваниях у детей раннего возраста. Российский аллергологический журнал. 2006; 1: 39-46.
15. Намазова-Баранова Л.С. (ред.) Аллергия у детей: от теории к практике. М: СоюзпедиатровРоссии, 2010; 166-199. Children's allergy: from theory to practice. M: Soyuz pediatrov Rossii, 2010; 166-199.
16. Esche C. Keratinocytes in atopie dermatitis: inflamotary signals/ C. Esche, A. de Benedetto, L.A. Beckll Curr. Allergy Asthma Rep. 2004; 4 (4): 276-284.
17. Geha R.S., Jabata H.H., Brodeurll S.R. Регуляция механиз марекомбинации переключенияна (синтез иммуноглобулина Е / Аллергология и иммунология. 2005; 6 (1): 23-37.
18. Centner J., de Week A-L. Alias of inrniuno-allerfcology. Seattle Toronlo Bern Gfillrtgenj l logrefe & Huber Publishers, 2000: 98.
19. Huang S.K., Maihias R.A., Ehlich E. et al. H Hum Gencl, 2003; 113: 71-75.
20. Hsu K.C., Liang K.Y. Bcaly T.H. Gencl. Epidemiol. 2003; 25: 1-13.
21. XJndre N. Tacrolimus pharmacokinetics in paediatric patiens with moderate to severe atopie dermatitis after single and repeated application. N. Undre, A. Green, J. Harper et al. 11 Ann. Dermotol. Venereol. 2002; 129: 1424.
22. Williams HC. Epidemiology of atopie dermatitis. II Clin.Exp.Dermatol. 2000; 25 (4): 522-529.
23. Yura A. Trends in the prevalence of atopie dermatitis in school children: a longitudinal study in Osaka



- Prefecture, Japan, from 1985 to 1997. T. Shimizu II Dermatol. 2001; 145: 966-973.
24. Alfven T., Braun-Fahrlander C., Brunekreef B. Allergic diseases and atopic sensitization in children related to farming and anthroposophic lifestyle. II Allergy. 2006; 61: 414-421.
25. Amy S. Poller Three times weekly tacrolimus ointment reduces relapse in stabilized atopic dermatitis: a new paradigm for use. II Pediatrics. 2008; 122: 1210-1218.
26. Andersen K. Allergic contact dermatitis from oleyl alcohol in Elidel cream / K. Andersen, S. Broesby-Olsen II Contact Dermatitis. 2006; 55: 354-356.
27. Akdis C. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology. / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/ PRACTALL Consensus
28. Report / C. Akdis, M. Akdis, T. Bieber et al. // J. Allergy. Clin. Immunol. -2006; 118: 152-169.

Дехконов К.А., Ахмедов Ш.М., Утегенов Н.У.  
**РОЛЬ ИНФЕКЦИИ НА ФОНЕ УРОСТАЗА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ  
БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ**

Ташкентский педиатрический медицинский институт

**Цель исследования.** Разработать, морфофункционально обоснованную терапию мочекаменной болезни на фоне нарушенного дисбаланса, поступающих пищевых пластических материалов и инфекционного процесса мочевыводящих путей у детей.

**Материал и методы.** Клиническое наблюдение и лечение проведено 516 больным с мочекаменной болезнью, поступившим в детскую хирургическую клинику Ташкентского педиатрического медицинского института и городские детские больницы №1 и №2 с 1991 по 2017 гг. и в его филиал в городе Нукусе - Республиканский детский центр.

**Результаты.** Из 516 больных 449 (87,0%) больным до и после ликвидации уростазами проведена специально разработанная патентированная метаболично-диетическая терапия. Патент № 462 «Способ лечения калькулезного пиелонефрита у детей» от 16.03.1994, и № 248 «Продукты для питания больных нефролитиазом» от 22.10.1993 года а также, № JAP 02904 «Способ лечения калькулезного пиелонефрита, осложненного дисбактериозом у детей» от 20.10.2005 г. Данным авторский метод, приводит к нормальному биоценозу клеток организма путем энтерального и парентерального введения пластических материалов до и в раннем послеоперационном периоде. После лечения происходит морфофункциональные нормализации мембранных структур эпителия не только нефрона, а всего растущего организма.

При обструкции мочевыводящих путей (МВП) легко развивается инфекционный процесс, что также способствует камнеобразованию. У 70% больных причинами рецидивов камнеобразования часто является инфекции на фоне неликвидированного уростаза [3,4,5,6,7].

Среди факторов, способствующих вторичному камнеобразованию, большое значение имеют аномалии мочевых путей с нарушением уродинамики, осложненные пиелонефритом на фоне послеоперационного олигоурия и различных нарушений обмена веществ. Многими авторами отмечено, что при вяло текущем пиелонефрите и различных степенях нарушения уродинамики, которая сохраняется у большинства больных в течение нескольких лет после коррекции различных видов аномалий мочевой системы, вторичные камнеобразования наблюдаются у 10% больных [1,2,3,].

А по нашему мнению, одной из ключевых причин образования камней или макролитов в мочевыводящих путях и его рецидивов следу-

ет отметить воспалительный процесс на фоне нарушенного компонентного баланса поступления питательного пластического материала в растущий организм детей, являясь основой морфофункционального нарушения на клеточном уровне нефронов. Это обстоятельство для клетки тканей всего организма может быть не только следствием, но и причиной изменения коллоидно-кристаллоидного состава мочи приводящего к образованию микролитов, а при присоединении временного или длительного уростаза микролиты превращаются в макролиты, в последующем они, же становятся причиной обструкции мочевыводящих путей.

**Цель работы** – определить влияние инфекционного процесса мочевыводящих путей на фоне нарушенного дисбаланса поступающих пищевых пластических материалов у детей при длительном или временном уростазе, как причины мочекаменной болезни и рецидива болезни у детей. Также разработать морфофункционально обоснованное комплексное