



Sultanova D. T.

OLIV TA'LIMDA RAQAMLI TEXNOLOGIYALAR

Kalit so'zlar: raqamli texnologiyalar; raqamli madaniyat; ta'lim jarayoni; raqamli kompetensiyalar; masofaviy ta'lim.

Talabalarning ta'lim sohasida raqamli texnologiyalardan foydalanishga munosabati o'rganilib, oliy ta'lim tizimida ulardan foydalanish samaradorligi darajasi baholanadi. Talabalar bilan o'tkazilgan onlayn so'rovlar va chuqurlashtirilgan suhbatlar natijalari tahlil qilinadi. Aniqlanishicha, respondentlar o'zlarining raqamli vakolatlarini yuqori

неспецифическая гиперреактивность кожи [13]. В baholaydilar. Talaba yoshlarning asosiy turlari axborot-kommunikatsiya texnologiyalariga munosabat mezoniga ko'ra aniqlanadi. Olingan natijalardan ta'lim jarayonida, jumladan masofaviy ta'limda raqamli innovatsiyalardan foydalanish samaradorligini oshirishda foydalanish mumkin.

Султанова Д.Т.

ЦИФРОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ВЫСШЕМ ОБРАЗОВАНИИ

Ключевые слова: цифровые технологии; цифровая культура; образовательный процесс; цифровые компетенции; дистанционное обучение.

Рассматривается отношение студентов к использованию цифровых технологий в образовательной сфере, оценивается степень эффективности их применения в системе высшего образования. Анализируются результаты онлайн опросов и глубинных интервью, проведенных со студентами. Выявлено, что респонденты высоко оценивают свои цифровые компетенции.

Выделяются основные типы студенческой молодежи по критерию отношения к информационно-коммуникационным технологиям. Полученные результаты могут использоваться для повышения эффективности применения цифровых инноваций в образовательном процессе, в том числе в условиях дистанционного обучения.

формировании заболевания выделяют 3 стадии:

Азизов Б.С., Маннанов А. А.

СЕМЕЙНЫЙ СЛУЧАЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Ташкентский государственный стоматологический институт

Атопический дерматит (АтД) относится к наиболее распространенным дерматозам детского возраста, заболевание представляет собой хроническое, наследственно обусловленное аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы формирования, клинически характеризующиеся зудом, морфологией высыпаний, локализацией [8,15,19]. В последние годы продолжается рост аллергических заболеваний у детей. Среди которых наибольший удельный вес занимает атопический дерматит. Им заболевают от 1 до 5% детского населения. Это составляет значительную часть амбулаторных и стационарных больных дерматозами детей - от 20% до 50% и более [1,2,5,6,20]. Диагностическими критериями АтД у детей являются: зуд кожи, начало процесса в раннем детском возрасте наследственная предрасположенность, типичная возрастная морфология высыпаний и локализация, хроническое рецидивирующее течение и

младенческую (0-2 года), детскую (2-12 лет) и подростковую стадии (12-23 год) которые могут быть разделены периодами ремиссии или непрерывно переходить одна в другую [14]. Оценку тяжести клинических проявлений АтД проводят по шкалам: SCORAD (Severityscoringofatopicdermatitis) [14].

В последние годы создана и предложена новая концепция патогенеза возникновения АтД включающей триаду ведущих механизмов: генетическая предрасположенность к атопии, нарушения целостности эпидермального барьера и каскад иммунных реакций, реализующих аллергическое воспаление в коже.

Известно, что АтД относится к наследственным заболеваниям кожи мультифакториальной природы, в основе которого лежит полигенное наследование аддитивных действий генов с пороговым эффектом [9,10]. У больных АтД полигенный характер наследования, в

генетические и средовые факторы занимают основное место. Манифестация АтД отражает генетическую природу болезни, а многочисленные экзогенные факторы среды нарушают эффект пороговости и способствуют расщеплению генетической информации фенотипа больного. Согласно этой концепции, генетические нарушения определяют начало и частоту проявлений АтД в популяции. Это подтверждает раннее начало болезни и высокую степень конкордантности, а также двукратное увеличение риска болезни у детей. Известно, что отягощенная наследственность по аллергическим болезням выявляется у 60-80% больных АтД. Показано, что риск развития этого заболевания у детей здоровых родителей составляет 10-20%. Если атопическим заболеванием болен один из родителей, то вероятность заболевания повышается до 45-55%, если больны оба - до 60-80%. Вероятность развития АтД у ребенка выше, если атопическим заболеванием страдает мать. Предполагают, что наследование АтД осуществляется по полигенному типу [3,4,7].

