

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕ-
ДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У
ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ**

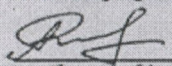
Методические рекомендации

Ташкент -2019

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

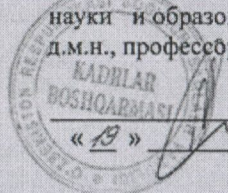
«СОГЛАСОВАНО»

Начальник управления развития
науки
д.м.н., профессор

 / Н. Л. Хабилов
«19» 04 2019 года

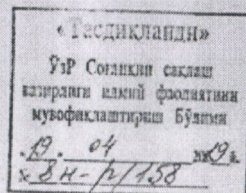
«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник главного управления
науки и образования
д.м.н., профессор


У. С. Исмаилов
«19» 04 2019 года

МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПО-
ЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕР-
МАТИТОМ

Методические рекомендации



Ташкент – 2019

Результаты научной работы внедрены в практическое здравоохранение в виде методических рекомендаций (акты внедрения в Хорезмском областном детском многопрофильном центре и Навоийском областном детском многопрофильном медицинском центре)

Составители: Рахманова Л.К. – доцент кафедры детских болезней №2 ТМА, доктор медицинских наук

Каримова У.Н. –соискателькафедры детских болезней №2 ТМА

Рецензенты:

Турсунбаев А.К. – доцент кафедры детских болезней №2 ТМА, к.м.н.

Султанов А.Т. –профессор кафедрыпедиатрии и детской питания ТашиУВ, д.м.н.

Камилова А.Т. –руководитель отдела гастроэнтеролгии РСНПМЦП МЗ РУз д.м.н., профессор

Методические рекомендации рассмотрены и утверждены на заседании проблемной комиссии, протокол № _____ от _____ 2019 г. Ученом Совете ТМА, протокол № _____ от _____ 2019 г.

Секретарь Ученого Совета

Исмаилова Г.А.

Методические рекомендации предназначены для практической работы педиатров, врачей общей практики, нефрологов, аллергологов.

ВВЕДЕНИЕ

Среди многих заболеваний почек особое место принадлежит гломерулонефриту (ГН), в связи с тяжестью его течения, сложностью лечения, неоднозначностью прогноза и неуклонным прогрессированием в сторону хронической почечной недостаточности (ХПН), приводящим к инвалидизации больных. ХПН у детей как причина инвалидности встречается с частотой 5:100000 детского населения [9,17, 19, 24,28, 29]. По данным ВОЗ, риск развития терминальной ХПН к 20 годам у детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН) составляет 68%. За последние 10-15 лет эволюция ГН у детей произошла в сторону увеличения частоты латентных и первично хронических форм заболевания, протекающих с более ранним снижением почечных функций, в том числе за счет присоединения тубулоинтерстициального компонента [15,16, 20,21, 27,30]. В этом плане уделяют серьезное внимание ГН у детей, страдающие аллергическими заболеваниями, такие как атопический дерматит, бронхиальная астма, поллинозы и др.

Распространенность атопического дерматита (АД) в экономически развитых странах мира колеблется от 10 до 28%, а в структуре аллергических болезней у детей доля АД составляет 50-75%. Среди сопутствующих патологий у детей, страдающих АД, отмечается прежде всего аллергический ринит, поллиноз, бронхиальная астма, дисметаболическая нефропатия, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, инфекционные заболевания носоглотки, бронхолегочного аппарата, вирусного и бактериального поражения кожи. Представленные выше данные литературы свидетельствуют о том, что у детей, страдающих АД, отмечается вовлечение в патологический процесс практически всех органов и систем [2,3].

За последние годы было выполнено достаточно большое число работ, посвященных изучению показателей клеточного и гуморального звена иммунитета при почечном заболевании у детей, в том числе при [18, 25]. Течение ХГН у детей с АД клинико-иммунологической точки зрения и изменения па-

раметров иммунологической реактивности может иметь свои особенности. ХГН развивается на фоне уже имеющейся гиперсенсibilизации и иммунологической недостаточности организма. Анализ причин частых рецидивов, формирования стероидорезистентной и стероидозависимой форм заболевания, а также переход в ХПН подтверждает, что в формировании таких форм ХГН определенное место занимает именно аллергия [1,4,5,6,8,10,18,23, 25,26].

