

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.24-002-022-036-053.3.

ДЖУМАЕВА ЛОЛА ФАХРИДДИНОВНА

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО
ГОДА ЖИЗНИ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

по специальности 14.01.08 - Педиатрия

Душанбе 2022

Диссертационная работа выполнена на кафедре детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Научный руководитель: **Исмоилов Комилджон Исроилович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней №2 ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Научный консультант: **Саторов Саидбег Саторович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры микробиологии, иммунологии и вирусологии ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Официальные оппоненты: **Олимова Клавдия Сергеевна** - доктор медицинских наук, профессор, директор медицинского центра ООО «Зангула»

Саидмурадова Рано Хабибуллаевна кандидат медицинских наук, доцент кафедры неонатологии ГОУ «ИПОСЗ» РТ

Опонирующая организация: ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии» МЗ и СЗН РТ

Защита состоится «___» _____ 2022 года в «___» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Адрес: 734003, г. Душанбе, проспект Рудаки, 139, www.tajmedun.tj
+992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «___» _____ 2022г.

Учёный секретарь
диссертационного совета
к. м. н., доцент

Джамолова Р.Дж.

Введение

Актуальность темы исследования. Заболевания органов дыхательной системы являются актуальными в педиатрии и занимают лидирующие позиции по частоте общей заболеваемости и по уровню смертности у новорождённых и детей раннего возраста. Согласно данным статистики уровень заболеваемости пневмонией у доношенных детей составляет примерно 1%, у недоношенных детей доходит до 10%, а у новорождённых, госпитализированных в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии, уровень заболеваемости возрастает до 40% [Володин Н.Н., Геппе Н.А. и др., 2009].

В экономически развитых странах заболеваемость пневмонией составляет 1,5 (3%) на 1000 детей с рождения до 15 лет и 3,4(6,8%)—у детей с рождения до 5 лет. Согласно статистическим данным, в России уровень заболеваемости пневмонией среди детей в возрасте 0 до 5 лет на 1000 составляет 5,3% случая [Козлов Р.С., Кречикова О.И. и др., 2013]. В США этот уровень на 1000 детей такого же возраста составляет 4,3%. Если расширить критерии пневмонии, то уровень заболеваемости данной патологии в США составит от 74 до 92 на 1000 у детей младше двух лет и от 35 до 52 на 1000 детей от 3 до 6 лет, что является сопоставимым с уровнем заболеваемости бронхитом [Таточенко В.К., Черкасова Е.и др., 2018]. В европейских странах уровень заболеваемости пневмонией составляет 34–40 на 1 тыс. детей.

Наиболее часто заболеваемость пневмоний встречается в раннем детском возрасте - от 1 до 3 лет, случаи о более высокой частоте встречаемости пневмонии среди детей до 12 месяцев связывают с наличием у новорождённых детей привычной аспирации принятой пищи, с врождёнными аномалиями, респираторно-синцитиальным (РС) вирусным бронхоолитом [Таточенко В.К., 2019].

Уровень летальности среди детей до 5 лет с внебольничной пневмонией в развивающихся странах достигает 10% и выше, а в экономически развитых странах этот показатель значительно ниже - менее 1%.

На иммунную систему у новорождённых детей и детей раннего возраста влияет множество факторов: патологическое течение беременности и акушерско-гинекологические заболевания во время беременности. Проведённые многочисленные исследования показали, что у новорождённых детей, родившихся от матерей с наличием акушерско-гинекологической патологии может отмечаться снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также увеличение количества IgM, в следствие внутриутробного инфицирования [Володин Н.Н., 2011, Закиров И.И. и др., 2012, Коваленченко О.Н., 2012.].

Преморбидные факторы и сопутствующие заболевания, такие как: задержка внутриутробного развития, недоношенность, пороки развития сердечно-сосудистой системы, пороки развития лёгких, муковисцидоз, иммунодефициты, могут привести к развитию тяжёлого течения заболевания [Геппе Н.А., 2012, Горбич О.А., 2014, Лесина О.Н и др., 2015].

Пневмония считается полиэтиологической патологией, в развитии которой принимает участие большое количество различных факторов, в том числе и микробиологических. Циклический характер изменения (через каждые 5-10 лет) веду-

щих этиопатогенных факторов свидетельствует о необходимости своевременного и регионального контроля респираторных инфекционных патологий [Викторов В.В., Фатыхова А.И. и др., 2013].

К развитию пневмонии приводят различного рода микроорганизмы, вирусы, бактерии, грибки. Но чаще всего (в 85-95% случаев) пневмонию вызывают бактерии [Ключников С.О. и др., 2009; Новиков Ю. К., 2009]. Согласно многочисленным исследованиям у детей первых шести месяцев жизни возбудителями пневмоний в основном являются: золотистый стафилококк, кишечная палочка, клебсиеллы, синегнойная палочка, а также респираторные вирусы, пневмококк и гемофильная палочка практически не встречаются за счёт пассивного трансплacentарного иммунитета.

Со второго полугодия жизни и в дошкольном возрасте наиболее частыми возбудителями пневмонии являются пневмококки, бескапсульная гемофильная палочка, также в 7-10% наблюдениях встречается *H.influenzae* типа b, при которой отмечается тяжёлое и осложнённое течение заболевания [Намазова-Баранова Л.С. и др., 2012].

По результатам многочисленных исследований в развитых странах пневмонии чаще вызывают пневмококки, а в развивающихся странах в развитии пневмонии чаще отмечают стафилококковую этиологию. При развитии пневмонии у пациентов на фоне ОРВИ увеличивается частота встречаемости *S.aureus* [Намазова-Баранова Л.С. и др., 2012; Сидоренко С.В., 2016].

Известно, что клинические проявления и течение патологии инфекционной природы, включая пневмонии, напрямую коррелируют с генотипической характеристикой этиологического агента, в частности сообщается, что метициллин-резистентные стафилококки, которые характеризуются большим содержанием генов вирулентности в хромосоме, вызывают более тяжёлые пневмонии [Байгозина Е.А. и др., 2011 Алиева А.И. 2018].

Таким образом, учитывая тот факт, что *S.aureus* и *S.Pyogenes* являются этиологическими агентами более 100 нозологических форм заболеваний, включая пневмонию, выявление корреляции между тяжестью заболевания и генотипами *S.aureus* и *S. pyogenes* представляет практический интерес.

Всё вышеизложенное свидетельствует об актуальности проблемы, недостаточном изучении течения бактериальных пневмоний в зависимости от молекулярно-генетической характеристики патогенного агента.

Не выработана дифференцированная тактика лечения в зависимости от вида возбудителя и тяжести осложнений.

Решение вышеописанных проблемных вопросов может позволить улучшить результаты лечения.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы

Патология органов дыхательной системы остаётся актуальной в педиатрии и занимает ведущее место по частоте общей заболеваемости и смертности у детей раннего возраста [Абдулаева Н.А., 2011; Володин Н.Н, 2013]. Пневмония относится к полиэтиологическим заболеваниям, в большинстве (90%) случаев пневмонии имеют бактериальную этиологию [Валиев М.Н., 2012; Абдурахимов

Р.М., 2019]. Согласно результатам многочисленных исследований у новорождённых детей, родившихся от матерей с наличием акушерско-гинекологической патологии, может отмечаться снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета, а также увеличение количества IgM, что является следствием внутриутробного инфицирования [Шабалдин Л.М., 2010; Володин Н.Н., 2011]. Согласно литературным данным, при лечении пневмонии исходят из высокой эффективности приёма антибиотиков, при этом строго рекомендуют учитывать характер бактерий, их устойчивость и резистентность [Страучинский Л.С и другие, 2002, Таточенко В.К., 2010]. При типичной пневмонии назначают амоксициллин в суточной дозе по 50–60 мг/кг веса, у пациентов из группы риска – в суточной дозе по 90 мг на кг веса. У детей с осложнёнными формами пневмонии внутривенно назначаются пенициллины либо цефалоспорины в дозировках соответственно возрастной группе. Согласно литературным данным, клинические проявления и течение патологии инфекционной природы, включая пневмонии, напрямую коррелируют с генотипической характеристикой этиологического агента, в частности сообщается, что метициллин-резистентные стафилококки, которые характеризуются большим содержанием генов вирулентности в хромосоме, вызывают более тяжёлые пневмонии [Алиева А.И., 2018; Байгозина Е.А. и другие, 2011].

Несмотря на большое количество научных работ по данной теме неразрешёнными остались многие вопросы, в частности, особенности течения бактериальных пневмоний в зависимости от молекулярно-генетической характеристики патогенного агента, а также дифференцированная тактика лечения в зависимости от вида возбудителя и тяжести заболевания.

Связь работы с научными программами (проектами), темами:

Диссертационная работа является фрагментом научной темы кафедры детских болезней №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино «Состояние дыхательной системы, некоторых параметров гомеостаза и гемостаза у детей с различными соматическими заболеваниями» и посвящена особенностям течения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Цель исследования. Изучить клинико-генотипическую особенность течения бактериальной пневмонии. Разработать этиопатогенетическую терапию с учётом резистентности возбудителя у новорождённых и детей первого года жизни.

Задачи исследования:

1. Изучить современную этиологическую структуру пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни и определить значимость ПЦР-метода при диагностике данной патологии.
2. Определить особенности течения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни в зависимости от молекулярно-генетической характеристики патогенного агента.

3. Изучить состояния гуморального иммунитета при бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни.
4. Оценить эффективность целенаправленной этиотропной терапии при комплексном лечении новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.

Объект исследования.

Объектом исследования были 108 детей с пневмонией в возрасте до 1 года. Клинические исследования проводились с 2012 по 2017 годы в отделении патологии новорождённых, патологии детей грудного возраста и отделении реанимации НМЦРТ «Шифобахш», которые являются основной базой кафедры детских болезней №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино.

Предмет исследования.

Предметом исследования явилось изучение факторов риска, современной этиологической структуры, особенностей течения бактериальной пневмонии, в зависимости от молекулярно-генетической характеристики патогенного агента, изучение состояния гуморального иммунитета, чувствительности и резистентности клинических штаммов к антибактериальным препаратам и оценки эффективности целенаправленной этиотропной терапии при комплексном лечении бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой формой пневмонии.

Научная новизна исследования.

Впервые в условиях Республики Таджикистан были выявлены:

- этиологическая структура врождённой пневмонии, где наибольшую долю занимали бактерии семейства *Enterobacteria E. Coli*. Этиологическая структура новорождённых, у которых пневмония была одним из очагов септического процесса, была представлена грамотрицательной и грамположительной флорой, где наибольшую долю занимали *S.aureus* и *S. Pyogenes*. Этиологическая структура пневмонии, развившейся на фоне или после перенесённой ОРВИ, представлена грамположительной флорой, где наибольшую долю занимали *S.aureus* и *S. Pyogenes*. В этиологической структуре детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией также наибольшую долю занимали бактерии *S.aureus* и *S. Pyogenes*;
- выявлена прямая связь между количеством генов в хромосомной ДНК *S.aureus* и *S. Pyogenes*, которые были высеяны из слизистой задней стенки глотки, бронхиального аспирата и крови у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией и тяжестью, длительностью и исходом заболевания;
- установлены значимые факторы риска, особенность клинического течения и осложнения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни;
- установлены особенности гуморального звена иммунитета у госпитализированных новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией. Установлено достоверное ($p < 0,05$) снижение концентрации IgA и IgG в сыворотке крови новорождённых и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией. Концентрация IgM у новорождённых и детей первого года жизни

была достоверно выше ($p < 0,05$) показателей детей контрольной группы и детей с тяжёлой пневмонией;

- выявлена частота циркуляции резистентных клинических штаммов: 31 штамм MRSA (41,9%). Установлена высокая частота резистентности штаммов MRSA преимущественно к антибактериальным препаратам пенициллинового ряда, цефалоспорином 3 и 4 поколения, макролидам, аминогликозидам, фторхинолону (ципрофлоксацин) и к карбапенемам;

- доказана эффективность применения целенаправленной этиотропной терапии в сочетании с иммунокорректирующими средствами у новорождённых и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией.

Теоретическая и научно-практическая значимость работы

заключается в том, что основные положения настоящей диссертационной работы широко используются в учебном процессе на базе кафедры детских болезней №2 ГОУ ТГМУ имени Абуали ибни Сино для интернов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей, а также на постдипломном обучении для врачей ГОУ ИПОСЗРТ.

Выявленные особенности клинических проявлений и течения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни позволяют практическим врачам своевременно диагностировать заболевание и начать адекватную терапию. Установленные изменения гуморального звена иммунитета при пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни позволяют оценить степень тяжести заболевания и прогнозировать развитие осложнений и исходы болезни. Показана чувствительность, специфичность и информативность метода исследования ПЦР для диагностики пневмонии у детей.

Полученные результаты антибиотико-чувствительности и резистентности патогенного агента позволяют разработать эффективную схему лечения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни.

Положения, выносимые на защиту:

1. Современная этиологическая структура внутриутробной пневмонии представлена граммотрицательной флорой, где наибольшую долю занимают бактерии семейства Enterobacteriaceae E. Coli, в этиологической структуре постнатальной пневмонии и пневмонии у детей первого года жизни на современном этапе наибольшую долю занимают S.aureus и S. Pyogenes. Также в ходе исследования была установлена частота циркуляции резистентных клинических штаммов - 31 штамм MRSA (41,9%).

2. Результаты молекулярно-генетического исследования показали, что штаммы S.aureus и S. Pyogenes имели достаточно широкую генотиповую разновидность. Корреляционный анализ показал, что клинические проявления напрямую коррелировали с количеством генов в хромосомной ДНК. В частности, при пневмонии с очень тяжёлым клиническим течением интенсивность клинических проявлений была более выражена в исследуемых образцах, и все осложнения пневмонии, длительность заболевания и летальные исходы были ассоциированы с таковыми штаммами.

3. Результаты исследования гуморального иммунитета показали достоверное снижение концентрации IgA и IgG в сыворотке крови новорождённых и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией. Концентрация IgM у новорождённых и детей первого года жизни была достоверно выше показателей детей контрольной группы и детей с тяжёлой пневмонией. После проведённого комплексного лечения и применения иммуномодулирующей терапии у новорождённых и детей первого года жизни отмечалось достоверное повышение концентрации IgA (г/л) и IgG (г/л) в сыворотке крови исследуемых детей.

4. Проведение этиотропной и патогенетической терапии привело к положительному результату к заметному снижению, а в дальнейшем к полному нивелированию симптомов общей интоксикации, положительной динамике веса и положительной динамике в лабораторных показателях.

Степень достоверности результатов:

Подтверждается достоверностью данных, достаточным объёмом материалов исследования, статической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов, применение комплексно корригирующей терапии больных и её эффективности.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности.

Данная диссертационная работа соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.08 - Педиатрия: подпункт 3.5. Физиология и общая патология периода новорождённости и раннего возраста, внутренние болезни детей. Распространённость, этиология, патогенез, наследственные факторы, клиника, диагностика, лечение, профилактика и реабилитация.

Личный вклад соискателя учёной степени. Автором самостоятельно выбрана цель и задачи исследования, проведён отбор больных, проведён анализ и статистическая обработка полученных результатов, результаты исследования отражены в публикациях.

Апробация и реализация результатов диссертации.

Основополагающие материалы данного диссертационного исследования представлены и рассмотрены на IX-й научно-практической конференции (НПК) молодых учёных и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием «Достижения и перспективы развития медицинской науки» (Душанбе, 2014 г.). На 62-годовой НПК имени Абуали ибни Сино, посвящённой 20-летию Конституции РТ (Душанбе, 2014г.). На 64-ой НПК ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 25-летию Государственной независимости Республики Таджикистан (Душанбе, 2016 г.). На XII-й НПК молодых учёных и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Году молодёжи» (Душанбе, 2017 г.). На 65-годовой международной НПК ТГМУ имени Абуали ибни Сино (Душанбе, 2017 г.). На XIV-й международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ имени Абуали ибни Сино (Душанбе, 2019 г.). На 68-й НПК ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел» (Душанбе, 2020 г.). На 69-й

НПК ТГМУ имени Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и годам развития села, туризма и народных ремёсел (Душанбе, 2021г).

Апробация диссертационной работы состоялась на заседании межкафедральной экспертной проблемной комиссии по акушерству, гинекологии и педиатрии ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино (Душанбе, 7 июня 2021 года) протокол №56.

Публикации по теме диссертации.

По теме диссертации опубликованы 23 научные работы, в том числе 5 статей в рецензируемых журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан.

Структура диссертации и объем. Диссертационная работа изложена на 175 страницах компьютерного текста, шрифт Times New Roman 14, интервал - 1,5, которая включает: введение, общую характеристику работы, обзор литературы и 2 главы собственных исследований, обсуждение результатов, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов и список использованной литературы, который включает в себя 96 источников на русском языке и 70 - на английском языке. Диссертация иллюстрирована 33 таблицами и 4 рисунками.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материал и методы исследования:

В соответствии с имеющимися задачами настоящего исследования нами проводилось комплексное обследование среди 108 детей первых 12 месяцев жизни с пневмонией, из них 53 (49,1%) - были новорождённые дети и 55 (50,9%) - дети от одного месяца до 1 года. Клинические исследования проводились с 2012 по 2017 годы в отделении патологии новорождённых, патологии детей грудного возраста и отделении реанимации НМЦРТ «Шифобахш», которые являются основной базой кафедры детских болезней №2 ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». Все обследованные новорождённые были разделены на 2 группы. Критериями включения детей в первую группу были: ДН- I степени (ЧД более 60 в минуту, одышка, цианоз, усиливающийся при беспокойстве, исчезающий при дыхании 40-50% кислородом) и ДН -II степени (ЧД от 70 до 80 в минуту, умеренное втяжение грудной клетки, экспираторное хрюканье, ослабленное дыхание). Критерием включения детей во вторую группу была ДН-III степени (выраженная одышка, ЧД более 80 в минуту, периодическое апноэ, экспираторное хрюканье слышно на расстоянии, дыхание при аускультации плохо проводится, генерализованный цианоз).

В первую группу входили 26 (49,1%) новорождённых с тяжёлой пневмонией, среди них мальчиков было 16 (61,5%), девочек - 10 (38,5%). У 5 (19,2%) новорождённых детей данной группы была врождённая (внутриутробная) пневмония, которая развилась в первые трое суток жизни, и у 21 (80,7%) новорождённых пневмония развилась в позднем неонатальном периоде на фоне или после перенесённой ОРВИ.