Новым патогенетическим фактором формирования АтД является недостаточность барьерной функции кожи, обусловленная мутацией гена, кодирующего синтеза филагрина [5,16,18]. Филагрин ключевой гидрофильный белок эпидермиса, агрегирующий филаменты кератина и создающий кератиновую структурную матрицу, непосредственно участвует в осуществлении его барьерной функции [5,11,12, 17].

В последующем в результате молекулярных и клеточных нарушений структурно-функционального состояния кожного барьера при его взаимодействии с аллергенами запускается каскад последующих фаз аллергического воспаления кожи.

Таким образом, знание механизмов патогенеза и особенностей клеточного и цитокинового ответов на разных стадиях формирования АтД позволяет адекватно оценить клиническую картину болезни и своевременно поставить правильный диагноз.

Приводим наш клинический случай

В детское дерматологическое отделение клиники ТашПМИ 22.09.2023г из Зангиатинского района Ташкентской области поступили родные братья А.Б. 2 г. (и/б № 261/614) и А.М. 6 мес. (и/б № 262/615) самотеком без направительного диагноза.

У больной А.Б. 2 г. со слов матери заболевания началось с 2 месячного возраста, высыпания впервые появились на коже лица в области щек, подбородка в виде гиперемии и отежности на фоне которого в последующем появились пузырьки, наблюдалось мокнущее,

процесс сопровождался зудом, беспокойством, нарушением сна. Последующие месяцы в возрасте 6 месяцев патологический процесс распространялся на кожу предплечья, голени, кистей рук и ног. По поводу болезни обратились к врачу по месту жительства Зангиатинском районе Ташкентской области и лечился амбулаторно и стационарно с диагнозом аллергический дерматит, экзема с временным улучшением. Последнее обострение патологического процесса началось в течение 1 недели, по поводу которого обратились самотеком в детскую клинику ТашПМИ в дерматологическое отделение, и ребенок был госпитализирован в отделение с диагнозом атопический дерматит.

Со слов матери ребенок родился от первой беременности, в срок доношенным с весом 3300 гр. Беременность протекала с токсикозом, во время беременности мать ребенка часто болела принимала антибиотики, не соблюдала диету, роды протекали нормально, без осложнений. Ребенок рос и развивался соответственно возрасту, часто переносил простудные заболевания. Имеет мед отвод от прививок.

В настоящее время одновременно болеет и родной брат больного А.М. 6 мес. Ребенок болел с 3 месячного возраста, процесс располагается на коже лица в области щек. В начале болезни процесс на местах начался с небольшой гиперемии, отежности и появления мелко папуловезикулезной сыпи. Субъективно ребенка беспокоил временный зуд и наблюдалось беспокойство. По поводу болезни к врачам не обратились и не лечились.

У больного ребенка А.Б. 2 г. на момент поступления в детское дерматологическое отделение кожно-патологический процесс носил остро-воспалительный, распространенный и симметричный характер. Кожно-патологический процесс располагался на лице, ушных раковинах, шее, предплечье, голени, кистей рук и в области голени (Рис 1,2,3,4,5,6).



Рис 1. Рис 2.

Рис 3.

Рис 4.



Рис 5.



Рис 6.

Характерными элементами высыпаний являются папулы, везикулы, корки, чешуйки, трещины, лихенификация. Перечисленные элементы сыпи локализовались на гиперемизированном и отечном основании, наличие папулезных высыпаний местами были склонны к слиянию. На поверхности очагов отмечаются корки, чешуйки, трещины и признаки начинающейся лихенификации. Субъективно у ребенка наблюдался зуд, беспокойство, нарушение сна и раздражительность. Дермографизм был белый, стойкий через 20 секунд.

