



ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН
ПЕДИАТРИЯ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ
ТИББИЁТ МАРКАЗИ



4-6 октябр
2024
ТОШКЕНТ

ЎЗБЕКИСТОН ПЕДИАТРАЛАРИНИНГ IX СЪЕЗДИ

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ТИЗИМИНИ ИСЛОҲ ҚИЛИШНИНГ
ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧИДА ПЕДИАТРИЯНИНГ
ДОЛЗАРЪ МАСАЛАЛАРИ

СЪЕЗД ТЕЗИСЛАРИ ТЎПЛАМИ



www.pediatriya.uz

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН
ПЕДИАТРИЯ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ПЕДИАТРИИ**

**ЎЗБЕКИСТОН ПЕДИАТРАРИНИНГ
ХАЛҚАРО ИШТИРОКИДАГИ IX СЪЕЗДИ
«ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ТИЗИМИНИ ИСЛОҲ ҚИЛИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ БОСҚИЧИДА
ПЕДИАТРИЯНИНГ ДОЛЗАРЪ МАСАЛАЛАРИ»**

ТЕЗИСЛАР ТЎПЛАМИ

2024 йил 4-6 октябрь

**IX СЪЕЗД ПЕДИАТРОВ УЗБЕКИСТАНА
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ПЕДИАТРИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ РЕФОРМИРОВАНИЯ
СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН»**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

4-6 октября 2024 года

ТОШКЕНТ — 2024

Ўзбекистон педиатрларининг халқаро иштирокидаги **IX съезди** «Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг замонавий босқичида педиатриянинг долзарб масалалари» тезислари тўплами, 2024 йил 4-6 октябрь, Тошкент, 239 бет.

Тахририят хайъати:

Бош муҳаррир Абдуқаюмов А.А. – Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази директори, тиббиёт фанлари доктори.

Масъул муҳаррир: Мирсалихова Н.Х. – Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази директори ўринбосари, тиббиёт фанлари доктори.

Масъул котиба: Мусажанова Р.А. – Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори.

Тахририят хайъати аъзолари:

Иноятова Ф.И. – РИПИАТМ гепатология бўлими раҳбари, т.ф.д., ЎзР ФА академиги;

Камилова А.Т. – РИПИАТМ гастроэнтерология бўлими раҳбари, т.ф.д., профессор;

Шамсиев Ф.М. – РИПИАТМ пульмонология бўлими раҳбари, т.ф.д., профессор;

Арипов А.Н. – РИПИАТМ КДЛ бўлими раҳбари, т.ф.д., профессор;

Салихова К.Ш. – т.ф.д., РИПИАТМ Чақалоқ ва кичик ёшли болалар бўлимидан раҳбари, тиббиёт фанлари доктори;

Умарназарова З.Е. – РИПИАТМ гастроэнтерология бўлими етакчи илмий ходими, тиббиёт фанлари доктори;

Тошпулатова М.Р. – ташкилий-услубий бўлим раҳбари ўринбосари;

Агзамходжаева Б.У. – неонатология бўлими шифокори, фалсафа доктори (PhD).

Съезд Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сонли «2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги фармони, 2023 йил 8 сентябрдаги ПК-296-сонли «Оналар ва болалар саломатлигини муҳофаза қилиш, аҳолининг репродуктив саломатлигини мустаҳкамлаш чора-тадбирлари тўғрисида»ги, 2021 йил 28 июлдаги ПК-5199-сонли «Соғлиқни сақлаш соҳасида ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги, 2020 йил 12 ноябрдаги ПК-4891 «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид кўшимча чора-тадбирлар тўғрисида»ги қарорларида белгиланган асосий вазифаларни амалга ошириш доирасида ўтказилади.

Тезислар тўпламида «Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилишнинг замонавий босқичида педиатриянинг долзарб масалалари» мавзусидаги халқаро иштирокда Ўзбекистон педиатрларининг IX Съезидига тақдим этилган илмий ишлар натижалари ўз аксини топган.