Вторую группу представили 27 (50,9%) новорождённых с очень тяжёлой пневмонией: из них мальчиков было - 19 (70,4%), девочек - 8 (29,6%). У 10 (37%)

новорождённых данной группы отмечалась врождённая (внутриутробная) пневмония, у 17 (62,9%) новорождённых пневмония развилась в позднем неонатальном периоде и была одним из очагов сепсиса. Следует отметить, что 11 (40,7%) новорождённых данной группы были недоношенными.

Контрольную группу составили 20 здоровых новорождённых детей с отсутствием соматических заболеваний и бронхолёгочной патологии.

Комплексное клинико-лабораторное обследование было проведено 55 (52,9%) детям от 1 месяца до 1 года. Клиническое состояние детей первого года жизни оценивали при поступлении и на протяжении всего периода пребывания в стационаре. Пик заболевания пневмонией приходился на осенний - зимний период - 32 (58,2%), в весенний период - 15 (27,3%), в летний период - 8 (14,5%).

Дети первого года жизни также были разделены на 2 группы. Критериями включения детей в первую группу была ДН I степени (умеренная одышка при лёгкой физической нагрузке, ЧД-50-60 в минуту, периоральный цианоз, тахикардия, соотношение пульса к дыханию 1:3, насыщение кислородом артериальной крови до 90%, РН в пределах 7,35-7,30) и ДН II степени (умеренная одышка в покое, учащение частоты дыхания на 25% от нормы 60-70, учащение пульса до 30%). Критерием включения детей во вторую группу была ДН III степени (выраженная одышка, частота дыхания более 150% от нормы, аperiodическое дыхание, периодическое брадикардия, цианоз не проходит при дыхании 100% кислородом; отмечается генерализованная бледность и мраморность кожи).

Первую группу составили 27 (49,1%) детей с тяжёлой формой пневмонии. Среди обследованных детей: мальчиков было - 15 (55,5%), девочек - 12 (44,4%). У всех детей данной группы пневмония возникла на фоне или после перенесённой ОРВИ.

Вторую группу составили 28 (50,9%) детей с очень тяжёлой пневмонией, среди них мальчиков было - 17 (60,7%), девочек - 11 (39,3%). Следует отметить, что у 17 (60,7%) детей данной группы пневмония развилась в период или после перенесённой ОРВИ, у 11 (39,3%) детей пневмония была одним из очагов сепсиса.

Контрольную группу составили 22 здоровых ребёнка в возрасте от 30 дней до 1 года с отсутствием соматических заболеваний и бронхолёгочной патологии.

Всем госпитализированным детям были проведены клинико-anamnestический и лабораторные исследования, такие как: общий развёрнутый анализ крови, биохимический анализ крови, включающий общий билирубин, общий белок, креатинин и мочевины крови, С реактивный белок, Са, Р), а также микробиологические методы исследования, такие как: бактериологический посев слизистой задней стенки глотки, крови и БА, молекулярно-генетический анализ штаммов *S.aureus*. и *S. Pyogenes*, выделенных из слизистой задней стенки глотки, БА, крови обследованных детей. Также был проведён иммунологический метод исследования, где определяли сывороточные иммуноглобулины (IgG, IgA, IgM), а также были проведены инструментальные методы исследования (рентгенологическое обследование органов грудной клетки) и бронхоскопия. У детей с сопутствующими заболеваниями, такими как: заболевания сердечно-сосудистой и ЦНС, бы-

ли проведены электрокардиография, эхокардиография, ультразвуковое исследование головного мозга и осмотр глазного дна.

1. Микробиологические методы исследования.

1. Идентификация выделенных стафилококков проводилась по классификации Baird-Parker, 1974 и А.К.Акатова с соавт.1980
2. Идентификация выделенных *S.epidermalis* проводилась по классификации Baird-Parker, 1974
3. При идентификации энтеробактерий *Coli,Protey* была использована суммарная таблица биохимических свойств грамотрицательных родов микроорганизмов, согласно последнему изданию "Определитель бактерий", Bergey, 1994.
- 4.Для идентификации бактерий рода Клебсиелл, дополнительно проводился посев колоний на среду Кристенса с мочевиной, изучались морфологические особенности: расположение клеток, наличие капсулы, характер микроколоний, Bergey, 1994
5. Для идентификации *P.aeruginosasa* изучали цитохромоксидазную активность, окисление глюкозы в аэробных условиях.
6. Идентификацию пневмококка проводили на основании, морфологических признаков и биохимических свойств: грамположительные ланцетовидные диплококки с капсулой. Штаммы пневмококка разлагали глюкозу, лактозу, мальтозу, сахарозу и в 55-65 % случаев - инулин до образования кислоты. Все штаммы были каталазоотрицательные.
- 7 Для выделения грибов рода *Candida* использовали среду Сабуро.
8. Определение спектра чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

2. Молекулярно-генетический метод исследования

Тест на ПЦР производился с чистыми культурами стафилококков и стрептококков, выделенных из слизистой задней стенки глотки, крови и БА. Всего генотипированию были подвергнуты 74 штамма *S.aureus* и 59 штаммов *S.pyogenes*. Для этой цели был использован метод ПЦР Реал –Тайм. Сущность полимеразной цепной реакции заключается в естественном образовании на основе родительской двух дочерних молекул ДНК и комплементарном дополнении обеих цепей ДНК. При маркировке коротких двунитевых участков, наблюдаемых при репликации ДНК, можно множество количества раз произвести специфическую, именно для определённого вида, зону ДНК, для чего необходимо использовать праймеры, помещаемые в пробирку, которые играют роль затравки для образования определённой зоны ДНК. Эти праймеры при попадании в используемый для проведения теста раствор начинают искать зоны, являющиеся комплементарными для них, и связываются с ними, формируя двунитчатую стартовую зону. При использовании фермента - Tag-полимеразы начинается процесс воспроизведения. В следствие чего, возникает цепная реакция в ПЦР, конечным результатом которой является образование большого количества копий фрагмента ДНК, и их число нарастает в геометрической прогрессии. Несколько миллионов копий специфических зон ДНК микроорганизмов или кровяных клеток могут образовываться в течение 2-3 часов.

3. Иммунологическое исследование.

Иммунологическое исследование было проведено всем 108 детям с тяжёлым и очень тяжёлым течением пневмонии, а также 44 детям без лёгочной патологии. Иммунологическое исследование проводилось на кафедре микробиологии, иммунологии и вирусологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино».

Иммунологическое исследование гуморального иммунитета проводилось во время выраженных клинических проявлений и к моменту выздоровления. Биологическим материалом для проведения исследования была сыворотка крови. Для исследования IgA, IgM, IgG применялся способ радиальной иммунодиффузии (способ Манчини, 1965). Определения количества белков в крови выполнялось иммунодиффузным способом. Для проведения использовались готовые наборы моноклональных антител, которые располагали в чашке с агаровым гелем. Для исследования уровня содержания иммуноглобулинов класса А и М в эту чашку помещали 10 мкл сыворотки, а для исследования уровня содержания иммуноглобулинов класса G помещали 4 мкл сыворотки с разведением в пропорции 1:100. Затем чашка плотно закрывалась и помещалась во влажную камеру, где она находилась в течение 24-48 часов. После этого производилось измерение диаметра образовавшихся колец с выведением их на калибровочную кривую, и фиксировали полученные результаты.

4. Статистический анализ.

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием статистической программы «SPSS, 21». Соответствие нормальному распределению выборок оценивалось с помощью критерия Шапиро-Уилка. Был проведён частотный анализ с указанием частоты встречаемости риск факторов (Р). Для анализа некоторых клинических и иммунологических показателей использовано вычисление среднего значения (М) и его стандартной ошибки (m). Для проведения сравнения между двумя независимыми количественными группами применялся U-критерий Манна-Уитни, для сравнения 3-х и более групп использовался H-критерий Краскела-Уоллиса.

Различия принимались статистически значимыми при $p < 0,05$. Наличие корреляционной связи изучали при помощи коэффициента корреляции тау Кендалла, при котором коэффициент корреляции по модулю ниже 0,25 свидетельствовал о наличии слабой корреляционной связи, при коэффициенте от 0,25 до 0,75 корреляционная связь считалась умеренной, при коэффициенте выше 0,75 корреляционная связь считалась сильной.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Изучение особенностей течения бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни, проведено на основании степени тяжести дыхательной недостаточности, параклинических параметров и лабораторных результатов.

У 15(57,7%) новорождённых детей с тяжёлой пневмонией основными клиническими признаками, были дыхательная недостаточность I и у 11(42,3%) новорождённых детей дыхательная недостаточность II степени, субфебрильная температура тела у 20(76,9%) детей, беспокойство у 15(57,7%) детей.

У 27(100%) новорождённых детей с очень тяжёлой пневмонией основными клиническими признаками были дыхательная недостаточность III степени, выраженные симптомы интоксикации, гипертермия свыше 38,6 С в 19(70,4%) случаях, вялость, гипотония в 18(66,7%) случаях, также отмечались брадикардия в 17 (62,9%) случаях, олигурия в 16(59,3%) случаях.

Рентгенологически у детей с тяжёлой пневмонией чаще отмечалась односторонняя пневмония в 22 (84,6%) случаях и у 15(57,7%) новорождённых был правосторонний процесс поражения лёгкого. У новорождённых детей с очень тяжёлой пневмонией чаще отмечался двухсторонний характер поражения лёгких и очагово-сливные пневмонии в 16 (59,2%) случаях.

Комплексное клинико-лабораторное обследование было проведено 55(50,9%) детям с бактериальной пневмонией в возрасте от 1 до 12 месяцев. Результаты исследования показали, что у исследуемых детей первого года жизни также имелись неблагоприятные факторы и сопутствующие заболевания, которые повлияли на развитие и тяжесть заболевания.

Сравнительный анализ клинической картины заболевания детей обеих групп показал, что основным лёгочным признаком 18(66,7%) детей первой группы была ДН 1 степени и у 9(33,3%) детей была ДН 2 степени, основным лёгочным признаком детей второй группы была ДН 3 степени в 28(100%) случаях. У детей первой группы при поступлении отмечалось субфебрильное повышение температуры тела до 38,5С 23(85,2%), беспокойство - 22(81,5%) случаях, а у детей второй группы чаще отмечалась гипертермическая температура тела с выше 39,1 С 18(64,2%) случаях, гипотония, гипорефлексия в 20(71,4%) случаях. У всех 27(100%) детей первой группы было острое течение с длительностью заболевания до 21 дня, затяжное течение заболевания более 50 дней отмечалось только у 15(53,6%) детей второй группы.

Результаты рентгенологического исследования детей первой группы показали преобладающий односторонний процесс поражения лёгкого в 21(77,8%) случае, преимущественно справа у 14(51,8%) детей, у детей второй группы в 15(53,6%) случаях отмечался двухсторонний воспалительный процесс. Очагово-сливные пневмонии были у 9(33,3%) и 19(67,8%) детей соответственно ($p < 0,01$). Сегментарные пневмонии были только у 5 (17,8%) детей второй группы.

В зависимости от времени и обстоятельств проникновения инфекционного агента в лёгкие, у 15(28,3%) новорождённых были диагностированы врождённые (внутриутробные) пневмонии, у 21 (39,6%) приобретённые пневмонии (домашние), которые возникли на фоне острой респираторной вирусной инфекции у 17 (32,1) новорождённых пневмонии были одним из очагов сепсиса, этиология которых была различна.

Этиологическая структура врождённой (внутриутробной) пневмонии в большинстве случаев была представлена грамотрицательной флорой, бактериями семейства *Enterobacteria*, где наибольшую долю занимала *E. coli*. Меньшую долю в этиологической структуре занимали грамположительные бактерии *S.aureus* и стрептококк группы В *S.agalactia*.

У новорождённых детей, у которых пневмония была одним из очагов сепсиса, как в монокультуре, так и бактериальных ассоциациях, чаще встречалась грамположительная флора, где наибольшую долю занимали *S.aureus*. и *S. Pyogenes*. *K.pneumoniae*, *Candida albicans*. и *P.aeruginosa* встречались реже, в основном у детей с неблагоприятным преморбидным фоном. По данным клинического анализа пневмонии, обусловленные бактериальными ассоциациями, обычно отмечались у детей с более тяжёлым клиническим течением и более распространённым поражением лёгких.

Этиологическая структура пневмонии, развившаяся на фоне ОРВИ была представлена грамположительной флорой, где доминировал *S.aureus*.

Результаты бактериологического исследования детей первого года жизни показали, что этиологическая структура бактериальной пневмонии у детей обеих групп в большинстве случаев была представлена грамположительной флорой, где наибольшую долю занимали *S.aureus* и *S. Pyogenes*.

Бактериальные ассоциации были представлены сочетанием, как грамположительной, так и грамотрицательной флорой.

Результаты исследования гуморального иммунитета новорождённых детей показали, что средние значения IgA ($0,05 \pm 0,02$), IgM ($0,73 \pm 0,02$) и IgG ($3,2 \pm 0,14$) в сыворотке крови детей первой группы оказались достоверно ($p < 0,05$) ниже соответствующих показателей контрольной группы IgA ($0,5 \pm 0,06$), IgM ($0,82 \pm 0,04$) и IgG ($10,2 \pm 0,51$).

Среднее значение IgA ($0,03 \pm 0,05$) и IgG ($2,6 \pm 0,09$) детей второй группы также было достоверно ниже соответствующих показателей контрольной группы ($p < 0,05$).

Показатели IgM ($2,2 \pm 0,01$) детей второй группы были существенно выше аналогичных показателей контрольной группы и детей первой группы.

Среднее значение IgA ($0,03 \pm 0,05$) и IgG ($2,6 \pm 0,09$) детей второй группы также, было ниже соответствующих показателей детей первой группы IgA ($0,05 \pm 0,02$) и IgG ($3,2 \pm 0,09$), однако статистически достоверная разница не отмечалась.

Средние показатели иммуноглобулинов в сыворотке крови у новорождённых отражены в таблице № 1.

Таблица 1. - Средние показатели иммуноглобулинов в сыворотке крови у новорождённых детей ($M \pm m$)

Группа	IgA(г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
Контрольная группа n=20	$0,5 \pm 0,06$	$0,82 \pm 0,04$	$10,2 \pm 0,51$
I группа (n=26)	$0,05 \pm 0,02$ $p > 0,05$	$0,73 \pm 0,02$ $p < 0,05$	$3,2 \pm 0,14$ $p < 0,05$
II группа (n=27)	$0,03 \pm 0,05$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	$2,2 \pm 0,01$ $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	$2,6 \pm 0,09$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей новорождённых первой и второй группы по сравнению с таковыми в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни); p_1 – статистическая значимость различия показателей новорождённых между всеми группами (по критерию Крускала–Уоллиса)

После проведённого комплексного лечения и иммуномодулирующей терапии к моменту выздоровления у новорождённых детей с бактериальной пневмонией были получены следующие данные: у детей первой группы отмечалось достоверное повышение концентрации IgA ($0,12 \pm 0,01$) и IgG ($7,9 \pm 0,2$) ($p < 0,05$), и умеренное повышение концентрации IgM ($1,2 \pm 0,04$). У детей второй группы отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение IgA ($0,06 \pm 0,05$), и IgG ($4,8 \pm 0,1$) и умеренное повышение IgM ($2,6 \pm 0,09$).

Результаты исследования гуморального иммунитета детей первого года жизни показали, что среднее значение IgA ($0,04 \pm 0,05$), и IgG ($5,6 \pm 0,2$) в сыворотке крови детей первой группы оказались достоверно ($p < 0,05$) ниже соответствующих показателей контрольной группы IgA ($0,6 \pm 0,1$), и IgG ($11,4 \pm 0,25$), среднее значение IgM ($0,53 \pm 0,02$) детей первой группы также оказалось ниже соответствующих показателей детей контрольной группы IgM ($0,63 \pm 0,02$), однако эти данные не были статистически достоверны. Среднее значение IgA ($0,032 \pm 0,01$) и IgG ($4,2 \pm 0,09$) детей второй группы также было достоверно ($p < 0,05$) ниже соответствующих показателей контрольной группы IgA ($0,6 \pm 0,1$), и IgG ($11,4 \pm 0,25$). Показатели IgM ($2,4 \pm 0,08$) были существенно выше аналогичных показателей детей контрольной IgM ($0,63 \pm 0,02$) и первой группы IgM ($0,53 \pm 0,02$) ($p < 0,05$). Средние показатели иммуноглобулинов в сыворотке крови у новорождённых с пневмонией отражены в таблице №2.

К моменту выздоровления у детей с бактериальной пневмонией были получены следующие данные: у детей первой группы отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение концентрации IgA ($2,1 \pm 0,07$) и IgG ($9,22 \pm 0,2$) и умеренное повышение концентрации IgM ($1,2 \pm 0,04$). У детей второй группы отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение IgA ($1,6 \pm 0,05$), и IgG ($8,4 \pm 0,3$) и умеренное повышение IgM ($2,9 \pm 0,1$).

Таблица 2. - Средние показатели иммуноглобулинов в сыворотке крови у детей первого года жизни ($M \pm m$)

Группа	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
Контрольная группа (n=22)	$0,6 \pm 0,1$	$0,63 \pm 0,02$	$11,4 \pm 0,25$
I группа (n=27)	$0,04 \pm 0,05$ $p < 0,05$	$0,53 \pm 0,02$ $p < 0,05$	$5,6 \pm 0,2$ $p < 0,05$
II группа (n=28)	$0,032 \pm 0,01$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	$2,4 \pm 0,08$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	$4,2 \pm 0,09$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей детей первого года жизни первой и второй группы по сравнению с таковыми в контрольной группе (по U-критерию Манна-Уитни); p1 – статистическая значимость различия показателей детей первого года жизни между всеми группами (по критерию Крускала–Уоллиса)

Согласно литературным данным, в настоящее время известно, что клинические проявления и течение патологии инфекционной природы, включая пневмонии, напрямую коррелируют с генотипической характеристикой этиологического агента. Клинический интерес представляло выявление частоты встречаемости генов патогенности в хромосомной ДНК штаммов *S. aureus.* и *S. Pyogenes,* выявлен-

ных у новорождённых детей и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией. Генотипированию были подвергнуты 33 образца *S.aureus*, полученных от больных с тяжёлой пневмонией и 41 образец *S.aureus*, полученных от больных с очень тяжёлой пневмонией, а также 23 образца *S. Pyogenes*, полученных от больных с тяжёлой пневмонией, и 36 образцов *S. Pyogenes*, полученных от больных с очень тяжёлой пневмонией. Используя метод ПЦР, штаммы были распределены и проанализированы, исходя из частоты присутствия (*pls*, *sac*, *scn*) генов в хромосомной ДНК *S.aureus* и (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bac*, *bca*) генов в хромосомной ДНК штаммов *S.Pyogenes*. У детей с тяжёлой пневмонией в образцах ДНК были обнаружены 3 генотипа из сочетания различных хромосомных генов. Наиболее чаще, в 22 (66,7%) случаях был обнаружен генотип одного гена (*Sak*), ген (*Pls*) был обнаружен - в 6 (18,2%) случаях. Генотип из комбинации 2 генов (*Sak*, *scn*) был обнаружен в 4 (12,1%) случаях. Генотип из комбинации всех трёх генов (*Pls*, *Sak*, *scn*) был обнаружен в 1 (3%) случае.

