

Абдуллаева М.Н.,
Кудратова М.П.,
Мурадова Р.Р.,
Язданов О.Я.,
Гафурова М.Э.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Самаркандский государственный медицинский институт

По данным ВОЗ – 30% всех видов травматических повреждений относится к ожогам, из них 42% ожогов наблюдают у детей раннего возраста, это дети до 3 лет. При равных условиях у детей поражения более глубокие, чем у взрослых [1,2,3,4,5]

Анатомо-физиологические особенности дыхательной системы ребенка способствуют частому возникновению гипоксии и пневмонии при ожогах тела и осложнения со стороны легких часто являются непосредственной причиной смерти детей с ожогами. Из обожженных детей у 64,3% развивается стадия токсемии, из них у 30 % развивается пневмония. 4% детей, особенно до 3-летнего возраста, при ожоговой болезни погибают не от ожогов, а от пневмонии, которую своевременно сложно диагностировать из-за преимущественного преобладания самой ожоговой симптоматики в первые дни болезни.

В патогенезе развивающихся местных нарушений участвуют многочисленные биологически активные вещества, в том числе медиаторы воспаления, протеолитические ферменты, факторы калликреин-кининовой системы, свертывающей системы крови и т.д. В результате их сочетанного действия развиваются нарушения микроциркуляции, повышается проницаемость сосудов, появляется отек тканей, в тканях развивается ацидоз [4].

При ожоговой болезни в худшем случае находится паренхима легких, ответственная за газообменную функцию. В условиях гиповолемии при повышенной экстракции кислорода тканями легочная ткань в наибольшей степени испытывает недостаток кислорода. Этим и объясняется большая частота развития легочных осложнений в послешоковом периоде, нежели осложнений со стороны других органов. Механизм развития острой ожоговой пневмонии в основе вызван интоксикацией организма продуктами распада белков за счет повышения протеолитической активности крови.

Воспаление легких является не только самым частым, но и самым тяжелым осложнением ожоговой болезни у детей, особенно в раннем возрасте в сочетании с полиорганной недостаточностью, от которого нередко зависит исход страдания ребенка. Для решения поставленной задачи по контракту 151.06 ФПФИ АН РУз обследовано 86 больных детей с ожоговой болезнью возраста от 3 мес. до 15 лет из них: девочек – 37, мальчиков – 49. В возрасте до 1 года – 18 детей, до 3 лет – 26 детей, от 3 до 7 лет – 21 больной, от 7 до 15 лет – 21. Общая площадь поражения от 3% до 65% поверхности тела. Пневмония диагностирована у 54 больных (72%) без ожога дыхательных путей. Из них у 77 больных (90%) – отягощенный преморбидный фон. У 80 больных (93%) наблюдалась полиорганная недостаточность. Все дети разделены по возрасту на 4 группы: I группа – грудной возраст, II группа – ранний детский возраст, III группа – дошкольный возраст, IV группа – школьный возраст.

Почти половину больных составили дети до 3-х лет, этот возраст отличается вертикализацией, нарастанием интереса к окружающей среде и любознательностью. В I группе пневмонии развивались у 20% детей с поверхностными ожогами до 10% поверхности тела, причем преобладала 2-3-4 степени ожога, у 15% с ожогами от 10% до 20% поверхности тела, у 30% с ожогами более 20% поверхности тела.

Во II, III, IV группах пневмонии развивались у пострадавших детей с более глубокими ожогами от 3% и более поверхности тела.

При изучении частоты пневмонии в зависимости от локализации поражения выявлено преобладание при поражении верхних участков туловища, грудной клетки и выше.

У обследованных нами больных определены показатели безоиларгининовый этиловый эфир (БФЭЭ) – протеолитической активности, α_1 – антитрипсин, как ингибитор протеолиза и показатель ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы.

