

РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ ПРИ САЛЬМОНЕЛЛЕЗЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А.Х.Закирходжаев, Ф.А.Рашидов, Ш.Р.Ахмедов
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Респираторные нарушения при сальмонеллезе могут возникать как следствие действия эндотоксина, так и при расстройстве микроциркуляции. Это приводит к снижению диффузии газов через альвеоларно-капиллярную мембрану, что делает ткань легких менее резистентной к действию микробов и их токсинов. Также повышается свертывающая активность крови, замедляется капиллярный кровоток, что ведет к образованию микротромбов в сосудах легких. Нарушения микроциркуляции усугубляются явлениями эксикоза. В результате этого возникает синдром дыхательной недостаточности – «шоковое легкое». На нарушение микроциркуляции косвенно указывает увеличение скорости оседания эритроцитов.

Исходя из этого, **целью нашей работы** явилось изучение влияния токсических компонентов сальмонелл на развитие нарушений гомеостаза организма.

Под наблюдением находилось 96 детей раннего возраста, больных сальмонеллезом. Кроме общеклинических, биохимических, бактериологических исследований, проводились исследования реакции агглютинации аутоэритроцитов по методу А.Г.Валиева по групповым антигенам и в монорецепторном варианте. Из 96 детей до 1 года было 68 (70,8%), старше 1 года – 28 (29,2%). У 10 детей (10,4%) была установлена легкая форма, у 53 (55,2%) – среднетяжелая и у 35 (36,3%) – тяжелая форма болезни. Респираторный синдром наблюдали у 46 (47,9%) детей.

При экспериментальном изучении был установлен диагностический титр РГАЭ (1:10). При определении групповых антигенов сальмонелл результаты реакций были положительны в 100% случаев. У детей с респираторным синдромом титр РГАЭ находился в пределах 1:40-1:640. У детей без респираторного синдрома этот показатель колебался в пределах 1:10-1:320. Титр реакций был более высоким при тяжелой форме болезни ($P < 0,001$).

При изучении влияния рецепторов О-антигена было установлено, что у детей с тяжелым течением инфекции в крови чаще всего определялись 04-05 рецепторы ($P < 0,001$) О-антигена по сравнению с 01-012 рецепторами. Такие же данные были получены у детей с респираторным синдромом, что указывает на определенную роль О-антигена и его рецепторов в патогенезе дыхательных расстройств при сальмонеллезе у детей.

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ЭНДОТОКСИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗА

¹А.Х.Закирходжаев, ¹Ф.А.Рашидов, ²Б. Байниязова

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт

²Нукусский филиал Ташкентский педиатрический медицинский институт

Роль токсических продуктов сальмонелл в развитии заболевания рассматривали еще в прошлом веке. Это было время, когда весь патогенез сводился к прямому действию на желудочно-кишечный тракт какой-то токсической субстанции. Позднее было высказано мнение, что патогенез сальмонеллезов в основном определяется эндотоксином сальмонелл. Распространенность сальмонеллеза среди детей в значительной степени обусловлена низкой сопротивляемостью их организма, которая еще более усугубляется при наличии сопутствующих заболеваний. Все эти факторы приводят к более глубоким нарушениям микроциркуляции. На наличие нарушений микроциркуляции указывает увеличение скорости оседания эритроцитов. При адсорбции на поверхности эритроцитов токсических веществ электрический заряд эритроцитов быстро падает, явления отталкивания исчезают и эритроциты оседают.

Целью нашей работы явилось изучение влияния токсических компонентов сальмонелл на скорость оседания эритроцитов.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 96 детей раннего возраста, больных сальмонеллезом. Кроме общеклинических, биохимических, бактериологических исследований, также проводилось изучение феномена ускорения СОЭ (ФУСОЭ) по методу А.Г.Валиева.