У детей с очень тяжёлой пневмонией, в отличие от больных первой группы, наиболее чаще был обнаружен генотип из вариации всех трёх генов (*pls*, *sac*, *scn*) в 27 (65,8%) случаях. В 11 (26,8%) случаях был обнаружен генотип из комбинации двух генов (*sac*, *scn*), генотип из 1 гена (*Sak*) был обнаружен в 2 (6,25%) случаях и ген (*Pls*) был обнаружен в 1 (2,4%) случае. Данные генотипов при пневмонии у детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией отражены в таблице № 3.

Таблица 3. - Распределение генотипов *S.aureus* у новорождённых и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией

Количество генов	Генотип	Кол-во позитивных образцов, при тяжёлой пневмонии	Кол-во позитивных образцов при очень тяжёлой пневмонии	Итого
1	<i>Sak</i>	22(66,7%)	2 (4,9%)	24 (32,4%)
2	<i>Sak</i> , <i>scn</i>	4(12,1%)	11(26,8%)	15 (20,3%)
1	<i>Pls</i>	6(18,2%)	1(2,4%)	7 (9,4%)
3	<i>Pls</i> , <i>Sak</i> , <i>scn</i>	1(3%)	27 (65,8%)	28 (37,8%)
Всего		33 (44,6%)	41 (55,4%)	74 (100%)

В ДНК *S. Pyogenes* у больных с тяжёлой пневмонией, было определено 5 генотипов из сочетания различных хромосомных генов. Больше всего в 17 (73,9%) случаях был обнаружен генотип из комбинации трёх генов (*ScpA*, *lmb*, *hylA*), генотип из комбинации четырёх генов (*ScpA*, *lmb*, *hylA*,*bca*) был обнаружен в 4 (17,4%) случаях, генотип из пяти генов (*scpA*, *lmb*,*hylA*, *bac*,*bca*) был обнаружен только в 2 (8,7%) случаях. В образцах ДНК *S. Pyogenes*, выявленных у больных с очень тяжёлой пневмонией чаще, чем у больных первой группы, в 24 (66,7%) случаях был выявлен генотип из вариации всех пяти генов (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bac*,*bca*), генотип из комбинации четырёх генов (*ScpA*, *lmb*, *hylA*,*bca*) был выявлен в 10 (27,8%) случаях, генотип из сочетания трёх генов *ScpA*,*lmb*,*hylA* выявлен в только в 2 (5,5%) случаях. Данные генотипов при пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни с очень тяжёлой пневмонией отражены в таблице №4.

Таблица 4. - Распределение генотипов *S. Pyogenes* при пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни с тяжёлой и очень тяжёлой пневмонией

Количество генов	Генотип	Кол.положительных образцов при тяжёлой пневмонии	Кол.положительных образцов при очень тяжёлой пневмонии	Итого
3	ScpA, lmb, hylA	17 (73,9%)	2(5,5%)	19 (32,2%)
4	ScpA, lmb, hylA,bca	4 (17,4%)	10(27,8%)	14 (23,7%)
5	scpA,lmb, hylA, bac,bca	2 (8,7%)	24(66,7%)	26 (44,1%)
Всего		23 (38,9%)	36 (61,1%)	59 (100%)

Также был проведён корреляционный анализ между генотипами и тяжестью, длительностью и исходом заболевания у новорождённых и детей первого года жизни.

Слабая корреляционная связь отмечалась между геном Pls тяжестью, длительностью и исходом заболевания (таблица 5).

Таблица 5. - Корреляция генотипа *S. Aureus* с клинической формой, длительностью лечения и исхода пневмонии

Генотип	Тяжесть заболевания	Длительность заболевания	Исход
Sak	-0,722 p<0,01	- 0,732 p<0,01	0,728 p<0,01
Pls	0,46	0,45	0,34
Sak,scn	-0,543 p<0,01	0,524 p<0,01	-0,548 p<0,05
Pls, Sak, scn	-0,734 p<0,01	0,722 p<0,01	-0,732 p<0,01

Примечание: p - статистически достоверная корреляционная связь между генотипом, степенью тяжести пневмонии, длительностью и исходом заболевания (коэффициент корреляции Кендалла)

Также статистически достоверная, сильная связь была выявлена между генотипами (ScpA, lmb, hylA) и тяжестью заболевания ($r=-0,724$), между длительностью заболевания($r=-0,731$) и исходом заболевания ($r=-0,728$), между генотипами (ScpA, lmb, hylA,bca) и тяжестью была выявлена умеренная корреляция ($r=0,648$), между длительность лечения и исходом заболевания была умеренная корреляция ($r=-0,624$), сильная корреляция отмечалась между генами (ScpA, lmb, hylA, bac, bca) и тяжестью($r=0,743$), длительность лечения ($r=0,734$) и исходом заболевания ($r= -0,722$).

Корреляция генотипа *S. Pyogenes* с клинической формой, длительностью лечения и исхода пневмонии отражены в таблице 6.

Так корреляционный анализ показал, что количество клинических признаков и их проявления напрямую коррелировали с количеством генов в хромосомной ДНК. В частности, при очень тяжёлой пневмонии интенсивность клинических проявлений была более выражена в исследуемых образцах и все осложнения пневмонии, длительность заболевания и летальные исходы были ассоциированы с таковыми штаммами.

Таблица 6 . - Корреляция генотипа *S. Pyogenes* с клинической формой, длительностью лечения и исхода пневмонии

Генотип	Тяжесть заболевания	Длительность лечения	Исход
ScpA, lmb, hylA	-0,724 <i>p</i> <0,01	-0,731 <i>p</i> <0,01	0,728 <i>p</i> <0,01
ScpA, lmb, hylA, bca	-0,648 <i>p</i> <0,01	-0,64 <i>p</i> <0,05	-0,624 <i>p</i> <0,05
ScpA, lmb, hylA, bac, bca	0,743 <i>p</i> <0,01	0,734 <i>p</i> <0,01	-0,722 <i>p</i> <0,01

Примечание: p- статистически значимая корреляционная связь между генотипом, степенью тяжести пневмонии, длительностью и исходом заболевания (коэффициент корреляции Кендалла).

В связи с установлением частоты и вариантов циркулирующих резистентных штаммов, тестированию были подвергнуты 31 штамм MRSA, 43 штамма MSSA, 59 штаммов *S. Pyogenes*, 21 штамм *K. pneumoniae* и 19 штаммов *E. coli*, изолированных из слизистой задней стенки глотки, бронхиального аспирата и крови за период с 2012 по 2017 годы. Среди всех штаммов *S. aureus* в 31(41,9%) случае выявлены метициллин резистентные стафилококки (MRSA). Установлена высокая частота резистентности штаммов MRSA ко всем антибактериальным препаратам пенициллинового ряда, цефалоспорином 3 и 4 поколения, к карбапенему (меропенем), к 14-15 членным макролидам, аминогликозидам 2 и 3 поколения, фторхинолону 2 поколения (ципрофлоксацину). Высокую активность в отношении MRSA проявили гликопептид ванкомицин и линезолид 100% .

Высокую активность штаммы MSSA проявили к ванкомицину, линезолиду в 100%, к моксифлоксацину - 41 (95,3%) случай, левофлоксацину - 31 (72,1%) случай, цефалоспарину 4-го поколения, цефепиму - 44 (93,6%) случая, цефалоспорином третьего поколения, цефтриаксону и цефотаксиму - 26 (60,5%) случаев, частота определения чувствительных штаммов к оксациллину составила - 29 (67,4%) случаев.

Штаммы *S. Pyogenes* были высоко резистентны к таким антибиотикам, как: гентамицин, амикацин - 44 (74,6%) и цефтазидим – 43 (72,8%).

В лечении пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни одновременно проводилась этиотропная терапия, патогенетическая терапия и симптоматическая терапия.

При стафилококковой инфекции назначали антистафилококковые пенициллины оксациллин в сочетании с аминогликозидами 16 (30,2%) новорождённым детям и 21(38,1%) детям первого года жизни.

При стрептококковой инфекции назначали ампициллин, ампициллин/сульбактам в сочетании с аминогликозидами 12 (22,6%) новорождённым детям и 16(30%) детям первого года жизни. В качестве альтернативной антибактериальной терапии применяли цефалоспорины 3-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон).

Гликопептид ванкомицин 10-15 мг\кг каждые 12 часов в/в назначали 10(18,9%) новорождённым детям и 8(14,5%) с очень тяжёлой пневмонией. При

пневмонии, вызванной энтеробактериями, назначали цефалоспорины 3-го поколения в сочетании с аминогликозидами 8(15%) новорожденным детям и 6(10,9%) детям первого года жизни с очень тяжелой пневмонией. Карбапенемы меропенем или имипенем /целастин 25 мг\кг каждые 12 часов в/в получили 7(13,2%) новорожденных детей и 4(7,3%) детей первого года жизни с очень тяжелой пневмонией.

Следует отметить, что в результате проведенной этиотропной и патогенетической терапии у 42(79,2%) новорожденных и 40 (72,7%) детей первого года жизни на 6-7 день нормализовалась температура тела, наступало улучшение состояния, уменьшались симптомы интоксикации, уменьшалась одышка, отмечалась прибавка массы тела, отмечалась положительная динамика при повторном рентгенологическом обследовании, улучшались показатели гемограммы крови повышался эритропоэз, снижался лейкоцитоз и нормализовались показатели гуморального иммунитета.

Заключение

Основные научные результаты диссертации

1. Этиология пневмонии у новорожденных детей и детей первого года жизни отличается специфичностью. Основным возбудителем внутриутробной пневмонии были бактерии *E.coli*. Основным этиологическим агентом постнатальной пневмонии, осложнившейся сепсисом, и пневмонии, развившейся на фоне ОРВИ, являются штаммы золотистого стафилококка, гноеродный стрептококк. У детей первого года жизни с тяжелой и очень тяжелой пневмонией, этиологическая структура в большинстве случаев также представлена грамположительными бактериями *S. aureus* и *S. Pyogenes*, [1-А, 2-А, 3-А, 4-А,7-А,10-А, 11-А,12-А,14-А,15-А,17-А].
2. Тяжесть, длительность и исход пневмонии у новорожденных и детей первого года жизни напрямую коррелируют с количеством генов в хромосомной ДНК. При очень тяжелой пневмонии интенсивность клинических проявлений более выражена в исследуемых образцах, и все осложнения пневмонии и летальные исходы ассоциированы с таковыми штаммами [5-А, 6-А,8-А,21-А, 22-А, 23-А].
3. У новорожденных и детей первого года жизни с бактериальной пневмонией выявлены выраженные нарушения гуморального звена иммунитета, приводящие к вторичной иммунной недостаточности [9-А,16-А,18-А,19-А].
4. Установлена частота циркуляции резистентных клинических штаммов MRSA - 31 (41,9%) штамм. Установлена высокая частота резистентности штаммов MRSA ко всем антибактериальным препаратам пенициллинового ряда, цефалоспорином 3 и 4 поколения, к карбапенему (меропенему), к 14-15 членным макролидам, аминогликозидам 2 и 3 поколения, фторхинолону 2 поколения (ципрофлоксацину). Установлена высокая чувствительность MRSA к гликопептиду (ванкомицину) и ленизолиду в 100% случаях [13-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. С целью определения этиологии бактериальных пневмоний необходимо в качестве исследуемого материала забирать мазки из задней стенки глотки, крови и БА (в случае интубирования трахеи) для микробиологического исследования.
2. При одновременном обнаружении условно-патогенной микрофлоры в нескольких биологических материалах этиологическими значимыми концентрациями необходимо считать: для БА – $\geq 10^3$ КОЕ/мл; для зева - $\geq 10^4$ КОЕ/мл.
3. Обнаружение у больных с бактериальной пневмонией штаммов *S.aureus*, *S. Pyogenes*, *E.Coli*, *K.pneumoniae* в бактериальных ассоциациях в этиологических значимых концентрациях свидетельствует о тяжёлом клиническом течении заболевания, что необходимо учитывать при лечении больных.
4. Использование комплекса лабораторных исследований, таких как: бактериологическое исследование, ПЦР-метод, в короткие сроки позволяет получить достоверные результаты, проводить контроль резистентности возбудителей для этиотропной антибактериальной терапии.
5. Составленные схемы антибактериальной терапии рекомендуется использовать при лечении бактериальной пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ СТАТЕЙ СОИСКАТЕЛЯ

Статьи в рецензируемых журналах

- [1-А] Джумаева Л.Ф. Пневмония у новорождённых: Факторы риска, клинические проявления, этиологическая структура /Л.Ф. Джумаева, С. Саторов, К.И. Исмоилов // «Здравоохранение Таджикистана». -2016.-№4.- С. 59-65.
- [2-А] Джумаева Л.Ф. Пневмонии у новорождённых и детей грудного возраста: факторы риска, клиническая характеристика, этиологическая структура /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов// «Вестник Академии Медицинских наук Таджикистана». -2018.-№2 (26). – С. 197-203.
- [3-А] Чумаева Л.Ф. Хусусиятҳои клиникаи этиологии бемории пневмония дар навзодон /Л.Ф.Чумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // «Авҷи Зухал».-2019.-№2.- С. 75-80.
- [4-А] Джумаева Л.Ф. Особенности гемостатических сдвигов у недоношенных детей с пневмонией /Л.Ф. Джумаева, Х.Р. Зурхолова, С.Н. Давлатова, Н.С. Замирова, С.Курбон // «Здравоохранение Таджикистана». -2019. -№4.-С. 24-27.
- [5-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипические особенности течения бактериальной пневмонии у детей / Л.Ф. Джумаева // «Медицинский Вестник Национальной Академии Наук Таджикистана». -2022. №1.-С .25-30.

Статьи и тезисы в сборниках конференций

- [6-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-параклинические особенности течения пневмонии у новорождённых детей / Л.Ф. Джумаева // Материалы годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием.- Душанбе, -2013.- С. 21.

- [7-А] Джумаева Л.Ф. Спектр факторов риска развития бактериальной пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 62-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвящённой 20-летию Конституции Республики Таджикистан.- Душанбе -2014. – С. 36-37.
- [8-А] Джумаева Л.Ф. Факторы риска и особенности течения пневмонии у детей первого года жизни / Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов. // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. – Душанбе, 2014.-№3. –С. 142-143.
- [9-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-рентгенологические особенности течения пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». - Душанбе, 2017.-С. 250
- [10-А] Джумаева Л.Ф. Этиология, преморбидные факторы и клиника пневмонии у новорождённых детей /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». - Душанбе, 2017.-С. 419.
- [11-А] Джумаева Л.Ф. Видовая характеристика возбудителей пневмонии у детей разных возрастных групп /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». - Душанбе, 2017.- С. 419.
- [12-А] Джумаева Л.Ф. Особенности клинического течения и этиологическая структура пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -Душанбе, 2017.- №3. – С. 5-10.
- [13-А] Джумаева Л.Ф. Метицилин резистентный, золотистый стафилококк: история изучения, общая характеристика и клиническая значимость / Л.Ф. Джумаева, С. Саторов, М.А. Вахидова, Ф.Д. Мирзоева // Материалы 65-й научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием. – Душанбе, 2017.- С. 35-36.
- [14-А] Чумаева Л.Ф. Хусусиятҳои клиникуи этиологии бемории пневмония дар навзодон / Л.Ф Чумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // - Авҷи Зухал.-2018.-№3.- С. 90-95.
- [15-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-бактериологические особенности пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни на современном этапе / Л.Ф Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -2019.-№1.- С. 5-9.
- [16-А] Джумаева Л.Ф. Состояние гуморального звена иммунитета у новорождённых с бактериальной пневмонией /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -2019. –С. 18 -21.
- [17-А] Джумаева Л.Ф. Клиническая характеристика и этиологическая структура пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни на современном этапе / Л.Ф. Джумаева // Материалы XIV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвя-

щённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». - Душанбе, 2019.- С.306.

[18-А] Джумаева Л.Ф. Особенности гуморального иммунитета у новорождённых с бактериальной пневмонией /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // IX Конгресс педиатров стран СНГ. Ребёнок и общество: проблемы здоровья, развития и питания. – Душанбе,2019. – С.100-101.

[19-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-иммунологические особенности бактериальной пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 67 годичной научно-практической конференции, посвящённой 80-летию ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел» с международным участием. – Душанбе, 2019.-С 275-277.

[20-А] Джумаева Л.Ф. Влияние генотипов возбудителей на клинико-параклинические проявления пневмонии у новорождённых детей / Л.Ф. Джумаева //Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел» .- Душанбе, 2020.-С. 100-101.

[21-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипическая ассоциативность проявления бактериальной пневмонии у новорождённых детей /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 68 научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Душанбе, 2020. -С. 88-89.

[22-А] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипическая ассоциативность проявления бактериальной пневмонии у детей первого года жизни / Л.Ф. Джумаева// Материалы XVI научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Душанбе, 2021. -С.747.