Ребенок был обследован: общий анализ крови от 21.09.2023 г Нв-136 г/л, эритроциты -5,2 г/л, цветной показатель-0,8, лейкоциты-7,7, п.я.н - 1%, с.я.н- 31%, эозинофилы - 3%, лимфоциты - 62%, моноциты - 3%, СОЭ - 6 мм/ч. Ферменты: АЛТ - 4,0 г/л, АСТ - 3,4 г/л. Общий анализ мочи от 23.09.2023: количество - 14,0, цвет - с/ж, прозрачность-слабо мутный, удельный вес - 1025, белок - abs, лейкоциты - 2-3-4 в п/з, эритроциты- 0-1, соли - кристалы. Общий анализ кала - от 23.09.2023: форма -кашицаобразная, цвет - коричневый, лейкоциты и эритроциты - abs, я/глист -не обнаружены, эп. клетки - abs, эритроциты - abs. УЗИ печени и желчных путей от 23.09.2023: Эхопатология не обнаружены. Косультация педиатра от 22.09.2023:

Со стороны внутренних органов патологии не обнаружены. На основании характерной клинической картины кожнопатологического процесса, на основании результатов лабораторных исследований больному ребенку был выставлен окончательный диагноз: Атопический дерматит, детская стадия, эритемато-сквамозная форма с лихенизацией, средней степени тяжести и активности и была назначена терапия: 10% раствор глюконат кальция по 2,0 мл+0,9% физ. раствор 30,0 х 1 раз в день в/в; 30% раствор тиосульфата натрия по 2,0 мл+ физ. раствор 30,0 х 1 раз в день в/в; 2% раствор супрастин по 0,3 мл в/м х 1 р/д; супрастинекс по 8 кап х 1 р/д; аевит по 1 кап х 1 р/д; нейромультивит по 1/5 таб х 2 р/д. Местно: фукорцин х 2 р в д; детский крем Алиса х 2 р в д; для смазывания жидкой форме фитоаллергодерм х 2 р в д. в течение 10 дней.

У брата А.М. 6 мес. при поступлении в отделение кожно-патологический процесс располагался симметрично в области лица, щек и подбородка (Рис 7, 8). Объективно в очагах наблюдалась небольшая отечность и гиперемия, на фоне которой наблюдались мелко-папулезные пузырьковые высыпания. Наблюдался субъективно временный зуд, беспокойство. Дермографизм розовый не стойкий через 20 секунд.



Рис 7.

Ребенок был обследован: Общий анализ крови от 21.09.2023: Нв- 97 г/л, эритроциты -3,55 г/л, цветной показатель-0,8, лейкоциты-6,8, п.я.н - 1-6%, с.я.н- 24%, эозинофилы - 2%. лимфоциты - 71%, моноциты - 2%, СОЭ - 5 мм в/ч. Ферменты: АЛТ - 4,0 г/л, АСТ - 3,4 г/л. Общий анализ мочи от 23.09.2023: количество-14,0, цвет-с/ж, прозрачность - сл желтый, удельный вес - 1005, белок - abs, лейкоциты - 0-1-2 в п/з, эритроциты-единичные, соли - кристаллы. Общий анализ кала от 23.09.2023: количество -20,0 форма - кашицеобразная, цвет - коричневый, лейкоциты и эритроциты - abs, я/глист -не обнаружены, эп. клетки - abs, эритроциты - abs. УЗИ печени и желчных путей от 23.09.2023: Эхопатология нет.

Консультация педиатра от 22.09.2023: Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено. На основании анамнеза, клинической картины и лабораторных исследований больному ребенку был выставлен окончательный диагноз: Атопический дерматит, младенческая стадия экссудативная форма, легкой степени тяжести и активности и было назначено лечение: 2% раствор супрасимер по 1 ч л х 3 р в д; супрастинекс по 4 кап х 1 р в д; аевит по 1 кап х 1 р в д; нейромультивит по 1/8 таб х 2 р в д. Местно:



Рис 8.

фукорцин х2 р в д; дермовайт крем+детский крем Алиса х 2 р в д (1:1 соотношениях); для смазывания жидкой форме фитоаллергодерм х 2 р в д. в течение 10 дней.

В результате проведенной терапии в отделении детской дерматологии со стороны кожно-патологического процесса у больных братьев отмечалось положительная динамика, в очагах поражение патологический процесс стали разрешаться в виде уменьшения отежности, гиперемии, очищения элементов от корок, чешуек, явления лихенификации, уменьшения зуда, нормализации сна и поведения и на 12 день больные дети были выписаны с клиническим выздоровлениями из стационара для дальнейшего наблюдения по месту жительства.