Таким образом, на основании вышеизложенного можно сказать, что несмотря на многочисленные исследования в этой области до сих пор не изучен характер клинико-иммунологических особенностей течения и прогнозирования нефротической формы ХГН у детей с АД. Несомненно, решение этих вопросов имеет большое значение в ранней профилактике развития ХПН, инвалидности среди детей и взрослых, которые являются неотложной задачей современной медицины и практического здравоохранения.

Общая характеристика больных при ХГН с АД

Нами проведены клинико-иммунологические исследования на протяжении 2015-2018 гг. у 145 детей в возрасте от 7 до 11 лет. Из них контрольную группу составили 25 детей того же возраста. 120 обследованных детей в зависимости от нозологии были разделены на 3 группы: 1-ую группу составили 40 детей с нефротической формой ХГН; 2-ую группу - 40 детей с нефротической формой ХГН на фоне атопического дерматита; 3-ю группу - 40 детей с АД (рис. 1).

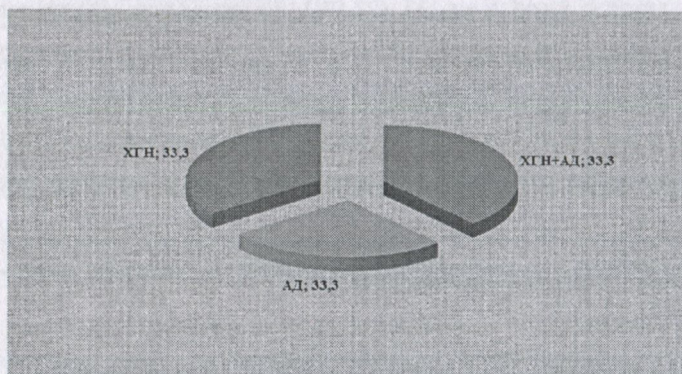


Рис.1. Распределение обследованных больных детей по нозологиям.

Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей одноименного возраста. Здоровыми считали детей без каких-либо признаков патологии внутренних органов, не имеющих хронических очагов инфекции, не болевших вирусными или острыми бактериальными инфекциями в течение последнего месяца. База исследований: кафедра детских болезней №2 ТМА.

Распределение детей по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение обследованных детей по полу и возрасту

Пол	Всего, n=120					
	ХГН, n=40		ХГН+АД, n=40		АД, n=40	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
мальчики	22	55	29	72,5	29	72,5
девочки	18	45	11	27,5	11	27,5
Возраст: 7-11 лет	40	100	40	100	40	100

Как видно из таблица 1, в 1-й группе мальчиков было 22 (55%) и 18 (45%) – девочки. В группе больных ХГН+АД мальчиков было 29 (72,5%) и 11 (27,5%) – девочки. В 3-й группе также преобладали мальчики (29, 72,5%),

девочек было лишь 11 (27,5%). На основании полученных данных можно сказать, что развитие атопии было в основном характерно для мальчиков (в 2,6 раза чаще). Полученные нами данные совпадают с литературными, в которых также показана высокая частота развития АД у мальчиков. Все обследованные дети были младшего школьного возраста до препубертата. Выбор данной возрастной группы был обусловлен особенностями физиологических сдвигов в иммунной системе детей и высоким риском хронизации ГН [11,12,13,14,22].

Клинический диагнозоформлен на основании клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных, иммунологических и функциональных методов исследования, а также индекса SCORAD (рис.2) [2]. Обследованные больные были разделены на группы согласно по классификации ХГН и АД по МКБ 10.

* А. Пораженная участка кожи (% , одна ладонь больного=1%)
 * В. Оценка объективных симптомов : (0-3 балл. 0-нет; 1-скудный; 2- средний; 3- выраженный):
 * 1. Эритема (гиперемия).
 * 2. Отек (папула).
 * 3. Экссудация .
 * 4. Экскориация.
 * 5. Лихенификация-шелушение.
 * 6. Сухость кожи.
 * С. Оценка субъективных симптомов (0-20 балл)
 * 1. Зуд (см)
 * 2. Степень нарушения сна (в течение 3- х дней)
 * Индекс SCORAD=A/5 + 7/B/2 + C
 * Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: Программа Союза педиатров России. М., 2000. - 75 с.

1 Extent criteria [Front]
 8.5% x 10% 18% x 10%
 4.5% x 20% 4.5% x 20%
 1% x 10% 1% x 10%
 1% x 0%
 6% x 20% 6% x 20%

Рис. 2. Система SCORAD для оценки степени тяжести АД у детей.