[23-А] Джумаева Л.Ф. Значение генотипов возбудителей в клиническом проявлении пневмонического процесса у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 69-й научно-практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой 30-летию Государственной независимости Республики Таджикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Душанбе, 2021. -С. 301-302.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

Ао, ЛА	– диаметр корня аорты и лёгочного ствола
БА	– бронхиальный аспират
ВПС	– врождённые пороки сердца
ГУ НМЦРТ	– Государственное учреждение «Национальный медицинский центр Республики Таджикистан»
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДН	– дыхательная недостаточность
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ДД	– диастолическая дисфункция
ДФ	– диастолическая функция
ЗСЛЖ	– задняя стенка левого желудочка
ИПП	– инфекции, передающиеся половым путём
КДР	– конечный диастолический размер
КОЕ	– колониеобразующие единицы
КСР	– конечный систолический размер
ЛП	– левое предсердие
МЖП	– межжелудочковая перегородка
ОРВИ	– острая респираторная вирусная инфекция
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
ПП	– правое предсердие
ТПЖ	– толщина передней стенки правого желудочка
УО	– ударный объём
ФВ	– фракция выброса
ЦНС	– центральная нервная система
ЧД	– частота дыхания
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография
IgA	– иммуноглобулин А
IgG	– иммуноглобулин G
IgM	– иммуноглобулин M
IWRT	– время изоволюметрического расслабления
Lmb	– The Laminin-Binding Protein - ламинин, связывающий белок – адгезин
MRSA	– метициллин резистентный стафилококк
MSSA	– метициллин чувствительный стафилококк
SCPA- (SCP)	– стрептококковая С5а пептидаза

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ ТАЪЛИМИИ
«ДОНИШГОҲИ ДАВЛАТИИ ТИББИИ ТОҶИКИСТОН
БА НОМИ АБӮАЛӢ ИБНИ СИНО»**

УДК 616.24-002-022-036-053.3.

ЧУМАЕВА ЛОЛА ФАХРИДДИНОВА

**ХУСУСИЯТҲОИ ҶАРАӢН ВА ТАБОБАТИ ПНЕВМОНИЯИ
БАКТЕРИАЛӢ ДАР НАВЗОДОН ВА КӮДАКONI
СОЛИ АВВАЛИ ҲАӢТ**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб аз рӯйи ихтисоси

14.01.08 – Тибби атфол

Душанбе 2022

Таҳқиқот дар кафедраи бемориҳои кӯдаконаи №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» иҷро карда шудааст.

Роҳбари илмӣ: **Исмоилов Комилҷон Исроилович** - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои кӯдаконаи №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Мушовири илмӣ: **Саторов Саидбег Саторович** - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи микробиология, иммунология ва вирусологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино»

Муқарризи расмӣ: **Олимова Клавдия Сергеевна** - доктори илмҳои тиб, профессор, директори ҶДММ Маркази тиббии «Зангула»

Саидмуродова Раъно Ҳабибуллаевна - номзади илмҳои тиб, дотсенти кафедраи неонатологияи МДТ «ДТКСТБ» ҶТ

Муассисаи пешбар: МД «Маркази ҷумҳуриявии илмӣ-клиникии педиатрия ва ҷарроҳии кӯдакон» ВТ ва ҲИА ҶТ.

Ҳимояи рисола «_____» соли 2022 соати «___» дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.КOA-008–и МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино баргузор мегардад. Суроға: 734003, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ, 139, www.tajmeduntj, +992918724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуали ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ с. 2022 ирсол гардид

**Котиби илмии
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент**

Р.Ҷ. Ҷамолова

Муқаддима

Мубрамии мавзӯи таҳқиқот. Бемориҳои узвҳои системаи нафаскашӣ дар педиатрия актуалӣ буда, аз ҷиҳати басомади беморшавии умумӣ ва сатҳи фавтият дар навзодон ва кӯдакони синну соли барвақт мавқеи асосиро касб мекунанд. Мувофиқи маълумотҳои омӯрӣ сатҳи гирифторшавӣ ба бемории пневмония дар кӯдакони расида тақрибан 1%, дар кӯдакони норасида то 10% аст, дар навзодоне, ки дар шӯбаи реаниматсионӣ барои гузаронидани табобати интенсивӣ бистарӣ карда шудаанд, сатҳи беморшавӣ то 40% баланд мешавад [Володин Н.Н., Геппе Н.А. ва дигарон, 2009].

Дар мамолики аз ҷиҳати иқтисодӣ тараққикарда гирифторшавӣ ба бемории пневмония дар 1 000 кӯдакони аз лаҳзаи таваллуд то 15-солагӣ 1,5 (3%) ва дар кӯдакони аз лаҳзаи таваллуд то 5-сола 3,4(6-8%)-ро ташкил медиҳад. Мувофиқи маълумотҳои омӯрӣ дар Россия сатҳи гирифторша вӣ ба бемории пневмония дар миёни кӯдакони аз 0 то 5-сола 5,3% ҳолатро ташкил медиҳад [Козлов Р.С., Кречикова О.И. ва диг., 2013]. Дар ИМА ин сатҳ ба 1 000 кӯдакони ҳамон синну сол ба 4,3% баробар аст. Агар меъёрҳои пневмония васеъ карда шаванд, сатҳи беморшавӣ ба ин беморӣ дар ИМА аз 74 то 92 ба 1000 кӯдаки аз дусола хурдтар ва аз 35 то 52 ба 1000 кӯдакони аз 3 то 6 –сола рост меояд, ки ин бо сатҳи гирифторшавӣ ба бронхит муқоисашаванда аст [Таточенко В.К., Черкасова Е. ва диг., 2018]. Дар кишварҳои аврупоӣ сатҳи гирифторшавӣ ба бемории пневмония дар миёни кӯдакон дар 1000 кӯдак 34-40 нафарро ташкил медиҳад.

Бемории пневмония бештар дар синну соли барвақти кӯдакӣ-аз 1 то 3-солагӣ ба назар мерасад, ҳолати басомади баланди гирифторшавӣ ба бемории пневмония дар кӯдакони синну соли то 12-моҳаро ба мавҷуд будани аспиратсияи аввалияи ғизои истеъмолшуда, аномалияҳои модарзодӣ, бронхиолити респираторӣ-синцитиалии (РС) вирусӣ алоқаманд медонанд [Таточенко В.К., 2019].

Сатҳи фавтият дар байни кӯдакони то 5-солаи дорои пневмонияи ғайрибеморхонагӣ дар кишварҳои тараққиқунанда то ба 10% ва аз он болотар мерасад, дар кишварҳои аз ҷиҳати иқтисодӣ тараққикарда бошад, ин нишондиҳанда хеле паст- камтар аз 1% аст.

Ба системаи иммуннии кӯдакони навзод ва кӯдакони синну соли барвақт омилҳои зиёд таъсир мерасонанд: чараёни патологияи ҳомилагӣ ва бемориҳои акушерӣ-гинекологӣ ҳангоми ҳомила будан. Таҳқиқотҳои зиёди анҷомдодашуда нишон доданд, ки дар кӯдакони навзоди аз модарони дорои бемориҳои акушерӣ-гинекологӣ таваллудшуда паст шудани нишондодҳои иммунитетии ҳуҷайравӣ – гуморалӣ, ҳамчунин зиёд шудани миқдори IgM дар асари сироятнокшавии дохилибатнӣ имконпазир аст [Володин Н.Н. 2011; Закиров И.И. ва диг. 2012, Коваленченко О.Н.2012].

Ҳолатҳои пешбеморӣ ва бемориҳои ҳамроҳшуда, ба монанди таваққуфи инкишофи дохилибатнӣ, норасидагӣ, нуқсони инкишофи системаи дилу рағҳо, нуқсони инкишофи шушҳо, муковистсидоз, иммунодефитсит метавонанд, ки боиси вазнин шудани чараёни беморӣ шаванд [Геппе Н.А. 2012; Горбич О.А.2014, Лесина О.Н ва диг. 2015].

Пневмония бемории полиэтиологӣ мебошад, ки дар пайдошаавии он омилҳои зиёде, ба монанди омилҳои микробиологӣ иштирок мекунанд. Хусусияти сиклии тағйиротҳои (баъди ҳар 5-10 дақиқа) омилҳои асосии этиопатогенӣ аз назорати саривактӣ ва минтақавии сироятҳои респиратории бемориҳои сироятӣ дарак медиҳад [Викторов В.В., Фатыхова А.И. ва диг., 2013]. Барои пайдо шудани пневмония микроорганизмҳои гуногун, вирусҳо, бактерияҳо ва занбурӯғҳо мусоидат мекунанд. Аммо бештар аз ҳама (дар 85-95%-и ҳолатҳо) пневмонияро бактерияҳо ба вуҷуд меоранд [Ключников С.О. ва диг., 2009; Новиков Ю. К., 2009]. Мувофиқи таҳқиқотҳои сершумор дар кӯдакони 6 моҳи аввали ҳаёт барангезандаҳои пневмония асосан инҳо ба ҳисоб мераванд: *Staphylococcus aureus*, *E.coli*, клебсиеллаҳо, *Pseudomonas aeruginosa*, ҳамчунин вирусҳои респираторӣ, пневмококк ва *Haemophilus influenzae* аз сабаби иммунитетии пасивии транспласентарӣ, қариб ки дида намешаванд.

Сар карда аз нимсолаи дуҷуми ҳаёт синну соли томақтабӣ барангезандаи нисбатан зиёд дучоршавандаи пневмония пневмококкҳо ва *Haemophilus influenzae capsular* ба ҳисоб мераванд, ҳамчунин дар 7-10% -и мушоҳидаҳо *H.influenzae* типии b дида шуд, ки дар ин маврид чараёни вазнини ва оризаноки беморӣ ба назар мерасад [Намазова-Баранова Л.С. ва диг., 2012].

Мувофиқи натиҷаҳои таҳқиқотҳои сершумор дар кишварҳои мутараққӣ пневмонияро бештар пневмококкҳо ба вуҷуд меоранд, дар кишварҳои тараққиқунанда бошад, пайдошаавии пневмония асосан аз стафилококкҳо вобаста аст. Ҳангоми дар беморон дар заминаи сироятҳои шадиди респираторвирусӣ пайдо шудани пневмония басомади дучоршавии *S.aureus* [Намазова-Баранова Л.С. ва диг., 2012; Сидоренко С.В., 2016] меафзояд.

Маълум аст, ки зухуроти клиникӣ ва чараёни бемориҳои табиаташон сироятӣ, аз ҷумла пневмония бо хосиятҳои генотипии омилҳои этиологӣ мустақиман ҳамбастагӣ дорад, аз ҷумла бо стафилококкҳо метитсиллин-резистентӣ, ки дорои муҳтавои зиёди генҳои вирулентноқӣ дар хромосомаҳо ҳастанд, иртибот пайдо мекунанд ва пневмонияи нисбатан вазнинтарро эҷод мекунанд [Байгозина Е.А. ва диг., 2011; Алиева А.И. 2018].

Ҳамин тавр, бо назардошти он омил, ки *S.aureus* ва *S.Pyogenes* омили этиологии зиёда аз 100 шаклҳои нозологии бемориҳо, аз ҷумла пневмония ҳастанд, ошкор намудани ҳамбастагӣ байни вазнинии беморӣ ва генотипҳои *S.aureus* ва *S. pyogenes* аҳамияти амалӣ пайдо мекунанд.

Гуфтаҳои боло аз мубрам будани проблема, нокифоя будани омӯзиши чараёни пневмонияи бактериологӣ вобаста аз хусусиятҳои молекулярӣ-генетикии омилҳои патогенӣ гувоҳӣ медиҳанд. Тактикаи тафриқавии табобат вобаста аз намуди барангезанда ва вазнинии оризаҳо таҳия карда нашудааст. Ҳаллу фасли проблемаҳои зикршуда метавонад, ки натиҷаҳои табобатро беҳтар созад.

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш. Бемориҳои узвҳои ситемаи нафаскашӣ дар педиатрия актуалӣ буда, аз ҷиҳати басомади беморшавии умумӣ ва сатҳи фавтият дар кӯдакони синну соли барвақт мавқеи асосиро касб мекунанд [Абдулаева Н.А 2011; Володин Н.Н,2013]. Пневмония ба бемориҳои полиэтиологӣ дохил мешавад, дар бисёр мавридҳо

(90%) дорои этиологияи бактериалӣ мебошад [Валиев М.Н 2012; Абдурахимов Р.М. 2019]. Тибқи натиҷаҳои таҳқиқотҳои зиёди анҷомдодашуда дар кӯдакони навзоди аз модарони дорои бемориҳои акушерӣ-гинекологӣ таваллудшуда паст шудани нишондодҳои иммунитетӣ ҳуҷайравӣ – гуморалӣ, ҳамчунин зиёд шудани микдори IgM дида мешавад, ки натиҷаи сироятнокшавии дохилибатнӣ ба ҳисоб меравад [Шабалдин Л.М. 2010; Володин Н.Н.2011].

Мувофиқи маълумоти адабиётҳо ҳангоми табобати пневмония самаранокии баланди истеъмоли антибиотикҳо ба назар гирифта мешавад, дар ин маврид чиддан тавсия карда мешавад, ки хусусиятҳои бактерияҳо, устуворӣ ва резистентнокии онҳо ба эътибор гирифта шавад [Страучинский Л.С ва дигурие 2002, Таточенко В.К. 2010]. Ҳангоми пневмонияи типӣ амокситсиллин бо дозай 50–60 мг/кг вазни бадан, дар беморони гурӯҳи хатар бошад - 90 мг/кг вазни бадан таъйин карда мешавад. Дар кӯдакони дорои оризайи шаклҳои пневмония ба тариқи дохиливаридӣ пенитсиллин ё сефалоспорин бо дозай мувофиқ ба синну солро таъйин мекунанд.

Мувофиқи маълумоти адабиётҳо зуҳуроти клиникӣ ва ҷараёни бемориҳои табиаташон сироятӣ, аз чумла пневмония бо хосиятҳои генотипии омилҳои этиологӣ мустақиман ҳамбастагӣ дорад, аз чумла бо стафилококкҳо метитсиллин-резистентӣ, ки дорои муҳтавои зиёди генҳои вирулентнокӣ дар хромосомаҳо ҳастанд, иртибот пайдо мекунанд ва пневмонияи нисбатан вазнинтарро эҷод мекунанд [Алиева А.И. 2018; Байгозина Е.А. ва дигарон 2011].

Ба микдори зиёди пажӯҳишҳои дар ин мавзӯ анҷомдодашуда нигоҳ накарда, бисёр масъалаҳо, аз чумла хусусиятҳои ҷараёни пневмонияи бактериалӣ вобаста аз хусусиятҳои молекулярӣ-генетикии омилҳои патогенӣ, ҳамчунин тактикаи тафриқавии табобат вобаста аз намуди барангезанда ва вазнинии беморӣ ҳаллу фасл нашуда боқӣ мондаанд.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо), мавзӯҳои илмӣ:

Таҳқиқоти илмӣ ҷузъи мавзӯи илмии кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино, «Ҳолати системаи нафаскашӣ, баъзе параметрҳои гомеостаз ва гемостаз дар кӯдакони дорои бемориҳои гуногуни соматикӣ» буда, ба хусусиятҳои ҷараёни пневмонияи бактериалии навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бахшида шудааст.

ТАВСИФИ УМУМИИ ТАҲҚИҚОТ

Мақсади таҳқиқот: Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ –генотипии ҷараёни пневмонияи бактериалӣ. Коркарди табобати этиопатогенетикӣ бо назардошти резистентнокии барангезанда дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Омӯхтани сохтори муосири этиологии пневмония дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт ва муайян кардани усули АПЗ ҳангоми ташҳиси ин беморӣ.

2. Муайян кардани хусусиятҳои ҷараёни пневмонияи бактериалӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт вобаста аз хусусиятҳои молекулярӣ-генетикии омилҳои патогенӣ.

3. Омӯхтани ҳолати иммунитети гуморалӣ ҳангоми пневмонияи бактериялӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт.

4. Баҳо додан ба самаранокии таъобати мақсадноки этиотропӣ ҳангоми таъобати комплекси навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои пневмонияи бактериялӣ.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқот 108 кӯдаки синну соли то яксолаи гирифтори пневмония буд. Таҳқиқоти клиникӣ аз соли 2012 то 2017 дар шуъбаи патологияи навзодон, патологияи синну соли ширмак ва шуъбаи реаниматсияи ММТ ҚТ «Шифобахш», ки пойгоҳи клиникӣ кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» ба ҳисоб меравад, гузаронида шуд.

Мавзӯи таҳқиқот. Омӯзиши омилҳои хатар, сохтори муносири этиологӣ, хусусиятҳои ҷараёни пневмонияи бактериялӣ, вобаста аз хусусиятҳои молекулярӣ-генетикии омилҳои патогенӣ, омӯхтани ҳолати иммунитети гуморалӣ, ҳассосият ва резистентнокии штаммҳои клиникӣ нисбат ба доруҳои зидди-бактериялӣ ва баҳогузорӣ ба самаранокии таъобати мақсадноки этиотропӣ ҳангоми таъобати комплекси пневмонияи бактериялӣ дар навзодҳо ва кӯдакони синну соли аввали ҳаёти гирифтори ҷараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония мебошад.

Навгони илмӣ таҳқиқот:

Бори нахуст дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон муайян карда шуд:

- сохтори этиологии пневмонияи модарзодӣ, ки дар ин ҷо мавқеи асосиро бактерияҳои оилаи *Enterobacteria E. Coli* ишғол кардаанд. Сохтори этиологии навзодоне, ки дар онҳо яке аз лонаҳо протсесси септикӣ буд, онро флораи граммусбат ва грамманфӣ ташкил медиҳад ва дар ин ҷо ҳиссаи зиёдро *S.aureus*. ва *S. Pyogenes* касб кардаанд. Сохтори этиологии пневмония, ки дар замина ва ё баъди аз сар гузаронидани сироятҳои шадиди респираторӣ-вирус(СШРВ) пайдо шудаанд, онҳоро флораи граммусбат намоёндагӣ мекунад ва дар ин ҷо ҳиссаи зиёдро *S.aureus*. ва *S. Pyogenes* касб кардаанд. Дар сохтори этиологии кӯдакони соли аввали ҳаёти бо пневмонияи вазнин ва ниҳоят вазнин низ ҳиссаи зиёдро *S.aureus*. ва *S. Pyogenes* касб кардаанд.

- алоқии мустақими байни миқдори генҳо дар КДН хромосомаҳои *S. aureus* ва *S. Pyogenes* муайян карда шуд, ки аз пардаи луобии девораи ақибӣ балъум, аспири бронхиялӣ ва хуни навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои пневмонияи бактериялӣ ва вазниниву давомнокӣ ва оқибати беморӣ муайян карда шуд;

- омилҳои муҳими хатар, хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ ва оризаҳои пневмонияи бактериялӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт муқаррар карда шуд;

- хусусиятҳои звенои гуморалии иммунитет дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бистришудаи дорои пневмонияи бактериялӣ муқаррар карда шуд. Пастшавии боэътимоди ($p < 0,05$) концентратсияи IgA ва IgG дар зардобии хуни навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония муайян карда шуд. Концентратсияи IgM дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт нисбат ба нишондодҳои кӯдакони гуруҳи назо-

ратӣ ва кӯдакони дорои пневмонияи вазнин ба таври эътимоднок баланд ($p < 0,05$) буд;

- басомади сиркулятсияи штаммҳои резистентии клиникӣ муайян карда шуданд: 31 штамми MRSA (41,9%). Басомади баланди резистентнокии штаммҳои MRSA нисбат ба препаратҳои антибактериалии қатори пенитсиллин, сефалоспоринами насли 3 ва 4, макролидам, аминогликозидам, фторхинолон (сипрофлоксатсин) ва нисбат ба карбапенемам муқаррар карда шуд;

-самаранокии истифодаи табобати мақсадноки этиотропӣ дар якҷоягӣ бо воситаҳои ислоҳкунандаи иммунӣ дар дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои пневмонияи бактериалӣ исбот карда шуд.

Аҳамияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот аз он иборат аст, ки нуқтаҳои асосии диссертатсияи мазкур дар раванди таълими кафедраи бемориҳои кӯдакони №2 МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» барои интернҳо, ординаторҳои клиникӣ, аспирантҳо ва табибон, ҳамчунин дар таҳсилоти баъдидипломӣ барои табибон МДТ «ДТКСТБ» ҶТ ба таври васеъ мавриди истифода қарор дода шудаанд.

Хусусиятҳои зухуроти муайянкардашудаи клиникӣ ва ҷараёни пневмонияи бактериалӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт ба табибони амалӣ имконият медиҳанд, ки бемориро сари вақт ташхис ва табобати муносибро оғоз кунанд. Тағйиротҳои муқаррар кардашудаи звенои гуморалии иммунитет хангоми пневмония дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт имконият медиҳанд, ки дараҷаи вазнинии беморӣ баҳогузорӣ ва пайдошавии оризаҳо ва оқибати беморӣ пешгӯӣ карда шавад. Ҳассосиятнокии, махсусият ва итилоотнокии усули таҳқиқоти АПЗ барои ташхиси пневмония дар кӯдакон нишондод дорад.

Натиҷаҳои ба даст овардашудаи антибиотик-ҳассосиятнокии ва резистентнокии омилҳои патогенӣ имконият медиҳанд, ки схемаи самаранокии табобати пневмонияи бактериалӣ дар навзодон ва кӯдакони синну соли аввали ҳаёт таҳия карда шаванд

Нуқтаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Сохтори муосири этиологии пневмонияи дохилибатниро флораи граммусбат ташкил медиҳад, ки дар ин ҷо мавқеи асосиро бактерияҳои оилаи Enterobacteria E. Coli ишғол кардаанд, дар сохтори этиологии пневмонияи постнаталӣ ва пневмонияи кӯдакони соли аввали ҳаёт дар марҳалаи муосир ҳиссаи зиёдро S.aureus. ва S. Pyogenes касб кардаанд. Ҳамчунин дар ҷараёни пажӯҳиш басомади гардиши штаммҳои резистентнокии клиникӣ в - 31 штамм MRSA (41,9 %) муқаррар карда шуданд

2. Натиҷаҳои таҳқиқоти молекулярӣ-генетикӣ нишон дод, ки штаммҳои S.aureus ва S. Pyogenes навъҳои хеле васеи генотипӣ доранд. Таҳлили коррелясионӣ нишон дод, ки зухуроти клиникӣ мустақиман аз миқдори генҳо дар КДН-и хромосомаҳо алоқаманд аст. Аз ҷумла хангоми пневмонияи дорои ҷараёни ниҳоят вазнинии клиникӣ шиддати зухуроти клиникӣ дар намунаҳои таҳқиқшаванда нисбатан возеҳтар буданд ва ҳамаи оризаҳои пневмония, давомнокии беморӣ ва оқибатҳои фавтовар бо ҳамин гуна штаммҳо иртибот доштанд.

3. Натиҷаҳои таҳқиқотҳои иммунитетии гуморалӣ пастшавии боэътимодии консентратсияи IgA ва IgG -ро дар зардоби хуни навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти дорои пневмония вазнин ва ниҳоят вазнини муайян нишон доданд. Консентратсияи IgM дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт нисбат ба нишондодҳои кӯдакони гурӯҳи назоратӣ ва кӯдакони дорои пневмонияи вазнин ба таври эътимоднок баланд буд. Баъд аз табобати комплексии гузаронидашуда ва истифодаи табобати иммуномодуляторӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт баландшавии эътимодноки консентратсияи IgA (г/л) ва IgG (г/л) дар зардоби хуни кӯдакони таҳқиқшаванда ба мушоҳида расид.

4. Гузаронидани табобати этиотропӣ ва патогенетикӣ ба натиҷаҳои мусбат, хеле кам шудан ва минбаъд тамоман номаълум гаштани симптомҳои захролудшаии умумӣ, динамикаи мусбати вазн ва динамикаи мусбати нишондиҳандаҳои лабораторӣ оварда мерасонад.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо бо эътимоднок будани маълумотҳо, ҳаҷми кофии маводи таҳқиқшаванда, натиҷаҳои аз ҷиҳати омӯри коркардшуда ва нашрияҳо тасдиқ карда мешаванд. Хулосаҳо ва тавсияҳо бо таҳлили илмии натиҷаҳо, истифодаи табобати комплексии ислоҳкунандаи беморон ва самаранокии он асоснок карда шудааст.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Таҳқиқоти диссертатсия бо ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.08 – Педиатрия; зербандҳои 3.5. Физиология ва патологияи умумии давраи навзодӣ ва синну соли барвақт, бемориҳои дарунии кӯдакон. Паҳншавӣ, этиология, патогенез, омилҳои ирсӣ, клиника, таъхис, табобат, профилактика ва реабилитатсия мувофиқат мекунад.

Саҳми шахсии доктарабӣ дарёфти дарачаи илмӣ дар таҳқиқот. Муаллифи рисола мақсад ва вазифаҳои таҳқиқотро шахсан интихоб намуда, интихоб ва табобати беморонро гузаронидааст, таҳлил ва коркарди омӯриҳои натиҷаҳои ҳосилшударо анҷом додаст, натиҷаҳои таҳқиқот дар маводҳои нашршуда инъикос ёфтаанд.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Маводи асосии диссертатсияи мазкур дар конференсияҳои зерин пешниҳод ва баррасӣ шудаанд. Дар Конференсияи IX-и илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ “Дастовардҳо ва дурнамои рушди илми тиб” (Душанбе, соли 2014) Дар Конференсияи 62-юмини МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бахшида ба 20-солагии Конституцияи ҶТ (Душанбе, соли 2014). Дар конференсияи 64-умини МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бахшида ба 25-солагии Истиклолияти давлатии ҶТ (Душанбе, соли 2016). Дар конференсияи XII-и илмӣ-амалии олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ бахшида ба “Соли ҷавон” (Душанбе, соли 2017). Дар конференсияи 65-юмини МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (Душанбе, соли 2017). Дар конференсияи илмӣ-амалии XIII-умини олимони ҷавон ва дониш-

ҷӯёни МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба “Соли рушди сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ” (Душанбе, соли 2018). Дар конференсияи илмӣ-амалии XIV -умини олимони ҷавон ва донишҷӯёни МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба “Соли рушди сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ” (Душанбе, соли 2019). Дар Конференсияи 68-умини илмӣ-амалии МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба “Соли рушди сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ” (Душанбе, соли 2020). Дар Конференсияи 69-умини илмӣ-амалии МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” бо иштироки намояндагони байналмилалӣ, бахшида ба 30-солагии Истиклолияти давлатии ҶТ ва “Соли рушди деҳот, сайёҳӣ ва ҳунарҳои мардумӣ” (Душанбе, соли 2021).

Таъйиди таҳқиқоти диссертатсия дар ҷаласаи комиссияи экспертии проблемавии байникафедравии акушерӣ, гинекологӣ ва педиатрии МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (ш. Душанбе, 7-уми июни соли 2021) протоколи №56 сурат гирифтааст.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯи натиҷаҳои мавзӯи диссертатсия 23 таълифоти илмӣ, аз ҷумла 5 мақолаи илмӣ дар маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон нашр шудааст.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия дар ҳаҷми 175 саҳифаи матни компютерӣ, бо ҳуруфи TimesNewRoman 14, фосила - 1,5, таълиф шуда, инҳоро дар бар мегирад: муқаддима, тавсифи умумии таҳқиқот, шарҳи адабиёт, 2 боби таҳқиқоти ҳуди муаллиф, муҳокимаи натиҷаҳо, хулоса, тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо ва феҳристи адабиёти истифодашуда, ки 96 сарчашма бо забони русӣ ва 70 сарчашма бо забони англисиро дар бар мегирад. Дар рисола 33 ҷадвал ва 4 расм оварда шудааст.

ҚИСМИ АСОСИИ ТАҲҚИҚОТ

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Мувофиқи вазифаҳои таҳқиқоти мазкур мо таҳқиқоти комплексиро дар байни 108 кӯдаки 12 моҳи аввали ҳаёти гирифтори пневмония анҷом додем, аз онҳо 53 (49,1%) кӯдакони навзод ва 55 (50,9%) – кӯдаки аз якмоҳа то яксола буданд. Таҳқиқоти клиникӣ дар давраи солҳои 2012 - 2017 дар шуъбаи патологияи навзодон, патологияи кӯдакони синну соли ширмак ва шуъбаи реаниматсияи ММТ ҶТ «Шифобахш», ки пойгоҳи асосии кафедраи бемориҳои кӯдакони №2-и МДТ “Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино” ҳастанд, гузаронида шуд. Ҳама навзодони таҳқиқшуда ба 2 гурӯҳ ҷудо карда шуданд. Меъёрҳои ба гурӯҳи якум дохил кардани кӯдакон инҳо буданд: НН (норасоии нафаскашӣ) - дараҷаи I, микдори нафаскашӣ (МН) зиёда аз 60 дар як дақиқа, нафастангӣ, сианоз, ки ҳангоми нооромӣ шиддат мегирад, ҳангоми нафаскашӣ аз оксигени 40-50% нест мешавад) ва НН дараҷаи -II (МН зиёда аз 70 то 80 дар як дақ., кашишхӯрии муътадили қафаси сина, хур-хури экспираторӣ, нафаскашии суст). Меъёрҳои ба гурӯҳи дуюм дохил кардани кӯдакон

НН-дараҷаи III (нафастангии назаррас, МН зиёда аз 80 дар як дақ., апноэи давравӣ, хур-хури экспираторӣ аз дур шунида мешавад, хангоми аускултатсия бад мегузарад, сианози паҳшуда.

Ба гурӯҳи якум 26 (49%) навзоди дорои пневмонияи вазнин шомил карда шуданд, дар байни онҳо писарон 16 (61,5%), духтарҳо - 10 (38,5%) буданд. Дар 5 (19,2%) кӯдаки навзоди ин гурӯҳ пневмонияи модарзодӣ (дохилибатнӣ) дида шуд, ки дар 3 шабонарӯзи аввали ҳаёт пайдо ва дар 21 (80,7%) навзод пневмония дар давраи дери неонаталӣ дар заминаи ва ё баъди СШРВ –и аз сар гузаронидашуда пайдо шудааст.

Дар гурӯҳи дуюм 27 (50,9%) навзоди дорои пневмонияи ниҳоят вазнин шомил буданд: аз онҳо писарҳо - 19 (70,4%), духтарҳо - 8 (29,6%) буданд. Дар 10 (37%) -и навзодони ин гурӯҳ пневмонияи модарзодӣ (дохилибатнӣ) дида шуд, дар 17 (62,9%) навзодон пневмония дар давраи дери неонаталӣ пайдо шуд ва яке аз лонаҳои сепсис буд. Бояд қайд кард, ки 11 (40,7%) навзоди ин гурӯҳ норасида буданд.

Гурӯҳи назоратиро 20 кӯдаки навзоди солими бидуни бемориҳои соматикӣ ва патологияи бронху шушҳо ташкил дод.

Таҳқиқоти комплекси клиникӣ-лабораторӣ дар 55 (52,9%) кӯдаки аз якмоҳа то яксола гузаронида шуд. Ҳолати клиникӣ кӯдакони соли аввали ҳаёт ҳангоми дохил шудан ба статсионар ва дар давоми тамоми муддати дар статсионар будан баҳогузорӣ карда шуд. Қуллаи баланди бемории пневмония ба давраи тирамоҳу зимистон - 32 (58,2%) рост меояд, дар давраи баҳорӣ - 15 (27,3%), дар давраи тобистон - 8 (14,5%) буд.

Кӯдакони соли аввали ҳаёт низ ба ду гурӯҳ чудо карда шуданд. Меъёрҳои дохилкунӣ ба гурӯҳи якум НН дараҷаи I (нафастангии муътадил ҳангоми сарбории сабуки ҷисмонӣ, МН -50-60 дар як дақ., сианози периоралӣ, тахикардия, таносуби набз бо нафаскашӣ 1:3, сероксигенӣ ҳуни шарёнӣ то 90%, РН дар ҳудуди 7,35-7,30) ва НН дараҷаи II (нафастангии муътадил ҳангоми оромӣ, тез шудани миқдори нафаскашӣ то 25% аз меъёр 60-70, тез шудани набз то 30%) буданд. Меъёрҳои дохилкунӣ ба гурӯҳи дуюм НН дараҷаи III (нафастангии возеҳ, миқдори нафаскашӣ зиёда аз меъёр 150%, нафаскашии аperiодикӣ (ғайри даврай), брадипноэи давравӣ, сианоз ҳангоми нафаскашӣ 100% бо оксиген нест намешавад; рангпаридагии умумӣ ва мармарӣ будани пӯст дида мешавад).

Гурӯҳи якумро 27 (49,1%) кӯдакони дорои шаклҳои вазнини пневмония ташкил доданд. Дар байни кӯдакони таҳқиқшуда: писарҳо - 15 (55,5%), духтарҳо -12 (44,4%) буданд. Дар ҳама кӯдакони ин гурӯҳ пневмония дар замина ё пас аз сар гузаронидани СШРВ пайдо шудааст. Гурӯҳи дуюмро 28 (50,9%) кӯдаки дорои пневмонияи ниҳоят вазнин ташкил дод, дар байни онҳо писарҳо – 17 (60,7%), духтарҳо - 11 (39,3%) буданд. Бояд зикр кард, ки дар 17 (60,7%) кӯдаки ин гурӯҳ пневмония пас аз сар гузаронидани СШРВ пайдо шудааст, дар 11 (39,3%) кӯдак пневмония яке аз лонаҳои сепсис буд.

Гурӯҳи назоратиро 22 кӯдаки солими синну соли аз 30-рӯза то яксола ташкил дод, ки дар онҳо бемориҳои соматикӣ ва бемориҳои бронху шушҳо вучуд надоштанд.

Усулҳои таҳқиқот.

Дар ҳамаи кӯдакони бистаришуда таҳқиқотҳои клиникӣ-анамнезӣ ва лабораторӣ гузаронида шуд, ба монанди: Таҳлили умумии муфассали хун, таҳлили биохимиявии хун, ки билирубини умумӣ, сафедаи умумӣ, креатинин ва мочевинаи хун, С сафедаи реактивӣ, Са, Р-ро дар бар мегирифт, ҳамчунин усулҳои микробиологии таҳқиқот, ба монанди кишти бактериологии пардаи луобии девораи ақиби балъум, хун ва АБ, таҳлили молекулярӣ – генетикии штаммҳои *S.aureus*. ва *S. Pyogenes*, ки аз пардаи луобии девораи ақиби балъум чудо карда шудаанд, АБ, хуни кӯдакони таҳқиқшуда гузаронида шуд. Ҳамчунин усули таҳқиқоти иммунологӣ гузаронида шуд, ки дар он иммуноглобулинҳои зардобӣ (IgG, IgA, IgM) муайян карда шуданд, усули таҳқиқоти инструменталӣ (таҳқиқоти рентгенологии узвҳои қафаси сина) ва бронхоскопия низ иҷро карда шуд. Дар кӯдакони дорои бемориҳои ҳамроҳшуда, монанди беморҳои системаи дилу рағҳо ва СМА электрокардиография, эхокардиография, таҳқиқоти ултрасадоии майнаи сар ва муоинаи каъри чашм гузаронида шуд.

1.Усули микробиологии таҳқиқот.

- 1.Идентификатсияи стафилококкҳои чудо кардашуда тибқи таснифи Baird-Parker, 1974 ва А.К.Акатова бо ҳаммуаллифон 1980, гузаронида шуд.
2. Идентификатсияи *S.epidermalis*-ҳои чудо кардашуда тибқи таснифи Baird-Parker, 1974 гузаронида шуд.
3. Ҳангоми идентификатсияи энтеробактерияҳо *Coli*, *Protey* аз ҷадвали умумии хосиятҳои ҷинсҳои грамманфии микроорганизмҳо, мувофиқи нашри охирини он "Муайянкунандаи бактерияҳо", Bergey, 1994 истифода карда шуд.
4. Барои идентификатсияи бактерияҳои ҷинси Клебсиелл, ба таври илова кишти колонияҳо дар муҳити Кристенс бо мочевина гузаронида шуд, хусусиятҳои морфологӣ: мавқеи ҳуҷайраҳо, вучуд доштани капсулаҳо, хусусиятҳои микроколонияҳо, Bergey, 1994 омӯхта шуд.
5. Барои идентификатсияи *P. aeruginosasa* фаъолнокии ситохромоксидазӣ, оксидшавии глюкоза дар шароити аэробӣ омӯхта шуд.
6. Идентификатсияи пневмококк дар асоси аломатҳои морфологӣ ва хосиятҳои биохимиявӣ гузаронида шуд: диплококкҳои граммуабати лансетшакли капсуладор. Штаммҳои пневмококк глюкоза, лактоза, малтоза, сахарозаро таҷзия кардаанд ва дар 55-65 % ҳолат - инулин то ҳосил шудани кислота. Ҳамаи штаммҳо каталазоманфӣ буданд.
7. Барои чудо кардани занбурӯғҳои ҷинси *Candida* муҳити Сабуро ба кор бурда шуд.
8. Муайян кардани спектри ҳассоситяи микроорганизмҳо ба антибиотикҳо.