У всех больных отмечалось снижение α_1 – антитела в первые дни госпитализации от 1,25 мЕ/мл до 2,0 мЕ/мл при показателях у здоровых детей до 3,73 мЕ/мл, на этом фоне безоиларгининовый этиловый эфир увеличен до 378 мЕ/мл по сравнению со здоровыми детьми – 278,14±2,2 мЕ/мл

мл. если учесть, что первичная пневмония развивается в ранние периоды ожоговой болезни, первые 2 недели после травмы, изучаемые тесты становятся лабораторными предвестниками развития дыхательного компонента ожогового шока и пневмонии. У 72 больных при поступлении, в комплексном лечении ожоговой болезни назначен контрикал из расчета 1 тыс. антитела чЕ/кг массы, как ингибитора протеолиза, способствует уменьшению проницаемости сосудистых мембран, предотвращения патологического перемещения жидкости и снижения катаболизма белка, использован механизм антиферментов, как ингибитора «протеолизного взрыва». Длительность внутривенных вливаний от 5 до 10 дней.

В результате проведенного научного исследования выявлено, что высокий риск развития пневмонии при ожоговой болезни у детей в определенной степени взаимосвязан с патологическим протеолизом, циркулирующие иммунные комплексы не имеют решающей роли в степени тяжести состояния больного.

Патологический протеолиз становится ведущим патогенетическим компонентом «медиаторного шторма» в развитии осложнений и использование механизма антиферментов, в частности, контрикала как ингибитора «протеолитического взрыва» сравнительно поможет снизить показатели осложнений и смертности у детей от пневмонии при ожоговой болезни.

Выводы.

1. У детей при ожоговой болезни высокий риск развития пневмонии в определенной степени взаимосвязан с патологической активацией протеолитических систем, что является показанием назначения ингибиторов протеолиза с момента поступления на стационарное лечение.

2. Циркулирующие иммунные комплексы не имеют ведущей роли в развитии пневмонии при ожоговой болезни у детей.

3. Рациональное сочетание антибактериальной терапии с контрикалом в комплексном лечении обожженных детей позволяет снизить частоту и тяжесть инфекционных осложнений ожоговой болезни, однако до сегодняшнего дня эти осложнения являются серьезной угрозой для жизни пострадавших с термической травмой. Именно поэтому постоянное совершенствование методов реабилитации больных с ожоговым сепсисом остается одной из приоритетных задач комбустиологии.

Использованная литература:

1. Бадалов Б.И., Умаров А.М., Абдурахмонов М.Н. Проблемы здоровья детей с ожоговыми травмами и пути их решения. Сборник научных трудов. I съезд комбустиологов России, 2005, 118с.
2. Корваял Х.Ф., Паркс Д.Х. Ожоги у детей. М. 1990. 510 с.
3. Мирзизимов Б.М., Турсунов Б.С., Гыршкевич В.М. «Послеожоговые деформации конечностей у детей» издательство Абу Али ибн Сино, 1991, 72 с.
4. Парамонов Б.А., Погребский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург; Специальная литература, 2000, 480 с.
5. Рубаков Л.Н., Маканин А.Я., Кушелевич Ч.Д., Прес А.В. Организация помощи обожженным детям. Сборник научных трудов. I съезд комбустиологов России, 2005, 125с.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СЕЗОННОЙ ФОРМЫ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ

Арифов С.С.,
Далиев А.Г.

Ташкентский институт усовершенствование врачей
Андижанский государственный медицинский институт

Несмотря на то, что проблема аллергического ринита изучается по различным направлениям, многие аспекты этой сложной проблемы остаются нерешенными [1, 5, 8].

Уровень заболеваемости детского населения сезонным аллергическим ринитом связан с влиянием региональных климатогеографических особенностей конкретного региона, а также с этнической принадлежности детей [2,6].

Полагают, что для возникновения клинических проявлений сезонного АР необходимо наличие 2-3 сезонов воздействия аллергена [3, 4]. Частота заболеваемости городского населения сезонным АР существенно выше, чем заболеваемость сельского населения. Установлено, что 75% пациентов, страдающих сезонным АР - это жители городов, а 25% - это жители села [7]. Частота распространенности АР относительно зависит от возраста и пола. Среди детского населения АР чаще страдают мальчики.