Таким образом, описанный данный клинический случай интересен тем, что патологический процесс у больных братьев, носил семейный характер, это еще раз подтверждает о наследственной обусловленности АтД, при этом заболевание у больных детей находилось на разных стадиях течения. Приведенный случай свидетельствует о необходимости проведения тщательного дифференциального диагноза для данной категории пациентов.

Литература

1. Баткаев Э.А., Попов И. Лечение атопического дерматита у детей с изменением микробиоцинозом кожи. Врач. 2017;12:40-47.
2. Баткаев Э.А. Атопический дерматит. Сб. "Избранные лекции по дерматовенерологии". 2007;1:6-41.
3. Гуцуляк, С. А.Г 97 Атопический дерматит у детей: учебное пособие. ФГБОУ ВОИГМУ
4. Заславский Д.В., Абдусаламов А.А., Сыдилов А.А. Профилактика и комплексное лечение Минздрава России, Кафедра Педиатрии. Иркутск: ИГМУ. 2019:72.
5. Потееаев Н.Н., Серов Д.Н., Михайлова И.А. и дсоавт. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2019;(18)3:259-264.
6. Ревякина В.А., Таганов А.В., Короткова Т.Н. и др. Современные эпидемиологические и теоритические аспекты атопического дерматита у детей. Педиатрия. 2019;(98)3:202-207.
7. Ревякина В.А., Е.В. Иванова, Е.Д. Кувшинова, И.А. Ларькова. Влияние семейных психологических факторов на течение атопического дерматита у детей. Педиатрия. 2018;(97)2:38-43.

8. Смирнова Г.И.. Атопический дерматит у детей: новое в патогенезе, диагностике и лечении. Лечащий врач. 2017;4:12-19.
9. Торопова Н.П., Платонова И.Н., Олонцева Т.В. «За» и «Против» при выборе наружных кортикостероидных средств в терапии атопического дерматита у детей. Эффективность Лакоида. Вестник дерматол и венерол. 2000;2:41-43.
10. BredleyM., CochumI., SodarhallC. etal. Characterization by phenotyhe of families with atopic dermatitis. Acta Derm Venerol. 2000;(80)2:106-110.
11. Brandt B.E. Th 2 Cytokines and Atopic Dermatitis. J Clin Cell Immunol. 2011;(2)3:1-25.
12. Gittler J.K. Shemer A., Suarez-Farinas M. et al. Progressive activation of TH2. TH22 cytokines and selective epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2012;(130)6:1344-1354.
13. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Dermatovenerol. (Stockh). 1980;92:44-47.
14. Hanifin J.M., Lobitz W.C. Nower concepts of atopic dermatitis. Arh Dermatol. 1977;113:663-670.
15. Heratizadeh A., Werfel T. Anti-inflammatory therapies in atopic dermatitis Allergy. 2016; 719 120:1666-1675.
16. Irvine A.D., McI.can W.H., Leung D.Y. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. N. Engl. J. Med. 2011;365(14):1315-27.
17. Margolis D.J., Apter A.J., Gupta J., Hoffstad O., Papadopoulos M., Campbell L.E. et al. The persistence of atopic dermatitis and filaggrin (FLG) mutations in a US longitudinal cohort. J. Allergy Clin. Immunol. 2012;(130)4:912-7.
18. McAleer MA. Irvine AD. The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. J Allergy Clin Immunol. 2013;(131)2:280-91.
19. Schnopp C., Mempel M. Atopic dermatitis in children. New aspects. Hautarzt. 2015;(66)4: 6245251.
20. Schneider., Tilles S., Lio P., et al. Atopic dermatitis:a practice parameter update 2012. J Allergy Clin Immunol.2013;(131)2:295-299.
21. Ikramov, A. I., and D. I. Akhmedova. "Meditsinskie osnovy fizicheskogo vospitaniya i sporta v formirovanii garmonichno razvitogo pokoleniya (Metodicheskoe rukovodstvo)." (2011): 7-8.
22. Ахмедова, Д. И., Б. Т. Халматова, and Д. Т. Ашурова. "Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста и принципы его лечения." Метод. реком.: -Т (2004): 21.
23. Ahmedova, D. I. "RahimjanovSh." A. Growth and development of children. Methodical recommendation. Tashkent (2006): 3-82.
24. Khakimova, G. G., et al. "Analysis of systemic immunity and inflammation in the prognosis of gastric adenocarcinoma." Advances in Molecular Oncology 7.1 (2020): 38-46.