2. Усули таҳқиқоти молекулярӣ-генетикӣ

Бо ин мақсад аз усули АПЗ Реал –Тайм истифода шуд. Тест барои АПЗ дар киштҳои тозаи стафилококкҳо ва стрептококкҳо, ки аз пардаи луобии девораи ақиби балъум, хун ва аспирти бронхиалӣ (АБ) чудо карда шудаанд, гузаронида шуд. Ҳамагӣ 74 штамми *S.aureus* ва 59 штамми *S.pyogenes* генотипӣ карда шуданд. Усули АПЗ аз ҳосилшавии табиӣ дар асоси ду молекулаи духтари волидайнӣ КДН ва иловаи комплементарии ҳарду занҷири КДН

иборат аст. Ҳангоми нишонагузори ноҳияҳои кӯтоҳи дуриштагӣ, ки хангоми репликатсияи КДН дида мешаванд, мумкин аст, ки ба миқдори зиёд намуди махсуси минтақаи КДН, маҳз барои намуди муайян, гузаронида шавад, ки барои ин истифода намудани праймерҳо, ки дар пробиркаҳо ҷойгир карда шудаанд ва нақши тухмиро барои ҳосил шудани минтақаи муайяни КДН-ро мебозанд, истифода кард.

Ин праймерҳо хангоми ба маҳлули барои гузаронидани тест тайёркардашуда афтидан ба ҷустуҷӯи минтақае сар мекунанд, ки барои онҳо комплементарӣ ҳастанд ва бо онҳо васл шуда, минтақаи ибтидоии дуриштаро ташкил медиҳанд. Ҳангоми истифода намудани фермент - Таг-полимеразҳо протсессии такрористехсолкунӣ сар мешавад. Дар натиҷаи ин дар АПЗ аксуламали занҷирӣ ба вучуд меояд, ки натиҷаи ниҳии он ҳосил шудани миқдори зиёди нусхаҳои фрагменти КДН аст ва миқдори онҳо дар пешрафти геометрӣ меафзояд. Якчанд миллион нусхаи минтақаҳои махсуси КДН микроорганизмҳо ё ҳуҷайраҳои хун дар муддати 2-3 соат тавлид шуда метавонанд.

3. Таҳқиқоти иммунологӣ.

Таҳқиқоти иммунологӣ дар ҳамаи 108 кӯдаки мубтало ба чараёни вазнин ва ниҳоят вазнини пневмония, ҳамчунаин дар 44 кӯдаки бидуни осебҳои шушҳо гузаронида шуд. Таҳқиқоти иммунологӣ дар кафедраи микробиология, иммунология ва вирусологияи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» гузаронида шуд. Таҳқиқоти иммунологии иммунитетии гуморалӣ хангоми аломатҳои возеҳи клиникӣ ва дар лаҳзаи шифоёбӣ иҷро карда шуд. Маводи биологӣ барои гузаронидани таҳқиқот зардоби хун буд. Барои таҳқиқоти IgA, IgM, IgG усули иммунодиффузияи радиалӣ (усули Манчини, с.1965) ба кор бурда шуд. Миқдори сафедаҳо дар хун бо усули иммуно-диффузӣ муайян карда шуд. Барои гузаронидан аз бастаҳои тайёри антителиҳои моноклоналӣ истифода гашт, ки дар косачаи дорой гели агар ҷойгир буданд. Барои таҳқиқоти сатҳи муҳтавои иммуноглобулинҳои синфи А ва М дар ин косача 10 мкл зардобрӯ ҷойгир карданд, барои таҳқиқоти сатҳи муҳтавои иммуноглобулинҳои синфи G бошад, 4 мкл зардобрӯ бо таносуби 1:100 ҳиссаи омехташуда ҷойгир намуданд. Баъдан косачаро саҳт пӯшониданд ва дар камераи намнок гузоштанд, вай дар он ҷо 24-48 соат истод. Баъди ин қутри ҳалқаи ҳосилшударо чен ва натиҷаҳои ба даст овардашударо қайд карданд.

4. Усулҳои коркарди оморӣ.

Таҳлили оморӣ натиҷаҳои таҳқиқот бо истифода аз барномаи оморӣ «SPSS, 21» сурат гирифтанд. Мувофиқат кардани тақсимои муътадили намунаҳо бо ёрии меъёри Шапиро-Уилк баҳогузорӣ карда шуд. Таҳлили басомадӣ бо нишон додани басомади дучоршавии омилҳои хатар (P) анҷом дода шуд. Барои таҳлили баъзе нишондиҳандаҳои клиникӣ ва иммунологӣ ҳисоб кардани моҳияти миёна (M) ва хатоҳои стандартии он (m) истифода гашт. Санҷиши U-критерияи Манн-Уитни - барои муқоиса байни ду гурӯҳи мустақили истифода шудааст, миқдорӣ ва санҷиши H-критерияи Краскел-Уоллис - барои муқоисаи 3 ё зиёда гурӯҳҳо гузаронида шуд.

Фарқият ҳангоми $p < 0,05$ ҳисобида шуд. Мавҷуд будани иртиботи коррелятсионӣ бо ёрии коэффитсиенти коррелятсияи тау Кендалла омӯхта шуд, ки дар ин маврид коэффитсиенти коррелятсия аз рӯйи модули пасттар аз 0,25 аз вучуд доштани алоқаи сусти коррелятсионӣ гувоҳӣ медиҳад, дар ҳолати аз 0,25 то 0,75 будани коэффитсиент алоқаи коррелятсионӣ муътадил ҳисобида мешавад, дар сурати аз 0,75 баланд будани алоқаи коррелятсионӣ алоқа қавӣ ҳисобида шуд.

НАТИЧАҲОИ ТАҲҚИҚОТ

Омӯхтани хусусиятҳои ҷараёни пневмонияи бактериалӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт дар асоси дараҷаи вазнинии норасоии нафаскашӣ, параметрҳои параклиникӣ ва натиҷаҳои лабораторӣ гузаронида шуд.

Дар 15(57,7%) кӯдакони навзоди мубтало ба пневмонияи вазнин аломатҳои асосии клиникӣ норасоии нафаскашии дараҷаи I ва дар 11(42,3%) кӯдакони навзоди норасоии нафаскашии дараҷаи II, ҳарорати субфебрилии бадан дар 20(76,9%) кӯдакон, ва нооромӣ дар 15(57,7%) кӯдакон буданд.

Дар 27(100%) кӯдакони навзоди мубтало ба пневмонияи вазнин аломатҳои асосии клиникӣ норасоии нафаскашии дараҷаи III, симптомҳои возеҳи захролудшавӣ, гипертермияи аз $38,6^{\circ}\text{C}$ баланд дар 19(70,4%) ҳолат дида шуд, сустӣ буданд дар 18(66,7%) ҳолат, брадикардия низ дар 17(62,9%) ҳолат, олигурия дар 16(59,3%) ҳолат дида шуд.

Дар таҳқиқоти рентгенологии кӯдакони гирифтори пневмонияи вазнин асосан пневмонияи яктарафа дар 22 (84,6%) ҳолат ва дар 15(57,7%) навзод протесси осеби тарафи рости шушҳо дида шуд. Дар кӯдакони навзоди мубтало ба шакли ниҳоят вазнини пневмония осеби дутарафаи шушҳо ва дар 16 (59,2%) ҳолат пневмонияи лонавӣ-омехта дида шуд.

Таҳқиқоти комплекси клиникӣ-лабораторӣ дар 55(50,9%) кӯдаки 1-12 – моҳаи дорои пневмонияи бактериалӣ гузаронида шуд.

Таҳлили муқоисавии манзараи клиникии бемории кӯдакони ҳарду гурӯҳ нишон дод, ки аломати асосии шушҳо дар 18(66,7%) кӯдакони гурӯҳи якум НН дараҷаи 1, ва дар 9(33,3%) кӯдакони НН дараҷаи 2 буданд, ва аломати асосии шушҳо дар кӯдакони гурӯҳи дуюм НН дараҷаи 3 дар 28(100%) ҳолат буд. Дар кӯдакони гурӯҳи якум ҳангоми ворид шудан баландшавии субфебриалии ҳарорати бадан то $38,5^{\circ}\text{C}$ 23(85,2%), нооромӣ дар 22(81,5%) ҳолат, дар кӯдакони гурӯҳи 2-юм бошад, бештар ҳарорати гипертермикии бадан болотар аз $39,1^{\circ}\text{C}$ 18(64,2%) ҳолат, гипотония, гипорексия дар 20(71,4%) ҳолат ба назар расид. Дар ҳамаи 27(100%) кӯдаки гурӯҳи якум ҷараёни шадид ва давомнокии беморӣ то 21 рӯз ба қайд гирифта шуд, ҷараёни тӯлкашидаи беморӣ зиёда аз 50 рӯз танҳо дар 15(53,6%) кӯдаки гурӯҳи дуюм дида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти рентгенологии кӯдакони гурӯҳи якум бартари протесси яктарафаи осеби шушро дар 21(77,8%) ҳолат, асосан дар тарафи рост дар 14(51,8%) кӯдакони нишон дод, дар кӯдакони гурӯҳи дуюм дар 15(53,6%) ҳолат протесси дутарафаи илтиҳобӣ мушоҳида гашт. Пневмонияи лонавӣ-омехта мутаносибан дар 9(33,3%) ва 19(67,8%) кӯдак ($p < 0,01$) буд.

Пневмонияи сегментарӣ танҳо дар 5 (17,8%) кӯдакони гурӯҳи дуюм ба назар расид.

Вобаста аз замон ва шароити ба шушҳо ворид шудани агенти сироятӣ, дар 15(28,3%) навзодҳо пневмонияи модарзодӣ (дохилибатнӣ), дар 21 (39,6%) пневмонияи пайдошуда (хонагӣ) дида шуд, ки дар заминаи сирояти шадиди респиратории вирусӣ пайдо шудаанд, дар 17 (32,1%) навзодҳо пневмония яке аз лонаҳои сепсис буд, ки этиологияи гуногун доштанд.

Сохтори этиологии пневмонияи модарзодиро (дохилибатниро) дар бештари ҳолатҳо флораи граммусбат, бактерияҳои оилаи Enterobacteriaceae намояндагӣ мекарданд, ки дар ин ҷо ҳиссаи калонтаринро *E. coli* касб мекард. Ҳиссаи камтарин дар сохтори этиологӣ ба бактерияҳои граммусбати *S.aureus* ва стрептококки гурӯҳи *BS.agalactia* тааллуқ дошт.

Дар он кӯдакони навзоде, ки дар онҳо пневмония як лонаи сепсис буд, ҳам дар монокултура ва ҳам дар иттиҳодияҳои бактериалӣ, бештар флораи граммусбат дучор мешуд, дар ин ҷо ҳиссаи калонтаринро *S.aureus*. ва *S. Pyogenes* ба худ доштанд. *K.pneumoniae*, *Candidaalbicans*. ва *P.aeruginosa* камтар, асосан дар кӯдакони дорои заминаи нохуби преморбидӣ во хӯрданд. Тибқи маълумотҳои таҳлили клиникӣ пневмонияе, ки дар натиҷаи иттиҳодияҳои бактериалӣ ба вучуд омадаанд, маъмулан дар кӯдакони дорои чараёни вазнини клиникӣ ва осебҳои насбатан паҳншудатари шушҳо дида мешаванд.

Сохтори этиологии пневмонияеро, ки дар заминаи СШРВ пайдо шудаанд, флораи граммусбат намояндагӣ мекард, дар ин ҷо *S.aureus* бартарӣ дошт. Натиҷаҳои таҳқиқоти бактериологӣ дар чадвали 1 оварда мешавад.

Натиҷаҳои таҳқиқотҳои бактериологии кӯдакони соли аввали ҳаёт нишон доданд, ки сохтори этиологии пневмонияи бактериалӣ дар кӯдакони ҳарду гурӯҳ дар бештари ҳолатҳо аз флораи граммусбат ташкил шуда буд, ки дар ин ҷо ҳиссаи калонтарин ба *S.aureus* ва *S. Pyogenes* мансуб буд.

E. coli дар ҳолатҳои чудогона аз девораи ақибӣ балъум дар кӯдакони гурӯҳи дуюм кишт мешуд. Ассотсиатсияи бактериалӣ аз якҷояшавии ҳам флораи граммусбат ва ҳам грамманфӣ иборат буд.

Натиҷаҳои таҳқиқотҳои иммунитетии гуморалии кӯдакони навзод нишон дод, ки моҳияти миёнаи IgA ($0,05 \pm 0,01$), IgM ($0,73 \pm 0,2$) ва IgG ($3,2 \pm 0,14$) дар зардоби хуни кӯдакони гурӯҳи якум ба таври эътимоднок ($p < 0,05$) аз ҳамин гуна нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ IgA($0,5 \pm 0,06$), IgM ($0,82 \pm 0,04$) ва IgG($10,2 \pm 0,51$) паст буд.

Моҳияти миёнаи IgA ($0,03 \pm 0,05$) ва IgG ($2,6 \pm 0,09$) дар кӯдакони гурӯҳи дуюм низ ба таври эътимоднок ($p < 0,05$) аз ҳамин гуна нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ ($p < 0,05$) паст буд. Нишондиҳандаҳои IgM ($2,2 \pm 0,01$) –и кӯдакони гурӯҳи дуюм аз ҳамин гуна нишондодҳои гурӯҳи назоратӣ ва кӯдакони гурӯҳи якум хеле баланд буд.

Моҳияти миёнаи IgA ($0,03 \pm 0,05$) ва IgG ($2,6 \pm 0,09$) дар кӯдакони гурӯҳи дуюм низ аз ҳамин гуна нишондодҳои гурӯҳи якум IgA ($0,05 \pm 0,02$) ва IgG ($3,2 \pm 0,09$) паст буд, аммо фарқи аз ҷиҳати омӯри эътимоднок ба мушоҳида нарасид.

Нишондиҳандаҳои миёнаи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни навзодон дар чадвали №1 нишон дода шудааст.

Чадвали 1. – Нишондиҳандаҳои миёнаи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни кӯдакони навзод ($M \pm m$)

Гурӯҳ	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
Гурӯҳи назоратӣ n=20	0,5±0,06	0,82±0,04	10,2±0,51
Гурӯҳи I (n=26)	0,05±0,02 $p > 0,05$	0,73±0,02 $p < 0,05$	3,2±0,14 $p < 0,05$
Гурӯҳи II (n=27)	0,03±0,05 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$	2,2±0,01 $p < 0,01$ $p_1 < 0,01$	2,6±0,09 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Эзоҳ: p – аҳамияти омори фарқияти нишондиҳандаҳои навзодони гурӯҳҳои якум ва дуюм дар муқоиса аз ҳамин гунна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ (тибқи U -критерияи Манн-Уитни); p_1 – аҳамияти омори фарқияти нишондиҳандаҳои навзодон байни ҳамаи гурӯҳҳо (тибқи U -критерияи Манн-Уитни).

Пас аз табобати комплекси гузаронидашуда ва табобати иммуномодулясионӣ дар лаҳзаи шифоёбӣ дар навзодони гирифтори пневмонияи бактериалӣ чунин маълумотҳо ба даст оварда шуд: Дар кӯдакони гурӯҳи якум ба таври эътимоднок баланд шудани консентратсияи IgA ($0,12 \pm 0,01$) ва IgG ($7,9 \pm 0,2$) ($p < 0,05$), баландшавии муътадили консентратсияи IgM ($1,2 \pm 0,04$). Дар кӯдакони гурӯҳи дуюм баландшавии ($p < 0,05$) боэътмоди IgA ($0,06 \pm 0,05$), ва IgG ($4,8 \pm 0,1$) ва баландшавии муътадили IgM ($2,6 \pm 0,09$).

Натиҷаҳои таҳқиқоти иммунитети гуморалии кӯдакони соли аввали ҳаёт нишон доданд, ки моҳияти миёнаи IgA ($0,04 \pm 0,05$), ва IgG ($5,6 \pm 0,2$) дар зардоби хуни кӯдакони гурӯҳи якум ба таври эътимоднок ($p < 0,05$) аз ҳамин гунна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ IgA ($0,6 \pm 0,1$), ва IgG ($11,4 \pm 0,25$) паст аст, моҳияти миёнаи IgM ($0,53 \pm 0,02$) кӯдакони гурӯҳи якум низ аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои ($0,63 \pm 0,02$) гурӯҳи назоратӣ паст буданд, аммо ин маълумотҳо аз ҷиҳати омори эътимоднок набуданд. Моҳияти миёнаи IgA ($0,032 \pm 0,01$) ва IgG ($4,2 \pm 0,09$) кӯдакони гурӯҳи дуюм низ ба таври эътимоднок ($p < 0,05$) аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ паст буд IgA ($0,6 \pm 0,1$), ва IgG ($11,4 \pm 0,25$). Нишондиҳандаҳои IgM ($2,4 \pm 0,08$) аз ҳамин гуна нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳи назоратӣ IgM ($0,63 \pm 0,02$) ва гурӯҳи якум IgM ($0,53 \pm 0,02$) ($p < 0,05$) баланд буд. Нишондиҳандаҳои миёнаи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни навзодони мубтало ба пневмония дар чадвали 2 оварда шудааст.

Чадвали 2. - Нишондиҳандаҳои миёнаи иммуноглобулинҳо дар зардоби хуни кӯдакони синну соли аввали ҳаёт ($M \pm m$)

Гурӯҳ	IgA (г/л)	IgM (г/л)	IgG (г/л)
Гурӯҳи назоратӣ (n=22)	0,6±0,1	0,63±0,02	11,4±0,25
Гурӯҳи I (n=27)	0,04±0,05 $p < 0,05$	0,53±0,02 $p < 0,05$	5,6±0,2 $p < 0,05$
Гурӯҳи II (n=28)	0,032±0,01 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	2,4±0,08 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$	4,2±0,09 $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$

Эзоҳ: p – аҳамияти омори фарқияти нишондиҳандаҳои кӯдакони гурӯҳҳои якум ва дуюми соли аввали ҳаёт ва дуюм дар назоратӣ (тибқи U -критерияи Манн-Уитни); p_1 – аҳамияти омори фарқияти нишондиҳандаҳои кӯдакони соли аввали ҳаёт байни ҳамаи гурӯҳҳо (тибқи критерияи Крускал–Уоллис).

Дар лаҳзаи шифоёбӣ дар кӯдакони гирифтори пневмонияи бактериалӣ чунин маълумотҳо ба даст оварда шуд: дар кӯдакони гурӯҳи якум баланд-

шавии ($p < 0,05$) боэътимоди концентратсияи IgA ($2,1 \pm 0,07$) ва IgG ($9,22 \pm 0,2$) ва баландшавии муътаджили концентратсияи IgM ($1,2 \pm 0,04$) ба мушоҳида расид. Дар кӯдакони гурӯҳи дуюм ($p < 0,05$) баландшавии боэътимоди IgA ($1,6 \pm 0,05$), ва IgG ($8,4 \pm 0,3$) ва баланшавии муътадили IgM ($2,9 \pm 0,1$) ба чашм расид.