Тўпламга съезднинг асосий йўналишларига оид: Ўзбекистонда педиатрия хизмати ривожланишининг тиббий, ижтимоий ва ташкилий масалалари; педиатриянинг янги ютуқлари; болаларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилашда халқаро ҳамкорлик ва кадрлар тайёрлаш; ижтимоий аҳамиятга эга касалликлар ва болалар ногиронлиги муаммолари; чақалоқларга бирламчи ва ихтисослаштирилган тиббий ёрдам; она сути билан боқиш ва болалар овқатланиши; эмлаш ва замонавий технологиялар; кам учрайдиган ва ирсий касалликларни ташхислаш, даволаш ва реабилитация; болалар хирургиясининг долзарб масалалари ва истиқболли йўналишлари, ЛОР аъзолари касалликларини даволаш ва реабилитация қилиш масалалари, педиатрияда лаборатор ва инструментал имкониятлари ва бошқа масалалар ечимига қаратилган илмий тадқиқотлар тўғрисидаги маълумотлар киритилган. Тўплам материалларини тайёрлашда мамлакатимизнинг турли ҳудудларидан ва хорижий давлатлардан илмий ва амалий муассасалар, соғлиқни сақлаш, таълим ва бошқа ташкилотларнинг етакчи олимлари ва мутахассислари, шунингдек ёш олимлар иштирок этдилар.

инвалидность и качество жизни были более выраженными и прогрессирующими у пациентов с ЮА, развившейся после перенесенной коронавирусной инфекции.

Выводы. Педиатрам, кардиологам и ревматологам следует помнить, что тяжелыми воспалительными и интоксикационными синдромами с повышенными лабораторными показателями воспаления, развившимися на поздних стадиях респираторной инфекции или после перенесенного заболевания, могут быть признаками мультивоспалительного синдрома (МВС). Таким образом, в таких ситуациях необходимо быстро обследовать пациента на COVID-19 и начать своевременную терапию, как только будут обнаружены признаки инфекции. Требуется длительный катамнестический мониторинг пациентов из-за недостаточной изученности патогенеза МВС, связанного с SARS-CoV-2, а также неизвестных последствий вируса.

GENETIC HETEROGENEITY AND ITS IMPACT ON APPROACHES TO THE TREATMENT OF RENAL TUBULAR ACIDOSIS

Akhmedova D.I., Abidova M.D.

Tashkent pediatric medical institute

Relevance. Renal tubular acidosis (RTA) is a disorder characterized by the kidney's inability to properly acidify urine, leading to metabolic acidosis. Distal renal tubular acidosis (dRTA) is a specific type of RTA that is often caused by genetic mutations. Understanding the genetic heterogeneity of dRTA is crucial for developing effective treatment strategies.

The purpose of the study. To investigate how genetic heterogeneity influences the treatment strategies for renal tubular acidosis.

Materials and methods. The analysis of scientific articles, publications and databases in international scientific sources PubMed, Medline and Cochrane Library devoted to assess how genetic variations impact patient responses to current treatment modalities of RTA. The studies used various types of research approaches, including clinical observations, randomized clinical trials, and systematic reviews. These studies provided statistical data on the prevalence and characteristics of nephropathies in Alport syndrome in children.

Results. dRTA is often caused by mutations in genes such as SLC4A1, ATP6V1B1, and ATP6V0A4, which affect the function of distal tubule channels and vacuolar H⁺-ATPase subunits.

Clinical manifestations of dRTA include hyperchloremic metabolic acidosis, hypokalemia, hypercalciuria, nephrocalcinosis, and sensorineural hearing loss, particularly in patients with ATP6V1B1 mutations.

Diagnosis of dRTA is based on clinical and laboratory findings, with genetic testing confirming the specific mutations involved. Genetic testing is recommended irrespective of clinical phenotype due to the lack of strict genotype-phenotype correlation.

Incomplete dRTA (idRTA) can be diagnosed through specific tests like the ammonium chloride challenge, and genetic testing can help identify underlying mutations, although other genes or non-genetic factors may also play a role.