Обсуждение результатов. Из всего количества больных детей до 1 года было 68 (70,8%), старше 1 года – 28 (29,2%). У 10 детей (10,4%) была установлена легкая форма, у 53 (55,2%) – среднетяжелая и у 35 (36,3%) – тяжелая форма болезни. Респираторный синдром наблюдали у 46 (47,9%) детей. Изменение СОЭ в присутствии специфического антигена сальмонелл показало, что под его влиянием СОЭ ускоряется и это ускорение зависит от наличия респираторного синдрома. Так, наиболее быстрое оседание эритроцитов наблюдали у 48 детей с бронхопневмонией и составило в среднем $+4,1 \pm 0,06$ мм/ч. У детей без респираторного синдрома этот показатель равнялся $+2,2 \pm 0,08$ мм/ч ($P < 0,001$). В группе здоровых детей ($n=20$) ускорение СОЭ наблюдалось на высоте клинических проявлений болезни, особенно у детей, находящихся на искусственном вскармливании. В периоде выздоровления показатель СОЭ у детей без респираторного синдрома приблизилось к нормальным величинам, а у детей с респираторным синдромом показатель СОЭ оставался достоверно высоким ($P < 0,001$). Показатели СОЭ у детей до 1 года и до 3 лет существенно не отличались друг от друга.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА МАЛЬТОФЕРОМ И АКТИФЕРРИНОМ

Ш.Т.Зияева, А.А.Абдулатипов

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, г. Ташкент

Актуальность. От железодефицитной анемии (ЖДА) страдают люди всех возрастов, а распространенность среди различных групп населения широко варьирует. Риск развития железодефицитной анемии наиболее подвержены женщины репродуктивного возраста, беременные и кормящие женщины, дети от 6 месяцев жизни до 2 лет, подростки и люди пожилого возраста. Изолированно, легкая и среднетяжелая формы железодефицитной анемии редко приводит к смертельному исходу у детей, однако железодефицитная анемия тяжелой степени увеличивает риск смерти, особенно в перинатальном периоде. Железодефицитная анемия является одной из важных проблем здравоохранения Республики Узбекистан.

Цель работы. Целью исследования явилась разработка методологических подходов лечения ЖДА, основанная на данных доказательной медицины.

Материалы и методы. Нами было обследовано 447 детей в возрасте 0-6 лет. Проведён объективный осмотр кожных покровов, видимых слизистых оболочек и оценка функционального состояния внутренних органов - сердца, печени, селезёнки. Среди детей проведён скрининг железодефицитной анемии – определение гемоглобина в периферической крови. Лабораторные исследования: определение гемоглобина проводилось гемиглобинцианидным методом на аппарате «HemoCue» (Швеция). Препаратом выбора для лечения железодефицитной анемии был выбран мальтофер и активферрин (из расчета 3 мг/кг элементарного железа в день).

Результаты и их обсуждение. Из обследованных 447 детей в возрасте 0-6 лет, у 154 (34,4%) выявлена анемия, что послужило поводом для дальнейшего обследования.

По результатам исследования выявлено что, у 119 детей (77,2%) выявлена анемия I степени, 34 ребенка (22%) страдают анемией II степени, а у 2 детей (0,8%) анемия III степени. При назначении лечения препаратом выбора из железосодержащих препаратов были мальтофер и активферрин (из расчета 3 мг/кг элементарного железа в день). Назначили лекарственные препараты в форме сиропа, они не возражали против довольно приятного вкуса и аромата. Мы рекомендовали запивать препараты железа мультивитаминным сиропом, содержащим, кроме прочих витаминов, аскорбиновую кислоту, которая выполняла у нас двойную функцию – способствовала лучшему усвоению препаратов железа и стимулировала аппетит у ребенка. Кроме медикаментозной терапии было рекомендовано рациональное питание. Мы лечили детей с анемией лёгкой и средней степени в условиях поликлиники, а анемию тяжёлой степени направили в стационар. Через 8 недель мы повторно обследовали детей: расспрос жалоб, общий клинический осмотр и повторное проведение лабораторных анализов для изучения динамики состояния. Состояние детей значительно улучшилось: отмечалось увеличение активности ребёнка, повышение аппетита, улучшение внимания и памяти, прибавка в массе, восприимчивость к простудным заболеваниям уменьшилась. Повторное обследование показало динамику подъёма уровня гемоглобина. Результаты полученных данных показывают высокую эффективность проведенной терапии.