Мувофиқи маълумоти адабиётҳои илмӣ, айни замон маълум аст, ки аломатҳои клиникӣ ва ҷараёни патологӣ сироятӣ, аз ҷумла пневмония, бо хусусиятҳои генотипии агенти этиологӣ ҳамбастагии мустақим дорад. 33 намунаи *S. aureus*, ки аз беморони гирифтори пневмонияи вазнин гирифта шуда буданд, ҳамчунин 23 намунаи *S. Pyogenes*, ки аз беморони гирифтори пневмонияи вазнин гирифта шуда буданд ва 36 намунаи *S. Pyogenes*, ки аз беморони гирифтори пневмонияи ниҳоят вазнин гирифта шуда буданд, генотипӣ карда шуданд. Усули АПЗ-ро истифода намуда, штаммҳо вобаста аз басомади вучуд доштани (*pls*, *sac*, *scn*) генҳо дар КДН-и хромосомии *S.aureus* ва (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bac*, *bca*) генҳо дар КДН-и хромосомии штаммҳои *S.Pyogenes* тақсим ва таҳлил карда шуданд.

Дар кӯдакони гирифтори пневмонияи вазнин дар намунаҳои КДН 3 генотип аз якҷояшавии генҳои гуногуни хромосомӣ дида шуд. Бештар аз ҳама дар 22 (66,7%) ҳолат генотипи як ген (*Sac*) муайян карда шуд, гени (*Pls*) дар 6 (18,2%) ҳолат ба назар расид. Генотип аз комбинатсияи 2 генҳо (*Sac*, *scn*) дар 4 (12,1%) ҳолат муайян гардид. Генотип аз комбинатсияи ҳамаи се ген (*Pls*, *Sac*, *scn*) дар 1 (3%) ҳолат ба мушоҳида расид.

Дар кӯдакони гирифтори пневмонияи ниҳоят вазнин, дар муқоиса аз беморони гурӯҳи якум бештар генотип аз вариантҳои ҳамаи се ген (*pls*, *sac*, *scn*) дар 27 (65,8%) ҳолат ба назар расид. Дар 11 (26,8%) ҳолат генотип аз комбинатсияи 2 ген (*sac*, *scn*), дар 2 (6,25%) ҳолат генотип аз 1 ген (*Sac*) ва дар 1 (2,4%) ҳолат гени (*Pls*) ошкор карда шуд. Ин генотипҳо ҳангоми пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт дар чадвали №3 оварда шудаанд.

Чадвали 3.- Гурӯҳбандии генотипҳои *S.aureus* дар навзодҳо ва кӯдакони соли аввали ҳаёт.

Миқдори генҳо	Генотип	Миқдори намунаҳои позитивӣ ҳангоми пневмонияи вазнин	Миқдори намунаҳои позитивӣ ҳангоми ниҳоят вазнин	Ҳамагӣ
1	Sac	22(66,7%)	2 (4,9%)	24 (32,4%)
2	Sac, scn	4(12,1%)	11(26,8%)	15 (20,3%)
1	Pls	6(18,2%)	1(2,4%)	7 (9,4%)
3	Pls,Sac,scn	1(3%)	27 (65,8%)	28 (37,8%)
Ҳамагӣ		33 (44,6%)	41 (55,4%)	74 (100%)

Дар КДН *S. Pyogenes* дар беморони гирифтори пневмонияи вазнин 5 генотип аз якҷояшавии генҳои гунгшнуи хромосомаҳо дида шуд. Бештар аз ҳама дар 17(73,9 %) ҳолат генотип аз комбинатсияи се ген (*ScpA*, *lmb*, *hylA*) ба назар расид, генотип аз комбинатсияи чор ген (*ScpA*, *lmb*, *hylA*,*bca*) дар 4 (17,4%) ҳолат, генотип аз панҷ ген (*scpA*, *lmb*,*hylA*, *bac*,*bca*) танҳо дар 2 (8,7 %) ҳолат ба мушоҳида расид. Дар намунаҳои КДН *S. Pyogenes* дар беморони гирифтори пневмонияи вазнин нисбат ба беморони гурӯҳи якум бештар буд,

дар 24 (66,7%) ҳолат генотип аз панҷ ген (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bac*, *bca*) буд, генотип аз комбинатсияи чор ген (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bca*) дар 10 (27,8%) ҳолат, генотип аз таркиби се ген *ScpA*, *lmb*, *hylA* танҳо дар 2 (5,5%) ҳолат муайян карда шуд. Ин генотипҳо ҳангоми пневмония дар навзодҳо ва кӯдакони соли аввали ҳаёт дар чадвали №4 оварда шудаанд.

Чадвали 4.- Гурӯҳбандии генотипҳои *S. Pyogenes* ҳангоми пневмония дар навзодҳо ва кӯдакони соли аввали ҳаёти гирифтори пневмонияи вазнин ва ниҳоят вазнин.

Миқдори генҳо	Генотип	Миқдори намунаҳои позитивӣ ҳангоми пневмонияи вазнин	Миқдори намунаҳои позитивӣ ҳангоми ниҳоят вазнин	Ҳамагӣ
3	<i>ScpA</i> , <i>lmb</i> , <i>hylA</i>	17 (73,9%)	2(5,5%)	19 (32,2%)
4	<i>ScpA</i> , <i>lmb</i> , <i>hylA</i> , <i>bca</i>	4 (17,4%)	10(27,8%)	14 (23,7%)
5	<i>scpA</i> , <i>lmb</i> , <i>hylA</i> , <i>bac</i> , <i>bca</i>	2 (8,7%)	24(66,7%)	26 (44,1%)
Ҳамагӣ		23 (38,9%)	36 (61,1%)	59 (100%)

Ҳамчунин таҳлили коррелятсионии байни генотипҳо ва вазнинӣ, давомнокӣ ва оқибати беморӣ дар навзодҳо ва кӯдакони соли аввали ҳаёт гузаронида шуд. Иртиботи сусти коррелятсионӣ дар байни генҳои *Pls* ва вазнинӣ, давомнокӣ ва оқибати беморӣ (чадвали 5).

Чадвали 5.-Коррелятсияи генотипи *S. Aureus* бо шакли клиникӣ, давомнокии табобат ва оқибати пневмония

Генотип	Вазнинии беморӣ	Давомнокии беморӣ	Оқибат
<i>Sak</i>	-0,722 p<0,01	- 0,732 p<0,01	0,728 p<0,01
<i>Pls</i>	0,46	0,45	0,34
<i>Sak,scn</i>	-0,543 p<0,01	0,524 p<0,01	-0,548 p<0,05
<i>Pls, Sak, scn</i>	-0,734 p<0,01	0,722 p<0,01	-0,732 p<0,01

Эзоҳ: *p* –иртиботи коррелятсионии аз оморӣ эътимоднок дар байни генотипҳо, дараҷаи вазнинии пневмония, давомнокӣ ва оқибати беморӣ (коэффитсиенти коррелятсияи Кендалл)

Иртиботи қавии аз ҷиҳати оморӣ эътимоднок дар байни генотипҳои (*ScpA*, *lmb*, *hylA*) ва вазнинии беморӣ ($r=-0,724$), дар байни давомнокии беморӣ ($r=-0,731$) ва оқибати беморӣ ($r=-0,728$), дар байни генотипҳои (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bca*) ва вазнинӣ коррелятсияи миёна ($r=0,648$), байни давомнокии табобат ва оқибати беморӣ коррелятсияи миёна ($r=-0,624$) буд, коррелятсияи муътадил дар байни генҳои (*ScpA*, *lmb*, *hylA*, *bac*, *bca*) ва вазнинӣ ($r=0,743$), давомнокии табобат ($r=0,734$) ва оқибати беморӣ ($r= -0,722$) дида шуд.

Таҳлили коррелятсионӣ нишон дод, ки миқдори аломатҳои клиникӣ ва зухуроти онҳо бо миқдори генҳо дар КДН хромососмаҳо ба таври мустақим ҳамбастагӣ доштанд. Коррелятсияи генотипи *S. Pyogenes* бо шакли клиникӣ, давомнокии табобат ва оқибати пневмония дар чадвали 6 оварда шудааст.

Ҷадвали 6-Коррелятсияи генотипи *S. Pyogenes* бо шакли клиникӣ, давомнокии табоат ва оқибати пневмония.

Генотип	Вазнинии беморӣ	Давомнокии табоат	Оқибат
ScpA, lmb, hylA	-0,724 <i>p</i> <0,01	-0,731 <i>p</i> <0,01	0,728 <i>p</i> <0,01
ScpA, lmb, hylA, bca	-0,648 <i>p</i> <0,01	-0,64 <i>p</i> <0,05	-0,624 <i>p</i> <0,05
ScpA, lmb, hylA, bac, bca	0,743 <i>p</i> <0,01	0,734 <i>p</i> <0,01	-0,722 <i>p</i> <0,01

Эзоҳ: *p* – иртиботи коррелятсионии аз оморӣ эътимоднок дар байни генотипҳо, дараҷаи вазнинии пневмония, давомнокии ва оқибати беморӣ (коэффитсиенти коррелятсияи Кендалл)

Аз ҷумла, дар пневмонияи ниҳоят вазнин шиддатнокии аломатҳои клиникӣ дар намунаҳои таҳқиқшаванда нисбатан возеҳтар буд ва ҳамаи оризаҳои пневмония, давомнокии беморӣ ва оқибатҳои фавтовар бо ҳамин гуна штаммҳо вобастагӣ доштанд.

Вабаста аз муқаррар кардани басомад ва вариантҳои штаммҳои циркулятсионии резистентӣ, 31 штамми MRSA, 43 штамми MSSA, 59 штамми *S. Pyogenes*, 21 штамми *K. pneumoniae* ва 19 штамми *E. coli* аз тест гузаронида шуданд, ки аз пардаи луобии девораи ақиби балъум, АБ ва хун дар давраи солҳои 2012- 2017 ҷудо карда шуда буданд. Дар байни ҳамаи штаммҳо *S. aureus* дар 31(41,9%) ҳолат метитсиллин стафилококкҳои резистентӣ (MRSA) муайян карда шуд. Басомади баланди резистентнокии штаммҳои MRSA нисбат ба ҳама препаратҳои антибактериалии қатори пенитсиллинӣ, сефалоспоринами наслҳои 3 ва 4, нисбат ба карбапенем (меропенем), нисбат ба 14 - 15 макролидҳо, аминогликозидҳои наслҳои 2 ва 3, фторхинолони насли 2 (сипрофлоксатсин) муайян карда шуд. Фаъолнокии баландро нисбат ба MRSA гликопептидванкомицин ва линезолид 100% зоҳир намуданд.

Фаъолнокии баландро штаммҳои MSSA нисбат ба ванкомицин, линезолид дар 100%, нисбат ба моксифлоксатсин - дар 41 (95,3%) ҳолат, нисбат ба левофлоксатсин - дар 31 (72,1%) ҳолат, сефалоспарини насли 4, сефепим - дар 44 (93,6%) ҳолат, сефалоспоринами насли сеюм, сефтриаксон ва сефотаксим – дар 26 (60,5%) ҳолат нишон дод, басомади муайянкунии штаммҳои нисбат ба оксасиллин ҳассос - 29 (67,4%) ҳолатро ташкил дод.

Штаммҳои *S. Pyogenes* нисбат ба антибиотикҳои монанди гентамитсен, амикатсин - 44 (74,6%) ва сефтазидим – 43 (72,8%) резистентнокии баланд доштанд.

Дар табобати пневмонияи навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт ҳамзамон табобати этиотропӣ, табобати патогенетикӣ гузаронида шуд, ва табобати симптоматикиро дар бар мегиранд.

Ҳангоми сирояти стафилококкӣ пенитсиллинҳои зидди стафилококкӣ яққоя бо аминогликозидаҳо 12 (22,6%) ба навзодҳо ва 21(38,1%) барои кӯдакони соли аввали ҳаёт таъйин карда шуд.

Ҳангоми сирояти стрептококкӣ ампитсиллин, ампитсиллин/ сулбактам дар яққоягӣ бо аминогликозидҳоро 12 (22,6%) ба навзодҳо ва 16(30%) барои кӯдакони соли аввали ҳаёт таъйин карданд. Ба сифати табобати алтернативии зидди бактериалӣ аз сефалоспорини насли 3 (сефотаксим, сефтриаксон) истифода карда шуд.

Гликопептидиванкомитсин 10- 15 мг\кг дар ҳар 12 соат д/в 10(18,9%) ба навзодҳо ва 8(14,5%) ба кӯдакони гирифтори пневмонияи ниҳоят вазнин таъйин карда шуд. Ҳангоми пневмония аз энтеробактерияҳо пайдошуда сефалоспоринҳои насли 3-ро дар якҷоягӣ бо аминогликозидҳо 8(15%) ба навзодҳо ва 6(10,9%) барои кӯдакони соли аввали ҳаёти дорой пневмонияи ниҳоят вазнин таъйин карданд. Карбапенемимеропенем ё имипенем /селастин 25 мг\кг дар ҳар 12 соат д/в барои 7(13,2%) навзодҳо ва 4(7,3%) ба кӯдакони гирифтори пневмонияи ниҳоят вазнин таъйин карда шуд.

Бояд қайд кард, ки дар натиҷаи гузаронидани таҷрибаи этиотропӣ ва патогенетикӣ дар 42(79,2%)-и навзодон ва 40 (72,7%) -и кӯдакони соли аввали ҳаёт дар дар шабонарӯзи 6-7-ум ҳарорати бадан муътадил гашта, беҳтаршавии ҳолати умумӣ оғоз ёфт, симптомҳои захролудшавӣ кам шуданд, нафастангӣ коҳиш ёфт, зиёдшавии массаи бадан ба мушоҳида расид, дар таҳқиқоти такрорӣ рентгенологӣ динамикаи мусбат дида шуд, нишондиҳандаҳои гемограммаи хун беҳтар, эритропоэз баланд гардид ва лейкоцитоз паст шуд, нишондиҳандаҳои иммунитетӣ гуморалӣ муътадил шуданд.

Хулоса

Натиҷаҳои асосии илмӣ рисола

1. Этиологияи пневмонияи навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо махсусиятҳои худ фарқ мекунад. Барангезандаи асосии пневмонияи дохилибатнӣ бактерияҳои *E.coli* буданд. Омили асосии этиологияи пневмонияи постнаталӣ, сепсиси оризанок ва пневмония, ки дар заминаи СШРВ пайдо шудаанд, штемҳои *staphilococcus aureus*, стрептококки гноеродӣ ба ҳисоб мераванд. Дар кӯдакони соли аввали ҳаёти гирифтори пневмонияи вазнин ва ниҳоят вазнин сохтори этиологиро дар бештари ҳолатҳо бактерияҳои граммусбати бактерияҳои *S. aureus* ва *S. Pyogenes* намоёндагӣ мекунанд [1-М, 2-М, 3-М, 4-М,7-М,10-М, 11-М,12-М,14-А,15-М,17-М].
2. Вазнинӣ, давомнокӣ ва оқибати пневмония дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт бо миқдори генҳо дар КДН хромосомаҳо мустақиман ҳамбастагӣ доранд. Ҳангоми пневмонияи ниҳоят вазнин шиддатнокии зухуроти клиникӣ дар намунаҳои таҳқиқшаванда нисбатан возеҳтаранд ва ҳамаи оризаҳои ипневмония ва оқибатҳои фавтовар бо ҳамин гуна штаммҳо вобастагӣ доранд [5-М, 6-М,8-М,21-А, 22-М, 23-М].
3. Дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёти гирифтори пневмонияи бактериалӣ ихтилолҳои возеҳи звенои гуморалии иммунитет муайян карда шуд, ки ба норасоии такрорӣ иммунӣ оварда мерасонанд [9-М,16-М,18-М,19-М].
4. Басомади сиркулятсияи штаммҳои резистентнокии клиникӣи штаммҳои MRSA - 31 (41,9%) муқаррар карда шуд. Басомади баланди резистентнокии штаммҳои MRSA нисбат ба ҳама доруҳои зидди бактериалии қатори пенитсиллинӣ, сефалоспаринами наслҳои 3 ва 4, нисбат ба карбапенем (меропенем), ба 14 - 15 макролидам, аминогликозидами наслҳои 2 ва 3, фторхиналони насли 2 (сипрофлоксасин) муайян карда шуд. Ҳассосияти баланди MRSA нисбат ба гликопептид (ванкомитсин) ва линезолид дар 100% -и ҳолатҳо муқаррар карда шуд [13-М].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Бо мақсади муайян кардани этиологияи пневмонияи бактериалӣ ба сифати маводи таҳқиқшаванда барои таҳқиқоти микробиологӣ гирифтани молишак аз девораи ақиби балъум, хун ва АБ (дар ҳолати интубатсияи трахея) зарур аст.
2. Дар сурати ҳамзамон муайян кардани микрофлораи шартӣ-патогенӣ дар якҷанд маводи биологии аз ҷиҳати этиологӣ муҳимми концентратсия чуни хисобидан зарур аст: барои АБ – $\geq 10^3$ ЧКХ/мл; барои ҳалқум - $\geq 10^4$ ЧКХ/мл.
3. Дар беморони гирифтори пневмонияи бактериалӣ муайян кардани штаммҳои *S.aureus*, *S. Pyogenes*, *E.Coli*, *K.pneumoniae* дар ҳамбастагии бактериалӣ дар концентратсияҳои аз ҷиҳати этиологӣ муҳим аз вазнин будани чараёни клиникии беморӣ гувоҳӣ медиҳад, ки инро ҳангоми табобати беморон ба эътибор гирифтани зарур аст.
4. Истифодаи комплекси таҳқиқотҳои лабораторӣ, ба монанди таҳқиқоти бактериологӣ, усули АПЗ, дар муҳлати кӯтоҳ имконият медиҳад, ки натиҷаҳои боэътимод ба даст оварда шавад, назорати резистентнокии барангезанда барои табобати антибактериалии этиотропӣ назорат карда шавад.
5. Схемаҳои тартибдодашудаи табобати антибактериалӣ ҳангоми табобати пневмонияи бактериалӣ дар навзодон ва кӯдакони соли аввали ҳаёт барои истифода намудан тавсия карда мешаванд.