По состоянию функции почек у наблюдавшихся детей было отмечено: нарушение функции почек при ХГН – у 8 (20,0%) детей, ХГН+АД – у 12 (30,0%) больных. Переход в ХПН при ХГН был отмечен у 2 (5,0%), в группе с ХГН+АД – у 3 (7,5%) обследованных детей. Анализ распределения больных спозиции чувствительности к глюкокортикоидной терапии показал, что в 1-й группе больных детей с нефротической формой ХГНгормоночувствительность выявлена у 25 (62%), гормонорезистентность – у 2 (5%) обследованных больных. В тоже время в группе больных с ХГН на фоне АД вышеперечисленные формы выявлялись в 22 (55%) и у 3 (7,5%) детей. Гормонозависимая форма нефротического синдрома были установлены у 3 (7,5%) и у 5 (12,5%) детей 1-й и 2-й групп, соответственно. Часто рецидивирующее течение нефротического синдрома было установлено у 3 (7,5%) и у 6 (15,5%), ГРНС – у 7(17,5%) и у 4 (10,0%) обследованных детей 1-й и 2-й групп, соответственно. Нефротический синдром, протекающий со стероид токсичностью был установлен у 3 (7,5%) и у 6 (15,5%) детей с ХГН без и с атопией, соответственно. Как видно и представленного материала, более тяжелое течение ХГН характерно для детей с наличием атопического дерматита. Полученные нами результаты согласуются с данными литературы.

Оценка степени тяжести АД у больных по индексу SCORAD показала, что у детей с АД большой процент составили легкая и среднетяжелая формы заболевания (25,0% и 62,5%), а у детей с диагнозом ХГН+АД большой процент составили среднетяжелая и тяжелая формы (табл. 2). В результате клинико-иммунологических исследований была установлена высокая частота осложненного течения ХГН у детей с АД.

Таблица 2.

Оценка степени тяжести АД по SCORAD у детей

Степень тяжести АД	Всего n=80			
	АД, n=40		ХГН+АД, n=40	
	абс.	%	абс.	%

Легкая	10	25,0%	7	17,5%
Среднетяжелая	25	62,5%	24	60,0%
Тяжелая	5	12,5%	9	22,5%

В зависимости от способа лечения ХГН больные 1-й и 2-й групп были разделены на 2 подгруппы по 20 больных в каждой: получавшие стандартное лечение (группа сравнения), и на фоне стандартной терапимикофенолатамофетил ММФ (основная группа). Стандартная терапия включала глюкокортикостероиды (преднизолон), антиагреганты (курантил), антикоагулянты (гепарин), диуретики (фуросемид, верошпирон), ренопротекторы (эналаприл) и др. по показаниям.

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУ- ЛОНЕФРИТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

При обработке клинико-лабораторных, иммунологических показателей также использован метод «искусственных нейронных сетей» - ИНС [7, 9]. На кафедре параллельных компьютерных технологий Национального Университета Узбекистана совместно с профессором, д.м.н. Н.А. Игнатьевым построена модель ХГН у детей на фоне АД с использованием технологии ИНС и проведена статистическая обработка полученных данных.

В медицине процесс принятия решения во многом опирается на интуицию и опыт врача, не являющегося экспертом в области собственного мышления. Одним из современных подходов моделирования процесса принятия решения является использование ИНС. Метод ИНС находят широкое применение там, где необходимо моделировать подобие человеческой интуиции и, как правило, трудно построить явные алгоритмы [41]. На уровне мышления человек плохо строит корреляционные зависимости между разными показателями, и для моделирования процесса интуитивного принятия решения лучше всего подходят методы и алгоритмы классификации теории распознавания образов.

Традиционная математическая статистика, которая длительное время претендовала на роль основного инструмента анализа данных, не всегда подходит при решении задач для таких сложных систем как человеческий организм [25]. Она оперирует усреднёнными характеристиками выборки, которые часто оказываются фиктивными величинами (среднее содержание мочевины, креатинина, альбумина, холестерина). Поэтому методы математической статистики оказываются полезными, главным образом, для проверки заранее сформулированных гипотез.

Для решения таких проблем применяют новейшие технологии интеллектуального анализа, которые используют для нахождения моделей и отношений, скрытых в базе данных – моделей, которые не могут быть найдены обычными методами. Под математической моделью обычно понимают описание какого-либо класса явлений внешнего мира (например, ХГН) с помощью математической символики.