The mainstay of dRTA treatment is alkali replacement therapy, which corrects biochemical defects, improves clinical symptoms, and prevents complications such as nephrolithiasis and nephrocalcinosis.

Gene therapy has shown potential in correcting renal tubular acidosis in animal models, suggesting a future direction for treating hereditary renal tubular defects.

Early diagnosis and prompt treatment with alkali and potassium supplements are crucial for ensuring normal growth and preventing long-term complications in patients with dRTA.

Long-term follow-up is necessary to monitor and manage potential complications such as chronic kidney disease and nephrolithiasis, especially in patients with a long history of the disease.

Conclusions. Genetic heterogeneity in distal renal tubular acidosis significantly impacts its diagnosis and treatment. Mutations in specific genes like SLC4A1, ATP6V1B1, and ATP6V0A4 are common causes of dRTA, and genetic testing is essential for accurate diagnosis. Treatment primarily involves alkali replacement therapy, which is effective in managing symptoms and preventing complications. Early diagnosis and continuous management are crucial for improving patient outcomes. Future research may explore gene therapy as a potential treatment for hereditary renal tubular defects.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФЕКАЛЬНОГО КАЛЬПРОТЕКТИНА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Ахмедова Д.И., Фазылова А.Ш., Хасанова С.С.

Ташкетнский педиатрический медицинский институт

Актуальность. Кишечник недоношенных новорожденных короче и имеет меньше возможностей для пищеварения, абсорбции и подвижности, чем у доношенных. Отсроченный транзит содержимого кишечника часто является предшественником вздутия, инициирования воспалительного каскада и отека кишечника. Эти факторы способствуют не только непереносимости к питанию, но и появлению опасному для жизни заболеванию, такому как некротизирующий энтероколит (НЭК). В литературе имеются данные, проведенные на небольшой группе пациентов о том, что уровень фекального кальпротектина значительно повышался у новорожденных с непереносимостью питания и его можно использовать для выявления ранних случаев НЭК у новорожденных, но этот предмет все еще нуждается в большем количестве исследований для большего числа пациентов.

Цель: определить клиническую значимость определения фекального кальпротектина у недоношенных в отделении выхаживания недоношенных

Методы и материалы исследования. Для определения фекального кальпротектина (ФК) применяли стандартные наборы реактивов, предназначенные для количественного определения методом иммуноферментного анализа фирмы PhiCal®. Было проведено проспективное исследование 49 недоношенных детей, рожденных в сроке от 28 до 36 недель гестации, и 10 доношенных новорожденных, которые составили контрольную группу. Недоношенные дети были разделены на две группы. Средний гестационный возраст в 1-й группе составил $30,1 \pm 0,4$ недели (28,2 -32), во 2-й группе – $34,1 \pm 0,1$ недели (32,2–36).

Результаты исследования. Нами выявлено, что уровень ФК, так же как СРБ, в первой группе детей был достоверно выше, чем во второй и достигал $137,20 \pm 12,9$ мкг/г против $95,85 \pm 6,73$ мкг/г. Методом однофакторного регрессионного анализа осуществлено определение корреляционной зависимости содержания ФК от клинических и лабораторных показателей. В первой группе имеется положительная зависимость уровня ФК с уровнем лейкоцитов сыворотки при рождении ($r=0,71$), уровнем СРБ ($r=0,63$), продолжительностью неинвазивной респираторной поддержки ($r=0,61$). Кроме того, положительная связь выявлена с задержкой начала стабильной прибавки массы тела ($r=0,51$), то есть воспалительный фон, проявляющийся повышением ФК и СРБ, способствует задержке физического развития детей и удлиняет продолжительность дыхательных расстройств. Во второй группе положительная корреляционная связь имеется с уровнем ЛИИ ($r=0,38$). Кроме того, выявлено, что повышение уровня ФК, также, как в первой группе, приводит к задержке прибавки массы тела после 7-го дня жизни ($r=0,34$). В первой группе НЭК диагностировали на $10,4 \pm 5,32$ день жизни у 6 (18,7%) детей. При сравнении показателей воспаления в группах было установлено, что значения ФК и СРБ были достоверно выше у