ФЕҲРИСТИ ИНТИШОРОТИ ДОВТАЛАБИ ДАРЁФТИ ДАРАҶАИ ИЛМӢ

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

- [1-М] Джумаева Л.Ф. Пневмония у новорождённых: Факторы риска, клинические проявления, этиологическая структура /Л.Ф. Джумаева, С. Саторов, К.И. Исмоилов // «Здравоохранение Таджикистана». -2016.-№4.- С. 59-65.
- [2-М] Джумаева Л.Ф. Пневмонии у новорождённых и детей грудного возраста: факторы риска, клиническая характеристика, этиологическая структура /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов// «Вестник Академии Медицинских наук Таджикистана». -2018.-№2 (26). – С. 197-203.
- [3-М] Чумаева Л.Ф. Хусусиятҳои клиникуи этиологии бемории пневмония дар навзодон /Л.Ф.Чумаевава, К.И. Исмоилов, С. Саторов // «Авҷи Зухал».-2019.-№2.-С. 75-80.
- [4-М] Джумаева Л.Ф. Особенности гемостатических сдвигов у недоношенных детей с пневмонией /Л.Ф. Джумаева, Х.Р. Зурхолова, С.Н. Давлатова, Н.С. Замирова, С.Курбон // «Здравоохранение Таджикистана». -2019. -№4.- С. 24-27.
- [5-М] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипические особенности течения бактериальной пневмонии у детей / Л.Ф. Джумаева // «Медицинский Вестник Национальной Академии Наук Таджикистана». -2022. №1.-С .25-30.

Мақола ва фишурдаҳои дар маҷмӯаҳои конференсияҳо нашршуда

- [6-М] Джумаева Л.Ф. Клинико-параclinical особенности течения пневмонии у новорождённых детей / Л.Ф. Джумаева // Материалы годичной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с междуна-родным участием.- Душанбе, -2013.- С. 21.
- [7-М] Джумаева Л.Ф. Спектр факторов риска развития бактериальной пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 62-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвящённой 20-летию Конституции Республики Таджикистан.- Душанбе -2014. – С. 36-37.
- [8-М] Джумаева Л.Ф. Факторы риска и особенности течения пневмонии у детей первого года жизни/Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов.// Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. –Душанбе, 2014.-№3.–С. 142-143.
- [9-М] Джумаева Л.Ф. Клинико-рентгенологические особенности течения пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конференции мо-лодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». – Душанбе, 2017.-С. 250
- [10-М] Джумаева Л.Ф. Этиология, преморбидные факторы и клиника пневмонии у но-ворождённых детей /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конференции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». - Душанбе, 2017.-С. 419.
- [11-М] Джумаева Л.Ф. Видовая характеристика возбудителей пневмонии у детей раз-ных возрастных групп /Л.Ф. Джумаева // Материалы научно-практической конферен-ции молодых учёных и студентов ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием посвящённой «Году молодёжи». - Душанбе, 2017.- С. 419.
- [12-М] Джумаева Л.Ф. Особенности клинического течения и этиологическая структура пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -Душанбе, 2017.- №3. – С. 5-10.
- [13-М] Джумаева Л.Ф. Метицилин резистентный, золотистый стафилококк: история изучения, общая характеристика и клиническая значимость / Л.Ф. Джумаева, С. Сато-ров, М.А. Вахидова, Ф.Д. Мирзоева // Материалы 65-й научно-практической конфе-ренции ТГМУ им. Абуали ибни Сино с между-народным участием. – Душанбе, 2017.- С. 35-36.
- [14-М] Чумаева Л.Ф. Хусусиятҳои клиникаию этиологии бемории пневмония дар нав-зодон / Л.Ф Чумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // - Авҷи Зухал.- 2018.-№3.- С. 90-95.
- [15-М] Джумаева Л.Ф. Клинико-бактериологические особенности пневмонии у ново-рождённых и детей первого года жизни на современном этапе / Л.Ф Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -2019.-№1.- С. 5-9.
- [16-М] Джумаева Л.Ф. Состояние гуморального звена иммунитета у новорождённых с бактериальной пневмонией /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов,

- С. Саторов // Педиатрия и детская хирургия Таджикистана. -2019. –С. 18 -21.
 [17-М] Джумаева Л.Ф. Клиническая характеристика и этиологическая структура пневмонии у новорождённых и детей первого года жизни на современном этапе / Л.Ф. Джумаева // Материалы XIV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». - Душанбе, 2019.- С.306.
- [18-М] Джумаева Л.Ф. Особенности гуморального иммунитета у новорождённых с бактериальной пневмонией /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // IX Конгресс педиатров стран СНГ. Ребёнок и общество: проблемы здоровья, развития и питания. – Душанбе,2019. – С.100-101.
- [19–М] Джумаева Л.Ф. Клинико-иммунологические особенности бактериальной пневмонии у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 67 годичной научно-практической конференции, посвящённой 80-летию ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел» с междуна-родным участием. – Душанбе, 2019.-С 275-277.
- [20–М] Джумаева Л.Ф. Влияние генотипов возбудителей на клинико-пара-клинические проявления пневмонии у новорождённых детей / Л.Ф. Джумаева //Материалы XV международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с между-народным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел» .-Душанбе, 2020.-С. 100-101.
- [21–М] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипическая ассоциативность проявле-ния бактери-альной пневмонии у новорождённых детей /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 68 научно-практической конфе-ренции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, по-свящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Душанбе, 2020. -С. 88-89.
- [22–М] Джумаева Л.Ф. Клинико-генотипическая ассоциативность проявле-ния бактери-альной пневмонии у детей первого года жизни / Л.Ф. Джумае-ва// Материалы XVI научно-практической конференции молодых учёных и студентов ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, посвящённой «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Ду-шанбе, 2021. -С.747.
- [23-М] Джумаева Л.Ф. Значение генотипов возбудителей в клиническом проявлении пневмонического процесса у новорождённых /Л.Ф. Джумаева, К.И. Исмоилов, С. Саторов // Материалы 69-й научно-практической конфе-ренции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием, по-священной 30-летию Государственной независимости Республики Тад-жикистан и «Годам развития села, туризма и народных ремёсел». – Душанбе, 2021. -С. 301-302.

ФЕҲРИСТИ ИХТИСОРАҲО

АБ	– аспирати бронхиалӣ
АОД	– андозаи охири диастола
АОС	– андозаи охири систола
АПЗ	– аксуламали полимеразӣ-занчирӣ
ВД	– вазифаи диастоликӣ
ҒДПМР	– ғафсии девораи пеши меъдачаи рост
ДБД	– девораи байнидахлезӣ
ДД	– дисфунксияи диастола
ДҚМЧ	– девораи қафои меъдачаи чап
ДР	– дахлезӣ рост
ДЧ	– дахлезӣ чап
КДН	– кислотаи дезоксирибониклеинӣ
ҚРШ, ТШ	– кутри решаи шоҳраг ва танайи шушӣ
МД ММТ ҚТ	– Муассисаи давлатии “Маркази миллии тибии Ҷумҳурии Тоҷикистон”
МН	– микдори нафаскашӣ
НДБД	– нуқсони девораи байни дахлезӣ
НДБМ	– нуқсони девораи байни меъдачавӣ
НМД	– нуқсони модарзодии дил
НН	– норасоии нафаскашӣ
САМ	– системаи марказӣ асаб
СБҶГ	– сироятҳои бо роҳи чинсӣ гузаранда
СШРВ	– сироятҳои шадиди респиратории вирусии
ҲП	– ҳаҷми партоиш
ҶКҲ	– ҷузъҳои колонияҳосилкунанда
ҶП	– ҷузъи партоиш
ЭКГ	– электрокардиография
ЭхоКГ	– эхокардиография
IgA	– иммуноглобулини А
IgG	– иммуноглобулини G
IgM	– иммуноглобулини M
IWRT	– вақти изоволюметрии сустшавӣ
Lmb	– The Laminin-Binding Protein - ламинин, сафедаи пайвасткунанда – адгезин
MRSA	– метитсиллини резистентнокии стафилококк
MSSA	– метитсиллини ҳассоси стафилококк
SCPA-(SCP)	– пептидазаи стрептококкии С5а

АННОТАЦИЯ
ДЖУМАЕВА ЛОЛА ФАХРИДДИНОВНА
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ
ПНЕВМОНИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ПЕРВОГО
ГОДА ЖИЗНИ

Ключевые слова: пневмония, течение, лечение, новорождённые, дети первого года жизни.

Цель исследования. Изучить клинико-генотипическую особенность течения бактериальной пневмонии. Разработать этиопатогенетическую терапию с учётом резистентности возбудителя у новорождённых и детей первого года жизни.

Методы исследования. Всем госпитализированным детям были проведены клинико-anamnestический и лабораторные исследования, такие как: общий развёрнутый анализ крови, биохимический анализ крови, включающий общий билирубин, общий белок, креатинин и мочевины крови, С реактивный белок, Са, Р), а также микробиологические методы исследования, такие как: бактериологический посев слизистой задней стенки глотки, крови и БА, молекулярно-генетический анализ штаммов *S. aureus*. и *S. Pyogenes*, выделенных из слизистой задней стенки глотки, БА, крови обследованных детей. Также был проведён иммунологический метод исследования, где определяли сывороточные иммуноглобулины (IgG, IgA, IgM), а также были проведены инструментальные методы исследования (рентгенологическое обследование органов грудной клетки) и бронхоскопия. У детей с сопутствующими заболеваниями, такими как: заболевания сердечно-сосудистой и ЦНС, были проведены электрокардио-графия, эхокардиография, ультразвуковое исследование головного мозга и осмотр глазного дна.

Полученные результаты и их новизна. Впервые в условиях Республики Таджикистан была установлена современная этиологическая структура внутриутробной пневмонии, где наибольшую долю занимала бактерия *E. coli* в этиологической структуре постнатальной пневмонии и пневмонии у детей первого года жизни, где наибольшую долю занимали *S. aureus*. и *S. Pyogenes*.

Доказано, что штаммы *S. Aureus* и *S. Pyogenes* имели достаточно широкую генотиповую разновидность и клинические проявления напрямую коррелировали с количеством генов в хромосомной ДНК. В частности, при пневмонии с очень тяжёлым клиническим течением интенсивность клинических проявлений была более выражена в исследуемых образцах и все осложнения пневмонии, длительность заболевания и летальные исходы были ассоциированы с таковыми штаммами.

На достаточно большом клиническом материале выявлены выраженные нарушения гуморального звена иммунитета, приводящие к вторичной иммунной недостаточности. Доказана эффективность иммуномодулирующей терапии у новорождённых и детей первого года жизни.

Доказано, что применение специфической этиотропной и патогенетической терапии привело к более ранней положительной динамике.

Рекомендации по использованию. Для определения этиологии бактериальных пневмоний необходимо в качестве исследуемого материала забирать мазки из задней стенки глотки, крови и БА. Этиологическими значимыми концентрациями необходимо считать: для БА – $\geq 10^3$ КОЕ/мл; для зева – $\geq 10^4$ КОЕ/мл. Использование комплекса лабораторных исследований, таких как: бактериологическое исследование, ПЦР - метод, в короткие сроки позволяют получать достоверные результаты, проводить контроль резистентности возбудителей для этиотропной антибактериальной терапии.

Область применения: педиатрия, неонатология.

АННОТАТСИЯИ
ЧУМАЕВА ЛОЛА ФАХРИДДИНОВНА
ХУСУСИЯТҲОИ ЧАРАЁН ВА ТАБОБАТИ ПНЕВМОНИЯИ
БАКТЕРИАЛӢ ДАР НАВЗОДОН ВА КӢДАКONI СОЛИ АВВАЛИ ҲАЁТ

Вожаҳои калидӣ: пневмония, чараён, табобат, навзодон, кӯдакони соли аввали ҳаёт.

Мақсади тадқиқот. Омӯзиши хусусиятҳои клиникӣ-генетикии илтиҳоби шуши бактериявӣ. Коркарди табобати этиопатогенетикӣ бо назардошти устувории барангезандаи беморӣ дар кӯдакони навзод ва кӯдакони соли аввали ҳаёт.

Усулҳои тадқиқот: Дар ҳамаи кӯдакони бистаришуда таҳқиқотҳои клиникӣ-анамнезӣ ва лабораторӣ гузаронида шуд, ба монанди: Таҳлили умумии муфассали хун, таҳлили биохимиявии хун, ки билирубини умумӣ, сафедаи умумӣ, креатинин ва мочевинаи хун, С сафедаи реактивӣ, Са, Р-ро дар бар мегирифт, ҳамчунин усулҳои микробиологӣ таҳқиқот, ба монанди кишти бактериологии пардаи луобии девораи ақибӣ балъум, хун ва АБ, таҳлили молекулярӣ – генетикии штаммҳои *S.aureus*. ва *S. Pyogenes*, ки аз пардаи луобии девораи ақибӣ балъум ҷудо карда шудаанд, АБ, хуни кӯдакони таҳқиқшуда гузаронида шуд. Ҳамчунин усули таҳқиқоти иммунологӣ гузаронида шуд, ки дар он иммуноглобулинҳои зардобӣ (IgG, IgA, IgM) муайян карда шуданд, усули таҳқиқоти инструменталӣ (таҳқиқоти рентгенологии узвҳои қафаси сина) ва бронхоскопия низ иҷро карда шуд. Дар кӯдакони дорои беморҳои ҳамроҳшуда, монанди беморҳои системаи дилу рағҳо ва СМА электрокардиография, эхокардиография, таҳқиқоти ултрасадоии майнаи сар ва муоинаи қаъри чашм гузаронида шуд.

Натиҷаҳои бадастомада ва навоғии илмӣ: Бори аввал дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон сохтори муосири этиологии пневмонияи дохилибатнӣ омӯхта, муайян карда шуд, ки дар ин маврид *E. coli* нақши бештар дорад ва дар сохтори этиологии пневмонияи постнаталӣ ва пневмония дар кӯдакони соли аввали ҳаёт *S.aureus*. ва *S. Pyogenes* нақши назаррас доранд.

Исбот карда шуд, ки штаммҳои *S. Aureus* ва *S. Pyogenes* намудҳои зиёди генотипӣ дошта, зухуроти клиникии онҳо бо миқдори генҳои КДН-и хромосомӣ алоқаи бевосита дорад. Илова бар ин, дар мавриди пневмонияи чараёнаш вазнин дар маводҳои тадқиқшуда шиддатнокии зухуроти клиникӣ нисбатан назаррас буд ва ҳамаи оризаҳои пневмония, давомнокии беморӣ ва нишондоди ғавт бо штаммҳои мазкур алоқаманд буданд.

Дар маводҳои зиёди клиникӣ дигаргуниҳои возеҳи клиникии звенои гуморалии иммунитет, ки боиси пайдошавии норасогии дуоиминдараҷаи иммунитет гашта буд, муайян карда шуд. Самаранокии табобати иммуномодуляторӣ дар кӯдакони навзод ва дар кӯдакони соли аввали ҳаёт исбот карда шуд.

Исбот карда шуд, ки истифодабарии табобати махсуси этиотропӣ ва патогенетикӣ ба динамикаи мусбати барвақтӣ оварад мерасонад.

Тавсияҳо барои истифодабарӣ: барои муайян намудани сабаби пневмонияи бактериявӣ бояд ба сифати маводи тадқиқшаванда мавод аз девораи қафои балъум, хун ва муҳтавои бронхҳо гирифта шавад. Концентратсияҳои дорои аҳамияти этиологӣ ҳисобида шавад: барои АБ – $\geq 10^3$ ЧКХ/мл; барои балъум - $\geq 10^4$ ЧКХ/мл. Истифодабарии комплекси тадқиқотҳои озмоишгоҳӣ, аз ҷумла: тадқиқоти бактериологӣ ва усули АПЗ дар муҳлатҳои кӯтоҳтарин имкон медиҳанд, ки натиҷаҳои боварибахш ба даст оварда шавад ва устувории барангезандаҳо барои табобати антибактериалии этиотропӣ назорат карда шавад.

Соҳаи истифодабарӣ: педиатрия, неонатология.

ANNOTATION
DZHUMAEVA LOLA FAHRIDDINOVNA
FEATURES OF THE COURSE AND TREATMENT OF BACTERIAL PNEUMONIA IN
NEWBORNS AND CHILDREN OF THE FIRST YEAR OF LIFE

Key words: pneumonia, course, treatment, newborns, children in the first year of life.

Objective of the research. To study clinical and genotypic peculiarities of bacterial pneumonia course. To develop etiopathogenetic therapy with regard to pathogen resistance in newborns and children of the first year of life.

RESEARCH METHODS:

All hospitalized children underwent clinical, anamnestic and laboratory studies, such as: complete blood count, biochemical blood test, including total bilirubin, total protein, creatinine and blood urea, C reactive protein, Ca, P), as well as microbiological research methods, such as: bacteriological culture of the mucosa of the posterior pharyngeal wall, blood and asthma, molecular genetic analysis of *S. aureus* strains. and *S. Pyogenes* isolated from the mucosa of the posterior pharyngeal wall, BA, blood of the examined children. An immunological research method was also carried out, where serum immunoglobulins (IgG, IgA, IgM) were determined, as well as instrumental methods of research (X-ray examination of the chest organs) and bronchoscopy. In children with concomitant diseases, such as: diseases of the cardiovascular and central nervous system, electrocardiography, echocardiography, ultrasound examination of the brain and examination of the fundus were performed.

Obtained results and their novelty: for the first time in conditions of Republic of Tajikistan modern etiological structure of intrauterine pneumonia, where the greatest share was occupied by *E. coli* bacteria in etiological structure of postnatal pneumonia and pneumonia in first year of life children, where the greatest share was occupied by *S. aureus*. and *S. Pyogenes*.

Strains of *S. Aureus* and *S. Pyogenes* had a fairly wide genotypic diversity and the clinical manifestations correlated directly with the number of genes in the chromosomal DNA. Particularly, at pneumonia with very severe clinical course the intensity of clinical manifestations was more expressed in the investigated samples, and all pneumonia complications, duration of disease and deaths were associated with such strains.

On sufficiently large clinical material there were revealed pronounced disturbances of the humoral link of immunity, leading to secondary immunodeficiency. The efficacy of immunomodulatory therapy in newborns and children of the first year of life has been proved.

It is proved that application of specific etiotropic and pathogenetic therapy resulted in earlier positive dynamics.

Recommendations for use: to determine the etiology of bacterial pneumonias it is necessary to take swabs from the posterior pharyngeal wall, blood and BA as test material. Etiologically relevant concentrations should be considered: for BA, $\geq 10^3$ CFU/ml; for pharynx $\geq 10^4$ CFU/ml. The use of a set of laboratory tests, such as bacteriological examination, PCR method, in a short time allows to obtain reliable results, to control the resistance of pathogens for etiotropic antibiotic therapy.

Area of application: paediatrics, neonatology.