Интеллектуальный анализ данных – это набор средств, который не исключает необходимости знания медикам предмета своего исследования, понимания представления данных или аналитических методов. Эта технология помогает экспертам в нахождении моделей и отношений в данных, но она не говорит о ценности этих моделей. Каждая модель должна проверяться в реальной среде.

Многие системы в живых организмах работают по принципам, сходным с алгоритмами нейронных сетей (либо наоборот нейронные сети работают по принципам живых организмов).

Обучение нейронной сети производится через вычисление весов входных сигналов(признаков) и выбора минимального покрытия выборки с помощью объектов-эталонов. Классификация для ИНС задавалась в форме «математического эксперимента» на разнотипных: качественных и количественных показателях. Суть математического эксперимента выражалась в задании различных классификаций на выборке и медицинской интерпретации результатов обучения ИНС применительно к ХГН на фоне АД. Вес каждого качест-

венного показателя (признака) определялся путем вычисления комбинаторного сочетания его градаций как внутри, так и между классами и выражался значением в интервале (0-1).

Основной принцип метода «Нейронных сетей» последовательного анализа состоит в сравнении вероятностей распределении симптомов двух состояний, определении диагностической информативности признаков.

Этот метод позволил выявить степень специфичности и значимости отдельных признаков заболевания. А также отмечено, что каждая болезнь имеет свою особенность, которая может подвергаться качественному, количественному анализу и оценке.

На основании полученных значений информативных весов выявляются признаки наиболее достоверные и значимые для данных заболеваний.

Оценка комбинации качественных и иммунологических признаков при хроническом гломерулонефрите у детей с atopическим дерматитом

В результате изучения комбинации качественных и количественных признаков у детей при АД, ХГН и ХГН+АД нами были оценены вес номинальных качественных признаков каждого симптома в процессе диагностики конкретного заболевания и доказана высокую информативность выявленных признаков. Для выявления степени сравнения качественных показателей методом НС мы проанализировали клинические симптомы больных еще до лечения. Признаки с очень низким информативным весом, указывают на то, что во всех группах эти признаки, т.е. клинические симптомы выявлялись почти одинаково, а признаки высоким информативным весом указывали на большую разницу между группами.

При анализе, вычисления информативного веса учитывали частоту и степень выраженности каждого признака (табл. 3). Анализ 12 клинических симптомов ХГН и 6 маркеров АД, наблюдавшихся при ХГН и ХГН+АД, позволил выделить наиболее информативные из них. Выраженную степень значимости, т.е. высокую информативность имели следующие признаки, характерные для ХГН и АД: при АД- снижение аппетита (0,3476), головная боль

(0,5643); при ХГН –повышение А/Д (0,5917), снижение аппетита (0,5917), тахикардия (0,6913),«меловая» бледность (0,7542), головная боль (0,7752), отеки (0,8933),олигурия(1,000); при ХГН+АД- снижение аппетита (0,6789),вялость (0,7642), повышение артериального давления(0,7670),гепатомегалия(0,7871),головная боль (0,9657), отеки (1,000),олигурия(1,000).

Анализ маркеров АД показал высокую информативность следующих признаков: при АД – начало в раннем возрасте (0,7200), гиперемия кожи (0,6869), хроническое рецидивирующее течение (0,7894), сухость кожи (0,9769), наличие зуда (1,000), высокий IgE(1,000); при ХГН – хроническое рецидивирующее течение (0,8862); при ХГН+АД – начало заболевания в раннем возрасте (0,7200); гиперемия кожи (0,7924), хроническое течение (0,9764), сухость кожи (1,000), наличие зуда (0,8967), высокий IgE(1,000).

Таблица 3

Информативные сравнительные качественные показатели у детей при АД, ХГН, ХГН+АД

Качественные показатели	Вес номинальных признаков (до лечения)		
	АД, n=40	ХГН, n=40	ХГН+АД, n=40
Клинические симптомы ХГН			
«меловая» бледность	0,0117	0,7542	0,0329
вялость	0,2123	0,5340	0,7642
снижение аппетита	0,3476	0,4673	0,6789
отеки	0,1669	0,8933	1,000
повышение АД	0,3124	0,5917	0,7670
тахикардия	0,2177	0,6913	0,8552
тошнота	0,2518	0,5338	0,6538
рвота	0,1432	0,4981	0,5168
гепатомегалия	0,1222	0,3456	0,7871
олигурия	0,0112	1,000	1,000
анурия	0,0100	0,2612	0,3421
головная боль	0,5643	0,7752	0,9657
Маркеры АД			
Начало заболевания в раннем возрасте	0,4600	0,0111	0,7200
Наличие аллергического анамнеза у родств-	0,4764	0,1281	0,4751

<i>венников</i>			
Наличие зуда	1,000	0,2431	0,8967
<i>кожных покровов</i>			
<i>сухость кожи,</i>	0,9769	0,1110	1,000
<i>гиперемия кожи</i>	0,6869	0,0443	0,7924
Типичная локализация	0,5000	0,1000	0,8659
кожных высыпаний			
<i>на лице, разгибательных</i>			
<i>поверхностях</i>			
<i>конечностей</i>			
Течение: хроническое	0,7894	0,8862	0,9764
<i>рецидивирующее</i>			
IgE: высокий уровень в	1,000	0,2658	1,000
<i>сыворотке крови</i>			

Примечание: полученные цифры это признаки степени различия между показателями до лечения.

Интересным является, на наш взгляд, высокая информативность признаков таких как: олигурия, отеки, головная боль, сухость кожи, наличие зуда, высокий IgE, которые могут быть диагностическими критериями при постановке диагноза.

Таблица 4.

Информативные сравнительные количественные показатели у детей при АД, ХГН, ХГН+АД

Количественные показатели	Вес номинальных признаков (до лечения)		
	АД, n=40	ХГН, n=40	ХГН+АД, n=40
Гемоглобин, г/л	0,5385	0,5689	0,7452
Эритроциты, $10^{12}/л$	0,4962	0,7845	0,8965
Лейкоциты, $10^9/л$	0,5329	0,4871	0,5693
Лимфоциты, %	0,3216	0,4983	0,6732
Эозинофилы, %	1,000	0,1326	0,9912
СОЭ, мм/час	0,3987	0,2967	0,3452
Мочевина, ммоль/л	0,1121	0,8591	0,8879
Креатинин, ммоль/л	0,0120	0,2019	0,4259
Общий белок, г/л	0,3675	1,000	1,000
Альбумины, %	0,2310	0,5767	0,6363
Гамма-глобулин, %	0,1256	0,5499	0,6365
Кальций, ммоль/л	0,6142	0,5492	0,6767
Общ. холестерин, ммоль/л	0,4073	0,3689	0,3948
Фибриноген, г/л	0,4796	0,9037	0,9865
Протениурия	0,0115	1,000	1,000

Эритроцитурия	0,0113	0,5875	0,6782
Лейкоцитурия	0,0231	0,7691	0,8872

Примечание: полученные цифры это признаки степени различия между показателями до лечения.

В результате математического анализа лабораторных показателей (табл.4.), характерных для ХГН и АД имеющих высокий информативный вес необходимо выделить следующие: при АД-эритроциты (0,4962), гемоглобин (0,5385), кальций в крови (0,6142), лейкоцитурия (0,4564), фибриноген (0,3215), мочевины (0,2194), эозинофилия (1,000); при ХГН- лейкоциты (0,5329), гемоглобин (0,5689), альбумин (0,5767), лейкоцитурия (0,7691), эритроциты (0,7845), мочевины (0,8591), фибриноген (0,9037), протеинурия (1,000), общий белок (1,000); при ХГН+АД - лейкоциты (0,5693), альбумин (0,6363), лимфоциты (0,6732), эритроцитурия (0,6782), гемоглобин (0,7452), лейкоцитурия (0,8872), мочевины (0,8879), эритроциты (0,8965), фибриноген (0,9865), протеинурия (1,000), общий белок (1,000).

Таким образом, клинические симптомы АД, ХГН, ХГН+АД характеризуются: полиморфизмом симптомов гломерулонефрита и атопического дерматита, манифестацией, рецидивирование и продолжительностью патологического процесса. Данные объективного исследования больных также подтвердили о более тяжелом течении и значительно выраженных проявлений симптомов нефротического синдрома при гломерулонефрите и маркеров АД при ХГН.

На основании полученных значений по оценке информативных весов выявляются качественные и количественные признаки наиболее достоверные и значимые для ХГН и АД, которые играют важную роль при постановке диагноза, и раннее выявление и профилактики ХПН.

Математический анализ (табл.4) иммунологических исследований подтверждает высокую информативность количественных признаков. Из иммунологических показателей, характерных для ХГН и АД и имеющих высокий информативный вес, необходимо выделить следующие: при ХГН -

СД3 (1,000), СД4 (1,000), СД19 (0,9806), ФАН (0,9506), АСЛ к ткани почек (0,9397), ЦИК (0,9209), ИЛ4(0,7388); при ХГН+АД - СД3 (1,000), АСЛ к ткани почек (1,000), IgE (1,000), ИЛ2 (1,000), ИЛ4 (1,000), ФАН (0,9806), ЦИК (0,9506); при АД-IgE (1,000), СД8 (0,8591), ИЛ2 (0,8168), ИЛ4 (0,7767), ФАН (0,5247), СД19 (0,8169), АСЛ к ткани почек (0,8169).

Таблица 4

Информативные иммунологические показатели

ХГН и ХГН+АД у детей

Иммунологические показатели	Вес номинальных признаков (до лечения)		
	ХГН, n=40	ХГН+АД, n=40	АД, n=40
Т-лимфоциты, %	1,000	1,000	0,4569
Т-хелперы, %	1,000	0,7388	0.4568
Т-супрессоры, %	0,2530	0,9037	0.8591
ИРИ	0,9397	0,2848	0.4781
В-лимфоциты, %	0,9806	0,9506	0.8169
АСЛ к ткани почек, %	0,9397	1,000	0.8169
АСЛ к ткани мозга, %	0,5416	0,5061	0.5083
ЦИК, ед. опт. пл.	0,9209	0,9506	0.3679
IgE, г/л	0.6365	1,000	1,000
ФАН, %	0,9506	0,9806	0.5247
ИЛ2, пг/мл	0,7028	1,000	0,8168
ИЛ4, пг/мл	0,7388	1,000	0,7767

Примечание: полученные цифры это признаки степени различия показателей I, II, III группы до лечения.

Таким образом, иммунологические сдвиги при ХГН, ХГН+АД, а также при АД характеризовались: многозвеневой иммунологической недостаточностью, т.е. угнетением клеточного и гуморального звена иммунитета и нарушением выработки цитокинов ИЛ2, ИЛ4. С помощью метода

НС было выявлено степень специфичности и значимости отдельных иммунологических признаков наиболее достоверные и значимые для данных патологий.

Полученные результаты клинических, лабораторных и иммунологических показателей в динамике, а также нами использованный метод логической прозрачности нейронных сетей позволил выявить степень специфичности и значимости отдельных качественных и количественных признаков ХГН и АД. В каждом варианте ХГН у данного контингента больных были выявлены комбинации этих признаков, которые имели свои особенности. Полученные результаты комбинаций по качественным и количественным показателям ХГН и ХГН+АД являются критериями диагностики и основой для разработки специфического метода терапии при ХГН и ХГН+АД у детей.

Высокую информативность качественных и количественных признаков имели при ХГН: олигурия, протеинурия, СДЗ; при ХГН+АД: отеки, общий белок, АСЛ к тканепочек, ЦИК; по маркерам АД-зуд кожи, IgE.

В качестве диагностического критерия при нефротической форме ХГН с АД для практического здравоохранения служат иммунопатологические признаки: увеличение АСЛ почек, ЦИК, IgE и гиперпродукция IL2, IL4, на основании чего нами разработан и рекомендован для практического здравоохранения диагностический алгоритм (Рис. 3.).

ХГН	ХГН+АД	АД
▼		
▼		
<p>снижение аппетита, тахикардия, «меловая» бледность, головная боль, отеки, олигурия, хроническое рецидивирующее течение</p>	<p>олигурия, отеки, «меловая» бледность, вялость, гепатомегалия, сухость кожи, наличие зуда, головная боль, тахикардия, снижение аппетита, начало заболевания в раннем возрасте и хроническое рецидивирующее течение</p>	<p>начало в раннем возрасте, гиперемия кожи, хроническое рецидивирующее течение, сухость кожи, наличие зуда</p>
▼		
▼		
<p><input type="checkbox"/>Протеинурия, альбумин\square, СКФ\square, <input type="checkbox"/>фибриноген, общий белок\square, СДЗ\square, СД4\square, <input type="checkbox"/>ЦИК, <input type="checkbox"/>АСЛ-почек, ФАН\square, <input type="checkbox"/>Сд19</p>	<p>Общий белок\square, <input type="checkbox"/>фибриноген, <input type="checkbox"/>протеинурия, <input type="checkbox"/>мочевина, альбумин\square, <input type="checkbox"/>СКФ, <input type="checkbox"/>АСЛ-почек, <input type="checkbox"/>ИЛ-2, <input type="checkbox"/>ИЛ-4, <input type="checkbox"/>ЦИК, ФАН\square, <input type="checkbox"/>IgE</p>	<p>Эритроцит\square, гемоглобин\square, <input type="checkbox"/>IgE, СД8\square, <input type="checkbox"/>ИЛ2, <input type="checkbox"/>ИЛ4, ФАН\square</p>
▼		
▼		
<p>Рецидивирующее течение, ГЗНС, ГРНС</p>	<p>Рецидивирующее течение, ГЗНС, ГРНС, ХПН</p>	<p>Рецидивирующее течение, ИДС</p>

Рис. 3. Прогностический алгоритм у детей при ХГН и АД.

При использовании диагностического алгоритма при ХГН: раннее выявление ГРНС- 35% (7), ГЗНС- 65% (13); ХГН+АД ГРНС- 45% (9), ГЗНС 55% (11); АД-20% (4).

Таким образом, полученные результаты клинических, лабораторных и иммунологических показателей в динамике, а также нами использованный метод логической прозрачности НС позволил выявить степень специфичности и значимости отдельных качественных и количественных признаков ХГН и АД, которое в каждом варианте имели свои особенности и являются критериями диагностики и основой для разработки раннего метода профилактики ХПН при ХГН и ХГН+АД у детей. Полученные результаты комбинаций по качественным и количественным показателями ХГН и ХГН+АД являются критериями диагностики и основой для совершенствования терапии при ХГН и ХГН+АД у детей.

Благодаря разработанным критериям для определения вероятности развития хронической почечной недостаточности у детей при хроническом гломерулонефрите с атопическим дерматитом, стало возможным формирование групп высокого риска по неблагоприятному исходу хронического гломерулонефрита, что позволит повысить эффективность проводимой терапии, сократить частоту случаев хронической почечной недостаточности и значительно снизить количество осложнений, а значит и показатель летальности. Экономическая эффективность заключается в сокращении пребывания ребенка в стационаре.

При традиционной терапии расходы на одни сутки на одного больного ребенка составляет 122539 сум и количество койко-дней – 10 дней и общий расход составил 1225390 сум. За год поступило 86 детей. У детей при хроническом гломерулонефрите с атопическим дерматитом, расход за год составит 105383540,0 сум.

При использовании предложенного метода лечения: пребывание в стационаре – 8 койко-дней, расход за 8 день в среднем составляет – 1083992сум. За год на 86 больных детей общий расход составил 93223312 сум.

Таким образом, экономический эффект выражался в сокращении сроков лечения на 2 койко-дня и уменьшении расходов на 12160228,0 сум в год.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автономова О.И. Цитокин-опосредованные механизмы патогенеза клинических вариантов гломерулонефрита //Дисс.канд.мед.наук. Чебоксары. 2016.С.183.
2. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: Програма Союза педиатров России. М., 2000.-С. 75.
3. Балаболкин И.И. Современные аспекты патогенеза и терапии атопического дерматита у детей // Педиатрия. 2015. Том 94. №4.-С.177-183.
4. Вялкова А.А. Современные представления тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в педиатрической нефрологии. Педиатрия 2008;87(3): С.129-131.
5. Ганиева М.Ш., Болтабоева М.М., Убайдуллаева С.Ф. Болалардагитурли хил гломерулонефритларнингкечишихусусиятларивазомонавийдаволашгаёндиошиш //Терапевтический вестникУзбекистана.№3, 2015.-С. 134-136.
6. Даминов Б.Т. Оптимизация патогенетической терапии с оценкой клинических, морфофункциональных и иммунологических нарушений у больных хроническим гломерулонефритом: Дис. ...д-ра мед. Наук:14.00.05. 1-й Таш. Гос. Мед. Ин-т./ -Т.2000. -С. 279.
7. Игнатъев Н.А., Мадрахимов Ш.Ф. О некоторых способах повышения прозрачности нейронных сетей // Вычислительные технологии. –Новосибирск. 2003., Т.8. -№6.-С.31-37
8. Игнатова МС, Шатохина ОВ. Диагностика и лечение нефротического синдрома у детей. Руководство для врачей. М: ООО «Медицинское информационное агенство», 2009; 300.
9. Игнатъев Н.А. Интеллектуальный анализ данных на базе непараметрических методов классификации и разделения выборок объектов поверхностями.- Ташкент, 2008.С.-108.
10. Иллек Я.Ю., Рахманова Л.К., Алимжанов И.И. Функция почек и иммунопатологические сдвиги при ревматоидном артрите у детей. Тер. вестникУзбекистанна 2015; 3:С.185-188.
11. Каримова У.Н. Проявления почечной энцефалопатии у детей с хроническим гломерулонефритом//Мед журнал Узбекистана – 2014; 4: С.17-20.
12. Каримжанов И.А., Рахманова Л.К. Некоторые аспекты течения и лечения хронической болезни почек у детей// Сбор. матер. Конгресса с международным участием «Здоровые дети-будущее страны». Санкт-Петербург. 2018.С. 144-145.
13. Маматкулов Б.Б., Шарипов А.М., Хамзаев А.М. и соав. Лечение детей с нефротиче-

ским синдромом. //Педиатрия, 2012, №3-4.-С.79-82

14. Рахманова Л.К., Даминов Б.Т., Каримова У.Н. Хронический гломерулонефрит у детей //Научно-методическое пособие. Ташкент. 2017. С.50.

15. Рахманова Л.К., Каримова У.Н., Рахманов А.М. Эффективность микофенолат-мофетила при хроническом гломерулонефрите у детей с атопическим дерматитом// Сбор.матер. Конгресса с международным участием «Здоровые дети-будущее страны». Санкт-Петербург. 2018.С. 275-276.

16. Савенкова Н.Д., Папаян А.В. Клиническая нефрология детского возраста .СПб. педиатрический университет 2008. С.240.

17. Савенкова Н.Д, Папаян АВ, Батракова ИВ. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. Левша. Санкт-Петербург, СПб., 2008; С.279-302.

18. Anders H.J. Toll-like receptors and danger signaling in kidney injury /HJ. Anders. D A. Munive// J. Am. Soc. Nephrol. - 2010. - Vol. 21. - P. 1270-1274.

19. Bagga A. Nephrotic syndrome in children /A. Bagga. M. Mantan //Indian J. Med. Res. - 2005. - Vol. 122. - P. 13-28.

20. Fogo A. Renal Pathology. In Pediatric Nephrology. Senior Editor E. Avner. IPNA. Springer-Verlag 2009; Vol 1: P.565-598.

21. Glassock R.J. The pathogenesis of membranous nephropathy: Evolution and revolution /R.J. (lassock //Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. - 2012. - Vol. 21. - P. 235-242.

22. Karimova U.N., Iskanova. Ch., Sodiqova N.B. Clinical-neurological manifestations of the pathology of the nervous system in chronic glomerulonephritis in children«East West» Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, Vienna, Austria Vienna 2015: P.52-57.

23. Liu Q. The molecular mechanisms of TLR-signaling cooperation in cytokine regulation /Q. Liu. J.L. Ding //Immunol. Cell. Biol. - 2016. - Vol. 94. - №6. - P. 538-542.

24. Niaudet P. Steroid-Sensitive Idiopathic Nephrotic Syndrome in Children. In Pediatric Nephrology. Editors E. Avner, W. Harmon, P. Niaudet. LIPPINCOTT-WILLIAMS-WILKINS, 2004: 544-556.

25. Okamoto A. Kidney-infiltrating CD4+ T-cells promote nephritis in lupus-prone mice /A. Okamoto. K. Fujio, N.H. // Kidney Int. - 2012. - Vol. 82. - №9. - P. 969-979.

26. Rakhmanova L.K. Suleymanov A.S., Karimova U.N., Yachyaeva K.Z. The features of interleukin-2 production in children with chronic glomerulonephritis. East-West Association for Advanced Studies and Higher Education GmbH, Vienna, Austria, Vienna 2015; P.85-89.

27. Ritz E. Hypertension and kidney disease. *ClinNephrol* 2010;74 [Suppl 1]: P.39-43.
28. Sinico R.A. Immunology of membranous nephropathy: from animal models to humans /R.A. Sinico. N. Mczzina. B. Treczzi et al. // *Clin. Exp. Immunol.* - 2016. - Vol. 183.-№2. - P. 157-165.
29. Uwaezuokc S.N. Steroid-sensitive nephrotic syndrome in children: triggers of relapse and evolving hypotheses on pathogenesis /S.N.Uwaezuokc // *Ital. J. Pediatr.* - 2015.-Vol. 41.- P.19.
30. Warady B.A, Chadcha V. Chronic kidney disease in children the global perspective. *Pediatric nephrology.* 2010; 22:..P, 1999-2009.

